UNIVERSITE DE NANTES

UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

Année : 2009 N° : 12

LES URGENCES AU CABINET DENTAIRE

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT DE

DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée

et soutenue publiquement par

Mr LEROUX Fabien

(Né le 2 Mai 1981)

présentée conjointement avec

Mr MAROIS Nicolas

(Né le 25 Juin 1981)

Le 02 avril 2009 devant le jury ci-dessous

Président Pr Christine FRAYSSÉ

Assesseur Dr Dominique MARION

Assesseur Dr Elisabeth ROY

Assesseur Dr Sylvain LEBORGNE

Directeur de thèse Dr André LAGARDE

Par délibération en date du 6 décembre 1972, le conseil de la Faculté de Chirurgie Dentaire a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'il n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation

Sommaire

INTRODUCTION 10

PREMIERE PARTIE : LES URGENCES ARRIVANT A LA CONSULTATION 11

1. Les principales urgences extra-dentaires 12

1.1. Urgence sinusienne 13
1.1.1. Généralités 13
1.1.2. Circonstances de consultation 13
1.1.3. Etiologies, étiopathogénie 14
1.1.3.1. Les algies sinusiennes d'origine dentaire 14
1.1.3.2. Les odontalgies sinusiennes 14
1.1.3.3. Les sinusites maxillaires 14
1.1.4. Diagnostic 16
1.1.4.1. La sinusite maxillaire d'origine dentaire 16
1.1.4.2. Les algies sinusiennes d'origine dentaire 18
1.1.4.3. Manifestations dentaires d'origine sinusienne : les odontalgies sinusiennes 19
1.1.5. Conduite à tenir 19
1.1.5.1. Au cabinet dentaire 19
1.1.5.2. Prise en charge O.R.L. 20

1.2. Urgence salivaire 21
1.2.1. La lithiase sous maxillaire/submandibulaire 21
1.2.1.1. Généralités 21
1.2.1.2. Pathogénie 21
1.2.1.3. Diagnostic 21
1.2.1.4. Conduite à tenir 28
1.2.2. La lithiase parotidienne 31
1.2.2.1. Diagnostic 31
1.2.2.2. Traitement 34
1.2.3. La lithiase sublinguale 34

1.3. Urgence liée à un dysfonctionnement des articulations temporo-mandibulaires 35
1.3.1. La luxation temporo-mandibulaire antérieure 35
1.3.1.1. Définition, étiopathogénie 35
1.3.1.2. Facteurs déclenchants 35
1.3.1.3. Diagnostic 36
1.3.1.4. Conduite à tenir 36
1.3.2. La luxation condylo-discale irréductible aiguë 40
1.3.2.1. Etiopathogénie 40
1.3.2.2. Diagnostic 40
1.3.2.3. Conduite à tenir 42

1.4. Urgences de la muqueuse buccale 47
1.4.1. Conduite à tenir générale devant une ulcération buccale 47
1.4.1.1. Diagnostic 47
1.4.2. Aphtose buccale récidivante (A.B.R.) 50
1.4.2.1. Généralités 50
1.4.2.2. Pathogénie, facteurs de risques, circonstances déclenchantes 50
1.4.2.3. Etiologies 51
1.4.2.4. Diagnostic 51
1.4.2.5. Diagnostic différentiel 53
1.4.2.6. Conduite à tenir 54
1.4.3. Le zona 58
1.4.3.1. Généralités 58
1.4.3.2. Diagnostic 58
1.4.3.3. Conduite à tenir 60
1.4.4. La gingivostomatite herpétique aiguë 62
1.4.4.1. Généralités 62

1.4.4.2. Diagnostic ... 62
1.4.4.3. Complications ... 63
1.4.4.4. Conduite à tenir ... 64
1.4.5. Ulcération traumatique ... 65
1.4.5.1. Etiologies ... 65
1.4.5.2. Diagnostic ... 65
1.4.5.3. Diagnostic différentiel ... 66
1.4.5.4. Traitement ... 66

2. Les principales urgences dentaires et para-dentaires ... 67

2.1. Urgences endodontiques ... 68
2.1.1. Les pathologies pulpaires ... 68
2.1.1.1. La pulpite réversible : catégorie II de Baume ... 68
2.1.1.2. La pulpite irréversible : catégorie III de Baume ... 70
2.1.2. Les pathologies péri-apicales ... 74
2.1.2.1. La parodontite apicale aiguë simple ... 74
2.1.2.2. L'abcès apical aigu (AAA) ou parodontite apicale aiguë suppurée ... 77
2.1.3. Urgence endodontique de la dent temporaire ... 80
2.1.3.1. Spécificité du diagnostic pulpaire en denture temporaire ... 80
2.1.3.2. Contre-indications à la conservation de la dent causale ... 81
2.1.3.3. Les thérapeutiques ... 82
2.1.3.4. Suivi de tout traitement endodontique sur la dent temporaire ... 86
2.1.4. Le traitement de la dent permanent immature ... 87

2.2. Urgences traumatiques ... 88
2.2.1. Introduction ... 88
2.2.2. L'examen du patient traumatisé ... 88
2.2.2.1. L'anamnèse ... 88
2.2.2.2. L'examen clinique ... 89
2.2.2.3. Examen radiographique ... 91
2.2.3. Le certificat initial ... 92
2.2.4. Traumatismes de la dent temporaire ... 94
2.2.4.1. Fractures coronaires ... 94
2.2.4.2. Fracture corono-radiculaire ... 95
2.2.4.3. Fractures radiculaires transversales ... 95
2.2.4.4. Traumatisme du parodonte ... 97
2.2.5. Traumatismes de la dent permanente ... 101
2.2.5.1. Fractures coronaires ... 101
2.2.5.2. Les fractures corono-radiculaires ... 110
2.2.5.3. Fractures radiculaires transversales ... 113
2.2.5.4. Traumatismes du parodonte ... 117
2.2.6. Traumatismes des tissus environnants ... 133
2.2.6.1. Fractures de l'os alvéolaire ... 133
2.2.6.2. Fractures des bases osseuses ... 133
2.2.6.3. Lésions des tissus mous ... 134
2.2.7. La contention ... 135

2.3. Urgences hémorragiques ... 137
2.3.1. Généralités ... 137
2.3.2. Etiologies ... 137
2.3.3. Manifestations cliniques ... 138
2.3.4. Conduite à tenir ... 139
2.3.4.1. Bilan du patient ... 139
2.3.4.2. Prise en charge ... 143

2.4. Cellulites odontogènes aiguës ... 148

2.4.1. Généralités 148
2.4.2. Etiologies et facteurs favorisants 148
2.4.2.1. Porte d'entrée infectieuse 148
2.4.2.2. Facteurs favorisant 149
2.4.3. Les cellulites odontogènes aiguës circonscrites 149
2.4.3.1. Diagnostic positif 149
2.4.3.2. Diagnostic différentiel 152
2.4.3.3. Evolution 152
2.4.3.4. Formes topographiques 153
2.4.3.5. Examen radiologique 157
2.4.4. Les cellulites diffuses /fasciites nécrosantes 159
2.4.5. Conduite à tenir 160
2.4.5.1. Au cabinet dentaire 160
2.4.5.2. Quand faut-il hospitaliser ? 164

2.5. Abcès sous-périostés 166
2.5.1. Généralités 166
2.5.2. Diagnostic 166
2.5.3. Conduite à tenir 167
2.5.3.1. Drainage 167
2.5.3.2. Traitement étiologique dentaire 167
2.5.3.3. Pharmacothérapie 167

2.6. Alvéolites 168
2.6.1. Généralités 168
2.6.2. Etiologies et Pathogénie 168
2.6.2.1. Alvéolite sèche 168
2.6.2.2. Alvéolite suppurée 169
2.6.3. Diagnostic 169
2.6.3.1. Formes cliniques 169
2.6.3.2. Examen radiologique 170
2.6.4. Conduite à tenir 171
2.6.4.1. Devant une alvéolite sèche 171
2.6.4.2. Devant une alvéolite suppurée 172

2.7. Urgences parodontales 174
2.7.1. Péricoronarite de la dent de sagesse 174
2.7.1.1. Généralités 174
2.7.1.2. Etiopathogénie 174
2.7.1.3. Diagnostic 174
2.7.1.4. Conduite à tenir 178
2.7.2. Maladies parodontales nécrosantes : Gingivite et Parodontite Ulcéro-Nécrotique Aiguë 179
2.7.2.1. Généralités 179
2.7.2.2. Facteurs de risques 179
2.7.2.3. Diagnostic 179
2.7.2.4. Diagnostic différentiel 180
2.7.2.5. Conduite à tenir 181
2.7.3. Abcès gingival et abcès parodontal 183
2.7.3.1. Généralités 183
2.7.3.2. Etiologies et facteurs de risques 183
2.7.3.3. Diagnostic 184
2.7.3.4. Conduite à tenir 185

DEUXIEME PARTIE : LES URGENCES SURVENANT EN COURS DE SOINS.....186

1. Les principales situations d'urgence d'ordre général 187

1.1. Pathologies cardiovasculaires 188
1.1.1. Le syndrome vagal 188
1.1.1.1. Définitions 188
1.1.1.2. Physiopathologie 188
1.1.1.3. Etiologies et circonstances de survenue 188
1.1.1.4. Diagnostic 190
1.1.1.5. Evolution et complications 192
1.1.1.6. Prévention 192
1.1.1.7. Conduite à tenir 193
1.1.2. Les urgences hypertensives 196
1.1.2.1. Définitions 196
1.1.2.2. Etiologies et circonstances de survenue 196
1.1.2.3. Diagnostic et formes cliniques 197
1.1.2.4. Prévention 199
1.1.2.5. Conduite à tenir 200
1.1.3. Les syndromes coronaires aigus 204
1.1.3.1. Définitions 204
1.1.3.2. Physiopathologie 204
1.1.3.3. Etiologies et circonstances de survenue 205
1.1.3.4. Diagnostic 206
1.1.3.5. Evolutions et complications 209
1.1.3.6. Prévention 209
1.1.3.7. Conduite à tenir 210
1.1.4. L'œdème aigu du poumon cardiogénique 213
1.1.4.1. Définition 213
1.1.4.2. Physiopathologie 213
1.1.4.3. Etiologies et circonstances de survenue 213
1.1.4.4. Diagnostic 214
1.1.4.5. Evolution 214
1.1.4.6. Conduite à tenir 214

1.2. Pathologies neuropsychiatriques 216
1.2.1. Les crises d'épilepsie 216
1.2.1.1. Définitions 216
1.2.1.2. Physiopathologie 217
1.2.1.3. Etiologies et circonstances de survenue 217
1.2.1.4. Diagnostic et formes cliniques 220
1.2.1.5. Prévention 228
1.2.1.6. Conduite à tenir 229
1.2.2. La crise d'angoisse aigue 234
1.2.2.1. Définitions 234
1.2.2.2. Physiopathologie 234
1.2.2.3. Etiologies et circonstances de survenue 236
1.2.2.4. Diagnostic et formes cliniques 238
1.2.2.5. Diagnostic différentiel 241
1.2.2.6. Prévention 242
1.2.2.7. Conduite à tenir 246

1.3. Pathologies respiratoires : La crise d'asthme 252
1.3.1. Définition 252
1.3.2. Physiopathologie 252
1.3.3. Etiologies et circonstances de survenue 253
1.3.4. Diagnostic positif, formes cliniques et évolution 254
1.3.4.1. L'asthme paroxystique : la crise d'asthme 255
1.3.4.2. L'asthme aigu grave 256
1.3.5. Diagnostic différentiel 258
1.3.6. Prévention 258
1.3.6.1. Bilan médical 258

1.3.6.2. Contact avec le médecin traitant 259
1.3.6.3. Préparation du patient 259
1.3.7. Conduite à tenir 261
1.3.7.1. Protocole 261
1.3.7.2. Médicaments de l'urgence 262

1.4. Pathologies endocrines : Le malaise hypoglycémique 267
1.4.1. Définition 267
1.4.2. Physiopathologie 267
1.4.3. Etiologies et circonstances de survenue 267
1.4.3.1. Patients non diabétiques 267
1.4.3.2. Patients diabétiques 269
1.4.4. Diagnostic et formes cliniques 269
1.4.4.1. Diagnostic positif 269
1.4.4.2. Formes cliniques, évolution, complications 271
1.4.4.3. Diagnostic différentiel 272
1.4.5. Prévention 272
1.4.5.1. Bilan médical 272
1.4.5.2. Contact avec le médecin traitant 273
1.4.5.3. Préparation du patient 273
1.4.6. Conduite à tenir 274
1.4.6.1. Protocole 274
1.4.6.2. Evaluation et surveillance de la glycémie 275

1.5. Accidents allergiques 279
1.5.1. Définitions 279
1.5.2. Physiopathologie 279
1.5.3. Etiologies et circonstances de survenue 281
1.5.3.1. Médicaments 282
1.5.3.2. Anesthésiques locaux 283
1.5.3.3. Latex 284
1.5.4. Principales manifestations cliniques de l'hypersensibilité immédiate 287
1.5.4.1. Diagnostic positif 288
1.5.4.2. Diagnostic différentiel 296
1.5.4.3. Evolution, complications 296
1.5.5. Prévention 298
1.5.5.1. Bilan médical 298
1.5.5.2. Contact avec le médecin traitant 298
1.5.5.3. Préparation du patient 300
1.5.6. Conduite à tenir devant un accident allergique de type I 302
1.5.6.1. Protocole 302
1.5.6.2. Médicaments de l'urgence 304

2. Les principales situations d'urgence d'ordre local 310

2.1. Accidents et incidents de l'anesthésie locale et loco-régionale 311
2.1.1. Rappels pharmacologiques 311
2.1.1.1. Composition d'une cartouche d'anesthésique local 311
2.1.1.2. Pharmacocinétique 312
2.1.1.3. Pharmacodynamie 313
2.1.2. Prévention des accidents et incidents des anesthésiques locaux 314
2.1.2.1. Données épidémiologiques 314
2.1.2.2. Bilan médical 314
2.1.2.3. Contact avec le médecin traitant 314
2.1.2.4. Préparation du patient à l'anesthésie 315
2.1.3. Accidents généraux des anesthésiques locaux 319
2.1.3.1. Accidents de toxicité systémique des molécules anesthésiques locales 319
2.1.3.2. Accidents liés aux vasoconstricteurs 323
2.1.3.3. Accidents liés à un terrain particulier 323
2.1.4. Accidents et incidents locaux de l'anesthésie 324
2.1.4.1. Rupture ou fracture d'aiguille ou de matériel anesthésique 324
2.1.4.2. Hématome liés à une lésion d'un gros vaisseau 324

2.1.4.3. Lésions nerveuses ... 325

2.2. Accidents d'inhalation et d'ingestion ... 328
2.2.1. Généralités ... 328
2.2.1.1. Epidémiologie ... 328
2.2.1.2. Etiologies et circonstances de survenue ... 328
2.2.1.3. Prévention ... 329
2.2.1.4. Démarche diagnostique ... 329
2.2.2. Accidents d'ingestion ... 330
2.2.2.1. Diagnostic ... 330
2.2.2.2. Evolution et complications ... 331
2.2.2.3. Conduite à tenir ... 332
2.2.3. Accidents d'inhalation ... 333
2.2.3.1. Diagnostic ... 333
2.2.3.2. Evolution et complications ... 335
2.2.3.3. Conduite à tenir ... 336

2.3. Projection dentaire dans les tissus profonds de la face ... 338

2.4. Hémorragie per opératoire ... 339
2.4.1. Généralités ... 339
2.4.2. Etiologies ... 339
2.4.3. Prévention ... 339
2.4.4. Conduite à tenir ... 340

2.5. Emphysème cervico-facial ... 342
2.5.1. Définition ... 342
2.5.2. Etiologies et circonstances de survenue ... 342
2.5.3. Diagnostic ... 343
2.5.4. Evolutions et complications ... 343
2.5.5. Prévention ... 343
2.5.6. Conduite à tenir ... 344

3. Notions de secourisme ... 345

3.1. Procédure d'alerte médicale ... 346

3.2. Examen d'urgence : bilan de gravité ... 348
3.2.1. Bilan neuropsychique ... 348
3.2.2. Bilan ventilatoire ... 349
3.2.3. Bilan circulatoire ... 350
3.2.4. Bilan complémentaire ... 351

3.3. Positions d'installation ou d'attente ... 352
3.3.1. Position demi-assise ... 352
3.3.2. Position de décubitus dorsal ... 352
3.3.3. Position latérale de sécurité : PLS ... 352
3.3.4. Mise au sol ... 356

3.4. Réanimation et assistance ventilatoire ... 358
3.4.1. Protection et libération des voies aéro-digestives supérieures (A : Airway) ... 358
3.4.1.1. Suppression des vêtements gênants ... 358
3.4.1.2. Désobstruction buccopharyngée ... 358
3.4.1.3. Désobstruction pharyngo-laryngo-trachéale ... 359
3.4.1.4. Libération et sauvegarde des VADS ... 364
3.4.2. Ventilation et oxygénothérapie (B : Breathing) ... 367
3.4.2.1. Ventilation assistée ou artificielle ... 367
3.4.2.2. Oxygénothérapie ... 374

3.5. Réanimation cardiopulmonaire de base : RCP (C : circulation) ... 379
3.5.1. Massage cardiaque externe : MCE ... 379
3.5.1.1. Techniques de compressions thoraciques ... 379
3.5.1.2. Séquence de RCP ... 382
3.5.2. Défibrillateur automatisé externe : DAE ... 383

3.6. Techniques d'injections parentérales 387
3.6.1. Injection sous-cutanée 387
3.6.2. Injection intramusculaire 388
3.7. La trousse d'urgence 390
CONCLUSION 393
ANNEXES 394
Lexique des abréviations
Arbres décisionnels
TABLE DES ILLUSTRATIONS 426
RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES 428

INTRODUCTION

Pour la sécurité de nos patients en chirurgie dentaire, il est indispensable de savoir gérer les situations d'urgence. Pour exposer et mieux comprendre cette gestion de l'urgence en chirurgie dentaire, il convient de distinguer deux situations :

1- Les urgences arrivant à la consultation. Quotidiennes au cabinet dentaire, elles sont généralement de quatre ordres : infectieux, douloureux, traumatique et hémorragique. Souvent associés, ces états font appel à un diagnostic étiologique précis visant tout d'abord à éliminer une cause extra dentaire et à envisager ensuite les causes dentaires et para dentaires, qui sont du domaine du chirurgien dentiste.

2- Les urgences survenant en cours de soins. Moins fréquentes mais très diverses et quelquefois d'importance vitale, elles sont de deux ordres : local et général.

Ces deux situations bien différentiées, pour être parfaitement exposées, tant sur le plan de leur compréhension que sur le plan de la conduite à tenir, méritent qu'elles soient confiées à deux étudiants.

L'objectif recherché de ce travail, par un rappel des connaissances acquises et une mise à jour des connaissances actuelles est de pouvoir avec efficacité :

- établir un diagnostic étiologique précis aboutissant à une conduite à tenir adaptée à la situation d'urgence,
- adapter la conduite à tenir à l'état général du patient,
- connaître les règles préventives pour éviter les incidents et les accidents d'ordre local et général pouvant survenir en cours de soins,
- faire face à la situation d'urgence qui se présenterait malgré une bonne attitude préventive.

Dans le cadre d'une thèse de deuxième cycle, les situations d'urgence ont étés volontairement limitées.

PREMIERE PARTIE : LES URGENCES ARRIVANT A LA CONSULTATION

1. Les principales urgences extra-dentaires

1.1. Urgence sinusienne

1.1.1. Généralités [44,54]

Les dents maxillaires, dites « sinusiennes » sont souvent la deuxième prémolaire et la première molaire, mais en fonction de la taille et de la morphologie du sinus ou des apex, on peut mettre en cause la deuxième et troisième molaire, la première prémolaire, et parfois la canine.

L'intimité de l'apex de ces dents avec la paroi inférieure du sinus explique qu'elles puissent être la cause de certaines pathologies sinusiennes, de même, les pathologies sinusiennes peuvent également être responsables de douleurs au niveau de ces dents, du côté du sinus maxillaire incriminé.

1.1.2. Circonstances de consultation

En pratique courante, les choses se présentent souvent de cette façon :

- La demande de consultation peut être faite par l'O.R.L, qui a examiné un patient se plaignant de douleurs sinusiennes maxillaires :
    - L'examen O.R.L. est négatif, le patient est adressé au chirurgien-dentiste afin de rechercher une lésion dento-maxillaire causale. On parle d'algies sinusiennes d'origine dentaire.
    - L'O.R.L diagnostique une sinusite maxillaire, souvent chronique, récidivante et dont l'étiologie fait habituellement défaut. Le patient est adressé afin de rechercher et traiter la cause dentaire.
- Le patient consulte directement au cabinet dentaire pour des douleurs dentaires :
    - Le chirurgien dentiste met en évidence une symptomatologie sinusienne maxillaire associée à une étiologie dentaire, nécessitant alors un avis O.R.L.
    - Aucune étiologie bucco-dentaire n'est retrouvée à l'examen, mais le chirurgien dentiste évoque une pathologie sinusienne maxillaire qui sera recherchée par l'O.R.L.: ce sont les odontalgies d'origine sinusienne.

1.1.3. Etiologies, étiopathogénie [44,54,154,168]

1.1.3.1. Les algies sinusiennes d'origine dentaire

Elles traduisent l'irradiation d'une cause bucco dentaire aigue ou chronique au niveau des branches du nerf maxillaire : pulpite, desmodontite, abcès apical/parodontal, granulome, syndrome du septum, dent en désinclusion, pathologie des A.T.M., plus rarement alvéolite, cause muqueuse…

1.1.3.2. Les odontalgies sinusiennes

Certaines affections sinusiennes peuvent avoir un retentissement sur le système dentaire sous-jacent et engendrer des signes cliniques dentaires (atteinte nerveuse par compression ou lésion d'une branche du nerf maxillaire au cours de son trajet intrasinusien, lésion des rameaux sympathiques entraînant une réaction au niveau de la pulpe dentaire et/ou du desmodonte, propagation de processus inflammatoire ou infectieux de proche en proche atteignant la dent par son extrémité apicale).

Plus l'intimité des apex avec la paroi inférieure du sinus est grande, plus les prédispositions à ces algies sont grandes.

Causes possibles :

- Les sinusites maxillaires :
    - Sinusites chroniques/aigues à forme odontalgique.
    - Sinusites d'origine dentaire, par irradiation aux dents voisines de la dent causale.
- Les suites de traumatismes sinusiens : accidentels, iatrogènes (ponction, lavages sinusiens...), barotraumatismes…
- Le cancer du sinus maxillaire (peu fréquent) est parfois révélé par ces algies dentaires.
- Les odontalgies d'origine nasale.

1.1.3.3. Les sinusites maxillaires

Etiologie rhinogène : la plus fréquente.

- Forme aigue : succèdent en règle générale à un épisode rhinopharyngé aigu. Elles sont plus volontiers bilatérales.
- Forme chronique.

Etiologie dentaire :

Elles se manifestent en majorité sous la forme de sinusites chroniques. Les sinusites maxillaires aigues ont rarement une origine dentaire primitive, il s'agit le plus souvent de la manifestation d'une sinusite chronique en « poussée réchauffée ».

- Etiologie infectieuse, le plus souvent :
    - Infection pulpaire qui s'est étendue au périapex, puis propagation de l'infection dentaire à la muqueuse sinusienne. Evolution vers un granulome ou un kyste radiculodentaire qui s'organise sur un mode chronique, ou évolution vers une ostéite du plancher, prélude à la constitution d'une collection sous-muqueuse. Cette collection sous-muqueuse peut s'ouvrir dans la cavité sinusienne soit de manière brutale réalisant par continuité l'empyème du sinus (rare) avec atteinte limitée de la muqueuse, soit de manière progressive par contiguïté réalisant une sinusite maxillaire aiguë suppurée.
    - Dents enclavées ou en désinclusion.
    - Pathologie parodontale.
    - …
- Etiologie traumatique : un traumatisme d'origine iatrogène ou non, créant une communication bucco sinusienne et/ou un hématome intrasinusien pouvant se surinfecter, ou provoquant la présence d'un élément dentaire dans le sinus :
    - Extractions dentaires : avec projection de toute ou partie de la dent dans le sinus maxillaire.
    - Chirurgie implantaire ou préimplantaire : forage trop profond avec effraction de la muqueuse sinusienne, perforation sinusienne lors des « sinus lift », greffe avec un toit trop haut, obstruant ainsi l'ostium sinusien et favorisant le développement de l'infection dans un espace devenu clos.
    - Chirurgie endodontique à retro : effraction de la paroi sinusienne, projection de l'apex ou de matériel d'obturation.
    - Endondontie : lésion de la paroi sinusienne, par dépassement instrumental ou de pâte d'obturation (évoluant le plus souvent en sinusite chronique, avec la possibilité de développer un aspergillome).

1.1.4. Diagnostic

1.1.4.1. La sinusite maxillaire d'origine dentaire [7,44,54,82,87,154,168,213,235]

1.1.4.1.1. Diagnostic positif

Le diagnostic de sinusite maxillaire aigue d'origine dentaire est établi après reconnaissance de l'existence de la sinusite, puis rattachement de cette sinusite à une cause dentaire. Dans le cadre de l'urgence, nous détaillerons la symptomatologie de la sinusite maxillaire aigue, mais l'interrogatoire devra rechercher des signes infectieux anciens évoquant une sinusite chronique en « poussée réchauffée ».

1.1.4.1.1.1. Signes cliniques

####### 1.1.4.1.1.1.1. Signes généraux

Syndrome fébrile modéré associé à des céphalées à localisation péri/sous orbitaire, unilatérales.

####### 1.1.4.1.1.1.2. Signes locorégionaux

Ils sont unilatéraux.

######## 1.1.4.1.1.1.2.1. Signes sinusiens

Signes subjectifs :

- Douleur sous-orbitaire, unilatérale, irradiant vers l'arcade dentaire et/ou l'orbite homolatérale. La douleur est pulsatile à type de tension ou de pesanteur, augmentée au cours de l'effort, ou lorsque la tête est penchée en avant.
- Parfois cacosmie subjective (et/ou objective).

Signes objectifs :

- Rhinorrhée unilatérale purulente (antérieure et/ou postérieure), homolatérale à la dent causale (surtout le matin)
- Empâtement de la région sous-orbitaire, avec parfois rougeur cutanée.
- Palpation douloureuse au niveau du trou infra-orbitaire, de la fosse canine, de la tubérosité maxillaire.

Il faut rechercher des signes infectieux anciens à l'interrogatoire : rhinorrhée unilatérale chronique continue ou intermittente, principalement postérieure avec irritation pharyngée et hemmage et parfois associée à une cacosmie, et une obstruction nasale. Il y a peu ou pas de douleurs.

1.1.4.1.1.1.2.2. Signes dentaires

Les signes sont en rapport avec l'étiologie dentaire. Le plus souvent, il s'agit d'une infection (voir étiologies dentaires) :

Signes subjectifs : le tableau clinique est celui d'une parodontite apicale aigue : la douleur est sourde, spontanée, continue, et exacerbée par la pression. Le patient peut signaler une « sensation de dent longue ».
Signes objectifs : percussion et pression douloureuses, tests de vitalité négatifs (la dent peut avoir été traitée et l'infection s'est propagée au sinus).
→ Rechercher des signes infectieux anciens à l'interrogatoire (les lésions chroniques latentes sont très discrètes sur le plan clinique, et le patient a le plus souvent oublié l'épisode aigu).
L'examen bucco-dentaire habituel est effectué.

1.1.4.1.2. Examens complémentaires

L'examen radiographique doit permettre d'objectiver un élargissement de l'espace desmodontal, une radioclarté péri apicale, un granulome périapical, un kyste radiculodentaire, un traitement radiculaire insuffisant :

- Cliché panoramique.
- Clichés rétroalvéolaires.
- Dans les sinusites aiguës, l'examen scanner à rayons X n'est classiquement pratiqué qu'en cas de complications. Il intervient surtout dans le cadre des sinusites chroniques : lorsqu'une algie dentaire inexpliquée est potentiellement en rapport avec une pathologie sinusienne ou lorsqu'une origine dentaire est suspectée (sinusite chronique unilatérale, homolatérale à une pathologie dentaire).

1.1.4.1.3. Signes de gravité

- Syndrome infectieux intense associé à des douleurs sous orbitaires intenses, pulsatiles, insomniantes, évoquant une sinusite bloquée.
- Signe de complications ophtalmologiques : exophtalmie, œdème de la paupière, chémosis, baisse de l'acuité visuelle, paresthésie oculomotrice.
- Signes d'atteinte neuroméningée : syndrome méningé…

1.1.4.1.4. Evolution

Sans traitement, elle peut évoluer vers :

- La chronicisation, avec possibilité de récidive des épisodes infectieux aigus.
- La sinusite maxillaire aiguë bloquée.
- L'extension aux cavités voisines, jusqu'à la pansinusite antérieure ethmoïdo-fronto-maxillaire et les complications neuroméningées, ophtalmologiques qui peuvent survenir. L'hospitalisation urgente est alors nécessaire.

1.1.4.2. Les algies sinusiennes d'origine dentaire [154]

Ce sont :

- Des algies qui siègent dans le territoire du nerf maxillaire
- Des algies faciales symptomatiques.
- Des algies sans trouble de la sensibilité.

Signes subjectifs :

- A l'interrogatoire, les caractéristiques de la douleur sont trompeuses car elles n'évoquent pas une cause dentaire :
    - Situées habituellement dans la région :
        - De la tubérosité.
        - Zygomatico-malaire.
        - Du nerf infra-orbitaire
    - Souvent avec des irradiations :
        - Au niveau de l'arcade dentaire
        - Dans la région temporale.
- Ces algies sinusiennes peuvent toucher d'autres sinus comme la région fronto-orbitaire (douleurs sourdes, profondes). Elles sont parfois limitées, suivant le trajet d'un nerf, et sont alors constantes, avec des paroxysmes provoqués ou exagérés par une cause irritative externe.

Signes objectifs : l'examen clinique et le bilan radiographique des dents sinusiennes, puis des muqueuses et des maxillaires, recherchent la cause bucco dentaire. C'est la suppression de cette cause qui doit amener la disparition de la douleur.

1.1.4.3. Manifestations dentaires d'origine sinusienne : les odontalgies sinusiennes [44,154]

On distingue des odontalgies à forme de desmodontite, et des odontalgies à forme de pulpite, localisées à plusieurs dents. L'examen clinique et le bilan radiographique des dents sinusiennes, puis des muqueuses et des maxillaires ne retrouvent pas d'étiologie dentaire.

1.1.5. Conduite à tenir [44,54,82,87,154,168,235]

Elle nécessite une coopération avec l'O.R.L.

1.1.5.1. Au cabinet dentaire

Le chirurgien dentiste identifie une étiologie bucco-dentaire responsable de la sinusite maxillaire, ou des algies sinusiennes d'origine dentaire.

1.1.5.1.1. Traitement de la dent causale

- Si la dent n'est pas conservable ou que le patient présente une contre-indication à sa conservation : Extraction (favorise le drainage au cours des sinusites d'origine dentaire) et curetage alvéolaire, associés à une fermeture soigneuse de l'alvéole (risque de C.B.S.).

- Si la dent est conservable : Ouverture de la chambre pulpaire, et parage canalaire afin d'obtenir un drainage. Le patient sera revu pour le traitement ou le retraitement endodontique de la dent, pouvant être associé à une résection apicale.

1.1.5.1.2. Traitement médical

Au cours d'une sinusite maxillaire aigue :

- Antibiothérapie : amoxicilline + a.clavulanique en première intention ou pristinamycine, notamment en cas d'allergie aux bétalactamines, pendant 7 à 10 jours.
- Antalgiques.
- Désinfection nasale, au sérum physiologique.
- Vasoconstricteur (Dérinox®).

1.1.5.2. Prise en charge O.R.L.

Le patient est adressé à un O.R.L. :

- Lorsque le chirurgien dentiste n'a pas mis d'étiologie dentaire en évidence. L'O.R.L complète alors le diagnostic, réalise les examens complémentaires et le traitement adéquat (odontalgies sinusiennes).
- Pour contrôler la disparition des signes sinusiens après le traitement de la dent causale.
- Pour compléter (drainage/ponction…) ou réaliser le traitement, lorsque celui-ci ne peut être envisagé au cabinet dentaire (curetage par chirurgie endonasale ou par abord transfacial (moins utilisé), éviction d'un élément dentaire intra-sinusien, drainage par voie endonasale….
- En présence de signes cliniques faisant suspecter une sinusite compliquée (syndrome méningé, exophtalmie, œdème palpébral, troubles de la mobilité oculaire, douleurs insomniantes). L'O.R.L. imposera alors l'hospitalisation, les prélèvements bactériologiques, l'imagerie et l'antibiothérapie parentérale urgente.

1.2. Urgence salivaire

1.2.1. La lithiase sous maxillaire/submandibulaire

1.2.1.1. Généralités [64,182,210]

La lithiase salivaire est la plus fréquente des affections salivaires après les oreillons. Elle est essentiellement observée après 30 ans mais n'est pas exceptionnelle chez l'enfant. Elle touche majoritairement la glande submandibulaire, plus rarement la glande parotide et exceptionnellement les autres glandes salivaires.

Les complications mécaniques et plus rarement infectieuses sont les signes d'appel les plus habituels de la lithiase submandibulaire, et peuvent toutes deux amener le patient à consulter en urgence au cabinet dentaire. Le bilan paraclinique est indispensable pour mettre en évidence le calcul, qui signe le diagnostic de lithiase.

1.2.1.2. Pathogénie [64]

La théorie, généralement admise est qu'une infection à germes pyogènes, par voie ascendante et favorisée par une stase salivaire, fournirait la matière organique nécessaire aux phénomènes de nucléation et d'apposition de couches successives d'hydroxyapatite, permettant la croissance de la lithiase. Une fois formé, le calcul favorise la stase qui, à son tour, entraîne la précipitation de nouveaux sels, aboutissant parfois à une succession de calculs (chapelet) dans un même canal.

1.2.1.3. Diagnostic [40,54,64,133,154,168,182,196,210,235,261]

1.2.1.3.1. Diagnostic positif

Il est donné par l'interrogatoire, l'examen clinique (inspection, palpation) et les examens complémentaires. C'est la découverte du calcul qui signe le diagnostic de lithiase.

1.2.1.3.1.1. Manifestations cliniques

Les lithiases antérieures donneraient plus volontiers des accidents mécaniques, à l'inverse des lithiases postérieures, qui se manifesteraient plus fréquemment sous forme d'accidents infectieux [64].

1.2.1.3.1.1.1. Les accidents mécaniques

Plus fréquents, ils sont révélés par l'interrogatoire, avec la mise en évidence d'un syndrome de rétention salivaire, fortement évocateur de lithiase salivaire.

1.2.1.3.1.1.1.1. Interrogatoire

On recherche des signes de survenue d'un blocage momentané, partiel ou complet, du flux salivaire : le patient précise la répétition des manifestations, leur rythmicité avec les repas (le plus souvent au début, lorsque la salive afflue dans la cavité buccale lors de la prise d'aliments acides, vinaigrette, citron...) ou avec toute autre stimulation salivaire. Elles disparaissent après l'écoulement d'un jet de salive sous la langue.

On décrit deux types d'accidents mécaniques : la hernie salivaire de Garel et la colique salivaire de Morestin.

<u>La hernie salivaire (de Garel) :</u>

La lithiase bloque partiellement et momentanément l'écoulement de la salive. Elle correspond à l'apparition d'une tuméfaction fugace, survenant au moment des repas au niveau de la loge submandibulaire (sous le bord basilaire, en avant de l'angle mandibulaire), et qui s'estompe assez vite, avec la sensation d'écoulement de salive dans la bouche.

<u>La colique salivaire (de Morestin) :</u>

Elle correspond à la crise douloureuse provoquée par une rétention salivaire complète, et accompagnée d'un spasme du canal de Wharton et peut accompagner la hernie. Le patient se plaint d'une douleur submandibulaire d'apparition brutale, au moment des repas, (simple gène ou douleur intense, irradiant vers la langue, le plancher de la bouche, l'oreille). La douleur et la tuméfaction disparaissent après quelques heures, avec l'écoulement salivaire.

1.2.1.3.1.1.1.2. Examen clinique

L'inspection peut mettre en évidence un ostium du Wharton rouge et turgescent, et l'aspect de la salive qui s'en écoule peut être séro-purulent.

Le calcul peut parfois être révélé par le palper bidigital, au pôle antérieur de la glande [64,182].

- Doigts cervicaux en crochet sous la glande submandibulaire qu'ils soulèvent, le cou légèrement plié vers l'avant.
- Doigt oral glisse sur le plancher buccal latéral depuis le pilier antérieur de l'amygdale jusqu'à l'ostium. Ce doigt permet quelquefois de sentir le calcul, faire sourdre du pus ou une salive muco-purulente, et de palper la tuméfaction de la glande, distincte du rebord basilaire de la mandibule.

La palpation peut également faire sourdre une goutte de pus à l'ostium.



Figure 1 : Palpation bimanuelle de la glande sous maxillaire. D'après CHOSSEGROS C, GUYOT L et ALESSI G. [64]

1.2.1.3.1.1.1.3. Evolution

Les crises, rythmées par les repas vont se répéter à intervalles plus ou moins rapprochés et évoluer vers l'expulsion spontanée du calcul ou se compliquer d'accidents infectieux/inflammatoires.

Avec le temps, les symptômes peuvent perdre leur rythmicité, et perdurer à distance des repas, ou bien, les signes cliniques peuvent disparaître pendant plusieurs années avant de se répéter.

1.2.1.3.1.1.2. Les accidents infectieux

Ils peuvent être primitifs ou secondaires aux accidents mécaniques.

1.2.1.3.1.1.2.1. Infection intracanalaire (sialodochite)

La Whartonite (ou sialodochite du Wharton) :

Plutôt en rapport avec les petites lithiases antérieures, proches de l'ostium.

Signes généraux : ils sont peu marqués.
Signes subjectifs : le début est brutal, avec une douleur vive au niveau du plancher buccal, pouvant irradier vers l'oreille et s'accompagner de dysphagie, dysphonie, de troubles de l'élocution, d'hypersialorrhée.
Signes objectifs :

- Gonflement de la crête salivaire.
- L'ostium du canal de Wharton est rouge oedématié, et une goutte de pus peut d'évacuer spontanément, ou à la pression.

1.2.1.3.1.1.2.2. Infection péricanalaire

La péri-whartonite ou abcès du plancher buccal :

L'infection diffuse aux tissus celluleux sus-mylohyoïdiens. Les signes cliniques sont plus intenses : signes généraux, douleur, gêne fonctionnelle, signes locaux.

Signes généraux : ils sont plus marqués que dans la Whartonite (fièvre) surtout lorsque la localisation est postérieure. (Jusqu'à 39,5°)
Signes subjectifs : les douleurs sont aussi plus intenses, et les signes fonctionnels sont augmentés, avec un trismus possible et une gêne à la déglutition.
Signes objectifs :

- Tuméfaction importante sus-mylohyoïdienne unilatérale qui refoule la langue et qui est située à distance du rebord alvéolaire, séparé de la mandibule par un sillon (contrairement à la cellulite circonscrite d'origine dentaire).
- La palpation est douloureuse.
- L'écoulement de pus à l'ostium est moins fréquent que dans la Whartonite.
- On peut trouver une fistulisation muqueuse, avec suppuration.

1.2.1.3.1.1.2.3. Infection glandulaire (sialite ou sialadénite aiguë)

La sous-maxillite/submandibulite aiguë :

L'infection est souvent en rapport avec une grosse lithiase à localisation postérieure et peut parfois s'étendre autour de la glande, donnant un abcès de la loge sous maxillaire (on parle alors de Péri-sous-maxillite).

Signes généraux : fièvre. 38-39°

Signes subjectifs :

- Gêne à la mastication, la déglutition.
- Douleur au niveau de la glande, accentuée à la palpation, et irradiant vers l'oreille et le plancher buccal.
- La palpation bimanuelle est douloureuse.

Signes objectifs :

- Tuméfaction de la glande sous maxillaire, non adhérente à la mandibule.
- La pression peut faire sourdre du pus à l'ostium, turgescent et rouge.
- Si l'évolution n'est pas enrayée ou si la fluctuation n'est pas dépistée, une fistulisation muqueuse (au pôle supérieur de la glande dans le plancher postérieur) ou parfois cutanée se produit.

1.2.1.3.1.2. Examens radiographiques [40,64,118,154,168,182,210,235]

Le diagnostic radiographique repose sur un bilan complet de la glande et du canal de Wharton, qui précise le siège et le nombre de calcul. La radiographie sans préparation est la méthode la plus simple au cabinet dentaire pour les repérer en visualisant le calcul sous la forme d'une opacité ronde ou ovalaire. Cependant des examens radiographiques complémentaires sont souvent nécessaires.

1.2.1.3.1.2.1. Clichés occlusaux

Le cliché occlusal antérieur (rayon orthogonal ascendant):

Il ne permet de voir que la partie antérieure du canal jusqu'au niveau de la deuxième molaire.

Réalisation : Utilisation d'un film occlusal (57mm×76mm). Le cône est placé sous le menton et perpendiculaire au film, orienté vers le haut.

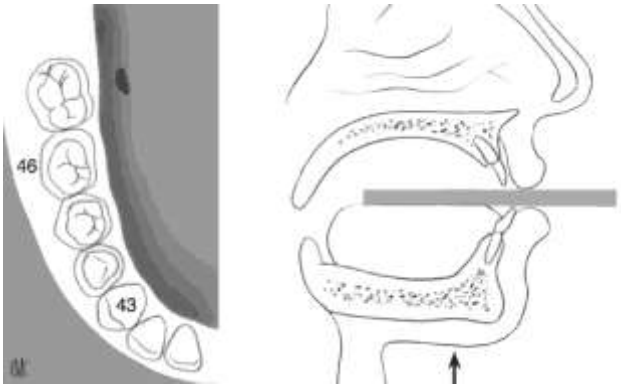


Figure 2 : Incidence occlusale antérieure droite. D'après CHOSSEGROS C, GUYOT L et ALESSI G. [64]

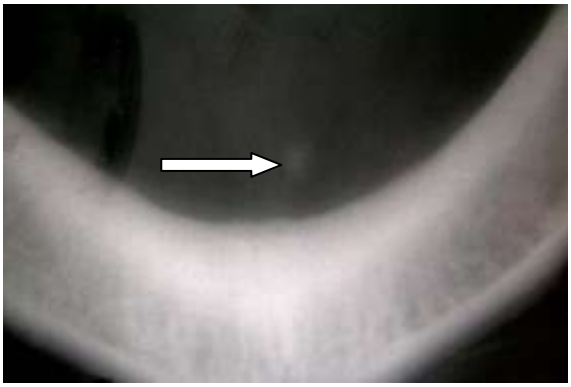


Figure 3 : Cliché occlusal antérieur objectivant une lithiase du canal de Wharton gauche. D'après le Dr LEBORGNE, Nantes.

Le cliché occlusal postérieur (ou incidence de Bonneau ou oblique latéral ou occlusal oblique) :

Il permet de voir les calculs situés au niveau du quart postérieur du canal et au niveau du hile de la glande.

Réalisation : Utilisation d'un film occlusal (57mm×76mm). La tête du patient est en hyper-extension. Le film est positionné le plus en arrière possible. Le cône est placé sous l'angle mandibulaire, et dirigé vers le film.

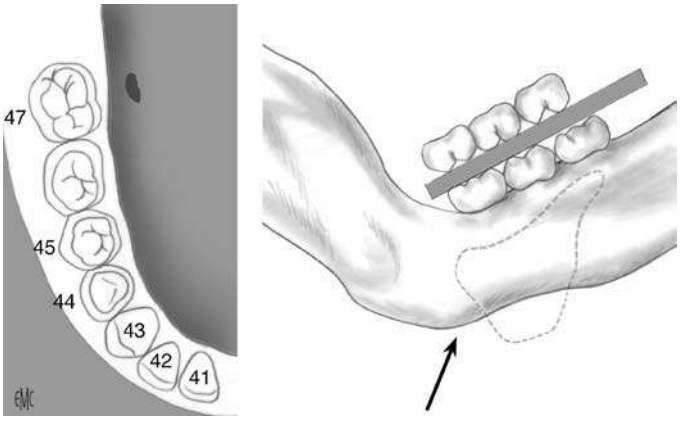


Figure 4 : Incidence occlusale postérieure droite. D'après CHOSSEGROS C, GUYOT L et ALESSI G. [64]

1.2.1.3.1.2.2. Radiographie panoramique

Elle montre essentiellement les calculs se projetant sous le rebord basilaire de la mandibule. Prendre garde à la projection bilatérale sur le film, d'un calcul antérieur, qui donne l'impression de deux calculs.

1.2.1.3.1.2.3. Profil strict de la face, rayons mous

Peut mettre en évidence les volumineux calculs intraglandulaires, calculs qui ne sont pas toujours visibles sur le cliché occlusal postérieur.

1.2.1.3.1.3. Examens radiographiques complémentaires

En cas de normalité des clichés standards, des examens complémentaires comme l'échographie, la sialographie (au décours des crises douloureuses), peuvent être nécessaires. De même, en cas de surinfection importante, l'exploration T.D.M. ou I.R.M. permet de préciser l'extension et l'importance des phénomènes inflammatoires, de faire le bilan topographique d'une éventuelle abcédation, et de préciser la réaction ganglionnaire.

1.2.1.3.2. Diagnostic différentiel [64]

<u>Accidents mécaniques :</u>

- Accident mécanique réflexe : la rétention salivaire par spasme de l'ostium causé par un traumatisme d'origine dentaire, prothétique, ou lésion muqueuse comme un aphte ou un carcinome de l'ostium.
- Mégacanaux (bilatéral).

<u>Accidents infectieux :</u>

- Péri-whartonite : cellulite d'origine dentaire (la tuméfaction est adhérente à la mandibule), sublingualite (rare).
- Sous-maxillite aigue : cellulite d'origine dentaire, adénite ou adénophlegmon (recherche d'une porte d'entrée cutanéo-muqueuse, sous-maxillite non lithiasique (sialadénite chronique sclérosante (plutôt bilatérale et chez la femme de plus de 50 ans…), sous-maxillite chronique à poussée récidivante chez l'enfant…
- Forme atypique d'oreillons (sous-maxillite ourlienne, souvent bilatérale).
- Adénopathie chronique.
- Tumeurs bénignes ou malignes de la glande submandibulaire
- Localisation cervicale d'un lymphome.

1.2.1.4. Conduite à tenir [40,64,133,134,168,182,196,210,261,263]

Si le chirurgien dentiste ne met pas en évidence la lithiase, il est préférable d'adresser le patient à un spécialiste afin qu'il réalise les examens complémentaires et le traitement.

Si le diagnostic de lithiase est posé :

- La prise en charge consiste dans un premier temps en un traitement médical des accidents révélateurs de la lithiase en attendant une période favorable pour son ablation. Le patient devra ensuite être adressé à un spécialiste afin qu'il réalise d'éventuels examens complémentaires, et qu'il effectue l'ablation de celle-ci. Au cabinet dentaire, l'ablation d'un calcul antérieur dans le canal de Wharton, palpable à l'examen clinique pourra être envisagée sous anesthésie locale, par voie transmuqueuse (voir chirurgie).
- Dans les formes sévères, infection pelvibuccale postérieure par exemple, il ne faudra pas hésiter à hospitaliser le patient afin qu'il reçoive un drainage urgent et une antibiothérapie par voie injectable.
- En cas de collection, une incision muqueuse doit être effectuée afin de permettre un drainage de l'abcès

1.2.1.4.1. Traitement médical [40,64,182,210, 245,263]

1.2.1.4.1.1. Accidents mécaniques

En attente de la chirurgie d'ablation de la lithiase, le traitement médical est le suivant :

- Antalgiques.
- Anti-inflammatoires non stéroïdiens. Les corticoïdes ne sont indiqués que dans les cas d'inflammation sévère. Leur indication en pathologie infectieuse est discutée car ils pourraient favoriser la diffusion de l'infection. [64,245].
- Antispasmodiques type Spasfon®, 6 comprimés par jour. Permettent d'augmenter le diamètre de l'ostium améliorant ainsi le drainage canalaire.
- Sialogogues : ils peuvent favoriser la migration et l'élimination de petits calculs.
    - Parasympathomimétiques :
        - Teinture de Jaborandi (qui est de la pilocarpine, en préparation magistrale, 30 gouttes 3 fois par jour).

- Pilocarpine : Salagen®, 5mg 3 fois par jour, pendant les repas. Efficace, mais avec des effets secondaires et indésirables qui limitent son utilisation.
- Eséridine (Génésérine®), 10 à 30 gouttes/j en plusieurs prises.

- Sympathomimétiques :
  - Dihydroergotamine (Séglor®), 30 gouttes 3 fois/j. Association déconseillée avec les macrolides.
- Cholérétiques :
  - anétholtrithione (Sulfarlem S25®) : 1 comprimé 3 fois par jour au moment des repas.

1.2.1.4.1.2. Accidents infectieux

En attente de la chirurgie d'ablation de la lithiase, le traitement médical est le suivant :

- Antalgiques, antispasmodiques, sialogogues.
- Antibiothérapie : pénicilline (flore buccale), macrolides (disponibilité et élimination salivaire), ou association de type Spiramycine + métronidazole. [64]
- Bains de bouche antiseptiques.

1.2.1.4.2. Ablation de la lithiase [40,64,133,134,168,196,210]

Parfois, l'expulsion spontanée d'un petit calcul sous pression peut survenir et évite la chirurgie. [64]

On distingue des techniques chirurgicales et des techniques non invasives. Les indications dépendent de critères comme le siège, le volume et le nombre des calculs, l'état fonctionnel de la glande, le degré de surinfection. [168]

1.2.1.4.2.1. Chirurgie

Elle intervient le plus souvent après traitement médical :

- Voie transmuqueuse, sous anesthésie locale : « taille du Wharton », indiquée pour un calcul antérieur palpable et détaillée ci-après.
- Voie transmuqueuse sous anesthésie générale. (Calcul postérieur)
- Submandibulectomie.

La voie transmuqueuse, sous anesthésie locale :

- Anesthésie locale.
- L'incision est faite ensuite en regard du calcul, dans l'axe du canal, puis le calcul retiré (à l'aide d'une curette)
- Masser le canal d'arrière en avant si le calcul (petit) a migré vers l'arrière.



Figure 5 : Exérèse endobuccale transmuqueuse d'un calcul antérieur du canal de Wharton. Un fil de traction postérieur cravate le plancher buccal en arrière du calcul et tend le canal de Wharton afin d'éviter le recul du calcul. D'après CHOSSEGROS C, GUYOT L et ALESSI G. [64]

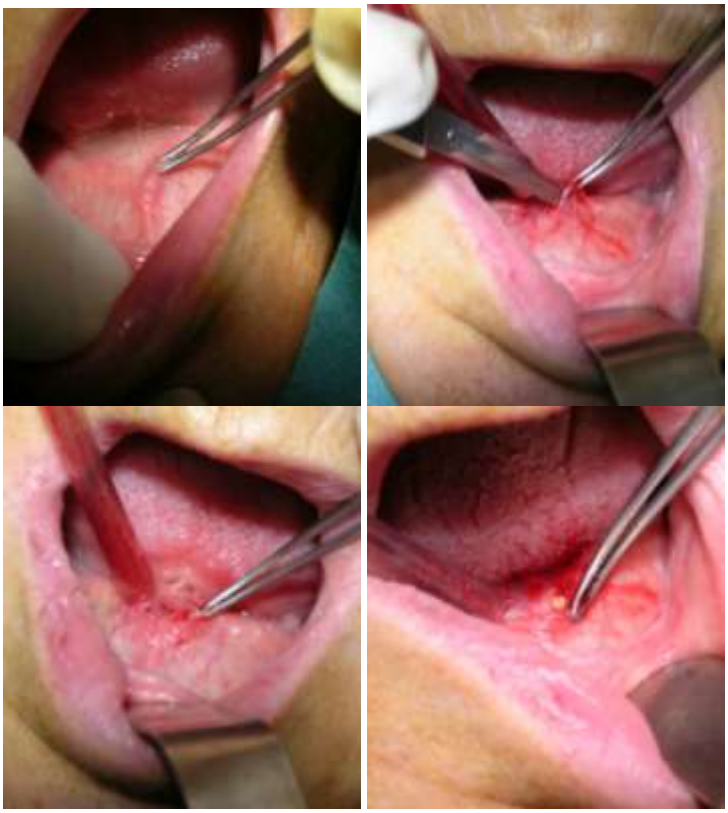


Figure 6 : Exérèse endobuccale transmuqueuse d'un calcul antérieur du canal de Wharton. D'après le Dr LEBORGNE, Nantes.

1.2.1.4.2.2. Traitement non invasif

Le traitement des lithiases salivaires ne doit plus aujourd'hui faire appel au seul traitement chirurgical, mais doit prendre en compte les nouvelles techniques que sont :

- La lithotripsie extracorporelle (L.E.C).
- La sialoscopie.

1.2.2. La lithiase parotidienne

Elle est beaucoup plus rare que la lithiase submandibulaire, et le plus souvent asymptomatique, de découverte fortuite, c'est pourquoi elle ne sera ici que brièvement abordée.

Les accidents mécaniques sont de type hernie salivaire, ou colique salivaire et se manifestent sous la forme d'une tuméfaction se projetant dans l'aire parotidienne accompagnée de douleurs, et rythmées par les repas. Cependant ce sont les accidents infectieux qui dominent, et qui sont plus révélateurs que les accidents mécaniques.

1.2.2.1. Diagnostic

1.2.2.1.1. Clinique

- La sténonite (sialodochite) : les douleurs sont situées en avant de l'oreille, et associées à une fièvre modérée. On retrouve un ostium érythémateux, et une issue de pus ou de salive muco-purulente.
- La péristénonite (abcès de la joue), qui est assez rare : elle associe un empâtement jugal, des otalgies parfois sévères et une gêne à la mastication (trismus). Les signes généraux sont parfois marqués.
- La sialite (sialadénite) ou parotidite d'origine lithiasique : c'est souvent par cette forme clinique qu'est révélée la lithiase. Des signes généraux avec fièvre, céphalées, anorexie peuvent être présents. On retrouve une tuméfaction jugale préauriculaire, douloureuse, recouverte d'un érythème, indurée à la palpation. Parfois il existe un écoulement de pus à l'ostium, qui est inflammatoire. On peut retrouver adénopathie satellite.

Il est rare que le calcul soit situé dans le Sténon. Parfois, la palpation mixte avec un doigt endobuccal et un doigt exobuccal permet de le palper (lorsqu'il est antérieur et de volume suffisant).

1.2.2.1.2. Examens complémentaires :

- La radiographie sans préparation a assez peu d'intérêt en raison des superpositions osseuses [40] : film endobuccal, entre les arcades dentaires et la joue (cône placé contre la joue, perpendiculairement), panoramique dentaire bouche ouverte (grosses lithiases parotidiennes), cliché tangentiel.
- Echographie, facile de réalisation, accessible, pratiquée en première intention.
- Scanner.
- Sialographie (près traitement de la phase infectieuse).
- Sialoscopie.

1.2.2.1.3. Diagnostic différentiel :

Il est fait avec les autres tuméfactions inflammatoires de la parotide. Si le calcul n'est pas retrouvé, on pourra évoquer :

- Une parotidite aiguë bactérienne :

Elles surviennent habituellement sur un terrain particulier :

- Chez le sujet âgé, immunodéprimé, déshydraté, cachectique.
- Traitement asséchant la bouche, immunosuppresseurs.
- Suites d'interventions chirurgicales.
- Mauvaise hygiène bucco-dentaire.
- Mégasténons.

Elle s'accompagne de fièvre et de douleurs parotidiennes voire d'otalgies. La douleur est exacerbée par la mastication, tandis que peut s'installer un léger trismus. La tuméfaction parotidienne, unilatérale, inflammatoire est évidente. Elle est recouverte d'une peau rosée ou rouge vif et adhérente aux plans profonds. La palpation est très douloureuse, et on trouve un signe du godet. L'examen endobuccal montre un ostium du canal de Sténon rouge et turgescent, laissant sourdre une goutte de pus ou de salive purulente.

- Une parotidite ourlienne (oreillons) :

C'est une infection par un paramyxovirus, qui se transmet par contage direct (gouttelettes de salive). Elle touche préférentiellement les jeunes enfants surtout en fin d'hiver et au printemps et nécessite une éviction scolaire de 15 jours.

La forme la plus fréquente touche la parotide et se manifeste par une phase d'invasion de 12 à 36 heures marquée par une fièvre, accompagnée parfois de sécheresse buccale, d'otalgie à l'alimentation et de douleur à la palpation des parotides. Puis la parotidite s'installe, d'abord unilatérale, comblant le sillon rétromandibulaire, puis soulevant le lobe de l'oreille, avec des douleurs irradiant vers l'oreille, augmentées par la mastication. La bilatéralisation survient en 2 à 3 jours. L'examen de la cavité oro-pharyngée montre parfois un énanthème érythémato-pultacé centré sur l'ostium du canal de Sténon où la salive y est rare mais jamais purulente. Les signes généraux sont variables : on peut trouver fièvre, bradycardie, signes méningés.
La guérison survient en une dizaine de jours.

Certaines formes cliniques sont parfois trompeuses :

- formes frustres, unilatérales, submandibulaires et parfois lacrymales.
- formes graves de l'éthylique et de l'immunodéprimé.
- formes compliquées d'orchite, de pancréatites, de méningites lymphocytaires, d'atteinte des nerfs crâniens.

- Une parotidite chronique de l'adulte :

Elle peut succéder à une forme aiguë, ou est parfois l'aboutissement d'affections diverses comme les mégacanaux, une sialodochite avec rétention salivaire, un syndrome de Goujerot-Sjögren, qui entraînent une infection chronique du parenchyme, avec suppuration et tuméfaction chronique des parotides. Les épisodes de surinfection ou de poussées aiguës se manifestent de façon similaire aux parotidites aiguë.

- La parotidite bactérienne chronique de l'enfant :

Le premier épisode, qui survient vers 4/5 ans, est souvent pris pour les oreillons. Le diagnostic n'est souvent fait qu'après plusieurs poussées.
Le début de chaque épisode aigu, parfois précédé d'une asthénie de 24 heures, est marqué par l'apparition rapide, souvent au cours d'un repas, d'une tuméfaction parotidienne unilatérale ou bilatérale, douloureuse et ferme, avec tension jugale, otalgies, adénopathies satellites. L'orifice du canal de Sténon est béant et laisse sourdre une salive purulente ou muco-purulente. Ces épisodes infectieux, très récidivants évoluent spontanément vers la guérison en une dizaine de jours. Les épisodes successifs peuvent rester unilatéraux, mais sont le plus souvent à bascule.

1.2.2.2. Traitement

Après traitement médical, le chirurgien dentiste adressera le patient pour l'ablation de la lithiase.

1.2.2.2.1. Médical

- Antalgiques.
- Sialogogues.
- Antispasmodiques.
- Antibiothérapie au stade des complications infectieuses.

1.2.2.2.2. Chirurgical

Il dépend entre autre de la position (antérieure ou postérieure) et de la taille du calcul, et se fera par un spécialiste, dans un second temps après refroidissement de la crise douloureuse.

- Ablation du calcul par voie buccale.
- Ablation du calcul par voie cutanée.
- Sialoscopie.
- Lithotripsie extracorporelle (LEC).
- Les indications de parotidectomie sont restreintes, en raison du risque pour le nerf facial.

1.2.3. La lithiase sublinguale

Elle est très rare et se présente comme une warthonite. On observe une tuméfaction inflammatoire pelvibuccale (sublingualite). Le calcul, lorsqu'il est visible, est situé plus en dehors que dans une lithiase du Wharton, souvent sous muqueux.
Examen radiographique : cliché occlusal.
Traitement par ablation du calcul ou de la glande (sublingualectomie).

1.3. Urgence liée à un dysfonctionnement des articulations temporo-mandibulaires

1.3.1. La luxation temporo-mandibulaire antérieure

1.3.1.1. Définition, étiopathogénie [40,54,73,144,145,168,210,249]

Au cours d'une grande ouverture buccale, un condyle ou les deux franchissent les tubercules articulaires et restent fixés dans cette position du fait de la tension musculaire.

Lorsqu'une assistance extérieure est nécessaire pour le repositionnement de la mandibule, on parle, du point de vue clinique, d'une luxation temporo-mandibulaire fixée, avec blocage mandibulaire.

La luxation temporo-mandibulaire est attribuée à une hypermobilité de l'articulation temporo-mandibulaire due probablement à un rapport anormal entre les forces musculaires et ligamentaires de la capsule articulaire et du disque articulaire. De plus, certains facteurs comme une dysharmonie entre la tête de la mandibule et la fosse mandibulaire, ou une forte asymétrie des pentes condyliennes, peuvent être retrouvés. Une hyperlaxité souvent généralisée, avec des épisodes antérieurs de luxation auto-réductible est fréquemment retrouvée.

1.3.1.2. Facteurs déclenchants [40,54,144,145,168,210]

-Acte physiologique exagéré : Dans la majorité des cas, c'est un bâillement qui en est à l'origine. On peut citer également le rire, les vomissements…
-Actes médicaux : La situation peut se produire au fauteuil, lors de soins dentaires prolongés, ou lorsqu'un appui important est réalisé sur la mandibule (lors d'extractions par exemple), ou au cours d'autres actes médicaux (anesthésie générale, fibroscopie...)
-Traumatisme maxillo-facial.

1.3.1.3. Diagnostic

1.3.1.3.1. Signes cliniques [40,54,144,145,168,210]

La bouche du patient est bloquée en position ouverte :

- Fermeture incomplète (1 à 3 cm), la mandibule ne peut rejoindre la position d'OIM, et reste en légère propulsion.
- La luxation est habituellement bilatérale. Lorsqu'elle est unilatérale, l'ouverture buccale est modérée, avec une latéro-déviation mandibulaire côté sain.
- Des douleurs intenses articulaires et musculaires (consécutives à l'étirement et l'œdème des muscles masticateurs) s'installent rapidement si la luxation n'est pas réduite rapidement et angoissent le patient, ce qui peut conduire à une crise de panique.
- Incontinence salivaire.
- Les condyles sont palpables en avant des dépressions pré-auriculaires.
- Les joues sont aplaties, allongées, voire creusées.

1.3.1.4. Conduite à tenir

1.3.1.4.1. Réduction de la luxation [40,54,73,144,145,168,176,204,210]

Le tableau clinique est suffisamment évocateur pour poser le diagnostic et le patient ne peut de toute façon pas répondre autrement que par des gestes, on devra donc entreprendre immédiatement une manœuvre de réduction.
Certains auteurs préconisent cependant une prémédication par myorelaxant de type Myolastan® (tetrazepan 50 mg). [73,204]

La réduction de la luxation s'effectue ensuite par la manœuvre dite « en tiroir » de Nélaton / Hippocrate

1.3.1.4.1.1. La manœuvre de Nélaton / Hippocrate

Elle consiste à repositionner les condyles mandibulaires dans les fosses, en appliquant une force progressive et continue sur les molaires mandibulaires pour combattre celle des muscles élévateurs, en vue d'abaisser et de reculer la mandibule. En aucun cas la manipulation ne doit être violente et forcée ; au contraire une certaine maîtrise du mouvement en douceur est exigée.

On conseillera au praticien d'entourer ses pouces d'une compresse fixée avec du sparadrap.

En effet, le réflexe de fermeture va s'exprimer instantanément une fois le blocage articulaire levé, risquant de lui coincer les pouces entre les arcades. De plus, les compresses permettront un appui sans restriction sur les cuspides des molaires.

Réalisation :

- Le patient est assis, tête droite, calée dans la têtière.
- Le praticien se tient debout face à lui.
- Avec chaque main, il saisit les bords de la mandibule, et place ses pouces sur les blocs molaires droit et gauche.
- Une pression verticale vers le bas, puis postérieure est exercée afin que le condyle passe le décrochement du tubercule articulaire du temporal et se replace dans la fosse. Dans la forme bilatérale, ce mouvement peut être imprimé de façon asymétrique pour réduire chaque côté successivement, mais en général, la luxation condylo-temporale aiguë est unilatérale.
- Après réduction, un dispositif de contention empêchant la translation condylienne peut être mis en place (bandages de contention pendant 24 à 48 heures) [210].



Figure 7 : Manœuvre de Nélaton /Hippocrate. Photo réalisée au Centre de Soins Dentaires de Nantes.

La manœuvre, peut être répétée 3 ou 4 fois en cas d'insuccès mais assez rapidement pour conserver le bénéfice de l'élongation musculaire, obtenue lors de la ou des premières tentatives.

1.3.1.4.1.2. Méthode de rotation des poignets ou « wrist pivot method »

Si plusieurs tentatives de manœuvre de Nélaton se soldent par un échec, ou que la force du praticien est inférieure à celle des muscles élévateurs du patient, on peut envisager cette méthode, qui nécessite une force moins importante. Elle consiste à placer les deux pouces sous le menton, l'index et le majeur de chaque main, entourés par des compresses, sur les molaires mandibulaires.

Réalisation :

- La force est exercée vers le haut sous le menton et vers le bas sur les molaires par rotation des poignets. L'angle mandibulaire, fixé par la tension du masséter et du ptérygoïdien médial, fait office de point d'appui d'un levier inter-résistant dont l'effet multiplicateur permet d'obtenir avec une force moindre, la rotation de la tête mandibulaire et sa réintégration dans la fosse mandibulaire.
- Après réduction, un dispositif de contention empêchant la translation condylienne sera mis en place : bandages pendant 24 à 48 heures.
- En cas d'échec, le patient sera adressé aux urgences hospitalières où une anesthésie générale flash avec curarisation pourra être envisagée pour permettre une relaxation musculaire totale.



Figure 8 : Méthode de rotation des poignets ou « wrist pivot method ». Photo réalisée au Centre de Soins Dentaires de Nantes.

1.3.1.4.2. Pharmacothérapie [40,144,145,204,210,249]

- Antalgiques.
- Si le patient a ressenti des douleurs musculaires aiguës réflexes suite à la luxation, on pourra prescrire un myorelaxant, comme le Myolastan® (Tétrazépam), 50mg par 24h au début, puis 100 mg par 24h, pendant 10 jours.

1.3.1.4.3. Conseils comportementaux et rééducation [40,73,144,145,210]

- Alimentation molle pendant quelques jours.
- Prévenir le patient de possibles récidives : il sera important de limiter l'amplitude des mouvements mandibulaires lors de l'ouverture buccale. Lors du bâillement, il est conseillé de fléchir la tête sur le thorax.
- Par la suite, une gymnothérapie permettra la rééducation du geste d'ouverture buccale, en apprenant au patient à fonctionner dans une enveloppe plus restreinte, en favorisant la composante rotatoire du mouvement.
- La kinésithérapie sera destinée au renforcement des muscles masticateurs.
- La gouttière occlusale n'est pas recommandée car elle augmente la dimension verticale.

La prise en charge des luxations récidivantes, fréquentes et impossibles à résoudre par manipulation peut se faire par la chirurgie.

1.3.2. La luxation condylo-discale irréductible aiguë ou désunion condylo-discale totale permanente aiguë

1.3.2.1. Etiopathogénie [40,210]

Elle correspond au déplacement antérieur et soudain du disque articulaire. Le disque situé en avant de la tête condylienne mandibulaire, bouche fermée, reste antérieur lors de l'ouverture buccale.

Contrairement à la désunion condylo-discale réductible, lors des mouvements de translation condylienne, la recoaptation discale ne se fait pas, le condyle restant arrière du bourrelet postérieur, limitant l'ouverture buccale.

1.3.2.2. Diagnostic [40,73,144,168,210]

1.3.2.2.1. Circonstances de survenue

La luxation condylo-discale irréductible peut survenir :

- Le plus souvent, chez un patient présentant une sollicitation articulaire anormale de longue date (absence de calage dentaire postérieur, hyperlaxité, facteurs psychologiques, bruxisme, antécédents de troubles articulaires depuis plusieurs années, sujet âgé…) avec un historique de désunion condylo-discale avec réduction.
- Chez un patient sans antécédents articulaires après un traumatisme direct sur la mandibule.

1.3.2.2.2. Signes cliniques

- Le patient se présente avec une limitation de l'ouverture buccale importante, et des douleurs articulaires vives, exacerbées à la mastication ou par des mouvements passifs.

Cette limitation d'amplitude douloureuse est souvent un facteur d'angoisse pour le patient.

- La palpation auriculaire et la palpation articulaire sont douloureuses.
- L'ouverture buccale limitée (inférieure à 30 mm).
- Déflexion de la mandibule du côté atteint lors du trajet d'ouverture, et limitation du mouvement de latéralité côté opposé à la lésion (il est exceptionnel que la luxation irréductible soit bilatérale simultanément).
- Absence de claquement articulaire ou disparition depuis l'épisode de blocage si elle fait suite à une luxation réductible
- Le test de résistance élastique en ouverture forcée est négatif (pas d'augmentation de l'ouverture si le praticien force légèrement sur les bords libres des incisives).

1.3.2.2.3. Diagnostic différentiel des limitations d'ouverture buccale

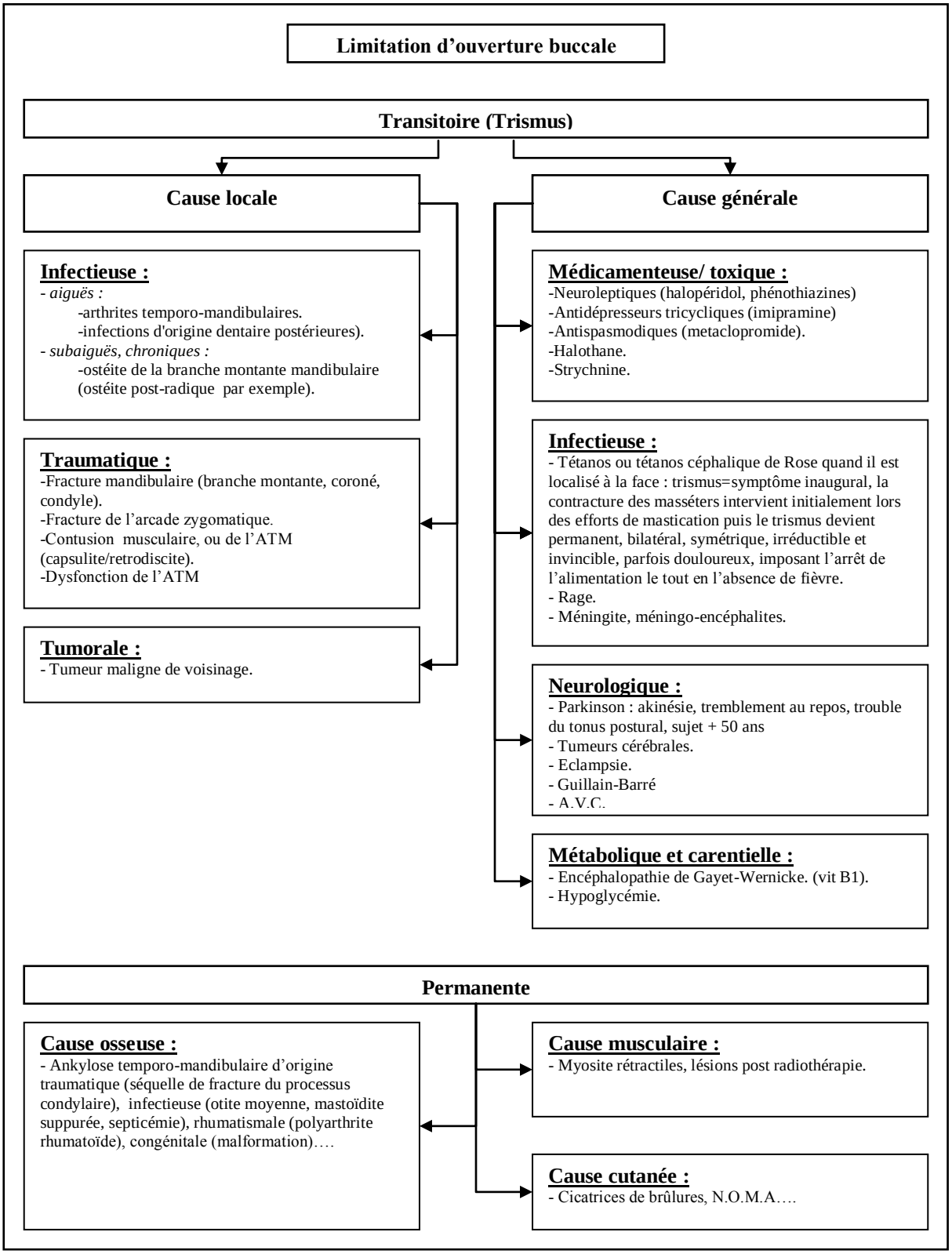


Figure 9 : Diagnostic différentiel des limitations d'ouverture buccale

1.3.2.3. Conduite à tenir

- Rassurer le patient et lui expliquer simplement les phénomènes du blocage à l'ouverture afin de diminuer l'anxiété et ses conséquences sur la tension musculaire.
- Effectuer une manœuvre de réunion du complexe condylo-discal, ou traiter le patient de manière symptomatique si la réduction est impossible.

1.3.2.3.1. Réunion du complexe condylo-discal

Le pronostic est plus favorable chez un sujet jeune ou d'âge moyen sans antécédents articulaires dont la luxation condylo-discale fait suite à un traumatisme récent, quelques heures voire quelques jours auparavant, car les surfaces articulaires n'ont pas eu le temps de se modifier et le disque va pouvoir réintégrer l'espace qu'il occupait [40]. Cependant dans un cadre traumatique, il est indispensable de s'assurer de l'absence de fracture condylienne avant d'envisager toute tentative de réunion du complexe condylo-discal.

1.3.2.3.1.1. Prémédication

On peut proposer une prémédication par un myorelaxant type Myolastan® (Tétrazépam), 50 à 100mg par 24h. [73]

1.3.2.3.1.2. Techniques [40,73,77,191,144]

Il existe de nombreuses techniques de réduction de luxation discale aiguë décrites dans la littérature odontologique. Seules quelques unes seront ici détaillées.

1.3.2.3.1.2.1. Manœuvre extra-orale de Mongini

- Le patient exécute des mouvements de latéralité, non assistés, les plus étendus possibles pendant deux, trois minutes.
- Le praticien placé derrière le patient positionne ensuite ses deux mains sur le corps de la mandibule et assiste les mouvements du patient.
- D'une main il bloque la tête du patient, de l'autre il saisit le menton et force progressivement la latéralité du côté opposé à la lésion.
- Une pression plus forte et soudaine est effectuée du côté opposé à la lésion en cherchant à surprendre le patient pour éviter tout réflexe de protection.
- Le patient doit alors retrouver son amplitude d'ouverture habituelle.



Figure 10 : Manœuvre extra-orale de Mongini. Photo réalisée au Centre de Soins Dentaires de Nantes.

1.3.2.3.1.2.2. Manœuvre de Farrar/Mc Carty

Premier temps :

Il s'agit d'obtenir l'abaissement de la mandibule, côté désunion condylo-discale aiguë.

Avec une main :

- Le pouce du praticien s'appuie sur les dents mandibulaires les plus postérieures.
- La pression à exercer est relativement forte et doit être maintenue un certain temps (quelques minutes). On interposera une compresse entre le pouce et la face occlusale des dents, afin d'éviter une blessure du doigt en appui sur l'arcade inférieure.

L'autre main apprécie l'amplitude de la décompression articulaire est joue deux rôles :

- Appui de la paume de la main sur la fosse temporale, ce qui sécurise le patient,
- Appui de l'index, du majeur et de l'annulaire dans la région de l'articulation lésée pour percevoir le niveau de décompression ou d'abaissement, tout en déportant le condyle vers l'intérieur.
- La décompression s'obtient progressivement et nécessite quelques minutes dans le meilleur des cas; Ce temps thérapeutique peut durer beaucoup plus longtemps. Cette phase de la manipulation est capitale car la quantité d'abaissement obtenue conditionne la réussite de la suite de la manipulation. Elle permet d'étirer les muscles élévateurs du maxillaire inférieur, qui finissent par se relâcher, ce qui provoque une bascule des condyles vers le bas et décomprime les articulations.

Deuxième temps :

La deuxième phase de la manœuvre, tout en maintenant la mandibule au niveau d'abaissement obtenu précédemment, consiste à la déplacer antérieurement et contro-latéralement. L'objectif est de faire glisser la tête condylienne sous le disque articulaire déplacé antérieurement.

1.3.2.3.1.2.3. Manœuvre intra-orale de Martini (inspirée de Farrar-Mac Carty)

- Le praticien place le pouce de sa main droite sur les molaires du côté de l'articulation bloquée, et les autres doigts, sous le bord basilaire de la mandibule. L'autre bras contourne la tête du patient pour l'immobiliser, l'extrémité de l'index placée au niveau du condyle.
- Une pression à direction caudale, puis antérieure est exercée afin que le condyle franchisse le bourrelet postérieur du disque.



Figure 11 : Manœuvre intra-orale de Martini. Photo réalisée au Centre de Soins Dentaires de Nantes.

1.3.2.3.1.3. Résultats

- La manipulation est répétée jusqu'à la réussite qui se manifeste :
    - Par la perception de la part du praticien d'un bruit (inconstant) qui signe le passage du condyle sous le disque.
    - Par la disparition brusque de la limitation d'ouverture et des douleurs.
- Le patient doit alors maintenir une position mandibulaire en propulsion et en contro-latéralité pour éviter la récidive. On peut éviter la fermeture en calant provisoirement la mandibule à l'aide de rouleaux de coton, ou autre objet empêchant le retour à la position d'intercuspidie maximale. Si la récidive se produit, elle est généralement plus facilement réductible qu'initialement.
- Après réunion du complexe condylo-discal, réaliser une gouttière.

Une solution proposée par DARTHEZ A. est la confection d'une gouttière de luxation aiguë d'urgence [73]. Elle est réalisée extemporanément ou dans les délais les plus brefs possibles. Dans la plupart des cas, elle est effectuée au maxillaire (sauf classe III, rare) :

- Empreinte du maxillaire supérieur (parfois possible qu'après réunion du complexe condylo-discal car la limitation de l'ouverture buccale rend impossible la mise en place du porte-empreinte).
- L'empreinte est coulée en plâtre dur.
- La gouttière est réalisée en résine auto-polymérisable transparente recouvrant l'ensemble de l'arcade selon une mince épaisseur.
- Limite vestibulaire : légèrement au-delà de la ligne de plus grand contour des dents.
- Rétention par les embrasures vestibulaires.
- Du côté palatin/lingual : contre-dépouilles comblées par de la cire. La limite est située au moins à quatre millimètres au-delà des collets.
- La gouttière est placée en bouche et rebasée au niveau occlusal de façon que :
    - Tous les secteurs cuspidés mandibulaires antagonistes indentent la gouttière.
    - Un mur de résine au niveau du secteur antérieur, empêche le recul mandibulaire : il évite ainsi le positionnement préexistant de la mandibule, qui, par un glissement harmonieux assuré par le mur, va se placer dans une position de réduction orthopédique choisie cliniquement par le praticien après la manipulation.

D'autres auteurs [77] conseillent la confection d'une gouttière occlusale mandibulaire privilégiant des contacts postérieurs et maintenant ainsi la décompression articulaire par un effet pivot (port continu de la gouttière pendant 3 mois permettant de retrouver une amplitude quasi normale). Ils contre-indiquent formellement l'utilisation d'une butée antérieure qui induirait un axe de rotation antérieur et provoquerait ainsi une bascule mandibulaire postérieure. Ce type de bascule se traduit par une élévation des condyles dans leurs fosses mandibulaires, augmentant la compression articulaire et rendant les douleurs insupportables.

La gouttière doit être portée de manière continue 24 H sur 24, même pour la mastication qui se fait avec des aliments liquides ou peu consistants. La durée de cette première phase est de trois semaines minimum.

Si la réduction est impossible, le traitement sera symptomatique, avec la confection d'une gouttière (qui respecte une propulsion surcorrigée et une décompression par abaissement du condyle évalué à 3 ou 4 m) et une pharmacothérapie.

1.3.2.3.2. Pharmacothérapie

- Antalgiques.
- AINS pendant 8 jours.
- Myorelaxant comme le Myolastan® (Tétrazépam), 50 à 100mg par 24h.

1.3.2.3.3. Suivi

Evaluer la récupération de l'unité condylo-discale, la diminution de la douleur, l'amélioration de la cinématique.

Un suivi sur plusieurs mois permet ensuite d'effectuer des thérapeutiques occlusales, orthodontiques, prothétiques de stabilisation.

1.4. Urgences de la muqueuse buccale

1.4.1. Conduite à tenir générale devant une ulcération buccale

Devant une érosion ou une ulcération buccale, la principale difficulté pour le praticien, est d'en trouver l'étiologie. Parfois, ces lésions peuvent être révélatrices de pathologies locales ou générales.

Il s'agit d'orienter le diagnostic grâce à l'anamnèse générale et locale, l'identification de la lésion initiale (ulcération/érosion, ou bien vésicule, bulle, aphte…), ses caractéristiques, et des examens complémentaires sélectifs.

1.4.1.1. Diagnostic [111,252,261]

1.4.1.1.1. Interrogatoire

- Age.
- Antécédents médicaux (pathologie digestive, hémopathie…), prises médicamenteuses.
- Antécédents personnels : facteurs de contact, voyages récents, notion d'intoxication alcoolo tabagique, contage récent, sérologie V.I.H. connue, soins dentaires récents.
- Concernant la lésion : circonstances et date d'apparition, durée, évolution (aigue/chronique) antécédents de survenue, fréquence des récurrences, localisations extra orales (cutanées/génitales), signes fonctionnels associés (douleur, prurit, saignement).

1.4.1.1.2. Examen clinique

- Siège, nombre (lésion unique ou multiple), taille, forme, aspect du fond, de la muqueuse périphérique : inflammatoire ou non, nécrotique ou non, infecté (suintement, pus) ou non ;
- Caractère primaire ou secondaire (succédant à une autre lésion).
- Toucher protégé : sensibilité, caractère souple ou induré de la lésion, caractère hémorragique ou non, infiltration éventuelle des plans profonds.
- Palpation des aires ganglionnaires cervicales à la recherche d'adénopathies et leurs caractères.
- L'examen général guidé par l'anamnèse et l'examen clinique de la lésion recherche des signes cutanéo-muqueux, systémiques ou toute symptomatologie associée, suggestifs d'un tableau infectieux ou syndromique.

1.4.1.1.3. Examens complémentaires

Au besoin, on pourra adresser le patient à un médecin, qui, guidé par l'anamnèse et l'examen clinique pourra réaliser les examens complémentaires qui conviennent :

- Prélèvements locaux dans une hypothèse infectieuse : examen direct, cultures, au besoin sur une adénopathie satellite ;
- Examen cytologique ou histologique (biopsie)
- Tout aphte durant plus de 10 jours doit être considéré comme suspect.
- Toute ulcération traumatique doit guérir dans les 10 jours qui suivent la levée de l'agent traumatisant.
- Toute ulcération ou induration localisée torpide accompagnée d'une adénopathie doit être biopsiée. [261]
- Sérodiagnostics d'infections bactériennes ou virales.
- Hémogramme.
- …

Inflammatoires

- Aphtes/Aphtoses idiopathiques
- Aphtes/Aphtoses secondaires
- Lichen plan dans sa forme érosive (lésions blanches réticulées sur les muqueuses adjacentes)

Traumatiques

- Mécanique : appareil, brosse à dent, dent délabrée, ulcèration traumatique ou éosinophilique, maladie de Riga-Fede chez le petit enfant…
- Chimique : eugénol, acide trichloracétique, aspirine…
- Thermique : aliments, boissons, objets métalliques…

Infectieuses

- Virales :(post-vésiculeuses) :
- Herpès.
- Varicelle, zona.
- Syndrome mains-pieds-bouche (érosions post vésiculeuses 2 à 5 mm, 5 à 10éléments, présence d'éléments cutanés : doigts et orteils)
- Herpangine, (érosions post vésiculeuses, préférentiellement sur l'oro-pharynx : voile du palais luette, pilier de l'amygdale, pharynx)
- Mononucléose infectieuse aiguë (pétéchies palatines, stomatite et ulcérations gingivales).
- Cytomégalovirus (observé essentiellement chez les sujets immunodéprimés).
- VIH (forme « herpétique » de l'aphtose, aphtes géants.)
- Diphtérie, typhoïde, donovanose, tularémie, lèpre…
- Bactériennes :
- Chancre buccal de la syphilis primaire : ulcération indolore, arrondie, à contours réguliers à un fond rose plat et lisse, fourmillant de tréponèmes, une base indurée, peu épaisse (en carte de visite). L'adénopathie satellite est constante.
- Syphilis tertiaire (exceptionnelle), avec des lésions gommeuses ulcérées.
- Ulcération tuberculeuse : ulcération très douloureuse, de forme irrégulière, à base ferme, à bords décollés non indurés, à fond irrégulier jaunâtre. L'adénopathie est constante.
- Maladies parodontales nécrosantes (G.U.N.A. et P.U.N.A.).
- Maladie des griffes du chat ou lymphoréticulose bénigne d'inoculation : l'aspect de l'ulcération ressemble à celui d'une tuberculose. On retrouve une adénopathie cervicale chronique, et l'anamnèse peut retrouver un antécédent de griffure gingivale.
- Mycosiques :
- Blastomycose, Histoplasmose, cryptococcose, murcomycose, aspergillose....
- Parasites :
-Leishmaniose, myiases.

Tumeurs ulcérées

- Carcinome épidermoïde ulcéré : dans sa forme ulcéreuse, il n'est pas douloureux à ses débuts (la douleur augmente au fur et à mesure qu'il devient creusant). L'ulcération est de taille et de forme variables, souvent irrégulière. Le fond est végétant, bourgeonnant sanieux, hémorragique au simple contact. Les bords sont surélevés parfois éversés, durs, la base est indurée, dépassant l'ulcération. Les localisations préférentielles sont les lèvres (surtout inférieure) la langue mobile, et le plancher buccal. Une adénopathie cervicale peut être retrouvée. Il survient préférentiellement sur un terrain alcoolo-tabagique.
- Tumeurs salivaires : carcinome adénoïde kystique (cylindrome) d'une glande salivaire accessoire du palais (nodule sous muqueux sous jacent à l'ulcération).

Hémopathies

- Agranulocytose : Ulcérations nécrotiques extrêmement douloureuses, à l'emporte-pièce, surtout sur la muqueuse labiale et gingivale et couvertes de pseudo-membranes blanc grisâtre ou sales sans halo rouge (souvent multiples, surinfections fréquentes). Souvent apparition brutale (moins de 24 heures) avec syndrome général très marqué, fièvre élevée, céphalées, maux de gorge.
- Chimiothérapie (méthotrexate, adriamycine).
- Maladie de Hodgkin, mycosis fongoïde et lymphomes non Hodgkinien.
- Leucémies (nécroses et ulcérations souvent associées à des pétéchies, ecchymoses et gingivorragies, principalement dans les leucémies aigues).
- Déficit en fer, folates, zinc, Vit. B12.

Post bulleuses

- Toxidermies (syndrome de Stevens-Johnson, syndrome de Lyell)
- Erythème polymorphe
- Gingivites desquamatives superficielles :
- Pemphigoïde cicatricielle : Maladie chronique qui touche surtout la femme, principalement vers 60/70ans : érosion de la muqueuse adhérente principalement : gencive++, palais dur. Signe de la pince positif (décollement de muqueuse gingivale saine en périphérie de l'érosion) Souvent présence de lésions extrabuccales. L'atteinte oculaire fait la gravité de la maladie.
- Pemphigus vulgaire : Erosions extensives persistantes (surtout au palais mais aussi joue et lèvres), toit des bulles disparaît en laissant des reliquats d'une collerette (aspect déchiqueté, irrégulier)
très douloureuse Lésions buccales précédant souvent lésions cutanées.
- Epidermolyse bulleuse, héréditaire ou acquise.

Etiologies des ulcérations buccales [23,25,42,56,102,105,111,158,212,188,225,252,255,261]

1.4.2. Aphtose buccale récidivante (A.B.R.)

1.4.2.1. Généralités

Les aphtes buccaux sont fréquemment rencontrés en pratique quotidienne, motivant une demande de sédation de la part des patients. Ils peuvent évoluer par poussées plus ou moins rapprochées réalisant alors une aphtose buccale récidivante. Dans la grande majorité des cas, ce sont des affections bénignes qui sont rencontrées, mais il s'agira surtout ici d'insister sur des formes d'aphtoses sévères, qui peuvent être particulièrement handicapantes.
De plus l'A.B.R. accompagne ou précède parfois d'autres maladies générales qu'on devra rechercher avant de conclure à une aphtose idiopathique.

1.4.2.2. Pathogénie, facteurs de risques, circonstances déclenchantes [71,188]

La physiopathogénie est discutée et semble multifactorielle. Certaines constatations permettent d'avancer des hypothèses immunitaires, bactériennes et/ou virales concernant les mécanismes physiopathogéniques.

1.4.2.3. Etiologies

Aphtose buccale récidivante primaire	Idiopathique	▪ La plus fréquente. Caractère parfois familial
	Facteurs déclenchants éventuels	▪ Aliments : fraise, cannelle, lait de vache, café, chocolat, pommes de terre, miel, gruyère, crustacés, peau des fruits, tomates, poivre, paprika, moutarde, fruits secs comme les noix, les noisettes ou les amandes, dattes, citrus, certains alcools… ▪Traumatisme local, mauvaise hygiène bucco-dentaire, Dentifrice à base de laurylsulfate de sodium ▪ Stress, Anxiété, fatigue, arrêt du tabagisme, cycle menstruel
Aphtose buccale récidivante secondaire	Médicaments	▪ Nicorandil (antiangoreux) le plus fréquemment cité (Adancor®, Ikorel®). Hexachlorophène en bains de bouche, antifoliques comme le méthotrexate (chimiothérapie anticancéreuse), laurylsulfate de sodium (détergent des pâtes dentifrices), phénindione, trandate, azathioprine, indométacine, sels d'or, D-pénicillamine, captopril (inhibiteur de l'enzyme de conversion), hydroxycarbamide (cytostatique), losartan (antagoniste de l'angiotensine II), tiopronine (mucolytique). ▪ L'alendronate peut provoquer des ulcérations de contact de la muqueuse buccale et oesophagienne. ▪ AINS (rarement)
	Pathologies digestives	▪ Maladie de Crohn, rectocolite hémorragique dans les formes sévères, maladie cœliaque. affections inflammatoires digestives.
	Pathologies hématologiques	▪ Déficit hématinique (fer, acide folique, vit. B12) ▪ Agranulocytoses, neutropénies (cycliques, bénignes familiales), accompagnées habituellement de manifestations générales infectieuses. La neutropénie cyclique s'accompagne de poussées d'aphtose buccale récurrentes, accompagnées par des épisodes fébriles et infectieux répétés.
	Aphtoses bipolaires	▪ Syndrome de Behçet : (aphtose bipolaire) - c'est une affection inflammatoire, multisystémique, récidivante. - Aphtes buccaux nécessaires pour poser le diagnostic, mais associés à d'autres signes comme des ulcérations génitales, des signes oculaires (uvéite…), des lésions cutanées (érythème noueux, pseudofolliculite une hyperergie cutanée… ainsi que d'autres critères « mineurs ». ▪ Syndrome M.A.G.I.C. : « mouth and genital ulcers with inflamed cartilage » (association d'un syndrome de Behçet avec une polychondrite récidivante). ▪ Aphtose bipolaire de Neumann
	Déficits immunitaires	▪ Infection par V.I.H. ▪ Syndrome F.A.P.A ou P.F.A.P.A. , chez l'enfant. ▪ Syndrome de Sweet

Etiologies des aphtoses buccales récidivantes
[4,71,162,188,261]

1.4.2.4. Diagnostic [4,36,40,42,71,105,111,162,210,252,260,261]

1.4.2.4.1. Diagnostic positif

- *Histoire de la pathologie rapportée par le patient* : fréquence, durée, localisation, nombre, taille des lésions, et sur les constatations cliniques. Les patients sont habituellement en bon état général mais la douleur parfois associée à certaines formes peut entraîner perte de poids et d'appétit. Le patient décrit classiquement des ulcérations douloureuses récidivantes au niveau des muqueuses mobiles de la bouche. Chaque épisode guérit en quelques semaines, avec éventuellement l'apparition de nouveaux aphtes.

- *Antécédents du patient* : Ils peuvent orienter vers une maladie de Behçet, une infection à V.I.H., un carcinome, une maladie de Crohn, un déficit immunitaire, une neutropénie cyclique, un syndrome M.A.G.I.C., un lupus érythémateux.

- *Anamnèse* : Elle peut orienter le diagnostic vers une affection inflammatoire, digestive ou autre, une prise médicamenteuse. L'anamnèse familiale recherche, outre les aphtes, les affections inflammatoires digestives, l'entéropathie au gluten (maladie cœliaque), la maladie de Behçet, le lupus érythémateux disséminé. Certain signes cliniques doivent orienter le diagnostic vers une autre affection : Fièvre, altération de l'état général, myalgies, arthralgies, céphalées, toux, nausées ou vomissements, douleurs abdominales, diarrhée, gorge douloureuse, adénopathies, éruption, lésions génitales ou conjonctivales…

- *Tests biologiques* : Ils ne sont réalisés que dans le cas d'aphtoses majeures, ou invalidantes, ou associées à d'autres signes et n'apportent pas de diagnostic définitif mais permettent surtout d'apporter des informations sur les différentes affections du diagnostic différentiel.
Ils incluent un hémogramme complet, avec dosage de la vit.B12, folate, ferritine [261].

1.4.2.4.2. Description de la lésion

L'aphte est la lésion commune à toutes les formes d'aphtoses. C'est la forme mineure d'aphtose buccale, la plus fréquente, qui sert de modèle de description générale.

1.4.2.4.2.1. Signes subjectifs

Classiquement, la lésion débute avec des prodromes de type brûlure, picotements, durant 24 heures, puis la douleur croit, jusqu'à devenir plus importante en phase ulcéreuse, pouvant gêner la mastication, la déglutition, la parole, en fonction de la localisation, la taille et le nombre de lésions. On peut retrouver une hypersalivation.

Les signes généraux sont normalement absents (mais on peut quand même retrouver une sensation de malaise, un état subfébrile dans les aphtoses majeures, ou des signes de réduction des apports hydriques, chez les jeunes enfants, liés à la douleur).

1.4.2.4.2.2. Signes objectifs

La lésion élémentaire est la même quelque soit la forme clinique : initialement lésion érythémateuse, maculaire ou papulaire, sur laquelle survient la classique ulcération : ronde ou ovalaire, à bords réguliers, avec un fond plat fibrineux, jaune « beurre frais » ou grisâtre, entourée d'un halo érythémateux.

Tous les sièges de la cavité buccale peuvent être concernés : muqueuse jugale, muqueuse labiale, commissure des lèvres, plancher buccal, langue (face ventrale, pointe, bords, frein), sillon pelvimandibulaire et vestibule (aspect fissuraire), voile du palais. Plus rarement : gencives, piliers amygdaliens, pharynx.
Une microadénopathie sous-mandibulaire peut être retrouvée.

1.4.2.4.3. Formes cliniques

On décrit habituellement trois formes d'aphtose buccale récidivante : mineure, majeure ou herpétiforme.

Formes cliniques	**A.B.R. mineure**	**A.B.R. herpétiforme / Aphtes miliaires**	**A.B.R. majeure / Aphtes géants**
Nombre	1 (aphte buccal banal) à 5	10 à 100	Uniques ou multiples (1 à 10)
Taille	<1 cm	1 à 2 mm	>1 cm
Forme	Rondes ou ovales	Rondes, pouvant fusionner en larges ulcérations superficielles et irrégulières	Profondes, ovales, ou irrégulières œdème infiltrant l'ulcération, et/ou nécrose.
Localisation préférentielle	Lèvres, joues, langue, plancher buccal.	Peuvent se distribuer dans la totalité de la cavité buccale.	Lèvres, voile du palais et piliers amygdaliens, mais peuvent affecter n'importe quel site
Guérison	7 à 14 jours sans cicatrice	7 à 30 jours	> 1 mois laissant souvent une cicatrice rétractile, parfois mutilante
Récurrence	1-14 mois	< 1 mois	< 1 mois
Caractéristiques supplémentaires	La plus fréquemment rencontrée.	- Survenue récidivante en « bouquet ». - Extrêmement douloureuses - Prévalence augmentée dans l'infection à VIH	- L'aphte est décrit également sous le terme d'« aphte nécrosant » - Signes généraux possibles (état subfébrile, dysphagie, malaise) - Peut survenir au cours d'un traitement par nicorandil. - Prévalence augmentée dans l'infection à VIH (à distinguer des ulcérations causées par les médications antivirales ou les infections fongiques, virales ou bactériennes)

Formes cliniques d'A.B.R. [4,71,105,162,252,260]

1.4.2.5. Diagnostic différentiel

- Le diagnostic différentiel des aphtes buccaux doit exclure les A.B.R. secondaires vues précédemment [71].
- Les autres ulcérations de la cavité buccale doivent être différenciées. Voir « diagnostic étiologique des ulcérations buccales »

Tout aphte durant plus de 10 jours doit être considéré comme suspect [261].

1.4.2.6. Conduite à tenir

Le praticien établit le diagnostic essentiellement sur la base de l'histoire de l'affection rapportée par le patient, et sur les constatations cliniques.
Si le patient présente une affection systémique potentiellement causale ou que l'anamnèse, ou certains signes cliniques orientent vers une A.B.R. secondaire ou une autre pathologie, il doit être adressé à son médecin traitant ou au spécialiste approprié.
Le chirurgien dentiste peut également entreprendre le traitement de l'aphtose dans le cadre d'une affection, en coopération avec le médecin.

<u>Au cours d'une A.B.R. primaire [71,260,261]</u>

- L'anamnèse doit permettre de définir la fréquence et l'intensité des poussées et donc de différencier aphtes sporadiques des formes plus sévères. De plus elle peut permettre de mettre certains facteurs déclenchant en évidence.
- La recherche d'allergènes alimentaires (patchs cutanés avec les additifs alimentaires, les arômes, les huiles essentielles) peut s'avérer utile.
- Tests hématologiques en cas d'A.B.R. de plus de 6 mois, à la recherche d'une carence hématinique (fer, acide folique, vit. B12) ; l'étiologie de ces carences doit être recherchée avant d'administrer une thérapie substitutive.
- Le praticien devra rester vigilant devant une ulcération qui dure (notamment faire le diagnostic d'un éventuel carcinome épidermoïde) et la lésion pourra être biopsiée.

1.4.2.6.1. Traitement [4,71,162,210,260,261,263]

1.4.2.6.1.1. Règles hygiéno-diététiques et conseils comportementaux

Ils vont aider dans la prévention de la récidive, et minimiser l'inconfort du à l'ulcération :

- Eviter les aliments épicés et salés, ou les aliments susceptibles d'être en cause.
- Boissons non irritantes (acides) et froides de préférence, en utilisant une paille.
- Bonne hygiène buccale, avec une brosse à dent adaptée, minimisant les traumatismes. Utilisation de dentifrices sans laurylsulfate de sodium
- Techniques de relaxation pour diminuer le stress qui peut exacerber la pathologie.

1.4.2.6.1.2. Traitements locaux

1.4.2.6.1.2.1. Aphtes récurrents mineurs à sévères

Ils sont extrêmement variés, avec une efficacité variable d'un patient à l'autre. Le but du traitement est de réduire les douleurs et la durée des poussées mais ils sont sans effet sur la prévention des récidives.

Type de traitement	Préparations	Indiqué pour
Topiques antalgiques /anesthésiques/anti-inflammatoires	- Pansoral® gel - Aftagel®, gel - Pyralvex® gel ou solution. - Aphtoral® comprimé à sucer - Xylocaïne® visqueuse, Dynexan®	Aphtes seuls, sporadiques peu fréquents, mineurs ou majeurs.
Bains de bouche antiseptiques	Bains de bouche à base de solution aqueuse de gluconate de chlorhexidine 0,05 ou 0,2 % 4 à 5 fois par jour	Réduction de la douleur, guérison plus rapide. Utiles pour atteindre certains sites inaccessibles aux pâtes. Action antiseptique.
Corticostéroïdes topiques en pommades, comprimés à sucer.	Bêtaméthasone en comprimé à sucer. (Buccobet ®) Fluocinonide (Topsyne®) Clobétasol propionate (Dermoval®)	Agents anti-inflammatoires. Peuvent favoriser localement le développement d'une candidose. Atténuent la douleur et réduisent la durée d'évolution des aphtes. Utiles pour les aphtes récurrents modérés à sévères.
Aérosols	Beconase®2 pulvérisations (100 µg) sur la zone affectée. Avec un maximum de 8 pulvérisations par jour. Réduit les risques de l'utilisation de betaméthasone en bains de bouche, mais moins efficace.	Utiles pour l'application de stéroïdes dans une zone d'accès difficile (voile du palais, oro-pharynx).
Stéroïdes en bains de bouche	Prednisolone sous forme effervescente (Solupred®) : bains de bouche (1 à 2cp de 20mg dans un demi-verre d'eau), 3 à 4 fois par jour, à recracher. Bethametasone phosphate disodique. (Betnesol®) sous forme effervescente : cp de 0.5mg dissout dans 5 à 10 ml d'eau. Gardé 3 minutes en bouche, à recracher. Peut être utilisé jusqu'à 6 fois par jour sous surveillance stricte.	Utiles pour les sites difficilement accessibles (voile du palais, oropharynx) Utilisé pour les aphtes sévères. Une surveillance des effets secondaires des stéroïdes est essentielle car le traitement peut être avalé par inadvertance.
Cautérisation	**A**cide trichloracétique à 30%, acide chromique, ou nitrate d'argent sur un coton, exprimé, appliqué délicatement sur l'aphte, jusqu'au blanchiment de la lésion. Des crayons au nitrate d'argent sont disponibles en pharmacie.	Aphtoses mineures et peu fréquentes. La procédure entraîne une douleur vive, brève, mais la douleur liée à l'aphte disparaît rapidement, et en général définitivement.

Thérapeutiques locales des aphtes récurrents mineurs à sévères

D’autres thérapeutiques locales sont préconisées par certains auteurs [4] :

- Pansements gastriques : le sucralfate (Ulcar®), le Maalox®, le gel de Polysilane®, le Mutésa® utilisés en bains de bouche plusieurs fois par jour. Ils diminuent la douleur et la durée des aphtes, probablement grâce à une action isolante du milieu salivaire en formant un film protecteur. Ils peuvent être intéressants dans les aphtoses miliaires et multiples.
- Acide acétylsalicylique en bains de bouche : 250mg à 500mg dans ¼ de verre d’eau.

1.4.2.6.1.2.2. Aphtes récurrents sévères :

L’utilisation de tétracycline est proposée au cours d’aphtes miliaires :

- En application topique.
- En bains de bouche de solution aqueuse de tétracycline : composés d’un comprimé à 250 mg de tétracycline dilué dans 5 ml d’eau, gardée 2 minutes en bouche.

Les effets secondaires peuvent apparaître au-delà de 5 jours d’utilisation : dysgueusie, réactions cutanées, muguet, chéilite angulaire, sensations de brûlure et de douleurs au niveau de la gorge. Les tétracyclines, même en bains de bouche, sont contre-indiquées chez la femme enceinte et chez l’enfant de moins de 12 ans.

Dans le cadre d’aphtoses buccales récurrentes sévères, à poussées rapprochées des traitements systémiques peuvent être prescrits. Ces traitements ne rentrent pas dans le cadre du cabinet dentaire, car ils nécessitent une investigation plus poussée de la pathologie aphteuse, et une surveillance médicale. On citera, la colchicine®, le thalidomide, la corticothérapie, des agents immunomodulateurs…

1.4.2.6.1.3. Spécificité chez l’enfant [71,260]

Des difficultés à la nutrition et à l’hydratation peuvent avoir des conséquences importantes sur l’état général de l’enfant et imposent parfois l’hospitalisation.

- L’enfant de moins de 6 ans ne peut pas rincer et expectorer efficacement, c’est pourquoi, on privilégiera les préparations topiques.
- Ne pas prescrire de tétracycline.
- L’application répétée de lidocaïne chez le petit enfant peut être toxique.

1.4.2.6.1.4. Au cours d'une infection à V.I.H [71,260]

Une biopsie peut être indiquée pour rechercher la présence d'une infection (par exemple herpes simplex, cytomégalovirus).

Un traitement antifongique peut être requis lors de l'utilisation de corticostéroïdes. Les corticostéroïdes doivent être utilisés avec précaution. Les injections sous-lésionnelles délivrant des doses de corticostéroïdes directement dans la lésion évitent les effets systémiques néfastes.

1.4.3. Le zona

1.4.3.1. Généralités [261,262]

Le V.Z.V. est un herpès virus. Il est responsable de la varicelle, lors de la primo-infection, et du zona lors des récurrences. L'infection est transmise par les gouttelettes de salive, ou par contact cutané d'une grande contagiosité. L'incubation dure en moyenne 14 jours.
Seul le zona sera ici abordé.
Au cours du zona, le virus, resté latent dans les ganglions sensitifs après la primo-infection, est réactivé. Il migre alors le long des fibres nerveuses, vers la peau, où il produit l'éruption vésiculeuse, localisée au dermatome correspondant.
Les mécanismes maintenant la latence ou entraînant la réactivation semblent inconnus à ce jour.
Le diagnostic d'une forme ophtalmique est rare au cabinet dentaire, cependant, il requiert une prise en charge urgente en raison du risque de graves complications oculaires.

1.4.3.2. Diagnostic [36,105,111,188,210,252,261,262]

1.4.3.2.1. Signes cliniques

1.4.3.2.1.1. Prodromes

Ils surviennent quelques jours avant la phase d'éruption : ce sont des douleurs de type brûlure, d'intensité variable, associées en général à une hypoesthésie ou une anesthésie au niveau la zone atteinte.

1.4.3.2.1.2. Phase éruptive

- Adénopathies satellites.
- L'éruption est unilatérale et il y a un regroupement lésionnel sur le territoire sensitif du nerf atteint.
- Apparition de placards érythémateux, sur lesquels se forment en 24 heures, des vésicules, groupées en bouquet, confluant parfois en bulles polycycliques. Elles évoluent vers des placards érosifs à fond grisâtre entourés d'une nappe d'érythème. Des croûtes brunâtres se forment, et tombent en une dizaine de jours, pour laisser place à des cicatrices pigmentées, le plus souvent indélébiles (des lésions à distance du dermatome concerné peuvent apparaître, et sont probablement dues à une dissémination hématogène).

Les douleurs associées au zona sont les complications les plus fréquentes [262] :

- Douleurs de la phase aiguë, avec des accès paroxystiques. Elles sont modérées chez l'enfant, souvent intolérables chez le sujet âgé, et accompagnées de troubles de la sensibilité.
- Des douleurs postzostériennes continues ou paroxystiques peuvent perdurer plus d'un mois après l'éruption. Elles sont d'autant plus fréquentes que le sujet est âgé.

→ La phase de contagiosité est d'environ 2 jours

1.4.3.2.2. Formes topographiques orofaciales

Ganglion de Gasser :

Zona de la branche maxillaire du trijumeau (V2)

L'éruption intéresse la face cutanée et muqueuse de la joue, la lèvre supérieure (versant cutané et muqueux), la gencive supérieure, un hémipalais et un hémivoile.



Figure 12 : Zona maxillaire supérieur. Atteinte de la branche V2 du trijumeau. D'après VAÏSSE V. [262]

Zona de la branche mandibulaire du trijumeau (V3)

L'atteinte siège au niveau du menton, de la lèvre inférieure, de la commissure labiale, de la gencive inférieure, des deux tiers antérieurs de la langue.

Zona de la branche ophtalmique du trijumeau (V1)

20 fois plus fréquent que le zona du V2 ou du V3 avec une atteinte qui peut être frontale, palpébrale, nasale, oculaire. On peut également retrouver une atteinte bucco-pharyngée : c'est lors de cette manifestation que le chirurgien dentiste peut être amené à le diagnostiquer.

Toutes les structures du globe peuvent être touchées mais l'atteinte de la cornée est la plus grave.

C'est le diagnostic de cette forme qui doit imposer une consultation spécialisée dans les plus brefs délais car en l'absence de traitement, il s'accompagne de complications oculaires graves.



Figure 13 : Localisation buccale associée à un zona ophtalmique. D'après VAÏSSE V. [262]

Ganglion géniculé :

Zona otitique (VII bis)

Les vésicules apparaissent dans la zone de Ramsay-Hunt (tympan, paroi postérieure du conduit auditif externe et conque du pavillon de l'oreille) et sur le bord de la langue à la jonction du tiers postérieur et des deux tiers antérieurs. Une paralysie faciale peut être associée, habituellement de pronostic favorable. Les formes graves et compliquées se retrouvent plus fréquemment chez l'immunodéprimé, avec parfois des lésions atypiques.

1.4.3.3. Conduite à tenir [36,188,252,261,262,263]

Le rôle du chirurgien dentiste est avant tout un rôle de dépistage, au cours des manifestations buccales du zona. Le patient doit être adressé à un médecin :

- Le zona ophtalmique nécessite une consultation ophtalmologique urgente, afin de débuter un traitement antiviral précoce, et de prévenir d'éventuelles complications oculaires.
- Chez l'immunodéprimé, une hospitalisation sera nécessaire, afin de recevoir un traitement antiviral, par voie veineuse, car des complications graves peuvent survenir, comme un zona généralisé ou hémorragique et des formes avec complications viscérales (pulmonaire, hépatiques, encéphaliques). Chez l'immunocompétent elles sont rares.

1.4.3.3.1. Pharmacothérapie

- Antalgiques.
- Sans zona ophtalmique, en prévention des douleurs postzostériennes (chez le sujet de plus de 50 ans), un traitement au Zelitrex® (valaciclovir) 1g 3 fois par jour pendant 7 jours pourra être débuté [263].

1.4.3.3.2. Traitement local

- Application de chlorhexidine aqueuse pour prévenir les surinfections bactériennes.
- Gel de xylocaïne.

1.4.4. La gingivostomatite herpétique aiguë

1.4.4.1. Généralités [75,149,239]

Au cours de l'herpès oro-facial, on doit distinguer une phase de primo-infection herpétique, et des récurrences. Après la primo-infection, le virus devient latent dans un ganglion nerveux (Gasser), mais peut se réactiver et cheminer jusqu'à la peau à travers les fibres nerveuses.

La primo infection herpétique touche une grande partie de la population et survient généralement chez l'enfant après disparition des anticorps maternels, ou chez l'adulte jeune. Neuf fois sur dix elle est asymptomatique. Le plus souvent c'est Herpès Simplex Virus 1 (HSV-1) qui est en cause, mais exceptionnellement HSV-2 peut être responsable (rapports oraux génitaux).

En revanche, lorsqu'elle est symptomatique, elle est très douloureuse, pouvant amener une consultation d'urgence au cabinet dentaire : elle réalise alors une gingivostomatite herpétique oro-faciale aiguë fébrile.

Les récurrences sont inconstantes, mais ne seront pas abordées dans le cadre de l'urgence.

1.4.4.2. Diagnostic

1.4.4.2.1. Signes cliniques [36,40,75,105,111,149,188,210,212,239,252,261]

1.4.4.2.1.1. Signes généraux

- Malaise général, fièvre pendant 2 à 5 jours, myalgies, douleurs abdominales.
- Volumineuses adénopathies sous angulo-maxillaires, bilatérales, douloureuses.
- Des paresthésies faciales peuvent exister.

1.4.4.2.1.2. Signes buccaux

- Muqueuse buccale rouge, oedématiée.
- Vésicules à l'intérieur de la bouche, au palais, sur les gencives, la langue, les lèvres, la muqueuse jugale (une atteinte péribuccale peut parfois co-exister).
- Localisations atypiques : pharyngite, laryngite, rhinite herpétique. Les vésicules se rompent rapidement et laissent place à un enduit grisâtre recouvrant incomplètement des érosions multiples rondes, superficielles, facilement hémorragiques.

- Cet état est très douloureux, et l'alimentation et la boisson difficiles, constituant parfois un motif d'hospitalisation chez les jeunes enfants pour syndrome de déshydratation.
- Haleine fétide.

Les ulcérations cicatrisent en 10 à 15 jours, sans laisser de cicatrices. La guérison survient en 2 à 3 semaines, et il faut 2 semaines à 1 mois pour tarir l'excrétion virale.



Figure 14 : Primo-infection herpétique HSV-1. D'après LAURENT R. [149]

1.4.4.3. Complications

- Par inoculation directe au doigt chez l'enfant qui suce son pouce provoquant un panaris herpétique. Au niveau des yeux, provoquant une kératoconjonctivite.
- Hépatite, encéphalite.
- Syndrome de Kaposi-Juliusberg chez l'atopique (dissémination aux mains pieds et visage, vésicules de grande taille).
- Chez l'immunodéprimé, risque d'extension.
- Lors de dermatoses ulcéreuses comme le pemphigus vulgaire, risque de surinfection.
- Le panaris herpétique survient plus fréquemment chez le personnel de santé. Cliniquement, le doigt devient brutalement œdémateux, érythémateux, et douloureux avec des vésicules ou pustules. Il peut exister une fièvre avec lymphadénite et adénopathies axillaire et épitrochléenne. Le risque de transmission aux patients est important. La récidive est rare.

1.4.4.4. Conduite à tenir [40,75,149,188,210,239]

1.4.4.4.1. Traitement local

L'intérêt d'un traitement local en adjonction du traitement général n'est pas démontré [75,149,239].

1.4.4.4.2. Traitement général

Le traitement antiviral doit être entrepris dès que le diagnostic clinique est évoqué : Aciclovir par voie orale (suspension buvable chez l'enfant de moins de 6ans) :

- 15mg/kg/j pendant 10 jours chez l'enfant < 2 ans
- 200mg 5 fois par jour pendant 10 jours chez l'adulte et l'enfant > 2 ans [149,239].

Si l'intensité des lésions rend la voie orale impossible, ou chez le patient à risque (immunodéprimé, nouveau-né, syndrome de Kaposi-Juliusberg, dermatoses ulcéreuses) l'hospitalisation avec un traitement en intra-veineuse est nécessaire, et des mesures de réhydratation sont parfois à entreprendre du fait de la gêne à l'alimentation.

1.4.5. Ulcération traumatique

La douleur provoquée par une ulcération traumatique de la muqueuse buccale est un motif de consultation fréquent au cabinet dentaire. Un point important de leur prise en charge réside dans le diagnostic différentiel, et notamment avec les ulcérations néoplasiques. En effet, le chirurgien dentiste tient une place privilégiée dans leur dépistage.

1.4.5.1. Etiologies [40,42,210,252]

- Prothèse dentaire amovible ou fixe récente, ou au contraire ancienne, mal adaptée ; crochet qui blesse.
- Dent délabrée, fracturée, en malposition.
- Morsure accidentelle, ou suite à une anesthésie locorégionale, ou une crise d'épilepsie.
- Tics de mordillement.
- La maladie de Riga-Fede est une ulcération qui survient chez le nourrisson, les incisives inférieures entraînant une irritation chronique de la face inférieure de la langue.
- Phénomènes d'automutilation, de pathomimie, dans un contexte psychologique particulier.
- Brûlure chimique provoquée par un comprimé médicamenteux laissé à demeure.
- Brûlure thermique (nourritures très chaudes, sortant du four, des boissons ou des objets métalliques)

1.4.5.2. Diagnostic [36,40,42,111,210,261]

L'interrogatoire peut révéler une éventuelle prothèse récente et/ou inadaptée, une hygiène bucco-dentaire agressive, une dent récemment traitée, ou fracturée, la prise de certains médicaments, l'absorption d'éléments brûlants.

1.4.5.2.1. Signes cliniques

La présence de signes généraux ou d'une adénopathie satellite devra faire évoquer une autre affection, ou une surinfection de la lésion.

1.4.5.2.1.1. Signes subjectifs

Lorsqu'elle est récente, patient décrit une ulcération douloureuse, qui peut en fonction de sa localisation gêner l'élocution, l'alimentation, la déglutition, le port des prothèses amovibles.

1.4.5.2.1.2. Signes objectifs

- Ulcération unique, de taille et d'aspect variables en fonction de l'agent causal, allongée ou arrondie. Les bords sont réguliers, plus ou moins oedématiés. En périphérie, on peut retrouver un liseré blanc kératosique, souvent retrouver lors d'une irritation locale chronique, peu douloureuse, voire indolore.
- Le fond est fibrineux ou nécrotique, la base est souple.
- Elle siège en regard de l'agent causal, le plus souvent sur les bords de la langue, les joues, la face interne des lèvres. L'examen doit être statique et dynamique.

1.4.5.3. Diagnostic différentiel

Voir « étiologies des ulcérations buccales ».

1.4.5.4. Traitement [40,210,261,263]

1.4.5.4.1. Etiologique

La suppression de la cause doit permettre une guérison dans les 10 jours. Le praticien doit revoir le patient après ce délai pour constater la cicatrisation. La persistance de l'ulcération ferait suspecter un phénomène d'entretien, par complication infectieuse ou carcinome, et nécessiterait alors une biopsie.

1.4.5.4.2. Symptomatique

- Bains de bouches à base de digluconate de chlorhexidine à 0,2%.
- Pansoral® : (Salicylate de choline, chlorure de cétalkonium). Gel à action antiseptique et antalgique.
- Xylocaïne® visqueuse, Dynexan® Le soulagement de la douleur est rapide, mais transitoire. Ils pourront être appliqués juste avant les repas, sur une petite surface, pour faciliter l'alimentation. L'application répétée de Lidocaïne chez le petit enfant peut être toxique.

2. Les principales urgences dentaires et para-dentaires

2.1. Urgences endodontiques

(Les urgences endodontiques d'origine traumatique seront abordées au chapitre « urgences traumatiques »)

2.1.1. Les pathologies pulpaires

2.1.1.1. La pulpite réversible : catégorie II de Baume [10,40,41,51,107]

2.1.1.1.1. Généralités

Elle se caractérise par une pulpe vivante, avec des symptômes douloureux spontanés récents, mais dont la vitalité peut être conservée. Elle correspond aux prémices de l'inflammation pulpaire et résulte de la réaction de la pulpe face à une agression (bactérienne, chimique/physique). La douleur est provoquée au contact d'un agent irritant.

2.1.1.1.2. Signes cliniques

Le patient décrit une douleur aiguë, transitoire, provoquée, notamment par le froid ou l'air. Les douleurs aiguës déclenchées par des gestes quotidiens (boissons fraîches, brossage des dents par exemple) peuvent l'amener à consulter en urgence. Parfois le patient signale une obturation profonde récente, qui peut être à l'origine des douleurs.
A l'examen clinique, rechercher une lésion carieuse, ou une restauration profonde récente et/ou défectueuse.

2.1.1.1.3. Tests complémentaires

La réponse aux tests thermiques est aiguë, rapide, et de faible amplitude. La suppression du stimulus amène la disparition de la douleur. La percussion axiale est négative, et la percussion transversale peut être positive.

2.1.1.1.4. Examen radiographique

Il permet de confirmer la présence d'une lésion carieuse qui parfois peut passer inaperçue à l'examen endobuccal, ou de renseigner sur l'état et la profondeur d'une restauration.

2.1.1.1.5. Conduite à tenir

L'objectif du traitement est la conservation de la vitalité pulpaire après suppression de l'agent irritatif, et mise en place d'une protection dentino-pulpaire. Cependant, différents facteurs pourront orienter le praticien vers une pulpectomie [126].
La décision sera fonction de l'état général du patient, de sa motivation à l'hygiène bucco-dentaire, de l'historique pathologique et thérapeutique de la dent, de la localisation de la lésion et son étendue, de la difficulté du geste opératoire.

Réalisation :

- Anesthésie locale ou loco-régionale. Certains auteurs [40] conseillent l'utilisation d'anesthésie sans vasoconstricteurs car ces derniers auraient pour effet une vasodilatation rebond suivant la disparition des effets de l'anesthésie, et donc une augmentation de l'hyperémie postopératoire.
- Mise en place d'un champ opératoire étanche.
- Curetage de la lésion carieuse.
- Mise en place de la protection physico-chimique.

La protection physico-chimique :

Différents matériaux sont à la disposition du praticien en fonction de la proximité pulpaire, des contraintes occlusales, du matériau de reconstitution définitif.

- Les eugénolates de zinc : ils possèdent une action sédative, bactériostatique, isolante, mais sont incompatibles avec les C.V.I. et les composites, et leur manque d'herméticité devra donner lieu à une séance de suivi pour réaliser l'obturation définitive, après contrôle de la vitalité pulpaire. Les eugénolates de zinc renforcés possèdent des qualités mécaniques et physico-chimiques améliorées, et peuvent aussi être utilisés dans ce but.
- Les ciments verre-ionomère (C.V.I.) : ils réalisent une bonne isolation thermique et chimique et possèdent une bonne résistance à la compression ainsi qu'une action cariostatique par libération de fluorures. Ils adhérent à la dentine. Ils pourront être placés sous tous les types de matériaux de reconstitution coronaire.
- Les hydroxydes de calcium : ils possèdent une action sédative, antibactérienne, et stimulent la dentinogénèse, mais ils ont une faible isolation thermique et des mauvaises propriétés mécaniques. On pourra les utiliser pour des cavités juxtapulpaires, en regard de la pulpe, sous un autre fond de cavité et un matériau de restauration coronaire.

2.1.1.2. La pulpite irréversible : catégorie III de Baume [7,40,41,51,84,120,150,177,210,213,263]

2.1.1.2.1. Généralités

La pulpite irréversible est le motif de consultation en urgence le plus fréquent dans les cabinets dentaires [40].

L'inflammation a dépassé le seuil de réversibilité. Elle s'étend petit à petit à tout le tissu pulpaire.

La pulpite irréversible se caractérise par une pulpe vivante, qui pour des raisons symptomatologiques, mais également prothétiques, iatrogènes, ou de pronostic, nécessite une biopulpectomie suivie d'une obturation canalaire [9].

2.1.1.2.2. Signes cliniques

La douleur est intense et nécessite un traitement urgent sous anesthésie afin d'assurer une sédation immédiate.

Classiquement le patient décrit une douleur aiguë, d'abord provoquée, persistant après l'arrêt du stimulus, puis qui devient spontanée, continue ou intermittente, pulsatile, lancinante.

La douleur peut être extrêmement violente, irradier vers l'oreille, l'œil, le cou, la dent causale devenant parfois difficile à localiser pour le patient. Cette douleur est augmentée par l'effort ou le décubitus, souvent insomniante et difficilement calmée par les antalgiques. La prise massive d'antalgiques peut compliquer le diagnostic, qui doit être complété par les tests cliniques.

La douleur est exacerbée par les changements thermiques : la réponse douloureuse est prolongée au froid. Cependant, chez certains patients elle est augmentée par le chaud, et le fait de boire de l'eau froide peut amener une brève sédation [40].

2.1.1.2.3. Tests complémentaires

La percussion axiale est indolore, la percussion transversale est douloureuse.

Parfois, dans un stade avancé, une participation ligamentaire rend la mastication extrêmement douloureuse.

La pulpite hyperplasique est un cas particulier de pulpite irréversible. Elle est caractérisée par une douleur à la mastication, transitoire et légère, associée à une prolifération de tissu rougeâtre, au sein d'une cavité carieuse ayant exposé le tissu pulpaire. Elle surviendrait plus fréquemment sur les dents temporaires ou les dents définitives immatures [213].

2.1.1.2.4. Examen radiographique

Il permet de confirmer ou de révéler la présence d'une cavité carieuse, ou d'une restauration défectueuse ou de grande étendue.
Lors d'une participation desmodontale, on observera un léger élargissement ligamentaire.

2.1.1.2.5. Conduite à tenir [7,51,84,120,177,210,238,263]

Le traitement dépend tout d'abord de la possibilité de conservation de la dent causale, puis du nombre de racines, et du temps dont disposera le praticien.

2.1.1.2.5.1. Contre indications à la conservation de la dent

Certaines contre-indications à l'endodontie imposeront l'extraction de la dent causale, dans la séance, ou au cours d'une séance ultérieure.

<u>Contre-indications d'ordre général</u>

Pour les patients à risque infectieux A ou B, le praticien doit évaluer la possibilité de réaliser un traitement endodontique complet, en une seule séance, sous antibioprophylaxie et champ opératoire étanche.

Chez les patients à risque d'endocardite infectieuse (qui appartiennent au risque infectieux B), on distingue deux groupes :

- Groupe A, dit « à haut risque », où l'incidence et la morbimortalité de l'endocardite infectieuse sont élevées.
- Groupe B, où le risque est moins élevé (incidence et gravité moindres)

Chez les patients du groupe A, les pulpopathies les parodontopathies et les traumatismes nécessitent l'extraction. Les soins endodontiques chez les patients du groupe A doivent être <u>exceptionnels</u>.
Ils ne peuvent être réalisés qu'après vérification de la vitalité de la dent par les tests adéquats, sous digue, en une seule séance, en étant sûr que la totalité de la lumière canalaire soit accessible. Ce traitement doit donc être réservé aux dents monoradiculées, et à la rigueur à la première prémolaire si les deux canaux sont accessibles.
Chez les patients du groupe B, les traitements radiculaires peuvent être entrepris à trois conditions : s'ils sont réalisés sous champ opératoire étanche (digue), si la totalité de l'endodonte est aisément accessible, et s'ils sont réalisés en une seule séance. Si ces trois conditions ne sont pas remplies, l'extraction est recommandée [238].

Contre-indications d'ordre local

- Dent non restaurable prothétiquement.
- Dent sans antagoniste, ne présentant aucun intérêt fonctionnel.
- Fractures radiculaires longitudinales
- Lésions parodontales importantes ne permettant d'obtenir une conservation satisfaisante dans le temps.

2.1.1.2.5.2. Traitement local

S'il existe une contre-indication à la conservation de la dent causale

Le praticien pourra décider de réaliser l'extraction dans la séance, si le patient ne présente pas de contre-indications ou de traitement préalable, et que le temps imparti est suffisant.
Si ce n'est pas possible, l'extraction sera réalisée ultérieurement, et le praticien mettra en place, en urgence, une médication sédative, après curetage de la lésion. On pourra citer par exemple Pulpéryl® ou Pulparthrol® [263], qui s'utilisent sur une boulette de coton, exprimée, et placée dans la cavité et recouverte d'un pansement provisoire, non compressif.

S'il n'existe pas de contre-indication à la conservation de la dent causale

- Dent monoradiculée : on pourra effectuer la pulpectomie dans la séance.

Réalisation :

- Anesthésie locale ou loco-régionale.
- Pose d'un champ opératoire étanche puis curetage de la lésion et/ou dépose de la restauration.
- Ouverture de chambre.
- La pulpectomie est réalisée dans la séance, ainsi que l'obturation canalaire définitive. Une médication canalaire à base d'hydroxyde de calcium peut être placée dans le canal si le praticien ne dispose pas de suffisamment de temps.
- Le praticien terminera le soin avec la mise en place d'une obturation coronaire provisoire étanche.

- Dent pluriradiculée

Le temps nécessaire pour la réalisation du traitement endodontique complet est plus long que pour une monoradiculée, ainsi, en urgence, nous réaliserons simplement la pulpotomie

Réalisation :

- Anesthésie locale ou loco-régionale.
- Pose d'un champ opératoire étanche puis curetage de la lésion et/ou dépose de la restauration.
- Ouverture de chambre, éviction de la pulpe camérale et repérage des entrées canalaires.
- Désinfection à l'hypochlorite de sodium à 2.5%, et hémostase.
- Mise en place d'un hydroxyde de calcium dans la chambre pulpaire.
- Le praticien terminera le soin avec la pose d'une restauration coronaire étanche non compressive.

On pourra également, si le praticien ne dispose pas d'un temps suffisant, réaliser le curetage de la lésion et placer une médication sédative, si possible après écornement. Un rendez vous sera donné au patient afin de réaliser la pulpectomie.

2.1.1.2.5.3. Traitement médical

- Antalgiques.

2.1.2. Les pathologies péri-apicales

2.1.2.1. La parodontite apicale aiguë simple [7,40,84,210,213]

2.1.2.1.1. Généralités

C'est une inflammation aiguë du parodonte péri-apical. Parmi les différentes étiologies, on retrouve :

Une infection :

Elle fait suite à une infection de l'endodonte. La persistance de produits irritants (bactéries, toxines…) entretient la réponse inflammatoire chronique du tissu péri-apical, pouvant former avec le temps une lésion granulomateuse ou kystique objectivable radiologiquement. Le passage en phase aiguë amène alors le patient à consulter en urgence.
Une pulpite aiguë irréversible peut s'accompagner d'une participation péri-apicale.

Un traumatisme :

Un traumatisme occlusal (parafonctions, traitements conservateurs ou prothétiques, versions dentaires…)
Un traitement endodontique (refoulement septique, dépassement des instruments ou de l'obturation au-delà de l'apex, hypo-obturation, agression médicamenteuse…).
Une inflammation ligamentaire peut faire également suite à une anesthésie intra-ligamentaire.

2.1.2.1.2. Signes cliniques

La douleur est modérée à importante, sourde, spontanée, continue, et exacerbée lors de la mastication ou l'occlusion. Le patient peut signaler une « sensation de dent longue ».

2.1.2.1.3. Tests complémentaires

- La percussion et la pression sont douloureuses.
- Les tests de vitalité sont négatifs (sauf évidemment si ils concernent un traumatisme occlusal sur dent vivante, les suites d'une anesthésie intraligamentaire, ou lorsque la parodontite apicale est associée à une pulpite irréversible).

2.1.2.1.4. Examen radiographique

Il peut révéler un épaississement ligamentaire. On peut parfois objectiver un granulome ou un kyste lorsqu'une lésion chronique ancienne passe en phase aiguë.

2.1.2.1.5. Conduite à tenir

Lorsque la parodontite apicale aiguë survient sur dent nécrosée ou traitée endodontiquement, on jugera dans un premier temps des possibilités de conservation de la dent.

2.1.2.1.5.1. Contre indications à la conservation de la dent

Contre-indications d'ordre général :

Chez un sujet à risque infectieux B, la conservation d'une dent à pulpe non vivante (ou nécessitant une reprise de traitement canalaire n'est pas indiquée).

Contre-indications d'ordre local :

Elles sont identiques à celles citées lors du traitement de la pulpite irréversible.

2.1.2.1.5.2. Traitement local

La dent n'est pas conservable, ou il existe une contre-indication à sa conservation :

L'extraction pourra être réalisée le jour même si le patient ne présente pas de contre-indications, et si le praticien dispose de suffisamment de temps. Sinon elle sera différée, et lorsque la dent le permet, on réalisera le traitement d'urgence suivant :

Réalisation :

- La mise en place d'un champ opératoire étanche.
- Le curetage de la lésion.
- L'ouverture de la chambre pulpaire.
- Le parage et la désinfection à l'hypochlorite de sodium à 2.5% de l'ensemble du système canalaire, sous irrigation abondante.
- La mise en place d'hydroxyde de calcium, intracanalaire, temporaire.
- La réalisation d'une restauration coronaire provisoire étanche, et la mise en sous occlusion de la dent en attendant l'extraction.

La dent est conservable, et il n'existe pas de contre-indication à sa conservation :

- Dent à pulpe nécrosée :

Les étapes précédemment citées sont effectuées.

- Dent traitée endodontiquement :

Le praticien devra désobturer, effectuer le parage et la désinfection de l'ensemble du système canalaire.

C'est une opération longue, qui peut être compliquée par la présence de reconstitutions coronaires et/ou d'ancrages radiculaires, c'est pourquoi, en urgence, le praticien pourra, si un seul canal est à l'origine de la parodontite apicale aiguë, ne retraiter que ce canal.

Le traitement d'urgence se terminera par la mise en place d'hydroxyde de calcium, intracanalaire, temporaire.

2.1.2.1.5.3. Traitement médical

- Antalgiques.
- Les antibiotiques ne seront indiqués que chez le patient à risque.

2.1.2.2. L'abcès apical aigu (AAA) ou parodontite apicale aiguë suppurée [51,177,210,211,213,251]

2.1.2.2.1. Généralités

Il fait suite à la parodontite aiguë ou chronique, qui évolue sous une forme inflammatoire suppurative. Il est nommé « abcès phœnix » lorsqu'il est récurrent.

2.1.2.2.2. Signes cliniques

Signes généraux : on trouve parfois une fièvre à 38-39°C, une sensation de malaise.

Signes subjectifs : le patient décrit une douleur intense, spontanée, sourde et continue, due à l'augmentation de la pression périapicale. Il peut signaler une sensation de « dent longue ». Le contact de la dent avec l'antagoniste est très douloureux, notamment lors de la mastication.

Signes objectifs :

- Des adénopathies satellites peuvent être retrouvées.
- La dent peut être mobile.
- L'infection passe parfois la corticale osseuse et le pus se collecte dans l'espace sous périosté. On observe alors une tuméfaction purulente, fluctuante, en regard de l'apex de la dent causale. Ceci entraîne une diminution de la pression intra-osseuse et donc une diminution de la douleur.
- La tuméfaction peut se fistuliser. Sans traitement, elle se reforme rapidement ou se pérennise sous la forme d'une fistule gingivale chronique.

2.1.2.2.3. Tests complémentaires

- Les tests de vitalité pulpaire sont négatifs.
- Les tests de percussion axiale et latérale sont douloureux, ainsi que la palpation digitale au niveau de l'apex.
- Le test au chaud est douloureux.

2.1.2.2.4. Examen radiographique

Une lyse osseuse apicale objective la présence d'une lésion.
Lors de la présence d'une fistule, on peut utiliser un cône de gutta afin de localiser le trajet de cette fistule, et identifier ainsi la dent causale.

2.1.2.2.5. Conduite à tenir [7,40,51,177,210,211,251]

Le but du traitement d'urgence est d'obtenir un drainage et d'éliminer les débris nécrotiques afin de supprimer la douleur et d'éviter la diffusion de l'infection aux tissus environnants.

2.1.2.2.5.1. Contre indications à la conservation de la dent

Voir « parodontite apicale aigue simple »

2.1.2.2.5.2. Traitement local

Quelque soit la décision de conservation ou non de la dent causale, le praticien devra obtenir un drainage.
Le praticien débutera par l'ouverture de la chambre pulpaire en tenant la couronne dentaire entre deux doigts afin de diminuer la douleur due aux vibrations.
Si une anesthésie est nécessaire, elle devra être réalisée à distance du foyer infectieux.

<u>Si le drainage s'effectue spontanément après l'ouverture de chambre :</u>

Le patient ressent en général un soulagement immédiat.
Un massage au doigt de la région apicale peut potentialiser l'effet du drainage canalaire.
L'irrigation à l'hypochlorite de sodium à 2.5% sera abondante, et le praticien procédera au parage et à la mise en forme canalaire. Si le drainage a été complet et que l'ensemble des canaux a été nettoyé, nous pourrons procéder à la mise en place d'hydroxyde de calcium en médication temporaire intracanalaire, ainsi qu'une reconstitution coronaire étanche. S'il est incomplet, on devra laisser la dent ouverte 24 à 48 heures.

<u>Si le drainage n'est pas obtenu après l'ouverture de chambre :</u>

On transfixiera la constriction apicale à l'aide d'une lime fine (8 ou 10), afin d'obtenir le drainage canalaire. La procédure détaillée ci dessus est ensuite réalisée.
En revanche, si le fait de transfixier l'apex ne permet toujours pas d'obtenir un drainage, le foramen ne devra pas être élargi, et nous arrêterons ici cette procédure [51].
L'alésage complet des canaux est alors effectué, et après rinçage abondant à l'hypochlorite de sodium à 2.5%, la dent est laissée ouverte 24 à 48 heures. Cette solution reste discutée car le fait de laisser la dent ouverte laisse une voie de contamination potentielle par la flore endobuccale, cependant, il semble que les bénéfices soient bien plus grands que les risques encourus.

Lorsqu'un abcès gingival est associé à l'abcès apical :

Si un drainage par voie endocanalaire n'a pas pu être réalisé, ou qu'il est insuffisant, le praticien recherchera un drainage par voie gingivale. De même, le drainage par voie muqueuse peut être décidé en complément du parage canalaire si l'abcès est de taille importante. Il semble alors préférable de laisser la dent ouverte 24 à 48 heures.
L'incision est muco-périsotée, et se fait du sommet de la tuméfaction, vers la corticale externe, à l'aide d'un bistouri lame 11 ou 15.

2.1.2.2.5.3. Traitement médical

- Antalgiques.
- Antibiothérapie.
- Bains de bouche antiseptiques.

2.1.2.2.5.4. Suivi

Si la décision de conserver la dent est prise, le traitement endodontique définitif peut être entrepris, après disparition des signes cliniques et obtention d'une matrice apicale. Si la dent a été laissée ouverte, le rendez-vous suivant est fixé à 24/48 heures, et une étape d'obturation canalaire à l'hydroxyde calcium est effectuée après la disparition des suintements. Si la dent n'est pas conservable, un rendez-vous pour l'extraction est programmé.

2.1.3. Urgence endodontique de la dent temporaire [17,40,46,52,197,216]

2.1.3.1. Spécificité du diagnostic pulpaire en denture temporaire

Certains éléments liés à l'enfant, et aux particularités anatomiques, histologiques, et physiopathologiques de la dent temporaire doivent faire préciser quelques spécificités du diagnostic pulpaire par rapport à la dent permanente :

La réaction pulpaire :

Elle se caractérise par une propagation plus rapide de l'inflammation face à une lésion carieuse. La corrélation entre la clinique et la pathologie est délicate, et les symptômes douloureux sont souvent peu nombreux, voire absents dans les premiers stades de l'inflammation pulpaire. Lorsqu'ils apparaissent, cette dernière est souvent avancée, et évolue rapidement vers la nécrose.

La douleur :

Les renseignements donnés par l'enfant, sont souvent difficile à interpréter.
Une douleur provoquée par des stimuli thermiques indique une inflammation partielle de la pulpe. La durée de la douleur signe le degré de l'inflammation.
Lorsqu'elle est intermittente et spontanée, et particulièrement nocturne, elle est associée en général à une inflammation pulpaire largement étendue.
Une douleur continue avec poussées paroxystiques indique un abcès en formation.
La réponse aux tests (thermiques ou électriques) est souvent aléatoire, de plus, provoquer une douleur chez un enfant avant toute tentative de traitement peut être une mauvaise entrée en matière. Une percussion douloureuse révèle une participation péri-apicale, mais la réponse de l'enfant est souvent peu fiable.

L'évaluation de l'inflammation parodontale :

Elle est associée très rapidement à l'inflammation pulpaire : l'examen montre souvent une rougeur et un œdème de la gencive attachée, ainsi qu'une mobilité excessive de la dent, mise en évidence par une discrète pression et un déplacement digital (la mobilité de la dent peut être retrouvée lors de la résorption de l'os sous jacent, des racines, ou des deux, mais on ne devra pas oublier que la résorption radiculaire peut aussi être d'origine physiologique). Une inflammation parodontale sévère est marquée par une aggravation des symptômes.

L'examen radiographique :

Il évalue la profondeur de la lésion carieuse, la présence d'un traitement antérieur, d'une radioclarté péri-apicale (ou au niveau de la furcation des molaires), de calcifications, de résorption interne signant une inflammation pulpaire avancée, des complications plus sévères (kystes).
De plus il donne des informations sur la morphologie de la dent, les rapports avec le germe sous jacent, le stade de résorption physiologique radiculaire.

2.1.3.2. Contre-indications à la conservation de la dent causale

Contre-indications générales

L'état général du patient et sa coopération.
Les contre-indications classiques des traitements conservateurs doivent être appliquées avec une très grande rigueur : cardiopathies à haut risque notamment et d'une façon globale toute pathologie générale susceptible d'être aggravée par l'existence d'une infection dentaire aiguë ou chronique.

Contre-indications locales

- L'impossibilité d'obtenir une restauration coronaire étanche.
- Une résorption interne trop importante.
- Un plancher pulpaire ouvert dans la furcation.
- Une résorption osseuse importante, processus qui s'étend jusqu'au germe sous-jacent.
- Une résorption radiculaire importante (pathologique ou physiologique).
- Une dent successionnelle sur le point d'arriver sur l'arcade.

2.1.3.3. Les thérapeutiques

2.1.3.3.1. La pulpotomie sur dent temporaire

C'est l'amputation de la pulpe coronaire affectée, préservant la vitalité et la fonction de tout ou une partie de la pulpe radiculaire résiduelle.

2.1.3.3.1.1. Les indications

- Atteinte carieuse profonde sans effraction pulpaire
- Effraction pulpaire d'origine traumatique (traitement immédiat, voir chapitre « urgences traumatiques »)
- Effraction pulpaire iatrogène (préparation de cavité)
- La dent doit être vitale et l'inflammation pulpaire limitée : cliniquement, les douleurs sont seulement provoquées, minimes et récentes.
- La dent doit avoir au moins la moitié de sa longueur radiculaire.

2.1.3.3.1.2. Les contre-indications

- Liées à l'existence de signes cliniques évoquant une inflammation pulpaire plus étendue ou une nécrose :
    - Des douleurs spontanées.
    - Une sensibilité marquée à la percussion.
    - Une mobilité non physiologique.
    - Une fistule ou une tuméfaction vestibulaire, voire péri-maxillaire.
    - Si la restauration coronaire n'est pas possible.

- Liées à l'existence de signes radiographiques :
    - Atteinte de la furcation ou du périapex.
    - Résorption radiculaire interne, ou du plancher pulpaire.
    - Résorption importante de la racine.
    - Calcifications pulpaires.

- Liées à l'évaluation in situ : la quantité et la qualité du saignement :
    - La quantité : une hémorragie ne pouvant être stoppée au bout de quelques minutes par une légère pression à l'aide d'une boulette de coton humide signe une inflammation étendue.
    - La qualité : un sang rouge foncé ou du pus.

2.1.3.3.1.3. Protocole opératoire pour une pulpotomie sur dent temporaire

Nous détaillerons le protocole pour une pulpotomie non fixatrice, à l'oxyde de zinc eugénol. En effet des discussions existent concernant l'utilisation de certains produits comme le formocrésol, le glutaraldéhyde utilisés dans les pulpotomies fixatrices.

Réalisation :

- Anesthésie.
- Mise en place d'un champ opératoire étanche.
- Eviction de la lésion carieuse.
- Ouverture de la chambre pulpaire.
- Eviction pulpaire : à l'aide d'une fraise boule, sous spray (on devra veiller à éliminer les contre-dépouilles, pour y éviter la persistance d'un lambeau de pulpe).

Une fois que l'éviction de la pulpe camérale réalisée, les entrées canalaires sont marquées grâce à une section nette du parenchyme pulpaire à l'aide de la fraise, d'un racleur de gros diamètre ou d'un racleur sectionné.

- Rincer à l'hypochlorite de sodium, puis avec du sérum physiologique.
- Contrôler l'hémorragie par un tamponnement délicat à l'aide de boulettes de coton imbibées de sérum physiologique (voir contre-indications de la pulpotomie concernant le type de saignement).
- Insérer l'eugénate à prise rapide (de type IRM®, Kalsogen®), au niveau des entrées canalaires, puis dans la chambre pulpaire. L'utilisation de M.T.A est également possible, mais coûteuse.
- Réaliser une radiographie de contrôle.
- La restauration coronaire étanche est réalisée à l'aide de ciments verres-ionomères ou amalgames d'argent. La pose d'une coiffe pédodontique préformée est souvent nécessaire dans le cas de délabrements coronaires importants.

2.1.3.3.2. La pulpectomie sur dent temporaire

C'est l'éviction du parenchyme pulpaire/des tissus et débris nécrosés de la chambre pulpaire et des canaux radiculaires, suivie de l'obturation canalaire. Le matériau d'obturation utilisé doit être résorbable et biocompatible

2.1.3.3.2.1. Les indications

Les signes cliniques et/ou radiographiques sont en faveur d'une inflammation pulpaire importante, ou indiquent une nécrose avec/sans participation parodontale, et/ou des complications périmaxillaires :

- Douleurs spontanées, vives, lancinantes, gênant l'alimentation et le sommeil
- Sensibilité à la percussion, à la pression occlusale. La mobilité peut être augmentée par rapport à la dent controlatérale.
- Fistule avec possible écoulement purulent, tuméfaction vestibulaire, voire péri-maxillaire.
- La présence de calcifications signe un processus avancé de dégénération pulpaire mais complique le traitement endodontique.

2.1.3.3.2.2. Les contre-indications

- Couronne non restaurable.
- Résorption interne trop importante.
- Plancher pulpaire ouvert dans la furcation.
- Résorption osseuse importante, processus qui s'étend jusqu'au germe sous-jacent.
- Résorption radiculaire importante (pathologique ou physiologique).
- Au stade I, les indications de la pulpotomie seront poussées à leur limite (en raison des apex ouverts)
- Au stade III, la pulpectomie sera contre-indiquée si la rhizalyse affecte plus de la moitié de la largeur radiculaire et si une l'évaluation radiographique des ouvertures apicales et pulpodesmodontale ne peut être faite de manière correcte.

2.1.3.3.2.3. Protocole opératoire pour une pulpectomie sur dent temporaire

2.1.3.3.2.3.1. Sur dent vivante ou nécrosée en l'absence participation parodontale

La nécrose pulpaire totale sans participation desmodontale concerne un petit nombre de cas, et le diagnostic semble peu probable au cours d'une consultation d'urgence.

Réalisation :

- Radiographie pré-opératoire.
- Anesthésie sur dent vivante.
- Pose d'un champ opératoire étanche.
- Curetage de la lésion carieuse.
- Ouverture de chambre et cavité d'accès.
- Parage canalaire à l'aide de limes et racleurs de diamètre 10 à 30/100ème en respectant les longueurs de travail. Rester à 2 mm de l'apex au stade II, 4 mm au stade 3 afin de ne pas léser le germe sous jacent
- Irrigations régulières à l'hypochlorite de sodium à 2,5%.
- Hémostase : séchage canalaire avec des pointes de papier :
    - Si l'hémostase ne peut être obtenue, reporter l'obturation, avec la mise en place d'une obturation temporaire à l'hydroxyde de calcium.
    - Obturation avec une pâte oxyde de zinc-eugénol en préparation extemporanée sans additif, après obtention de l'hémostase :
        - A 2 mm de l'apex radiographique au stade II.
        - A 4mm de l'apex radiographique au stade III.
- Contrôle radiographique.
- Restauration coronaire étanche (ciments verres-ionomères ou amalgames d'argent). La pose d'une coiffe pédodontique préformée est souvent nécessaire dans le cas de délabrements coronaires importants.

2.1.3.3.2.3.2. Sur dent nécrosée avec une participation parodontale (stade I et II)

Réalisation :

- Radiographie pré-opératoire.
- Ouverture de chambre et cavité d'accès.
- Parage canalaire et irrigations à l'hypochlorite de sodium à 2,5%.
    - Lorsqu'une collection purulente et/ou des complications périmaxillaires sont présentes : la dent est laissée la dent ouverte, et une incision avec aspiration d'une collection suppurée peut être pratiquée.
    - Sinon :
        - Mise en place d'un hydroxyde de calcium dans la chambre pulpaire.
        - Obturation provisoire étanche.
- Prescrire une antibiothérapie.

Suivi :

Le patient est revu après cinq à sept jours pour évaluer les suites opératoires :

- Effectuer à nouveau le parage et les irrigations canalaires et réaliser une obturation à l'hydroxyde de calcium si la dent a été laissée ouverte.
- L'hydroxyde de calcium est renouvelé régulièrement jusqu'à ce que l'état endodontique soit jugé satisfaisant pour réaliser l'obturation canalaire à la pâte oxyde de zinc-eugénol.
- Une restauration coronaire étanche peut alors être réalisée (ciments verres-ionomères ou amalgames d'argent). La pose d'une coiffe pédodontique préformée est souvent nécessaire dans le cas de délabrements coronaires importants.
- L'extraction est indiquée si les signes cliniques ne disparaissent pas au cours du suivi.

2.1.3.4. Suivi de tout traitement endodontique sur la dent temporaire

- Il a lieu tout les 6 mois, jusqu'à la chute de la dent temporaire.
- Vérifier l'obturation coronaire : sa présence, son herméticité.
- Vérifier l'absence de signes cliniques d'inflammation/infection.
- Contrôle radiographique de la zone apicale, de l'état de résorption des racines, de la zone inter-radiculaire, du germe sous jacent.

2.1.4. Le traitement de la dent permanent immature

Sur une dent permanente immature, l'établissement d'un diagnostic pulpaire correct est primordial avant d'entreprendre un traitement endodontique. La vitalité pulpaire est indispensable à l'édification radiculaire et apicale, et on devra tout mettre en œuvre afin de la conserver jusqu'à son terme.

Les indications et contre-indications, ainsi que les techniques d'apexogénèse et d'apexification sont détaillées dans le chapitre « les urgences traumatiques ».

2.2. Urgences traumatiques

2.2.1. Introduction

Les traumatismes dentaires et /ou alvéolaires sont des lésions fréquentes, particulièrement chez les enfants et les adolescents.
L'examen clinique est primordial et détermine le diagnostic, le plan de traitement et le pronostic. Ce dernier sera d'autant amélioré que la prise en charge du patient sera précoce. La collaboration entre stomatologues ou chirurgiens maxillo-faciaux et chirurgiens-dentistes est parfois nécessaire.
Le traitement de ces lésions ne sera effectué qu'après avoir écarté tout risque régional ou général pour le patient. L'évolution de ces lésions est difficilement prévisible, c'est pourquoi le suivi du patient est primordial. Le praticien devra faire preuve de réserve, même en cas de succès apparent, auprès du patient ou de sa famille.

2.2.2. L'examen du patient traumatisé [19,20,40,55,59,90,91,92,124,138,168,185,198,228,253,259]

2.2.2.1. L'anamnèse

2.2.2.1.1. Lors du contact téléphonique

- Evaluer la gravité du traumatisme subi :

En cas de perte partielle ou totale de connaissance, de vomissements, de troubles de la vue, de bourdonnements d'oreille, de vertiges, le patient est orienté vers un service d'urgence car l'un de ces symptômes peut signer un traumatisme crânien.

- Donner des recommandations à l'interlocuteur :
    - Récupération d'un fragment dentaire fracturé
    - Conservation d'une dent expulsée dans un milieu biologiquement approprié (lait, sérum physiologique, salive du patient).
    - Réimplantation immédiate après rinçage au sérum physiologique d'une dent permanente (voir chapitre « Expulsion de la dent permanente »).
    - Le contact téléphonique aussi doit permettre de rassurer, car le patient est souvent en état de choc.

2.2.2.1.2. L'interrogatoire

- Les circonstances de l'accident :
    - La date et l'heure du traumatisme.
    - Le lieu du traumatisme (risques de contamination, éventuelle antibiothérapie et rappel du vaccin antitétanique).
    - Le type de traumatisme (un choc sur le menton pourra par exemple faire rechercher une fracture des condyles, de la symphyse mentonnière, et une atteinte du secteur prémolo-molaire).
- L'âge du patient influence certains choix thérapeutiques, et le pronostic de nos traitements.
- Les antécédents médicaux et les traitements du patient (prise en charge hospitalière, contre-indication à certains gestes thérapeutiques, ou certaines prescriptions médicales…)
- Date des vaccinations antitétaniques.

2.2.2.2. L'examen clinique

Nettoyage des plaies superficielles à l'aide d'un antiseptique. Les corps étrangers et impuretés sont retirés après application, si nécessaire d'un spray anesthésiant, en prenant garde à ce qu'il ne soit pas inhalé (protection des narines).

Le praticien réalise l'interrogatoire puis doit déterminer :

- L'importance du traumatisme neuro-moteur : réflexe pupillaire, tension, pouls, l'existence de saignements de nez ou d'oreille.
- La présence d'éventuelles fractures du massif facial ou de la mandibule : prise en charge par un spécialiste en chirurgie maxillo-faciale.

2.2.2.2.1. Examen exobuccal

- Examen des téguments à la recherche d'hématomes, inspection des plaies de la face, des lèvres, du menton et du crâne afin de déterminer la nécessité ou non de points de sutures.
- Inspection à la recherche d'une déformation des reliefs osseux des différents étages de la face (déviation de la pointe du menton, rétrogénie...), d'une extériorisation d'une épistaxis, d'une otorragie.
- Palpation douce des rebords osseux : nez, massifs sous orbitaires, malaires, symphyse et angle mandibulaire (recherche d'une irrégularité douloureuse du contour mandibulaire), région condylienne (douleur provoquée à la palpation directe ou par introduction d'un doigt dans le conduit auditif externe, par palpation prétragienne ou à la pression sur le menton).

- Examen de la motricité faciale, de la sensibilité des différents territoires. La modification de sensibilité dans la région labio-mentonnière peut par exemple signer une déchirure ou une contusion du nerf alvéolaire inférieur lors d'une fracture mandibulaire.
- Examen de l'ouverture buccale : Une limitation ou une déviation à l'ouverture pourra signaler une fracture condylienne et/ou un déplacement méniscal.

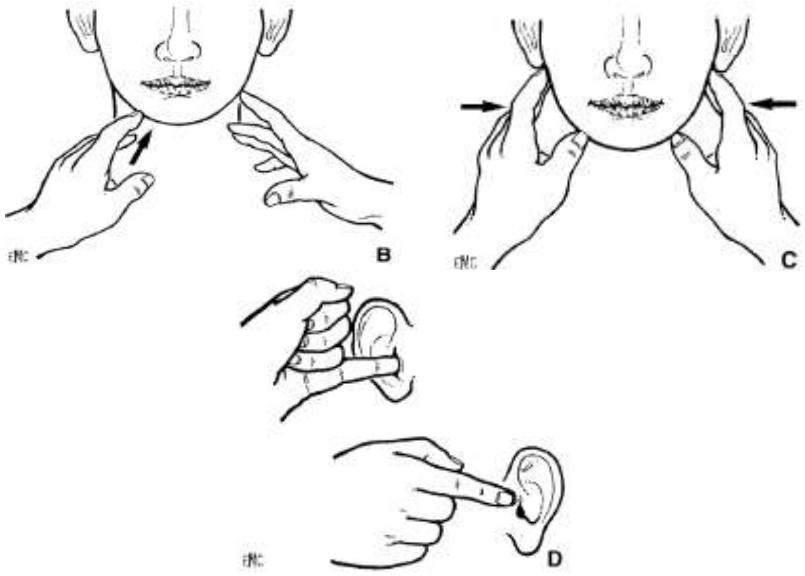


Figure 15 : Palpation faciale de la mandibule. D'après TOURE G, MENINGAUD JP et BERTRAND JC.[259]
A : Une pression antéropostérieure réveille une douleur préauriculaire en cas de fracture condylienne. B : Palpation du bord basilaire. C : Une pression latérale réveille une douleur symphysaire en cas de fracture. D : Palpation de la région condylienne.

2.2.2.2.2. Examen endobuccal

- Inspection du versant muqueux des lèvres, de la langue, des joues, des gencives, du palais et de son voile, à la recherche de plaies et pertes de substances muqueuses, de lacérations de freins, d'hématomes.
- Palpation minutieuse : on recherchera un éventuel corps étranger, dentaire ou non au sein des plaies, des tissus mous. La palpation explore le vestibule gingivo-jugal à la recherche d'une fracture mandibulaire.
- Les dents seront ensuite examinées, à la recherche de toute perte de substance, malposition, fêlure (par transillumination), ou point sanglant signant une exposition pulpaire.
- Réaliser des tests de mobilité, de percussion et de vitalité :
    - Une mobilité peut signaler une luxation, une fracture radiculaire (plus la fracture est coronaire et plus la mobilité est importante), une fracture alvéolaire.
    - La percussion permet d'évaluer le son (sourd lors d'une extrusion ou d'une subluxation, métallique lors d'une intrusion ou d'une luxation latérale) et la sensibilité

(la sensibilité à la percussion axiale signe une atteinte du ligament alvéolo-dentaire, et/ou du paquet vasculo-nerveux apical). Elle peut également signer une fracture radiculaire.

- Les tests de vitalité sont souvent peu fiables après un traumatisme important, et ils devront être renouvelés régulièrement lors du suivi avant de conclure à une nécrose pulpaire, en effet l'absence de réponse aux tests de vitalité peut persister jusqu'à 3 mois après le traumatisme.

2.2.2.2.3. Examen de l'occlusion

Recherche d'anomalies de la position d'O.I.M. (contacts prématurés, béance, rupture de l'alignement dentaire), dues à des luxations dentaires, des fractures dentaires, et/ou alvéolaire, et/ou des bases osseuses. Tous les patients n'étant pas en classe I, la référence à un articulé antérieur se fait le plus souvent grâce aux facettes d'usure dentaires [259].

2.2.2.3. Examen radiographique

Il est systématique, car en plus de compléter l'examen clinique, il est primordial pour le suivi du traumatisme. Il concerne toutes les dents de la région traumatisée et permet parfois de détecter des lésions qui n'apparaissent pas à l'examen clinique.

En urgence, on réalisera :

- Un cliché occlusal, qui permet d'objectiver un éventuel décalage entre la dent et l'alvéole, et donne une indication sur la direction antéro-postérieure du décalage.
- Un cliché rétro alvéolaire orthocentré, et 2 clichés rétro alvéolaires excentrés de 20° l'un mésialement et l'autre distalement.
- Une radiographie panoramique, qui peut renseigne sur une éventuelle fracture des bases osseuses maxillaires.

Des examens radiographiques complémentaires d'incidences différentes, ou un scanner doivent être demandés en complément en cas de doutes.
Des radiographies des tissus mous traumatisés sont recommandées (en diminuant le rayonnement) pour rechercher un éventuel fragment de dent ou autre corps étranger.
Des photographies peuvent être réalisées.

2.2.3. Le certificat initial [40,168,140,185,198]

C'est un document capital qui fixe un état pathologique à la suite immédiate des faits qui ont générés le dommage. Les éléments recueillis doivent permettre de déterminer une éventuelle indemnisation immédiate et future des frais engendrés par le traumatisme ou l'agression, et aider la justice à fixer une peine en regard d'un auteur de coups et blessures.
Le praticien devra le rédiger sur papier libre, de manière concise et précise, claire et explicite, afin qu'il puisse être compris par un avocat ou un magistrat.

Il comportera :

- Nom, prénom, qualité du praticien, adresse du praticien.
- Nom, prénom, date de naissance, adresse de l'intéressé. Le praticien doit prendre des précautions car une fausse identité est parfois difficile à vérifier dans le cadre de l'urgence. Il devra mentionner qu'il transcrit les renseignements demandés suivant les déclarations qui émanent de la victime elle-même ou de son représentant légal.

Commencer par :
« Je soussigné Dr..., chirurgien-dentiste, exerçant à ...., certifie avoir examiné en urgence un blessé qui me dit être Mr ..., né le ..., habitant...
Et qui me déclare avoir été victime de ... (accident de la voie publique, accident sportif, accident scolaire, agression ...) le ... à ....
L'examen a eu lieu le .... à .... »

Décrire ensuite l'ensemble des lésions et des signes :

- Aspect général de la victime.
- Toutes les lésions traumatiques observées (en prenant garde de distinguer la notion d'état antérieur, qui n'a aucun lien avec la consultation d'urgence). Elles devront être décrites complètement et rigoureusement, car certaines lésions, qui peuvent paraître bénignes sur le moment peuvent soulever ultérieurement des questions médico-légales, et avoir des conséquences importantes.
- Les gênes fonctionnelles, la nature, l'intensité, la localisation des douleurs sous la forme : « Monsieur Y me dit souffrir de …, ou être gêné par… ».
- Les fractures dentaires et/ou alvéolaires, les ecchymoses et plaies endo/exo buccales avec leur étendue et leur profondeur, les luxations.
- L'interprétation des clichés radiographiques.

- La conduite d'urgence qui a été tenue ou qui reste à tenir, avec la nature de l'acte (extraction, sutures, traitement endodontique…)
- Les réserves émises quand à la conservation d'une dent ou de sa vitalité pulpaire.

Préciser l'incapacité temporaire totale (I.T.T.) ou l'incapacité temporaire de travail, en fonction des lésions constatées et aussi en fonction des répercussions sur la profession de la victime. Cette durée est évaluée en nombre de jours, de semaines, ou de mois, et doit être réfléchie, non abusive.

Terminera par la formule : « Certificat délivré à la demande de... et remis en mains propres à l'intéressé (aux représentants légaux de l'intéressé) le... pour faire valoir ce que de droit ».

La date de l'établissement du certificat est notée en toutes lettres. La signature est manuscrite. Conserver un double dans le dossier du patient.

2.2.4. Traumatismes de la dent temporaire [10,19,20,40,52,58,62,25,26,92,89,94,124,197,198,253]

2.2.4.1. Fractures coronaires

2.2.4.1.1. Fractures coronaires sans exposition pulpaire

2.2.4.1.1.1. Fractures amélaires

Polissage du bord amélaire, sous irrigation.

2.2.4.1.1.2. Fractures amélo-dentinaires

Prise en charge :

- Polir les angles vifs.
- Lorsque cela est possible, et en fonction de la coopération du patient, restaurer la dent avec un composite, ou un ciment verre ionomère.
- Il est déconseillé de recoller le fragment de dent car l'adhésion est plus difficile sur la dent temporaire, et la technique délicate.

Suivi : examen clinique et radiographique à 3 semaines.

2.2.4.1.1.3. Fracture coronaire avec exposition pulpaire

Prise en charge :

- Les différentes indications et contre-indications de la pulpectomie et de la pulpotomie sur dent temporaire sont détaillées dans le chapitre « l'urgence endodontique chez l'enfant ».
- Pour une exposition minime et récente, si le patient ne présente pas de contre-indications générales, ou locales, on pourra réaliser une pulpotomie.
- Lorsque le laps de temps entre le traumatisme et la consultation est supérieur à trois jours, ou que l'exposition pulpaire est importante, on pourra envisager une pulpectomie si le patient ne présente pas non plus de contre-indications.
- Sinon, l'extraction est préférable.

Le choix du traitement est aussi dépendant de l'âge de l'enfant et de sa coopération.

Suivi : examen clinique et radiologique tous les 6 mois en comparant avec la résorption de la dent controlatérale. Si la résorption de la dent temporaire est retardée, et si la controlatérale est proche de la chute, procéder à l'extraction de la dent temporaire obturée.

2.2.4.2. Fracture corono-radiculaire

La pulpe est généralement impliquée.

Prise en charge : si la pulpe n'est pas impliquée, réaliser l'extraction du fragment, et protéger la dentine exposée au moyen d'une reconstitution adhésive à distance de la limite cervicale. Sinon, l'extraction est de règle.

2.2.4.3. Fractures radiculaires transversales

Le fragment coronaire peut être déplacé. La fracture peut concerner le 1/3 cervical, le 1/3 moyen ou le 1/3 apical.

A  B  C 

Figure 16 : Fractures radiculaires transversale du tiers moyen d'une 51. A : Enfant de 3 ans. B : Enfant de 4 ans. C : Enfant de 3 ans (présence également d'une fracture du tiers apical de la 61). D'après le Pr FRAYSSÉ, Nantes. [94].

2.2.4.3.1. Fracture du tiers cervical

Prise en charge :

Du fait de la localisation du trait de fracture, la mobilité du fragment cervical est importante. Si la pulpe est vitale, le fragment cervical pourra être extrait, et le fragment apical sera conservé afin de maintenir l'espace jusqu'à l'éruption de la dent définitive. Sinon la dent est extraite.

Lors d'un déplacement important du fragment coronaire et/ou lors d'une communication avec le milieu buccal, l'extraction du fragment coronaire est préférable car sa nécrose pourrait entraîner une infection ; le fragment apical vital sera conservé pour maintenir l'espace.

2.2.4.3.2. Fracture du tiers moyen

Prise en charge :

- Si la pulpe n'est pas vitale, réaliser l'extraction de la dent (ou du fragment cervical si c'est le seul nécrosé.)
- Si la pulpe est vitale, on devra évaluer la distance entre les fragments et la mobilité du fragment cervical.

Suivi : surveillance clinique et radiographique deux mois après le traumatisme, puis tous les six mois, jusqu'à l'exfoliation de la dent définitive. Si une contention a été posée, elle sera déposée à 6 semaines.

2.2.4.3.3. Fracture du tiers apical

- Si la pulpe est vitale, surveiller simplement la dent jusqu'à l'éruption de la dent définitive.
- Si la pulpe n'est pas vitale, réaliser l'extraction de la dent (ou du fragment cervical si c'est le seul nécrosé).

2.2.4.4. Traumatisme du parodonte

2.2.4.4.1. Concussion

Elle correspond à un traumatisme provoquant un étirement des fibres ligamentaires, sans destruction. La dent n'est pas déplacée.

Signes cliniques :

- Sensibilité à la percussion.
- Absence de mobilité et de saignement sulculaire.

Examen radiographique :

- Il n'y a habituellement pas d'anomalies décelables.
- L'espace ligamentaire est normal.

Prise en charge : elle consiste en un suivi régulier.

Suivi : surveillance clinique et radiographique à 1 semaine puis à 2 mois.

2.2.4.4.2. Subluxation

Elle correspond à un ébranlement des structures parodontales, avec rupture de certaines fibres du ligament alvéolo-dentaire. La dent n'est pas déplacée.

Signes cliniques :

- Saignement sulculaire.
- Sensibilité à la percussion.
- La dent peut être mobile.

Examen radiographique : il n'y a habituellement pas d'anomalies décelables.

Prise en charge : elle consiste en un suivi régulier.

Suivi : surveillance clinique et radiographique à 1 semaine puis à 2 mois

2.2.4.4.3. Extrusion (ou luxation axiale)

La dent est déplacée axialement, partiellement hors de son alvéole, et retenue par les fibres du ligament parodontal qui est sévèrement atteint.

Signes cliniques : la dent est très mobile, et semble plus longue.

Examen radiographique : on objective un élargissement de l'espace ligamentaire.

Prise en charge : elle dépend du degré d'extrusion, de la mobilité, du degré d'édification radiculaire ainsi que de la coopération de l'enfant :

- Lorsque l'extrusion, est mineure (<3 mm), et que la dent temporaire est immature, elle peut être replacée doucement dans son alvéole sans la forcer pour ne pas léser le germe sous-jacent.
- L'extraction est préférable sur une dent temporaire fortement extrusée, ou lors les structures osseuses sont atteintes.

Suivi : à 3 semaines, 6 semaines, 6 mois, 1 an, et tous les ans jusqu'à l'éruption de la dent définitive.

2.2.4.4.4. Luxation latérale

Le choc a déplacé latéralement la dent dans l'alvéole.

Signes cliniques : la dent est déplacée, le plus souvent, en direction linguale/palatine et souvent mobile.

Examen radiographique :

- On objective un élargissement de l'espace ligamentaire, plus visible sur le cliché occlusal.
- On devra vérifier à l'examen radiographique que le germe de la dent permanente n'est pas atteint.

Prise en charge :

- En cas d'atteinte des structures osseuses ou du germe de la dent permanente, la dent sera extraite.
- Si le germe de la dent permanente n'est pas atteint, replacer la dent dans son alvéole si la longueur radiculaire est suffisante, sinon, préférer l'extraction.

2.2.4.4.5. Intrusion

Le risque, au cours d'une intrusion de la dent temporaire, est la lésion du germe de la dent permanente par l'apex de la première.
Il dépend de la direction du choc subit. En effet, la racine de la dent temporaire est infléchie en direction vestibulaire, c'est pourquoi, lors d'un choc axial au niveau de la couronne, l'apex se déplace vestibulairement, pouvant entraîner une fracture de l'os alvéolaire, mais épargnant ainsi le germe de la dent définitive.
Cependant, lorsqu'il est déplacé en direction palatine, il y a un risque pour le germe successionnel.

Examen radiographique : il indique la position de l'apex de la dent temporaire par rapport au germe de la dent permanente.
- Le cliché latéral : il renseigne sur une éventuelle fracture alvéolaire.
- Le cliché occlusal et le cliché rétroalvéolaire : ils renseignent sur le sens du déplacement. Sur le cliché rétroalvéolaire, si racine de la dent traumatisée apparaît plus courte que les dents controlatérales, la racine est déplacée vestibulairement. Si elle apparaît plus longue, elle est forcée en direction du germe.



Figure 17 : Intrusion d'une dent temporaire sans atteinte du germe de la dent successionnelle. D'après le Pr FRAYSSÉ, Nantes [94]

Prise en charge : La rééruption naturelle se fait en général dans les deux mois qui suivent le traumatisme. Lorsque le délabrement alvéolaire est trop important, l'extraction est nécessaire, les lames osseuses sont ensuite replacées par pression digitale et la gencive suturée. (Voir tableau ci-après)

Suivi : à 1 semaine, 3 semaines, 6 semaines, 6 mois, 1 an, et tous les ans jusqu'à l'éruption de la dent définitive. Si la dent traumatisée interfère avec l'éruption de la dent permanente, et/ou que la résorption physiologique ne se manifeste pas elle devra être extraite. De même, lors de l'apparition d'une infection périapicale.

2.2.4.4.6. Expulsion

La dent est en dehors de son alvéole.

Examen radiographique : l'examen radiographique permettra de s'assurer que la dent manquante n'est pas intrusée.

Prise en charge : ne pas réimplanter une dent temporaire, en effet, lors de la réimplantation :

- La dent peut être enfoncée dans le follicule de la dent permanente.
- Le caillot peut être également forcé dans l'alvéole, entraînant une infection.
- Les conséquences éventuelles d'une réimplantation (nécrose pulpaire, abcès dentaire, résorption inflammatoire ou ankylose) engendreraient plus de séquelles au germe sous-jacent que le traumatisme lui-même.

Suivi : à une semaine, à 6 mois, un an, et tous les ans jusqu'à l'éruption de la dent définitive.
L'intrusion et l'avulsion des incisives temporaires sont les types de luxation les plus dommageables. Les séquelles du germe de la dent permanente dépendent du stade de développement du germe de la dent permanente, du stade de développement de la dent temporaire, de la force d'impact, du type de luxation, et de l'axe du choc.

2.2.5. Traumatismes de la dent permanente [10,19,20,24,32,40,46,65,66,90,91,97,124,136,137,178,198,201,228,233]

2.2.5.1. Fractures coronaires

2.2.5.1.1. Fractures coronaires sans exposition pulpaire

2.2.5.1.1.1. Fêlure amélaire

Fractures incomplètes de l'émail, sans perte de substance.

Signes cliniques :

- Le plus souvent inexistants, le patient peut parfois se plaindre d'une légère sensibilité au froid.
- Elles sont souvent associées à d'autres traumatismes qu'il est nécessaire de rechercher.
- Les fêlures sont mises en évidence par transillumination.

Prise en charge : prescription d'un dentifrice fluoré.

Suivi : contrôle de la vitalité pulpaire, chaque mois, pendant 2 mois.



Figure 18 : Mise en évidence par transillumination, d'une fêlure sur 21. D'après TARDIF A, MISINO J et PERON JM.[253]

2.2.5.1.1.2. Fracture amélaire

La perte de substance se situe le plus souvent au niveau de l'angle mésial ou distal de l'incisive centrale maxillaire.

Signes cliniques : la percussion peut être douloureuse, et le test de sensibilité pulpaire est positif.

Prise en charge :

- Si la perte d'émail est discrète, polir les bords tranchants, ou réaliser une améloplastie.
- Si la perte d'émail est modérée, la reconstitution se fera par collage d'un matériau plastique.
- Prescription d'un dentifrice fluoré.

Suivi : Surveillance de la vitalité pulpaire. A 1 mois, à 3 mois, puis tous les 6 mois.

2.2.5.1.1.3. Les fractures amélo-dentinaires sans exposition pulpaire

Si le fragment de dent a été conservé, il est placé dans du sérum physiologique ou de l'eau, pour le réhydrater.
Le fragment est nettoyé.
Si une partie du fragment est manquante mais qu'elle ne gêne pas l'adaptation sur la dent, on peut tout de même envisager de le replacer.

Signes cliniques :

- Le patient présente souvent une hyperesthésie dentinaire (changement de température, acides, sucres) et une douleur à la mastication.
- Les signes cliniques sont proportionnels à la sévérité de la perte de substance.
- Les tests de vitalité peuvent être négatifs initialement, signant des dommages qui peuvent être réversibles. La vitalité pulpaire devra être suivie lors des consultations ultérieures.

Examen radiographique : l'examen radiographique précise le stade d'évolution radiculaire, et la présence d'une éventuelle lésion apicale, ou de traumatismes associés.

Prise en charge :

- Le traitement d'urgence doit réaliser une protection de la pulpe, contre les agressions bactériennes, et thermiques.
- La restauration peut nécessiter une anesthésie.
- On pourra réaliser une reconstitution à l'aide d'une résine composite, ou utiliser le fragment de dent, si ce dernier a été conservé.
    - Si la proximité pulpaire est importante, on devra réaliser au préalable une protection dentino-pulpaire à l'hydroxyde de calcium, mais qui devra veiller à ne pas mettre en jeu l'étanchéité de la reconstitution.
    - Si un saignement est présent et compromet la restauration composite, un ciment verre ionomère pourra être utilisé en restauration temporaire avant l'obturation définitive à 8 jours.

<u>Le collage du fragment dentaire :</u>

Le fragment pourra être conservé dans du sérum physiologique ou de l'eau.
Si une protection dentino-pulpaire à l'hydroxyde de calcium est envisagée, le fragment devra être légèrement évidé, afin de ménager un espace pour le matériau (si la taille du fragment le permet, sinon on réalisera une reconstitution au composite).
La dent, puis le fragment sont préparés selon la même technique.
Une couche de composite fluide est appliquée sur le fragment, puis celui est mis en place, les excès de composite essuyés, et le composite polymérisé.
La finition et le polissage sont réalisés.

Suivi : surveillance de la vitalité pulpaire, et de l'édification radiculaire sur une dent immature. A 1 mois, à 3 mois, puis tous les 6 mois.

2.2.5.1.2. Fractures coronaires avec exposition pulpaire

2.2.5.1.2.1. Fracture amélo-dentinaire avec exposition pulpaire

La fracture concerne l'émail et la dentine, et la pulpe est exposée.

Les tests de vitalité seront réalisés lors des séances de suivi.

La prise en charge va dépendre du stade de maturité de la dent, de la taille de l'exposition pulpaire, et du temps d'exposition pulpaire.



Figure 19 : Fractures coronaires avec exposition pulpaire de 11 et 21. D'après TARDIF A, MISINO J et PERON JM. [253]

Examen radiographique : l'examen radiographique précise le stade d'évolution radiculaire, et la présence d'une éventuelle lésion apicale, ou de traumatismes associés.

Prise en charge :

- Pour une dent mature

Réaliser une pulpectomie, puis le traitement endodontique à la gutta-percha. Dans le cadre de l'urgence, une pulpotomie avec obturation intermédiaire à l'hydroxyde de calcium peut être réalisée afin de prévoir une séance ultérieure pour réaliser la pulpectomie.

L'obturation définitive à la gutta-percha pourra également être précédée d'une phase d'obturation intermédiaire à l'hydroxyde en cas de résorptions de surface et/ou inflammatoire.

Si le fragment a été conservé, on pourra l'utiliser pour la reconstitution coronaire. Si le fragment n'a pas été conservé, on utilisera une reconstitution composite, avec la possibilité d'ancrage radiculaire lorsque le délabrement est important.

Chez le patient jeune, on pourra tenter une pulpotomie partielle, ou un coiffage direct (voir détails ci-après).

- Pour une dent immature dont la vitalité pulpaire est conservée : réaliser une technique d'apexogénèse

En fonction du temps d'exposition pulpaire et de la taille de l'exposition, on réalisera un coiffage pulpaire direct, une pulpotomie partielle ou haute, ou une pulpotomie cervicale ou basse.

Le coiffage pulpaire direct

- Les indications :
    - Exposition minime (inférieure à 1mm) et récente (< 24 heures)
    - Délabrement coronaire limité.
    - Pulpe saine.

- Les contre-indications :
    - Générales : Patient à risque.
    - Locales :
        - Pulpe non saine.
        - Délabrement coronaire important.
        - Délai d'exposition pulpaire supérieur à 24 heures.

- Protocole :
    - Anesthésie.
    - Mise en place d'un champ opératoire.
    - Nettoyage de la dent avec une solution de chlorhexidine, et le nettoyage de la plaie au sérum physiologique stérile.
    - Hémostase à l'aide de boulettes de coton stérile.
    - Un coiffage direct à l'hydroxyde de calcium est réalisé (forme commerciale à prise rapide type Life®, Dycal®)
    - Reconstitution coronaire.

La pulpotomie partielle ou haute

- Les indications :
    - Exposition comprise entre 24 heures et 8 jours, mais qui reste de faible étendue.
    - Pulpe d'aspect sain.
    - Délabrement coronaire plus important.

- Les contre-indications :
    - Générales : patient à risque.
    - Locales :
        - Pulpe non saine.
        - Délabrement coronaire important.
        - Délai d'exposition pulpaire supérieur à 8 jours.

- Protocole :
    - Anesthésie.
    - Mise en place d'un champ opératoire.
    - Nettoyage de la dent avec une solution de chlorhexidine, et le nettoyage de la plaie au sérum physiologique stérile.
    - Amputation de la pulpe sur 2mm habituellement, ou jusqu'à rencontrer un parenchyme pulpaire sain, à la turbine, avec une fraise boule diamantée stérile, sous spray stérile.
    - Après rinçage au sérum physiologique, puis hémostase physiologique, le coiffage à l'hydroxyde de calcium ou au M.T.A.® est réalisé.
    - Une couche de verre-inonomère sera appliquée ensuite entre le coiffage et la restauration composite ou le fragment de dent.

La pulpotomie cervicale ou basse

Lors d'une exposition étendue, et/ou lorsque le temps écoulé entre le traumatisme et la consultation est supérieur à 8 jours. Le tissu pulpaire au niveau du site exposé est contaminé, voire nécrosé, et l'amputation de la pulpe camérale permettra d'obtenir une pulpe saine.

- Les indications :
    - Exposition pulpaire étendue.
    - Durée d'exposition pulpaire d'origine traumatique supérieure à 8 jours.
    - Délabrement coronaire important.
    - Contamination bactérienne à la surface de la pulpe.

- Les contre-indications :
    - Générales : patient à risque.
    - Locales : nécrose pulpaire.

- Protocole :
    - Anesthésie.
    - Mise en place d'un champ opératoire.
    - Nettoyage de la dent avec une solution de chlorhexidine, et le nettoyage de la plaie au sérum physiologique stérile.
    - Elimination de la dentine infectée.
    - La pulpotomie cervicale est réalisée à la turbine, avec une fraise boule diamantée stérile, sous spray stérile par amputation de la pulpe camérale. Sur les pluriradiculées : section franche de la pulpe à 1mm des entrées canalaires à l'aide de la fraise, d'un racleur de gros diamètre ou d'un racleur sectionné,
    - Après rinçage au sérum physiologique, puis hémostase physiologique, le coiffage à l'hydroxyde de calcium ou au M.T.A. ® est appliqué.
    - Une couche de verre-inonomère sera appliquée entre le coiffage et la restauration composite ou le fragment de dent.
    - C'est une technique temporaire, qui nécessitera après fermeture apicale, un traitement endodontique à la gutta-percha (lorsque le pont dentinaire n'est pas trop épais et le permet).

Suivi des techniques d'apexogénèse

- A une semaine : la dent doit être asymptomatique.
- A six semaines : un pont dentinaire signant une réparation doit être mis en évidence radiographiquement (6 à 8 semaines).
- Tous les 6 mois pendant 5 ans, on contrôlera cliniquement et radiographiquement la fermeture apicale, ainsi que :
    - L'absence de symptômes cliniques.
    - L'absence de pathologies radiculaires.
    - La présence d'un pont dentinaire.

Spécifiquement, lors d'une pulpotomie cervicale : Le traitement endodontique à la gutta-percha est réalisé dès que la fermeture apicale est mise en évidence car il y a un risque de calcifications dystrophiques.

- Pour une dent immature nécrosée : réaliser une technique d'apexification

Le patient se présente trop tardivement au cabinet dentaire, et/ou l'importance du traumatisme a provoqué la nécrose pulpaire. L'apexification est alors la technique utilisée afin de provoquer une fermeture apicale (et parfois un allongement radiculaire), et de réaliser dans un deuxième temps l'obturation endodontique.

- Les indications : dent permanente immature à pulpe nécrosée.

- Les contre-indications :
    - Générales : patient à risque.
    - Locales : délabrement coronaire trop important.

- Protocole :
    - Mise en place du champ opératoire.
    - Nettoyage de la dent avec une solution de chlorhexidine, et nettoyage de la plaie au sérum physiologique stérile.
    - Elimination de la dentine infectée.
    - Réalisation de la cavité d'accès.
    - Détermination de la longueur de travail, par rapport à la paroi canalaire la plus courte.
    - Parage mécanique et chimique (hypochlorite de sodium à 2 ,5%).
    - Séchage du canal, à l'aide de cônes de papier stériles.
    - Mise en place d'un l'hydroxyde de calcium dense.
    - Contrôle radiographique : on obtient une radio-opacité identique entre l'hydroxyde de calcium et la dentine.
    - Reconstitution coronaire provisoire à l'aide d'un C.V.I.

Le M.T.A® peut également être utilisé en bouchon apical après le séchage du canal : le plugger utilisé pour fouler le M.T.A.® au niveau de l'apex est essayé et le stop est placé à LT-4 mm (les 4 mm correspondant à l'épaisseur souhaitée du bouchon de M.T.A. ®). Le matériau est préparé selon les instructions du fabricant et déposé au niveau du tiers apical du canal, puis foulé avec le plugger. Une radiographie de contrôle permet de vérifier la mise en place du matériau. La cavité d'accès est obturée avec une boulette de coton humide et un pansement provisoire étanche de type Cavit. Quarante huit heures plus tard, l'obturation provisoire et les cotons sont déposés et la prise du MTA® est vérifiée. L'obturation canalaire à la gutta-percha peut être réalisée. [32,228]

Suivi de la technique d'apexification :

- A une semaine, pour contrôler la disparition des signes cliniques.

- A un mois, trois mois, six mois, un an : suivi clinique et radiographique jusqu'à l'obtention d'une barrière apicale. L'hydroxyde de calcium est renouvelé dès que nécessaire (contrôle radiographique de sa densité). A l'aide de cônes de papier que l'on introduira dans le canal, on vérifiera ainsi l'absence de sensibilité rapportée par le patient, l'absence de sang ou de fluide sur la pointe. Si l'un de ces signes est présent, on renouvellera l'hydroxyde de calcium trois mois de plus.

- L'obturation endodontique par technique du cône moulé ou gutta injectée est effectuée sur dent asymptomatique, après obtention de cette barrière apicale (6 à 18 mois). Une fois la barrière apicale obtenue, il est possible de perdre 2 à 3 mm par rapport à la longueur de travail initiale.

2.2.5.2. Les fractures corono-radiculaires

L'émail, la dentine, le cément, et très souvent la pulpe sont atteints.

Signes cliniques : La plupart du temps, le fragment dentaire fracturé est maintenu en place par les fibres parodontales. Les douleurs sont souvent fonctionnelles, entraînées par la mobilisation du fragment, lors de la mastication notamment, ou lors de l'examen clinique, à la sonde. On peut mettre en évidence un saignement parodontal et/ou pulpaire. La pulpe est très fréquemment impliquée.

Examen radiographique : il est difficile et nécessite plusieurs incidences, car le trait de fracture est parfois difficile à mettre en évidence du fait de son orientation oblique.

Prise en charge : Le praticien devra :

- Savoir si la pulpe est concernée par le trait de fracture.
- Localiser la partie cervicale du fragment radiculaire par rapport au niveau gingival.

- Fracture corono-radiculaire sans implication pulpaire

- Le fragment est retiré, puis conservé dans du sérum physiologique.
- La dentine exposée est polie, puis la restauration au composite est réalisée à distance de la limite cervicale. Le fragment peut être recollé, au composite fluide, en l'absence de saignement.
- Si le saignement est trop abondant le jour même, réaliser une restauration provisoire au CVI, puis la restauration définitive au composite ou l'aide du fragment à 8 jours.

- Fracture corono-radiculaire avec implication pulpaire

- Extraction du fragment mobile.
- Traitement endodontique et reconstitution coronaire étanche :
- Si le fragment a été conservé, la reconstitution coronaire pourra se faire par collage du fragment, ou par ancrage radiculaire d'une couronne provisoire, ou du fragment (le fragment devra alors être légèrement évidé, afin de ménager un espace pour le matériau).

Les thérapeutiques pulpaires permettant l'édification radiculaire ou la fermeture apicale (voir indications et protocoles de l'apexogénèse et l'apexification détaillées plus haut) sont réalisées sur les dents immatures.

Suivi : voir fractures coronaires avec exposition pulpaire.

Cependant, au cours d'une fracture corono-radiculaire, la restauration l'espace biologique est nécessaire : Lorsque la fracture est trop profonde, le rapport racine/couronne clinique après élongation coronaire n'est pas favorable à une restauration prothétique, on devra donc envisager l'extraction.

<u>- Restauration de l'espace biologique par traction orthodontique</u>

Dans les cas de fractures corono-radiculaires profondes, sous-gingivales, l'objectif majeur des égressions orthodontiques à visée prothétique, est esthétique. Il permet de réaliser une élongation coronaire sans sacrifier l'alignement des collets.

- L'égression lente se fait avec une force orthodontique de faible amplitude. Elle a pour effet de déplacer tout le support parodontal en direction coronaire, c'est-à-dire qu'on va déplacer la dent « avec son parodonte ».
- L'égression forcée débute avec la réalisation d'une fibrotomie supra-crestale (sulculaire) circonférentielle initiale, consistant à désinsérer les fibres desmodontales

au-dessus de la crête alvéolaire (geste ensuite renouvelé pendant la traction), avant application d'une force orthodontique plus lourde. La suppression des fibres supra-crestales permet d'annuler la force de tension exercée sur l'os alvéolaire, et supprimer ainsi le stimulus susceptible de provoquer l'apposition d'os crestal. Cette technique entraîne la seule égression dentaire sans concerner les tissus parodontaux qui ne suivent pas l'égression c'est-à-dire qu'on va déplacer la dent « sans son parodonte ».

- Restauration de l'espace biologique par gingivoplastie et/ou ostéotomie

Les élongations coronaires par chirurgie parodontale qui, par souci de respect de l'espace biologique, obligent à déplacer le feston gingival en direction plus apicale, sont préférentiellement réalisées dans les secteurs postérieurs et sont difficilement compatibles avec les considérations esthétiques, lorsqu'il s'agit d'une reconstitution dans la zone antérieure.

2.2.5.3. Fractures radiculaires transversales

On distingue les fractures du 1/3 cervical, les fractures du 1/3 moyen et les fractures du 1/3 apical. Les fractures pourront être simples ou multiples, et les fragments pourront être déplacés ou non. La guérison des ces fractures fait intervenir le parodonte et la pulpe.

Signes cliniques :

Les tests de vitalité ne sont pas fiables immédiatement après le traumatisme. On conseillera d'attendre plusieurs semaines (3-4 semaines) avant d'envisager le traitement endodontique.
On peut observer un déplacement de la partie coronaire.
La mobilité de la dent dépend de l'importance du traumatisme et de la localisation du trait de fracture, plus la fracture est cervicale, et plus la mobilité est importante. Lors d'une fracture du tiers apical, on a peu ou pas de mobilité.
Un son métallique à la percussion signe une luxation latérale du fragment coronaire, tandis qu'un son sourd oriente vers une extrusion du fragment coronaire.
Une dyschromie coronaire, due à une hémorragie pulpaire ne doit pas entraîner de traitement endodontique immédiat, car elle peut-être réversible.

Examen radiographique :

Il comporte un cliché occlusal et plusieurs clichés rétro-alvéolaires d'incidences proches. La fracture implique la racine de la dent, et se situe dans un plan horizontal ou oblique. Les fractures situées dans un plan horizontal sont le plus souvent détectées avec une incidence orthocentrée. Lorsque le trait de fracture est oblique, le cliché occlusal apporte plus de précision.

Prise en charge :

Elle consiste en une réduction de la fracture, et la mise en place d'une contention.
Elle dépend de la communication ou non du trait de fracture avec le milieu buccal.
La réduction de la fracture sera d'autant plus facile et le pronostic meilleur, si le patient consulte rapidement.
Il est recommandé de contrôler la guérison sur une période d'au moins un an afin d'établir le statut pulpaire. L'évolution de ce statut conditionnera la suite du traitement.

2.2.5.3.1. Fracture du tiers cervical

Fracture au dessus de la crête osseuse et/ou fragment cervical perdu et/ou nécrose pulpaire

- Eliminer le fragment coronaire car le risque de communication avec le milieu buccal est important.
- Après retrait du fragment coronaire, un traitement provisoire endodontique à l'hydroxyde de calcium est effectué (on tiendra compte du stade de maturité de la dent).

Le fragment apical, en fonction de sa longueur (rapport racine/couronne), de sa maturité et des possibilités d'exploitation prothétique pourra par la suite être extrusé orthodontiquement, ou extrait si le pronostic est défavorable.

Fracture située sous la crête osseuse et vitalité pulpaire et faible distance entre les fragments

- Vérifier l'absence de communication du trait de fracture avec le milieu buccal.
- Réduire la fracture (anesthésie locale pas toujours nécessaire), selon l'axe de la dent (contrôle radiographique).
- Mettre en place une contention vestibulaire pendant 4 mois en commençant le collage par les deux dents adjacentes, et en terminant par la dent fracturée.
- Vérifier l'occlusion. On peut éventuellement réaliser un légère coronoplastie.

Suivi :

Le suivi s'effectue à 1 semaine, 4 semaines, 6/8 semaines, 4 mois, 6 mois, puis tous les ans. Au cours du suivi, la vitalité pulpaire sera contrôlée. Les tests de vitalité peuvent être négatifs, et ceci plusieurs semaines après le traumatisme (jusqu'à 3 mois), malgré une vitalité pulpaire conservée.
On surveillera également l'apparition éventuelle de radioclarté adjacente au trait de fracture, ou des signes d'atteinte de l'espace parodontal qui évoqueraient une issue défavorable.

- Si le fragment cervical a été extrait : restaurer l'espace biologique (voir fractures corono-radiculaires). Après récupération de l'espace biologique cervical, le traitement endodontique définitif est effectué, puis l'inlay-core, et la couronne prothétique.
- Si le fragment cervical a été conservé : à 4 mois, contrôler la cicatrisation de la fracture, puis si elle est objectivée cliniquement et radiographiquement, déposer la contention, pour la remplacer par une contention souple palatine, plus esthétique, mais qui devra rester en place du fait de la faible contention osseuse dans ce type de fracture.

2.2.5.3.2. Fracture du tiers moyen

- Vérifier l'absence de communication du trait de fracture avec le milieu buccal.
- Réduire la fracture sous anesthésie locale (pas toujours nécessaire) sans vasoconstricteurs, selon l'axe de la dent (contrôle radiographique).
- Mettre en place une contention vestibulaire pendant 8 semaines, en commençant le collage par les deux dents adjacentes, et en terminant par la dent fracturée.
- Vérifier l'occlusion. On peut éventuellement réaliser un légère coronoplastie.
- Lorsque le trait de fracture communique avec le milieu buccal, ou que la distance entre les fragments est très importante on devra envisager l'extraction de la dent.



Figure 20 : Fracture radiculaire transversale du tiers moyen de la racine d'une 21. D'après TARDIF A, MISINO J et PERON JM. [253]

Suivi :

Le suivi s'effectue à 1 semaine, 4 semaines, 6/8 semaines, 4 mois, 6 mois, puis tous les ans.
Au cours du suivi, la vitalité pulpaire sera contrôlée. Les tests de vitalité peuvent être négatifs, et ceci plusieurs semaines après le traumatisme (jusqu'à 3 mois), malgré une vitalité pulpaire conservée. On surveillera également l'apparition éventuelle de radioclarté adjacente au trait de fracture, ou des signes d'atteinte de l'espace parodontal qui évoqueraient une issue défavorable. La contention est retirée à 8 semaines, si la cicatrisation est objectivée cliniquement et radiographiquement.

- En cas de nécrose, on réalisera un traitement radiculaire avec obturation temporaire avec de l'hydroxyde de calcium renouvelé régulièrement, et la contention sera laissée 12 mois.
- Si le fragment apical est vital, le traitement endodontique ne sera entrepris que jusqu'au trait de fracture.

Après consolidation le traitement endodontique définitif est réalisé, et la contention est déposée.

2.2.5.3.3. Fracture du tiers apical

Pronostic plutôt favorable car le déplacement est faible et la mobilité de la partie coronaire minime ou absente car la contention osseuse est importante.
Si toutefois il existe un léger déplacement du fragment coronaire, on réduira la fracture selon l'axe de la dent (contrôle radiographique).
En général, on ne réalise pas de contention, mais pour le confort du patient, afin d'éviter des douleurs à chaque sollicitation de la dent, on pourra tout de même en mettre une en place pendant 8 semaines.

Suivi :

Le suivi s'effectue à 1 semaine, 4 semaines, 6/8 semaines, 4 mois, 6 mois, puis tous les ans.
Lors des contrôles, la vitalité pulpaire sera contrôlée.

Les tests de vitalité peuvent être négatifs, et ceci plusieurs semaines après le traumatisme (jusqu'à 3 mois), malgré une vitalité pulpaire conservée. La contention est retirée à 8 semaines.

On surveillera également l'apparition éventuelle de radioclarté adjacente au trait de fracture, ou des signes d'atteinte de l'espace parodontal qui évoqueraient une issue défavorable.
- En cas de nécrose, on réalisera un traitement radiculaire avec obturation temporaire avec de l'hydroxyde de calcium renouvelé régulièrement, et la contention sera laissée 12 mois.
- Si le fragment apical est vital, le traitement endodontique ne sera entrepris que jusqu'au trait de fracture.

Après consolidation le traitement endodontique définitif est réalisé, et la contention est déposée.
- Si le fragment apical ne peut être négocié endodontiquement, on réalisera un traitement radiculaire jusqu'au trait de fracture (obturation temporaire à l'hydroxyde de calcium renouvelé régulièrement), et le fragment apical pourra être retiré par apicectomie. L'obturation définitive est alors réalisée après fermeture apicale (entre 6 et 12 mois).

2.2.5.4. Traumatismes du parodonte

2.2.5.4.1. Concussion

Elle correspond à un traumatisme provoquant un étirement des fibres ligamentaires, sans rupture. La dent n'est pas déplacée.

Signes cliniques :

- La dent ne présente pas de mobilité pathologique, ni de déplacement.
- La percussion peut être sensible, et la mastication légèrement douloureuse.
- Les tests de vitalité sont généralement positifs.

Examen radiologique : aucune anomalie radiographique n'est mise en évidence.

Prise en charge : abstention et suivi de la vitalité pulpaire.

Suivi : à 1 mois, 3 mois, 1an. On contrôlera la vitalité pulpaire, le développement radiculaire des dents immatures, l'intégrité de la lamina dura.

2.2.5.4.2. Subluxation

Elle correspond à un ébranlement des structures parodontales, avec rupture de certaines fibres du ligament alvéolo-dentaire. La dent n'est pas déplacée.

Signes cliniques :

- La mobilité peut être légèrement augmentée.
- La percussion peut être douloureuse, ainsi que la mastication.
- Du fait du déchirement de certaines fibres ligamentaires, un saignement sulculaire peut être visible.
- Le patient peut se plaindre d'une gêne en occlusion.
- Les tests de vitalité peuvent s'avérer négatifs. Le contrôle de la vitalité pulpaire s'effectuera au cours du suivi.

Examen radiologique : Aucune anomalie radiographique n'est mise en évidence.

Prise en charge :

- L'abstention et le suivi de la vitalité pulpaire sont préférés la plupart du temps. On pourra mettre en place une contention souple pour le confort du patient durant 2 semaines, ou dans le cadre d'un traumatisme sur une dent adjacente.
- On peut également réaliser une légère coronoplastie en cas de gêne en occlusion.

Suivi : à 1 mois, 3 mois, 1an. On contrôlera la vitalité pulpaire, le développement radiculaire des dents immatures, l'intégrité de la lamina dura.

2.2.5.4.3. Extrusion (ou luxation axiale)

La dent est déplacée axialement partiellement hors de son alvéole, et retenue par les fibres du ligament parodontal. Le ligament et le paquet vasculo-nerveux de la pulpe sont sévèrement atteints.

Signes cliniques :

- La dent présente un saignement au niveau du ligament parodontal.
- La mobilité est importante (elle peut être atténuée si le traumatisme a plusieurs jours).
- La dent apparaît plus longue que la controlatérale.
- La racine est plus ou moins exposée.
- La percussion est légèrement douloureuse.
- Les tests de vitalité immédiats sont souvent négatifs.

Examen radiographique :

- Cliché rétro-alvéolaire.
- Cliché occlusal.

On doit objectiver un épaississement plus ou moins important de l'espace desmodontal au niveau apical, qui prouve le déplacement.

Prise en charge : Repositionnement atraumatique de la dent dans son alvéole :

- Une anesthésie locale sans vasoconstricteurs peut être nécessaire.
- Pression digitale continue et douce sur le bord libre, afin de replacer la dent dans sa position initiale. Le caillot sanguin qui sort de l'alvéole est essuyé à l'aide d'une compresse.
- Contrôle radiographique du repositionnement,
- Contention souple pendant 2 semaines (en débutant par le collage des dents adjacentes).
- L'occlusion est vérifiée, une légère coronoplastie pouvant s'avérer nécessaire.

Suivi :

Le suivi s'effectuera à 2 semaines (dépose de la contention), 3 mois, 6 mois 1 an, tous les ans pendant 5 ans. La surveillance du statut pulpaire est indispensable pour diagnostiquer une éventuelle résorption radiculaire.

- Sur une dent immature, la revascularisation peut être objectivée radiographiquement par la poursuite du développement radiculaire et la fermeture apicale, et habituellement une réponse positive aux tests de vitalité.
- Sur une dent mature, une absence continue de réponse lors des tests de vitalité pulpaire évoquera une nécrose pulpaire, associée à une résorption périapicale, et parfois une dyschromie coronaire.

Si une nécrose pulpaire survient, un traitement canalaire devra être réalisé afin d'empêcher la résorption radiculaire.

2.2.5.4.4. Luxation latérale

Le choc a déplacé latéralement la dent dans l'alvéole, avec une compression plus ou moins importante du ligament, de la pulpe et de l'os. Elle s'accompagne souvent de dégâts osseux alvéolaires.

Signes cliniques :

- La dent est déplacée dans une autre direction qu'axiale.
- La couronne est souvent forcée en position linguale/palatine (le plus souvent) ou vestibulaire, avec une occlusion perturbée.
- On observe un saignement sulculaire.
- La percussion est douloureuse, elle donne un son métallique.
- La dent peut apparaître comme bloquée dans sa nouvelle position.
- Les tests de vitalité sont habituellement négatifs. On pourra, sur une dent immature, observer une revascularisation pulpaire.
- Lorsque l'apex de la dent luxée est coincé dans la corticale osseuse, un hématome vestibulaire peut apparaître en regard de la corticale traumatisée. La palpation vestibulaire peut parfois mettre en évidence l'apex de la dent luxée et un fragment osseux déplacé.

Examen radiographique : le décalage entre la dent et l'alvéole est objectivé plus facilement sur les clichés excentrés et le cliché occlusal.

Prise en charge : Elle consiste à repositionner la dent dans sa position initiale :

- Anesthésie locale en fonction de l'importance du déplacement.
- Repositionnement à l'aide d'un davier : par une légère extrusion pour dégager la racine de l'os, puis un repositionnement. On comprimera manuellement les lames osseuses vestibulaires et palatines pour permettre un repositionnement correct et une guérison du ligament parodontal.
- Contrôle radiographique après repositionnement.
- Contention pendant 4 semaines.

Suivi :

La surveillance du statut pulpaire est indispensable pour diagnostiquer une éventuelle résorption radiculaire. Sur une dent immature, la revascularisation peut être objectivée radiographiquement par la poursuite du développement radiculaire et la fermeture apicale, et habituellement une réponse positive aux tests de vitalité. Sur une dent mature, une absence continue de réponse lors des tests de vitalité pulpaire évoquera une nécrose pulpaire, associée à une résorption périapicale, et parfois une dyschromie coronaire.

Si une nécrose pulpaire survient, un traitement canalaire devra être réalisé afin d'empêcher la résorption radiculaire.

Le suivi s'effectuera à 2 semaines, 4 semaines (dépose de la contention), 3 mois, 6 mois, 1 an, tous les ans.

On devra également surveiller la guérison de la fracture alvéolaire.

A :







B :





C :





Figure 21 : Luxation latérale d'une dent permanente avec fracture alvéolaire. D'après le Pr FRAYSSÉ, Nantes [94]

A : Mme X, 33ans, malaise et chute, luxation palatine de 11 et 21, fracture de l'os alvéolaire vestibulaire et palatin de 11 et 21. B : Repositionnement osseux et dentaire puis contention. C : Après dépose de la contention (laissée ici deux mois sur ce cas)

2.2.5.4.5. Intrusion

La dent est enfoncée dans son alvéole, entraînant souvent sa perforation. Les dégâts pulpaires et parodontaux sont considérables.

Signes cliniques :

- Diminution de la hauteur de la couronne clinique, voire disparition complète lors d'une intrusion totale (on devra faire le diagnostic différentiel avec une dent en cours d'éruption, ou avec une expulsion).
- Mobilité faible, voire absente.
- Percussion pas toujours douloureuse.
- Son métallique à la percussion.
- Tests de sensibilités le plus souvent négatifs immédiatement après le traumatisme.

Examen radiographique : on observe une diminution de l'épaisseur du ligament parodontal et une disparition totale au niveau de la région apicale.

Prise en charge :

- Surveiller la rééruption de la dent et attendre 14 jours, afin que la résorption de l'os ait libéré la dent :
    - À J+14, si la dent a entamée sa rééruption, on la laissera se faire de manière passive. Une surveillance régulière de la vitalité, et de l'absence d'ankylose est primordiale.
    - À J+14, en l'absence de mouvements, on effectuera un repositionnement actif, par traction orthodontique. A J+21, si aucun mouvement n'a débuté après mise en place de la traction orthodontique, on envisagera de libérer délicatement la dent de l'intrusion à l'aide d'un davier. Le traitement orthodontique est ensuite remis en place. Après traitement orthodontique, une contention sera laissée 3 mois.

- Lorsque l'intrusion est vraiment sévère, le pronostic est mauvais car le système vasculaire apical est totalement écrasé, et les dommages causés au ligament sont considérables. Pour les intrusions supérieures à 6mm, plusieurs traitements sont proposés :
    - Extraction.
    - Réduction chirurgicale immédiate : la dent est d'abord luxée avec un davier, puis repositionnée immédiatemment par rapport aux dents adjacentes et controlatérales. La gencive est suturée et adaptée au collet de la dent.

- Extraction, traitement de canal immédiat, ablation du ligament parodontal, réimplantation.

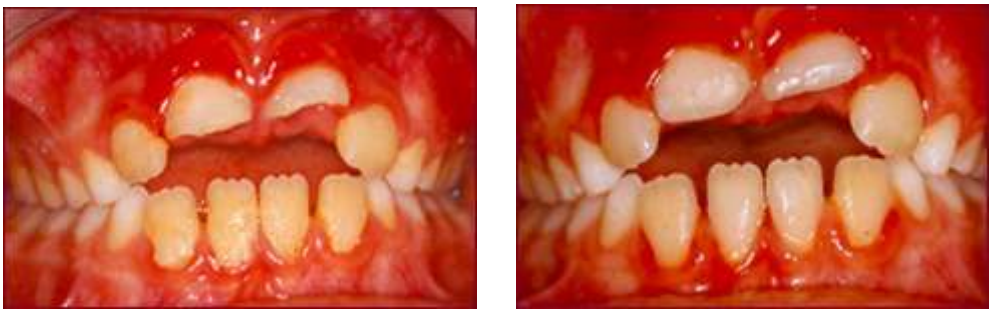
Suivi :

A 2 semaines, 6 semaines, 6 mois, 1 an, puis tout les 6 mois pendant 5 ans.

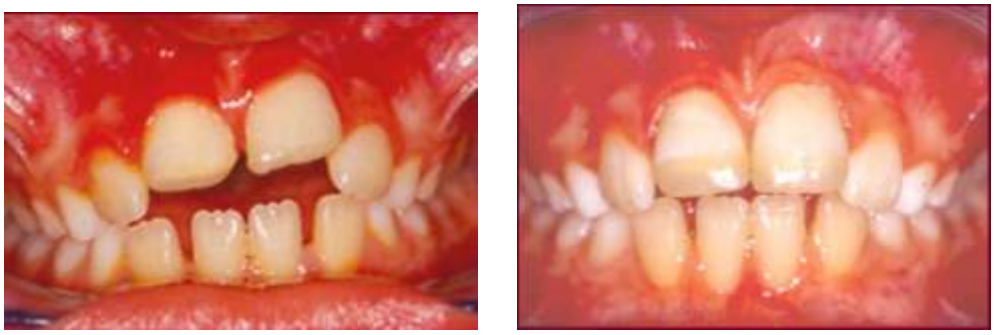
On surveillera la vitalité pulpaire, l'absence de signes de parodontite apicale, de résorption externe inflammatoire, ou de résorption de remplacement.

Un traitement canalaire à l'hydroxyde de calcium sera initié en cas de signes clinique et/ou radiographiques de nécrose pulpaire.

A :



B :



C :



Figure 22 : Intrusion et fracture coronaire de 11 et 21 chez un enfant de 8 ans, après une chute de toboggan de piscine. Rééruption et restauration composite. D'après le Pr FRAYSSÉ, Nantes [94]

A: J0. B : J+11 mois. C : J+15 mois.

2.2.5.4.6. Expulsion [24,65,66,91,97,136,137,201,233,263]

L'expulsion dentaire est le déplacement total de la dent hors de son alvéole.

2.2.5.4.6.1. Conduite à tenir sur le lieu de l'accident

Réimplantation sur le lieu de l'accident

Lorsque cela est possible, la dent doit être réimplantée sur le lieu de l'accident, afin d'obtenir le pronostic le plus favorable concernant sa conservation et les possibilités de régénération du ligament parodontal. En effet les études démontrent que les meilleurs pronostics sont obtenus lorsque le temps extra-alvéolaire est le plus court et ne dépasse pas une quinzaine de minutes. La résorption de remplacement et l'ankylose surviennent sur presque toutes les dents réimplantées, seules les dents conservées à sec moins de 5 minutes hors de l'alvéole (ou d'un milieu favorable) ayant une probabilité maximale de régénération du ligament parodontal.

Protocole :

- S'assurer que c'est bien une dent permanente.
- En tenant la dent par la couronne (sans toucher la racine), la réimplanter immédiatement, si elle n'est pas souillée et que le patient ne présente pas de contre-indications. En cas de souillure, la rincer avec une solution adéquate (sérum physiologique par exemple), ou très brièvement sous l'eau froide (moins de 10 secondes). Faire mordre doucement sur un mouchoir pour la garder en position.

Conservation de la dent dans un milieu adéquat

Si la réimplantation est impossible sur le lieu de l'accident, conserver la dent dans un milieu de pH et d'osmolarité approprié en attendant l'arrivée au cabinet dentaire.
Le lait constitue un bon milieu de conservation, facile à se procurer. Le sérum physiologique est également un très bon milieu de conservation, mais plus difficile à trouver rapidement.
Il est également possible de la garder en bouche, entre les molaires et la joue, afin qu'elle soit humidifiée par la salive, mais en raison de la présence de nombreux microorganismes, et de son hypotonicité, la salive n'est pas un milieu de conservation idéal.
Eviter de conserver la dent dans l'eau car c'est un milieu hypotonique.

2.2.5.4.6.2. Conduite à tenir au cabinet dentaire

Si cela n'a pas été fait, placer la dent dans une solution de conservation adéquate (sérum physiologique). Si la dent présente des souillures, elle doit être rincée à l'aide de cette solution : la dent y est trempée en la tenant par la couronne, puis agitée doucement pour éliminer les débris. Certains auteurs conseillent une immersion dans une solution d'antibiotiques à base de doxycycline pendant 5 minutes (1mg de doxycycline dans 20ml de sérum physiologique).

Signes cliniques :

- L'alvéole est déshabitée, un saignement alvéolaire ou un caillot sanguin au centre de l'alvéole (en fonction de l'ancienneté du traumatisme) est présent.
- Du fait de l'absence d'une ou plusieurs dents, les tissus parodontaux non soutenus sont effondrés au centre de l'alvéole.
- Vérifier l'intégrité de la dent, le stade d'édification radiculaire.
- La palpation vestibulaire et linguale cherchera à mettre en évidence une fracture alvéolaire associée.

Examen radiologique : il doit permettre :

- De faire le diagnostic différentiel avec l'intrusion totale.
- De révéler un éventuel fragment radiculaire apical.
- De mettre en évidence une fracture alvéolaire associée.

Prise en charge :

La réimplantation

Les principaux facteurs qui vont influencer le succès d'une réimplantation sont :

- La période extra-alvéolaire.
- Le milieu de conservation de la dent.
- Le lieu et le contexte du traumatisme (dent souillée, contamination microbienne de la surface radiculaire.)
- L'existence d'une fracture coronaire ou alvéolaire associée.

Contre-indications de la réimplantation :

- Contre-indications d'ordre général : ce sont les mêmes que celles de toutes les interventions chirurgicales pratiquées au niveau de la sphère buccale d'où l'importance d'un interrogatoire pour éviter toute complication.
- Contre-indications d'ordre local :
  - Délabrement de l'alvéole : perte de substance osseuse ou dent siégeant au milieu d'un foyer de fracture.
  - Fracture radiculaire, ou altération de la surface radiculaire des dents à réimplanter.
  - Troubles d'occlusion importants (par exemple dent en malposition).
  - Mauvais état général de la denture.
  - Mauvaise hygiène buccale et mauvais état parodontal.
  - Lésions carieuses au niveau des dents à réimplanter.
  - Infection régionale.
  - Absence d'intérêt esthétique, masticatoire et prothétique de la dent.
  - Habitudes de succion constatées chez l'enfant

Les différentes situations qui peuvent se présenter au praticien :

- Dent permanente mature :

<u>- La dent a été réimplantée avant que le patient arrive au cabinet dentaire :</u>

- Nettoyer la zone avec un spray d'eau, du sérum physiologique, ou de la chlorhexidine. Les plaies gingivales éventuelles seront suturées.
- On vérifiera cliniquement et radiographiquement que la dent a été réimplantée dans la bonne position.
- Une contention souple est mise en place durant 2 semaines.
- Un traitement canalaire à l'hydroxyde de calcium devra être instauré, 7 à 10 jours après la réimplantation, et avant la dépose de la contention. En effet, la pulpe nécrotique et ses toxines affectent le ligament parodontal et jouent un rôle important dans le processus de résorption inflammatoire.

- La dent a été placée dans un milieu de conservation adéquat et la durée extra-orale à sec n'excède pas 60 min :

- Si la surface de la dent est souillée, on nettoiera la surface et le foramen apical en la trempant dans du sérum physiologique et en agitant doucement la solution.
- Le caillot alvéolaire est retiré à l'aide de sérum physiologique (sans curetage pour ne pas léser les fibres ligamentaires qui restent accrochées dans l'alvéole). L'alvéole est examinée à la recherche d'une éventuelle fracture. Si une fracture est présente, le mur alvéolaire peut être replacé à l'aide d'un instrument adapté. La réimplantation n'est pas possible si la paroi alvéolaire ne peut être repositionnée.
- La dent est tenue par la couronne, est réimplantée par une douce pression digitale.
- On vérifiera ensuite cliniquement et radiographiquement son bon repositionnement.
- Des sutures peuvent s'avérer nécessaires.
- Une contention souple est mise en place durant 2 semaines.
- Un traitement canalaire à l'hydroxyde de calcium devra être instauré, 7 à 10 jours après la réimplantation, et avant la dépose de la contention. En effet, la pulpe nécrotique et ses toxines affectent le ligament parodontal et jouent un rôle important dans le processus de résorption inflammatoire.

- La période extra-orale à sec est supérieure à 60 minutes :

Lors d'une réimplantation tardive, le pronostic de conservation de la dent, à terme, est moins favorable. Le ligament parodontal et la pulpe sont nécrosés, et sa conservation entraînerait une résorption inflammatoire. Le traitement va donc consister à supprimer le ligament nécrosé. Le résultat qui survient est une ankylose et une résorption radiculaire de remplacement, mais la perte de la dent survient plus lentement, et permet la conservation du niveau osseux, ce qui est important pour le futur plan de traitement. De nombreuses substances sont proposées dans la littérature, afin de traiter la surface radiculaire avant réimplantation, avec des résultats à terme très variables. L'association internationale de traumatologie dentaire (International Dental Traumatology Association), suggère d'immerger la dent dans une solution acide de fluorure de sodium à 2,4%, pH 5.5, pendant 5 minutes.

Technique pour une réimplantation retardée :

- Retirer délicatement le tissu nécrotique de la racine à l'aide d'une gaze stérile imbibée de sérum physiologique.
- Le traitement canalaire doit être réalisé. En effet, la pulpe nécrotique et ses toxines affectent le ligament parodontal et jouent un rôle important dans le processus de résorption inflammatoire Le traitement canalaire peut être réalisé avant la réimplantation de la dent, ou dans les 7 à 10 jours qui suivent la réimplantation.
- Le caillot alvéolaire est retiré à l'aide de sérum physiologique (sans curetage pour ne pas léser les fibres ligamentaires qui restent accrochées dans l'alvéole).
- L'alvéole est examinée à la recherche d'une éventuelle fracture. Si une fracture est présente, le mur alvéolaire peut être replacé à l'aide d'un instrument adapté. La réimplantation n'est pas possible si la paroi alvéolaire ne peut être repositionnée.
- Avant réimplantation, la dent pourra être plongée dans une solution acide de fluorure de sodium à 2,4 % pendant 5 min. (pH 5.5)
- La dent est réimplantée par une douce pression digitale. On vérifiera ensuite cliniquement et radiographiquement son bon repositionnement.
- Des sutures peuvent s'avérer nécessaires.
- Une contention souple est mise en place durant 4 semaines.



Figure 23 : Mise en place d'une contention après réimplantation d'une 11 expulsée. D'après le Pr FRAYSSÉ, Nantes [94]

- Dent permanente immature :

- La dent a été réimplantée avant que le patient arrive au cabinet dentaire.

La technique est identique à celle proposée pour les dents permanentes matures.

- La dent a été placée dans un milieu de conservation adéquat et la durée extra-orale à sec n'excède pas 60 min.

Dans ces cas, avec une dent immature, on peut espérer une revascularisation et une réinnervation du tissu pulpaire, c'est pourquoi une apexification ne sera initiée que si elles ne sont pas obtenues au cours des séances de suivi.

A cette exception près, la conduite à tenir est la même que pour les dents matures expulsées.
Le suivi se fera toutes les semaines au cours des premiers mois afin de pouvoir intervenir rapidement si la pulpe se nécrose.

- La période extra-orale à sec est supérieure à 60 minutes :

La technique est identique à celle utilisée pour les dents permanentes matures.

Recommandations et prescriptions :

- Antalgiques.
- Bains de bouche à base de chlorhexidine, 2 fois par jour pendant 7 jours.
- Brosse à dent chirurgicale pour brosser les dents traumatisées après chaque repas.
- Une antibiothérapie systémique doit être prescrite :
    - En premier choix, on choisira la doxycycline, pendant 7 jours, adaptée au poids et à l'âge du patient.
        - Adulte de plus de 60 kg : 200mg par jour en une prise.
        - Adulte de moins de 60 kg : 200mg le premier jour, 100mg les jours suivant en une prise. Enfant de plus de 8 ans : 4mg/kg/jour.).
    - La doxycycline est contre indiquée chez l'enfant de moins de 8 ans à (risque de coloration permanente des dents et d'hypoplasie de l'émail dentinaire), ainsi que chez la femme enceinte ou allaitant (risque d'anomalie du bourgeon dentaire, ou de dyschromie dentaire chez l'enfant). On préfèrera alors l'amoxicilline, pendant 7 jours :
        - Chez l'adulte : la posologie usuelle de l'amoxicilline est de 1-1.5 ou 2 g par jour en 2 ou 3 prises.
        - Chez l'enfant : 25 à 50 mg/kg/jour en 2, ou mieux 3 prises, sans dépasser 3g par jour.
- Corticoïdes pendant 4 jours. Solupred® (prednisolone) par exemple à 1mg/kg/24H ; chez l'adulte et chez l'enfant de + de 10kg.
- On conseillera une alimentation molle pendant 2 semaines.
- Les vaccinations anti-tétaniques devront être vérifiées, en cas de doute, le patient sera adressé à son médecin traitant.

Suivi :

- A 7/10 jours :

- Pour les dents matures :

Un traitement canalaire à l'hydroxyde de calcium est initié. Concernant les dents réimplantées tardivement (réimplantation après plus de 60 minutes à sec), on peut réaliser le traitement canalaire le jour de la réimplantation, ou lors de cette première séance de suivi.
L'hydroxyde de calcium est renouvelé pendant un mois, puis l'obturation définitive à la gutta-percha est réalisée.

- Pour les dents immatures :

Lorsqu'elles ont été réimplantées immédiatement, ou conservées dans un milieu adéquat sans excéder 60 minutes à sec, on peut espérer une revascularisation et une réinnervation de la pulpe. C'est pourquoi l'apexification ne sera entreprise que s'il existe des signes cliniques et radiographiques évidents de nécrose, lors du suivi.

Concernant les dents réimplantées tardivement (réimplantation après plus de 60 minutes à sec), on peut réaliser le traitement canalaire à l'hydroxyde de calcium le jour de la réimplantation, ou lors de cette première séance de suivi.

- Ensuite :

La première année, la dent sera contrôlée une fois par semaine pendant le premier mois, puis le patient sera revu au troisième, sixième, et douzième mois. Ensuite les contrôles se feront tous les ans.

Vérifier cliniquement, la mobilité, le son à la percussion, et radiographiquement, l'absence d'image de résorption (résorption due à une infection, résorption inflammatoire, ou résorption de remplacement avec ankylose).

Concernant les dents immatures, surveiller également la poursuite de l'édification radiculaire et la fermeture apicale, ainsi que le retour de la réponse aux tests de sensibilité (dents réimplantées immédiatement ou conservées dans un milieu adéquat).

2.2.6. Traumatismes des tissus environnants [10,19,20,40,90,92,168,185,198,253]

2.2.6.1. Fractures de l'os alvéolaire

Elles peuvent être rencontrées plus fréquemment au cours de certains types de traumatismes comme les luxations latérales, les intrusions, ou lors d'un polytraumatisme, mais doivent être recherchées de manière systématique.

Signes cliniques :

- Déplacement des dents intéressées, avec une déformation possible de l'arcade.
- Le fragment osseux est souvent mobile et sa palpation est douloureuse. La mobilisation de la dent traumatisée peut entraîner une mobilité simultanée des dents adjacentes, en bloc.
- Un hématome peut être retrouvé en regard du trait de fracture et parfois, des lésions gingivales. Les fractures pourront être mono (linguale ou palatine) ou bi-corticales.

Lors de l'examen clinique et radiographique il sera primordial d'éliminer en premier lieu une fracture des bases osseuses maxillaire et/ou mandibulaire (voir examen clinique du patient traumatisé).

Examen radiographique : Il permet d'objectiver le niveau de la fracture alvéolaire. Utilisation d'incidences différentes.

Prise en charge :

- Toilette chirurgicale, et élimination des petits fragments dépériostés. Lorsque le traumatisme est important, on peut être amené à lever un lambeau muco-périsoté pour réaliser le parage, puis à réaliser des sutures résorbables.
- La fracture est ensuite réduite manuellement, pour remettre en place les tables osseuses et replacer les éléments dentaires qui peuvent être conservés, avec contrôle radiographique et occlusal.
- Une contention sera mise en place et laissée 4 semaines.

2.2.6.2. Fractures des bases osseuses

Le chirurgien dentiste doit être capable, lors de l'examen du patient traumatisé, de dépister des signes de fracture des bases osseuses et d'adresser le patient en conséquence, car celles-ci peuvent entraîner de graves complications, immédiates ou tardives. (Voir chapitre « examen clinique du patient traumatisé »).

2.2.6.3. Lésions des tissus mous

Elles sont également fréquemment rencontrées lors des traumatismes alvéolo-dentaires, et leur type et leur localisation varient en fonction de l'accident.

Au cours de l'examen clinique (voir chapitre l'examen clinique du patient traumatisé), le praticien réalisera un examen cutané et muqueux du site lésé (type et profondeur de la lésion, corps étrangers…). Il recherchera d'éventuels troubles nerveux, vasculaires et/ou salivaires. Les lésions pourront être photographiées.

Prise en charge :

Parage et suture. La prise en charge des sutures dépend de la compétence de chacun. Une coopération avec un stomatologue, un chirurgien maxillo-facial ou plasticien pour les plaies peut s'avérer nécessaire :

- Irrigation (sérum physiologique et/ou peroxyde d'hydrogène)
- Faire une anesthésie locale avec vasoconstricteurs (sauf contre-indication). Eviter l'anesthésie loco régionale à l'épine de Spix chez un patient sous médication antithrombique (risque d'hématome asphyxiant).
- Antisepsie (Bétadine® verte diluée à 50%)
- Débridement (des radiographies sont recommandées, en diminuant le rayonnement, pour rechercher un éventuel fragment de dent ou autre corps étranger...).
- Suturer les lésions intra-orales : plaies profondes non infectées (en commençant par le plan profond, puis le plan superficiel), de la muqueuse, de la langue, du palais ou du plancher buccal. Le praticien prendra garde aux plaies vasculaires, nerveuses, aux canaux excréteurs des glandes salivaires.
- Rincer au sérum physiologique et/ou eau oxygénée.
- Vérifier la vaccination antitétanique.

Lors de lésions extra-orales, afin d'éviter un préjudice esthétique, le chirurgien dentiste adressera le patient à un chirurgien-plasticien. Si l'hemorragie est importante, on pourra réaliser un point cutané hémostatique en urgence en attendant.

En présence de signes cliniques d'infection, une antibiothérapie est initiée.

Une antibioprophylaxie est réalisé chez le patient immunodéprimé, ou si la lésion a plus de 6 heures d'ancienneté [40].

2.2.7. La contention [19,20,40,88,90,91,198,264]

Après replacement ou réimplantation d'une ou de plusieurs dents traumatisées, la mise en place d'une contention non rigide doit permettre de stabiliser la/les dent(s) dans leur position initiale en conservant une mobilité physiologique, et favoriser ainsi la réparation pulpaire et parodontale.

Les contentions doivent respecter certains impératifs :

- Procédure simple de pose et de dépose, atraumatique, et réalisable immédiatement.
- Fixation efficace durant toute la période de stabilisation.
- Permettre une mobilité physiologique.
- Ne pas interférer avec l'occlusion.
- Non traumatique pour les tissus environnants.
- Permettre une hygiène correcte.
- Être esthétiquement acceptable.
- Permettre de réaliser les tests de sensibilité et un éventuel traitement endodontique.

Les durées de contention sont variables et sont détaillées dans les paragraphes « prise en charge » de chaque traumatisme.
La durée doit rester courte, et réalisée avec une contention non rigide, au risque de provoquer des complications de type ankylose, ou résorption de remplacement.

Protocole :

- Nettoyer les dents. On pourra utiliser une gaze imbibée de sérum physiologique, en prenant garde aux mobilités importantes.
- Isoler le site de la salive et du sang (cotons salivaires, aspiration).
- Séchage.
- Mordançage, rinçage, séchage et pose d'un adhésif (ou utilisation d'un adhésif auto-mordançant).
- Pose de la contention

Il existe différents types de contention, nous détaillerons ici la procédure pour une contention utilisant du fil orthodontique 0,5 mm et du composite fluide.

Le fil orthodontique ajusté à la forme de l'arcade en respectant le profil vestibulaire des dents, puis collé à l'aide de composite fluide, à distance de la gencive marginale et des papilles.

Commencer par les dents saines, puis, terminer par les dents traumatisées, maintenues en position par une douce pression digitale ou contact occlusal (elles auront été replacées au préalable, avec contrôle radiographique). Le fil est coupé à la bonne longueur, qui comprend la/les dent(s) traumatisée(s) et une dent saine distale, de chaque côté.

Vérifier l'occlusion, supprimer toute interférence, puis réaliser un polissage.

Une hygiène parfaite devra être maintenue tout au long du suivi du traumatisme afin de permettre d'optimiser les chances de réparation parodontale et pulpaire.

2.3. Urgences hémorragiques

2.3.1. Généralités [9,10,40,54,154,168,210]

En pratique, le patient se présente souvent au cabinet dentaire, inquiet, avec une serviette imprégnée de sang et de salive.

Dans la majorité des cas, le patient a subi un geste de chirurgie buccale la veille ou quelques heures auparavant (chirurgie parodontale, implantaire, avulsion dentaire), mais l'hémorragie peut également faire suite à un traumatisme, ou plus rarement être spontanée.

Le patient peut être porteur d'une anomalie de la coagulation, innée ou acquise, mais il est important de savoir que cela peut également la révéler de manière fortuite et qu'elle devra être alors explorée.

Le praticien va devoir évaluer la gravité de l'hémorragie et notamment ses répercussions sur l'état général du patient, trouver sa localisation et son étiologie, mettre en évidence des facteurs de risque, et réaliser l'hémostase.

2.3.2. Etiologies [10,40,54,135,160,210,232,244,261]

Hémorragies postopératoires :

- Suite d'extraction dentaire dans la grande majorité des cas :
    - Foyer inflammatoire non cureté.
    - Séquestre osseux, fracture de la tubérosité maxillaire.
    - Racine/Apex résiduel.
    - Absence de compression post-opératoire.
    - Non respect des consignes post-opératoires (alimentation chaude, dure, bains de bouches intempestifs…)
    - Vasodilatation rebond après l'utilisation de vasoconstricteurs au cours de l'anesthésie. [244]
- Chirurgie parodontale.
- Chirurgie implantaire.

Lésion buccale [261]:

- Origine tumorale bénigne : épulis, diapneusie, papillome. Les tumeurs bénignes favorisent les saignements par traumatisme masticatoire.
- Origine tumorale maligne : des saignements répétés peuvent être révélateurs d'une tumeur maligne (carcinome épidermoïde ulcéré).
- Saignements gingivaux accompagnant ulcération et douleur, signes de proliférations blastique au cours de certaines leucémies.

Traumatisme :

- Traumatismes graves maxillo-faciaux.
- Traumatismes dentaires (luxation, hémorragie pulpaire).
- Traumatisme des parties molles (langue, lèvre, joue, freins)
- Morsure accidentelle, ou suite à une anesthésie locorégionale, ou une crise d'épilepsie…
- Blessures par corps étrangers.
- Phénomènes d'automutilation, de pathomimie, dans un contexte psychologique particulier.

Autre :

- Chute d'une dent de lait, et/ou éruption d'une dent définitive chez l'enfant.
- Atteinte gingivale préexistante: gingivites (aigue, chronique, gravidique).
- Hémorragies muco-gingivales spontanées dues à une thrombopénie (leucémie…)

2.3.3. Manifestations cliniques [210]

<u>- Les hémorragies précoces :</u>

Dans les premières heures qui suivent un geste opératoire : c'est le plus souvent c'est un saignement veineux résiduel, en « nappe » qui provient des tissus de granulation, de l'alvéole déshabitée, ou en rapport avec une fracture tubérositaire…). Les saignements en jet, provenant d'une artériole de la muqueuse, ou d'une perforante osseuse sont souvent per-opératoires.

Après un traumatisme de la cavité buccale : elles dépendent de la gravité du traumatisme et peuvent nécessiter une hospitalisation urgente, d'autant plus si elles surviennent chez un patient porteur d'une pathologie de l'hémostase.

- Les hémorragies secondaires :

Plusieurs heures après une extraction, en général après la 12ème heure. Les étiologies sont variées : décubitus, apex résiduel, caillot non stable et tissu de granulation non cureté, non respect des consignes post-opératoires, lâchage des sutures.
Post-traumatiques, souvent chez des patients dont l'hémostase peut être affectée par une médication.

- Les hémorragies tardives :

Plus rares, sous forme d'un écoulement hémorragique qui fait évoquer la chute d'escarres (en général vers le 5/6ème jour après une avulsion, ou après un traumatisme).

2.3.4. Conduite à tenir

Le patient est installé en décubitus dorsal, membres supérieurs surélevés.
L'examen nécessite le calme du patient.

2.3.4.1. Bilan du patient [10,33,35,38,39,40,54,154,200,210,232,241,242,243,261]

2.3.4.1.1. Retentissement sur l'état général [54]

Face à une hémorragie grave, avec des signes généraux, le patient doit être pris en charge rapidement par une équipe médicale, et conduit en milieu hospitalier.

La surveillance et le bilan des fonctions neurologiques, cardio-circulatoires, et ventilatoires ainsi que les gestes de secours sont détaillés dans le chapitre « les urgences survenant au cabinet dentaire ».

- Signes neurologiques : vertiges, agitation, malaise lipothymique avec ou sans perte de connaissance brève, coma.
- Signes ventilatoires : tachypnée, pause ou arrêt respiratoire. La cyanose est rare, masquée par l'anémie.
- Signes cardio-circulatoires : pâleur, sueurs, marbrures, sensation de soif, pouls filant accéléré, hypotension artérielle avec parfois pouls imprenable.

2.3.4.1.2. Examen de la cavité buccale

Il permet, après avoir débarrassé la cavité buccale des éventuels caillots, quelques fois volumineux, de préciser la topographie et de rechercher une étiologie locale à l'hémorragie :

- Nettoyage de la région qui saigne, aspiration du caillot.
- Tamponnement avec une compresse stérile afin de préciser :
    - La localisation du saignement (muqueux, alvéolaire, dentaire, osseux).
    - Le type de saignement : extériorisé (en « nappe », en « jet » ou suintant), ou sous-muqueux (pétéchies, purpura ecchymoses).
    - L'importance du saignement.
- Rechercher une étiologie locale (voir « étiologies »). Le diagnostic différentiel doit être fait avec une hémoptysie, une épistaxis, une hématémèse.



Figure 24 : Volumineux caillot faisant suite à une hémorragie post-opératoire après extraction de 17 chez un patient à risque hémorragique. D'après le Dr LEBORGNE, Nantes.

2.3.4.1.3. Examen radiographique

- Cliché rétro-alvéolaire.
- Cliché panoramique.
- Cliché occlusal.

Il peut mettre en évidence un apex résiduel, une lésion péri-apicale qui aurait pu être insuffisamment curetée, une fracture alvéolaire et/ou alvéolo-dentaire, un corps étranger au sein des tissus mous, une fracture osseuse sans déplacement.

2.3.4.1.4. Anamnèse

2.3.4.1.4.1. Anamnèse locale

Faire préciser au patient :

- Depuis combien de temps il saigne, et en quelles proportions (nombre de compresses ou de mouchoirs imbibés).
- Dans quel contexte l'hémorragie est-elle survenue :
  - Intervention chirurgicale : faire préciser au patient la nature de l'intervention, sa date, comment elle s'est déroulée, quel praticien l'a réalisée (prendre contact pour des détails). On cherchera à savoir si les recommandations post opératoires ont été respectées par le patient.
  - Traumatisme.
  - Lésion buccale hémorragique.
  - Hémorragie spontanée.

2.3.4.1.4.2. Anamnèse générale

Il faut rechercher une pathologie générale et/ou traitement affectant l'hémostase :

- Pathologie de l'hémostase primaire :
  - Maladie de Willebrand.
  - Désordres plaquettaires : thrombocytopathie / thrombocytopénie.
- Pathologie de l'hémostase secondaire (coagulation) :
  - Hémophilie A (déficit en facteur VIII) et B (déficit en facteur IX), mineures ou majeures.
  - Déficit isolé en facteurs autres que VIII et IX.
  - Déficit multiple.
- Pathologie systémique altérant l'hémostase :
  - Insuffisance hépato-cellulaire (éthylisme, hépatite B et C, cancer) entraînant des déficiences au niveau des facteurs II, VII, IX, et X.
  - Insuffisance rénale (diabète, hypertension, glomérulonéphrite, pyélonéphrite) entraînant une inhibition de l'adhésion et l'agrégation plaquettaire.
  - Insuffisance médullaire (éthylisme, leucémie, médicaments myélosuppresseurs (chimiothérapie), urémie élevée) entraînant une anémie, une réduction du nombre de plaquettes.

- Anomalie vasculaire :
    - Maladie de Rendu-Osler (dystrophie capillaire familiale et héréditaire).
    - Anomalie vasculaire secondaire : fragilité capillaire due à un déficit en vitamine C (scorbut) ou PP, à un diabète, une hypertension artérielle, une atteinte hépatique ou rénale.

- Traitements médicamenteux modifiant l'hémostase :
    - Antiagrégants plaquettaires : Plavix® (clopidogrel), Ticlid® (ticlopidine), Kardégic® (lysine acétylsalicylate)...
    - Héparine : Lovenox® (enoxaparine), Calciparine® (héparinate de calcium)…
    - Anti-vitamine K : Coumadine (warfarine), Préviscan®(fluindione),
    - Tromexane®(biscoumacétate d'éthyl), Sintrom®(acénocoumarol).
    - Automédication ou prescription d'A.I.N.S., inhibiteurs calciques, chimiothérapie, diurétiques.
    - Quelques rares cas d'augmentation de l'I.N.R. ont été rapportés après la prise d'amoxicilline, de clindamycine, ou d'érythromycine. [242]

Si l'on ne trouve pas de cause locale, et que le saignement n'est pas résolu rapidement, on prendra contact avec le médecin traitant.

De plus, le praticien prendra en compte le risque d'accident d'exposition au sang (pathologies infectieuses : virus de l'immunodéficience humaine, virus de l'hépatite B, C…).

2.3.4.1.5. Signes évocateurs d'un risque hémorragique

Au cours de l'anamnèse et de l'examen clinique, certains signes peuvent évoquer une pathologie de l'hémostase qui n'aurait pas été diagnostiquée :

- Les antécédents d'hémorragies post-opératoires, ou post traumatiques :
    - Saignements interminables causés par des plaies superficielles ou de simples égratignures.
    - Hématomes retardés au niveau d'une plaie chirurgicale.
    - Hémorragie différée évoquant la chute d'escarres.
    - Hémorragie post-opératoire en l'absence de cause locale.
- Les antécédents d'hémorragies (fréquence, nature, durée, localisation) : épistaxis, métrorragies, ecchymoses, gingivorragies, hémorragies amygdaliennes, hémarthroses, hémorragies digestives, hémoptysies, hématuries.

- Les signes cutanés, au niveau du revêtement de la tête, du cou, des mains, et parfois des avant bras et des jambes : purpura (pétéchial, ecchymotique), télangiectasie, angiome, hématomes.
- Les signes endobuccaux : ulcérations, purpura, gingivorragies, télangiectasies, formations tumorales (épulis vasculaire, hémangiome, kyste, botryomycome, carcinome).
- Les antécédents familiaux.

2.3.4.2. Prise en charge [10,14,15,21,33,40,54,160,193,210,241,242,243,261,263]

Elle varie en fonction de la cause locale, mais surtout des capacités hémostatiques du patient.

2.3.4.2.1. En fonction des capacités hémostatiques du patient

<u>Patient présentant une pathologie de l'hémostase identifiée :</u>

Les patients sont en général suivis pour leur pathologie, le praticien prendra donc contact avec le médecin traitant, l'hématologue ou le centre régional de traitement de l'hémophilie (C.R.T.H.), et adressera rapidement le patient dans une structure hospitalière.
Le praticien comprimera le point hémorragique avec une compresse imbibée d'acide tranexamique (Exacyl®) après élimination du caillot et aspiration de la cavité buccale.

<u>Patient qui présente à l'interrogatoire et/ou l'examen clinique, des signes laissant suspecter un trouble de l'hémostase qui n'aurait pas été identifié auparavant :</u>
(Voir « Signes évocateurs d'un risque hémorragique »)

Le praticien comprimera le point hémorragique avec une compresse imbibée d'acide tranexamique (Exacyl®) après élimination du caillot et aspiration de la cavité buccale et adresse le patient dans une structure hospitalière.

<u>Patients présentant une anomalie de l'hémostase liée à un traitement anticoagulant ou antiagrégant plaquettaire :</u>

La prise en charge peut normalement se faire au cabinet dentaire.
Un patient traité par A.V.K. qui a subi une intervention de chirurgie buccale quelques jours avant doit avoir un bilan biologique donnant la valeur de son I.N.R 24 heures avant l'intervention.

Une prise en charge hospitalière normalement est recommandée si l'I.N.R. est supérieur à 3 et/ou si le risque hémorragique est élevé et/ou s'il existe un risque médical associé (notamment un patient traité par l'association A.V.K. / agents antiplaquettaires). [242]

2.3.4.2.2. En fonction de la cause

Hémorragie post-extractionnelle :

- Nettoyage de la région qui saigne, aspiration du caillot.
- Anesthésie locale avec vasoconstricteurs (sauf contre-indication). Eviter l'anesthésie loco régionale à l'épine de Spix chez un patient sous médication antithrombique (risque d'hématome asphyxiant).
- Eviction de tissu résiduel :
- Curetage des tissus de granulation parodontaux et des kystes ou granulomes.
- Apex résiduel
- Séquestre osseux : pour une fracture alvéolaire, ou de tubérosité, détacher les fragments osseux mobiles des tissus et régulariser les berges alvéolaires.
- Rincer au sérum physiologique.

- *Compression intrinsèque :*

- Pansement hémostatique biorésorbable dans l'alvéole [241] : collagène d'origine bovine (Pangen®, Collagène Z®, Curacoll®, Biocollagène®. Hémocollagène®, Etik collagène®), collagène synthétique (Bleed-X®), collagène d'origine équine (Antema®), gélatine Gelfoam®, Gelita ®, Curaspon®) ou de l'oxycellulose (Surgicel®, Curacel-i®) en dehors de patients à risque infectieux. Le contact osseux direct avec l'oxycellulose est contre-indiqué.
- Sutures, afin de rapprocher les berges ou de les fermer hermétiquement quand c'est possible. On évitera les surjets, car le risque hémorragique en cas de lâchage des points est plus important.
- Les colles non biologiques doivent être évitées. Les colles biologiques (Tissucol kit®) sont disponibles uniquement en milieu hospitalier.
- Nécessaire de cautérisation : bistouri électrique, laser, stylo à usage unique.

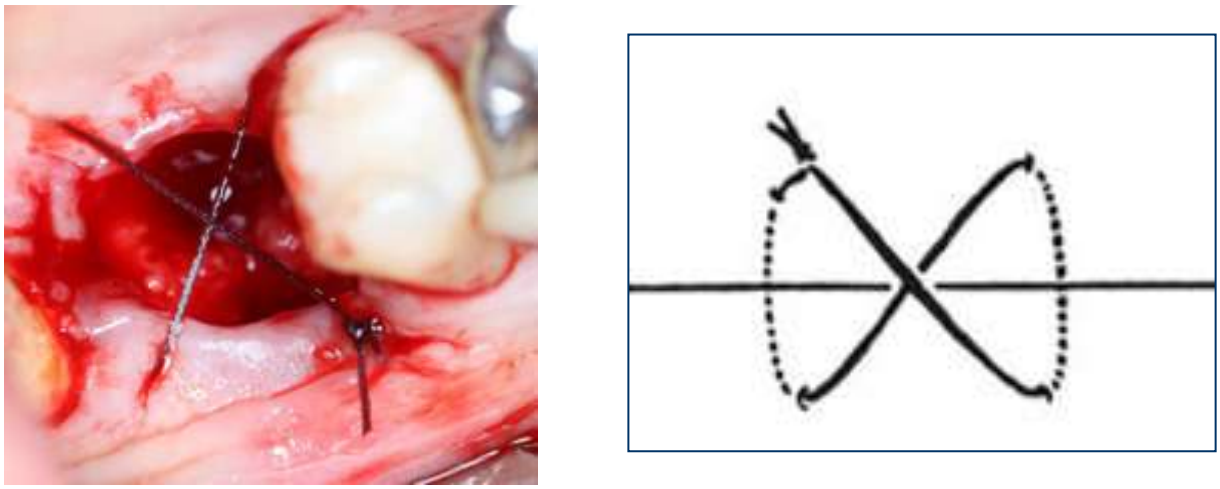


Figure 25 : Suture d'une alvéole par un point « en croix ». D'après le Dr LEBORGNE, Nantes.

- *Compression extrinsèque :*

Par le praticien, à l'aide d'une compresse imbibée d'acide tranexamique à 5 % pendant au moins 10 minutes, puis contrôle de la qualité de l'hémostase.

Les gouttières de compression en silicone sont de moins en moins utilisées, pour des raisons d'hygiène, et de confort, de plus très peu de patients acceptent de les garder. Si elles sont réalisées, elles doivent être stables, légèrement compressives, atraumatiques et ne pas gêner la fonction (phonation et alimentation)

Post-traumatique (voir chapitre « urgences traumatiques ») :

La conduite de l'examen du patient traumatisé et les différents traitements des traumatismes sont plus amplement détaillés au chapitre « urgences traumatiques/lésions des tissus mous ».

Dans le cadre de lésions buccales hémorragiques :

Réaliser une compression et adresser le patient à un spécialiste pour réaliser une éventuelle biopsie/exérèse.

2.3.4.2.3. Suivi immédiat

Après une compression d'au moins 10 minutes par le praticien, l'hémorragie est réévaluée.

2.3.4.2.3.1. Si l'hémorragie cesse

2.3.4.2.3.1.1. Conseils post opératoires

- Activité réduite les 3 premières heures
- Ne pas désorganiser le caillot par des mouvements de succion ou à l'aide d'objets étrangers (cure dent). Ne pas passer la langue sur la plaie, aspirer, cracher.
- Préférer une alimentation molle, tiède pendant la première semaine.
- Pas de bains de bouche dans les 24 heures suivant l'intervention.
- Ne pas fumer ni boire d'alcool.
- Conserver une hygiène dentaire correcte, tout en évitant de traumatiser le site opératoire, qui nécessite une brosse à dent chirurgicale.

Le patient doit pouvoir contacter son praticien ou une structure d'astreinte. Un contrôle est réalisé au 3e jour.

2.3.4.2.3.1.2. Pharmacothérapie [241,242,243]

- Antalgiques : Paracétamol en première intention. L'acide acétylsalicylique est contre-indiqué. Les dérivés opiacés peuvent être prescrits (antalgiques de niveau 2 ou 3). Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (A.I.N.S.) ne doivent pas être utilisés à visée antalgique. Si une prescription anti-inflammatoire se révèle nécessaire, les corticoïdes en cure courte doivent, en l'absence de contre-indication, être préférés aux A.I.N.S. [242]
- Antibiotiques :
    - Antibiothérapie lors d'un traumatisme si la plaie est souillée.
    - La prescription d'une antibioprophylaxie pour la prévention de l'endocardite infectieuse n'interagit pas avec l'hémostase et doit suivre les règles habituelles.
- On peut également prescrire l'acide tranexamique en rinçage passif (Exacyl®) : solution en ampoule buvable 1g/10 ml dans 20 à 40 ml d'eau froide (après les repas). A garder une minute en bouche avant de recracher, 3 à 4 fois par jour pendant 7 jours.
- Bains de bouche (attendre 24H).
- Brosse à dent chirurgicale (24 h après l'intervention).

2.3.4.2.3.2. Si l'hémorragie persiste

Le patient est adressé rapidement à un service de médecine d'urgence, en maintenant la compression avec une compresse imbibée d'acide tranexamique (Exacyl®).

2.3.4.2.4. Suivi par le médecin traitant ou un spécialiste

Exploration de l'hémostase.
Biopsie/exérèse éventuelle d'une lésion hémorragique.

2.4. Cellulites odontogènes aiguës

2.4.1. Généralités [10,40,54,209,210]

Les cellulites odontogènes correspondent à une infection du tissu cellulo-adipeux qui occupe les différentes loges anatomiques entourant la mandibule et le maxillaire, à partir d'un foyer dentaire de voisinage. La topographie de ces cellulites dépend de la situation de ce foyer infectieux.

En l'absence de prise en charge, lorsque celle-ci est tardive ou inadaptée, ou que le processus infectieux survient sur un terrain à risque, des complications graves peuvent survenir, mettant en jeu le pronostic vital du patient, par diffusion du processus infectieux. Le chirurgien dentiste doit alors être capable de mettre en évidence certains critères de gravité qui imposent l'hospitalisation rapide du patient.

2.4.2. Etiologies et facteurs favorisants [10,40,54,82,154,168,209,210,213,235]

2.4.2.1. Porte d'entrée infectieuse

L'infection diffuse au niveau de l'espace desmodontal puis évolue sur un mode aigu, ou sur un mode chronique (kyste, granulome) avec des phases de « réchauffement ».

- Infection dentaire :
    - Une perte de la vitalité pulpaire qui fait suite à une carie ou un traumatisme dentaire.
- Infection parodontale :
    - Parodontolyse avec destruction directe de l'espace desmodontal puis mortification pulpaire « à rétro ».
    - Péricoronarite, en particulier au niveau des troisièmes molaires mandibulaires.
- Geste iatrogène :
    - Dentisterie restauratrice à proximité de la pulpe (nécrose secondaire).
    - Obturation canalaire défectueuse.
    - Chirurgie parodontale, chirurgie implantaire.
    - Avulsion de dent infectée (avulsion incomplète, fracture alvéolaire non vérifiée).
    - Anesthésie locale dans une zone infectée préexistante.

2.4.2.2. Facteurs favorisant

Affaiblissement des défenses de l'hôte :

- Personne âgée.
- Femme enceinte.
- Carence nutritionnelle.
- Immunodéficience causée par : S.I.D.A., traitements immunosuppresseurs, diabète et sa microangiopathie, obésité, insuffisance hépatocellulaire.

Prescription médicamenteuse ou automédication :

- Anti-inflammatoires. D'après certains auteurs [245] la relation de cause à effet entre prise d'AINS et augmentation du risque infectieux n'est pas scientifiquement établie en chirurgie buccale. En revanche la prise d'AINS est susceptible de masquer les signes d'une infection et la prescription d'AINS ne justifie pas à elle seule la prescription d'antibiotiques. La prescription d'antibiotiques conserve ses indications indépendamment de la prescription d'AINS [6].
- Antibiothérapie inadaptée, non suivie, ou se substituant à un acte chirurgical.
- Immunodépresseurs: Ciclosporine®, Immurel®.

2.4.3. Les cellulites odontogènes aiguës circonscrites [10,40,54,82,119,141,154,168,209,210,214,213,224,235]

2.4.3.1. Diagnostic positif

2.4.3.1.1. Stades cliniques

2.4.3.1.1.1. La cellulite aiguë circonscrite séreuse

C'est le stade initial inflammatoire (tuméfaction, douleur, chaleur, rougeur), le plus souvent précédé d'un épisode dentaire douloureux, que l'on devra rechercher à l'interrogatoire.

2.4.3.1.1.2. La cellulite aiguë circonscrite suppurée

En l'absence de prise en charge ou de traitement approprié, la cellulite suppurée s'installe dans les jours qui suivent la cellulite séreuse et il y a exacerbation des signes fonctionnels et généraux d'un abcès.

2.4.3.1.2. Examen clinique

2.4.3.1.2.1. Signes généraux

Au stade séreux : Ils sont souvent minimes, on peut retrouver parfois une légère hyperthermie. Ils sont en rapport avec l'intensité de la douleur (insomnie, dysphagie, asthénie…), qui est parfois incomplètement calmée par les antalgiques.

Au stade suppuré : On peut observer de la fièvre, accompagnée d'une altération de l'état général avec asthénie, insomnie, pâleur.

2.4.3.1.2.2. Signes fonctionnels

Au stade séreux :

- La tuméfaction faciale est peu douloureuse, avec une sensation de chaleur, et de lourdeur qui gêne les mouvements faciaux.
- Un léger trismus peut être présent, d'autant plus important que les dents sont mandibulaires et postérieures.
- Au niveau de la dent causale, les signes sont ceux d'une parodontite apicale aiguë : les douleurs sont violentes, spontanées, exacerbées par le contact avec l'antagoniste (sensation de dent « longue »), augmentées par le décubitus et incomplètement calmées par les antalgiques.

Au stade suppuré :

- La douleur est plus importante que lors de la cellulite séreuse, lancinante, rebelle aux antalgiques, irradiante dans l'hémi-face, pulsatile au niveau de la tuméfaction, pouvant gêner l'élocution, la déglutition, et l'alimentation.
- Présence d'un trismus serré, d'autant plus que la dent est postérieure.
- Le patient peut se plaindre d'une haleine fétide, d'une hypersalivation.

2.4.3.1.2.3. Inspection

2.4.3.1.2.3.1. Exobuccale

Au stade séreux :

- La tuméfaction faciale est modérée, mal limitée, comblant les sillons de la face, effaçant les méplats.
- La peau en regard est tendue, lisse de couleur normale ou rosée, chaude.

Au stade suppuré :

- La tuméfaction a tendance à se limiter.
- Elle est recouverte d'une peau lisse, rouge, chaude, tendue et vernissée.

2.4.3.1.2.3.2. Endobuccale

Recherche d'une porte d'entrée bucco-dentaire (voir « étiologies »), parfois rendue difficile par le trismus.

- Une dent nécrosée.
- Une fracture/fêlure dentaire avec un changement éventuel de couleur de la couronne.
- Une couronne dentaire détruite par une carie.
- Une dent en éruption partielle.
- Des antécédents de soins dentaires chirurgicaux.
- Une parodontopathie.

2.4.3.1.2.4. Palpation

La tuméfaction est adhérente à l'os, à la peau et à la muqueuse.

Au stade séreux :

- La peau est élastique et ne prend pas le godet (Un signe du godet positif correspond à la persistance d'une empreinte de doigt un court moment après avoir retiré le doigt).
- La dent causale présente une légère mobilité, ne répond pas aux tests de vitalité, et sa percussion axiale et sa pression sont très douloureuses. Au voisinage de cette dent, on trouve généralement un empâtement vestibulo-jugal, avec une muqueuse soulevée, rouge.

Au stade suppuré :

- La palpation permet de constater que la tuméfaction s'est limitée, et lorsque le pus est collecté, au bout d'un certain temps d'évolution, une fluctuation peut être retrouvée, le signe du godet est alors positif.
- On peut trouver des adénopathies satellites
- L'examen peut s'avérer difficile lorsqu'un trismus est présent (dents postérieures), et montre un soulèvement muqueux rouge, douloureux, au niveau du vestibule ou du plancher buccal en regard de la dent causale, et dont la simple pression peut entraîner l'issue de pus au collet de la dent.

2.4.3.2. Diagnostic différentiel [54,210]

Il est fait avec les tuméfactions péri-maxillaires.

- *Région labiale et mentonnière* : folliculite, furoncle, dermo-hypodermite, tumeur d'une glande salivaire accessoire, fracture symphysaire.
- *Région nasogénienne haute* : dacryocystite aiguë, thrombophlébite ophtalmique, phlegmon de l'orbite, furoncle de l'aile du nez.
- *Région génienne* : kyste dermoïde, adénite ou périadénite, infection ou tumeur parotidienne, fracture de l'angle mandibulaire (génienne basse postérieure), thrombophlébite du plexus alvéolaire (génienne haute)
- *Région sous-mylohyoïdienne* : kyste congénital, adénophlegmon sous-maxillaire, sous-maxillite, ostéite, infection d'un kyste reliquat du tractus thyréoglosse.
- *Région sus-mylohyoïdienne* : périwhartonite lithiasique, phlegmon du plancher de la bouche d'origine traumatique.
- *Région massétérine* : adénite et adénophlegmon intraparotidien, parotidite, ostéite de la branche montante, hypertrophie du masséter.
- *Région ptérygomaxillaire* : thrombophlébite du plexus ptérygomaxillaire.
- Ou encore, l'emphysème sous-cutané (crépitation à la palpation), l'œdème de Quincke (absence de signes dentaires, contact avec un allergène potentiel, antécédents de crise analogue…)

2.4.3.3. Evolution

Le risque principal est la diffusion de l'infection.
Les infections mandibulaires présentent un risque vital en cas de diffusion, par obstruction des voies aéro-digestives supérieures, ou médiastinite, avec un taux de mortalité élevé.
Les infections maxillaires présentent un risque d'atteinte orbitaire, et un risque d'atteinte cérébrale par thrombophlébite du sinus caverneux.

Au stade séreux :

- Guérison.
- Cellulite suppurée (en quelques jours en l'absence de traitement approprié).
- Diffusion.

Au stade suppuré :

- En l'absence de traitement adapté, elle peut évoluer vers :
- Fistulisation cutanée et/ou muqueuse.
- Chronicisation avec des phases de « réchauffements ».
- Complications propres à l'unité anatomique concernée.
- Diffusion, à d'autres loges anatomiques par voisinage, puis à la région cervicale, voire au médiastin.

2.4.3.4. Formes topographiques

Pour comprendre la localisation de ces cellulites, il faut avoir à l'esprit la profondeur du vestibule au niveau de la dent causale, et la proximité des apex par rapport aux tables externes et internes, et connaître les différentes loges anatomiques.

MANDIBULE	**MAXILLAIRE**
Cellulites à évolution <u>interne</u>	*Cellulites à évolution <u>interne</u>*
Sus Mylo-hyoïdienne latérale	Aucne (abcès sous-périostés)
Sous Mylo-hyoïdienne latérale et médiane	
Cellulites à évolution <u>externe</u>	*Cellulites à évolution <u>externe</u>*
Vestibulaire Génienne basse postérieure Génienne basse antérieure Mentonnière	Vestibulaire Génienne haute Naso-génienne Labiale

Formes topographiques habituelles des cellulites aiguës circonscrites.

2.4.3.4.1. A la mandibule

Groupe incisivo-canin : la cellulite se développe du côté externe, au dessus, ou en dessous, des muscles carré et houppe du menton.

Groupe prémolo-molaire :

- Côté interne la cellulite est sus mylohyoïdienne ou sous mylohyoïdienne suivant que l'apex de la dent causale est au dessus ou en dessous du muscle mylohyoïdien.
- Côté externe la cellulite est vestibulaire ou génienne basse, selon que l'apex de la dent causale est au dessus ou en dessous de l'insertion mandibulaire du buccinateur.

3ème molaire mandibulaire :

(Voir aussi chapitre « péricoronarites »)

- Abcès migrateur de Chompret et L'Hirondel : l'infection chemine par la gouttière buccinato-maxillaire jusqu'au niveau du quadrilatère de moindre résistance, pour donner une tuméfaction génienne à la partie moyenne de la face externe de la mandibule, alors que les régions mentonnières et angulaires sont libres. La pression de la collection externe permet de voir sourdre du pus dans la région de la 3ème molaire.
- Cellulite juxta amygdalienne d'Escat (cellulite face interne de la branche montante).
- Cellulite massétérine, rare. En arrière et en dehors face externe de l'angle mandibulaire. Trismus serré, douleurs violentes. Tuméfaction vestibulaire en dehors du bord antérieur de la branche montante. Risque de diffusion infratemporale et face interne de la mandibule par l'échancrure sigmoïde.
- Cellulite sus-amygdalienne : sous forme oblongue, soulevant une muqueuse lisse et rouge.
- Tuméfaction du voile du palais.

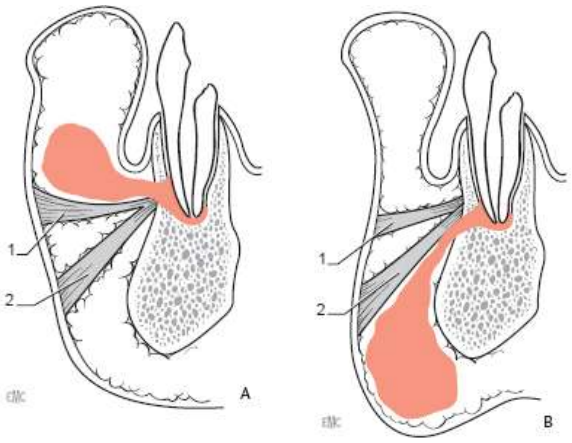


Figure 26 : Cellulites de la région labiomentonnière.
A. Cellulite labiale inférieure par infection apicale de l'incisive centrale. B. Cellulite du menton par infection apicale de l'incisive centrale (1. Muscle carré du menton ; 2. Muscles de la houppe du menton). D'après PERON JM et MANGEZ JF.[209]

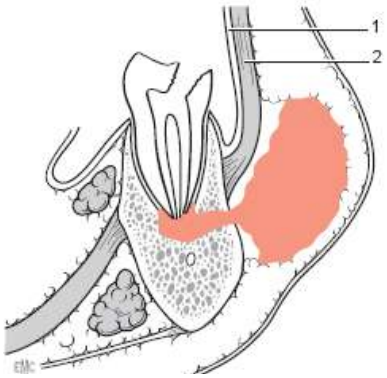


Figure 27 : Cellulite vestibulogénienne basse par infection périapicale de la première molaire inférieure. 1. Muqueuse vestibulaire ; 2. Muscle buccinateur. D'après PERON JM et MANGEZ JF. [209]

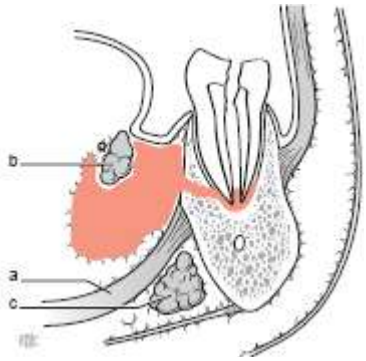


Figure 28 : Cellulite sus-mylohyoïdienne, du plancher buccal. a. Muscle mylohyoïdien ; b. Glande sublinguale ; c. Glande sous-maxillaire. D'après PERON JM et MANGEZ JF. [209]

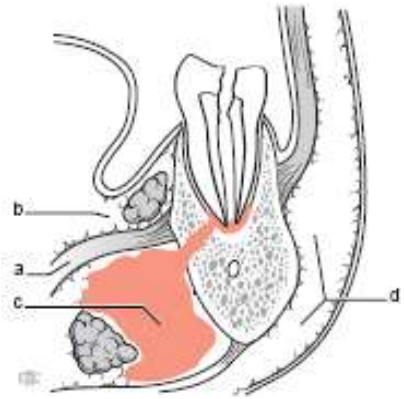


Figure 29 : Cellulite sous-mylohyoïdienne. a. Muscle mylohyoïdien ; b. Loge sublinguale ; c. Loge sous-maxillaire ; d. Fusée sous-cutanée. D'après PERON JM et MANGEZ JF. [209]



Figure 30 : Cellulite génienne basse droite suppurée ayant pour cause une 48 incluse. D'après le Dr LEBORGNE, Nantes.

2.4.3.4.2. Au maxillaire

Incisive centrale : en fonction de la position de la collection par rapport au muscle myrtiforme.

Incisive latérale : peut parfois donner la forme précédente ou une cellulite vestibulaire, ou, plus spécifiquement, un abcès palatin.

Canine : cellulite vestibulaire ou naso-génienne avec effacement du sillon et œdème palpébral inférieur.

Groupe prémolo-molaire :

Côté externe, la cellulite est génienne haute ou vestibulaire selon que l'apex est au dessus ou en dessous de l'insertion maxillaire du buccinateur.
Côté interne, ce ne sont pas des cellulites mais des abcès palatins qui se développent.

3ème molaire supérieure :
(Voir aussi chapitre « péricoronarites »)

Cellulite massétérine, rare avec une tuméfaction plaquée à la face externe du ramus. (Exceptionnellement abcès infra-temporal, avec trismus, douleurs hémifaciales pulsatiles, fièvre. Les signes physiques apparaissent progressivement : oedème temporal puis jugal, oedème bipalpébral puis installation d'une exophtalmie et d'une limitation de l'oculomotricité, dysesthésies sous-orbitaires et bombement des culs-de-sac vestibulaires supérieurs et inférieurs).

2.4.3.5. Examen radiologique

- Radiographie panoramique.
- Retro-alvéolaire au niveau de la dent causale, en l'absence de trismus.

Au cabinet dentaire, rechercher la porte d'entrée de l'infection, préciser la dent responsable et son état, et réaliser un bilan de débrouillage du reste de la denture.

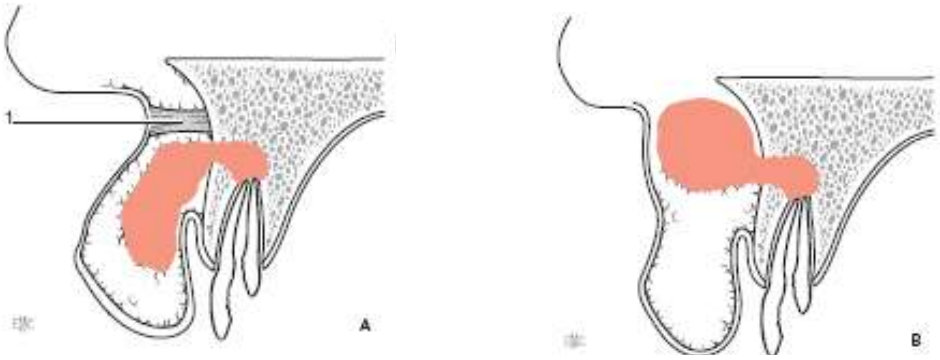


Figure 31 : Cellulite de la région nasolabiale.
A. Cellulite labiale supérieure par infection périapicale de l'incisive centrale (1. Muscle myrtiforme). B. Cellulite sous-narinaire par infection périapicale de l'incisive centrale. D'après PERON JM et MANGEZ JF. [209]

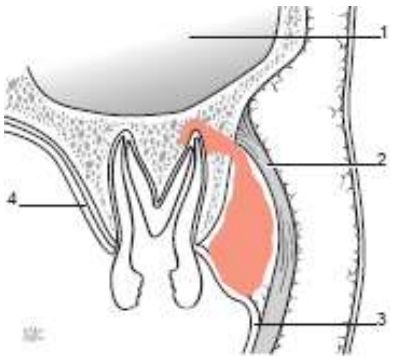


Figure 32 : Cellulite vestibulaire supérieure. 1. Sinus maxillaire ; 2. Muscle buccinateur ; 3. Muqueuse ; 4. Fibromuqueuse palatine. D'après PERON JM et MANGEZ JF. [209]

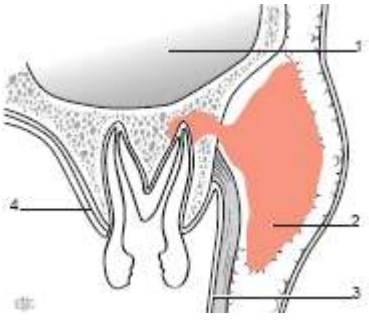


Figure 33 : Cellulite jugale. 1. Sinus maxillaire ; 2. Muscle buccinateur ; 3. Muqueuse vestibulaire ; 4. Fibromuqueuse palatine. D'après PERON JM et MANGEZ JF. [209]

2.4.4. Les cellulites diffuses /fasciites nécrosantes

Ce sont des urgences extrêmes, rares, que le chirurgien dentiste doit savoir reconnaître car elles nécessitent une prise en charge hospitalière immédiate en service de réanimation.

L'origine dentaire ou péridentaire, apparemment banale, serait fréquemment favorisée par une prescription d'A.I.N.S. (automédication, délivrés en pharmacie…). Ce ne sont pas à proprement parler des cellulites initialement circonscrites, qui se sont étendues aux loges voisines (celles-ci sont appelées cellulites diffusées et il leur manque la composante de nécrose extensive).

Certains auteurs expliquent qu'on peut se trouver en présence de tableaux « intermédiaires », du fait d'une évolution spontanée plus longue, ou du fait d'un traitement inapproprié qui aura sélectionné des germes plus agressifs, anaérobies notamment, ou amoindri les défenses immunitaires. [209]

La prise en charge précoce permet d'améliorer le pronostic qui se termine parfois par le décès du patient, cependant les séquelles tégumentaires, musculaires sont fréquentes car l'excision des tissus nécrosés doit être complète, sous peine de risquer de laisser s'étendre le processus infectieux.

Signes généraux : ils correspondent à des signes de toxi-infections malignes :

- Frissons, faciès pâle, sueurs profuses.
- Fièvre élevée, pouls accéléré, troubles ventilatoires, troubles digestifs, risque de collapsus cardio-vasculaire.

Signes locorégionaux : l'inflammation du tissu cellulaire est diffuse, sans tendance à la limitation, et se complique par la nécrose des tissus enflammés due à la production de gaz anaérobies (cellulite gangréneuse). L'extension est rapide et profonde avec un retard des signes cliniques :

- Tuméfaction rapidement extensive, sans signes de collection.
- Œdème massif, pouvant comprimer les voies aéro-digestives.
- Trismus serré.
- Rougeur diffuse aux téguments cervicaux, avec parfois phlyctènes hémorragiques.
- Suppuration au 5 ou 6ème jour, avec un pus verdâtre, fétide, abondant.
- Des tâches cyaniques signant la nécrose peuvent apparaitre.
- Crépitation neigeuse à la palpation.

2.4.5. Conduite à tenir [7,40,54,82,154,168,209,210,214,213,224,235,263]

2.4.5.1. Au cabinet dentaire

2.4.5.1.1. Les indications
2.4.5.1.2.

Cellulite aigue circonscrite séreuse :

Traitement dentaire :

La décision de conservation de la dent dépendra de :

- Critères généraux : sévérité de l'infection, pathologie générale associée contre-indiquant la conservation.
- Critères locaux : si la dent peut être traitée de manière satisfaisante, qu'elle est accessible, que les canaux sont perméables, que la lésion carieuse/apicale/parodontale sont de faible étendue ; en fonction de l'historique de la dent...). Environnement buccal correct.
- La décision éclairée du patient, qui doit accepter plusieurs séances de traitement endodontique, puis la restauration de la dent.

Si ces critères ne sont pas réunis, on réalisera l'extraction de la dent, le plus tôt possible (voir « extraction immédiate » ou « extraction différée »)

Traitement de la cellulite :

- Antibiothérapie.
- Antalgiques
- Bains de bouches antiseptiques à base de chlorhexidine.

Cellulite aigue circonscrite suppurée :

Traitement dentaire : (Idem cellulite séreuse)

Traitement de la cellulite :

- Drainage dès la consultation d'urgence, et surveillance journalière.
- Antibiothérapie.
- Antalgiques
- Bains de bouches antiseptiques à base de chlorhexidine.

2.4.5.1.3. Les moyens

2.4.5.1.3.1. Vis-à-vis de la cellulite

2.4.5.1.3.1.1. Drainage chirurgical [10,40,54,82,168,209,210]

Protocole :

- Antisepsie locale.
- Anesthésie locale (efficacité médiocre en phase aiguë et risque de diffusion de la collection purulente) : anesthésie de contact à l'aide d'un gel, ou une anesthésie par le froid, qui reste cependant peu efficace et de courte durée. A la mandibule, le bloc tronculaire est plus efficace, mais difficile à mettre en œuvre à cause du trismus.
- Incision : du fait de la précarité de l'anesthésie, le geste devra donc être rapide et précis.

Techniques d'incision :

L'incision doit tenir compte des éléments anatomiques de voisinage (nerf mentonnier, artère faciale, nerf lingual, nerf infra orbitaire…) et des impératifs esthétiques (au niveau cutané, incision parallèle aux fibres musculaires, de préférence dans un pli naturel ou en dessous du rebord inférieur de la mandibule).

Localisation	**Technique d'incision**
Vestibulaire	Incision horizontale de 1 à 2 cm à la lame 15, au sommet de la tuméfaction, vers la corticale externe, jusqu'au contact osseux (prendre garde à l'émergence du nerf dentaire inférieur au trou mentonnier). Décollement du périoste et aspiration de la collection. L'incision est laissée béante, après obtention du drainage.
Linguale	De la même manière, avec un décollement précautionneux, bien au contact de la table interne (prendre garde au nerf lingual, surtout dans les secteurs postérieurs).
Palatine	L'abcès palatin est un cas particulier car il n'existe pas de tissu celluleux à ce niveau, donc pas de cellulite. (Voir incisions dans le chapitre abcès sous-périsotés)
Postérieure	Incision verticale le long du bord antérieur de la branche vers le versant externe ou interne suivant le siège de la collection, puis décollement périosté. Dans ce cas, les conditions d'examen sont rendues difficiles par le trismus et on préfèrera une exploration plus complète sous anesthésie générale.
Cutanée	- Drainage filiforme lorsque la cellulite est superficielle (aiguille de Reverdin, crins de Florence, évitent une cicatrice disgracieuse). - Drainage par incision : plus efficace et plus rapide (risque au niveau esthétique). L'incision est horizontale, parallèle au bord inférieur de la mandibule, au point déclive de la tuméfaction. Elle est complétée par un débridement à la pince de Halstead et la mise en place d'un dispositif pour lavages aux antiseptiques et aspiration quotidienne (lame souple, tubes en silicone, mèche), jusqu'à ce que la lame soit propre. *Cependant, il peut être préférable d'adresser le patient pour la réalisation des drainages cutanés, en raison du risque de préjudice esthétique.*

Drainage chirurgical des cellulites odontogènes aigues suppurées en fonction de la localisation.

2.4.5.1.3.1.2. Thérapeutique générale anti-infectieuse

Antibiothérapie à large spectre, pendant 7 à 10 jours, permettant de « couvrir » le traitement étiologique dentaire.

Le choix des molécules et de leurs posologies dépendra de l'état général du patient, de l'efficacité du drainage, de la localisation et du type de cellulite :

- Amoxicilline seul 2 à 3g/j
- Amoxicilline en association avec de l'acide clavulanique 3g/j
- Pristinamycine 2 à 3g/j
- Spiramycine + métronidazole : 6 M UI de spiramycine et 1 000 mg de métronidazole par jour (Birodogyl® : 4 cp par jour). Cependant, cette association est à une posologie sous-dosée. Dans les infections graves, son utilisation nécessiterait d'augmenter la posologie à 9 M UI de spiramycine et 1,5 g de métronidazole mais la posologie maximale est de 4 cp/j. [5,263]

2.4.5.1.3.2. Vis-à-vis de la cause dentaire [10,40,54,209,210,235]

2.4.5.1.3.2.1. Traitement radical

L'extraction permet d'assurer un drainage alvéolaire, et devra être réalisée d'emblée autant que possible, si la dent n'est pas conservable ou que le patient présente des contre-indications à sa conservation. Cependant, certains facteurs obligent souvent à différer l'extraction.

Extraction immédiate :

Elle est difficile à réaliser le jour même, car l'anesthésie loco-régionale est souvent inefficace, obligeant à attendre un « refroidissement » par l'antibiothérapie, avec une surveillance journalière.

Si l'extraction est réalisée sur le champ, l'anesthésie devra se faire à distance du foyer d'infection car en plein foyer inflammatoire, elle risque d'entraîner une diffusion des germes. A la mandibule, on a recours à l'anesthésie loco-régionale à l'épine de Spix. Au maxillaire, l'anesthésie se fera aux deux extrémités de la zone infectée. Pour les molaires maxillaires, une anesthésie rétro-tubérositaire est souvent suffisante.

Extraction différée :

Les conditions locales ou générales du patient obligent souvent à différer l'extraction (trismus, dent incluse qui nécessite en dispositif opératoire particulier…). La surveillance devra cependant être obligatoire et journalière en attendant l'extraction.
Le jour de la consultation, réaliser l'ouverture de chambre, le cathétérisme complet. La dent est mise en sous occlusion et laissée ouverte 24 à 48 heures.
On profitera par la suite de l'extraction de la dent causale pour éradiquer l'ensemble des foyers infectieux qui risquent d'évoluer de manière similaire à plus ou moins long terme.

2.4.5.1.3.2.2. Traitement conservateur

- Le jour même, réaliser l'ouverture de chambre, le cathétérisme complet. La dent est mise en sous occlusion et laissée ouverte 24 à 48 heures.
- Le patient est revu à 48h pour suivre l'efficacité du drainage et de l'antibiothérapie, et l'évolution des signes cliniques.

Le traitement endodontique pourra être effectué par la suite en fonction de l'évolution de la pathologie :

- Parage canalaire à J+1
- Parage canalaire et $Ca(OH)_2$ à J+2
- Obturation canalaire à J+3

2.4.5.1.3.3. Vis-à-vis de la douleur

- Antalgiques :
  - Paracétamol
  - Paracétamol + dextropropoxyphène ou codéine.
  - Chlorhydrate de tramadol : Topalgic®
- Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (ibuprofène, kétoprofène, diclofénac, acide niflumique…) ne doivent pas être prescrits en raison du risque de complication sévère.

2.4.5.2. Quand faut-il hospitaliser ? [10,40,54,82,209,210]

Au moment de la consultation, il est crucial de dépister l'installation d'éventuels signes généraux et locaux de gravité, qui doivent décider d'une hospitalisation et permettre d'anticiper une évolution pouvant mettre en jeu le pronostic vital ou fonctionnel.

Etat général
- Signes généraux de toxi-infection : frissons, faciès pâle, sueurs profuses, fièvre élevée, pouls accéléré, troubles ventilatoires, troubles digestifs, risque de collapsus cardio-vasculaire. - Maladies intercurrentes. - Mauvais état général du fait d'une infection sévère et/ou parce qu'il est fatigué dénutri.
Signes cliniques et critères locaux
- Erythème s'étendant vers la partie basse du cou, aux creux sus-claviculaire, à la fourchette sternale. - Tuméfaction sus hyoïdienne latérale qui tend à progresser vers la région cervicale médiane ou l'inverse. - Extension sous-mylohyoïdienne. - Tuméfaction du plancher buccal, qui n'est plus limitée à la table interne de la mandibule et parfois déjà associée à un œdème lingual débutant. - Tuméfaction jugale avec occlusion palpébrale; exophtalmie. - Crépitation neigeuse à la palpation. - Cellulite inquiétante par sa localisation postérieure, son volume, son extension à plusieurs loges anatomiques. - Drainage nécessitant une incision sur deux sites. - Trismus laissant prévoir des difficultés dans le contrôle de l'anesthésie et du drainage. - Douleur oro-pharyngée très vive, dysphagique. - Un traitement incomplet ou paraissant bien conduit, n'a pas permis d'obtenir une amélioration et la cellulite est toujours présente.
Compliance au traitement
- Situation sociale ou psychologique défavorable.
Âge
- Âges extrêmes de la vie : enfant, vieillard.

Critères de gravité et d'hospitalisation des cellulites odontogènes



Figure 34 : Diffusion de la tuméfaction cervicale. D'après PERON JM et MANGEZ JF. [209]



Figure 35 : Tuméfaction jugale qui ferme l'œil du patient. D'après PERON JM et MANGEZ JF. [209]



Figure 36 : Erythème qui tend à s'étendre à la base du cou, aux creux sous claviculaires et à la fourchette sternale. D'après PERON JM et MANGEZ JF. [209]



Figure 37 : Tuméfaction du plancher buccal associée à un œdème lingual débutant. D'après PERON JM et MANGEZ JF. [209]

2.5. Abcès sous-périostés

2.5.1. Généralités

Ces collections se développent dans les zones ou le contact entre la muqueuse et le périoste est direct, sans couche de tissu cellulaire intermédiaire.

La parulie se rencontre au niveau des zones de muqueuse gingivale attachée, plus souvent chez l'enfant au niveau des dents temporaires, mais également chez l'adulte. On trouve également l'abcès palatin.

2.5.2. Diagnostic

-Tuméfaction fluctuante, modérément douloureuse, recouverte d'une muqueuse hyperémiée, tendue.

- Ecoulement purulent à la pression, lorsque l'abcès est fistulisé (soulagement de la douleur après fistulisation).
- Aspect en verre de montre au palais.
- Adénopathies satellites possibles.
- Concernant l'abcès palatin, la douleur est souvent intense, et associée parfois à une altération de l'état général.

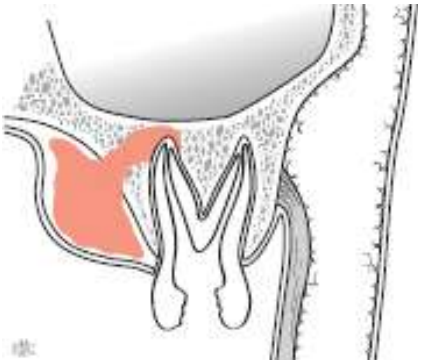


Figure 38 : Abcès sous-périosté palatin. D'après PERON JM et MANGEZ JF. [209]

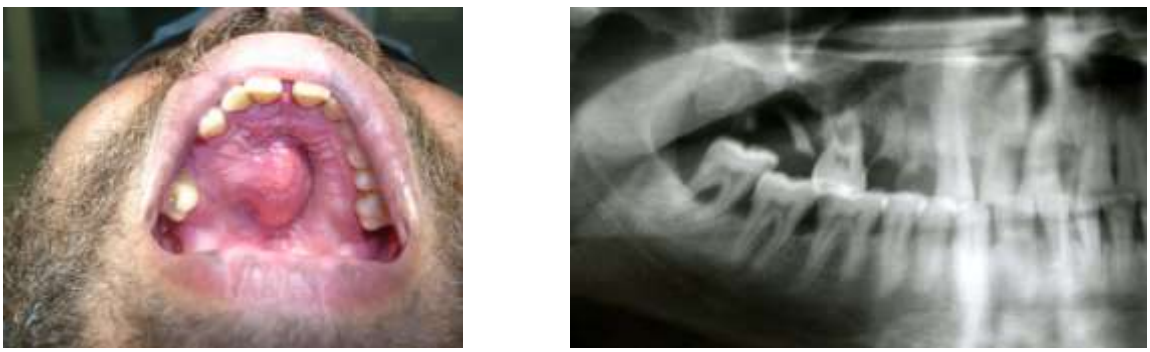


Figure 39 : Volumineux abcès palatin. L'étiologie est confirmée par la radiographie panoramique. Les racines de 14 / 15, sous muqueuses sont en cause. D'après le Dr LEBORGNE, Nantes.

2.5.3. Conduite à tenir

2.5.3.1. Drainage

- Antisepsie locale.
- Anesthésie de contact à l'aide d'un gel, ou anesthésie par le froid qui reste cependant douloureuse et de courte durée. L'efficacité de l'anesthésie étant médiocre, le geste devra être rapide et précis.
- Drainage :

- *Drainage palatin :* Réaliser une incision en quartier d'orange, pour éviter que la muqueuse en se réappliquant sur la voûte, ne bouche l'incision (la douleur lors de l'incision oblige parfois, en pratique, à réaliser une incision simple). On prendra garde à respecter l'artère palatine en réalisant une incision parallèle à l'arcade.

- *Drainage vestibulaire :* Réaliser une incision horizontale de 1 à 2 cm à la lame 15, au sommet de la tuméfaction, vers la corticale externe, jusqu'au contact osseux (prendre garde à l'émergence du nerf dentaire inférieur au trou mentonnier). Décollement du périoste et aspiration de la collection. L'incision est laissée béante, après obtention du drainage.

2.5.3.2. Traitement étiologique dentaire

Radical, avec extraction de la dent causale, ou conservateur, avec traitement endodontique et/ou parodontal.

2.5.3.3. Pharmacothérapie

- Antibiothérapie à large spectre, pendant 7 à 10 jours, permettant de « couvrir » le traitement étiologique dentaire.
- Antalgiques.
- Bains de bouche à base de chlorhexidine.

2.6. Alvéolites

2.6.1. Généralités [40,232]

Complication de l'extraction dentaire la plus fréquente, elle est une conséquence de l'absence de formation du caillot, ou de sa désorganisation et/ou son infection secondaire sous l'influence de divers facteurs, en distinguant l'alvéolite sèche et l'alvéolite suppurée.

2.6.2. Etiologies et Pathogénie [154,210,213,232,250,258]

2.6.2.1. Alvéolite sèche

Il est difficile de mettre en évidence la responsabilité d'un facteur unique, la pathogénie de l'alvéolite étant encore discutée et multifactorielle.

Facteurs généraux :

- Âge (elles sont rares chez l'enfant).
- Sexe (prise de contraceptif oral).
- Mauvais état général avec des carences ralentissant la cicatrisation, des troubles de la crase sanguine, le diabète, qui peuvent être à l'origine d'un caillot de mauvaise qualité.

Facteurs locaux préexistants :

- Atteinte prépondérante pour les molaires et les prémolaires.
- Fréquence plus élevée à la mandibule du fait de sa moins bonne vascularisation.
- Infection préexistante, flore buccale du patient (activité fibrinolytique de certains agents bactériens).

Facteurs per-opératoires :

- Traumatisme opératoire (durée de l'intervention, dégâts osseux alvéolaires).
- Absence de curetage.

Une étude de Suleiman en 2006 incriminait les gazes de Surgicel® dans l'augmentation de la prévalence d'alvéolites sèches par rapport aux alvéoles laissées vides après l'intervention. [250]

Facteurs post opératoires :

- Hémorragie (empêchant la formation du caillot).
- Précocité des bains de bouche, les tics de succion, le tabagisme, les rinçages intempestifs sont souvent incriminés.
- Le rôle des vasoconstricteurs utilisés dans l'anesthésie locale est discuté, tout comme l'utilisation des corticoïdes en post-opératoire [232]

2.6.2.2. Alvéolite suppurée

Surinfection de l'alvéole et/ou du caillot :

- Parage insuffisant de l'alvéole (débris osseux, dentaire, tartre tombés dans l'alvéole, sac péricoronaire ou résidus de granulome)
- Extension d'une infection locale : parodontite, apex incomplètement cureté.
- Infection de l'os marginal fracturé/traumatisé au cours de l'intervention.
- Défaut d'hygiène.

2.6.3. Diagnostic

2.6.3.1. Formes cliniques

2.6.3.1.1. L'alvéolite sèche

Elle survient dans un délai de 48 heures à 5 jours après l'extraction.

2.6.3.1.1.1. Signes cliniques

Signes fonctionnels et signes généraux :

Le patient consulte pour des douleurs violentes au niveau de l'alvéole déshabitée. Les douleurs sont persistantes, lancinantes, irradiantes, exacerbées par le décubitus, et rebelles aux antalgiques mineurs. On retrouve souvent fatigue et malaise, en effet, l'insomnie est quasi constante, et l'alimentation et les activités quotidiennes rendues difficiles.

Signes locorégionaux :

L'alvéole est vide de tout caillot, l'os est blanchâtre et atone, parfois encombré de débris alimentaires, ou, parfois, quelques caillots exhalant une odeur nauséabonde.
La muqueuse bordante est normale ou légèrement inflammatoire.
Le moindre contact avec l'alvéole est douloureux.

2.6.3.1.1.2. Evolution

Sans traitement, ce tableau clinique diminue progressivement pour disparaître en une quinzaine de jours. Un tissu de granulation se développe du fond vers les parois de l'alvéole, parallèlement à une épithélialisation depuis la muqueuse. La douleur régresse en quelques jours après traitement.

2.6.3.1.2. L'alvéolite suppurée

Elle survient quelques jours après l'extraction, mais le tableau clinique peut être retrouvé à la 3ème semaine (« cellulite du 21ème jour » des dents de sagesses mandibulaires).

2.6.3.1.2.1. Signes cliniques

Signes fonctionnels et signes généraux :

Le début est assez comparable à l'alvéolite sèche, mais les douleurs sont moins intenses, et plus sourdes. Le patient peut décrire une sensation de pulsation dans l'alvéole. Des signes d'infection peuvent être présents : léger état fébrile. Un trismus est possible.

Signes locorégionaux :

- Adénopathie sous angulo-mandibulaire.
- Les bords de l'alvéole sont tuméfiés, bourgeonnants, inflammatoires, tandis que l'alvéole elle-même est comblée par un tissu granulomateux, faiblement hémorragique, laissant sourdre du pus.
- Parfois odeur fétide.

2.6.3.1.2.2. Evolution

En l'absence de traitement, aucune évolution spontanée favorable n'est à attendre (parfois, sur plusieurs mois, on peut avoir l'élimination successive de plusieurs séquestres osseux).
Dans certains cas, elle peut évoluer vers une cellulite (« cellulite du 21ème jour »), notamment après l'extraction des dents de sagesse mandibulaires.

2.6.3.2. Examen radiologique

Des clichés rétro alvéolaires permettront de s'assurer de l'absence d'une cause locale en vérifiant la vacuité de l'alvéole. Des débris résiduels (séquestres osseux, fragments dentaires, sac péricoronaire ou résidus de granulome, tartre, aliments), ou l'extension d'une infection locale (apex incomplètement cureté ou parodontite) peuvent être en cause.

2.6.4. Conduite à tenir [7,40,54,108,154,210,213,232,258,263]

2.6.4.1. Devant une alvéolite sèche

2.6.4.1.1. Traitement local

Le traitement est symptomatique, et ne modifie pas vraiment le processus évolutif.

Protocole :

- Anesthésie locale/loco-régionale.
- Rincer l'alvéole à l'aide de sérum physiologique ou d'une solution antiseptique.
- Application topique.

COMPOSITION	NOM	POSOLOGIE /MODE D'ADMINISTRATION	CONTRE-INDICATIONS	MISES EN GARDE / PRECAUTIONS D'EMPLOI
Lidocaïne + Eugénol	Alvogyl® Post-pengha® Iodopengha®	- Usage local. -Pâte à insérer dans l'alvéole après son contrôle et sa détersion. Pas plus de 5 dents en une seule séance.	- Hypersensibilité aux anesthésiques locaux à liaison amide - Hypersensibilité à l'un des composants - Hypersensibilité aux anesthésiques locaux - Dent temporaire	Le produit n'est pas résorbable : ne jamais pratiquer de suture après mise en place.
Benzocaïne + Néomycine sulfate	Flexicones® Neocones®	Cônes à insérer dans l'alvéole dentaire après contrôle et détersion de l'alvéole. (possibilité de couper les cônes)	- Hypersensibilité aux aminosides - Intolérance au gluten - Hypersensibilité aux anesthésiques locaux à fonction ester - Hypersensibilité à l'un des composants - Utilisation sur dent temporaire.	Enfant de plus de 12 ans (utiliser avec précaution chez l'enfant car peut provoquer une méthémoglobinémie) Eviter si traitement récent par la néomycine.
	Enzymicine®		- Hypersensibilité aux anesthésiques locaux à fonction ester - Hypersensibilité aux aminosides - Enfant de moins de 12 ans	

*Traitements topiques des alvéolites sèches. [*263*]*

<u>Mèche d'eugénol [232] :</u>

Appliquer une mèche simple ou un coton, imbibé d'eugénol et essoré, à renouveler quotidiennement au début, ou encore une mèche de biogaze qui est un pansement semi-gras, antiseptique et cicatrisant, remplacée tout les jours pendant 3 à 6 jours.

D’autres praticiens préfèrent réaliser d’emblée un curetage de l’alvéole pour éliminer les débris de caillot et faire saigner la plaie pour qu’un nouveau caillot se forme. Ce geste, très douloureux est parfois nécessaire et donc réalisé sous anesthésie locale ou loco-régionale, sans garantie de succès.

2.6.4.1.2. Pharmacothérapie

- Antalgiques puissants (niveau II voire III).
- La prescription d’antibiotiques n’est pas justifiée dans le cadre d’une alvéolite sèche chez le sujet sain et le sujet à risque A. [7]
- Bains de bouche à base de chlorhexidine.

2.6.4.1.3. Conseils post-opératoires

Ils sont réexpliqués car ils n’ont pas toujours été respectés :

- Activité réduite.
- Ne pas désorganiser le caillot par des mouvements de succion ou à l’aide d’objets étrangers (cure dent). Ne pas passer la langue sur la plaie, aspirer, cracher.
- Préférer une alimentation molle, tiède pendant la première semaine.
- Pas de bains de bouche dans les 24 heures suivant l’intervention.
- Ne pas fumer ni boire d’alcool.
- Se brosser les dents normalement en évitant de toucher le site opératoire, ce qui nécessite une brosse à dent chirurgicale.

2.6.4.2. Devant une alvéolite suppurée

2.6.4.2.1. Traitement local

Protocole :

- Anesthésie locale/loco-régionale.
- Rincer l’alvéole à l’aide de sérum physiologique ou d’une solution antiseptique
- Révision soigneuse du site alvéolaire, curetage soigneux du tissu infecté, (faire saigner)
- Rinçage du site à l’aide de sérum physiologique ou d’un antiseptique local (chlorhexidine à 0,12%, ou encore la polyvidone iodée : Bétadine orale®).
- Contrôle radiographique afin de s’assurer de la vacuité de l’alvéole après révision.

2.6.4.2.2. Pharmacothérapie

- Antalgiques.
- Dans le cadre d'une alvéolite suppurée, l'antibiothérapie est recommandée [7].
- Bains de bouche à base de chlorhexidine.

2.6.4.2.3. Conseils post-opératoires

(Voir précedemment)

2.7. Urgences parodontales

2.7.1. Péricoronarite de la dent de sagesse

2.7.1.1. Généralités [168,208]

Les accidents occasionnés par l'évolution des dents de sagesse sont fréquents dans la pratique courante et sont dominés par les accidents infectieux, particulièrement les péricoronarites.
Elles surviennent plus fréquemment chez le sujet entre 17 et 25 ans et leur principale origine est l'évolution des dents de sagesse mandibulaires.

2.7.1.2. Etiopathogénie [208,261]

Plusieurs mécanismes sont proposés et encore discutés :

- Formation d'une cavité péricoronaire au niveau de laquelle une prolifération bactérienne est à l'origine des complications : la dent de sagesse bute sur la couronne de la deuxième molaire, ce qui provoque l'écrasement et l'ouverture du sac péricoronaire. Une cavité se forme alors entre la muqueuse buccale et le sac folliculaire. Elle est le lieu d'une stagnation salivaire, d'accumulation de débris alimentaires et de bactéries à l'origine d'une inflammation puis d'une suppuration qui ne peut s'évacuer complètement en raison du capuchon muqueux qui persiste partiellement sur la couronne de la dent.

- La survenue de l'infection est due à la présence d'un kyste péricoronaire, cavité qui apparaît lors de la constitution de la dent avant la fusion avec la muqueuse gingivale (l'apparition du kyste péricoronaire pourrait être favorisée par l'obstacle mécanique).

2.7.1.3. Diagnostic [8,40,63,139,168,209,208,213,210,252,261]

2.7.1.3.1. Formes cliniques

2.7.1.3.1.1. La péricoronarite aiguë congestive

C'est une inflammation du sac péricoronaire et de la fibromuqueuse adjacente qui survient au cours de l'éruption de la dent dans la cavité buccale.

####### 2.7.1.3.1.1.1. Signes cliniques

Signes subjectifs : le patient consulte pour une douleur spontanée, assez vive au niveau de la région retro-molaire. L'interrogatoire doit préciser d'éventuels antécédents de douleurs récidivantes à cette localisation, ou de consultations antérieures pour le même motif.

Signes objectifs :

- On trouve en arrière de la deuxième molaire, une muqueuse rouge, œdématiée, laissant apparaître une partie de la couronne de la dent de sagesse.
- Les empreintes de cuspides de la dent antagoniste peuvent être observées sur le capuchon muqueux, expliquant une mastication douloureuse.
- La pression est douloureuse et peut laisser sourdre un liquide séro-sanglant.
- Une adénopathie simple, sous angulo-mandibulaire et douloureuse à la palpation existe fréquemment.

2.7.1.3.1.1.2. Evolution

- Rémission avec la mise en place de la dent sur l'arcade.
- Récidives, bien souvent multiples, dont la fréquence augmente avec le temps.
- Elle peut également se transformer à tout moment en péricoronarite suppurée

2.7.1.3.1.2. La péricoronarite suppurée

Elle succède à la péricoronarite congestive, ou constitue l'épisode initial.

2.7.1.3.1.2.1. Signes cliniques

Signes généraux : les signes généraux sont en général absents, on trouve parfois une fébricule.

Signes subjectifs :

- Douleurs intenses, insomniantes, au niveau de la région rétro-molaire. Elles peuvent irradier vers le pharynx, l'amygdale, l'oreille, la gouttière jugulo-carotidienne.
- Dysphagie, gêne à la mastication.

Signes objectifs :

- La muqueuse est rouge et œdématiée, l'inflammation peut se propager au sillon gingivo-jugal, et au pilier antérieur du voile du palais, expliquant la dysphagie.
- La pression est douloureuse et fait sourdre une petite quantité de pus.
- On retrouve régulièrement une adénopathie sous angulo-maxillaire douloureuse.
- Trismus modéré, lequel témoigne de la diffusion de l'infection vers les régions postérieures.

2.7.1.3.1.2.2. Evolution

- Régression totale, beaucoup plus rare que dans la forme congestive.
- Chronicisation avec de multiples récidives.
- Les récidives peuvent être le point de départ de complications infectieuses beaucoup plus graves :

- Complications muqueuses : ulcérations de la région du trigone rétromolaire, gingivostomatite de gravité variable (gingivite érythémateuse, érythémato-pultacé, ulcéreuse, ulcéro-membraneuse). Exemple de la « stomatite odontiasique » : gingivite érythémateuse qui évolue très rapidement vers une forme ulcérée et se propage à une hémi-arcade, voire aux deux et accompagnée d'une altération de l'état général, avec asthénie, fièvre et anorexie liée à la douleur, et d'une adénopathie.
- Cellulites (voir chapitre correspondant) :
  - Abcès buccinatomaxillaire de Chompret-L'Hirondel : comblement du sillon vestibulaire qui est d'apparence inflammatoire et douloureux, œdème de la partie basse de la joue, douleur.
  - Abcès massétérin : trismus particulièrement intense, violentes douleurs, tuméfaction effaçant le relief de l'angle de la mandibule.
  - Abcès sous-mylohyoïdien, abcès sus-mylohyoïdien.
  - Région périamygdalienne (« phlegmon juxta- ou périamygdalien d'Escat ») : abcès entre le ptérygoïdien médial et la branche montante de la mandibule.
  - Phlegmon sus-amygdalien (de Terracol) (dent de sagesse supérieure) : pilier antérieur du voile rouge et douloureux, asymétrie visible s'étendant jusqu'à la luette, hémivoile apparaissant immobile et rigide, trismus serré, dysphagie et signes généraux marqués.
  - Région temporale : infection remontant le long des insertions basses du muscle temporal, induisant des algies temporopariétales et un trismus.
  - Cellulites diffuses.
  - Complications ganglionnaires, sinusiennes, osseuses (ostéite subaigüe, ostéite chronique), vasculaires (thrombophlébites craniofaciales)

2.7.1.3.2. Examen radiologique [118,139,231]

2.7.1.3.2.1. L'orthopantomogramme

C'est l'examen de base. Il précise les rapports de la dent avec les structures environnantes, sa position, sa forme.

Plan	Mandibule	Maxillaire
Sagittal	- Inclinaison de la dent - Espace entre la 2éme molaire et la branche montante.	- Inclinaison de la dent - Rapport avec le sinus - Forme de la tubérosité
Vertical	- Profondeur de l'inclusion - Morphologie des racines, nombre de racines, épaisseur du septum interradiculaire. - Position du canal mandibulaire	- Profondeur de l'inclusion - Morphologie des racines. - Proximité avec le sinus maxillaire
Transversal	Superposition des structures	Sinus et racine palatine

Radiographie panoramique : rapports de la dent de sagesse avec les structures environnantes, sa position, sa forme. D'après KORBENDAU X et KORBENDAU JM.*[139]*

2.7.1.3.2.2. Le cliché rétro-alvéolaire

Souvent difficile à réaliser dans de bonnes conditions car c'est une région très postérieure. Cependant, il peut s'avérer utile pour définir les rapports avec la deuxième molaire et l'état de la trame osseuse de voisinage.

2.7.1.3.2.3. L'incidence mordue

Elle est simple à réaliser au cabinet et permet de préciser la position et l'orientation de la dent dans un plan vestibulolingual.

2.7.1.3.2.4. L'incidence « face basse - bouche ouverte »

Elle peut être réalisée en complément d'un cliché d'incidence sagittale (rétroalvéolaire ou panoramique). On réalise une projection frontale, transversale, des régions angulaires, meilleure que celle obtenue par l'incidence mordue. Les appareils panoramiques modernes incluent souvent un programme sectoriel permettant la réalisation de cette incidence en complément immédiat du cliché panoramique initial.

2.7.1.3.2.5. La tomodensitométrie

C'est un examen de seconde intention. Elle permet de préciser et de mesurer précisément tous les rapports anatomiques. Elle permet, grâce à des coupes sagittales, de suivre le cheminement du canal alvéolaire inférieur. C'est un examen couteux qui ne sera prescrit que dans des cas exceptionnels, où le doute persiste.

2.7.1.4. Conduite à tenir [7,8,40,54,208,237]

2.7.1.4.1. Traitement Local

Effectuer une irrigation à la chlorhexidine sous le capuchon muqueux, ou une pulvérisation à l'aide d'un collutoire antiseptique.

Le seul décapuchonnage par excision de la partie recouverte de la dent se solde le plus souvent par un échec, les parties molles rétro-molaires facilitant la récidive.
On peut proposer l'application méticuleuse d'acide trichloracétique dilué au tiers : appliqué sous le capuchon muqueux inflammatoire (attention aux lèvres et aux muqueuses adjacentes lors de l'insertion du coton), à l'aide de petits tampons de coton portés par des tire-nerfs, ou grâce à des mèches longues tenues à la main. On devra rincer à l'eau pour neutraliser ensuite l'acide trichloracétique. [208]

2.7.1.4.2. Pharmacothérapie

- Antalgiques.
- Bains de bouche antiseptiques.
- Une antibiothérapie pendant une semaine est nécessaire pour les péricoronarites suppurées. On peut recommander le métronidazole ou des associations macrolides-métronidazole ou bêtalactamine-métronidazole [208,237]

2.7.1.4.3. Traitement chirurgical

Chez un patient sain, l'indication d'avulsion d'une troisième molaire mandibulaire incluse, retenue ou enclavée est recommandée lorsqu'elle est le siège d'une péricoronarite récidivante, réfractaire aux traitements conservateurs, ou d'une péricoronarite compliquée [8].
Elle n'est posée qu'après un bilan clinique et radiologique permettant de se rendre compte :

- De la possibilité d'évolution de la dent.
- D'éventuelles difficultés opératoires.
- Du retentissement général, ou fonctionnel locorégional de l'extraction.

Elle est réalisée à distance de l'accident infectieux.

2.7.2. Maladies parodontales nécrosantes : G.U.N.A. et P.U.N.A. (gingivite et parodontite ulcéro-nécrotique aiguë)

2.7.2.1. Généralités [10,158,210]

Ce sont des infections aiguës nécrosantes de la gencive, par une flore anaérobie, avec prédominance d'un complexe fuso-spirochétal. Elles peuvent être localisées (et se situent alors fréquemment dans la région antérieure), ou généralisées.

2.7.2.2. Facteurs de risques [158,189]

Ils doivent être recherchés à l'interrogatoire.

Facteurs de risques généraux :

- Dyscrasies sanguines
- Cachexie secondaire à des maladies chroniques (cancer, agranulocytose, diabète, leucémie, mononucléose infectieuse, S.I.D.A.). Il a été rapporté que la G.U.N. peut être le premier signe de l'infection par le V.I.H.
- Carence nutritionnelle (en vitamines A, B, C et en protéines.)
- Infections virales : rougeole chez l'enfant.

Facteurs de risques environnementaux :

- Tabac et alcool.
- Facteurs psychosomatiques et stress.

Facteurs de risques locaux :

- Hygiène buccale (rétention d'une plaque riche en complexe fuso-spirochétal).
- Gingivite chronique.

2.7.2.3. Diagnostic [10,36,40,54,111,158,154,168,181,189,210]

2.7.2.3.1. Signes cliniques

Signes généraux : le patient peut présenter : fièvre, malaise, asthénie, anorexie, de possibles malaises digestifs, parfois une tachycardie pouvant aboutir à des malaises lipothymiques, ou des céphalées.

Signes locorégionaux :

Signes subjectifs :

- La douleur est importante, de type brûlure, spontanée, ou provoquée par le contact.

- Le patient peut également se plaindre d'halitose, d'un goût métallique, et d'hypersalivation.

- *Signes objectifs :*

- Lymphadénopathies cervicales dans les formes graves.

- Gencive marginale rouge, brillante, hémorragique.

- Papilles interdentaires ulcérées et/ou nécrosées (« décapitées ») recouvertes d'un enduit blanchâtre pseudo-membraneux pouvant former des cratères gingivaux. En présence d'une P.U.N., l'os alvéolaire est exposé.

- Une atteinte pharyngée correspond à l'angine de Vincent.

- Le patient peut présenter une mauvaise hygiène et de la plaque abondante.



Figure 40 : Parodontite ulcéro-nécrotique aiguë chez un patient de 38 ans. D'après le Dr LEBORGNE, Nantes.

2.7.2.4. Diagnostic différentiel

- Gingivo-stomatite herpétique

- Manifestations buccales de certaines hémopathies.

- Stomatites bactériennes spécifiques (telles que stomatite aiguë streptococcique et stomatite gonococcique, toujours accompagnées d'adénopathies cervicales).

2.7.2.5. Conduite à tenir [7,40,158,189,210]

2.7.2.5.1. Traitement local

Détersion des lésions, permettant d'éliminer la plaque bactérienne visible, la pseudo-membrane et les débris superficiels qui se sont détachés.

Protocole :

- Eventuelle anesthésie de contact.
- Détersion : le praticien utilise des boulettes de coton imbibées d'eau oxygénée à 30 volumes, ou bien de la polyvidone iodée (Bétadine® verte), puis rince à l'eau tiède.
- Détartrage superficiel, supragingival, pour éviter une propagation de l'infection dans les tissus profonds.

2.7.2.5.2. Traitement médical

- Bains de bouche biquotidiens de 2 minutes avec une solution 50 % eau oxygénée, 50 % eau chaude.
- Bains de bouche biquotidiens d'une minute avec une solution à 0,12 % de chlorhexidine ou avec de la polyvidone iodée (Bétadine® verte).
- Antibiothérapie au métronidazole 250mg 4 fois par jour pendant 5 jours ou pénicilline orale V 4 à 8 comprimés de 250mg par jour pendant 5 jours.
- Paracétamol ou A.I.N.S. tels que l'ibuprofène (800mg 3 fois par jour si nécessaire).
- Traitement vitaminique (non systématique) :
- Régime à base de lait, de potages, d'œufs.
- Complément multivitaminique et en sels minéraux.
- Brosse à dents souple (15/10ème).

2.7.2.5.3. Recommandations

Le patient doit avoir des instructions sur le contrôle de plaque, des conseils concernant l'arrêt du tabac et l'importance du stress.

2.7.2.5.4. Suivi

Après le débridement initial, d'autres visites sont recommandées pour enlever entièrement la plaque et le tartre, contrôler la disparition de l'infection et effectuer une remise en état de la cavité buccale.

- A 4 jours : terminer le détartrage-surfaçage, vérifier le contrôle de plaque, éliminer les facteurs irritants et effectuer un nettoyage à la Bétadine®.
- A 10 jours, 3 mois, et tous les 4 mois. Si la cicatrisation est stable, on pourra envisager une phase de reconstruction parodontale.

Le praticien doit savoir que ces lésions, peuvent être le signe d'appel d'une immunodépression lorsque les formes sont sévères et d'évolution rapide.

Si les résultats sont négatifs à 10 jours, le patient sera adressé à son médecin traitant afin de dépister/corriger d'éventuels facteurs de risque généraux (contamination par le V.I.H., risque hémopathique, diabète déséquilibré…)

2.7.3. Abcès gingival et abcès parodontal

2.7.3.1. Généralités

Ce sont des lésions concernant le parodonte, se produisant dans une période limitée de temps, présentant des symptômes cliniques facilement identifiables, et une accumulation localisée de pus, située à l'intérieur du mur gingival d'une poche parodontale.

2.7.3.2. Etiologies et facteurs de risques [40,157,189]

Ils doivent être recherchés à l'interrogatoire.

Facteurs de risques généraux :

Les patients diabétiques ont une prédisposition aux abcès parodontaux aigus.

Facteurs de risques locaux :

- Parodontaux :
    - Patients présentant des problèmes parodontaux, plus fréquemment dans les poches parodontales, les zones de furcation des molaires, les défauts osseux verticaux. Ils pourront se produire lors de l'exacerbation d'une parodontite non traitée, pendant le traitement de la parodontite, pendant la phase de maintenance, ou lors de parodontites réfractaires.
- Non parodontaux :
    - Inclusion d'objets étrangers (fil dentaire, élastique orthodontique, bâtonnet interdentaire...)
    - Perforation dentaire par un instrument endodontique.
    - Infection d'un kyste latéral.
    - Morphologie radiculaire prédisposant à la formation de l'abcès parodontal (fêlure, résorption radiculaire externe…).

2.7.3.3. Diagnostic [40,157,189,210]

2.7.3.3.1. Signes cliniques

Signes généraux : ils sont peu marqués. Le patient peut parfois signaler de la fièvre.

Signes locorégionaux :

- Signes subjectifs :

- La douleur peut être simplement légère ou inconfortable, et parfois sévère.
- Le patient peut se plaindre d'halitose.

- Signes objectifs : On devra distinguer l'abcès gingival, qui affecte uniquement la gencive marginale et interdentaire, de l'abcès parodontal, qui affecte les structures parodontales plus profondes.

- Inflammation localisée et associée éventuellement à une tuméfaction.
- La suppuration est spontanée ou mise en évidence à la pression digitale (fistule éventuelle).
- Mobilité dentaire augmentée, dent déplacée dans l'alvéole.
- Tests de vitalité pulpaire positifs (sauf en cas de problème mixte endo-parodontal).
- Des adénopathies cervicales peuvent accompagner l'abcès parodontal.

2.7.3.3.2. Examen radiologique

Apparence normale du parodonte, ou perte osseuse, élargissement ligamentaire.
Noter le rapport avec les dents voisines et les cavités naturelles.
On peut vérifier la présomption d'atteinte endodontique et le trajet de la fistule ainsi que sa limite apicale à l'aide de pointes de gutta-percha.

2.7.3.4. Conduite à tenir [5,7,40,157,189,210]

2.7.3.4.1. Traitement local

2.7.3.4.1.1. L'abcès gingival

- Anesthésie de confort éventuelle.
- Extraction du corps étranger.
- Drainage par le sulcus par un détartrage-surfacage à l'aide de curette de Gracey.
- Irrigation par une solution de chlorhexidine.

2.7.3.4.1.2. L'abcès parodontal

Le traitement local sera conservateur ou radical.

<u>Traitement conservateur :</u>

- Anesthésie locale.
- Drainage par la poche ou par incision externe.
- Irrigation antiseptique à la chlorhexidine.
- Détartrage localisé.
- Contention temporaire si gêne fonctionnelle.
- Motivation à l'hygiène.

En cas de lésion endo-parodontale, on réalisera d'abord le traitement endodontique, puis le traitement de la poche parodontale.

<u>Traitement radical :</u>

Extraction de la dent causale.

2.7.3.4.2. Traitement médical

- Antalgiques.
- Chez les sujets considérés comme sains, l'agence française de sécurité sanitaire des produits santé ne recommande pas d'antibiothérapie dans le traitement de l'abcès parodontal [5].
- Bains de bouche antiseptiques (à base de chlorhexidine) + brosse à souple (15/100ème).

DEUXIEME PARTIE : LES URGENCES SURVENANT EN COURS DE SOINS

1. Les principales situations d'urgence d'ordre général

1.1. Pathologies cardiovasculaires

1.1.1. Le syndrome vagal

1.1.1.1. Définitions [13,40,47,54,69,70,108,125,166,172,240,256]

Le syndrome vagal fait partie des syncopes vasculaires réflexes et possède de nombreux synonymes : malaise, lipothymie ou syncope vagal ou vaso-vagal, syncopes vasculaires réflexe essentielle, syncope neurocardiogénique, neurovégétative, vasodépressive ou à médiation neurale. Il s'agit de l'accident le plus fréquemment rencontré au cabinet dentaire.

1.1.1.2. Physiopathologie [1,13,37,47,54,69,108,125,166,256]

Le syndrome vagal résulte d'un déséquilibre du réflexe sympatho-parasympathique du système nerveux végétatif en faveur d'une hyperactivité vagale.

1.1.1.3. Etiologies et circonstances de survenue [1,13,40,47,54,69,70,74,95,108,125,166,240,256]

Le syndrome vagal survient le plus souvent chez des sujets prédisposés qui présentent une sensibilité particulière du système nerveux autonome. On parle de sujets vagotoniques car ils manifestent une hypertonie du système nerveux parasympathique (nerf vague). Le profil type est celui d'un patient anxieux, émotif, stressé, fatigué, souvent à jeun et psychologiquement mal préparé ou pas du tout. Il s'agit généralement de sujets jeunes, en bonne santé, sans cardiopathie, présentant des antécédents vagaux de même type (tendance à la récurrence).

Ces « malaises » vagaux peuvent se produire n'importe quand : avant, pendant, ou après les soins. Ils s'observent plus fréquemment lors d'un acte ou juste après : dès l'introduction d'une aiguille sous l'effet de la douleur ou juste après l'injection, pendant les soins du fait de l'émotion ou de la douleur causées par des doses insuffisantes d'anesthésiques locaux, après les soins en raison du stress occasionné…

Certains facteurs favorisent l'apparition de ce genre de « malaise » :

- émotion : anxiété, stress, peur de l'atteinte de l'intégrité physique (avulsion, « peur de l'aiguille »…)
- ambiance anxiogène : atmosphère confiné, trop chaud, inconfort physique, vue du sang, de l'aiguille, certaines odeurs…
- douleur aigue (aiguille…)
- patient fatigué, périodes de jeûne, hypoglycémie postprandiales [125,256]

- position debout, ½ assise ou assise prolongée (diminution des résistances vasculaires périphériques), changement brusque de position, arrêt brutal d'un effort, réplétion gastrique

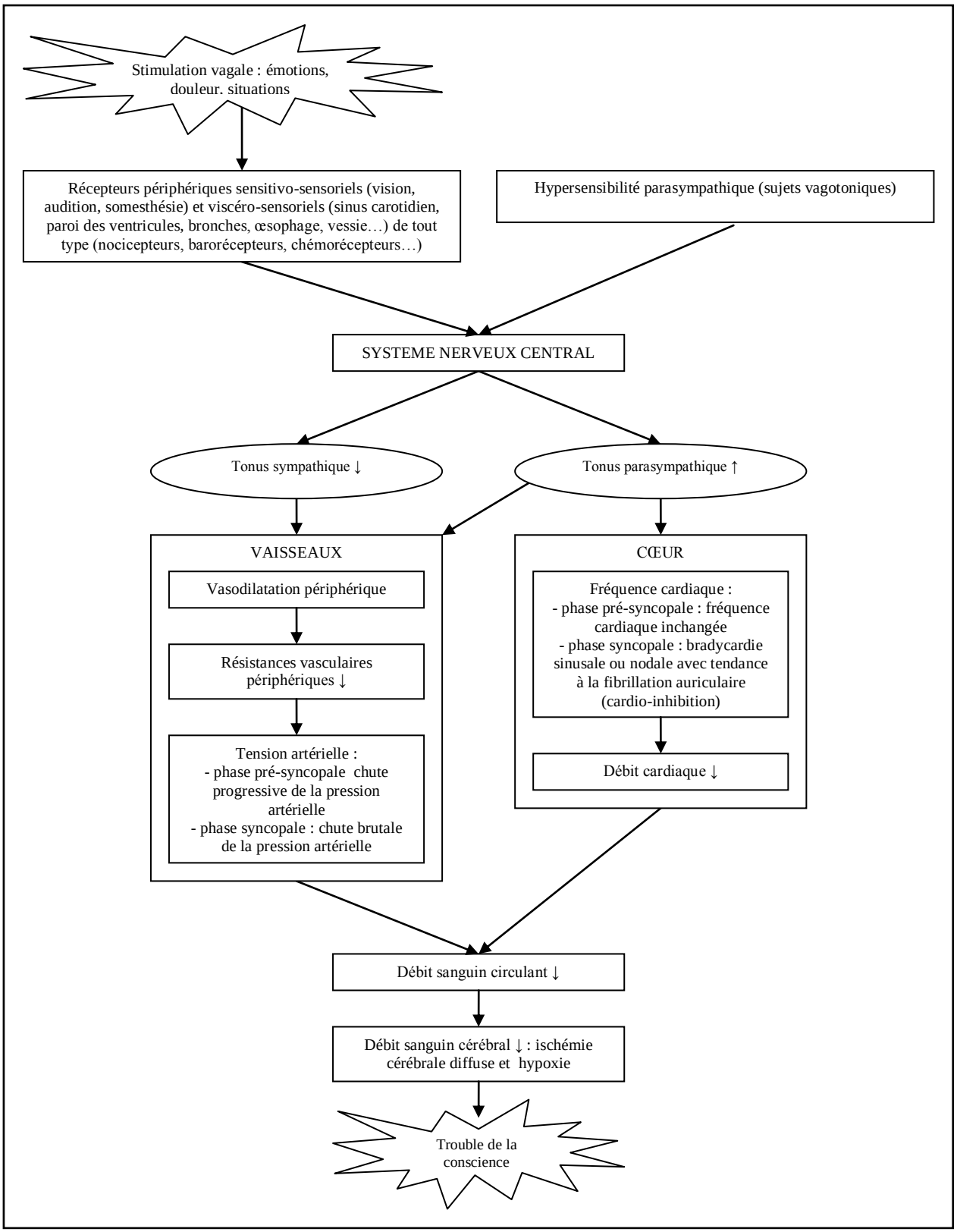


Figure 41 : Physiopathologie du syndrome vagal

1.1.1.4. Diagnostic

1.1.1.4.1. Diagnostic positif

1.1.1.4.1.1. Phase pré-syncopale : lipothymie [1,13,40,47,54,69,70,74,95,108,125,166,240,256]

La lipothymie d'origine vasovagale est un « malaise » passager sans perte de connaissance complète ni troubles cardiorespiratoires majeurs (excepté la bradycardie) qui présente une symptomatologie riche et variée. Le mode d'apparition est progressif (le patient sent le malaise venir), la phase d'état dure quelques secondes à quelques minutes et la régression est assez lente. Le malaise vagal est un accident bénin dont l'évolution est favorable dans 90% des cas avec ou sans traitement.

Symptômes neuropsychiatriques	
Troubles de l'humeur	- anxiété, angoisse
Troubles du comportement	- patient inerte, prostré, adynamique
Troubles cognitifs	- troubles psychosensoriels : - troubles visuels et auditifs : acouphènes, bourdonnements d'oreille, éloignement des sons, vision floue, « voile noir », brouillard visuel - sensation de rotation de l'environnement, vertiges - troubles dans les sensations thermiques : bouffées de chaleur, sensation de froid
Troubles de la conscience	- troubles de la vigilance : perte de connaissance partielle, affaiblissement de la conscience, obnubilation plus ou moins intense, incapacité de répondre aux questions
Autres signes	- sensation de malaise général diffus, d'évanouissement, de perte de connaissance, d'étourdissement, de « tête vide »
Symptômes somatiques neurovégétatifs	
Signes cardio-vasculaires : signes essentiels	- bradycardie (signe essentiel) : inférieure à 35-45 battements par minutes et parfois précédée d'une tachycardie, pouls lent, filant, mal perçu voire imprenable - tension artérielle basse et pression systolique inférieure à 80 mmHg - sensation d'oppression thoracique
Signes respiratoires	- ventilation le plus souvent normale - bâillements incoercibles - sensation d'oppression respiratoire - quelquefois polypnée (sans cyanose) voir hyperventilation
Signes digestifs	- troubles du débit salivaire : hypersalivation ou bouche sèche - gène ou douleur épigastrique - nausées, vomissements
Signes cutanés	- pâleur sans cyanose (lèvre et ongles normaux) - sueurs abondantes - peau froide
Signes neuromusculaires	- hypotonie, abolition du tonus postural - asthénie intense, sensation de lourdeur de tous les membres, dérobement des membres inférieurs (« jambes flageolantes »), fatigue extrême

Symptomatologie de la phase pré-syncopale : lipothymie

1.1.1.4.1.2. Phase syncopale [1,13,47,54,69,70,95,108,125,166,240,256]

Selon Alantar S.A. et Roche Y. la syncope survient dans 10% des cas de lipothymies, en l'absence de soins, avec apparition ou persistance des troubles de la conscience et aggravation des troubles cardiovasculaires [13]. Pour Lestavel P. et Marquie C. la perte de connaissance survient une fois sur deux [166].

Il existe des formes atypiques de syncopes vagales qui sont difficiles à diagnostiquer d'une part parce qu'on ne retrouve pas d'antécédents ni de facteurs déclenchant et d'autre part, parce que leur apparition peut être rapide et brutale, sans prodromes (lipothymie). Une syncope vagale peut aussi être révélatrice d'une autre affection (cardiopathie, embolie pulmonaire…) en particulier chez les hommes après 45 ans et qui présentent des facteurs de risque cardiovasculaires.

Signes neurologiques	- perte de connaissance complète d'apparition rapide ou progressive accompagnée d'une chute brutale parfois traumatisante (traumatisme crânien) ou d'un affaissement progressif par dissolution du tonus - perte de connaissance brève, de courte durée : de quelques secondes à quelques minutes et inférieure à 3 minutes en générale - récupération souvent spontanée, complète et rapide de la conscience : - conscience claire, immédiate sans céphalées ni obnubilation ou confusion postcritique (le patient peut décrire parfaitement son entourage) - amnésie fugace, lacunaire de l'épisode (amnésie post-syncopale) - asthénie
Signes cardio-respiratoires	- arrêt cardiorespiratoire de très courte durée (« état de mort apparente ») - patient immobile, pâle, inerte, hypotonique - pouls imperceptibles, absence de respiration
Autres signes cliniques possibles	- convulsions (syncope convulsivante) : secousses cloniques peu nombreuses des membres supérieurs précédées ou non d'un spasme en extension - morsure de la pointe de la langue - perte d'urines

Symptomatologie de la phase syncopale

1.1.1.4.2. Diagnostic différentiel [1,13,47,54,69,70,166,240,256]

- les *syncopes d'origine cardiaque* (syncope d'Adams-Stokes) sont caractérisées par une perte de connaissance brutale et complète sans lipothymie et surviennent sur un terrain particulier (sujet masculin de plus de 45 ans avec des facteurs de risque cardio-vasculaires, cardiopathie).
- l'*hypotension orthostatique* apparait au levé, principalement chez des sujets âgés traités par antihypertenseurs ou psychotropes.
- les *crises convulsives* sont caractérisées par une perte de connaissance complète et prolongée avec obnubilation postcritique.

- les *crises d'angoisse aigue* évoluent sur un terrain particulier où il n'existe pas de perte de connaissance. Elles sont caractérisées par une hyperventilation avec un pouls normal et un syndrome neuromusculaire parfois.
- le *malaise hypoglycémique* associe des symptômes adrénergiques et neuropsychiques (faim impérieuse, palpitations, sueurs profuses, parfois convulsions localisées ou généralisées) sans perte de connaissance (sauf coma).

1.1.1.5. Evolution et complications [13,40,47,54,69,70,95,125,166,256]

Evolution favorable :

- régression rapide : tous les troubles sont réversibles spontanément ou après traitement en quelques minutes.
- régression très lente (assez fréquente): la récupération se fait de manière très progressive avec persistance habituelle d'une asthénie intense pendant plusieurs heures.

Evolution défavorable :

- lipothymie ou syncope récidivante ou persistante avec pouls lent et tension artérielle basse si le patient se relève trop vite : la récupération est incomplète et il existe un risque cardio-vasculaire.
- lipothymie ou syncope peuvent évoluer vers la détresse cardiocirculatoire voir l'arrêt cardiocirculatoire.

Complications :

- complications traumatiques : chute inopinée (debout ou allongé le sujet peut s'effondrer), blessure.
- complications respiratoires : obstruction des voies aériennes, fausse route, inhalation du contenu gastrique en cas de vomissement.

1.1.1.6. Prévention [1,13,47,95,125]

La prévention repose sur l'interrogatoire et le dépistage des patients à risque (antécédents de « malaise », sujets vagotoniques, lipothymiques ou anxieux), une préparation psychologique (relation de confiance entre le praticien et son patient) et/ ou médicamenteuse (prémédication à visée anxiolytique, prémédication vagolytique) ainsi que sur le respect de quelques règles élémentaires :

- ne pas être à jeun
- rendez-vous le matin
- ne pas faire attendre le patient au cabinet dentaire
- installation confortable

- information avant et après les gestes thérapeutiques
- technique d'anesthésie locale non douloureuse

1.1.1.7. Conduite à tenir

1.1.1.7.1. Protocole [1,13,40,47,54,69,70,74,95,108,125,240,256,263]

Au cabinet dentaire la conduite à tenir est la suivante :

- interrompre les soins dès les prodromes (lipothymie)
- prévenir directement le SAMU en cas de syncope brutale à l'emporte pièce (syncope d'origine cardiovasculaire et risque vital majeur)
- prévenir les risques de chute et de traumatismes
- position :
    - position de Trendelenburg (tête plus basse que les jambes) jusqu'à disparition des symptômes : décubitus dorsal, membres inférieurs surélevées et position déclive de la tête favorisant le retour veineux au cœur, la perfusion cérébrale et la disparition rapide des symptômes
    - position latérale de sécurité sur un plan dur en cas de trouble de la conscience, de nausées ou de vomissements (position latérale gauche chez la femme enceinte pour éviter la compression de la veine cave inférieure et l'apparition d'un syndrome hypotensif)
- protection et libération des voies aérodigestives supérieures
- rassurer le patient, lui parler, dédramatiser la situation
- confort vestimentaire : desserrer les vêtements (col, cravate, corsage)
- confort thermique : aérer la pièce (afin de lutter contre la sensation d'hyperthermie éventuelle)
- stimulation sympathique (décharge adrénergique) : tamponner le visage avec de l'eau froide et des serviettes fraîches, compresses froides sur le front et les avants bras, massage massétérin, provoquer la douleur (gifles, pincement de la base de l'ongle)
- surveillance des fonctions vitales : neurologiques (degré de conscience, pupilles), respiratoires (amplitude et fréquence, soulèvement de l'abdomen) et circulatoires (pouls et pression artérielle) pour éviter les complications liée à la chute tensionnelle et à l'obstruction des voies aériennes.
- mesure de la tension artérielle, mesure de la glycémie (diagnostic différentiel)
- ne pas relever trop vite le patient (risque de récidive ou d'aggravation) : effectuer un lever progressif en deux temps (assis jambes pendantes)

En cas d'évolution favorable au bout de 2 à 3 minutes, avec réversibilité de tous les troubles chez un sujet jeune en bonne santé où la symptomatologie est typique, la reprise des soins est possible. Une consultation médicale n'est pas nécessaire. [40]

En cas de récupération lente avec persistance d'une asthénie, de syncopes multiples récentes ou invalidantes non explorées, de traumatisme secondaire grave avec impotence et perte d'autonomie, chez les personnes âgées ou les sujets présentant des pathologies associées ou des facteurs de risque cardiovasculaires, les soins seront repris ultérieurement (préparation psychologique et/ou médicamenteuse) après contact avec le médecin traitant et/ou hospitalisation.

En cas de récidive, de persistance ou d'aggravation des signes cliniques après 3 minutes (pouls lent et tension artérielle basse) il existe un risque cardiovasculaire. Le praticien devra procéder de cette manière :

- alerter ou faire alerter le SAMU
- préparation du matériel de réanimation
- position de décubitus dorsal conservée
- + ou- atropine : 0,5 à 1 mg de sulfate d'atropine en IVD lente, IM ou SC chez l'adulte
- surveillance des fonctions vitales jusqu'à l'arrivée de l'équipe médicale (un patient recevant une injection d'atropine n'est pas « apte à la rue »)

1.1.1.7.2. Médicaments de l'urgence [1,13,47,54,74,95,108,125,147,163,165,205,256,263]

1.1.1.7.2.1. L'atropine

L'atropine est un anticholinergique indiqué lors d'une prémédication anesthésique en prévention des manifestations vagales (bradycardie à l'induction), lors de bloc auriculoventriculaire ou atrioventriculaire et lors d'un infarctus pour la prévention et le traitement des blocs auriculoventriculaires et des bradycardies sinusales. De nombreux auteurs proposent son utilisation au cabinet dentaire en cas de lipothymie lorsque la bradycardie persiste ou s'aggrave car elle augmente le rythme cardiaque après 1 minute environ.

Ce parasympatholytique est contre-indiqué en cas d'hypersensibilité à l'un des constituants, de glaucome à angle étroit (risque de glaucome par fermeture de l'angle), de troubles urétro-prostatiques (risque de rétention urinaire) et de grossesse.

Il se présente sous forme solution injectable à 0,25 mg/ml, 0,50 mg/ml ou 1 mg/ml en ampoules de 1 ml (ATROPINE AGUETTANT, ATROPINE BIOSEDRA, ATROPINE RENAUDIN, ATROPINE SULFATE LAVOISIER). La posologie est de 0,5 à 1 mg de sulfate d'atropine en intraveineuse directe et lente chez l'adulte. Une injection insuffisante (0,25 mg) pourrait avoir un effet bradycardisant paradoxal. Chez l'enfant son utilisation doit être exceptionnelle.

La voie sous cutanée est indiquée en prémédication anesthésique ou comme antispasmodique et la voie intramusculaire est indiquée dans les intoxications par les anticholinestérasiques.

Certains auteurs proposent son utilisation en cas d'hypotension et de bradycardie persistante d'origine vagale réflexe (< 40 battements/minute) à raison de 0,5 à 1mg en intraveineuse directe et lente [47,54,69]. Selon PELISSIER A et ROCHE Y. la voie sous-cutanée ou intramusculaire est théoriquement possible mais le délai d'action est de 15 à 50 minutes en IM [206]. TIMOUR Q. utilise l'atropine par voie SC, IM ou IV dans les formes rebelles de « malaise » vagal [256]. LESCLOUS PH et LOUVILLE Y. proposent comme alternative l'administration d'atropine par voie intralinguale [163,165]. LAURENT F, RIVIERRE F, AUGUSTIN P, et coll. recommandent une injection unique de 0,5 à 1mg par voie SC en deuxième intention après avis du médecin régulateur [147].

1.1.1.7.2.2. Antilipothymiques

Le nicéthamide (Coramine® glucose) est indiqué dans la prédisposition aux lipothymies (4 à 6 comprimés à sucer par jour chez l'adulte). TIMOUR Q. propose son utilisation en cas de lipothymie survenant au cabinet dentaire (1 à 2 comprimés à sucer) [256]. Ce médicament est contre-indiqué dans plusieurs cas : hypersensibilité à l'un des constituants, enfant de moins de 15 ans, femme enceinte, hypertension artérielle, épilepsie.

Les analeptiques cardiocirculatoires, stimulants respiratoires par inhalation, à base d'ammoniac et de carbonate d'ammonium (Hypnéïne® et Lipothymal®) qui étaient réservés à l'usage professionnel dentaire en cas de lipothymie ont eu leur AMM abrogée le 24/07/2007.

1.1.2. Les urgences hypertensives

1.1.2.1. Définitions [6,26,74,194]

L'hypertension artérielle (HTA) est définie chez l'adulte par une pression artérielle systolique (PAS) supérieure à 140 mmHg et une pression artérielle diastolique (PAD) supérieure à 90 mmHg. L'ANAES différentie 3 grades en fonctions des valeurs tensionnelles [6] :

- HTA grade 1 : PAS entre 140 et 159 mmHg / PAD entre 90 et 99 mmHg
- HTA grade 2 : PAS entre 160 et 179 mmHg / PAD entre 100 et109 mmHg
- HTA grade 3 : PAS > 180 mmHg / PAD > 110 mmHg

Une hypertension artérielle sévère ou de grade 3 se présente sous différents tableaux cliniques :

- l'élévation tensionnelle sans souffrance viscérale immédiate :
  - la poussée ou crise hypertensive simple transitoire chez un sujet dont la tension artérielle est généralement inférieure à 140/90 mmHg avec ou sans traitement
  - l'hypertension artérielle sévère permanente (HTA secondaire rénovasculaire ou surrénalienne)
- l'urgence hypertensive associée à une ou plusieurs complications viscérales graves, récentes ou imminentes, et dont le pronostic vital à court terme est menacé. Les valeurs tensionnelles peuvent être plus faibles en particulier chez la femme enceinte.

20 à 30 % des hypertendus essentiels caucasiens présenteront une crise hypertensive au cours de leur vie et 1 % des hypertendus rencontreront une urgence hypertensive.

1.1.2.2. Etiologies et circonstances de survenue [6,16,26,54,74,108,194]

Les causes de l'hypertension artérielle sont classées en deux groupes :

- primaire : hypertension artérielle essentielle par augmentation des résistances artérielle systémique due à l'athérosclérose (forme la plus fréquente)
- secondaire : rénovasculaire, phéochromocytome, hyperaldostéronisme primaire, coarctation aortique, hypertension artérielle iatrogène ou toxique.

Une poussée hypertensive survient indépendamment ou au cours des soins le plus souvent, chez un sujet sain ou hypertendu traité ou non.

- Hypertension rénovasculaire : sténose athéromateuse (sujet âgé) ou fibrodysplasie (femme jeune) d'une artère rénale
- Néphropathies : insuffisance rénale aigue ou chronique, infection urinaire, lithiases, reflux vésico-urétéral, traumatisme lombaire, dysurie, pathologie prostatiques, polykystose
- Hypertension artérielle par hyperaldostéronisme primaire : adénome de Conn, hyperplasie bilatérale des surrénales (antécédents d'hyperminéralocorticisme : crampe, fatigabilité musculaire, syndrome polyuro-polydipsie)
- Phéochromocytome
- Coarctation aortique
- Eclampsie
- Accident vasculaire cérébral
- Certaines collagénoses (sclérodermie)

Principales causes d'urgences hypertensives

Certains facteurs favorisent l'élévation de la tension artérielle :

- émotion, peur, angoisse, stress, attaque de panique
- douleur aigüe ou chronique
- vasoconstricteurs des anesthésiques locaux
- effort physique
- erreurs thérapeutiques :
    - arrêt des antihypertenseurs (augmentation de la tension artérielle en quelques heures voir quelques semaines), absence de prise, sevrage d'antihypertenseurs centraux à forte dose (effet rebond)
    - interférences alimentaires, médicamenteuses ou toxiques : anti-inflammatoire stéroïdiens, certains AINS, ciclosporine, IMAO, pansements gastriques, œstrogènes (femmes jeunes sous contraceptifs oraux), érythropoïétine, arrêt de β-bloquants (risque d'angor majoré), sympathomimétiques (vasoconstricteurs nasaux, toxiques sympathomimétiques tel que les amphétamines, la cocaïne ou le LSD), alcool (sevrage, éthylisme aigu), réglisse (pastis sans alcool, chewing-gum)

1.1.2.3. Diagnostic et formes cliniques

Au cabinet dentaire une élévation de la tension artérielle apparaîtra brutalement ou progressivement, son intensité sera variable, associée ou non à des complications viscérales et durera plus ou moins longtemps.

1.1.2.3.1. Hypertension artérielle sévère sans souffrance viscérale immédiate : poussée hypertensive [6,16,26,54,74,108,194,256]

Il s'agit de formes simples sans signes cliniques de souffrance viscérale avec céphalées d'intensité modérée, bourdonnements d'oreille, sensations pseudo-vertigineuses, mouches volantes.

Symptômes neuropsychiatriques	
Céphalées	- céphalées de siège variable, à prédominance occipitale et temporale, pulsatiles, vives, augmentées par l'effort
Troubles cognitifs	- troubles psychosensoriels légers : - troubles visuels et auditifs : bourdonnements d'oreille, mouches volantes, brouillard visuel, amaurose, diminution de l'acuité visuelle, sensation de doigts morts, crampes des extrémités - sensations pseudo-vertigineuses
Troubles du comportement	- agitation
Symptômes somatiques neurovégétatifs	
Signes cardio-vasculaires	- TA >180/110 mmHg - douleur thoracique à type de striction - troubles du rythme, palpitations
Signes respiratoires	- gêne respiratoire - impression de suffocation - crise pseudo-asthmatique
Signes digestifs	- nausées, vomissements
Signes cutanés	- rougeur de la face, chaleur, vasodilatation céphalique
Autres signes	- saignements inhabituels : épistaxis isolé non traumatique, lors d'intervention

Symptomatologie de la poussée hypertensive

Dans le cas particulier du phéochromocytome les valeurs tensionnelles sont extrêmes. On observe la triade suivante : céphalées, sueurs et palpitations (tachycardie) souvent associée à une hypotension orthostatique.

Face à une élévation tensionnelle, certains signes de gravité doivent alerter le praticien :

- début rapide
- durée prolongée
- tension artérielle inhabituellement élevée
- personne âgée
- signes de souffrance viscérale (œdème aigu du poumon, douleur thoracique, baisse de l'acuité visuelle, convulsion, déficit neurologique)

1.1.2.3.2. Hypertension artérielle avec souffrance viscérale : urgence hypertensive [6,16,26,54,108,194,256]

Ce sont des formes cliniques graves avec des céphalées violentes compliquées d'une ou de plusieurs atteintes viscérales, récentes ou imminentes : complications cardiovasculaires et/ou neurologiques le plus souvent, complications rénales, complications oculaires.

Types de complications		Symptomatologie
Complications cardiaques	Insuffisance cardiaque congestive	- œdème aigu du poumon cardiogénique : orthopnée, dyspnée de repos, étouffement, + ou - râles crépitant, hypertendu âgé
	Cardiopathies ischémiques	- douleur thoracique (syndrome coronaire aiguë)
	Dissection aortique	- douleur thoracique
Complications cérébrales	Encéphalopathie hypertensive	- tableau neurologique grave d'hypertension intracrânienne : céphalées intenses avec convulsions, syndrome confusionnel ou coma
	Accident vasculaire cérébrale	- déficit neurologique focal, hémiplégie - dans 30 % des cas l'urgence hypertensive est associée à un AVC ischémique (25 %) ou hémorragique (5 %)
Complications rénales	Néphroangiosclérose maligne	- trouble de l'hydratation, insuffisance rénale progressive (syndrome néphrétique aigu avec oligoanurie), gain de poids récent voir œdèmes
Complications obstétriques	Pré-éclampsie sévère	- femme enceinte au 3ème trimestre avec TA>160/110 mmHg, céphalées, douleurs abdominales, hyper-reflexie évoluant vers l'éclampsie avec des crises convulsives sans autres causes

Signes de souffrance viscérale

1.1.2.4. Prévention [54,108]

La prévention repose sur l'interrogatoire et le dépistage des patients à risque, une préparation psychologique (relation de confiance entre le praticien et son patient) et/ ou médicamenteuse (prémédication à visée anxiolytique) ainsi que sur le respect de certaines précautions :

- éviter le stress et les décharges de catécholamines
- ne pas être à jeun
- ne pas modifier le traitement habituel du patient
- rendez-vous le matin
- ne pas faire attendre le patient au cabinet dentaire
- installation confortable
- information avant et après les gestes thérapeutiques
- technique d'anesthésie locale non douloureuse en limitant les vasoconstricteurs
- contrôler la pression artérielle, y compris lors des soins si possible

1.1.2.5. Conduite à tenir

1.1.2.5.1. Protocole [6,16,26,54,74,80,108,194,256,263]

Au cabinet dentaire, la conduite à tenir sera la suivante :

- arrêt des soins
- position allongée ou semi-allongée, buste surélevé
- protection et libération des voies aérodigestives supérieures
- mise au repos
- parler, calmer et rassurer le patient
- + ou – compression de la région à l'origine de saignement
- + ou – anxiolytiques (benzodiazépines) si l'anxiété est à l'origine de la crise
- + ou – oxygénothérapie (6 à 9 $L.min^{-1}$) en cas de troubles ventilatoires (cyanose)
- surveillance des fonctions vitales et de la tension, réévaluation à court terme (quelques heures)

En cas d'évolution favorable (formes transitoires cédant spontanément avec régression des signes d'accompagnement modérés) le chirurgien dentiste prendra contact avec le médecin traitant. Le retour à domicile est généralement possible cependant, une enquête étiologique devra être effectuée.

En cas de persistance d'une tension élevée et/ou d'aggravation avec signes de souffrance viscérale il faut :

- alerter ou faire alerter le SAMU
- thérapeutiques médicamenteuses sur les conseils du médecin régulateur :
    - + ou - dérivés nitrés patch sublinguale ou IV en première intention (douleurs thoraciques, SCA ou dissection aortique)
    - + ou – diurétiques de l'anse et/ou dérivés nitrés (OAP)
- surveillances des fonctions vitales

1.1.2.5.2. Evaluation et surveillance de la tension artérielle [54,81,117,194]

La mesure de la tension artérielle permet d'évaluer la fonction circulatoire. Elle est indiquée dans tous les cas de détresse vitale mais elle ne doit pas retarder les gestes de secourisme.

1.1.2.5.2.1. Dispositifs de mesure : le tensiomètre [54,81,117,194]

La pression artérielle au cabinet peut être mesurée soit avec :

- un *tensiomètre manuel*, constitué de plusieurs éléments :
  - manchon gonflable de différentes tailles que l'on place autour du bras du patient
  - une poire permettant de gonfler le manchon avec une valve que l'on ouvre progressivement pour le dégonfler
  - un manomètre à colonne de mercure ou anaéroïde
- un *appareil électronique automatique ou semi-automatique* possédant :
  - un manchon gonflable de différentes tailles que l'on place autour du bras du patient
  - une poire (appareils semi-automatiques)
  - une centrale alimentée par une batterie où s'affiche les chiffres tensionnels et la fréquence cardiaque

La Haute Autorité de Santé recommande l'utilisation d'un appareil à mercure, anaéroïde ou électronique validé avec un brassard huméral adapté à la taille du bras [117].




Figure 42 : Appareils de mesure tensionnelle. (à gauche : tensiomètre manuel anaéroïdes ; à droite : tensiomètre automatique et électronique). D'après la Direction de la défense et de la sécurité civile [81].

1.1.2.5.2.2. Méthodes de mesure [54,81,117,194]

En urgence, le patient sera placé en décubitus sans perdre de temps.

Mesure manuelle de la pression artérielle par auscultation :

- choix du manchon d'une largeur égale à 1,5 fois le diamètre du bras
- mise en place du manchon autour du bras : la partie inférieure est située à 2 cm au dessus du pli du coude et le repère artériel au milieu du pli du coude (passage de l'artère)
- localiser le pouls huméral au milieu du pli du coude
- mise en place du stéthoscope : les embouts sont placés dans les oreilles et orientés vers l'avant, le pavillon est placé avec l'index et le majeur d'une main sur le trajet de l'artère humérale, dans la gouttière bicipitale et au dessus du pouls (pas sous le brassard)
- fermer la valve et gonfler le brassard avec la poire jusqu'à disparition du pouls (disparition du bruit) et continuer de gonfler de 30 mmHg au-delà.
- dégonfler doucement (2 à 3 mmHg/secondes) en ouvrant la valve
- mesure de la PAS dès la perception du bruit du pouls et mesure de la PAD quand le bruit disparait
- dégonfler totalement le brassard

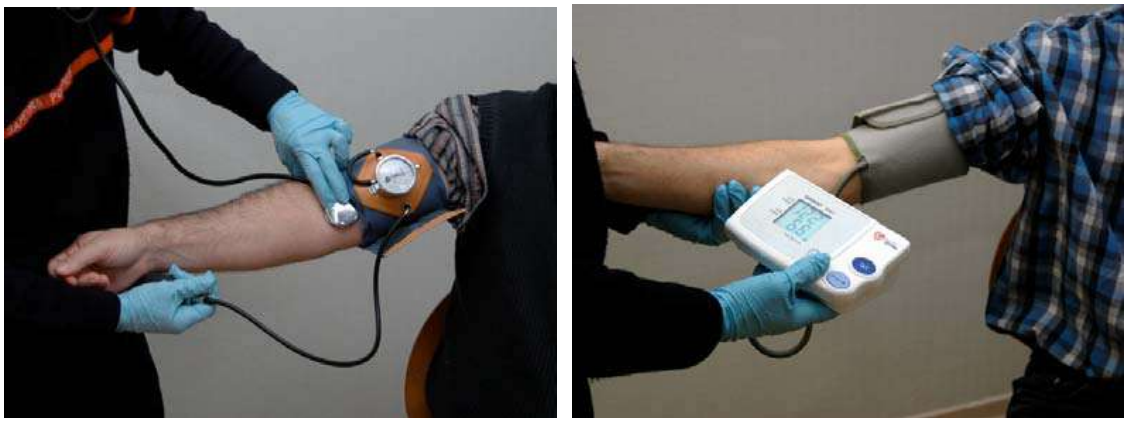


Figure 43 : Méthodes de mesure de la pression artérielle. D'après la Direction de la défense et de la sécurité civile [81].

Mesure électronique de la pression artérielle :

- mise en place du manchon autour du bras, partie inférieure à 2 cm au dessus du pli du coude et repère artériel au milieu du pli du coude
- gonflage automatique ou manuel (appareils semi-automatiques)
- mesure automatique de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque

Les erreurs le plus fréquemment observées lors de la mesure de la PA sont l'utilisation d'un brassard de dimension inadéquate, l'absence de gonflage du brassard à un niveau suffisant pour rechercher la PA maximale et le dégonflage du brassard trop rapide.

De nombreux paramètres peuvent influencer la PA d'un individu (variations nycthémérales, stress, émotion, effort, fatigue, exposition au froid ou à l'alcool, etc.). La mesure de la tension artérielle est parfois difficile en cas de détresse circulatoire.

1.1.2.5.3. Médicaments de la crise hypertensive [6,16,26,54,108,194,256,263]

Les thérapeutiques médicamenteuses antihypertensives ne sont pas justifiées dans la prise en charge pré-hospitalière d'une poussée hypertensive pour plusieurs raisons :

- Le repos suffit généralement à faire chuter la tension
- Les antihypertenseurs en particulier les doses uniques, sont responsables d'une hypotension brutale et incontrôlable et présentent de nombreux effets indésirables
- Une diminution rapide de la tension artérielle n'améliore pas le pronostic initial et le contrôle à long terme
- Une hypotension brutale peut entrainer des complications ischémiques viscérales graves :
    - déficits neurologiques graves (déficit ischémique cérébrale et/ou rétinien) : cécité corticale parfois définitive, syndrome pyramidal, hémiplégie voir décès (les antihypertenseurs sont contre-indiqués en cas d accident vasculaire cérébral)
    - déficit ischémique vasculaire coronaire (infarctus du myocarde)

La nifédipine orale ou sublinguale (Adalate®) largement utilisée auparavant a eu son autorisation de mise sur le marché retirée en 1996 dans l'indication des poussées hypertensives d'une part, car elle provoque une hypotension brutale et incontrôlable pouvant occasionner ce type de complications et d'autre part, car elle présente des effets secondaires (activation sympathique secondaire, tachycardie, risque d'accident coronarien et mortalité augmentée).

Au cabinet dentaire, seules les urgences hypertensives se compliquant d'une cardiopathie ischémique ou d'un OAP peuvent bénéficier d'une thérapeutique d'urgence (dérivés nitrés et/ou diurétiques).

1.1.3. Les syndromes coronaires aigus

1.1.3.1. Définitions [16,31,70,108,170,218,256]

La crise d'angor (angine de poitrine) et l'infarctus du myocarde sont les manifestations cliniques aiguës les plus fréquentes de l'insuffisance coronarienne.

En fonction de la sévérité de la pathologie coronarienne, on distingue :

- *l'angor stable* caractérisé par la survenue de douleurs thoraciques régulières, à l'effort mais qui régressent en 10 à 20 minutes après l'administration de dérivés nitrés.
- *le syndrome coronarien aigu (SCA)* qui regroupe l'ensemble des formes cliniques présentant un risque de complications et de décès plus important :
  - *l'angor instable ou syndrome de menace* (entre l'angor stable et l'infarctus) : angor *de novo*, angor de repos, angor post-infarctus, angor d'effort pour des efforts moindres, douleurs plus fréquentes, plus intenses, résistantes aux dérivés nitrés
  - *l'infarctus du myocarde (IDM)* : ischémies myocardiques aigües durant plus de 20 minutes, infarctus avec ou sans onde Q, infarctus du myocarde transmural ou syndrome coronaire aigu avec surélévation persistante du segment ST (SCA ST+)

Le syndrome coronaire aigu est une urgence vitale nécessitant une prise en charge immédiate. Environ 50 % des décès surviennent dans les 15 premières minutes et 30 % dans la première heure qui suit un SCA ST+ [70].

1.1.3.2. Physiopathologie [16,169,256]

L'ischémie myocardique à l'origine des douleurs thoraciques résulte d'un déséquilibre entre l'apport d'oxygène aux cellules myocardiques assurée par l'hémoglobine oxygénée et le débit coronaire d'une part, et la consommation d'oxygène du myocarde dépendant de la contractilité du cœur, de la fréquence cardiaque et de la tension intra-myocardique d'autre part.

On différentie 3 formes physiopathologiques :

- l'angor primaire : un spasme coronarien entraine une diminution brutale du flux sanguin dans le territoire des artères coronaires

- l'angor secondaire (le plus souvent) : l'athérosclérose coronarienne est responsable d'une diminution du calibre des artères coronaires et donc du débit coronarien à l'origine de l'ischémie myocardique
- l'angor mixte : associant les 2 formes précédentes

Si l'ischémie persiste les cellules du myocarde se nécrosent : c'est l'infarctus du myocarde.

1.1.3.3. Etiologies et circonstances de survenue [16,40,54,70,108,131,169,218,256]

Au cabinet dentaire, la crise d'angor survient rarement chez le sujet sain (angor *de novo*). Elle se rencontre le plus souvent chez des patients à risque : antécédents coronariens dans 80 % des cas (traitements anti-angineux, pontage, angioplastie), facteurs de risque cardio-vasculaires.

Facteur de risque de 1er degré	Facteurs de risque non modifiables	Autres facteurs de risque
- trouble du métabolisme lipidique - hypertension artérielle - tabagisme - diabète sucré - obésité	- prédisposition familiale - âge - sexe masculin	- sédentarité - stress - personnalités particulières (ambitieux, agressifs, hyperactifs)

Facteurs de risque de l'athérosclérose d'après Grubwieser G.J. [108].

Une crise d'angor peut se produire n'importe quand, pendant ou en dehors des soins, chez un patient ou une personne accompagnante. Il existe cependant un pic de SCA entre 6 heures et midi.

Certains facteurs favorisent l'apparition de ce type de pathologie :

- douleur vive
- émotion, stress, angoisse, contrariétés
- effort physique (marche) ou repos (angor instable)
- primo-décubitus
- période postprandiale, repas excessif
- exposition au froid ou au vent

1.1.3.4. Diagnostic

1.1.3.4.1. Diagnostic positif

1.1.3.4.1.1. L'angine de poitrine [16,31,40,54,70,74,108,131,169,218,256]

La douleur angineuse apparait brutalement, son intensité est variable (simple gêne ou douleur vive), elle dure en moyenne de 1 à 5 minutes, sans dépasser 20 minutes, puis s'attenue progressivement. Elle est généralement calmée par le repos et/ou à la prise de dérivés nitrés.

Type	- douleur typique constrictive : serrement (comme un étau), étranglement, oppression, poids, striction - douleur atypique : piqûre, pointe, pincement, brûlure, crampe, broiement, écrasement, déchirement, douleur lancinante
Localisation	- profonde, viscérale, médiothoracique, précordiale, rétrosternale en « barre », bi-mammaire, signe de Levine (le patient pose son poing sur la zone douloureuse) - parfois mal localisée
Irradiations	- irradiation latérale : aux deux membres supérieurs (épaule, bras, avant bras, poignet, main) ou à l'un des deux bras avec une sensation de bras lourds - irradiation cervicale : cou, maxillaire inférieur, menton - irradiations épigastriques, abdominales ou dorsales plus rares
Signes d'accompagnement	- symptômes neuropsychiatriques : sensation de malaise, angoisse, impression de mort imminente - signes cardiovasculaires : tachycardie, légère chute tensionnelle, sueurs - signes respiratoires modérés le plus souvent : respiration superficielle et rapide, sensation de gêne respiratoire parfois - signes digestifs : nausées, vomissements, éructation, hoquet, météorisme

Caractéristiques de la douleur angineuse

En cas d'angor instable, la douleur peut survenir au repos et n'est pas toujours soulagée par la prise de dérivés nitrés.

Chez les personnes âgées, les femmes, les patients diabétiques ou les insuffisants cardiaques, la douleur est parfois absente et les symptômes retrouvés ne sont pas spécifiques (dyspnée, malaise, syncope, asthénie).

1.1.3.4.1.2. Signes d'alerte d'un infarctus du myocarde [16,31,40,54,70,74,108,131,169,218,256]

Face à une crise d'angor certains signes de gravité doivent alerter le praticien car ils font suspecter un IDM et/ou des complications :

- douleur : > 20 min, au repos, typique (constrictive et irradiante), identique à un SCA antérieur, insupportable, persistante, trinitrorésistante
- angoisse, anxiété, sensation de mort imminente
- sensation de faiblesse ou de vertige voire perte de connaissance
- malaise et palpitations (troubles du rythme ou de la conduction)
- signes d'insuffisance cardiaque droite (extension au ventricule droit) : turgescence jugulaire, reflux hépato-jugulaire
- détresse respiratoire : difficulté respiratoire, hyperventilation, dyspnée permanente ou de décubitus (sensation d'oppression thoracique, état de choc ou œdème aigu du poumon)
- détresse cardiocirculatoire : effondrement tensionnel, pouls rapide et peu perceptible ou pouls lent et irrégulier, marbrures cutanées, pâleur du visage et sueurs, cyanose
- arrêt cardio-respiratoire

Signes de gravité de l'angine de poitrine

1.1.3.4.2. Diagnostic différentiel [31,54,70,127,131,169,170,218,256]

Les douleurs thoraciques ont de nombreuses étiologies :

- origines cardiaques :
  - pathologies coronariennes
  - pathologies non coronariennes (dissection aortique, embolie pulmonaire, péricardite aigüe)
- origines extracardiaques :
  - pathologies digestives (reflux gastro-œsophagien, syndrome de Boerhaave)
  - douleurs de type pleurétique (pneumothorax spontané, pleuro-pneumopathie)
  - douleurs pariétales (osseuses, articulaires, musculaires, neurologiques)
  - douleurs psychogènes

Principales étiologies	Circonstances de survenue	Caractéristiques de la douleur	Signes d'accompagnements
Dissection aortique	Antécédents d'hypertension artérielle dans 70% des cas ou d'anomalie de structure de l'aorte, homme d'environ 70 ans	Douleur brutale, atroce, extrêmement violente, rétrosternale à type de déchirement ou en « coup de poignard », irradiant dans le dos et migratrice	Sensation de lipothymie, impression de jambes froides, abolition ou asymétrie des pouls, déficit neurologique focalisé
Embolie pulmonaire	Facteurs de risque thromboemboliques (antécédents de MTE, âge > 70 ans, phlébite, alitement prolongé, immobilisation d'un membre, chirurgie récente, péripartum, cancer évolutif, maladies inflammatoires, obésité, insuffisance cardiaque, œstrogènes de synthèse, trouble de la coagulation, voyages aériens)	Douleur brutale mais non spécifique (seule ou associée à d'autres signes cliniques, mal décrite, mal localisée)	Dyspnée brutale (tachypnée > 20/min) Fébricule > 38°, toux hémoptysique, malaise, syncope, angoisse, palpitations… Signes d'insuffisance cardiaque droite d'apparition récente (tachycardie > 100/min) Signes de phlébite (douleurs et œdème des membres inférieurs, circulation collatérale)
Péricardite aigüe	Antécédent d'infection virale	Douleur constante précordiale ou rétrosternale, à type de constriction, de brûlure ou de pesanteur, irradiant vers l'épigastre, le cou et/ou l'épaule (trapèze), diminuée en position assise penchée en avant, majorée par l'inspiration profonde, non liée à l'effort et insensible à la trinitrine	Syndrome pseudo-grippal : fébricule, asthénie Dyspnée soulagée en position assise penchée vers l'avant Signes médiastinaux : hoquet, dysphonie Signes d'insuffisance cardiaque droite (tamponnade péricardique)
Pneumothorax spontané	Adulte jeune (15-30 ans) au morphotype longiligne Antécédents de même type	Douleur brutale, unilatérale, comme un « point de coté » ou en « coup de poignard », irradiant vers l'épaule homolatérale et/ou le cou et empêchant l'inspiration profonde	Dyspnée brutale, surtout à l'effort et au changement de position, toux sèche, asymétrie de la cage thoracique par distension de l'hémithorax
Pleuro-pneumopathie	Antécédents de pneumopathie	Douleur basithoracique, unilatérale, à type de point de côté, brûlure ou picotement, irradiant vers l'épaule et variant avec la position et la respiration	Syndrome infectieux : altération de l'état général, fièvre élevée, frissons Signes respiratoires : dyspnée brutal, sifflement expiratoire, tachypnée, toux et expectorations (muco-) purulentes, parfois hémoptysie
Reflux gastro-œsophagien	Nocturne, postprandiale Repas hypercalorique, alcool, café, chocolat, effort, stress	Douleur brutale, rétrosternale, plutôt basse, constrictive (pseudo-angineuse) et lancinante, irradiant vers le bras gauche, la mâchoire et/ou le dos, durant plusieurs heures et calmée par le repos ou la trinitrine	Pyrosis : brûlure rétrosternale ascendante, majorée par l'antéflexion, le décubitus Régurgitation acides Dysphagie, odynophagie, dyspepsie (éructation, hoquet, nausées)
Syndrome de Boerhaave	Rupture spontanée de l'œsophage après un effort de vomissement	Douleur brutale, intense, en « coup de poignard »	Etat de choc, hématémèse, emphysème sous-cutané de la base du cou
Douleur pariétale	Antécédents de traumatisme, d'effort, de pathologies ostéo-articulaires, musculaires ou de névralgies	Douleur latérale, localisée, reproduite à la palpation, augmentée par la toux, l'inspiration profonde et les mouvements de la cage thoracique	
Douleurs psychogènes	Antécédents de crise d'angoisse aiguë ou de dépression, agression physique ou psychique, femmes jeunes	Douleur atypique et non spécifique (durée, intensité, localisation et irradiations variables) : précordialgie, irradiation latérale gauche, sensation de gêne douloureuse à type de boule dans la gorge, « piqûre » brève voir « coup de poignard » ou déchirement	Agitation, sensation de malaise général intense avec pâleur, sensation de gêne respiratoire, d'étouffement, polypnée, palpitations, tremblement, paresthésies des extrémités Absence de signes objectifs cardio-respiratoires

Principales causes de douleurs thoraciques en dehors d'un SCA

1.1.3.5. Evolutions et complications [31,54,108]

Les complications immédiates ou à court terme de l'IDM sont de plusieurs natures :

- syndrome vagal : hypotension, pâleur, sueurs, sensation de mort imminente, bâillement
- insuffisance ventriculaire gauche, œdème aigu du poumon voire état de choc cardiogénique
- troubles de la conduction cardiaque : bloc auriculoventriculaire
- troubles du rythme cardiaque : bradycardie, tachycardie ventriculaire, extrasystoles ventriculaires ou fibrillation ventriculaire (le plus souvent)
- mort subite (arrêt cardiaque inaugural) par fibrillation ventriculaire

1.1.3.6. Prévention [1,232,244,256,263]

1.1.3.6.1. Bilan médical

La prévention repose sur l'interrogatoire et le dépistage des patients à risque (antécédents coronariens, athérosclérose, facteurs de risque cardiovasculaires).

1.1.3.6.2. Contact avec le médecin traitant

La relation avec le médecin traitant permet de confirmer et de préciser la ou les pathologies du patient : stabilité de la maladie, pathologies associées, traitements. Le patient sera dans certains cas orienté vers un spécialiste (cardiologue) afin d'évaluer ou de préciser la maladie.

Certaines affections nécessiteront une prise en charge hospitalière [1,232,244] : athérosclérose, insuffisance coronarienne ou cardiopathies ischémiques (angor instable, infarctus du myocarde inférieur à 2 mois) instables, non équilibrées et/ou associées à une insuffisance cardiaque avérée.

1.1.3.6.3. Préparation du patient

La prise en charge d'un patient cardiaque repose sur une préparation psychologique (relation de confiance entre le praticien et son patient) et/ ou médicamenteuse (prémédication à visée anxiolytique, dérivés nitrés) ainsi que sur le respect de quelques règles élémentaires :

- ne pas être à jeun
- rendez-vous le matin
- ne pas faire attendre le patient au cabinet dentaire
- installation confortable

- information avant et après les gestes thérapeutiques
- technique d'anesthésie locale non douloureuse

Chez le sujet coronarien quelques précautions supplémentaires sont à prendre :

- avant toute circonstance susceptible de déclencher une crise d'angor (soins long ou compliqués) on pourra utiliser les dérivés nitrés en traitement préventif :
  - 1 pulvérisation ou une pilule 2 ou 3 minutes avant
  - patch de trinitrine au moins 3 heures avant (CORDIPATCH®, DIAFUSOR®, DISCOTRINE®, EPINITRIL®, NITRIDERM TTS®, TRINIPATCH®)
- lors de l'anesthésie, il faudra utiliser les plus petites doses efficaces. Pour les cardiopathies ischémiques instables, non équilibrées et/ou associées à une insuffisance cardiaque les vasoconstricteurs sont contre-indiqués au cabinet dentaire.

1.1.3.7. Conduite à tenir

1.1.3.7.1. Protocole [16,31,40,54,70,74,80,108,131,147,256,263]

Au cabinet dentaire, devant une douleur angineuse, la conduite à tenir est la suivante :

- arrêt immédiat des soins dentaires
- alerter ou faire alerter le SAMU
- position la plus confortable pour le patient : allongée, assise ou demi-assise avec un soutien de la tête et des épaules et les jambes repliées au niveau des genoux afin de diminuer le travail du cœur. Les membres inférieurs doivent pouvoir être surélevés rapidement en cas de prise de dérivés nitrés.
- protection et libération des voies aérodigestives supérieures
- mise au repos strict en évitant les mouvements actifs du patient pour diminuer les décharges de catécholamines arythmogènes
- calmer et rassurer le patient ainsi que l'entourage
- préparer le matériel d'oxygénothérapie et de réanimation
- oxygénothérapie (6 à 9 $L.min^{-1}$) en ventilation spontanée à l'aide de lunettes nasales ou d'un masque
- aspirine *per os* dès que possible (160 à 300 mg) en cas d'infarctus
- si la tension artérielle systolique est > 100-120 mmHg : 1 pulvérisation ou 1 pilule de dérivés nitrés par voie sublinguale à renouveler 1 ou 2 fois au bout de 2 à 3 minutes si la crise persiste
- surveillance des fonctions vitales jusqu'à l'arrivée de l'équipe médicale, mesure de la tension artérielle toutes les 5 minutes

En cas d'embolie pulmonaire ou de pneumothorax les premier gestes à réaliser sont identiques : contacter le SAMU, arrêt des soins, position la plus confortable (position assise le plus souvent), repos strict, rassurer le patient, oxygénothérapie (6 à 9 L.min-1) et surveillance des fonctions vitales. En cas de dissection aortique la conduite à tenir est identique mais le patient sera placé en décubitus dorsal ou en position ½ assise [40,131].

1.1.3.7.2. Médicaments de l'urgence [16,31,40,54,70,74,108,131,147,256,263]

1.1.3.7.2.1. Dérivés nitrés [16,31,54,70,74,108,131,147,256,263]

Les dérivés nitrés d'action rapide et courte sont des vasodilatateurs indiqués dans le traitement préventif et curatif de l'angor ainsi que dans l'OAP. Ils sont contre-indiqués en cas d'hypotension sévère, d'état de choc ou de traitement par sildénafil. Les effets indésirables possibles sont des céphalées dose-dépendantes, une hypotension artérielle (parfois orthostatique), une vasodilatation cutanée avec érythème et bouffées de chaleur et des troubles digestifs (nausées, vomissements).

Ils se présentent sous forme de spray ou de pilule à administrer par voie sublinguale. Leur administration doit être précédée si possible d'une mesure de la tension artérielle et l'utilisation de doses faibles est préférable chez les patients prenant des substances vasodilatatrices, antihypertensives, diurétiques ou de l'alcool en particulier les sujets âgés car le risque d'hypotension est majoré.

DCI	Nom commercial et présentation	Contre-indications	Indications et posologies		
			Traitement préventif de l'angor	Traitement curatif de l'angor	Œdème aigu du poumon
Trinitrine	**Natispray®** Solution pour pulvérisation buccale sublinguale à 0,15 mg/dose ou 0,30 mg/dose 6,25euros	- Hypotension sévère - Etat de choc - Sildénafil (VIAGRA®)	1 pulvérisation 2 ou 3 minutes avant un événement susceptible de déclencher une crise d'angor	1 pulvérisation sublinguale à renouveler 1 ou 2 fois (Natispray® 0,15 mg/dose) ou 1 seule fois (Natispray® 0,30 mg/dose) avec un intervalle de 2 à 3 minutes, si la crise persiste	Répéter les doses de Natispray® 0,30 mg/dose jusqu'à l'obtention de l'effet désiré (souvent jusqu'à 5). Toutes les 1 à 2 minutes avec contrôle de la tension artérielle
	Trinitrine Simple Laleuf® 0,15mg par pilule enrobée Voie sublinguale	- Hypotension artérielle sévère - Etat de choc - Hypersensibilité ou intolérance à l'un des constituants	1 pilule 2 ou 3 minutes avant Croquer lentement la pilule et la garder en bouche quelques temps	1 pilule à croquer lentement en la gardant en bouche quelque temps et à renouveler 1 ou 2 fois avec un intervalle de 2 à 3 minutes, si la crise persiste	
Isosorbide dinitrate	**Isocard®** Solution sublinguale à 1,25 mg par pulvérisation	- Hypotension sévère - Etat de choc - Sildénafil (VIAGRA®)	1 pulvérisation 2 ou 3 minutes avant	1 pulvérisation sous la langue à renouveler 1 ou 2 fois avec un intervalle de 2 à 3 minutes, si la crise persiste	
	Risordan® Solution injectable IV à 10 mg/10 ml (Ampoules de 10 ml)				2 mg au maximum en injection IV directe lente (2 min)

Dérivés nitrés d'action rapide et courte

1.1.3.7.2.2. Acétylsalicylate de lysine [31,40,70,263]

L'aspirine (160 à 300 mg *per os*) est indiquée dans les situations d'urgence (angor instable, infarctus du myocarde) car elle réduit la mortalité ou la survenue précoce d'un IDM de 50 %. [70].

L'acétylsalicylate de lysine présentent des contre-indications absolues : ulcère gastroduodénal, hypersensibilité aux salicylés et aux anti-inflammatoires non stéroïdiens, pathologies hémorragique, méthotrexate (doses > 15 mg/semaine), grossesse (à partir du 6e mois).

Les médicaments se présentent sous forme de poudre pour solution buvable à administrer dès que possible après l'incident inaugural ou la récidive :

- 2 sachets de 100 mg de cardiosolupsan®
- 1 sachet de 160 ou de 300 mg de kardégic®

1.1.4. L'œdème aigu du poumon cardiogénique

1.1.4.1. Définition [70,229]

L'œdème aigu du poumon (OAP) cardiogénique, hémodynamique, hydrostatique ou de stase est une urgence vitale correspondant à une insuffisance ventriculaire gauche aiguë d'origine multiple et qui peut évoluer vers l'état de choc cardiogénique.

1.1.4.2. Physiopathologie [40,70]

L'œdème aigu du poumon cardiogénique correspond à l'engorgement des espaces extravasculaires pulmonaires par des liquides et solutés causé par l'insuffisance cardiaque gauche qui entraine une augmentation des pressions micro-vasculaires pulmonaires.

1.1.4.3. Etiologies et circonstances de survenue [70,170,229]

L'insuffisance ventriculaire gauche aiguë survient le plus souvent chez les personnes âgées soit, à partir d'une cardiopathie chronique qui se complique d'insuffisance ventriculaire gauche soit, à partir d'une cardiopathie aiguë.

Cardiopathies chroniques décompensées
- Cardiomyopathies dilatées : ischémiques, carentielles et métaboliques, inflammatoires, infectieuses, maladies neuromusculaires, idiopathiques, familiales - Cardiomyopathies hypertrophiques d'origine hypertensive - Cardiomyopathies infiltratives : amylose, hémochromatose, rejet de greffe, dépôt de chaînes légères d'immunoglobuline - Valvulopathies évoluées, thrombose ou dysfonction de valve mécanique
Cardiopathies aiguës
- Ischémique - Valvulaires : endocardite infectieuse, ischémie de pilier, rupture de cordage, insuffisance aortique par dissection de l'anneau - Myocardites aiguës : infectieuses, inflammatoires, toxiques - Troubles du rythme - Troubles de la conduction - Augmentation aiguë de la postcharge : poussée d'hypertension artérielle

Étiologies des œdèmes hémodynamiques d'après Schortgen F, Delclaux C et Brochard L. [229].

Anamnèse	Facteurs de décompensation d'une cardiopathie chronique
- Sujet âgé - Dyspnée d'effort - Cardiopathie chronique, quel que soit son type - Artériopathie - Facteurs de risques cardiovasculaires - Hypertension artérielle - Traitements à visée cardiaque - Insuffisance rénale chronique	- Entorse au régime sans sel - Arrêt ou modifications thérapeutiques, introduction de drogues inotropes négatives (bêtabloquants, antiarythmiques), intoxication digitalique - Troubles du rythme ou de la conduction - Ischémie myocardique - Poussée d'hypertension artérielle - Dysthyroïdie - Anémie - Pathologies infectieuses, essentiellement respiratoires y compris virales - Insuffisance rénale aiguë

Éléments évocateurs d'un patient à risque d'œdème aigu du poumon (OAP) cardiogénique d'après Schortgen F, Delclaux C et Brochard L. [229].

1.1.4.4. Diagnostic [40,70,127,170,229,256]

L'OAP cardiogénique réalise un tableau de détresse respiratoire d'apparition brutale ou progressive avec :

- dyspnée : orthopnée plutôt nocturne et réveillant le patient ou dyspnée d'effort à type de tachypnée ou de polypnée bruyante avec grésillement laryngé associée à une toux sèche ou productive, mousseuse parfois sanglantes et teintées de sang (expectoration rosée, saumonée)
- signes d'hypoxémie sévère : cyanose, tachycardie, sueurs, froid, sujet pâle
- signes spécifiques de la cardiopathie sous-jacente : douleurs thoraciques et syndrome coronaire aigu, syncope et trouble du rythme ou de la conduction, palpitations …
- angoisse et oppression thoracique « en chape de plomb », sensation d'étouffement, agitation

Certains signes de gravité doivent alerter le praticien : tachypnée > 30/min ou bradypnée, tension artérielle < 110 mmHg, cyanose, marbrures, trouble de la conscience.

Le diagnostic différentiel doit être effectué avec les autres causes de détresse respiratoire aiguë : décompensation aiguë d'une insuffisance respiratoire chronique, asthme vrai… en sachant qu'une 1ère crise d'asthme après 65 ans doit être considérée comme un OAP.

1.1.4.5. Evolution [70,229]

L'évolution est variable et dépend de la cardiopathie sous-jacente ainsi que du traitement instauré. Elle peut être favorable avec régression des symptômes ou bien défavorable : état de choc cardiogénique, foie cardiaque, insuffisance rénale. Le décès en phase aigüe est toujours causé par l'insuffisance respiratoire aigüe.

1.1.4.6. Conduite à tenir

1.1.4.6.1. Protocole [40,70,80,127,229,256,263]

Au cabinet dentaire la conduite à tenir est la suivante :

- arrêt des soins
- alerter ou faire alerter le SAMU
- position ½ assise ou assise, jambes pendantes (diminution du retour veineux)
- protection et libération des voies aérodigestives supérieures
- oxygénothérapie le plus rapidement possible en ventilation spontanée à fort débit (6 à

9 $L.min^{-1}$) par lunette ou masque

- traitement vasodilatateur et diurétique en fonction de la tension artérielle :
    - TA normale ou élevée (> 110 mmHg) :
        - dérivé nitré en première intention par voie orale, sublinguale ou IV
        - diurétique d'action rapide par voie IM ou IV
    - TA effondrée : traitement sur les conseils du médecin régulateur
- surveillance des fonctions vitales en particulier de la tension :
    - si la tension artérielle reste élevée mieux vaut multiplier les doses de dérivés nitrés plutôt que de diurétiques.
    - si la tension chute en deçà de 110 mmHg il faut arrêter les dérivés nitrés.
    - en cas d'asphyxie une ventilation assistée sera nécessaire.

1.1.4.6.2. Médicaments de l'urgence [40,70,127,229,256,263]

La prise en charge initiale d'un OAP cardiogénique fait le plus souvent appel aux dérivés nitrés et aux diurétiques d'action rapide. Ils sont contre-indiqués en cas d'hypotension, auquel cas il est nécessaire de recourir à des drogues cardiotoniques voire au choc électrique externe.

1.1.4.6.2.1. Dérivés nitrés [40,70,229,256,263]

(Voir chapitre 1.1.3. « Syndromes coronaires aigus »)

1.1.4.6.2.2. Diurétiques de l'anse [40,70,127,229,256,263]

Les diurétiques de l'anse ont des propriétés salidiurétiques et antihypertensives, ils sont indiqués dans le traitement de l'OAP et de l'urgence hypertensive (encéphalopathie hypertensive et décompensation ventriculaire gauche avec OAP). Ils présentent de nombreuses contre-indications.

DCI	Nom commercial et présentation	Contre-indications absolues	Posologies
Furosémide	**Lasilix®, Furosémide Lavoisier®, Furosémide Renaudin®** Solution injectable IM ou IV à 20 mg/2 ml (Ampoules de 2ml)	- Insuffisance rénale aiguë fonctionnelle - Hépatite chez l'insuffisant rénal sévère - Insuffisance hépatique sévère chez l'insuffisant rénal sévère - Encéphalopathie hépatique - Allergie aux sulfamides - Obstacle sur les voies urinaires en cas d'oligurie - Hypovolémie ou déshydratation - Allaitement	Adulte : 2 à 3 ampoules par jour par voie IV lente ou IM : pour traiter un œdème aigu du poumon, l'injection peut être renouvelée devant un résultat insuffisant Enfant : 0,5 à 1 mg/kg par jour
Bumétanide	**Burinex®** Solution injectable IV à 2 mg/4 ml (Ampoules de 4ml)	- Désordres électrolytiques non corrigés - Hypersensibilité aux sulfamides - Encéphalopathie hépatique - Obstacle sur les voies urinaires excrétrices	2 mg par voie intraveineuse, à renouveler éventuellement toutes les 20 minutes en fonction de l'état clinique du patient jusqu'à 30 mg/jour

Diurétique de l'anse.

1.2. Pathologies neuropsychiatriques

1.2.1. Les crises d'épilepsie

1.2.1.1. Définitions [68,70,123,217,226]

La crise d'épilepsie est un symptôme d'étiologies multiples pouvant prendre des formes cliniques très variées. Une crise convulsive est une forme de crise d'épilepsie à expression motrice. La plus classique est la crise convulsive généralisée tonico-clonique se traduisant par un accès paroxystique avec des contractions involontaires toniques et cloniques associées le plus souvent à une perte de connaissance complète.

La maladie épileptique est l'affection neurologique la plus fréquente après la migraine, elle est définie par la répétition de crises d'épilepsie spontanées à moyen ou long terme (parfois plusieurs années après). Cette pathologie touche 500 000 à 600 000 personnes en France soit environ 0,5 % de la population avec 30 000 nouveaux cas par an. Les enfants et les personnes âgées sont plus fréquemment atteints (50 % des épilepsies débutent avant 10 ans). 70 % à 80% sont contrôlées par un traitement médical. Les formes pharmaco-résistantes répondent à un traitement chirurgical [68].

L'état de mal convulsif ou épileptique est une urgence médicale caractérisée soit par des crises récurrentes ou subintrantes dans un délai très court (quelques minutes ou moins) avec des troubles de la conscience et/ou des signes neurologiques focaux inter critiques soit, par des crises prolongées (supérieures à 5 minutes). La mortalité des états de mal tonico-cloniques traités est de 10 à 20 %.

Crises généralisées	Crises partielles
Absences : - Absences typiques - Absences atypiques Crises myocloniques Crises cloniques Crises toniques Crises tonicocloniques (CGTC) Crises atoniques	Crises partielles simples (CPS) : - avec signes moteurs - avec signes somatosensitifs ou sensoriels - avec signes végétatifs - avec signes psychiques Crises partielles complexes (CPC) : - avec début partiel suivi de troubles de conscience - avec troubles de conscience initiaux Crises partielles secondairement généralisées : - crises partielles simples secondairement généralisées - crises partielles complexes secondairement généralisées - crises partielles simples, puis complexes, puis généralisées Crises inclassables

Classification sémiologique des épilepsies [68,123,226]

1.2.1.2. Physiopathologie [40,54,68,69,108,123,130,226,256]

Une crise d'épilepsie correspond à un dysfonctionnement du système nerveux central caractérisé par une hyperexcitabilité des cellules du cortex cérébral primaire ou secondaire à une agression cérébrale aiguë d'origine métabolique, respiratoire, circulatoire, toxique ou physique. Il existe une hyperactivité électrique paroxystique et hypersynchrone d'un foyer de neurones cérébraux plus ou moins étendu qui se propage éventuellement.

Dans les crises d'épilepsies partielles, la décharge électrique rythmée est limitée à un secteur cortical et peut s'étendre à l'ensemble du cortex. Dans la crise d'épilepsie généralisée, la décharge neuronale s'étend d'emblée aux deux hémisphères cérébraux. Au stade d'état de mal, on note un épuisement neuronal des aires corticales spécifiques.

1.2.1.3. Etiologies et circonstances de survenue [1,40,47,54,68,69,70,95,108,123,125,217,226,256]

Les étiologies des épilepsies sont classées en deux groupes :

- primaires ou idiopathiques, indépendantes d'une lésion cérébrale (70 % des cas) apparaissant généralement dans l'enfance comme dans l'épilepsie absence
- secondaires ou acquises : symptomatiques, le plus souvent, d'une pathologie lésionnelle ou non (crise occasionnelle, accidentelle) ou bien cryptogéniques dont la cause est cachée (syndrome de Kojewnikow…)

Chez les patients épileptiques, connus ou non, l'apparition d'une crise peut être isolée ou se répéter parfois plusieurs années après, de manière spontanée (le plus souvent) ou provoquée. Elle peut survenir en dehors ou au cours des soins (injection par exemple). Les principaux facteurs favorisants le déclenchement d'une crise sont nombreux :

- manque de sommeil, insomnie, fatigue, surmenage
- jeûne, hypoglycémie
- stress, hyperventilation, polypnée
- infection intercurrente, fièvre
- stimulation lumineuse intermittente (photosensibilité)
- alcool éthylique (sevrage alcoolique dans 2/3 des cas où les convulsions précèdent un délirium tremens, ivresse convulsivante dans 1/3 des cas, épilepsie alcoolique)
- sevrage médicamenteux (antiépileptiques, benzodiazépine)

- erreurs thérapeutiques (arrêt ou absence de prise d'antiépileptiques, mauvaise observance le plus souvent, interactions avec des médicaments convulsivants)

Une crise occasionnelle et unique peut survenir chez un sujet non épileptique. Les étiologies correspondent à celles des crises d'épilepsie symptomatiques :

- Les causes non lésionnelles (toxiques comme un surdosage en anesthésiques locaux, médicamenteuses et métaboliques) sont toujours responsables de crises généralisées tonico-cloniques.
- Les pathologies lésionnelles (infectieuses, traumatiques, vasculaires, tumorales) peuvent entrainer des crises partielles simples ou complexes ou plus rarement des crises généralisées tonico-cloniques.

Pathologies lésionnelles	
Maladies infectieuses	- Méningo-encéphalite - Abcès épiduraux, sous-duraux ou parenchymateux - Encéphalite - Thrombophlébites - Accès palustres pernicieux - Maladie de Creutzfeldt-Jakob
Traumatismes ou agents physiques	- Anoxie ou hypoxie aiguë (détresse respiratoire aiguë), hyperventilation - Traumatisme crânien récent ou ancien (6 à 18 mois après) - Plaies craniocérébrales - Hématomes et épanchements sous-duraux ou épiduraux - Cicatrice méningocérébrale post-traumatique ou postopératoire
Pathologies cardio-vasculaires	- Ischémie cérébrale diffuse et hypoxie par diminution du débit sanguin cérébrale (lipothymies et syncopes, insuffisance ou arrêt cardiocirculatoire) - Hémorragie méningée - Thrombose veineuse cérébrale - Accident vasculaire cérébral (hémorragique le plus souvent) - Cicatrice d'accident vasculaire cérébral - Poussé d'hypertension artérielle, encéphalopathie hypertensive
Processus expansifs	- Tumeurs primitives intracrâniennes (gliomes, méningiomes) : crises d'épilepsies partielles le plus souvent, 50% des tumeurs sont épileptogène et chez l'adulte 10% à 15% des épilepsies sont dues à une tumeur - Métastases (sein, poumon, mélanome) - Hémopathies malignes (lymphome, leucémie) - Tumeurs vasculaires et malformations vasculaires (cavernomes)
Pathologies non lésionnelles	
Facteurs toxiques	- Médicaments convulsivants : psychotropes (antidépresseurs imipramiques, fluoxétine, lithium, benzodiazépines, barbituriques), pénicilline, isoniazide, théophylline, ciclosporine, dérivés de synthèse de la quinine - Anesthésiques locaux (accidents de toxicité systémique) - Drogues et sevrage : amphétamines, cocaïne, héroïne - Substances organiques : alcool, organophosphorés - Substances non organiques : CO - Substances métalliques : plomb, mercure, manganèse - Maladies allergiques (injection ou ingestion de protéines étrangères)
Facteurs métaboliques et nutritionnels acquis	- Hypoglycémie, hyperglycémie, hyperosmolarité - Déséquilibre hydroélectrolytique (hyponatrémie, hypocalcémie, hyperazotémie, déshydratation) - Encéphalopathie urémique ou hépatique - Déficit ou dépendance vitaminique (vitamines B)
Autres étiologies	
- Maladies génétiques (anomalies chromosomiques, épilepsies myocloniques progressives, phacomatoses, maladies métaboliques, dysembryoplasies cérébrales héréditaire) - Facteurs prénataux et néonataux - Maladies auto-immunes (lupus) - Maladie d'Alzheimer - Sclérose en plaques - Hyperthermie chez l'enfant - Eclampsie, hypertension artérielle gravidique, angiopathie aigüe bénigne du post-partum	

Étiologies des épilepsies symptomatiques

1.2.1.4. Diagnostic et formes cliniques

1.2.1.4.1. Diagnostic positif

1.2.1.4.1.1. Crises d'épilepsies [1,40,47,48,54,68,69,70,95,108,123,125,130,217,226,254,256]

Les crises d'épilepsies sont caractérisées par leur évolution paroxystique, le début et la fin sont brutales (« épilepsie » = « surprendre » en grec). Chez les patients épileptiques, elles sont stéréotypées d'une crise à l'autre pour un même sujet et suivent une progression logique.

1.2.1.4.1.1.1. Crises partielles [48,54,68,123,217,226]

Les crises d'épilepsies partielles débutent et se terminent brusquement. Elles durent généralement quelques secondes à quelques minutes (30 secondes à 3 minutes en moyenne).

On distingue plusieurs formes cliniques :

- **Crises partielles simples** sans troubles de la conscience (absence d'amnésie) et caractérisées par des signes moteurs, sensitifs, sensoriels, végétatifs ou psychiques.
- **Crises partielles complexes** avec troubles de la conscience initiaux (amnésie) ou secondaires avec début partiel simple (souvenir du début de la crise partiel simple) caractérisées par une altération de la conscience, de la perceptivité et de la réactivité (rupture de contact) suivie ou associée à un arrêt psychomoteur (immobilisation, indifférence, yeux hagards) plus ou moins accompagné d'automatismes ou dyspraxies (manifestations motrices involontaires sans but). Elles sont parfois déclenchées par l'hyperventilation.
- **Crises partielles secondairement généralisées :** 30% des épilepsies partielles simples ou complexes se généralisent secondairement vers des crises toniques, cloniques ou tonicocloniques.

Un déficit neurologique focal post critique est possible.

Crises partielles simples (sans troubles de la conscience)	
avec signes moteurs (tonique et/ou clonique)	- *crise motrice sans marche Jacksonienne* : spasmes cloniques et/ou toniques localisés à une hémiface, un membre ou un segment de membre (doigt, main, poignet, pied, yeux, grincement ou claquements des dents…) - *crises somato-motrices avec marche Jacksonienne, crise focale ou crise Bravais-Jacksonienne* (les plus rares mais les plus classiques) : clonies et/ou tonies unilatérales avec extension selon la somatotopie (« marche chéiro-orale »). D'abord localisées à un membre et se généralisant à un hémicorps, à l'autre membre, à l'hémiface ou à tout le corps (débutant le plus souvent à l'extrémité d'un membre puis s'étendant en tache d'huile vers la racine du membre avec possible généralisation secondaire et troubles de la conscience) - *crises « versives »* (les plus fréquentes, celles qui se généralisent le plus souvent) : déviation de tout ou partie du corps voire giration du corps, déviation latérale des yeux, de la tête parfois du tronc, modification brutale de la position du corps, parfois perte de connaissance d'emblé - *crises phonatoires* : palilalie, vocalisation, impossibilité de parler, de prononcer des sons ou répétition d'une voyelle, d'un mot ou d'une phrase…
avec signes somatosensitifs ou sensoriels hallucination (perceptions sans objet) et/ou illusions (perceptions déformées)	- *crises somato-sensitives* : paresthésies d'une partie plus ou moins étendue d'un hémicorps avec extension selon la somatotopie (picotements, engourdissement voire sensation de chaleur, de froid ou douleurs brèves, choc électrique) - *crises visuelles* : - hallucination élémentaires positives (phosphènes à type de points brillant, étoiles, cercles colorés, parfois rythmiques) ou négatives (amaurose, hémianopsie, scotome) - illusions visuelles : micro ou macropsie (taille), téléopsie (éloignement), palinopsie (perception visuelle antérieure), « héautoscopie » (vision de tout ou partie de son corps en miroir), hallucination complexes (objet, personnage, scène) - *crises auditives* : acouphènes (bourdonnements, sifflements, bruits rythmiques), déformation des voix, éloignement des sons, musique, voix - *crises olfactives* : parosmie (hallucination), cacosmie (odeur désagréables) - *crises gustatives* : hallucination, gout amer ou acide - *crises vertigineuses* (très rare) : rotation de l'espace environnant autour du corps ou rotation du corps lui-même, sensation de flottement, de lévitation
avec signes végétatifs	- cardio-respiratoires : troubles du rythme, palpitations, sudation, horripilation, rubéfaction, gêne thoracique… - digestifs : hypersalivation, gêne ou pesanteur épigastrique, nausées…
avec signes psychiques	- émotion soudaine : état de rêve, impression de déjà-vu, de jamais-vu, déjà vécu, jamais vécu, familière ou d'étrangeté, d'irréalité…aphasie, peur, colère dysmnésie, anxiété, dépression, joie
Crises partielles complexes (avec troubles de la conscience et arrêt psychomoteur)	
automatismes	- oro-alimentaires : mâchonnement, déglutition, dégustation, pourléchage… - gestuels simples ou plus ou moins complexes dirigés vers le patient ou vers son environnement : se gratte, frotte ses mains, se boutonne, se déboutonne ou froisse des vêtements, fouille dans les poches, manipule, déplace, range des objets, s'agrippe - verbaux : exclamations, onomatopées, chantonnement, petites phrases stéréotypées - ambulatoires : marche, sorts sans raison - sexuels : masturbation - comportementaux : agitation incoordonnée, gesticulation volontiers nocturne

Principaux signes cliniques des crises d'épilepsies partielles

1.2.1.4.1.1.2. Crises généralisées

Les crises d'épilepsie généralisées sont caractérisées par une perte de connaissance et des signes moteurs d'emblés bilatéraux et symétriques. Elles peuvent succéder à une crise partielle.

1.2.1.4.1.1.2.1. Crise généralisée tonico-clonique [1,40,47,48,54,68,69,70,95,108,123,125,130,217,226,254,256]

Anciennement appelée « grand ou haut mal », il s'agit de la forme la plus fréquente chez l'adulte.

Les prodromes sont inconstants et de différentes natures :

- aura : les crises généralisées tonicocloniques peuvent succéder à n'importe quelle crise partielle simple (troubles moteur, psychosensoriels, crise « versives »…) ou complexe secondairement généralisée. 1 épileptique sur 3 sent venir la crise mais la phase partielle passe parfois inaperçue.
- syndrome prémonitoire lors d'accidents de toxicité systémique des anesthésiques locaux.
- signes associés à d'autres troubles comme un malaise hypoglycémique.

La phase d'état est caractérisée par une perte de connaissance complète et la séquence en 3 phases : tonique, clonique et résolutive. Le début est brutal et sans prodrome le plus souvent.
Au total le coma dure quelques minutes à quelques dizaines de minutes (5 à 10 minutes en moyenne) et est suivi d'un période de confusion. La durée totale de non conscience, confusion post-critique incluse, dure quelques minutes à quelques heures (20 à 30 minutes en moyenne).

Le réveil est marqué par une amnésie postcritique de l'épisode constante et complète (souvenir du début de la crise dans le cas d'épilepsies partielles secondairement généralisées) et une récupération lente avec des céphalées fréquentes, des myalgies, des courbatures généralisées et prolongées, une asthénie importante et incoercible, une grande fatigue, des pétéchies du visage liées à l'effort musculaire intense et parfois des douleurs en rapport avec un traumatisme lors de la chute.

Phase tonique	- perte de connaissance complète et prolongée (coma) avec abolition de la conscience, perte de contact, diminution de la réaction des pupilles à la lumière et accompagnée d'une chute traumatique au sol ou d'un affaissement progressif dans le fauteuil - hypertonie : contractures musculaires toniques (rigidité), segmentaires, involontaires, généralisées, bilatérales et symétriques, brusques, rapides, intenses et soutenues concernant l'ensemble des muscles squelettiques et durant 10 à 30 secondes. La tétanie se fragmente ensuite progressivement puis l'hypertonie se relâche et devient intermittente : - contracture des muscles abdominaux, de la glotte et des cordes vocales : parfois cri initial profond voire éructation - contracture du diaphragme et des muscles intercostaux : arrêt ventilatoire d'environ 1 minute (apnée brève avec cyanose) - contraction de la musculature axiale : dos cambré, enraidissement du corps et du tronc - contraction des membres supérieurs et inférieurs d'abord en flexion puis en extension - contractions du visage, hyperextension cervicale, bascule de la tête en arrière, révulsion des globes oculaires ou déviation d'un coté - trismus, morsure latérale, franche et profonde de la langue et/ou de la face interne des joues (inconstante) - troubles neurovégétatifs : - rubéfaction cutanée, rougeur du visage, pâleur puis cyanose du visage - hypersécrétion généralisée bronchiques et salivaires, sudation intense (hypersalivation + morsure = bave autour des lèvres, mousse volontiers sanglante) - tachycardie, hypertension artérielle - mydriase
Phase clonique	- clonies : secousses musculaires cloniques, segmentaires, involontaires, généralisées, bilatérales et symétriques, intenses, brusques, violentes, répétitives, rapides, rapprochées, brèves, synchrones et rythmiques, concernant l'ensemble des muscles squelettiques mais surtout visibles au niveau des membres et du visage et durant 20 à 120 secondes. Il s'en suit un ralentissement et espacement progressif (alternance de contractions musculaires en flexion et de relâchement) puis un arrêt brutal des clonies. Des morsures de la langue ou des joues sont possibles à ce stade. - persistance de la perte de connaissance et de l'arrêt respiratoire (cyanose)
Phase résolutive post critique	- coma postcritique profond et hypotonique : - relâchement musculaire complet, généralisé et intense, patient immobile - relâchement des sphincters : énurésie inconstantes voir encoprésie dans les pertes de connaissance profondes - mousse s'écoulant des lèvres qui se desserrent - phase stertoreuse : - reprise d'une respiration ample, bruyante et rapide gênée par l'hypersécrétion bronchique et salivaire (stertor) - cyanose en régression puis pâleur - retour à la conscience progressif avec syndrome confusionnel postcritique prolongé durant quelques minutes à quelques dizaines de minutes : somnolence, endormissement le plus souvent ou désorientation, stupeur avec ou sans agitation

Symptomatologie de la phase d'état

L'évolution est généralement favorable. Une récidive précoce est possible dans les 24 heures en particulier dans les crises symptomatiques. L'évolution peut parfois être défavorable et certains signes de gravité doivent alerter le praticien. On parle de « crises accompagnées ». Celles-ci nécessitent une hospitalisation :

- état de mal convulsif - syndrome de menace - coma ou confusion mentale post-critique prolongée, persistant plus de 30minutes (surtout dans les crises symptomatiques ou toxiques) - fièvre >38° - déficit neurologique postcritique (lésion corticale potentiellement évolutive) - éthylisme aigu, chronique, sevrage alcoolique - troubles métaboliques, intoxications - traumatisme crânien - pathologies générales : cancer, lymphome, SIDA - grossesse (éclampsie) - personnes âgées >60 ans

Critères de gravité : « crise accompagnée »

Les complications possibles sont les suivantes :

- traumatisme crânien suite à la chute, lésion traumatiques fréquentes
- détresse respiratoire (en particulier liés à l'obstruction des VADS)
- détresse cardiocirculatoire

1.2.1.4.1.1.2.2. Autres crises généralisées [54,68,108,123,217,226]

Ces différentes crises s'observent surtout chez l'enfant.

Absences

Les absences typiques ou simples (idiopathiques) sont caractérisées par une perte de connaissance brève et soudaine (rupture du contact de 5 à 25 secondes en moyenne) et une altération brusque des fonctions mentales (perception, mémoire, réactivité) avec immobilisation, arrêt des activités en cours, arrêt de la parole, regard vague. La fin est brusque sans confusion post-critique, avec reprise des activités et amnésie de l'épisode. Elles peuvent être déclenchées par l'hyperventilation et peuvent être accompagnées d'autres troubles :

- phénomènes moteurs : mouvements cloniques symétriques discrets du visage (clignement des yeux, battement des paupières), déviation des yeux, nystagmus, rétro pulsion de la tête et du cou, rotation ou chute de la tête, changement de posture, cambrure du tronc
- automatismes oraux ou gestuels : avale, se lèche les lèvres, se frotte les mains…
- troubles neurovégétatifs mineurs : modification du rythme cardiaque et respiratoire, tachycardie, rubéfaction, pâleur, dilatation pupillaire, hypersalivation, piloérection

Les absences atypiques (symptomatiques) sont des absences plus longues dont le début et la fin sont plus progressifs. Les troubles de la conscience sont moins marqués mais un syndrome confusionnel post-critique est possible. Elles sont généralement associées à des crises toniques ou atoniques (interruption brève du tonus).Elles surviennent volontiers au réveil ou pendant des épisodes de somnolence.

Crises myocloniques : ce sont les seules crises généralisées qui ne présentent pas de trouble de connaissance. Elles sont caractérisées par des secousses musculaires brèves en éclair, massives, groupées, bilatérales et symétriques, isolées ou répétées en salves, saccadées, en extension-flexion qui touchent surtout les membres supérieurs (contractions simultanées des muscles agonistes et antagonistes). On constate volontiers le lâchage ou la projection de l'objet tenue et parfois une chute brutale. Ces crises s'observent le plus souvent au réveil, elles sont spontanées ou provoquées par des stimuli dont la SLI.

Crises atoniques ou « drop attack » (symptomatiques) : elles débutent dans l'enfance et sont caractérisées par une hypotonie musculaire brève (< 5secondes) et soudaine avec abolition du tonus de tout ou partie du corps, en particulier du tonus postural (chute au sol traumatisante) et sont associées à des troubles de la conscience sans syndrome postcritique.

Crises cloniques : elles débutent avant 3 ans et sont caractérisées par des secousses segmentaires, bilatérales, répétitives et rythmiques des extrémités avec de possibles troubles de la conscience et syndrome postcritique.

Crises toniques : elles débutent dans les premières années de la vie et sont caractérisées par une perte de connaissance (chute si le sujet est debout) associée à des contractions musculaires segmentaires soutenues, hypertoniques avec enraidissement du tronc et de la face durant 5 à 20 secondes et suivies d'une confusion postcritique. Il existe un risque élevé de traumatismes dentaires et oro-faciaux.

1.2.1.4.1.2. État de mal épileptique [54,68,70,123,217,226]

L'état de mal épileptique est une condition épileptique fixe et durable mettant en jeu le pronostic vital et fonctionnel (séquelles cérébrales). Il est caractérisé par des crises persistantes ou récurrentes ou subintrantes, en série se répétant dans un délai très court (quelques minutes ou moins) avec des troubles de la conscience et/ou des signes neurologiques focaux inter critiques.

L'état de mal convulsif généralisé tonicoclonique est le plus fréquent et le plus grave des états de mal, cependant il est relativement rare chez l'adulte. Il est définit par la répétition de plus de 3 crises successives sans reprises de conscience ou bien par une crise persistante avec des convulsions tonicocloniques continues et prolongées supérieures à 5 minutes. Le syndrome de menace est définit par des crises convulsives en série se répétant dans un délai

très court avec reprise de conscience inter critique et doit aussi être considéré comme une urgence médicale.

1.2.1.4.2. Diagnostic différentiel des crises convulsives généralisées tonicocloniques [47,48,54,68,69,70,123,130,155,217,226,256]

- les *crises psychogènes non épileptiques avec tableau d'agitation psychomotrice* s'observent dans le cadre de la névrose hystérique et dans diverses pathologies psychiatriques (accidents de conversion hystérique). On distingue plusieurs formes cliniques :

- ***Crises pseudo-épileptiques ou grande crise d'hystérie « à la Charcot » :*** Ce type de crise survient en société, en public ou en l'absence de témoins (caricature théâtrale de l'acte sexuel). Le début est progressif et la durée totale de la crise est trop longue, elle peut durer plusieurs heures (pseudo état de mal ou pseudo status épileptique). Lors de la phase critique tonicoclonique certains symptômes peuvent orienter le diagnostic :

  - absence de réelle perte de connaissance : fermeture des paupières ou yeux ouverts avec regard vers le sol, résistance à l'ouverture des yeux, clignement des paupières (spontanée ou au bruit violent, à la « menace »), réaction d'éveil pendant la phase convulsive
  - hurlement, cris incompréhensibles, chute progressive sans blessures ou chute spectaculaire mais lésions traumatiques exceptionnelles ou minimes, évitement de la chute de la main sur le visage lorsque l'examinateur place le membre supérieur de la patiente au dessus de son visage et le lâche
  - mouvements convulsifs plutôt discrets, anormaux, atypique, polymorphe, anarchiques, non stéréotypés, asynchrones et sans séquence logique des quatre membres s'opposant aux gestes des sauveteurs, opisthotonos (corps arc-bouté), mouvements pelviens, secousses latérales de la tête, agitation spectaculaire et durable ou immobilité étrange parfois (figé comme une statue)
  - absence des troubles physiques sauf hypersalivation (tachycardie, apnée, cyanose, déficit neurologique focal postcritique, signes végétatifs, mydriase)
  - morsure linguale rare ou uniquement de la pointe de la langue

La phase résolutive est généralement marquée par un arrêt brutal des mouvements, l'absence de confusion secondaire, une perte d'urines exceptionnelles, une asthénie inconstante, des pleurs et une amnésie fréquentes ainsi qu'une indifférence vis-à-vis de leur affection. Les thérapeutiques médicamenteuses peuvent être inefficaces ou entrainer une réponse paradoxale et les pseudos états de mal sont fréquents.

- ***Malaise avec hyperventilation :*** il survient sur un terrain neuropsychique particulier (« spasmophilie »). Il est caractérisé par une anxiété majeure, des cognitions catastrophiques et des symptômes somatiques neurovégétatifs plus ou moins associés à un syndrome neuromusculaire. Il n'existe pas de perte de connaissance vraie ni de phase tonico-clonique.

- ***Crises d'agitation psychomotrice ou simple « crise de nerf », crise excito-motrice, crise névropathique :*** Elles sont caractérisées par des troubles relationnels, de la parole et de l'équilibre (agressivité ou jovialité, exubérance, pseudo ébriété) une agitation intense, des mouvements désordonnés et une possible perte de connaissance incomplète et progressive avec chute progressive non traumatique sans phénomènes post-critiques.

- **S*yncope conversives ou syncopes hystériques*** : pluriquotidienne, théâtrales, sans blessures (rares).

- les *syncopes* peuvent toutes entraîner des convulsions. Le diagnostic différentiel repose sur les éléments suivants : perte de connaissance brutale < 3minutes avec retour à la conscience normale et immédiat sans confusion postcritique, secousses cloniques peu nombreuses (spasmes) des membres supérieurs précédées ou non d'un spasme en extension, pâleur et hypotonie (cyanose et hypertonie dans les crises épileptiques). Certains signes ne sont pas spécifiques d'une crise d'épilepsie ou d'une syncope : prodromes à type de paresthésies ou de céphalées, chute traumatisante, convulsions et mouvements tonicocloniques, morsure isolée du bout de la langue (chute ou spasme tonique dans les syncopes), perte d'urine (témoin d'une perte de connaissance profonde), amnésie de l'épisode.

- le *malaise hypoglycémique* survient dans un contexte particulier (jeûne, diabète). Les convulsions lorsqu'elles existent sont précédées de prodromes adrénergiques.

- les *accidents de toxicité systémique des anesthésiques locaux :* Les accidents neurotoxiques surviennent après l'injection et les crises convulsives généralisées tonicocloniques sont précédées d'un syndrome prémonitoire.

1.2.1.5. Prévention [1,47,108,256,257]

1.2.1.5.1. Bilan médical

La prévention repose sur l'interrogatoire et le dépistage des patients à risque :

- antécédents de convulsions
- maladie épileptique connue (les patients portent une carte sur eux),
- ancienneté de la maladie, date de la dernière crise, fréquence des crises
- type de crise et gravité : mode d'apparition (stimulation lumineuse), début partiel, niveau de conscience pendant et après la crise
- thérapeutiques médicamenteuses : efficacité, observance, effets indésirables (hyperplasie gingivale liée à la phénytoïne ou à l'acide valproïque surtout, xérostomie)

1.2.1.5.2. Contact avec le médecin traitant

La relation avec le médecin traitant permet de confirmer et de préciser la ou les pathologies du patient.

Dans le cas de patients épileptiques non équilibrés avec leurs médicaments, il faudra reporter les soins et orienter ceux-ci vers leur médecin traitant ou un neurologue pour réévaluation : modification des thérapeutiques, augmentation des doses d'anticonvulsivants avant les soins et/ou prémédication sédative [123].

1.2.1.5.3. Préparation du patient

La prise en charge d'un *patient épileptique* repose sur une préparation psychologique (relation de confiance entre le praticien et son patient) et/ou médicamenteuse (prémédication sédative et/ou anticonvulsivante : Valium® 2heures avant) ainsi que sur le respect de quelques règles élémentaires :

- ne pas être à jeun
- rendez-vous le matin (certaines périodes de la journée sont plus à risque)
- ne pas faire attendre le patient au cabinet dentaire
- s'assurer qu'il a bien pris son traitement le jour J et les jours précédents
- vérifier s'il a pris d'autres médicaments, de l'alcool ou des drogues
- réévaluer les antécédents : autres pathologies récentes ou crise
- s'assurer qu'il ne soit pas fatigué, stressé (il faut éviter les situations de crise : fatigue, jeune, stress, anxiété, polypnée, ambiance confiné, douleur)

- éviter les stimulations lumineuses : pas de lumière dans les yeux, lunettes de soleil comme protection
- maintenir à distance du patient tout objet potentiellement dangereux
- installation confortable, atmosphère détendue
- information avant et après les gestes thérapeutiques
- technique d'anesthésie locale non douloureuse
- anesthésiques locaux (recommandation de base): respecter les posologies, ne pas en abuser (convulsivants) et utiliser des vasoconstricteurs (diminution de la diffusion), test d'aspiration, interrompre l'injection au moindre signe anormal…

1.2.1.6. Conduite à tenir

1.2.1.6.1. Protocole
[1,40,47,48,54,68,69,70,74,80,95,108,123,125,217,226,254,256,257,263]

Au cabinet dentaire, la conduite à tenir face à une crise généralisée tonicoclonique à la phase d'état est la suivante :

- interrompre les soins, arrêter l'injection dès l'apparition des prodromes et noter l'heure de début et de fin de la crise
- alerter ou faire alerter le SAMU
- position : mise au sol et PLS dès que possible (avant la phase critique, lors d'une crise partielle secondairement généralisées, ou après les convulsions)
- protection et libération des voies aérodigestives supérieures dès que possible, en l'absence de risques : ne rien mettre dans la bouche, ne rien donner à boire, ne pas lui ouvrir la bouche (pendant la crise), ne pas utiliser de canule de Guedel à l'origine de vomissements [256]
- ne pas tenter d'entraver ou de contrarier les mouvements violents du patient, ne pas le maintenir fermement (risque de luxation de l'épaule), ne pas le déplacer
- sécuriser le patient et prévenir les risques de traumatismes (chute et mouvements violents) :
    - abaisser le fauteuil au maximum si la mise au sol n'a pu être réalisée avant les convulsions
    - patient à distance de tout objet potentiellement dangereux, dégager l'espace autour, enlever les lunettes éventuelles
    - protéger la tête (coussin ou vêtement replié sous la tête)

- +/- prévenir les risques de morsure de la langue : interposer quelque chose entre les arcades dentaires (compresses, serviettes, cale buccale, bouchon)

- préparer le matériel d'oxygénothérapie et de ventilation

- rassurer l'entourage

- surveiller le déroulement de la crise et les fonctions vitales (conscience, ventilation, circulation…), glycémie sur papier, température, jusqu'à la reprise de la conscience ou l'arrivée de l'équipe médicale

- rechercher et traiter une éventuelle hypoglycémie, hypoxémie, insuffisance circulatoire (sérum glucosé, oxygène, atropine…)

Lors de la phase post critique (coma ou confusion), il est indispensable d'oxygéner le patient pendant quelques minutes afin de prévenir les récidives liées à l'hypoxie cérébrale postcritique et/ou l'apparition de troubles respiratoires post-critiques [257] :

- si le patient est en apnée :

  - position de décubitus dorsal [47]

  - protection et libération des voies aérodigestives supérieures, hyperextension de la tête + ou- subluxation de la mandibule, canule de Guedel ou de Mayo, aspiration (hypersialorrhée)

  - oxygénothérapie en ventilation artificielle : masque facial (adulte/enfant), ballon auto-expanseur à valve unidirectionnelle (BAVU), bouteille d'O_2 réglée de 8 à 15 $L.min^{-1}$ [68,80,95,254]

  - surveillance des fonctions vitales, jusqu'à la reprise de conscience

- si le patient respire :

  - position latérale de sécurité [47]

  - protection et libération des voies aérodigestives supérieures

  - oxygénothérapie en ventilation spontanée de 6 à 9 $L.min^{-1}$: masque à inhalation simple avec ou sans insufflateur, masque à haute concentration en oxygène

  - rassurer le patient et/ou l'entourage

  - surveillance des fonctions vitales (conscience, ventilation, circulation…), glycémie sur papier, température : traiter une éventuelle hypoglycémie, hypoxémie, insuffisance circulatoire (sérum glucosé, oxygène, atropine…)

Le SAMU sera contacté dans tous les cas et le médecin régulateur en fonction du tableau clinique, des antécédents, des facteurs de risque et des thérapeutiques habituelles décidera ou non d'envoyer les secours les mieux adaptés : médecin traitant ou de proximité, SMUR… [40,257].

- En général, le patient peut rentrer chez lui en repartant accompagné lorsqu'il s'agit d'une crise habituelle chez un sujet épileptique connu et traité, en présence de facteurs déclenchant évidents (mauvaise observance) et lorsque l'évolution est rapidement favorable (crise < à 5 minutes, retour complet de la conscience rapide). Le chirurgien dentiste prendra contact avec le médecin traitant pour une consultation rapide. En attendant, le patient devra respecter quelques consignes : repos et respect des besoins de sommeil, éviter l'alcool et les substances épileptogènes, interdiction de conduire un véhicule automobile, éviter certaines activités comme la natation, la plongée, l'équitation, l'alpinisme…. [54,68,70,226]
- Dans les autres cas (1ère crise, crise > 5minutes sans reprise de conscience, persistance d'une confusion ou inconscience > 5 minutes, difficultés respiratoires après la crise, traumatisme pendant la crise, signes de gravité comme une intoxication aux anesthésiques locaux…), le patient sera hospitalisé pour différentes raisons : bilan d'une 1ère crise, réévaluation du traitement (crise inhabituelle, bonne observance), traitement étiologique d'une crise symptomatique, prise en charge d'un état de mal épileptique ou d'un syndrome de menace en unité de soins intensifs…[40,123,257].

1.2.1.6.2. Médicaments de l'urgence

1.2.1.6.2.1. Oxygénothérapie [47,54,80,95,125,254,256,257]

Une oxygénothérapie pendant quelques minutes est indispensable pour prévenir les récidives liées à l'hypoxie cérébrale postcritique et/ou l'apparition de troubles respiratoires post-critiques [257].

1.2.1.6.2.2. Médicaments antiépileptiques [1,47,48,54,68,69,70,74,95,108,125,217,226,254,256,257,263]

Le diazépam

Le diazépam est une benzodiazépine ayant des propriétés myorelaxantes, anxiolytiques, sédatives, hypnotiques, anticonvulsivantes et amnésiantes. Les formes injectables (VALIUM ROCHE, DIAZEPAM RENAUDIN) sont indiquées dans le traitement d'urgence de l'état de

mal épileptique de l'adulte et de l'enfant, le traitement d'urgence par voie rectale des crises convulsives du nourrisson et de l'enfant ainsi que dans les crises d'angoisse paroxystique, les crises d'agitation et le delirium tremens.

Les contre-indications absolues des benzodiazépines sont les suivantes : insuffisance respiratoire sévère, syndrome d'apnée du sommeil, insuffisance hépatique sévère aiguë ou chronique (risque de survenue d'une encéphalopathie) myasthénie, hypersensibilité ou intolérance aux benzodiazépines ou à l'un des composants.

Il se présente sous forme de solution injectable par voie IM profonde, IV lente et rectale à 10 mg/2 ml (ampoules de 2ml). Les injections intramusculaires ne sont pas adaptées au traitement des crises ou de l'état de mal convulsif et sont déconseillée chez l'enfant.

Au cabinet dentaire, en excluant la voie intraveineuse, seule les crises convulsives du nourrisson et de l'enfant peuvent bénéficier d'une thérapeutique anticonvulsivante qui s'effectuera par voie rectale :

- La solution injectable est utilisée à la dose de 0,5 mg/kg de poids corporel (soit 0,1 ml de solution/kg), sans dépasser 10 mg.
- La quantité voulue est prélevée à l'aide d'une seringue et injectée dans le rectum à l'aide d'une canule adaptable à la seringue.

Certains auteurs proposent son utilisation par voie intramusculaire (¼ supéro-externe de la fesse) dans différentes situations : certains états d'agitation [1], malaise avec hyperventilation et angoisse importante [48], aura (crise partielle avec notion de généralisation secondaire) [257], convulsions [47,125], crise prolongée (état de mal épileptique) ou syndrome de menace (antécédents de crises multiples ou résistantes) [54,68,69,74,257]. Les posologies sont les suivantes :

- Adulte : 1 à 2 ampoules de 10 mg par voie IM
- Enfant : 0,5 $mg.kg^{-1}$ par voie IM ou intra rectale

Selon RANCUREL G et HAZEMAN P., l'injection d'anticonvulsivants est indiquée de manière systématique en cas de notion de crises fréquentes ou résistantes afin de prévenir une nouvelle crise. Elle sera éventuellement effectuée lorsque l'angoisse est importante [217].
Selon TORRES JH et RICHARD JP., aucune thérapeutique médicamenteuse anticonvulsivante urgente ne s'impose pendant la crise, d'une part parce que l'injection est

difficile pendant la crise, et d'autre part parce qu'elle augmente la durée du coma post-critique. L'administration d'anticonvulsivant est indiquée uniquement au cours de l'aura à titre préventif ou dans le cas d'une crise prolongée (état de mal épileptique) [257].

De plus, l'administration de benzodiazépines n'est pas dénuée d'effets indésirables [54,205,263] :

- risque d'apnée en cas d'injection intraveineuse rapide ou d'injection intrarectale
- dépression du système nerveux central : modifications de la conscience, baisse de vigilance (en particulier chez le sujet âgé) pouvant aller de la somnolence jusqu'au coma, confusion, troubles du comportement, irritabilité, agressivité, agitation, voire hypotonie, hypotension, dépression respiratoire…

C'est pourquoi il est conseillé de faire appel à un médecin ou une équipe médicale et de leur confier cette sédation. Si le praticien décide d'employer cette thérapeutique, il est recommandé de posséder un matériel d'assistance ventilatoire.

Le clonazépam

Le clonazépam (Rivotril® solution injectable à 1mg/1ml en ampoules de 1 ml) est une benzodiazépine indiquée dans le traitement d'urgence de l'état de mal épileptique de l'adulte et de l'enfant. L'administration doit être réalisée par voie intraveineuse lente et éventuellement renouvelée par voie intramusculaire chez l'adulte et l'enfant de plus de 15 ans.

Certains auteurs propose de l'utiliser chez l'adulte par voie IM à la posologie de 1 à 2 mg [47,54,74,217,257].

1.2.2. La crise d'angoisse aigue

1.2.2.1. Définitions [49,173,180,202,203,227]

L'anxiété est un état émotionnel physiologique normal de tension et d'inconfort associant des composants intellectuels ou psychiques (anxiété proprement dite avec peur, hypervigilance…) et des composants somatiques ou physiques (angoisse avec hyperactivité neurovégétative : tachycardie, palpitation, dyspnée…). L'anxiété est un symptôme non spécifique rencontré dans de nombreuses situations cliniques. Elle devient pathologique lorsqu'elle est trop intense, invalidante, trop longue, inadaptée et lorsqu'elle entraine une inhibition (blocage des capacités de réponse, d'initiative et d'adaptation).

Les attaques de paniques ou crises d'angoisse aigüe sont des épisodes aigus d'anxiété limités dans le temps représentant un mode de réaction face à une agression physique ou psychique et qui nécessitent des thérapeutiques d'urgence.

1.2.2.2. Physiopathologie

1.2.2.2.1. Neuroanatomie fonctionnelle des émotions, physiopathologie du stress et de l'anxiété [45,49,95,98,113,173,175,180,234,248]

Une agression physique ou psychique (peur, douleur, stress) même minime peut être à l'origine de réactions somatiques diverses dont les mécanismes neuro-anatomo-physiopathologiques sont complexes. Par exemple, les phobies type sang-injection-accident sont plutôt responsables de réactions parasympathiques intenses (syndromes vasovagales) alors que les autres types de phobies spécifiques, comme la dentophobie, entrainent généralement une activation sympathique (attaques de panique) [49].

L'amygdala est au centre du contrôle de l'humeur et des émotions. Dans le cadre des troubles paniques, il y aurait une mauvaise interprétation des situations et de la signification des sensations corporelles (douleur costale et crise cardiaque, chaleur et suffocation…) qui initieraient la réaction de peur, de lutte ou de fuite (« fear, fight or flight response ») [31]. Ces réactions s'effectuent par l'intermédiaire des noyaux amygdaliens qui stimulent de nombreux centres nerveux, en particulier :

- le noyau para brachial : augmentation de la fréquence respiratoire (hyperventilation)
- le locus coeruleus : augmentation du rythme cardiaque et de la pression sanguine
- la substance grise périaqueducale : réponse comportementale (blocage, immobilisation, évitement voire agressivité)

- les noyaux de l'hypothalamus : activation neurosécrétoire libérant les hormones du stress et neurovégétative

Les crises d'angoisse aigüe s'auto-entretiennent ou s'aggravent par interaction des différents symptômes entre eux : l'anxiété augmente les symptômes somatiques, en particulier cardio-vasculaires et respiratoires, qui à leur tour amplifient l'anxiété et les cognitions catastrophiques.

Des décharges électriques hippocampales suite à l'injection d'anesthésiques locaux peuvent déclencher attaques de panique en l'absence de fragilité psychologique. [95]

1.2.2.2.2. L'hyperexcitabilité neuromusculaire [40,47,48,49,54,108,125,203,205,207]

L'hyperexcitabilité neuromusculaire fait suite soit à :

- un trouble du métabolisme du calcium et du magnésium :

L'hypocalcémie, l'hypomagnésémie ou bien la normocalcémie (100mg.L^{-1} ou 2,5mmol.L^{-1}) avec diminution du taux de calcium tissulaire auraient des répercussions sur le système nerveux central (troubles psychiques) et périphériques (hyperexcitabilité neuromusculaire).

Dans le cadre des troubles anxieux cette hypothèse, à l'origine du concept de tétanie (crises tétaniforme) et de spasmophilie, est purement théorique, elle date des années 1950, elle n'a jamais été démontrée expérimentalement [203].

Les *crises aigües de tétanie* vraies sont définie par une hypocalcémie qui peut avoir différentes origines : insuffisance rénale, hypothyroïdie, troubles gastro-intestinaux (diarrhées profuses, gastrectomisé), traitements au long cours (corticothérapie, laxatifs, diurétiques, antiépileptiques).

- une alcalose respiratoire :

L'hyperventilation entraine une augmentation de l'élimination expiratoire de CO2 et une diminution du taux de CO2 dans le sang (hypocapnie) à l'origine de troubles de l'équilibre acido-basique sanguin (alcalose respiratoire) et d'une diminution du taux de calcium sanguin ionisé (seule forme utilisable au niveau du métabolisme neuromusculaire) ayant pour conséquences une augmentation de l'excitabilité neuromusculaire ainsi qu'une vasoconstriction cérébrale entraînant un affaiblissement de la conscience avec une sensation de malaise (exceptionnellement une perte de connaissance). Certains sujets seraient plus

sensibles à l'hyperventilation et auraient une réactivité particulière de leur plaque motrice aux événements métaboliques dus à cette hyperventilation (fixation calcique). L'hyperventilation explique donc la dyspnée, les paresthésies, l'hypertonie diffuse ou limitée aux membres supérieurs et les sensations vertigineuses.

Les problèmes psychiques, en particulier le stress et l'anxiété quelque soit leurs origines peuvent provoquer une hyperventilation. D'après Pelissolo A. 99% des crises « tétaniformes » ou de « spasmophilie » sont d'origine psychique [207]. Le malaise avec hyperventilation est une forme clinique d'angoisse évoluant sur un mode neuromusculaire. On ne retrouve pas d'hypocalcémie mais parfois une hypomagnésémie.

Une *alcalose métabolique* peut avoir les mêmes conséquences et s'observe dans certaines pathologies : vomissements incoercibles, perte d'ions chlorure en grande quantité, absorption trop importante de produits alcalins, maladie de Conn…

1.2.2.3. Etiologies et circonstances de survenue [40,48,49,54,74,101,108,125,142,173,180,205,219,256]

Les crises d'angoisse aigue surviennent le plus souvent chez des sujets prédisposés qui présentent une sensibilité particulière à toute forme d'agression physique ou psychique : patients anxieux, angoissés, émotifs, stressés, surmenés ou présentant une immaturité affective. Il s'agit généralement de femmes (2 à 4 femmes pour 1 homme) jeunes ou d'âge moyen (entre 18 et 45 ans). On retrouve fréquemment des antécédents médicaux :

- pathologies générales : antécédents personnels ou familiaux de troubles anxieux ou névrotiques, de crise d'angoisse aigue, pathologies somatiques anxiogènes
- thérapeutiques : traitements psychiatriques (anxiolytiques, antidépresseurs…), traitements à base de calcium, magnésium et vitamine D, régimes amaigrissants, anorexigènes…
- pathologies locorégionales : antécédents d'expériences dentaires douloureuses, dysfonction cranio-mandibulaire, bruxisme, luxation articulaire

Certains auteurs parlent de « Terrain spasmophile » ou bien certains patients se disent traités pour une tétanie ou une spasmophilie et en tire paradoxalement une certaine fierté [48]. Pour d'autres patients, il s'agit d'un mode de réaction habituel provoqué par un stress. On parle de crise spontanée et isolée sans cadre pathologique durable [207].

Ces attaques de panique peuvent se produire dans la salle d'attente ou au fauteuil soit isolément, en dehors de tout acte thérapeutique ou autre facteur déclenchant, soit au cours des soins dentaires. Elles s'observent volontiers en fin de matinée ou en début d'après-midi et plus fréquemment à certaines périodes : automne et printemps (périodicité saisonnière collective), syndrome prémenstruel, grossesse, allaitement, hypercroissance des os long prépubertaire (périodicité individuelle).

Certains facteurs favorisent l'apparition de ces crises :

- ambiance anxiogène : confinement, froid, bruit, lieux publiques, file d'attente, foule…
- événement représentant une agression physique ou psychique même minimes :
    - présent : discussion violente, douleur, certains soins même non douloureux…
    - passé (événement de vie dans les semaines ou les mois précédents) : notion de perte (décès d'un proche, divorce, séparation, perte d'emploi), changement important (modification de carrière, de mode de vie familial, naissance, prise de drogue…)

Troubles psychiatriques	- Troubles anxieux et névrotiques : - névroses d'angoisses (angoisse pure) : trouble panique (forme aigüe imprévisible), trouble anxieux généralisé (forme chronique) et troubles de l'adaptation avec humeur anxieuse - névroses phobiques (situationnelles et prévisibles) - névroses obsessionnelles (comportement) - névroses post-traumatiques (situation passée) - décompensation anxieuse - névroses hystériques (corps) - Pathologie alcoolique et autres dépendances (intoxication, sevrage, état de manque ou crainte d'un état de manque : alcool, opiacés, traitements psychotropes, benzodiazépines, certains antihypertenseurs, cocaïne. - Dépression
Intoxications	corticostéroïdes, phencyclidine, anti cholinergiques, sympathomimétiques (congestionnant nasal), dérivés nitrés, préparations thyroïdiennes, oxyde et dioxyde de carbone, solvants volatils, alcool, cannabis, abus de caféine, théophylline, cocaïne, hallucinogènes (LSD), amphétamines…
Pathologies somatiques	- Pathologies cardio-vasculaire : SCA (angor, IDM), poussées d'insuffisance cardiaque, HTA, troubles du rythme - Pathologies pulmonaires : asthme, embolie pulmonaire, pathologies pulmonaires obstructives chroniques - Pathologies neurologiques : épilepsie (crises temporales surtout), migraine, syndromes vertigineux, maladie de Ménière, AIT, douleurs chroniques… - Pathologies endocrines : dysthyroïdie (hypo ou hyper thyroïdie), hypoparathyroïdie, phéochromocytome, syndrome de Cushing, hypoglycémie - Autres : hémorragie interne, pancréatite, porphyrie, réaction anaphylactique, vertige labyrinthique…

Etiologies des crises d'angoisse aiguë [48,49,69,70,98,155,173,202,203,207,227]

Le *trouble panique* est caractérisé par la répétition de crises d'angoisses aigues qui sont d'apparition brutales, spontanées, inexpliquées, totalement isolées, imprévisibles, inattendues, récurrentes et sans situation particulière ou facteurs déclenchant au début. Avec le temps, elles sont de moins en moins spontanées (anxiété secondaire et répétition des attaques de panique). Cette pathologie touche 0,5 à 1% de la population avec une prédominance féminine. 8 à 33% des personnes atteintes de trouble panique présentent un prolapsus valvulaire mitral contre

2,5% de la population générale. La prévalence de cette affection serait due aux attaques de paniques et aux décharges chroniques de catécholamines qui augmenteraient la force de contraction ventriculaire et modifierait l'intégrité de la valve mitrale. Si le prolapsus est associé à une insuffisance mitrale et/ou épaississement valvulaire le patient présente une cardiopathie à risque d'endocardite infectieuse et le praticien devra tenir compte [98,173].

1.2.2.4. Diagnostic et formes cliniques

1.2.2.4.1. Attaque de panique ou crise d'angoisse aiguë proprement dite [49,69,98,101,108,173,202,203,207,227]

La symptomatologie de l'attaque de panique peut prendre de nombreux aspects, le nombre et l'intensité des signes cliniques pouvant être très variables d'un patient à l'autre et d'une crise à l'autre chez un même patient.

Mode d'apparition :

Une aura, de quelques minutes, durant laquelle l'anxiété et la sensation de malaise augmentent progressivement, précède parfois la phase d'état. Le plus souvent la survenue est brutale avec une symptomatologie maximale atteinte rapidement en quelque secondes à quelques minutes (10 minutes en moyenne).

Phase d'état :

Les crises d'angoisse aigue sont limitées dans le temps : durée variant de quelques minutes à quelques heures, de 2 minutes à 2 heures maximum avec une moyenne de 10 à 30 minutes.

Les symptômes somatiques sont souvent au 1er plan, ils sont rarement isolés et sont liés à une hyperactivité neurovégétative. On retrouve constamment des signes cardio-respiratoires mais il n'existe pas de perte de connaissance vraie, de détresse respiratoire (cyanose, tirage) ou cardiocirculatoire. Les manifestations les plus intenses sont : l'augmentation de la fréquence respiratoire et du rythme cardiaque, la tension musculaire, la transpiration et les troubles digestifs.

Evolution :

Elle est généralement favorable : la fin est souvent spontanée et progressive quelque soit la durée et l'intensité. La crise est limitée dans le temps et n'excède pas quelques heures, l'intensité des symptômes diminuent progressivement et laisse place à une sensation de soulagement plus ou moins associée à une fatigue intense. Il n'existe pas de risque vital.

L'attaque de panique est toujours bénigne, elle peut cependant être gênante du fait de sa durée (climat général d'inquiétude, absence de communication verbale ou non).

L'évolution est exceptionnellement défavorable : perte de connaissance et/ou coma avec hyperventilation et contractures permanentes et généralisées, marquées aux extrémités.

Symptômes psychiatriques	
Troubles de l'humeur (constants)	- angoisse et anxiété soudaine alimentées par les manifestations somatiques : Inquiétude, appréhension, peur intense, sensation de perte de contrôle et/ou impression de danger ou de catastrophe imminente, de symptomatologie menaçante, vigilance excessive - *Cognitions catastrophiques* : peur de s'évanouir (malaise), de s'étouffer (difficultés respiratoires), de faire une « crise cardiaque » (douleurs précordiales), sensation de maladie grave, de mort imminente, peur de perdre le contrôle de soi, de faire n'importe quoi (acte répréhensibles, dangereux ou incongrus), de devenir fou… de mourir.
Troubles du comportement : manifestation psychomotrices (constants)	- Inhibition comportementale voir sidération totale, arrêt des activités en cours, ou bien agitation désordonnée plus rarement - Evitement : - situationnel : Fuite immédiate d'un lieu considéré comme anxiogène, se diriger vers une « zone de sécurité » (recherche à se rassurer auprès d'une personne sécurisante ou dans un lieu familier, recherche l'isolement, la fraicheur, l'air) - autres : rituels, abus d'alcool ou de sédatifs, se rend chez un médecin ou aux urgences
Troubles cognitifs : manifestations psychosensorielles, troubles de la perception, de l'attention, du raisonnement, de l'apprentissage (50% des cas)	- *Impression violente de dépersonnalisation* : sentiment de dédoublement, de détachement de soi-même, impression de perte ou de modification des limites corporelles - *Impression de déréalisation* : sentiment d'irréalité, impression de perte du caractère familier du monde extérieur, de perte de contact avec la réalité, sensation de « jamais vu » - *Distorsion des perceptions* : - augmentation de la sensibilité ou intolérance aux sons ou aux images (lumière) - paresthésies des extrémités (engourdissements, fourmillements, picotements) - modification de la perception de l'espace ou du temps (vision floue, brouillée, distorsion des formes, « impression de déjà vu »), sensation de perte de repères ou de l'équilibre, de vertige (sans caractère rotatoire), étourdissement, instabilité, sensation de dérobement des jambes - sensation d'accélération ou de ralentissement du cours de la pensée, incapacité partielle à rassembler ses idées ou à se concentrer sur une tâche, sensation de « tête vide », communication difficile (verbale ou non)
Autres signes	Sensation de malaise vague et mal défini, + ou - intense, sensation de perte de connaissance (incomplète), céphalées
Symptômes somatiques neurovégétatifs	
Signes cardio-vasculaires (constants)	- palpitations, tachycardie (la fréquence cardiaque peut augmentée légèrement, 100 à 140 par minutes) - pression artérielle systolique normale ou légèrement augmentée - douleur ou gène thoracique (oppression thoracique, précordialgie latéralisée à gauche)
Signes respiratoires (constants)	- polypnée ou hyperpnée (hyperventilation) : respiration rapide et/ou profonde, ample et fréquence respiratoire augmentée > à 20 et jusqu'à 40 cycles par minutes - sensation de gène, d'étouffement, de manque d'air, d'essoufflement, de blocage respiratoire, d'oppression, de striction pharyngée ou laryngée, de « boule dans la gorge »
Signes digestifs et urinaires	- difficulté de déglutition, striction pharyngée, épigastrique envahissant le cou et le thorax - nausées, rares vomissements ou sécheresse buccale - douleur ou gène abdominale, diarrhées - impériosité mictionnelle, pollakiurie
Signes cutanés	Sueurs abondantes, température corporelle légèrement augmentée, bouffées de chaleur ou frissons, tremblements (modéré), manifestation vasomotrices, rarement pâleur et peau sèche
Signes neuromusculaires	Tremblement modéré, secousses musculaires, « crise tétaniforme »

Symptomatologie de l'attaque de panique

1.2.2.4.2. Malaise avec hyperventilation : crise « tétaniforme » ou de « spasmophilie » [40,47,48,54,69,74,108,125,203,205,207,256]

Le syndrome d'hyperventilation est une forme d'attaque de panique définie comme un épisode paroxystique réalisant un tableau d'angoisse aigüe dominé par un ensemble de manifestations psychosomatiques traduisant une hyperexcitabilité neuromusculaire (hypertonie tétaniforme) et évoluant sur un terrain neuropsychique particulier (« spasmophilie »). Ces crises d'hyperventilation psychogène sont très stéréotypées et sont marquées par la prédominance des signes physiques qui sont parfois totalement isolés.

D'après Pelissolo A (2003), la « spasmophilie » est une entité virtuelle, c'est un concept presqu'uniquement français entretenu par la culture médicale et médiatique surtout. Ce « mythe » d'une maladie physique a des conséquences médico-économiques car il est à l'origine d'examens couteux et douteux, d'un diagnostic erroné et de traitements inadaptés (traitement à base de calcium, magnésium, vitamine D) débouchant sur des patients insatisfaits s'éloignant des professions de santé [207].

Prodromes :

Le malaise avec hyperventilation débute souvent par des paresthésies faciales, pharyngées et buccales avec fourmillement des lèvres et picotements péribuccaux diffusant plus ou moins vite vers les membres et les extrémités (surtout les mains ou débutant au niveau des mains). Ces paresthésies sont parfois latéralisées.

Phase d'état :

- symptômes neurologiques d'hyperexcitabilité neuromusculaire
- signes non spécifiques d'attaque de panique :
    - symptômes psychiques (discrets ou au premier plan)
    - symptômes somatiques

Signes clinique classiques	- ***museau de tanche ou de carpe*** : bouche avancé, contracture de l'orbiculaire des lèvres - ***la main d'accoucheur*** : contracture particulière de l'extrémité distale du membre supérieur caractérisé par une flexion des avant bras sur les bras, les mains crispées avec les doigts étendus et rassemblés. Doigts poignets et coudes sont fléchis vers l'intérieur. - ***spasme pédal*** : contracture particulière de l'extrémité distale du membre inférieur caractérisé par une extension des pieds - ***spasme carpo-pédal*** : main d'accoucheur et spasme pédal associés
Signes cliniques associés	- hypertonie progressive limitée aux membres supérieurs le plus souvent ou diffusant aux bras et aux jambes à type de douleurs et de crampes musculaires spontanées et de contractures irréductibles - paresthésies intenses (fourmillements) presque douloureuses au niveau des extrémités (mains, bras, jambes, péribuccal) - soubresaut musculaire au niveau des muscles de la face : fasciculations massétérines, myoclonies labiales et palpébrale - mouvements fins des extrémités - agitation des membres supérieurs surtout - besoin impérieux de déplacer ses jambes, impatience à l'immobilité - hyper extension des membres inférieurs simulant une crise comitiale - sensation de raideur, de tension - trismus parfois
Tests diagnostics classiques mais non indispensables	- ***Signe de Lust*** : valgus du pied à la percussion de la tête péronière (hyperflexie ostéo-tendineuse) - ***Signe de Chvosteck*** : contracture spasmodique de l'hémiface avec soulèvement de la commissure labiale à la percussion de la joue homolatérale (ligne joignant bi zygoma à la commissure labiale) - ***Signe de Trousseau*** : main d'accoucheur lors de la compression pendant quelques minutes des muscles de l'avant bras à l'aide d'un garrot ou d'un brassard de tensiomètre

Symptômes neurologiques d'hyperexcitabilité neuromusculaire

1.2.2.5. Diagnostic différentiel [47,48,54,69,98,125,173,202,203,205,207,227]

- les *pathologies somatiques anxiogènes : c*ertaines maladies sont très anxiogènes et les signes d'angoisse sont parfois au premier plan. Il faut y penser chez les patients de plus de 35 ans en l'absence de facteurs de crise, d'antécédents de troubles anxieux et en l'absence de réponse aux traitements tranquillisants.

- le *syndrome vagal* est caractérisé par une bradycardie et une chute de la tension artérielle et l'absence d'hyperventilation et d'hypertonie.

- le *malaise hypoglycémique* associe des symptômes adrénergiques et neuropsychiques (faim impérieuse, palpitations, sueurs profuses, parfois convulsions localisées ou généralisées) en l'absence d'hyperventilation.

- la *crise d'asthme* survenant chez des sujets asthmatiques et caractérisée par une bradypnée expiratoire avec cyanose et tirage.

- les *crises nerveuses épileptiques généralisées tonicocloniques* caractérisées par une perte de connaissance brutale, immédiate et complète, une phase tonique, clonique puis résolutive.

- les *crises d'épilepsie partielle motrice* avec perte de connaissance possible parfois déclenchées par l'hyperventilation, crise tonicoclonique localisée à une hémiface, un membre ou un segment de membre.

- les autres *accidents de conversion hystérique* : grand crise d'hystérie à la Charcot, crise de nerfs ou crise excitomotrice (agitation intense, désordonnée, sans contractures vraies)

- la *crise aigues de tétanie* vraie cliniquement impossible à différencier.

1.2.2.6. Prévention [40,47,48,54,98,101,108,125,142,173,203,205,207,219,256,263]

1.2.2.6.1. Bilan médical

L'interrogatoire permet de dépister les patients à risque (patients traités par des médicaments à base de calcium ou de magnésium, antécédents de crise de tétanie, profil psychologique particulier, troubles anxieux…). Certaines pathologies ayant des conséquences au niveau buccodentaire, au niveau général ainsi que sur nos thérapeutiques :

- troubles psychiatriques :
    - thérapeutiques médicamenteuses (anxiolytiques : benzodiazépines ou autres ; antidépresseurs : imipramiques ou tricycliques, IMAO, IRS… ; β-bloquants) :
        - voir contre-indication et précautions à prendre avec les vasoconstricteurs et AL
        - xérostomie et ses conséquences buccodentaires
    - trouble panique et prolapsus valvulaire mitral (17%) : ECG, auscultation
    - patients alcooliques : risque infectieux, saignement, retard de cicatrisation, modification du métabolisme des médicaments
    - dépression : négligence d'hygiène orale, lésions carieuses, parodontopathies, glossodynies, DCM, bruxisme
- pathologies somatiques anxiogènes : IDM, dysthyroïdie, asthme, épilepsie… (*Voir chapitres spécifiques*)

Apparence physique	- habits négligés, débraillés ou frisant le perfectionnisme
Comportement	- s'assoit en avant dans le fauteuil - bouge les doigts, les bras et les jambes - se lève, bouge, se déplace dans la pièce - vérifie certaines parties de ses vêtements, refait sa cravate, arrange son écharpe ou son foulard - essaye de garder un œil sur ses affaires
Communication	- répond rapidement aux questions, empêche le praticien de terminer ses questions - parle mécaniquement et rapidement, n'arrive pas à s'arrêter et à connecter ses pensées
Symptômes subjectifs et somatiques	- se plaint de difficultés d'endormissement ou d'insomnie (se lève toutes les heures et est incapable de retourner se coucher) - diarrhées impérieuses, envie fréquentes d'uriner, augmentation de la fréquence cardiaque et respiratoire, sueurs, tension musculaire, fatigue, hypervigilance, appréhension, cognitions catastrophiques sans causes apparentes

Détection des patients anxieux d'après Little J.-W. [173].

1.2.2.6.2. Contact avec le médecin traitant

La relation avec le médecin traitant permet de confirmer et de préciser la ou les pathologies du patient. Il est important de ne pas alarmer le patient à ce stade de la prise en charge.

Dans certains cas, il faudra reporter les soins et orienter le patient vers son médecin traitant ou vers un spécialiste (psychothérapeute, cardiologue…) afin d'évaluer ou de préciser la maladie voire de prendre en charge une pathologie non diagnostiquée :

- état psychiatrique et traitements, trouble panique et prolapsus valvulaire mitral
- pathologies somatiques anxiogènes
- traitement des troubles anxieux :
    - thérapeutiques médicamenteuses anxiolytiques
    - psychothérapie comportementale et cognitive : désensibilisation (exposition progressive et graduelle), apprentissage du contrôle de la respiration
    - autre : psychothérapie psychanalytique, hypnose

Au cabinet dentaire, la prévention pharmacologique anxiolytique sera réalisée en accord avec le médecin traitant compte tenue des nombreuses interactions entre les différents médicaments psychotropes.

1.2.2.6.3. Préparation du patient

La prise en charge d'un patient anxieux repose sur une préparation psychologique efficace (relation de confiance entre le praticien et son patient) et/ou médicamenteuse (prémédication à visée anxiolytique).

Préparation préopératoire :

<u>Préparation psychologique :</u> le but est d'obtenir une relation de confiance entre le praticien et son patient qui soit chaleureuse et sécurisante. L'attitude comportementale du praticien est primordiale. La communication verbale et non verbale devra être efficace surtout s'il parait anxieux :

- rester ouvert, montrer de l'intérêt envers le patient et ses sentiments
- pas de jugement, rapporter et expliquer que les informations sont importantes et confidentielles
- parler tranquillement avec le patient de ses peurs et de ses angoisses
- confronter le patient au fait qu'il paraisse anxieux et lui demander s'il veut en parler (sentiment en particulier en rapport avec les soins dentaires ou le chirurgien-dentiste) : « vous paraissez tendu aujourd'hui, voulez-vous en parler ? »
- permettre au patient de faire des pauses pendant la conversation pour diminuer l'anxiété

- expliquer en détail les soins qui vont être envisagés, permettre au patient de poser des questions sur les traitements dentaires et y répondre directement et honnêtement, surtout lorsque les soins risquent de ne pas être confortables et préciser ce que l'on va faire pour qu'il n'y ait pas de douleur
- laisser le patient découvrir qui nous sommes

Préparation médicamenteuse [48,125,173,205] : la prémédication sédative à visée anxiolytique sera réalisée en accord avec le médecin traitant. Les règles de prescription sont les suivantes : utiliser la voie orale, la plus petite dose possible, une molécule d'action rapide, administration le jour de l'intervention pour diminuer l'anxiété (1 à 2 heures avant) voire dans la soirée précédant l'intervention pour aider le patient à s'endormir, le patient doit venir accompagné et ne doit pas conduire. Les 2 molécules les plus couramment utilisées au cabinet dentaire sont :

- le diazépam (Valium®) :
    - propriétés : anxiolytiques, sédatifs, hypnotiques, anti-agressifs, myorelaxant et anticonvulsivants
    - posologies (0,1 à 0,2 mg.kg $^{-1}$ chez l'adulte et 0,2 à 0,4 mg.kg $^{-1}$ chez l'enfant 10mg) : ½ cp ou 1 cp de 10 mg 30 minutes à 1 heure avant l'intervention +/- ½ cp ou 1 cp de 10 mg la veille au soir
    - contre-indications : insuffisance respiratoire chronique, myasthénie, femmes enceintes au 1er trimestre, personnes âgées
    - effets indésirables : dépression centrale (détresse respiratoire, coma)
- l'hydroxyzine (Atarax®) :
    - propriétés : sédatif, faiblement anxiolytique, antihistaminique H1, anti-arythmique cardiaque, parasympathicolytique, antisécrétoire et antiémétique (effet maximal à 2 heures)
    - posologies (1 mg.kg $^{-1}$ chez l'adulte ou chez l'enfant) : exemples :
        - 1 à 4 cp de 25mg 30 minutes à 1 heure avant l'intervention +/- 1 à 4 cp de 25mg la veille au soir
        - 1 cp de 25 mg la veille au soir, 1 cp de 25 mg le matin de l'intervention, 1 cp de 25 mg 30 minutes avant l'intervention
        - 1mg/kg en sirop chez l'enfant
    - contre-indications : glaucome, troubles urétro-prostatiques, femmes enceintes au 1er trimestre…

Préparation per opératoire : le contrôle de la douleur et de la peur sera d'autant plus important que les soins seront invasifs ou chirurgicaux.

Préparation psychologique et thérapeutique comportemental :

- ne pas être à jeun
- rendez-vous le matin
- ne pas faire attendre le patient au cabinet dentaire
- séances courtes
- installation confortable du patient
- ambiance calme, atmosphère détendue autour des soins, éviter toute excitation ou fébrilité, se montrer sûr de soi
- information avant, pendant et après les gestes thérapeutiques : expliquer en détail les soins, préciser les moments susceptibles d'être douloureux
- permettre au patient de poser des questions sur la procédure, le garder informé
- offrir au patient la possibilité d'arrêter les soins à tout moment
- rassurer le patient en lui disant que les soins se passent bien
- surveillance clinique (détecter tout signe d'inconfort, prodromes)

Thérapeutiques médicamenteuses

- technique d'anesthésie locale non douloureuse
- contrôle efficace de la douleur :
    - bonne préparation à l'anesthésie locale (prémédication antalgique, sédative, MEOPA, hypnose)
    - analgésie efficace (attention aux interactions)
- précautions particulières : antidépresseurs et adrénaline (risque d'hypertension)

Préparation postopératoire : le confort postopératoire permet d'augmenter la récupération et le rétablissement du patient, il donne une signification positive à la chirurgie, augmente l'acceptation de leur condition, positive les attentes du patient et diminue l'anxiété

Préparation psychologique thérapeutique comportemental :

- expliquer les suites habituelles après les soins, décrire les complications pouvant arriver (douleur, saignement, infection, allergie…) et dire au patient d'informer le praticien si une complication survient

Thérapeutiques médicamenteuses

- expliquer les prescriptions : antibiotiques, antalgiques efficaces
- expliquer les conseils postopératoires : ce qu'il doit faire et éviter
- faire attention aux interactions médicamenteuses :
    - antidépresseurs : autres dépresseurs centraux et/ou respiratoires (codéïne…), érythromycine
    - benzodiazépines : antihistaminiques, myorelaxants, kétoconazole, opioïdes…

1.2.2.7. Conduite à tenir

1.2.2.7.1. Protocole [40,47,48,49,54,108,125,155,202,203,205,207,227,256,263]

Il n'y a pas de risque vital quelque soit la durée et l'intensité.

1. *Sécuriser le patient* :
    - arrêt des soins
    - position confortable (½ assise ou assise). Le décubitus dorsal diminue le volume ventilation par écrasement du diaphragme par les viscères.
    - protection et libération des voies aérodigestives supérieures
    - éliminer une urgence vitale et toute cause organique : vérifier les fonctions vitales, examen somatique rigoureux, glycémie sur papier, prise de tension… réévaluer le questionnaire médical
    - isoler le patient et éliminer les facteurs anxiogènes pour le mettre au repos :
        - éloigner notre instrumentation du champ de vision du patient, l'éloigner d'un lieu lumineux
        - faire sortir les parents ou les accompagnants

2. *Sédation psychique du patient* par une attitude comportementale du praticien :
    - ambiance décontractée, calme, sans affolement ni précipitation, attitude ferme, sereine, impassible, empathique, bienveillante et sécurisante
    - informations et communication avec le patient : dialoguer, garder le contact avec le patient avec des paroles rassurantes et réussir à se faire obéir, rechercher une relation de confiance :
        - dédramatiser toute situation angoissante pour le patient et son entourage, le rassurer sur son intégrité physique et sur l'absence de danger pour sa vie, insister sur le caractère non létal malgré la gêne ressentie par celui-ci

- expliquer le mécanisme à l'origine de son état et faire participer le patient au raisonnement : les symptômes psychiques (anxiété) augmentent les symptômes somatiques (angoisse), qui à leur tour amplifient l'anxiété et les cognitions catastrophiques. L'hyperventilation reproduisant les symptômes somatiques (cercle vicieux).

- rester à l'écoute du patient, l'interroger (soulagement d'une tension interne), explorer le contexte de survenue, les antécédents psychologiques, l'informer lui et son entourage sur les possibilités de soins à court et à moyen terme et proposer éventuellement une aide adéquat (médecin traitant ou spécialiste) : l'absence de pathologie somatique ne signifie pas absence de trouble et de traitement.

3. *Psychothérapie cognitive et comportementale* :

Technique de contrôle respiratoire : faire ralentir et contrôler la respiration afin d'augmenter la pression partielle en CO2 et de diminuer le pH sanguin :

- demandant au patient de trouver une respiration agréable (rythme lente et calme, fréquence respiratoire de 4 à 6 par minute, amplitude de profondeur normale ou superficielle). La séquence sera répétée une dizaine de fois :
  - inspiration par le nez, bouche fermée (sauf si celui-ci à l'impression d'étouffer en respirant par le nez)
  - respiration abdominale plutôt que thoracique : gonfler le ventre pendant 3 à 5 secondes
  - expiration par la bouche pendant 3 à 5 secondes
- le faire se concentrer sur la propre respiration du praticien

Technique de relaxation musculaire : obtenir, imposer, persuader, autoritairement si nécessaire une relaxation musculaire et une détente corporelle en demandant au patient de se concentrer sur une relaxation progressive des pieds jusqu'à la tête.

Thérapeutique simple de contrôle cognitif :

- défocaliser l'attention du patient des impressions de menaces : essayer de distraire son attention
- demander au patient de fixer son attention sur un objet se trouvant autour de lui et de le décrire minutieusement

4. *Surveillance et contact avec le médecin traitant ou le SAMU* [40,49,54,125,202,207,219]

Généralement le malaise cède en quelques minutes (attaque de panique, trouble panique, phobies, dépendance à l'alcool ou autre substances). La reprise des soins est possible si le patient est rassuré et que le praticien est certain du bon déroulement de la séance [40]. Sinon, le praticien contactera le médecin traitant, le patient pourra retourner à son domicile et sera orienté vers son médecin traitant dans tous les cas avant la reprise des soins ultérieurs. Ceci, pour plusieurs raisons :

- recherche et diagnostic étiologique (lors d'une première attaque de panique)
- simple réévaluation
- surveillance évolutive sans aucun engagement
- éventuelle prise en charge psychothérapeutique et/ou médicamenteuse adéquat voire une prise en charge spécialisée : prise en charge des troubles psychiatriques (troubles anxieux, dépression), des pathologies somatiques anxiogènes

Dans certains cas le praticien devra contacter le SAMU et le patient sera pris en charge en milieu hospitalier :

- crise d'angoisse trop importante résistant à l'intervention du praticien (thérapeutique médicamenteuse anxiolytique)
- agitation, agressivité
- inhibition simulant une perte de connaissance persistante ou perte de connaissance (exceptionnelle) nécessitant la libération des VADS, la mise en PLS et une surveillance des fonctions vitales
- crise de tétanie vraie (notion d'antécédents)
- antécédents de troubles psychiatriques sévères : dépression sévère, idées suicidaires actives ou passives, mélancolie, idées délirantes, décompensation anxieuse, état de stress post-traumatique, stress aigu, sevrage d'alcool, de benzodiazépine ou autres substances. L'idéation suicidaire doit être posée au moindre doute : l'évoquer n'incite pas au passage à l'acte et le fait d'en parler est plutôt bénéfique (soulagement). L'évaluation et l'empathie favorisent la verbalisation et soulage le patient suicidaire.

1.2.2.7.2. Autres options thérapeutiques [40,47,48,54,69,74,108,125,202,205,207,256,263]

Certaines thérapeutiques sont à proscrire [47,48,54,205,207] :

- l'oxygénothérapie au masque augmente l'hypocapnie et l'alcalose de plus, la pose du masque est angoissante
- les placébos comme l'injection de sérum physiologique ou la calcithérapie peuvent être efficaces mais ne permettent au patient d'accéder à une compréhension et une maîtrise du phénomène

1.2.2.7.2.1. Technique de reventilation de l'air expiré [40,48,108,205,256]

Cette technique consiste à placer un sac un papier ou en plastique sur le visage du patient, en recouvrant le nez et la bouche de manière non hermétique ou bien en plaçant les deux mains du patient en forme de réservoir devant son nez et sa bouche, et à le faire respirer pendant 1 à 2 minutes. Elle permet d'obtenir une augmentation du taux de CO_2 sanguin (hypercapnie, diminution de l'alcalose et des contractures) par contre, il s'agit d'une technique angoissante, chez un patient déjà stressé, qui présente des risques d'hypoxie et de détresse respiratoire plus graves.

1.2.2.7.2.2. Thérapeutiques médicamenteuses à visée anxiolytique : benzodiazépines [47,48,54,69,74,125,202,205,207,256,263]

Certaines benzodiazépines sont indiquées dans le traitement symptomatique des manifestations anxieuses sévères et/ou invalidantes chez l'adulte et l'enfant de plus de 6 ans chez qui l'utilisation reste exceptionnelle. Cependant, les thérapeutiques médicamenteuses à visée anxiolytique sont à éviter. Elles seront envisagées lorsque l'angoisse est trop importante, incoercible et que les symptômes persistent (>30 minutes) ou s'aggravent (signes neuropsychique et angoisse de durée ou d'intensité trop importante avec un impacte sur l'environnement, agitation psychomotrice). Dans tous les cas il faudra contacter le SAMU ou médecin traitant surveiller les fonctions vitales (vigilance, ventilation…) et le patient devra être raccompagné par un proche.

Elles se présentent sous forme orale ou injectable. Il est recommandé d'administrer une dose unique per os en utilisant la plus petite dose efficace et sans dépasser la dose maximale. L'action des benzodiazépines sera d'autant plus efficace qu'elles seront prises au début de la crise. La voie IV est contre-indiquée dans les crises d'angoisse aiguës. La voie IM sera

utilisée si la voie orale est impossible, en cas d'agitation majeure, de trismus ou trouble de la déglutition [202,207,227,263].

Exemple de prescription en cas d'angoisse simple : ½ cp de Lexomil®, 1cp de 10mg de Seresta® ou Lysanxia® per lingual (résorption rapide), 1 amp de 5 ou 10 mg IM de diazépam, 1 amp de 20 mg IM tranxène® [202].

D'après SANCHEZ-VALERO C, PLANAS P et PASCUAL-SANCHEZ T. le choix des molécules repose sur leurs demi-vies [227] :

- préférer les ½ vies intermédiaire : Temesta® 1 à 2 mg per os (0,5 pou les personnes âgées) ou Seresta® 15 à 30 mg (10 mg chez les personnes âgées)
- éviter les ½ vies longues surtout chez les personnes âgées (effets indésirables) : Valium®,1 cp de 5 à 10 mg, 0,5 mg/kg de poids corporel sans dépasser 10 mg chez l'enfant, Tranxène® 1 amp de 20 mg ou 1 à 2 gel de 10 mg
- éviter les ½ vies courtes (dépendance) comme l'alprazolam (Xanax® 1cp de 0,25 ou 0,5 mg)

Certains auteurs préconisent d'autre molécules qui ne sont pas indiquées dans ce type d'accident comme l'hydroxizine (Atarax®) ou le clonazépam (rivotril®)

1.2.2.7.2.3. Calcithérapie [47,48,54,74,205,256,263]

La calcithérapie est indiquée en cas de crise de tétanie vraie (affection rare, exceptionnellement rencontrée au cabinet dentaire et caractérisée par une hypocalcémie dont le diagnostic clinique est impossible). Les molécules disponibles se présentent sous forme de solutions injectables par voie intraveineuse (glubionate de calcium, chlorure de calcium ou gluconate de calcium). Elles ne doivent pas être administrées par voie sous-cutanée ou intramusculaire. Elles sont contre-indiquées en cas d'hypercalcémie, d'hypercalciurie et d'insuffisance cardiaque sous digitaliques (digoxine, digitaline, acyclanide) et présentent de nombreux effets indésirables (calcifications vasculaires sous cutanées ou viscérales, hypertension artérielle, arythmie pouvant aller jusqu'à l'arrêt cardiaque en fibrillation ventriculaire lors d'injection IV trop rapide…).

DCI	Nom commercial	Posologie et mode d'administration	pharmacocinétique
Clotiazépam 1-4 benzodiazépines	VERATRAN® cp à 5 ou 10 mg	10 à 30 mg par 24 heures	Pic plasmatique : 1 heure ½ vie plasmatique de 4 heures
Oxazépam 1-4 benzodiazépines	SERESTA® cp à 10 ou 50 mg	20 à 60 mg Anxiété : la forme à 50 mg est plus spécialement adaptée à la psychiatrie et aux cas sévères : 25 à 150 mg/j,	Pic plasmatique : 2 heures ½ vie plasmatique de 8 heures environ
Alprazolam 1-4 benzodiazépines	XANAX cp séc à 0,25 ou 0,5 mg 0,50 mg : adulte 0,25 mg : sujet âgé, à l'insuffisant rénal ou hépatique	Début : 0,75 mg à 1 mg par jour, réparti en 3 prises 1 et 2 mg par jour	Pic plasmatique : 0,5 et 2 heures ½ vie plasmatique : de 10 et 20 heures
Lorazépam 1-4 benzodiazépines	TEMESTA® Cpr 1mg ou 2,5 mg	(½, ½, 1)	Pic plasmatique : 0,5 et 4 heures ½ vie plasmatique de 10 et 20 heures
Bromazépam 1-4 benzodiazépines	ANXYREX®, LEXOMIL®, QUIETILINE® cp quadrisécable à 6 mg	6 mg par jour (¼, ¼, ½)	Pic plasmatique : 0,5 et 4 heures ½ vie plasmatique de 20 heures
Clobazam 1-5 benzodiazépines	URBANYL® gél à 5 mg cp à 10 ou 20 mg	5 à 30 mg par jour	Pic plasmatique : 2 heures ½ vie plasmatique de 20 heures
Diazépam 1-4 benzodiazépines	NOVAZAM® 10 mg cp quadrisécGé : B/30 VALIUM ROCHE® cp à 2, 5 ou 10 mg VALIUM ROCHE sol buv à 1 % (Fl cpte-gttes/20ml) ***VALIUM ROCHE sol inj IM IV et rectale à 10mg/2ml (Ampoules de 2 ml)***	5 à 20 mg par jour 0,5 mg/kg de poids corporel et par jour 0,1 à 0,2 mg/kg par injection. 1 à 2 ampoules d'emblée par voie IM ou IV lente. renouvelée jusqu'à 4 fois par 24 heures	Pic plasmatique : 0,5 et 1,5 heure ½ vie plasmatique de 32 et 47 heures
loflazépate d'éthyle 1-4 benzodiazépines	VICTAN® 2mg Cp	0,5 à 1 comprimé et demi par jour	Pic plasmatique : 1 h 30 ½ vie plasmatique de 77 heures environ
clorazépate dipotassique 1-4 benzodiazépines	TRANXENE® gél à 5, 10 ou 20 mg ***TRANXÈNE® Poudre et solvant pour solution injectable IM, IV à 20 mg/2 ml, 50 mg/2,5 ml, 100 mg/5 ml***	5 à 30 mg par jour 25 et 90 mg par jour 0,5 mg/kg/jour en plusieurs prises *Crise d'agitation :* 20 à 200 mg par jour en IM ou IV puis relais par les formes orales	Pic plasmatique : 1 heure environ ½ vie plasmatique de 30 à 150 heures
Nordazépam 1-4 benzodiazépines	NORDAZ® cp 7,5 ou 15 mg	7,5 mg à 15 mg par 24 heures en une prise unique le soir	Pic plasmatique : 1,5 heure ½ vie plasmatique de 30 à 150 heures (en moyenne 65 h)
Prazépam 1-4 benzodiazépines	LYSANXIA cp 10 ou 40 mg LYSANXIA 15 mg/ml sol buv (Fl/20ml)	10 à 30 mg par jour En psychiatrie : 20 à 60 mg par jour (Lysanxia 40 mg est réservé aux états anxieux sévères nécessitant des posologies élevées)	Pic plasmatique : 4 à 6 heures ½ vie plasmatique de 30 à 150 heures (en moyenne 65 h)

Benzodiazépines indiquées comme anxiolytiques

1.3. Pathologies respiratoires : La crise d'asthme

1.3.1. Définition [40,43,54,70,108,146,186,190,215,247,256]

L'asthme est une bronchopathie inflammatoire chronique responsable d'une obstruction des bronches et d'un rétrécissement des voies respiratoires et qui se traduit par la survenue de manifestations respiratoires aigues. Il s'agit d'un syndrome multifactoriel caractérisé par des crises dyspnéiques paroxystiques sévères avec sibilants expiratoires (augmentation du travail respiratoire), de durée variable, réversibles spontanément ou après traitement et évoluant vers une détresse ventilatoire à plus ou moins long terme.

Cette pathologie touche 5 à 7 % de la population française (environ 3,5 millions de français) mais la prévalence augmente (30 à 50% d'asthmes diagnostiqués seulement). Il s'agit de la maladie chronique la plus fréquente chez l'enfant. 10 à 15 % des sujets asthmatiques sont des adultes jeunes âgés de 20 à 24 ans. Dans 50% des cas, l'asthme est d'origine allergique. 4 à 8 % des patients asthmatiques, en particulier ceux qui présentent une intolérance à l'aspirine et aux anti-inflammatoires non spécifiques, sont intolérants aux sulfites [1,95,244] et parmi cette population, 40 % présentent un asthme cortico-dépendant [190]. Chaque année, en France, l'asthme est responsable de 50 000 à 100 000 hospitalisations dont 8 000 à 16 000 pour asthme aigu grave à l'origine de 2000 décès, tous âges confondus.

1.3.2. Physiopathologie [34,54,108,146,190,215,247,256]

L'inflammation bronchique fait intervenir un ensemble de cellules et de médiateurs ainsi que le système nerveux autonome. Elle est à l'origine d'une hyperréactivité bronchique (bronchospasme des muscles lisses) et d'une hypercrinie. Dans l'asthme aigu grave, l'hypersécrétion de mucus et l'augmentation de la viscosité provoque la formation de bouchons muqueux distaux qui expliquent en grande partie la résistance aux traitements.

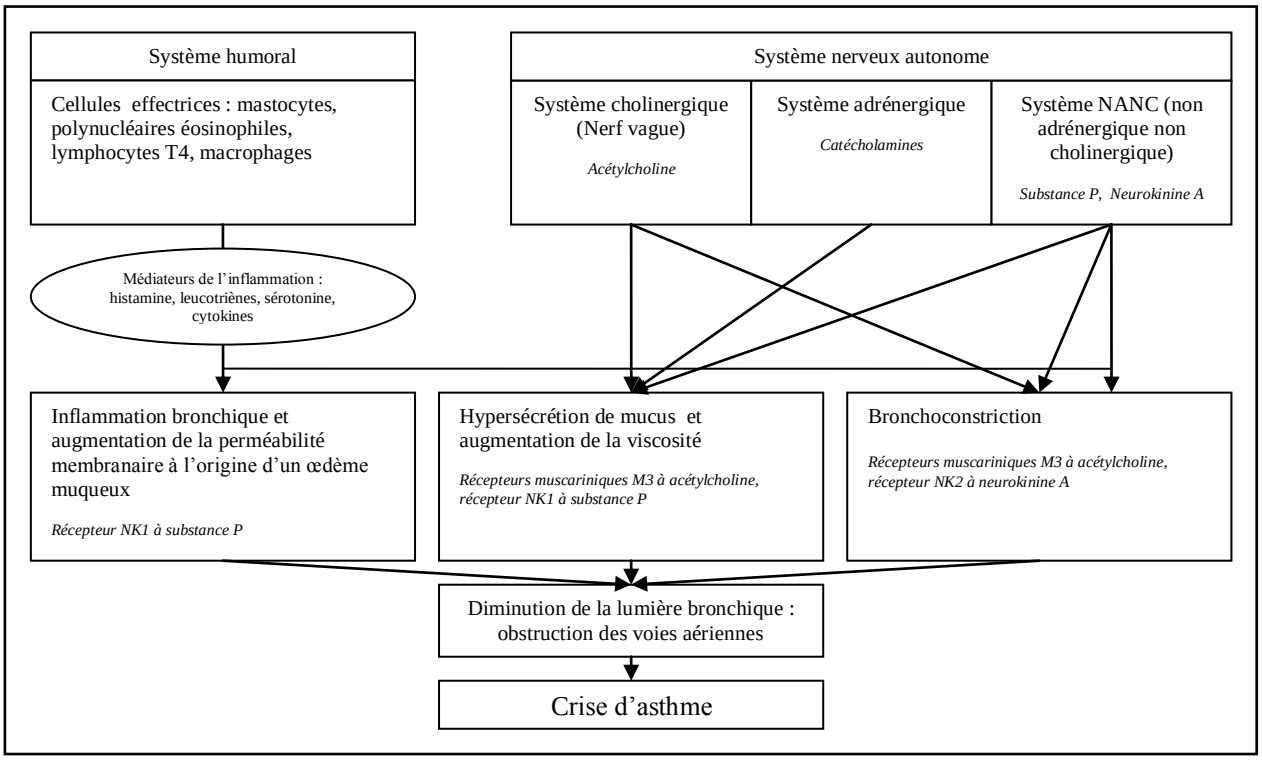


Figure 44 : Physiopathologie de la crise d'asthme d'après Spingler F, Doumenc B et Peyrilles A. [247].

1.3.3. Etiologies et circonstances de survenue [43,54,108,128,146,190,215,247,256]

Au cabinet dentaire les principaux facteurs favorisant la survenue d'une crise d'asthme sont le stress, la douleur, l'infection et l'exposition à certains allergènes ou irritants (latex, monomère de méthacrylate de méthyle, poussière de fraisage, médicaments…).

L'évolution de la pathologie asthmatique se caractérise par crises récidivantes et des exacerbations perannuelles avec une recrudescence au printemps (pneumallergènes) et à l'automne (agents infectieux).

Asthme exogène	Asthme allergique	Réaction d'hypersensibilité de type I vis-à-vis d'allergènes ingérés, inhalés ou injectés : - Pneumallergènes per annuels (acariens, phanères) ou saisonniers (pollens, moisissures) - Trophallergènes (fraises, protéines de poisson, crustacés…) - Allergènes médicamenteux : pénicillines et leurs dérivés, aspirine et AINS, additifs (sulfites, méthyl parabens), anesthésiques locaux… - Allergènes professionnels (> 250 substances) : latex et profession de santé, aldéhydes, résines époxy, sulfites, métaux et haptènes (médicaments)
	Asthme non allergique	Mécanisme physiopathologique mal compris : inflammation neurogène, anomalie de présentation antigénique, inflammation mastocytaire, à poly-éosinophile et/ou lymphocytaire, associées à des facteurs génétiques et liées à des stimuli non spécifiques (irritants toxiques, chimiques, ou physiques) : - Irritation mécanique : poussière de fraisage (émail, dentine), pollution domestique (tabagisme actif et passif, dioxyde d'azote des produits de chauffage à gaz ou au feu de bois, isocyanates et formaldéhydes des colles et contreplaqués), pollution atmosphérique (dioxyde d'azote, dioxyde de souffre, acide sulfurique, ozone, diesel), inhalation de corps étranger - Infection des voies aériennes : - bactériennes : *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, *Chlamydia pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae* sont impliqués dans les exacerbations et l'asthme aigue grave - virales : rhinovirus, bronchiolite virale à Virus Respiratoire Syncitial - Effort physique : obstruction bronchique apparaissant 5 à 15 minutes après l'arrêt d'un effort - Reflux gastro-œsophagien (reflexe du bas œsophage, contamination acide bronchique, rhinosinusite) - Aspirine et colorants : - asthme à aspirine caractérisé par la triade de Fernand Widal (1922) associant polypose nasale récidivante, asthme (sévère) et intolérance à l'aspirine - asthme aux sulfites ressemblant à l'asthme à aspirine avec des symptômes perannuels sévères et aggravés par la prise de sulfites - Facteurs saisonniers : climat (variations hygrométriques, température, air froid, brouillard…)
Asthme endogène	Terrain atopique	Prédisposition héréditaire à souffrir d'allergies résultant d'une aptitude anormale à sécréter des IgE spécifiques vis-à-vis d'allergènes environnementaux
	Facteurs psychiatrique	Emotion, stress, anxiété, angoisse, contrariété, choc psychologique
	Facteurs hormonal	Ménopause, périodes prémenstruelles
	Facteurs génétique	Antécédents familiaux d'asthme ou de maladies associées (atopie, hyperréactivité bronchique, rhinite allergique)

Etiologies de la pathologie asthmatique

1.3.4. Diagnostic positif, formes cliniques et évolution [34,40,53,54,70,74,108,128,146,190,215,247,256]

Il existe différentes formes cliniques de maladies asthmatiques qui sont classées selon des critères étiologiques, symptomatologiques ou de sévérités :

Formes cliniques classiques	Asthme paroxystique : crise d'asthme de courte durée
	Exacerbation de l'asthme : persistance des symptômes pendant un à plusieurs jours et survenant à tous les stades de sévérité : - Asthme instable : asthme actif que le traitement soit bien ou mal contrôlé et qui peut évoluer vers l'asthme aigu grave. Les critères de l'asthme instable sont : - augmentation de la fréquence de crises - « morning dip » : aggravation au petit matin - grandes variation diurne de l'obstruction bronchique - moindre efficacité des bronchodilatateurs et augmentation progressive de leur consommation - Attaque d'asthme : succession de crises pendant plusieurs jours - Asthme aigu grave : crise inhabituellement intense, résistante aux traitements usuels avec un risque de mort imminente
Formes cliniques particulières	Asthme à dyspnée continue : asthme paroxystique associé à une dyspnée continue (surtout à l'effort) et des râles sibilants entre les crises (bronchopathie chronique obstructive faisant suite à un asthme paroxystique ancien)
	Asthme cardiaque survenant sur une cardiopathie gauche
	Asthme asymptomatique
	Toux mono symptomatique
	Asthme et pathologies spécifiques : - Aspergillose bronchopulmonaire allergique - Syndrome de Churg et Strauss - Maladie de Carrington
	Pléonasmes : asthme d'effort, asthme hypersécrétant, asthme nocturne

Formes cliniques classiques et particulières de la pathologie asthmatique [43,54,190].

Stades	Stade 1 : asthme intermittent	Stade 2 : asthme persistant léger	Stade 3 : asthme persistant modéré	Stade 4 : asthme persistant sévère
Symptômes avant traitement	- Symptômes < 2 fois/semaine - Symptômes nocturnes < 2 fois/mois	- Symptômes > 2 fois/semaine et < 1 par jour - Symptômes nocturnes > 2 fois/mois	- Symptômes quotidiens - Asthme nocturne > 1 fois/mois - Crise retentissant sur activité et sommeil	- Symptômes permanent (persistance se symptômes pendant un à plusieurs jours) - Exacerbation fréquente - Asthme nocturne fréquent - Activité physique limitée
Traitements	β2-agonistes à action immédiate, à la demande mais < 1 fois/semaine	Corticoïdes inhalés, cromones ou β2-agonistes quotidiens sans dépasser 3 à 4 fois/jour	Corticoïdes inhalés + bronchodilatateur à action prolongée + β2-agonistes à action immédiate, à la demande	Corticoïdes inhalés + bronchodilatateur à action prolongée + corticoïde oral + β2-agonistes à action immédiate, à la demande

Stades de sévérité de la pathologie asthmatique [40,70,190]

1.3.4.1. L'asthme paroxystique : la crise d'asthme [40,43,53,54,74,108,146,190,215,256]

La crise d'asthme simple décrite par Laennec ne met pas en jeu le pronostic vital. De survenue aigüe ou rapidement progressive, elle s'observe le plus souvent la nuit ou au réveil.

On distingue 3 phases :

- une *phase prodromique* durant quelques minutes, parfois quelques heures, et dont la symptomatologie est majorée par l'anxiété :
  - rhinite (prurit nasal, rhinorrhée crise d'éternuement), parfois conjonctivite
  - picotement laryngé, toux sèche

- sensation de malaise général, céphalées

- une *phase sèche* rapidement progressive où la dyspnée atteint son paroxysme en quelques minutes puis les symptômes régressent en quelques minutes à quelques heures

- une *phase sécrétoire* survenant en général 30 à 60 minutes après la phase sèche et pouvant durer plusieurs heures où la dyspnée s'apaise, et où persiste une toux continue, grasse avec des expectorations de mucus dense et collant ressemblant à des grains de tapioca (crachats « perlés » de Laennec)

Symptômes neuropsychiatriques	
Troubles de l'humeur	- anxiété, angoisse
Troubles du comportement	- agitation fréquente
Symptômes somatiques	
Signes cardio-vasculaires (hypoxie et hypercapnie)	- hypertension artérielle et tachycardie (pouls augmenté) à la phase initiale, collapsus tensionnel si aggravation - douleur thoracique rétrosternale, sensation d'oppression thoracique - dilatation des veines du cou
Signes respiratoires (constants)	- dyspnée caractéristique : bradypnée expiratoire sifflante (stridor, sifflements) avec râles crépitant secs et sibilants auscultatoires - parfois tachypnée majeure d'emblée - orthopnée (dyspnée de décubitus) - thorax globuleux distendu bloqué en inspiration - tirage (effort respiratoire) - toux sèche pénible - gène respiratoire grandissante (sensation d'étouffement, suffocation, soif d'air et difficulté à rejeter l'air)
Signes cutanés	- cyanose plus ou moins marquée : peau de couleur grise bleue, coloration bleue violacée des extrémités - sueurs - signes allergiques : rhinite, urticaire, prurit

Symptomatologie de la phase sèche de crise d'asthme

L'évolution de la crise est généralement favorable, les signes cliniques disparaissent progressivement en quelques minutes à quelques heures avec ou sans traitement. Cependant celle-ci peut ce compliquer et évoluer vers l'asthme aigu grave, véritable urgence médicale.

1.3.4.2. L'asthme aigu grave [40,43,53,70,108,128,146,190,247,256]

L'asthme aigu grave (ancien « état de mal asthmatique ») ou crise subintrante est une forme sévère d'accès asthmatique dont la vitesse d'évolution est imprévisible et qui met en jeu le pronostic vital du patient à court terme. C'est une urgence médicale qui s'observe surtout dans les asthmes évolués soit :

- lors d'une *crise suraigüe* d'apparition brutale et qui est liée à une agression physique ou psychique importante (stress, allergène, effort physique). Dans ce cas les thérapeutiques sont assez efficaces et la crise réversible.

- lors d'une *crise subaigüe*, le plus souvent, d'installation progressive, en quelques heures ou quelques jours, et qui survient en général dans un contexte inflammatoire et/ou infectieux. L'évolution sous traitement est moins favorable que dans le cas précédent.

Symptômes neuropsychiatriques	
Troubles de l'humeur	- anxiété majeure - cognitions catastrophiques : sensation de mort imminente
Troubles du comportement	- agitation
Troubles de la conscience	- troubles de la vigilance : somnolence voir coma - confusion mentale, délire
Symptômes somatiques	
Signes cardio-vasculaires	- tachycardie (fréquence cardiaque > 110-130 battements/minute ou > 140-150 chez les enfants de moins de 6 ans) ou bien bradycardie et collapsus tensionnel (fréquence cardiaque < 50 battements/minute, silence auscultatoire très grave) - hypertension ou hypotension - sensation d'oppression thoracique
Signes respiratoires	- orthopnée majeure, polypnée superficielle (fréquence > 25 à 30 mouvements/minute ou > 40-50 chez les enfants de moins de 6 ans) ou bradypnée (fréquence < 12 mouvements/minute, pause ou silence respiratoires et auscultatoire) - balancements thoracique et/ou abdominal - tirage (mise en jeu des muscles respiratoires accessoires, contraction des muscles sterno-cléido-mastoïdiens) - difficultés à parler, à tousser, épuisement respiratoire, impossibilité de terminer les phrases en un seul cycle respiratoire
Signes cutanés	- cyanose : peau de couleur grise bleue, coloration bleue violacée des extrémités - Sueurs froides
Signes de gravité liés au patient et à son traitement	
- crise ressentie comme inhabituellement forte (évolution, signes cliniques) - crise suraigüe d'apparition brutale, inaugurale - crise résistante aux traitements habituels (β2-agonistes et oxygénothérapie)	

Critères de gravité d'une crise d'asthme : symptomatologie de l'asthme aigu grave

Le diagnostic de détresse respiratoire aiguë par asthme repose sur 4 éléments : la présence de signes de gravité, le terrain ou profil asthmatique, la sévérité de l'asthme et l'instabilité de l'asthme.

- Antécédents de crise grave, d'hospitalisation dans les 2 années précédentes ou d'hospitalisation en réanimation médicale pour asthme aigu grave - Asthme ancien, instable, sous traité, prises de trois médicaments ou plus pour l'asthme, arrêt d'une corticothérapie dans les 3 mois - Asthme persistant sévère - Asthme stable avec dyspnée ou infection aigüe des voies aériennes supérieures - Crises de plus en plus fréquentes, de plus en plus sévères et résistantes aux traitements habituels, épisodes inter-critiques de moins en moins asymptomatiques - Intolérance à l'aspirine et aux AINS - Conditions socio-économiques défavorisées - Enfants très jeunes (< 4 ans), adolescents, personnes âgées - Mauvaise observance ou refus de traitement - Tabagisme (>20 paquets/année)

Facteurs de risque d'asthme aigu grave

L'évolution en l'absence de traitement se fait vers la détresse ventilatoire (arrêt respiratoire) puis cardio-respiratoire (arrêt cardiocirculatoire) avec un risque de mort imminente.

1.3.5. Diagnostic différentiel [43,54,108,170,215,247]

- Obstruction mécanique où la gêne respiratoire s'observe aux deux temps inspiratoire et expiratoire :
    - *inhalation d'un corps étranger* : début brutal, quinte de toux précédant la dyspnée
    - *œdème laryngé* seul ou associé à une crise d'asthme : possible malaise et/ou manifestations cutanées allergique précédant la dyspnée, évolution plus lente
- Causes respiratoires :
    - *œdème aigu du poumon* : polypnée hyper-ventilatoire et cyanose majeure, tableau d'insuffisance cardiaque. Toute première crise d'asthme après 65 ans doit être considérée comme un œdème aigu du poumon.
    - *embolie pulmonaire* : chez la femme enceinte elle doit être suspectée jusqu'à preuve du contraire devant une dyspnée aigue, une toux et un bronchospasme d'apparition brutale
    - obstruction bronchique fixée de la bronchopathie pulmonaire obstructive chronique : hommes de plus de 45 ans fumeurs ou anciens fumeurs le plus souvent
- Causes médicamenteuses principalement chez le sujet âgé :
    - toux induite par les inhibiteurs de l'enzyme de conversion
    - bronchospasme induit par les β-bloquants
- Dyspnée d'origine psychogène et syndrome d'hyperventilation : terrain particulier (tétanie, spasmophilie), absence de gène respiratoire, hyperventilation et hyperpnée dues aux contractions caractéristiques

1.3.6. Prévention [40,128,146,190,244,256,263]

1.3.6.1. Bilan médical

L'interrogatoire du patient permet de dépister les patients à risque et orientera notre conduite à tenir :

- patient sain avec notion de dyspnée sifflante plus ou moins paroxystique
- patients allergiques : produits, symptomatologie
- patient asthmatique : stabilité de l'asthme, fréquence des crises et leur durée, pathologies associées, traitements

1.3.6.2. Contact avec le médecin traitant

La relation avec le médecin traitant permet de confirmer et de préciser la ou les pathologies du patient.

Dans certains cas, il faudra reporter les soins et orienter le patient vers son médecin traitant ou vers un spécialiste (pneumologue, allergologue…) afin d'évaluer ou de préciser la maladie (tests d'hypersensibilité, évaluation des fonctions respiratoires, cardiaque, hépatique ou rénales…) : patient sain avec notion de dyspnée sifflante plus ou moins paroxystique, patient asthmatique stable avec une dyspnée ou une infection aigüe des voies aériennes supérieures, patient asthmatique instable.

Certains patients nécessiteront une prise en charge hospitalière : asthme persistant sévère (Stade 4), asthme à dyspnée continue et insuffisance respiratoire chronique, asthme instable.

La majorité des patients présentent un asthme stable et pourront être pris en charge au cabinet dentaire, avec précaution et après évaluation des risques médicaux.

1.3.6.3. Préparation du patient

Préparation préopératoire :

La prise en charge d'un patient asthmatique repose sur une préparation psychologique (relation de confiance entre le praticien et son patient) et/ou médicamenteuse :

- prémédication à visée anxiolytique : hydroxyzine (Atarax®) :
  - propriétés : antihistaminique, anti-arythmique, antisécrétoire, antiémétique
  - posologies : 1 $mg.kg^{-1}$ chez l'adulte ou chez l'enfant
  - les sédatifs dépresseurs respiratoires sont contre-indiqués
- β2-mimétiques en spray : 2 inhalations avant tout soin susceptible d'entraîner la survenue d'une crise
- corticothérapie flash préopératoire : 20 mg de prédnisolone (Solupred®) ou équivalent, 24 heures avant tout acte susceptible d'entrainer une crise afin de prévenir celle-ci et de diminuer les sécrétions bronchiques si elle survenait quand même. En accord avec le médecin traitant, le praticien pourra parfois augmenter la dose de corticoïde précédent l'acte chez les patients sous anti-inflammatoires stéroïdiens

Préparation peropératoire :

Les précautions à prendre sont les suivantes :

- rendez-vous le matin, ne pas faire attendre le patient au cabinet dentaire
- installation confortable, ambiance calme, information avant et après les gestes thérapeutiques
- ne pas modifier le traitement du patient
- le patient doit venir avec son spray de β2-agonistes
- exclure si possible les produits allergisants (anesthésiques locaux, sulfites, parabens, latex…) chez les sujets allergiques, atopiques ou avec antécédents d'urticaire
- utiliser des gants stériles en nitrile en cas d'allergie au latex
- diminuer les poussières de fraisage (émail, dentine)
- geste peu traumatiques, technique d'anesthésie locale non douloureuse, séance de courte durée
- utiliser un moteur chirurgical à 40 000 tours par minutes avec une aspiration chirurgicale pour la chirurgie buccale (l'utilisation de la turbine est contre-indiquée car elle produit un spray septique)

Pour l'anesthésie locale plusieurs précautions sont à prendre :

- contre-indiqués les parabens chez les sujets asthmatiques
- utiliser des vasoconstricteurs (bronchodilatateur) en l'absence de contre-indication
- les anesthésiques locaux avec vasoconstricteurs (et donc avec sulfites) sont contre-indiqués chez les patients présentant un asthme cortico-dépendant (Xylo-Rolland® sans vasoconstricteur contient des sulfites).

Les solutions anesthésiques les plus intéressantes sont :

- pour les asthmatiques non cortico-dépendant : articaïne (Primacaïne® adrénaline 1/200 000)
- pour les asthmatiques cortico-dépendant : mépivacaïne (Scandicaïne 3 pour cent® sans vasoconstricteurs) car elle possède des propriétés vasoconstrictrices intrinsèques

Préparation postopératoire (prescriptions) :

- antibiotiques :
  - exclure les médicaments les plus allergisants comme les pénicillines
  - allergie aux β-lactamines : prescrire de la pristinamycine (Pyostacine®), clindamycine (Dalacine®) ou spiramycine (Rovamycine®)

- patients traités par théophylline : contre-indiquer l'érythromycine (risque de convulsions, de troubles de la conscience et de troubles cardiaques)

- antalgique :
  - dextropropoxyphène et codéine sont contre-indiqués car ils sont dépresseurs respiratoires
  - utiliser le paracétamol (certaines spécialités pédiatriques contiennent des parabens)
- AINS et aspirine sont à éviter chez les sujets asthmatiques en particulier d'origine allergique (risque de crises subintrantes et d'asthme aigu grave)
- AIS : éviter la bétaméthasone (Betnésol® solution injectable) qui contient des sulfites

1.3.7. Conduite à tenir

Toute crise d'asthme doit être considérée comme potentiellement grave, il ne faut pas attendre les signes de gravité.

1.3.7.1. Protocole [40,53,54,70,74,80,108,128,146,186,190,215,247,256,263]

Au cabinet dentaire, devant une crise d'asthme, la conduite à tenir est la suivante :

- arrêt immédiat des soins
- position où le patient se trouve le mieux pour respirer (prise spontanément) : position assise avec soutient sur les bras ou ½ assise sans le forcer à s'allonger (orthopnée)
- protection et libération des voies aéro-digestives supérieures
- calmer et rassurer le patient, l'informer sur le traitement administré
- β2-mimétiques en aérosol doseur (adulte et enfant) : 2 insufflations coup sur coup en aidant le patient (la maîtrise de la technique est un facteur pouvant faire diminuer l'angoisse du patient en particulier chez l'enfant)
- surveillance des fonctions vitales et recherche de signes de gravité

Les β2-agonistes sont efficaces dans la majorité des cas après 2 à 3 minutes. Le chirurgien dentiste prendra contact avec le médecin traitant pour une consultation rapide. Le patient peut rentrer chez lui en repartant accompagné s'il s'agit d'un asthme bien équilibré sinon, il sera orienté vers les urgences avec un moyen non médicalisé.

En cas de persistance (traitement inefficace 2 à 15 minutes après la première prise de β2-agonistes) ou d'aggravation des symptômes (asthme aigu grave), il faut appeler immédiatement le SAMU. Les traitements ultérieurs seront effectués sur les conseils du médecin régulateur :

- β2-mimétiques en aérosol doseur : 2 bouffées toutes les 1 à 15 minutes jusqu'à 8 bouffées (4 fois 2 bouffées à une minute d'intervalle répétées jusqu'à 3 fois dans la première heure et jusqu'à 24 bouffées selon le Collège National des Enseignants de Réanimation Médicale) [70]
- oxygénothérapie de 6 à 9 $L.min^{-1}$
- + ou - β2-agonistes par voie sous cutanée
- + ou - corticothérapie à forte dose : 1 $mg.kg^{-1}$ de prednisone ou équivalent s'il existe un risque d'évolution vers l'asthme aigu grave ou bien en présence de manifestations allergiques cutanées et/ou muqueuses :
    - per os en 1ère intention : prednisone (Cortancyl®) ou prédnisolone (Solupred®)
    - IM ou IV lente en 2ème intention : méthylprédnisolone (Solumédrol® ampoule de 20 ou 40 mg IM ou IV lente)
- + ou - adrénaline (collapsus).

Si un arrêt respiratoire ou circulatoire survient il faut entreprendre les manœuvres de réanimation cardio-pulmonaire jusqu'à l'arrivée du SAMU.

L'asthme aigu grave nécessite une hospitalisation en unité de soins intensifs. Une oxygénothérapie et une corticothérapie par voie systémique doivent être associées au traitement bronchodilatateur.

1.3.7.2. Médicaments de l'urgence [53,54,70,108,128,146,147,186,190,215,247,256,263]

Certains médicaments n'ont pas leur place dans le traitement de la crise d'asthme : les sédatifs, les phyllines, les β2-agonistes oraux, les β2-agonistes à action prolongée, les corticoïdes inhalés, l'adrénaline sauf en cas de collapsus.

1.3.7.2.1. Sympathomimétiques adrénergiques β2-agonistes

1.3.7.2.1.1. β2-agonistes en aérosol

1.3.7.2.1.1.1. β2-agonistes en aérosol par inhalation

Ce sont des bronchodilatateurs à action rapide indiqués dans le traitement symptomatique de la crise d'asthme et des exacerbations de l'asthme qui ne présentent pas de contre-indications. Les inhalateurs pulvérisent un spray d'aérosol de médicament sous forme de suspension ou de poudre pour inhalation par distributeur avec embout buccal :

Dénomination commune internationale	Nom commerciaux	Présentation	Posologies	Doses maximales
Salbutamol	AIROMIR AUTOHALER®, SPREOR®, VENTOLINE®, VENTEXXAIR®	suspension pour inhalation	inhaler 1 à 2 bouffées	15 à 16 bouffées par 24 heures chez l'adulte et 8 bouffées chez l'enfant
	ASMASAL CLICKHALER®, BUVENTOL EASYHALER®, VENTODISKS	poudre pour inhalation		
Terbutaline	BRICANYL TURBUHALER	poudre pour inhalation	inhaler 1 dose	8 inhalations par 24 heures
Fénotérol + bromure d'ipratropium (anticholinergique)	BRONCHODUAL	poudre pour inhalation en gélule	inhaler le contenu d'une gélule	8 gélules par jour
Pirbutérol (enfants > 15 ans)	MAXAIR AUTOHALER	suspension pour inhalation	inhaler 1 à 2 bouffées	12 bouffées par 24 heures

Inhalateurs utilisables dans la crise d'asthme

Les inhalateurs de suspension pour inhalation correspondent aux aérosols doseurs (VENTOLINE, SPREOR, VENTEXXAIR) dont l'utilisation nécessite une technique d'administration particulière de la part du patient. Il existe des aérosols doseurs auto-déclenchés par l'inspiration (AIROMIR AUTOHALER, MAXAIR AUTOHALER) qui facilitent la coordination main-bouche-poumon. L'utilisation d'une chambre d'inhalation (AEROCHAMBER PLUS, AÉROSCOPIC, BABYHALER, NEBUHALER, NES SPACER, VOLUMATIC) optimise la prise d'un aéro-doseur car elle limite les problèmes de coordination (enfants ou personnes âgées) et réduit la vitesse et la taille des particules ce qui facilite la pénétration pulmonaire (augmentation du dépôt pulmonaire et diminution du dépôt oropharyngé). Les chambres d'inhalation disposant d'un masque facial (AÉROSCOPIC, BABYHALER, NES SPACER) autorisent l'utilisation des aérosols doseurs chez les jeunes enfants de moins de 4 à 7 ans.

Les inhalateurs de poudres sèches mobilisées par l'inspiration du patient ne sont pas adaptés en pratique aux enfants de moins de 4-7 ans car ils nécessitent un effort respiratoire important (ASMASAL CLICKHALER, BUVENTOL EASYHALER, VENTODISKS, BRICANYL TURBUHALER, BRONCHODUAL).

Aérosols doseurs	Chambre d'inhalation
	
- lire attentivement le mode d'emploi - retirer le capuchon de l'embout de l'inhalateur -.secouer l'inhalateur - expirer le plus profondément possible - présenter l'embout buccal à l'entrée de la bouche sans le mordre, refermer les lèvres autour, et tenir l'inhalateur à la verticale, le fond de la cartouche métallique (flacon) dirigé vers le haut - ne pas souffler dans l'appareil car l'humidité de l'air se redéposerait dans le système inhalateur - appuyer fermement sur le bouton doseur une seule fois - commencer à inspirer en pressant sur la cartouche métallique tout en continuant à inspirer régulièrement, lentement et profondément par la bouche pour assurer la diffusion optimale de la poudre dans les voies aériennes - retirer l'embout buccal, maintenir une apnée de 5 à 10 secondes après chaque inspiration puis expirer doucement - attendre 1 minute avant réutilisation - après usage nettoyé l'inhalateur (essuyer le corps de l'inhalateur avec un morceau de papier mousseline ou de tissu, ne pas utiliser d'eau) et reposer le capuchon sur l'embout	- lire attentivement le mode d'emploi - s'assurer de la compatibilité entre chambre d'inhalation et aérosol-doseur (AEROCHAMBER PLUS, AÉROSCOPIC, BABYHALER et VOLUMATIC sont adaptable avec de nombreux aéro-doseur dont la VENTOLINE) - agiter l'inhalateur de suspension pour inhalation et insérer son embout buccal dans le logement porte-aérosol de la chambre d'inhalation - placer l'aérosol-doseur vers le haut et appuyer sur la cartouche pour libérer la dose de médicament nécessaire (1 à 2 bouffées) dans la chambre d'inhalation qui doit être tenu horizontalement. - serrer l'embout buccal de la chambre d'inhalation avec les lèvres ou adapter un masque facial pédiatrique dessus pour les jeunes enfants puis effectuer une succession d'inspirations-expirations calmes, lentes et profondes en maintenant une apnée de quelques secondes entre chaque cycle respiratoire (1 à 2 cycles chez l'adulte et le grand enfant, 5 à 10 chez le petit enfant) - attendre 1 minute avant réutilisation - renouveler ces opérations pour chaque bouffée de médicament.

Figure 45 : Mode d'emploi des aérosols doseurs et des chambres d'inhalation. Photos réalisées au Centre de Soins Dentaires de Nantes.

1.3.7.2.1.1.2. β2-agonistes en aérosol par nébulisation

Un nébuliseur est un générateur d'aérosol d'utilisation complexe qui est plus efficace qu'un spray d'aérosol ou qu'une injection intraveineuse mais qui doit être réservé aux services hospitaliers pour la prise en charge des crises d'asthme sévères.

1.3.7.2.1.2. β2-agonistes injectables

Les solutions injectables par voie sous-cutanée ne présentent pas de contre-indications absolues et sont indiquées dans le traitement symptomatique de l'asthme aigu aux posologies suivantes :

- Adulte : 1 ampoule de 0,5 mg de salbutamol = Ventoline® (0,5 mg/ml) ou 1 ampoule de 0,5 mg de terbutaline = Bricanyl® (0,5mg/1ml) à répéter si nécessaire sous surveillance médicale
- Enfant de plus de 2 ans : 0,005 à 0,01 mg/kg de Bricanyl® (0,5mg/1ml), soit 0,1 à 0,2 ml par 10 kg de poids ou ½ ampoule pour 30 kg de poids corporel à répéter si nécessaire sous surveillance médicale

Il s'agit de la voie parentérale la plus rapide, l'efficacité est observée dans les 5 minutes qui suivent l'injection.

Les solutions injectables par voie intraveineuse sont indiquées dans le traitement de l'asthme aigu grave chez l'adulte (asthme aigu grave). Elles doivent être effectuées en perfusion continue à la seringue électrique et en unité de soins intensifs sous surveillance électro cardiographique.

1.3.7.2.2. Oxygénothérapie (Voir chapitre « Notions de »)

1.3.7.2.3. Corticoïdes

La corticothérapie est indiquée dans l'asthme persistant en cas d'échec du traitement par voie inhalée à fortes doses et dans les exacerbations de l'asthme, en particulier l'asthme aigu grave, car elle présente plusieurs propriétés intéressantes : anti-inflammatoire, augmentation du nombre de récepteurs β2, augmentation de l'affinité des β2-mimétiques sur ces récepteurs.
Il n'existe aucune contre-indication absolue pour une corticothérapie d'indication vitale.

Les voies orales et parentérales ont la même efficacité avec les mêmes délais d'action dans ce contexte, les corticoïdes per os sont donc indiqués en 1ère intention dès qu'apparaissent des signes de gravité car leur effet est retardé (1 à 5 heures). Les injections intraveineuse ou

intramusculaire sont indiquées en deuxième intention lorsque la voie orale est impossible (vomissements, aspiration gastrique, troubles de la conscience). Les présentations orales en comprimés sont réservées à l'adulte et aux enfants de plus de 6 ans. Seules les solutions buvables (SOLUPRED®, CELESTENE®) sont réservées au nourrisson et à l'enfant.

Dénomination commune internationale	Noms commerciaux	Posologies	Délais d'action
Prednisone	CORTANCYL® Comprimés à 1, 5 ou 20 mg	Adulte : 0,35 à 1,2 mg/kg/jour Enfant > 6ans : 0,5 à 2 mg/kg/jour *Les comprimés à 20 mg sont réservés à l'adulte et l'enfant > 20 kg*	1 à 2 H
Prednisolone *5 mg de prednisone* = *5 mg de prednisolone*	SOLUPRED® Solution buvable à 1 mg/ml Comprimés à 5 mg ou 20 mg	Adulte : 0,35 à 1,2 mg/kg/jour Enfant : 0,5 à 2 mg/kg/jour *Les comprimés à 20 mg sont réservés à l'adulte et l'enfant > 10 kg*	4 à 5 H
Méthylprednisolone *5 mg de prednisone* = *4 mg de méthylprednisolone*	MEDROL® Comprimés à 4 ou 16mg,	Adulte : 0,3 à 1 mg/kg/jour Enfant : 0,4 à 1,6 mg/kg/jour	2 H
Bétaméthasone *5 mg de prednisone* = *0,75 mg de bétaméthasone*	BETNESOL® Comprimés à 0,5 mg CELESTENE® Solution buvable à 0,05% Comprimés à 0,5 mg ou 2 mg	Adulte : 0,05 à 0,2 mg/kg/jour Enfant : 0,075 à 0,3 mg/kg/jour *Les comprimés à 2 mg sont réservés à l'adulte*	?
Dexaméthasone *5 mg de prednisone* = *0,75 mg de dexaméthasone*	DECTANCYL® Comprimés à 0,5 mg	Adulte : 0,05 à 0,2 mg/kg/jour Enfant : 0,075 à 0,3 mg/kg/jour	1 à 2 H

Corticothérapie orale

Dénomination commune internationale	Nom commercial	Mode d'administration	Posologie	Délai d'action
Méthyl-prednisolone	SOLUMEDROL® *Poudre et solvant pour solution injectable à 20 mg/2 ml, 40 mg/2 ml et 120 mg/2 ml (*Réservé à l'adulte) Flacon de lyophilisat + ampoule autocassable de solvant (2 ml)	voie IM profonde ou IV lente (durée minimum : 20 à 30 minutes)	Adulte : 20 à 60 mg par jour. Cette dose peut être renouvelée 2 à 3 fois par 24 heures, si nécessaire. Enfant : 1 à 3 mg/kg/jour.	Diffusion rapide Demi-vie : 3 h 30
Bétaméthasone	BETNESOL® *Solution injectable à 4 mg/1 ml* Ampoules de 1 ml	Injection intraveineuse directe ou intramusculaire	Adulte : 1 à 5 ampoules, renouvelable dans les 24 heures Enfant : 0,1 à 0,3 mg/kg/24 heures	Diffusion rapide Demi-vie plasmatique : 5 heures
	CELESTENE® *Solution injectable à 4 mg/ml :* Ampoules autocassables de 1 ml *Solution injectable à 8 mg/2 ml :* Ampoule autocassable de 2 ml + seringue + aiguille stériles	Injection intraveineuse ou intramusculaire	*Solution injectable à 4 mg/ml :* 1 à 4 ampoules à répéter dans les 24 heures *Solution injectable à 8 mg/2 ml :* 1 ampoule à répéter dans les 24 heures	

Corticothérapie parentérale d'action immédiate

1.4. Pathologies endocrines : Le malaise hypoglycémique

1.4.1. Définition [22,30,40,67,85]

L'hypoglycémie correspond à une diminution anormale du taux de glucose sanguin : glycémie < 0,50g.L^{-1} (ou 2.75mmol.L^{-1}) ou 0.60g.L^{-1} (ou 3.30mmol.L^{-1}). Le malaise hypoglycémique correspond à une sensation pénible dont la symptomatologie est variée, peu spécifique et qui apparait volontiers pour des glycémies inférieures à 0.60g.L^{-1} (ou 3.30mmol.L^{-1}). La glycémie chez le sujet sain varie dans des limites assez étroites entre 0.55g.L^{-1} (ou 3mmol.L^{-1}) et 1,65g.L^{-1} (ou 9mmol.L^{-1}). Le malaise hypoglycémique est le deuxième accident le plus fréquemment rencontré au cabinet dentaire après le syndrome vagal.

1.4.2. Physiopathologie [30,40,54,67,125]

L'hypoglycémie résulte d'une défaillance du système neuroendocrinien de régulation du métabolisme glucidique qui fait intervenir :

- des hormones hypoglycémiantes : insuline, GIP (gastric inhibitory polypeptide), GLP-1 (glucagon-like peptide)
- des hormones hyperglycémiantes de contre-régulation : glucagon, catécholamines, glucocorticoïdes, GH (hormone de croissance hypophysaire)

La diminution de la glycémie est liée soit à une insuffisance d'apports alimentaires soit à une insulinémie le plus souvent d'origine exogène (thérapeutiques hypoglycémiantes). En général, à partir de glycémies inférieures à 0.60g.L^{-1} (ou 3.3mmol.L^{-1}), le système orthosympathique (adrénergique) tant à corriger celle-ci et est à l'origine des signes prémonitoires neurovégétatifs. A partir de glycémies inférieures à 0,50g.L^{-1} (ou 2.75mmol.L^{-1}) l'insuffisance d'apports glucidiques, source d'énergie nécessaire aux cellules nerveuses est à l'origine des signes neuropsychiatriques de neuroglucopénie. Pour des glycémies inférieures à 0,20g.L^{-1} pendant plus de 2 heures et/ou chez des patients à risque (enfant, vieillard, pathologies vasculaires où le cerveau est fragilisé) il existe un risque de lésions cellulaires.

1.4.3. Etiologies et circonstances de survenue [30,40,54,67,85,109,125,164,256,263]

1.4.3.1. Patients non diabétiques

1.4.3.1.1. Hypoglycémie de jeûne

Plusieurs facteurs peuvent favoriser l'apparition d'une hypoglycémie :

- erreurs diététiques :
    - période de jeûne souvent en rapport avec la douleur ou l'insomnie (des douleurs dentaires peuvent limiter l'alimentation)
    - personnes ne prenant pas de petit déjeuner
    - personnes consommant uniquement des glucides au petit déjeuner (accidents fréquents entre 11 et 12 heures)
- horaires : le matin à jeun ou bien à distance des repas (hypoglycémies organiques), plus rarement post prandiales (hypoglycémies fonctionnelles)
- insomnie, exercice physique (effort intense et prolongé sans alimentation)
- sujets stressé, anxieux, vagotoniques (surconsommation glucidique). Le stress est généralement responsable d'hyperglycémies aiguës.

1.4.3.1.2. Autres étiologies

Elles sont plus rarement incriminées. Il s'agit de certaines pathologies, de causes toxiques ou médicamenteuses.

Pathologies générales sévères	Insuffisance hépatocellulaire sévère, insuffisance rénale sévère, insuffisance cardiaque congestive, infection sévère ou état de choc, cachexie et anorexie
Pathologies endocrines	Insuffisance surrénalienne primaire ou secondaire (déficit corticotrope comme lors de l'arrêt d'une corticothérapie), hypopituitarisme, chirurgie du phéochromocytome
Pathologies auto-immunes	Anticorps anti-insuline
Pathologies génétiques	Déficit congénital des enzymes du métabolisme des hydrates de carbones responsables d'hypoglycémies spontanées chez l'enfant (PC1, Sur 1, Kir 6.2., fructose, glucokinase, glucosidase, dysphosphatase…)
Pathologies tumorales	Insulinome, hyperplasie des îlots de Langerhans, tumeurs extra-pancréatiques rétro-péritonéales ou intra-thoraciques
Hypoglycémie fonctionnelle postprandiales (« dumping syndrome »)	Elles sont la conséquence d'une vagotomie ou d'une chirurgie gastrique comme une gastrectomie et sont prévenues par la prise de petits repas fréquents.
Causes toxiques ou médicamenteuses	- Antibiotiques : sulfamides antibactériens, cotrimoxazole (bactrim®), quinine, pentamidine - Antalgiques et anti-inflammatoires : dextropropoxyphène, acide acétylsalicylique et ses dérivés à forte dose, anti-inflammatoires non stéroïdiens, dérivés pyrazolés (phénylbutazone, noramidopyrine) - Anesthésiques locaux : lidocaïne - Médicaments utilisés en cardiologie : bêtabloquants, inhibiteurs de l'enzyme de conversion, antiarythmiques (disopyramide, cibenzoline) , anti-vitamine K, coronodilatateurs - Alcool : éthylisme aigu, prise d'alcool en dehors des repas

Etiologies des hypoglycémies

1.4.3.2. Patients diabétiques

En général, plusieurs facteurs favorisants sont associés dans la diminution de la glycémie :

- ceux de l'hypoglycémie de jeûne : erreurs diététiques (période de jeûne, régime alimentaire inadapté), pathologies intercurrentes (infection, insuffisance rénale…), effort physique, stress…
- erreurs thérapeutiques :
  - surdosage des traitements hypoglycémiants (insuline, sulfamides hypoglycémiants ou sulfonylurés, glinides, biguanides, alpha-glucosidases) :
    - absolu
    - relatif (quantité trop importante par rapport aux besoins)
  - erreur liées à la technique d'injection (doses, lipodystrophie…)
  - interactions médicamenteuses :
    - sulfamides et anti vitamine K, fibrates ou sulfamides antibactériens
    - médicaments hypoglycémiants (dextropropoxyphène…), alcool

Environ 1 million de personnes en France sont diabétiques (environ 3% de la population). En moyenne, un patient présentant un diabète de type I fait 3 à 5 hypoglycémies modérées par semaine. Une fois sur 3 elles sont nocturnes (vers 3 heures du matin) et dans 80% des cas elles ne réveillent pas le patient ou le conjoint. Pour les sujets diabétiques de type II les hypoglycémies sévères sont 10 à 20 fois moins fréquentes mais sont beaucoup plus graves car elles surviennent chez des personnes âgées sous sulfamides hypoglycémiants (hypoglycémie prolongée).

Des facteurs de risques d'hypoglycémie ont été identifiés pour le sujet diabétique : antécédents d'hypoglycémies graves, taux d'HbA1c < 6%, non perception d'une hypoglycémie, diabète ancien, neuropathie autonome, enfants d'âge préscolaire et adolescents [40].

1.4.4. Diagnostic et formes cliniques

1.4.4.1. Diagnostic positif

Au cabinet dentaire, le diagnostic repose sur plusieurs éléments cliniques : les antécédents médicaux, les circonstances de survenue, la symptomatologie et la régression rapide des signes cliniques en 10 à 15 minutes après absorption de glucides.

1.4.4.1.1. Symptomatologie

Le mode d'apparition est rapide et progressif. Les signes cliniques sont très variables d'un individu à l'autre (cf. tableau) mais ils sont la plupart du temps stéréotypés chez un même patient.

1.4.4.1.1.1. Symptômes neurovégétatifs ou dysautonomiques (signes adrénergiques) : prodromes [22,30,40,54,67,85,108,109,125,164,256]

Signes cardio-respiratoires	- tachycardie, augmentation du pouls (pulsation carotidienne augmenté) et palpitations cardiaques, polypnées - plus rarement : trouble du rythme, crise hypertensive transitoire, angor (insuffisant coronarien, sujet âgé)
Signes digestifs	- faim impérieuse (fringale) et douloureuse (épigastralgie) - nausées voire vomissements
Signes cutanés	- hypersudation importante (sueurs profuses, mains moites) - sensation de froid (sueurs froides) - pâleur des extrémités et du visage
Autres signes	- tremblements des extrémités, picotements - anxiété

Symptômes adrénergiques

1.4.4.1.1.2. Symptômes neuroglycopéniques [22,30,54,67,85,108,109,125,164,256]

Troubles neurologiques et psychiatriques	
Troubles de l'humeur et troubles du comportement (psychomoteurs)	- modification brutale de l'humeur : brusque accès d'irritabilité sans explication, agressivité très fréquente, nervosité, agitation, accès de rire ou de pleur - plus rarement délire, somnambulisme, fugue, acte délictueux dans les formes sévères
Troubles cognitifs	- trouble de la parole et du langage : troubles de l'élocution, logorrhée, lenteur ou incohérences verbales - trouble mnésiques - troubles de la concentration : fatigabilité intellectuelle, fixité du regard - troubles psychosensoriels : - troubles visuels et auditifs : éblouissements, vision floue, diplopie, acouphènes - paresthésies des extrémités, paresthésies péribuccales
Troubles de la conscience	- troubles de la vigilance (somnolence, obnubilation, coma), perte de connaissance progressive - syndrome confusionnel
Troubles neuromusculaires	- troubles du tonus musculaire: hypertonie, trismus - mouvements anormaux : - crises convulsives localisées (épilepsie Bravais-Jacksonienne) ou généralisées - difficultés de coordination des mouvements : troubles de la marche (pseudo-ébrieuse) - déficit neurologique moteur : - déficit neurologique focalisés : paralysie complète ou incomplète (mono, hémiplégie ou parésie, paralysie occulo-motrice, paralysie faciale…) - syndrome pyramidale diffus
Autres signes	
- asthénie, fatigue soudaine et brutale avec bâillements incoercibles, sensation de dérobement des jambes (jambe en coton), léthargie - sensation d'étourdissements, de malaise, lipothymie, vertiges - céphalées - hyper sialorrhée	

Symptômes neuroglycopéniques

1.4.4.1.2. Examens biologiques [30]

Le diagnostic positif d'hypoglycémie est confirmé par les examens biologiques : glycémie à jeun en 1ère intention +/- épreuve de jeûne. Les critères d'hypoglycémie organique sont représentés par la triade de Whipple : glycémie < 0,50g.L^{-1} (ou 2.75mmol.L^{-1}), glycémie contemporaine des signes cliniques et glycémie cédant après apport glucidiques.

1.4.4.2. Formes cliniques, évolution, complications [22,54,67,74,85,125,256]

L'Association canadienne du diabète et le Collège des Enseignants d'Endocrinologie distinguent différentes formes cliniques selon la gravité des symptômes [22] :

Formes légères	- présence de symptômes neurogènes (autonomes) - le patient peut se traiter lui-même
Formes modérées	- présence de symptômes neurogènes et neuroglycopéniques - le patient peut se traiter lui-même
Formes sévères	
Formes modérément sévères	- le patient risque de perdre connaissance - le patient a besoin d'aide pour un apport glucidique oral
Formes très sévères	- coma - nécessité d'hospitalisation : sérum glucosé +/- glucagon

Formes cliniques de malaise hypoglycémique

L'évolution est habituellement favorable chez les sujets non diabétiques, en particulier chez les personnes jeunes et chez les femmes qui tolèrent mieux les hypoglycémies et elle est facilitée par la prise de sucre. On peut observer des traumatismes du fait de l'agitation initiale.

Le « choc insulinique » correspond aux formes sévères d'hypoglycémie (< à 0,50g.L^{-1} ou 2.75 mmol.L^{-1}) et est définit par une glycémie < à 0,20g.L^{-1} pendant une certaine durée. Il est due à l'aggravation des signes neuroglucopéniques et est caractérisée par des troubles neuromusculaires, une hypothermie, une hypotension et des troubles de la conscience pouvant évoluer jusqu'au coma [40].

Le coma hypoglycémique s'observe surtout chez le diabétique (DID le plus souvent ou DNID traité par sulfamides mais jamais dans le DNID traité par régime ou biguanides), il complique un malaise hypoglycémique plus ou moins long qui n'a pas été traité. Il est caractérisé par :

- perte de connaissance d'apparition progressive et qui devient complète : absence de réponse verbale et douloureuse, mydriase

- agitation, réflexes et mouvements anormaux, agrippement, crise convulsives localisées ou généralisées (coma agité)
- hypersudation importante
- hypertonie neuromusculaire intense et généralisée avec trismus
- syndrome pyramidal (hypertonie, réflexes ostéotendineux vifs, Babinski bilatéral) plus ou moins associé à des signes de déficit neurologique focalisé
- collapsus cardiorespiratoire et symptômes d'état de choc, hypothermie
- signes oculaires : déviation conjuguée de la tête et des yeux

Des incidents peuvent survenir tel que des lésions traumatiques du fait de l'agitation et des crises convulsives, une obstruction des voies aériennes (risque de fausse route) ou une nécrose cutanée en cas de perfusion extravasculaire de sérum glucosé hypertonique. Parfois il s'agira d'un coma profond, calme et aréflexique qui, si il se prolonge pourra se compliquer d'œdème cérébrale et de séquelles neurologiques définitives.

1.4.4.3. Diagnostic différentiel [40,54,108,125]

- le *syndrome vagal* survient sur un terrain particulier (sujet vagotoniques), il est favorisé par le stress et est caractérisé par une bradycardie constante et un état d'obnubilation sans agitation.
- les *crises convulsives* ont des origines multiples dont les circonstances de survenue sont différentes.

1.4.5. Prévention [40,67,85,109,164]

1.4.5.1. Bilan médical

L'interrogatoire permet de dépister les patients à risque (patients diabétiques, pathologies ou thérapeutiques médicamenteuses responsables d'hypoglycémie). 1% des sujets diabétiques ne sont pas diagnostiqués et certains symptômes peuvent orienter le praticien :

- symptômes de diabète : polyurie, polydipsie, polyphagie
- facteurs de risque de diabète : âge > 45 ans, antécédents de diabète familial ou gestationnel, enfant > 4 kg à la naissance, obésité, hypertension artérielle, dyslipidémie [40]
- notion d'infections cutanées répétées, irritabilité marquée, xérostomie, candidoses brulures linguales, parodontite agressive, abcès parodontaux à répétition, retard de cicatrisation

Chez le sujet diabétique, l'interrogatoire devra préciser le type de diabète, l'ancienneté, la sévérité, les complications aiguës ou chroniques associées, la fréquence et le type des infections, les thérapeutiques médicamenteuses et surtout le caractère équilibré ou non du diabète (contrôles glycémiques).

1.4.5.2. Contact avec le médecin traitant

La relation avec le médecin traitant permet de confirmer et de préciser la ou les pathologies du patient : stabilité de la maladie, pathologies associées, traitements.

Dans certains cas, il faudra reporter les soins et orienter le patient vers son médecin traitant ou vers un spécialiste (endocrinologue, diabétologue…) afin d'évaluer ou de préciser la maladie voire de prendre en charge une pathologie non diagnostiquée. Les sujets diabétiques non équilibrés ainsi que les sujets diabétiques de type I traités depuis longtemps par insuline et qui présentent des crises d'hyper ou d'hypoglycémie malgré un suivi médical nécessitent une réévaluation et une équilibration de leur traitement.

Dans le cas d'interventions chirurgicales extensives ou stressantes (extractions multiples, chirurgie parodontale ou implantaire), les thérapeutiques ou le régime sera parfois modifié avant les soins en accord avec le médecin traitant.

1.4.5.3. Préparation du patient

- *Chez tous les patients*, la prise en charge repose sur une préparation psychologique efficace (relation de confiance entre le praticien et son patient) voire médicamenteuse ainsi que sur le respect de quelques règles fondamentales :

  - ne jamais effectuer de soins chez un patient totalement à jeun
  - effectuer un resucrage per os préventif si besoin
  - ne pas faire attendre le patient au cabinet dentaire
  - installation confortable, atmosphère détendue
  - information avant et après les gestes thérapeutiques
  - séances courtes
  - soins non traumatiques
  - technique d'anesthésie locale efficace, profonde et non douloureuse

- *Chez le sujet diabétique*, quelques précautions supplémentaires sont à prendre :

- rendez-vous le matin (taux de corticoïdes endogène plus élevé) ou intervenir lorsque la courbe glycémique est au plus haut : après les repas mais jamais aux heures des repas
- vérifier la compliance des régimes et des traitements (repas normal avant le rendez-vous, traitement habituel, taux de glycémie)
- vérifier s'il a pris d'autres médicaments, de l'alcool
- réévaluer les antécédents : autres pathologies récentes ou crise
- s'assurer qu'il ne soit pas fatigué, stressé
- éviter les médicaments hypoglycémiants (AINS, dextropropoxyphène…) ou hyperglycémiants (AIS)
- limiter l'emploi de vasoconstricteurs (hyperglycémiants)
- effectuer une mesure de la glycémie préventive chez les patients diabétiques non équilibrés faisant souvent des malaises hypoglycémiques : effectuer un resucrage per os si nécessaire ou différer l'intervention. Il est conseillé de maintenir la glycémie entre 0,9 et 2g.L^{-1} lors d'une intervention chirurgicale.

1.4.6. Conduite à tenir

1.4.6.1. Protocole [22,30,40,54,67,74,85,108,109,125,164,256,263]

Tout malaise doit être considéré comme hypoglycémique chez le patient diabétique (au moindre doute, en l'absence de glucomètre). Il est important de noter que l'hyperglycémie transitoire est bénigne, il n'est donc pas dangereux de donner du sucre à un diabétique face à des symptômes de malaise même s'il n'est pas d'origine hypoglycémique.

Au cabinet dentaire, la conduite à tenir est la suivante :

- arrêt des soins
- éviter les lésions traumatiques dans chaque manœuvre entreprise (agitation, convulsions)
- position de décubitus dorsal (+ ou - position de transat) ou position latérale de sécurité sur un plan dur en cas de trouble de la conscience
- protection et libération des voies aérodigestives supérieures
- apports glucidiques en fonction de la glycémie capillaire et des possibilités de resucrage rapide per os
- surveillance des fonctions vitales et de la glycémie

Afin de prévenir les récidives, le patient devra prendre son repas ou sa collation prévue habituellement. Si le prochain repas est prévu dans plus d'une heure et s'il n'y a pas de complications, il est recommandé une collation de 15g de glucide avec une source protéique (sucre lents).

En cas de persistance ou d'aggravation, il faudra contacter le médecin traitant ou le SAMU. Dans tous les cas, le patient sera adressé à son médecin traitant pour équilibrer le diabète ou pour effectuer une enquête étiologique chez les patients non diabétiques.

1.4.6.2. Evaluation et surveillance de la glycémie [164,263]

1.4.6.2.1. Dispositifs de prélèvement sanguin capillaire

Stylo auto piqueur pour prélèvement sanguin capillaire :

Ce sont des dispositifs de prélèvement sanguin capillaire qui permettent au patient diabétique de prélever la goutte de sang nécessaire à l'autocontrôle de la glycémie. La plupart des stylos auto piqueurs possèdent un système de réglage de la profondeur de la piqûre (une embase permettant la sélection de la profondeur de pénétration) et un système d'éjection de la lancette.

Lancettes pour stylo auto piqueur :

Ce sont des lancettes stériles à usage unique généralement équipées d'un capuchon de protection de la pointe qu'on utilise avec un dispositif de prélèvement sanguin capillaire (compatible avec la plupart des autopiqueurs).

1.4.6.2.2. Dispositifs de lectures de glycémie

Bandelettes réactives et électrodes pour la détermination de la glycémie capillaire :

Les bandelettes s'utilisent avec les lecteurs de glycémie et permettent le dosage de la glycémie sur sang total. Lorsque le sang est appliqué sur la zone cible, la bandelette aspire par capillarité la quantité de sang nécessaire dans la cellule de réaction. Il suffit d'une très petite quantité de sang (1 à 3 µl) pour effectuer un test.

Lecteurs de glycémie :

Ce sont des dispositifs de lectures de glycémie (en mg/dl ou en $mmol.L^{-1}$) qu'on utilise à l'aide de bandelettes ou d'électrodes :

- Insertion de la bandelette et mise en marche automatique du lecteur; dépôt de la goutte de sang ; lecture du résultat
- dépôt de la goutte de sang sur la zone de dépôt de l'électrode et mesure automatique de la glycémie

Plusieurs fonctions peuvent être disponibles : connexion possible pour le transfert des données vers un PC, analyse des glycémies en mémoire, aide au suivi de l'équilibre glycémique par des alarmes personnalisables…

Il existe des logiciels d'analyse des glycémies permettant au patient une auto surveillance de leur diabète. De nombreuses fonctions sont disponibles : un rapport récapitulatif personnalisable, une visualisation du carnet, une analyse de l'évolution générale, une évaluation d'une journée ou d'une semaine standard, la répartition des glycémies par rapport aux objectifs et la répartition des hypoglycémies…

De nombreuses marques présentent des gammes de produits, plus ou moins complètes, à l'unité ou sous forme de kit (lancettes + autopiqueur + bandelettes + lecteur) : ACCU-CHEK®, ASCENSIA®, FREESTYLE®, GLUCOMEN®, MEDISENSE®, ONETOUCH®…

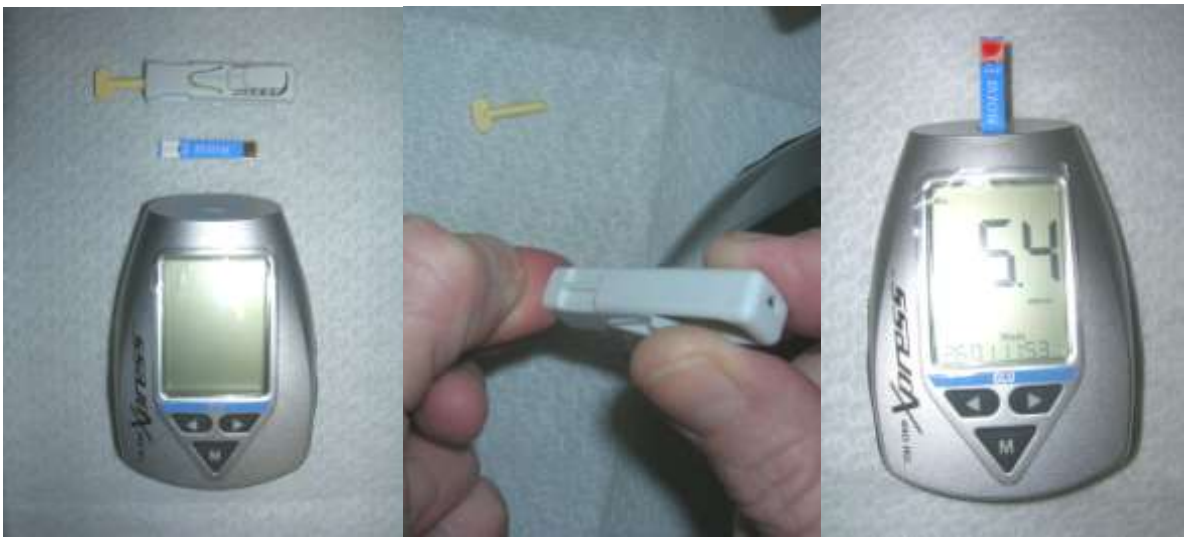


Figure 46 : Dispositif de prélèvement et de lecture de glycémie. Photos réalisées au Centre de Soins Dentaire de Nantes.

1.4.6.2.3. Apports glucidiques et médicaments de l'hypoglycémie

1.4.6.2.3.1. Apports glucidiques [22,40,109,256]

De nombreuses sources d'apport glucidiques sont possibles :

Exemples de sources 15g de glucides
15g de glucose sous forme de comprimé ou de solution de glucose ou de saccharose (Glucodose® : 3 sachets à boire de glucose liquide à 5g/10ml)
3 morceaux de sucre numéro 4 (5g), 2 morceaux de sucre numéro 3 (7g) ou 2 paquets de 3 cubes de sucre à croquer ou à diluer
15ml (3 cuillère à thé ou 1 cuillère à table ou à soupe) ou 3 sachets de sucre ordinaire dissout dans l'eau
15ml de miel ou de confiture
150à 200ml de jus ou de boisson ordinaire : - 20cl (un verre à eau ou une brique) de jus de fruit - 15cl (un petit verre à eau, 1minicanette ou ½ canette) de soda (une canette de 33cl correspond à 35mg de glucides)
1 berlingot de lait concentré sucré
1 pate de fruit…
Exemples de sources de15g de glucides + source de protéines
2 petits biscuits secs + 125 ml (1/2 tasse) de lait
1 tranche de pain et 15 ml de beurre

15g de glucides permettent d'augmenter la glycémie de 2,1mmol.L^{-1} (0,38g.L^{-1}) en 20 minutes. Le lait, le jus d'orange, le chocolat, les fruits ainsi que les biscuits ou les pâtisseries sont à éviter car ils augmentent la glycémie moins rapidement et par conséquent ils diminuent les signes cliniques plus lentement. Les patients traités par alpha-glucosidases (acarbose= Prandase®) doivent prendre des comprimés de glucose (dextrose) ou bien du lait ou du miel.

1.4.6.2.3.2. Médicaments de l'hypoglycémie [22,30,40,54,109,125,147,164,256,263]

1.4.6.2.3.2.1. Le sérum glucosé

Le sérum glucosé est indiqué dans le traitement des hypoglycémies sévères quelque soit l'étiologie et ne présente pas de contre-indications. Par contre il doit être administré uniquement par voie intraveineuse stricte et lente (1 à 3 minutes) sinon, en cas d'extravasation, les tissus risquent de se nécroser (solution hypertonique).

Il se présente sous forme solution injectable de glucose à 30% (30g pour 100ml) en ampoule de 10 ou 20ml (GLUCOSE AGUETTANT 30 %, GLUCOSE COOPER 30%, GLUCOSE LAVOISIER 30 %) ou bien sous forme solution injectable de glucose à 50% (50g pour 100ml) en flacon de 250 ou 500ml (GLUCOSE B BRAUN 50%). Les posologies sont les suivantes :

- 10 à 25g de glucose chez l'adulte soit : 20 à 50cc de solution de dextrose à 50% ou bien 30 à 80ml de solution à 30% soit 3 à 8 ampoules de 10 ml (3g par ampoule) ou 2 à 4 ampoules de 20ml (6g par ampoule)
- 0,5 à 1g/kg chez l'enfant

1.4.6.2.3.2.2. Le Glucagon

Le glucagon (GlucaGen® ou GlucaGen Kit®) est indiqué uniquement dans le traitement des hypoglycémies sévères qui peuvent survenir chez les diabétiques insulinodépendants. Il est contre-indiqué dans plusieurs cas : allergie au glucagon ou à l'un des excipients, phéochromocytome (risque de crise hypertensive car le glucagon stimule la libération d'adrénaline), insulinome ou glucagonome (risque d'aggravation de l'insulinosécrétion du fait de l'action antagoniste à celle de l'insuline). De plus, il est inefficace lorsque les réserves en glycogène hépatique sont épuisées : en cas de jeûne, d'insuffisance adrénergique, d'hypoglycémie chronique ou d'hypoglycémie liée à l'alcool. Le glucagon n'est pas nécessaire au chirurgien dentiste, il n'apporte rien de plus par rapport au sérum glucosé.

Il se présente sous forme de poudre (glucagon) et solvant (eau) pour solution injectable, il faut :

- prélever l'eau pour préparations injectables (1,1ml) dans une seringue jetable (GlucaGen 1 mg/ml) ou utiliser la seringue pré remplie de solvant (GlucaGen Kit®)
- injecter l'eau dans le flacon de poudre contenant le glucagon lyophilisé.
- remuer le flacon doucement jusqu'à ce que le glucagon soit complètement dissout et que la solution soit claire et prélever la solution reconstituée dans la seringue ce qui représente une injection de 1mg (1 Ul) par ml.
- l'administration pourra s'effectuer par voie SC, IM (partie supéro-externe de la fesse) ou IV aux doses suivantes :
    - 1mg chez l'adulte et chez les enfants de plus de 25kg ou ayant plus de 6 à 8 ans
    - 0,5mg chez les enfants de moins de 25kg ou ayant moins de 6 à 8 ans.

Le glucagon (GlucaGen® ou GlucaGen Kit®) par voie sous cutanée ou intramusculaire augmente la glycémie de 3mmol.L^{-1} (0,54g.L^{-1}) à 12mmol.L^{-} (2,15g.L^{-1}) en 60 minutes.

1.5. Accidents allergiques

1.5.1. Définitions [12,54,70,78,221]

Les accidents allergiques représentent l'ensemble des manifestations locales, locorégionales et/ou générales correspondant à une réaction d'hypersensibilité de l'organisme vis-à-vis de certaines substances après ingestion, injection, inhalation ou contact. L'hypersensibilité étant définie comme l'ensemble des réactions allergiques ou non, objectives reproductibles, initiées par l'exposition à un stimulus ne provocant pas de réaction chez les sujets normaux [78].

Le terme d'anaphylaxie doit être réservé aux manifestations les plus graves de l'hypersensibilité de type I en sachant que la présence d'un érythème, d'une hypotension et/ou d'un bronchospasme n'est pas obligatoire [78].

1.5.2. Physiopathologie [47,54,70,99,112,148,153,159,167,187,192,195,221,236,256]

On distingue 4 types de réactions allergiques cependant d'autres mécanismes immuno-allergiques plus ou moins complexes existent. Dans le cadre de l'urgence, l'hypersensibilité immédiate de type I représente le principal type de réaction rencontrée en odonto-stomatologie.

Au cours de la réaction immunitaire initiale de la réaction anaphylactique, de nombreux médiateurs sont libérés par les mastocytes :

- médiateurs préformés (présents dans les granules) : histamine (principal médiateur de l'hypersensibilité immédiate), héparine, enzymes protéolytiques (tryptase, β-glucosaminidase), facteurs chimiotactique (NCF, ECF-A), facteurs activateurs (PAF), kininogénase…
- médiateurs néoformés (lors de la dégranulation) : dérivés de l'acide arachidonique (prostaglandines et leucotriènes), PAF, anaphylatoxines…

Ensuite la réaction inflammatoire s'amplifie : recrutement de cellules inflammatoires (mastocytes, polynucléaires, macrophages, lymphocytes, plaquettes), libération d'enzymes, de facteurs chimiotactiques, de médiateurs d'origine lipidique…

Les principaux effets des médiateurs de l'anaphylaxie sont les suivants :

- vasodilatation périphérique et augmentation de la perméabilité vasculaire (extravasation plasmatique) ayant pour conséquences :
    - une vasoplégie majeur (diminution des résistances vasculaires systémiques) rapidement décompensée aboutissant à une diminution du volume sanguin circulant et une hypovolémie relative avec hypotension artérielle brutale et majeure : « choc chaud » sans marbrures ou peu
    - un œdème tissulaire interstitiel cutanéomuqueux (urticaire, angio-œdème, œdème de la cavité orale, pharyngo-laryngé et/ou de la muqueuse respiratoire) conduisant à l'obstruction des voies aériennes supérieures et inférieures
- contraction des fibres musculaires lisses au niveau pulmonaire (bronchospasme), digestif (nausées, vomissements) et génito-urinaire (contractions utérines, douleurs pelviennes, miction involontaire)
- hypersécrétions (larmoiement, production de mucus nasal, salivation, hypersécrétion bronchique, gastrique)

Les mastocytes cutanés sont majoritairement situés au niveau de la face, du cou et de la région antérieure du thorax ce qui explique la localisation initiale des signes dermatologiques avant généralisation. Les mastocytes muqueux sont situés dans l'intestin et les poumons. La présence de mastocytes au niveau du cœur serait responsable d'anaphylaxie cardiaque primitive grave de survenue brutale.

On distingue 2 phases dans le développement d'un choc distributif :

- une phase hyperkinétique durant 2 à 3 minutes avec diminution des résistances vasculaires systémiques, hypotension, tachycardie et augmentation du débit cardiaque.
- une phase hypokinétique avec diminution des résistances vasculaires systémiques, hypotension, tachycardie, diminution des pressions de remplissage secondaire à l'hypovolémie par extravasation plasmatique, chute du débit cardiaque et risque de désamorçage de la pompe cardiaque.

Types de réaction	Physiopathologie	Début des signes cliniques	Manifestations cliniques
Type I : réaction d'hypersensibilité immédiate à médiation humorale ou réaction d'anaphylaxie	- 1er contact (préparant) : - l'antigène est phagocyté par les cellules dendritiques qui le présentent aux lymphocytes T par l'intermédiaire du complexe majeur d'histocompatibilité (CMH) - activation des lymphocytes B et synthèse d'IgE spécifiques qui vont se fixer sur des récepteurs membranaires spécifiques des mastocytes tissulaires et des polynucléaires basophiles circulant (fragment Fc de haute affinité) ainsi que des plaquettes et des polynucléaires éosinophiles ((fragment Fc de faible affinité) - 2ème contact (déclenchant) : pontage de plusieurs IgE puis dégranulation des mastocytes et des polynucléaires basophiles après une phase de latence de 7 à 15 jours (période de synthèse des IgE) et libération de nombreux médiateurs dont l'histamine responsable d'une vasodilatation	< 1 heure (15 à 30 minutes en moyenne)	- rhinite et/ou conjonctivite (muqueux) - syndrome de Lessof ou syndrome oral (muqueux) - rash érythémateux simple (cutané) - urticaire aiguë (cutané) - angio-œdème ou œdème de Quincke (sous-cutané et sous muqueux) - bronchospasme, asthme - choc anaphylactique
Type II : réaction cytotoxique	les anticorps, par l'intermédiaire du complément et/ou des lymphocytes T, se fixent sur les cellules cibles qui sont détruites	5 à 12 heures	- cytopénie (anémie hémolytique, thrombopénie avec purpura ou leucopénie), incompatibilité rhésus
Type III : réaction d'hypersensibilité semi-retardée	la formation de complexes immuns antigène-anticorps active le complément et entraine une inflammation	3 à 8 heures	-phénomène d'Arthus -maladies auto-immunes - glomérulonéphrite - alvéolite - maladie sérique
Type IV : réaction d'hypersensibilité retardée à médiation cellulaire	- 1er contact (phase de sensibilisation silencieuse > 10 à 15 jours) : - l'haptène (antigène de faible poids moléculaire) se lie à des acides aminés ou des protéines afin de devenir immunogène et être phagocyté par les cellules de Langerhans du derme -migration des cellules de Langerhans vers les zones ganglionnaires para-corticales et présentation antigénique (CMH) aux lymphocytes T - synthèse de lymphocytes T « mémoire » spécifiques qui migrent vers le derme - 2ème contact : les cellules de Langerhans reconnaissent l'haptène et le présentent (CMH) aux lymphocytes T « mémoire » qui libèrent des cytokines (interleukine 2 et interféron γ) responsables de la destruction et de la phagocytose des cellules cibles, d'une vasodilatation et d'une modification de l'expression des molécules d'adhésion à l'origine d'un infiltrat inflammatoire dermo-épidermique	> 6 Heures (24 à 96 heures en moyenne)	Manifestations localisées au site d'exposition : - eczéma ou dermatite de contact (cutané) - stomatite de contact (muqueux) - - eczéma ou dermatite atopique

Différents type de réactions allergiques : Classification de Gell et Coombs

1.5.3. Etiologies et circonstances de survenue [1,12,40,43,47,54,78,86,95,99,108,112,148,153,159,167,187,190,195,221,223,236,256]

Les accidents allergiques de type I surviennent à tout âge principalement chez des patients allergiques connus ayant des antécédents médicaux (rhinite, rash cutané, urticaire, eczéma, œdème de Quincke, choc anaphylactique). Parfois il s'agira d'une première réaction allergique, de découverte fortuite, chez un sujet présumé sain.

L'exposition à un allergène s'effectue par ingestion (antibiotiques, antalgiques…), injection (anesthésiques locaux…), inhalation (latex…) ou contact cutané ou muqueux (résine prothétique, iode, gants ou digue en latex…).

Ces accidents se produisent le plus souvent en dehors du cabinet dentaire, après la prise d'un médicament prescrit par le praticien. Ils peuvent cependant être vus au cabinet dentaire, lors de l'anesthésie, lors de la prise d'un médicament donné par le praticien ou chez les patients allergiques au latex.

Certains facteurs ont été identifiés comme favorisant l'apparition d'une réaction allergique :

- terrain atopique : prédisposition héréditaire à souffrir d'allergies (rhinite allergique, conjonctivite allergique, rhume des foins, eczéma constitutionnel, dermatite atopique, asthme infantile, syndrome dermorespiratoire voire anaphylaxie) résultant d'une aptitude anormale à sécréter des IgE spécifiques vis-à-vis d'allergènes environnementaux multiples (pneumallergènes, trophallergènes)
- anxiété, terrain « spasmophile »
- intolérance médicamenteuse
- l'âge avec un pic de fréquence autour de 40ans chez les femmes et de 50ans chez les hommes
- sujets roux…

Les allergènes les plus fréquemment rencontrés au cabinet dentaire sont : les anti-infectieux (β-lactamines, sulfamides…), les antalgiques et anti-inflammatoires non stéroïdiens, les composants des produits anesthésiques locaux (molécule anesthésique, parabens, sulfites), le latex (contact direct, contact cutané aéroporté ou inhalation) et les allergènes de contact (gants chirurgicaux ou digue dentaire en latex en contact avec les mains ou la cavité buccale, résine prothétique, iode).

1.5.3.1. Médicaments [54,78,108,112,148,153,187,192,221,256]

L'allergie médicamenteuse est la plus fréquente des complications iatrogènes, les β-lactamines étant responsables de 90% des allergies médicamenteuses et de la majeure partie des chocs. Toutes les familles de médicaments et toutes les voies d'administration sont possibles. Il s'agit le plus souvent de médicaments absorbés par voie générale mais les médicaments administrés localement peuvent entrainer une urticaire de contact ou des eczémas de contact muqueux.

Certains facteurs favorisants spécifiques ont étés identifiés : adulte, femme, administration parentérale ou muqueuse, réaction croisées. L'atopie dans ce cas n'est pas un facteur favorisant.

Anti-infectieux	- Pénicillines et leurs dérivés : - réaction allergiques de type I (urticaire, œdème de Quincke, choc), II, III ou IV - réactions différées (à l'arrêt du traitement voir quelques jours après) : maculopapules - allergies croisées : C1G, C2G, +ou- C3G - la pénicilline est retrouvée dans les viandes et laitages d'animaux élevés industriellement - désensibilisation possible - Sulfamides : - toxidermie grave - désensibilisation possible - Quinolones, cyclines, vancomycine, polymyxine…
Analgésiques, antipyrétiques et anti-inflammatoires	- Aspirine, anti-inflammatoires non stéroïdiens (pyrazolés) : - allergie vraie aux AINS : toxidermies bulleuses, eczéma de contact, urticaire - pas d'allergies croisées entre les différentes classes - effets indésirables : asthme à aspirine (3% de la population et 30% de risque avec des AINS) - Noramidopyrine, paracétamol, dextropropoxyphène, codéine, morphine…
Autres	Chlorhexidine, oxyde d'éthylène, colles biologiques d'origine animales, substances enzymatiques (trypsine, chymopapaïne, chymotrypsine, streptokinase…), paraformaldéhyde, anesthésiques locaux et généraux, curares, myorelaxants, morphine, inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, aprotinine, protamine, colloïdes de remplissage, gélatine, dextrans, sérums, vaccins, produits de contraste iodés, hormones (insuline animale, hormone corticotrope), phénothiazine, lindane, cisplatine, méchloroéthamine, vitamine (B1„B9, E…)… Additifs (conservateurs, antioxydants, excipients….) : sulfites, méthyl parabens…

Principaux médicaments responsables d'accidents allergiques

1.5.3.2. Anesthésiques locaux [1,12,47,54,95,112,114,159,190,223,244,256]

Les accidents allergiques sont exceptionnels et représentent moins de 1 % de tous les effets indésirables dus aux anesthésiques locaux. Ces derniers peuvent entrainer une hypersensibilité immédiate ou retardée. Les réactions de type I sont déclenchées le plus souvent par les conservateurs (parabènes : E214 à E219 et/ou sulfites : E220 à E228) et plus rarement par les molécules anesthésiques (lors d'injection sous pression mais pas lors d'application muqueuse). L'allergie à l'adrénaline est impossible. [12,114,159,256].

Les réactions allergiques sont plus fréquentes avec les *amino-esters* car leur principal métabolite, *l'acide para-amino-benzoïque*, est très allergisant. Ces molécules sont de moins en moins utilisées car elles étaient responsables de réactions anaphylactiques sévères. Il existe des allergies croisées entre amino-esters et avec les autres molécules possédant un groupement amine en « para » comme les parabens ainsi qu'avec les sulfamides (antibactériens, hypoglycémiants, diurétiques), les colorants azoïques, le paraphenylène diamine et ses dérivés utilisés dans les teintures capillaires, l'industrie du caoutchouc et des matières plastiques.

Les réactions allergiques avec les *amino-amides* sont exceptionnelles : une vingtaine de cas d'anaphylaxie ont été rapportée et quelques cas d'allergie de contact. Il n'existe pas d'allergies croisées entre amino-amides ou avec les amino-esters [47,112,256].

Les réactions d'intolérance aux anesthésiques locaux, en ce qui concerne les sulfites peuvent être de différente nature [95,256] :

- hypersensibilité vraie de type I (rare) : rhinorrhée, urticaire, bronchospasme voire œdème de Quincke ou choc anaphylactique
- réaction dose dépendante : flush cutané avec ou sans prurit, vasodilatation périphérique, crampes abdominales, bradycardie et hypotension
- hyperréactivité bronchique du sujet asthmatique: réaction anaphylactoïde asthmatiforme responsable d'un bronchospasme aigu parfois létal. 4 à 10 % des patients asthmatiques, en particulier ceux qui présentent une intolérance à l'aspirine et aux anti-inflammatoires non spécifiques, ont une intolérance aux sulfites et parmi cette population, 40% présentent un asthme cortico-dépendant. Ils réagissent de la même façon aux sulfites inhalés, ingérés ou injectés [1,95,190,244].

1.5.3.3. Latex [86,99,112,159,167,187]

Au cabinet dentaire on retrouve de nombreux produits contenant du latex :

- gants (en particulier les gants poudrés et les gants d'examen), masques (attaches élastiques, masques pour analgésie au protoxyde d'azote, masques faciaux pour réanimation), pompe à salive…
- digue dentaire, caoutchouc d'arrêt d'endodontie, gutta-percha…
- cupules prophylactiques, disques à polir, porte-amalgame …
- cartouches d'anesthésie, certaines seringues…
- matériaux à empreinte en élastomère, certains bols à mélanger…
- enveloppe de films radiographiques, compte-goutte, élastiques d'orthodontie…

Des nombreux facteurs favorisants ont été identifiés dans l'allergie au latex de type I :

- enfants porteurs d'une spina bifida (prévalence de 18 à 60%), antécédents de sondages urinaires multiples (spina bifida, paraplégie), antécédents chirurgicaux multiples (intra-abdominaux, génito-urinaires) : 40 % de risque de sensibilisation
- exposition professionnelle chronique au latex (contact direct ou aérosol)
    - professionnels de santé (port de gants quotidien)

- personnes travaillants dans des usines de produits agroalimentaire
- personnes travaillants dans la fabrication de produits en caoutchouc : ouvriers de la récolte de sève ou de la transformation des produits dérivés du latex naturel

- antécédents allergiques en particulier aux trophallergènes (allergie croisées) : démangeaison péri-orales, prurit au niveau des mains lors de la manipulation de certains aliments voire choc anaphylactique (le plus souvent après ingestion)
- antécédents de réactions cutanées ou muqueuses inexpliquées lors d'un contact avec un produit en caoutchouc : prurit des mains au contact de gants en caoutchouc, œdème des lèvres en gonflant des ballons de baudruche, gants (travail dentaire, médical, chirurgical), articles de sport (ballon, manche de raquette, souliers de plage, masque de plongé), vêtements (bandes élastiques, bottes de pluie, gants, imperméable), fournitures pour la maison (rideaux de douche), pour l'école (gomme à effacer, colle, matériaux d'art plastique), pour le jardinage (boyau d'arrosage) pour les relations sexuelles (préservatif, diaphragme, cape cervicale)…
- sujets atopique
- prédominance féminine

Il existe des allergies croisées avec les glycoprotéines du latex (végétaux) :

- 52% des sujets allergiques au latex seraient allergiques à des aliments et parmi ceux-là, 54% présenteraient au moins 3 allergies alimentaires différentes. Plus de 40 types d' aliments sont répertoriés : avocat (36 à 53%), pomme de terre (40%), banane (28 à 38%), noix (28 à 36%), tomate (28%), kiwi (17 à 20%), papaye (12%), ananas (4%), lait (4%), melon, mangues, fruits de la passion ou autre fruit exotique, pêches, nectarines, prunes, oranges, abricots, cerises, raisins, figues, marrons, châtaignes, céleri, épinard, chou frisé, sarrasin… [167]
- pollen de graminées, ambroisie ou herbe à poux, armoise, ficus, poinsettia
- gutta percha

La poudre d'amidon modifié imprégnant l'intérieur de certains gants est constituée de fécules de maïs qui permettent de faciliter le démoulage lors de la fabrication, d'éviter aux gants de se coller entre eux et de faciliter l'enfilage. Les particules fines de poudre sont constamment rejetées dans l'air ambiant, notamment lors de l'insertion ou du retrait des gants, et se déposent volontiers au niveau des épithéliums et des muqueuses. Elles peuvent agir

directement comme irritant (abrasion cutanée, bronchospasme, crise d'asthme, abrasion oculaire, obstruction des sinus ou des canaux lacrymaux) ou bien indirectement comme vecteur d'allergènes, d'agents chimiques cytotoxiques et/ou infectieux (bactéries comme le bacille de la tuberculose, virus, levures ou spores) car elles sont capables de les absorber et de les adsorber à leur surface. La dissémination par voie aérienne des glycoprotéines du latex vers l'arbre respiratoire est à l'origine des réactions de type I et de la sensibilisation des individus.

Type de réaction	Dermite irritative due à un agent irritant	Dermite de contact allergique Hypersensibilité retardé de type IV	Hypersensibilité immédiate de type I
Etiologies	Irritation non spécifique le plus souvent prolongée : transpiration des mains sous les gants, frottement de la peau, résidus d'agents nettoyants ou désinfectants sur la peau couverte de gants, gants trop serrés	- mains fréquemment couverte par l'allergène - accélérateurs (thiurames, thiazoles et carbamates) utilisés lors de la fabrication des gants de latex, vinyle, polyuréthane ou nitrile (même procédés) - autres allergènes : antioxydants, colorants, conservateurs, résines, plastifiants	Glycoprotéines solubles du latex : environ 25% (60) des 240 polypeptides contenus dans le latex sont allergo-inducteurs (prohévéïn 20kD, hévamine (29,5kD), prényltransférase (28kD), Hev b 1, REF…)
Caractéristiques cliniques	- Forme aigue : rougeur, sensation de brûlure, démangeaison surtout aux zones de friction (partie externe des articulations des doigts et des poignets) - Forme chronique après exposition prolongée (en quelques minutes à quelques heures) : peau sèche, épaisse, squameuse, crevassée, papuleuse (petites papules, bombées et dures), fendillement de la peau des mains surtout au dos	- Forme aigue : rougeur, démangeaison, petites grappes de cloques devenant douloureuses lorsqu'on les gratte parfois - Forme chronique après exposition prolongée (6 à 48 heures après) : peau sèche, épaisse, squameuse, crevassée, crouteuse, papuleuse, vésiculeuse (vésicules parfois limité à la zone de contact), douloureuse, fendillement de la peau, enflure, érythème, prurit (possible extension au bras)	- possibles symptômes d'allergie retardée lors des 1ères manifestations -signes cliniques quelque fois retardés de 15 à 30 minutes (voie cutanée, muqueuse ou pulmonaire) : rhinite, conjonctivite, urticaire parfois limité au zone de contact du visage, asthme, œdème de Quincke, choc anaphylactique (rarement)

Réactions au latex : étiologies et caractéristiques

1.5.4. Principales manifestations cliniques de l'hypersensibilité immédiate

Les manifestations cliniques de l'hypersensibilité immédiate sont très variées mais toujours d'apparition brutales. Selon la susceptibilité du patient, la voie d'introduction, la quantité et la rapidité d'administration, elles surviennent quelques secondes à quelques heures (1 à 30 minutes en moyenne) après l'exposition à un allergène : dans les minutes qui suivent (aliment, médicament, piqûre ou morsure, injection IV) ou plus tardivement (prise orale, injection IM ou SC).

On distingue de nombreuses formes cliniques selon leur topographie et leurs sévérités :

Sévérité	Signes cutanéo-muqueux	Signes digestifs	Signes respiratoires	Signes cardiovasculaires
Grade 1 Signes cutanéomuqueux généralisés et isolés	Erythème, prurit, urticaire, avec ou sans œdème-angioneurotique			
Grade 2 Atteinte multiviscérale modérée	Érythème, prurit, urticaire, œdème-angioneurotique (pas obligatoire)	Nausées, crampes abdominales	Rhinorrhée, conjonctivite, Hyperréactivité bronchique : toux, dyspnée, voix rauque, augmentation de la pression respiratoire	Tachycardie inhabituelle (FC > 30 %), hypotension modérée (PAS < 30 %), arythmie
Grade 3 Atteinte multiviscérale sévère menaçant la vie et imposant un traitement spécifique	Érythème, prurit, urticaire, œdème-angioneurotique (pas obligatoire) *Les signes cutanés peuvent être absents ou n'apparaître qu'après la remontée tensionnelle*	Vomissements, défécation, diarrhée	Œdème laryngé, bronchospasme, cyanose	Choc, tachycardie ou bradycardie, trouble du rythme cardiaque
Grade 4 Inefficacité ventilatoire et/ou cardiocirculatoire	Érythème, prurit, urticaire, œdème-angioneurotique (pas obligatoire)	Vomissements, défécation, diarrhée	Arrêt respiratoire	Arrêt cardiocirculatoire
Grade 5 Décès par échec de la réanimation cardiopulmonaire				

Grades de sévérité clinique des réactions anaphylactiques d'après Laxenaire MC et Mertes PM [153]

Le Grade 0, d'après GRUBWIESER GJ, BAUBIN MA, STROBL HJ et ZANGERLE RB., correspond aux signes cutanéomuqueux localisés (érythème, prurit et œdème +/- étendus) au niveau d'une zone de contact, autour d'un point d'injection ou d'inoculation. En odontologie, on observe ce type de réaction au niveau des mains (urticaire de contact avec les gants) ou de la cavité orale (contact des gants ou injection d'anesthésique). [108,159,167,256].

L'absence de tachycardie, d'hypotension, de bronchospasme ou de signe cutané, n'exclut pas le diagnostic d'une réaction anaphylactoïde. On différencie classiquement 2 formes de choc :

- formes subaigües, mineures ou atténuées (formes les plus bénignes et les plus fréquentes) : érythème ou urticaire généralisé, discrète tachycardie et légère chute de la tension artérielle.
- formes aigües ou majeures : manifestations générales brutales, précédées ou associées aux manifestations dermatologiques et/ou respiratoires parfois retardées et, caractérisées par des signes digestifs, respiratoires (œdème de Quincke, bronchospasme), cardiocirculatoires (état de choc) et signes neuropsychiques.

Les manifestations aiguës bénignes (rash cutané ou urticaire) sont plus fréquentes que les manifestations aiguës graves (angio-œdème et choc anaphylactique) qui sont exceptionnelles.

1.5.4.1. Diagnostic positif

Prodromes [78,112,132,148,153] :

Certains signes subjectifs précèdent parfois la survenue des signes objectifs cutanéomuqueux, respiratoires, digestifs et/ou cardiovasculaires :

- prurit palmo-plantaire intense et précoce qui intéresse ensuite la face (cuir chevelu, muqueuses oropharyngées…) et l'ensemble des téguments plus modérément
- sensation de brûlure inaugurale, picotements, fourmillements, sensation de chaleur diffuse au niveau des paume des mains voire de la plante des pieds, « bouffées de chaleur », « piqûre d'aiguille », démangeaison de l'oropharynx, gout métallique, sensation de gorge serrée, douleur dans la gorge, dysphagie, dysphonie, voix rauque, dyspnée, nausées, douleurs abdominales
- sensation de malaise, d'angoisse ou de mort imminente

1.5.4.1.1. Manifestations cutanéomuqueuses

Les manifestations cutanées et/ou muqueuses sont inconstantes : elles sont fréquentes et apparaissent généralement en premier (dans 60 % des cas), plus ou moins rapidement. Ce sont les premiers signes d'appel d'un choc anaphylactique mais elles sont parfois retardées voire absentes lorsque l'état de choc et le collapsus surviennent d'emblé.

Les signes cutanéomuqueux peuvent être localisés ou généralisés (d'abord à la face, au cou et à la région antérieure du thorax avant dissémination), isolées ou associées à des signes digestifs, respiratoires et/ou cardiovasculaires.

1.5.4.1.1.1. Rhinites et/ou conjonctivites allergiques [86,99,148,153,167]

Les principaux allergènes en cause sont les pneumallergènes saisonniers (rhume des foins, pollens) ou non (latex, phanères, poils d'animaux, moisissures, acariens...). Rhinites et/ou conjonctivites allergiques sont souvent associées à une crise d'asthme.

Le diagnostic positif repose sur les éléments suivants :

- *signes subjectifs* : prurit nasal et/ou oculaire
- *signes objectifs* : rhinorrhée (écoulement nasal clair), congestion et/ou obstruction nasale, larmoiement et hyperhémie conjonctivale, œdème palpébral généralement bilatéral, éternuements à répétition

1.5.4.1.1.2. Syndrome de Lessof ou Syndrome Oral [112,148]

Il s'agit d'une forme muqueuse d'urticaire de contact dont la principale cause est l'allergie alimentaire immédiate de contact aux rosacées (amande, abricot, brugnon, cerise, fraise, framboise, noisette, pêche, poire, pomme, prune…surtout lorsqu'ils sont frais).

Le diagnostic positif repose sur les éléments suivants :

- *signes subjectifs* : prurit bucco-pharyngé, sensations de picotements, impression d'aphtes récidivants (pseudo-aphtes)
- *signes objectifs* : inflammation muqueuse locale fugace, de courte durée mais intense, œdème gingival, labial voire linguale

1.5.4.1.1.3. Rash érythémateux simple [78,108,132,152,187,195,256]

Il s'agit de la forme la plus fréquente des réactions allergiques médicamenteuses. Des réactions différées sont possibles : « rash cutané du 10ème jour pour les pénicillines ».

Le diagnostic positif repose sur les éléments suivants :

- *signes subjectifs* : prurit, chaleur, sensation de cuisson, malaise vagal
- *signes objectifs* : apparition plus ou moins rapide de macules ou maculopapules érythémateuses (placards colorés) fixes, plus ou moins intense (« rouge vif » « rash écarlate » « rouge homard »), plus ou moins étendues et diffuses, séparées par des plages de peau saine, disparaissant à la vitropression, visibles surtout au niveau des parties découvertes (visage, cou, mains) et de la partie antérieure thorax.

1.5.4.1.1.4. Urticaire superficielle commune aiguë [12,40,54,78,99,112,148,153,159,192,195,256]

Il s'agit d'une forme superficielle d'urticaire cutanée et/ou muqueuse (œdème dermique).

Le diagnostic positif repose sur les éléments suivants (formes disséminées):

- *signes subjectifs* : prurit cutané et/ou muqueux plus ou moins intense, plus ou moins généralisé, démangeaisons, sensation désagréable, chaleur locale, picotements, douleur.
- *signes objectifs* : éruption plus ou moins rapide (généralement paroxystique et transitoire) de maculopapules érythémateuses ou roses orangées (« peau d'orange »), congestive et œdémateuses ressemblant à des piqûres d'orties (« efflorescences cutanées ortiées »). Il s'agit de papules ou de grandes plaques rouges (placards), indurées, ne disparaissant pas à la vitropression, figurées, bien circonscrites, à contours géographique net et dont le centre est souvent blanc. Leur nombre, leur taille et leur siège sont variables (face, cou et région antérieure du thorax puis généralisation). Elles sont plus ou moins étendues, confluentes, mobiles, migratrices et fugaces. Elles apparaissent et disparaissent sans laisser de traces en quelques minutes à quelques heures.

L'urticaire de la muqueuse buccale est plus rare, elle accompagne généralement une urticaire diffuse. Dans ce cas, le prurit est moins marqué et les patients décrivent plutôt des symptômes à type de brûlures ou de picotements. L'urticaire peut aussi rester localisée à une zone de contact.



Figure 47 : Urticaire aiguë en placards d'aspect circiné. L'œdème « ortié », le caractère prurigineux et la fugacité de l'éruption font évoquer rapidement le diagnostic. D'après MORAND JJ et LIGHTBURN E. [192].



Figure 48 : Urticaire aiguë, en vastes placards maculeux sur le torse, œdémateux sur la face, d'origine alimentaire. D'après MORAND JJ et LIGHTBURN E. [192].



Figure 49 : Urticaire diffuse avec angio-œdème aigu dans le cadre d'une infection rhinopharyngée avec prise médicamenteuse. D'après MORAND JJ et LIGHTBURN E. [192].

1.5.4.1.1.5. Urticaire profonde, angio-œdème allergique aiguë ou œdème de Quincke [12,40,78,112,132,148,153,159,187,192,195,236,256]

Il s'agit d'une forme profonde d'urticaire par extensions sous-cutanées et sous muqueuses (œdème hypodermique) apparaissant toujours après l'érythème.

Le diagnostic positif repose sur les éléments suivants :

- *signes subjectifs* : sensation de peau qui gonfle, de tension douloureuse, chaleur, brûlure et absence de prurit (plus douloureux que prurigineux)
- *signes objectifs* : apparition plus ou moins rapide (généralement aiguë) d'une tuméfaction ferme, élastique, de couleur le plus souvent normale (œdème pâle, blanc rosé ou rouge pâle parfois accompagné d'un érythème plus ou moins net), plus ou moins étendue, mal limitée, déformante, souvent asymétrique et de localisation faciale (palpébrale et labiale surtout, périorbitale, périotale, auriculaire), buccale, linguale, pharyngée, laryngée, cervicale, intéressant un segment de membre ou le tronc, palmo-plantaire et/ou génitales, voire viscérales avec douleurs épigastriques ou abdominales et/ou des diarrhées.

Face à un angio-œdème certains signes de gravité doivent alerter le praticien car il existe un risque d'obstruction mécanique et d'asphyxie :

- *signes subjectifs* : dysphagie, douleur de la gorge, picotement pharyngé, gêne ou difficulté respiratoire haute, sensation de gorge serrée, d'étouffement
- *signes objectifs* : généralisation de l'œdème, œdème oro-pharyngo-laryngé (œdème lingual aigu obstructif, œdème des muqueuses buccales, labiales, œdème du palais mou, œdème oro ou hypo-pharyngé, œdème laryngé, œdème épiglottique ou glottique), hypersialorrhée, dyspnée laryngée (bradypnée inspiratoire, stridor inspiratoire, cornage, toux, tirage inspiratoire sus-claviculaire et sus-sternal), dysphonie (modification du timbre de la voix, voix rauque, aphonie), signes de détresse respiratoire aiguë (cyanose, pause ou arrêt respiratoire) et d'asphyxie, de détresse cardiocirculatoire (sueurs, marbrures, chute de la tension artérielle), agitation, troubles de la conscience pouvant aller jusqu'au coma voire arrêt cardiaque.



Figure 50 : Œdème de Quincke facial. D'après GUINNEPAIN MT et KUFFER R. [112].



Figure 51 : Angio-œdème palpébral aigu après prise de pénicilline. D'après MORAND JJ et LIGHTBURN E. [192].



Figure 52 : Angio-œdème labial récidivant lors de prise d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine. D'après MORAND JJ et LIGHTBURN E. [192].



Figure 53 : Œdème de Quincke à l'aspirine. D'après GUINNEPAIN MT et KUFFER R. [112].

1.5.4.1.1.6. Autres manifestations cutanéomuqueuses [54,187,195,220,256]

Elles sont en rapport avec l'état de choc : « choc chaud » avec peau chaude sans marbrures, bouffées de chaleur, sueurs, frissons, horripilation, érection mamelonnaire, rougeur puis pâleur plus tardive (teint grisâtre).

1.5.4.1.2. Manifestations respiratoires [12,40,54,78,132,153,159,187,195,220]

Les manifestations respiratoires de l'hypersensibilité immédiate sont présentes dans 40% des cas environ et sont parfois au 1er plan [153,187]. Elles peuvent être isolées ou associées le plus souvent à un œdème de Quincke ou à un état de choc :

- rhinoconjonctivite
- angio-œdème avec obstruction des VADS
- hyperréactivité bronchique avec obstruction des VAI (bronchospasme plus ou moins sévère) :
    - rhinorrhée, obstruction nasale, voix rauque, hypersécrétion et encombrement bronchique, toux sèche et quinteuse, sibilant
    - dyspnée asthmatiforme : tachypnée (plus fréquente que la bradypnée), dyspnée sifflante et expiratoire, gène respiratoire basse, augmentation de la pression respiratoire, suffocation voire détresse respiratoire
- asthme allergique

1.5.4.1.3. Manifestations cardio-vasculaires : choc anaphylactique [12,47,54,70,78,112,132,148,153,187,195,256]

Les formes mineures qui sont les plus fréquentes se manifestent par une discrète tachycardie et une légère chute de la tension artérielle.

Le choc anaphylactique représente la forme majeure de l'hypersensibilité immédiate. Il peut apparaitre d'emblée, être précédé ou associé à des manifestations dermatologiques et/ou respiratoires qui sont parfois retardées. Il s'agit d'un choc distributif « chaud » caractérisé par:

- une hypotension artérielle sévère (PAS effondrée <40-100 mmHg) et brutale survenant en moins de 3 minutes après les manifestations cutanées et respiratoires lorsqu'elles sont présentent
- une tachycardie sinusale (FC > 120/min) avec pouls périphériques rapides, filants, +/- perceptibles souvent imprenables (perceptibles au niveau des gros troncs comme la carotide)

- bradycardie sinusale parfois (β-bloquants ou réflexe vasovagale de Bezold-Jarisch : stimulation de mécanorécepteurs cardiaques à la suite d'une hypotension brutale)

L'état de choc peut être expliqué quelques fois par une insuffisance cardiaque primitive (anaphylaxie cardiaque) ou secondaire : troubles du rythme ou de la conduction (bradycardie, BAV, FA, extrasystoles, bloc de branche…), hypoperfusion coronaire (ischémie ou nécrose myocardique), insuffisance ventriculaire droite par HTA pulmonaire aiguë, hypoxémie et acidose respiratoire.

Un arrêt cardiaque inaugural peut parfois survenir en l'absence de bronchospasme et de signe cutané.

1.5.4.1.4. Manifestations neuropsychiatriques [40,54,78,108,112,153,159,195,220,246,256]

Les manifestations neuropsychiques ne sont pas spécifiques, elles sont liées à l'hypoperfusion ou l'anoxie cérébrale due à l'hypotension artérielle sévère :

- troubles de l'humeur : angoisse, anxiété
- troubles du comportement : agitation, délire
- troubles cognitifs : acouphènes, troubles visuels, désorientation temporo-spatiale, vertiges, étourdissement, sensation de mort imminente
- troubles de la conscience : somnolence, obnubilation, perte de connaissance, syndrome confusionnel
- sensation de malaise général (symptômes de lipothymie au début, voire perte de connaissance (syncope), altération de l'état général, céphalées
- crises convulsives

1.5.4.1.5. Manifestations digestives et urinaires [54,70,78,108,112,132,153,195]

Elles ne sont pas spécifiques et sont liées à l'hypersécrétion et à la contraction des fibres musculaires lisses digestives et génito-urinaires :

- hypersialorrhée, goût métallique, dysphagie, douleurs dans la gorge
- nausées, vomissements, sensation de plénitude gastrique, douleur épigastrique vive, impression de souffrance digestive voire douleurs abdominales, douleurs coliques à type de crampes, douleurs pelviennes
- diarrhées parfois séro-sanglantes plus tardives (1 à 2 heures après le début du choc), envie d'uriner, d'aller à la selle, miction involontaire, défécation, hématémèse

1.5.4.2. Diagnostic différentiel [1,12,54,70,78,95,99,108,148,153,190,192,195,221,256]

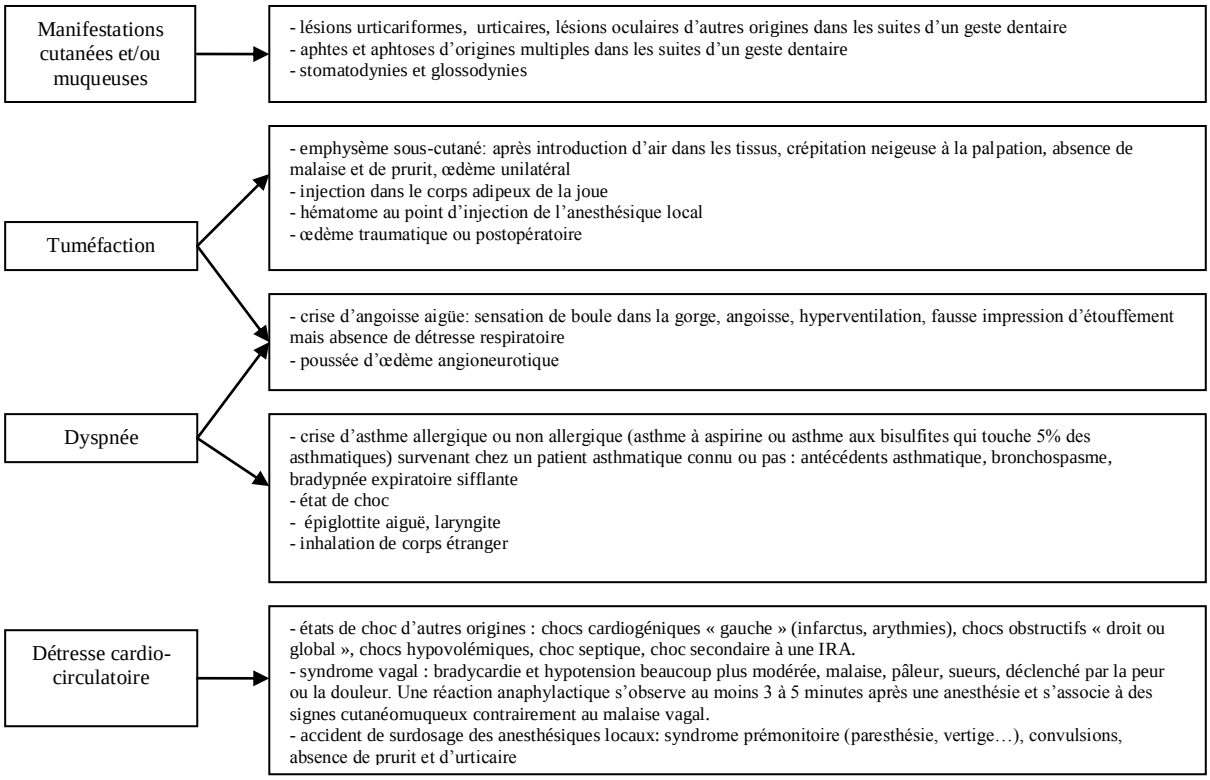


Figure 54 : Principaux diagnostics différentiels de l'hypersensibilité de type I au cabinet dentaire.

1.5.4.3. Evolution, complications
[54,78,108,112,132,148,153,159,187,192,195,221,256]

L'évolution des manifestations cutanéomuqueuses isolées est généralement favorable (en 30 minutes à 2 heures après l'éviction de l'allergène) :

- le rash érythémateux disparait rapidement mais il peut annoncer un choc anaphylactique ou une toxidermie (syndrome de Lyell).

- le syndrome de Lessof peut évoluer vers une rhinoconjonctivite, une urticaire généralisée, un œdème des voies aéro-digestives supérieures, un bronchospasme voire un choc anaphylactique.

- l'urticaire régresse souvent spontanément, elle disparait plus lentement en quelques minutes à quelques heures. La poussée peut être unique ou se répéter les jours suivants. Les formes localisées peuvent disséminer à distance. L'urticaire peut accompagner ou précéder un angio-œdème, une crise d'asthme ou un choc anaphylactique.

- l'angio-œdème est généralement passager durant quelques heures (30 minutes environ) et rétrocède sans risque vital. Il peut récidiver avec un aspect normal entre les épisodes ou en alternance avec une crise d'urticaire. Les formes localisées peuvent se

généraliser et l'apparition d'un œdème oro-pharyngo-laryngé constitue une urgence vitale (risque d'obstruction mécanique des VADS et d'asphyxie). L'angio-œdème peut être isolé ou associé à un érythème (toujours antérieur à l'œdème), une urticaire diffuse à distance (dans la moitié des cas, en particulier l'urticaire superficielle palpébrale et labiale), une crise d'asthme, rhinite, conjonctivite, choc anaphylactique.

L'évolution des manifestations respiratoires est variable et peut être défavorable : angio-œdème avec localisation laryngée, bronchospasme persistant et réfractaire au traitement, asthme aigu grave, œdème aigu du poumon, œdème lésionnel non cardiogénique (SDRA), état de choc, arrêt respiratoire, arrêt cardiaque anoxique (hypoxémie et hypercapnie)

L'évolution du choc anaphylactique est le plus souvent favorable si le traitement est rapide et adapté :

- rash érythémateux, bronchospasme et hypotension sévère disparaissent rapidement
- tachycardie, urticaire et œdème disparaissent plus lentement en quelques heures
- état de fatigue intense, asthénie pendant 24 à 48 h
- réaction biphasique avec rechute possible dans les 24 1$^{\text{ères}}$ heures même sous traitement dans environ 20 % des cas

Elle peut être quelque fois défavorable :

- arrêt cardiaque inaugural en l'absence de bronchospasme et de signe cutané
- formes prolongées ou résistantes à l'adrénaline (surtout pour les allergènes oraux avec survenue lente)
- réaction biphasique avec rechute possible dans les 24 1$^{\text{ères}}$ heures même sous traitement et sans nouveau contact avec l'allergène dans environ 20 % des cas
- aggravation secondaire suite à un choc prolongé ou à une anoxie sévère liée à un bronchospasme qui ne cède pas ou à une obstruction des VADS :
    - cardiaques : choc cardiogénique, insuffisance cardiaque, arrêt cardiaque
    - neurologiques : troubles de la conscience, convulsions, coma végétatif, séquelles d'anoxie cérébrale, atteinte cérébrale et des noyaux gris centraux
    - respiratoires : SDRA
    - hépatiques : insuffisance hépatocellulaire
    - rénales : insuffisance rénale
    - hématologiques : syndrome hémorragique, maladies sériques, vascularites

En l'absence de traitement le choc anaphylactique est létal dans 10% des cas [132].

Il existe des facteurs aggravant un choc anaphylactique :

- cardiopathie antérieure (prolapsus de la valve mitrale, insuffisance coronarienne ou cardiaque) : augmentation du risque d'apparition de troubles du rythme et d'une défaillance cardiaque grave
- asthme, tabagisme : hyperréactivité bronchique et risque de survenue d'un bronchospasme majoré
- bêtabloqueurs : ils empêchent la tachycardie réflexe en réponse à une vasodilatation brutale. L'hypotension artérielle sévère est associée à une bradycardie. Les doses habituelles d'adrénaline sont insuffisantes.
- IEC : risque de favoriser, d'aggraver ou de pérenniser une urticaire

1.5.5. Prévention [1,12,86,95,99,108,112,132,148,153,159,167,187,190,220,221,256,263]

1.5.5.1. Bilan médical

La prévention repose sur l'interrogatoire systématique et le dépistage des patients à risque :

- antécédents allergiques : examen de la carte du patient, type allergènes et manifestations cliniques (rhinite, conjonctivite bilatérale, asthme, syndrome oral, urticaire, œdème de Quincke, choc anaphylactique), facteurs favorisant ou déclenchant (environnement professionnel, logement, périodicité des symptômes, anxiété, allergies croisées)
- terrain : antécédents personnels et familiaux, patients atopiques (eczéma atopique, rhume des foins, asthme), sujets roux, tabac, pathologies dysimmunitaires…

L'examen de la carte d'allergie que possèdent certains patients permettra au praticien de mieux connaitre son patient.

1.5.5.2. Contact avec le médecin traitant

La relation avec le médecin traitant permet de confirmer et de préciser la ou les pathologies du patient.

Dans certains cas, le patient sera orienté vers un allergologue. La prise en charge spécialisée repose principalement sur les éléments suivants :

- bilan allergologique :
  - interrogatoire précis
  - méthodes d'explorations chez tout sujet suspecté d'allergie : elles varient en fonction des éléments cliniques et des circonstances de survenue et seront

effectuées en dehors de l'urgence, peu de temps avant un geste dentaire (si antécédent allergique ancien), à distance d'un accident allergique aigu, 4 à 8 semaines après un accident médicamenteux, en l'absence de prise récente d'antihistaminiques ou d'immunosuppresseurs. Les tests négatifs n'excluent pas une possible allergie [95]

- traitement ou prévention :
    - immunothérapie spécifique (désensibilisation) si possible (pas pour le latex)
    - information au patient et carte d'allergie :
        - mesure d'éviction de l'allergène
        - liste des médicaments et aliments contre-indiqués
        - conduite à tenir en cas de récidive en particulier lors d'un choc anaphylactique (trousse d'urgence avec adrénaline injectable, corticoïdes et antihistaminiques)

Certains patients nécessiteront une prise en charge hospitalière :

- allergie aux anesthésiques locaux (rare) :
    - tests allergiques avant de recourir à l'anesthésie générale (AL, sulfites, curare)
    - les soins dentaires seront parfois envisagés sous AL en milieu hospitalier avec une prémédication adaptée et sous surveillance par un médecin anesthésiste réanimateur [95,220]
- antécédents d'OANH :
    - antibiothérapie précoce dans le cas d'infections bactériennes
    - traitement médical adapté doit être instauré avant tout soin dentaire :
        - stéroïde anabolisant : danazol (danatrol®) indiqué comme traitement d'entretien et traitement préventif continu (600mg/j 6jours avant et 3 jours après)
        - inhibiteur de la C1-estérase d'origine humaine (BERINERT® solution injectable IV directement ou en perfusion lente) indiqué dans le traitement préventif à court terme et le traitement des poussées lors d'interventions chirurgicales ou dentaires [263].

1.5.5.3. Préparation du patient

Précautions à prendre avant les soins dentaires :

- préparation psychologique : relation de confiance entre le praticien et son patient
- éviction préventive des allergènes : exclure toute substance jugée ou suspectée allergisante (latex, β-lactamines, dérivés iodés, anesthésiques locaux amino-esters) et faire attention aux allergies croisées ainsi qu'aux médicaments chimiquement apparentés

Précautions à prendre lors des soins dentaires :

- rendez-vous le matin, ne pas faire attendre le patient au cabinet dentaire
- installation confortable, ambiance calme, information avant et après les gestes thérapeutiques
- gestes peu traumatiques, technique d'anesthésie locale non douloureuse, séance de courte durée
- exclure les produits allergisants
- éliminer les facteurs déclenchant
- utiliser des substituts non allergisants
- réduire l'exposition aux pneumallergènes :
    - utiliser des gants faiblement poudrés, les retirer lentement avec précautions et se laver les mains après le retrait
    - diminuer les poussières de fraisage (émail, dentine)
    - utiliser un moteur chirurgical à 40 000 tours par minutes avec une aspiration chirurgicale pour la chirurgie buccale (l'utilisation de la turbine est contre-indiquée car elle produit un spray septique)

Dans le cas particulier d'une allergie connue et prouvée aux anesthésiques locaux, des alternatives sont possibles pour le praticien :

- allergie aux amino-esters : utiliser des amines sans VC
- allergie aux amino-amides : utiliser un autre amino-amide ou de la procaïne
- allergie aux conservateurs : utiliser un amino-amide sans conservateurs

Les patients allergiques au latex nécessitent un environnement sans latex [86,99,159,167] :

- 1er rendez-vous du matin, de préférence après le week-end, les vacances ou un grand ménage (il faut au moins 12 heures pour éliminer les particules de latex en suspension dans l'atmosphère aérien) et traiter le patient dans une salle isolée et aérée si possible
- entreposer à part dans le cabinet les matériaux contenant du latex
- veiller à changer les filtres de ventilation et les sacs d'aspirateur fréquemment
- ne pas utiliser de gants de latex ou de gants hypoallergéniques

De nombreuses alternatives aux produits contenant du latex existent :

- gants sans latex : nitrile, vinyle, PVC (polyvinylchloride), SEBS (styrène, éthylène, butadiène styrène), polyuréthane, néoprène ou hydrocarbures polymériques
- matériau d'obturation sans gutta-percha (sinon il ne devra en aucun cas dépasser l'apex et être en contact avec les tissus corporels), cupules de vinyle ou brosses prophylactiques, digue de vinyle, disque à polir en papier, alginate…

Précautions à prendre lors des prescriptions :

- sujets atopiques ou présentant une allergie médicamenteuse : éviter les médicaments les plus connus pour être allergisant (pénicillines et leurs dérivés, antibiotiques, AINS et aspirine)

-sujets ayant des antécédents d'urticaire : éviter aspirine, AINS, codéine et médicaments histaminolibérateurs (risque d'aggravation)

- sujets présentant une intolérance à l'aspirine : les AINS sont contre-indiqués (risque de déclenchement d'une crise d'asthme de 30%)
- allergie aux β-lactamines : prescrire de la pristinamycine (Pyostacine®), clindamycine (Dalacine®) ou spiramycine (Rovamycine®)

1.5.6. Conduite à tenir devant un accident allergique de type I

1.5.6.1. Protocole [1,12,40,47,54,70,74,78,80,95,108,112,132,148,153,159,167,187,220,236,256,263]

1.5.6.1.1. Manifestations cutanéomuqueuses isolées

Lors de *manifestations cutanées et/ou muqueuses isolées* la conduite à tenir est la suivante :

- arrêt immédiat des soins et éviction des allergènes supposés (arrêt des médicaments en cours, arrêt de l'injection, se laver les mains après avoir retiré ses gants si on soupçonne une allergie au latex)
- position confortable : décubitus dorsal strict [47,54,78], jambes surélevées [187]
- protection et libération des voies aéro-digestives supérieures
- thérapeutiques médicamenteuses :
  - antihistaminiques (anti-H1) en 1ère intention par voie orale ou parentérale
  - + ou - corticothérapie à forte dose (1mg/kg de prednisone ou équivalent) par voie orale ou parentérale **si œdème simple**
- surveillance des fonctions vitales en particulier de la tension artérielle (aggravation respiratoire et/ou cardiovasculaire possible)
- contacter le SAMU, le médecin traitant ou l'allergologue et libérer le patient lorsque la réaction est contrôlée. Le traitement anti-H1 et/ou la corticothérapie seront relayés par le médecin traitant, l'allergologue ou l'équipe médicale.

En cas de récupération lente ou de généralisation d'emblée, il est préférable d'alerter le SAMU et d'administrer un antihistaminique (anti-H1) et un corticoïde d'action rapide par voie parentérale de préférence [12,220].

1.5.6.1.2. Manifestations respiratoires isolées

En cas d'*œdème oro-pharyngo-laryngé isolé*, la conduite à tenir est la suivante :

- alerter le SAMU
- arrêt immédiat des soins et éviction des allergènes supposés (arrêt des médicaments en cours, arrêt de l'injection, se laver les mains après avoir retiré ses gants si on soupçonne une allergie au latex)
- position ½ assise ou assise
- protection et libération des voies aéro-digestives supérieures

- thérapeutiques médicamenteuses :
    - antihistaminiques anti-H1 par voie parentérale de préférence
    - corticothérapie par voie parentérale à forte dose (1mg/kg de prednisone ou équivalent)
    - + ou - adrénaline 0,01 mg/kg (per os, SC, IV)
- oxygénothérapie au masque : 6 à 9 $L.min^{-1}$ (le masque « Ambu » contient du latex)
- surveillance des fonctions vitales en particulier de la tension artérielle (aggravation respiratoire et/ou cardiovasculaire possible) en attendant le relai médicalisé

Dans le cas d'une *crise aiguë d'OANH*, les antihistaminiques injectés, les corticoïdes d'action rapide ou l'adrénaline sont peu efficaces. Il faut faire appel à une équipe médicale pour une prise en charge hospitalière (injection IV d'inhibiteur C1 : Berinert® dans l'OANH) [12,263].

L'apparition d'un *bronchospasme isolé*, en l'absence d'hypotension, nécessite les gestes suivant :

- alerter le SAMU
- arrêt immédiat des soins et éviction des allergènes supposés (arrêt des médicaments en cours, arrêt de l'injection, se laver les mains après avoir retiré ses gants si on soupçonne une allergie au latex)
- position ½ assise (en l'absence de trouble de la conscience et d'état de choc)
- protection et libération des voies aéro-digestives supérieures
- thérapeutiques médicamenteuses :
    - β2-mimétiques en aérosol doseur (adulte et enfant) : 2 insufflations coup sur coup renouvelable jusqu'à 5 à 20 bouffées toute les 3 à 5 minutes. β2-agonistes par voie SC si l'inhalation est impossible [132]
    - corticothérapie orale (en 1ère intention) ou parentérale à forte dose : 1 $mg.kg^{-1}$
    - + ou - antihistaminiques anti-H1 *per os* relayé par le médecin traitant ou l'allergologue
    - + ou – adrénaline en cas de bronchospasme résistant aux bronchodilatateurs
- oxygénothérapie au masque : 6 à 9 $L.min^{-1}$
- surveillance des fonctions vitales en particulier de la tension artérielle (aggravation respiratoire et/ou cardiovasculaire possible) en attendant le relai médicalisé

1.5.6.1.3. Manifestations cardiovasculaires

Au cabinet dentaire, face à un *choc anaphylactique*, il faut :

- alerter le SAMU
- arrêt immédiat des soins et éviction des allergènes supposés (arrêt des médicaments en cours, arrêt de l'injection, se laver les mains après avoir retiré ses gants si on soupçonne une allergie au latex)
- position de décubitus dorsal stricte, tête basse et jambes surélevées à 30° (position de Trendelenburg) en l'absence de signes respiratoires afin de favoriser la perfusion cérébrale. Le patient ne doit pas se lever avant l'arrivée des secours. Il sera placé en position latérale de sécurité s'il est inconscient
- protection et libération des voies aéro-digestives supérieures
- thérapeutiques médicamenteuses dictées par le médecin régulateur :
    - adrénaline rapidement (Grade III : PAS<40mmHg voire grade II si PAS < 80-100mmHg [47,78,86] : 0,01mg.kg^{-1} SC, IM ou IVL (0,25 à 1mg) renouvelable toutes les 5 à 20 minutes en fonction de l'état hémodynamique [78,132,159,256,263]
    - β2-mimétiques en aérosol en 2ème intention si bronchospasme résistant à l'adrénaline (l'adrénaline étant souvent efficace)
    - + ou - corticothérapie
- oxygénothérapie au masque : 6 à 9 L.min^{-1}, FiO2 à 100%
- surveillance des fonctions vitales, prise de la tension artérielle toutes les 5 minutes (aggravation possible) en attendant le relai médicalisé.

Les patients sous β -bloquants nécessitent des doses d'adrénaline plus importante. Les femmes enceintes (2ème et 3ème trimestre) seront placées en décubitus latéral gauche ou le praticien effectuera une surélévation de la hanche droite avec un coussin voire une déviation manuelle gauche de l'utérus. Si un arrêt respiratoire ou circulatoire survient il faut entreprendre les manœuvres de réanimation cardio-pulmonaire jusqu'à l'arrivée du SAMU.

1.5.6.2. Médicaments de l'urgence

1.5.6.2.1. Antihistaminiques [12,40,54,78,112,132,148,187,192,220,256,263]

Ils sont indiqués dans le traitement symptomatique des manifestations cutanéomuqueuses aigües et isolées en particulier l'urticaire persistant. Ils interviennent généralement lorsque les signes sont déjà en voie de régression [148]. Ils n'ont pas leur place dans le traitement initial

d’un choc anaphylactoïde et ne doivent pas faire retarder l’administration d’adrénaline. Ils seront utilisés dans la phase secondaire uniquement pour éviter les récidives [148,187].

Les antihistaminiques anti-H1 présentent de nombreuses contre-indications et précautions d’emploi :

- liées aux effets atropiniques et sédatifs des antihistaminiques H1 de première génération (anticholinergiques) :
    - contre indications absolues : risque de glaucome par fermeture de l'angle et risque de rétention urinaire liée à des troubles urétro-prostatiques
    - contre-indications relatives et précautions d’emploi : hypotension orthostatique, sensibilité aux vertiges et à la sédation, constipation chronique, hypertrophie prostatique, insuffisance hépatique et/ou rénale sévère, alcool, autres dépresseurs du système nerveux central, autres substances atropiniques, conduite de véhicules ou de machines
- liées aux molécules elles-mêmes :
    - phénothiazines (prométhazine, alimémazine, méquitazine) : antécédents d'agranulocytose (contre-indication absolue), épilepsie, certaines affections cardiovasculaires, sultopride, exposition solaire
    - cétirizine : insuffisance rénale
    - mizolastine : cardiopathies, hépatopathies
    - ébastine : insuffisance hépatique sévère
    - bétaméthasone : état infectieux, certaines viroses en évolution (hépatites, herpès, varicelle, zona), états psychotiques non contrôlés, vaccins vivants

La plupart des antihistaminiques sont contre-indiqués au cours du 1er trimestre de la grossesse voire du 2ème et 3ème trimestre (cyproheptadine, alimémazine, ébastine, tritoqualine) et pendant l’allaitement. Pour une durée de prescription limitée, les molécules pouvant être prescrites chez la femme enceinte sont la dexchlorphéniramine avec ou sans bétaméthasone voire si nécessaire l’hydroxyzine, la cétirizine et la carbinoxamine. La méquitazine peut être utilisée en cas d'allaitement pendant quelques jours.

Ils se présentent sous forme orale ou injectable (les délais d’action font défaut pour les formes injectables). Le traitement doit être court (2 à 3 jours et < à 10 jours) en privilégiant les prises vespérales en raison de l'effet sédatif des anticholinergiques surtout chez les sujets plus sensibles (enfant, sujet âgé).

DCI	Noms commerciaux	Posologies et modes d'administration	Délais d'actions
Antihistaminiques H1 de première génération (anticholinergiques)			
Méquitazine (phénothiazine)	PRIMALAN Cp à 5 ou 10 mg, Sirop (1,25 mg/cuillère mesure) QUITADRILL Cp à 5 mg	- Adultes et enfants > 12 ans : 1 cp/j de 10mg en 1 ou 2 prises - Enfants < 12 ans : 1 à 1,5 cp de 5 mg/j ou 1 à 8 cuillères-mesure selon l'âge *Le sirop contient des parabens (E 216 et E 218)*	Rapide
Prométhazine (phénothiazine)	PHENERGAN Cp à 25 mg, Sirop (5mg/5ml)	- Adultes > 15 ans : 1 à 6 cp/j	1,5 à 3 heures
	PHÉNERGAN® Solution injectable à 2,5 % Ampoules de 2 ml (50 mg de prométhazine par ampoule)	- Adultes et enfants > 15 ans : 1 ampoule par voie IM profonde ou perfusion IV, à renouveler 1 fois si besoin *La solution contient des sulfites*	?
Hydroxyzine (pipérazine)	ATARAX Cp à 25 ou 100 mg, Sirop (2mg/ml)	- Adultes et enfants > 6 ans : 50 à 100 mg par jour - Enfants entre 6 et 15 ans : 1 mg/kg/jour (en cp de 25 mg) - Enfants < 15 ans : 5ml pour 10kg de poids corporel	2 heures
Bromphéniramine (alkylamine)	DIMEGAN Gélules à 12 mg, Sirop (2mg/5ml)	- Adultes > 12 ans : 1 gélule matin et soir *Le sirop contient des parabens (E 219)*	2 à 5 heures
	DIMEGAN 10 mg/1 ml, Solution injectable en seringue pré-remplie	- Adultes et enfants > 12 ans : 1 à 2 seringues par voie SC, à renouveler si nécessaire au bout de 6 heures sans dépasser 4 seringues par jour	?
Dexchlorphéniramine (alkylamine)	POLARAMINE Cp à 2 mg, Sirop (0,5mg/5ml) POLARAMINE REPETABS Comprimés à 6 mg	- Adultes et enfants > 15 ans : 1 Repetabs matin et soir - Adultes et enfants > 12 ans : 1 à 4 cp/j - Enfants > 6 ans : ½ cp 2 à 3 X/j - Enfants : 2 à 6 cuillères-mesure selon l'âge *Le sirop et Repetabs contiennent des parabens (E 218)*	2 à 6 heures
	POLARAMINE® Solution injectable à 5 mg/ml Ampoule de 5 mg	- Adultes et enfants > 30 mois : 1 ampoule par voie SC, IM ou IV, à renouveler 1 fois si besoin *La solution contient des parabens (E 216 et E 218)*	?
Dexchlorphéniramine + bétaméthasone	CÉLESTAMINE® Cp à 2 mg de dexchlorphéniramine et 0,25 mg de bétaméthasone	- Adultes et enfants > 12 ans : 3 ou 4 cp/j - Enfant < 12 ans : 1 comprimé, matin et soir	2 à 6 heures
Cyproheptadine (pipéridine)	PERIACTINE Cp à 4 mg	- Adultes : 1 à 5 cp/j - Enfants > 6 ans : 2 à 3 cp/j	6 à 9 heures
Carbinoxamine (éthanolamine)	ALLERGEFON Cp à 2 mg	- Adultes : 3 à 6 cp/j - Enfants > 6 ans : 2 à 3 cp/j	?
Isothipendyl	APAISYL Cp à 4 ou 12 mg	- Adultes et enfants > 15 ans : 1 cp, 2 ou 3 X/j	?
Buclizine (pipérazine)	APHILAN Cp à 25 mg	- Adultes et enfants > 12 ans : 1 à 2 cp/j - Enfants entre 6 et 12 ans : ½ à 1 cp/j	?
Alimémazine (phénothiazine)	THERALENE Cp à 5 mg, Sirop (5mg/10ml) et Sol buvable (40 mg/ml)	- Adultes : 1 à 8 cp/j - Enfants > 6 ans : 2 à 4 cp/j - Enfants > 12 mois : 0,125 à 0,25 mg/kg/prise *Sirop et solution buvable contiennent des parabens (E 216 et E 218)*	?
	THÉRALÈNE® Solution injectable à 5 mg/ml Ampoules de 5 ml (25 mg d'alimémazine par ampoule)	- Adultes et enfants > 15 ans : 1 à 2 ampoules par jour par voie IM ou IV *La solution contient des sulfites*	?
Antihistaminiques H1 de deuxième génération (non anticholinergiques)			
Cétirizine	VIRLIX Cp à 10mg et Sol buvable (10mg/ml), ZYRTEC Sol buvable (10mg/ml), REACTINE® Cp à 10 mg, ZYRTECSET® Cp à 10 mg	- Adultes et enfants > 12 ans : 1 cp/j - Enfants > 6 ans : 0,5 cp 2X/j ou 20 gouttes/j - Enfants de 2 à 6 ans : 10 gouttes/j *les solutions buvables contiennent des parabens (E 216 et E 218)*	1 heure
Mizolastine	MIZOLLEN Cp à 10mg	- Adultes et enfants > 12 ans : 1 cp/j	1,5 heure
Ebastine	KESTIN Cp à 10mg	- Adultes et enfants > 12 ans : 1 cp/j	2 à 4 heures
Inhibiteur de l'histidine décarboxylase et de la synthèse d'histamine endogène			
Tritoqualine	HYPOSTAMINE Cp à 100 mg	- Adultes et enfants >15 ans : 2 à 6 cp/j en 2 à 3 prises	1 à 2 heures

Antihistaminiques indiqués dans l'urticaire [192,263].

1.5.6.2.2. Corticoïdes [70,78,132,148,187,192,256,263]

Voir chapitre « médicaments de la crise d'asthme » (en sachant que le Betnésol® Solution injectable n'est pas indiqué dans le cas d'un œdème de Quincke ou d'un choc)

Les indications de la corticothérapie orale sont :

- asthme persistant, de préférence en cure courte, en cas d'échec du traitement par voie inhalée à fortes doses et les exacerbations d'asthme, en particulier asthme aigu grave
- certaines urticaires aiguës

Les indications de la corticothérapie parentérale d'action immédiate sont :

- celles de la corticothérapie générale per os en cas d'impossibilité de la voie orale (vomissements, aspiration gastrique, troubles de la conscience).
- allergiques (sauf Betnésol® qui contient des sulfites) :
  - œdème de Quincke sévère en complément des antihistaminiques
  - choc anaphylactoïde en complément de l'adrénaline dans la phase secondaire uniquement. Ils ne sont pas indiqués dans le traitement initial du choc [148,187].
- dyspnée laryngée

La corticothérapie à forte dose (1mg/kg de prednisone ou équivalent) est peu efficace en cas d'urgence et le délai d'action est retardé de quelques heures même par voie parentérale [132,192].

Il n'existe aucune contre-indication absolue pour une corticothérapie d'indication vitale.

1.5.6.2.3. β2-agonistes [78,148,153,187,192,236,256,263]

Dans le cadre de l'hypersensibilité de type I, ils sont indiqués dans 2 situations :

- en 1ère intention en cas de bronchospasme isolé en l'absence d'hypotension
- en 2ème intention en cas de choc anaphylactoïde avec bronchospasme résistant à l'adrénaline

Ils seront associés à une corticothérapie orale ou parentérale.

Les solutions injectables par voie sous-cutanée seront utilisées en deuxième intention si l'inhalation est impossible [132].

1.5.6.2.4. Oxygénothérapie [12,47,54,70,78,80,95,153,167,187,192,220,236,256,263]

L'oxygénothérapie est utilisée dans le traitement des hypoxies de toutes origines. Dans le cadre de l'hypersensibilité de type I, elle est réalisée en ventilation spontanée ou assistée (en cas d'arrêt respiratoire) à un débit de 6 à 9 L.min-1 (oxygène pur : FiO_2 à 100%) dan les cas suivants :

- manifestations respiratoires : œdème de Quincke, bronchospasme
- manifestations cardiovasculaires : hypotension modérée, choc anaphylactoïde

1.5.6.2.5. Epinéphrine

L'épinéphrine (DCI) ou adrénaline est indiquée dans le traitement d'urgence du choc anaphylactique ou anaphylactoïde à partir du grade II et ne présente aucune contre-indication absolue en cas d'urgence vitale.

1.5.6.2.5.1. Adrénaline injectable par voie sous-cutanée ou intramusculaire [12,54,78,132,147,148,153,159,167,187,192,220,236,246,256,263]

L'adrénaline en Kit ne présente pas de contre-indication absolue en cas d'indication vitale. Elle peut être utilisée, même chez les patients sensibles aux sulfites. L'ADRENALINE AGUETTANT est contre-indiquée en cas d'hypersensibilité aux sulfites, d'arythmie ventriculaire et de cardiomyopathie obstructive.

La surveillance de la tension artérielle s'effectue toutes les 5 minutes et en fonction de l'état dynamique l'injection pourra être renouvelée, selon les auteurs, toutes les 5 à 20 minutes jusqu'à 1 mg [78,132,159,256].

1.5.6.2.5.2. Autres voies d'administration [148,153,192,220,236,263]

Au cabinet dentaire, seul l'administration sublinguale représente une alternative à l'injection d'adrénaline dans les formes mineures : 1 ampoule de 0,25mg cassée sur un sucre et placé sous la langue pendant 2 minutes. La diffusion via les veines sublinguales est très rapide et l'action vasoconstrictrice locale est intéressante en cas d'œdème laryngé [153,192].

L'adrénaline peut aussi être administrée par voie intraveineuse, intratrachéale, intraosseuse (tibia) ou bien en nébulisation en association à la voie injectable dans les atteintes laryngées ou d'œdèmes bucco-pharyngés [148,153,192,220,236].

L'aérosol d'adrénaline (Dyspné-inhal® 4 % solution pour pulvérisation buccale) utilisé en spray intra-nasale ou bucco pharyngé est indiqué dans l'angio-œdème laryngé modéré sans choc ou en association à la voie injectable mais il n'est plus commercialisé depuis le 01/07/2003 [192,220,263].

Nom commerciaux	Formes et présentations	Posologies et mode d'administration et manipulation
ANAHELP®	*Solution injectable SC et IM à 1 mg/ml* 1 seringue auto-injectable stérile de 1 ml + 1 piston à quatre positions délivrant selon le nombre d'ailettes (n=3) cassées 0,25 ml, 0,50 ml, 0,75 ml ou 1 ml (ce piston n'est utilisable que vissé sur l'embout noir contenu dans la seringue) Il n'y a pas d'ailette à casser pour la 1ère injection. L'enlèvement d'une ailette permet le dégagement d'une petite portion du piston et l'injection supplémentaire de 0,25 ml d'adrénaline.	Voie SC ou IM, dans la face antérolatérale de la cuisse (la résorption semble plus rapide par injection IM). Ne jamais injecter par voie IV ou dans les doigts. La dose usuelle est de 0,01 mg/kg : - Adultes et enfants > 12 ans : 0,25 ml à 0,50 ml. - Enfants de 6 à 12 ans : 0,25 ml Les effets bénéfiques apparaissent dans les 3 à 5 minutes suivant l'injection qui peut être répétée, chez l'adulte, après un délai de 15 à 20 min
ANAPEN®	*Solution injectable IM à* 0,5 mg/*ml ou* 1 mg/ *ml* Système auto-injecteur : seringues préremplies de 1 ml délivrant des doses uniques de *0,15 mg/0,3 ml ou 0,30 mg/0,3 ml*, contenues dans un dispositif d'auto-injection à usage unique Le retrait du bouchon noir de sécurité permet de découvrir le bouton rouge déclencheur d'injection.	Voie IM uniquement dans la face antérolatérale de la cuisse uniquement et non dans le muscle fessier La dose usuelle est de 0,005 à 0,01 mg/kg : - Adultes : 1 dose à 0,30 mg/0,3 ml - Enfants >15Kg : 0,15 mg/0,3 ml ou 0,30 mg/0,3 ml selon le poids L'injection peut être répétée 1 fois, si le poids est élevé, après 10 à 15 minutes en cas de traitement insuffisant *Manipulation :* - maintenir l'extrémité qui contient l'aiguille fermement appliquée sur la face antérieure de la cuisse (éventuellement à travers le vêtement lorsqu'il est en tissu léger), puis appuyer sur le bouton déclencheur rouge. - maintenir en position pendant 10 secondes puis retirer. - masser légèrement la zone d'injection peut être pendant 10 secondes après l'administration.
ADRENALINE AGUETTANT	*Solution injectable SC ou IV à 0,25 mg/ml, 0,5 mg/ml ou 1 mg/ml* Ampoules de 1ml	Administration par voie sous-cutanée sans diluer la solution dans du sérum physiologique Adulte : - 1ml de la solution à 0,25mg/ml soit 0,25mg d'adrénaline - 0,5ml de la solution à 0,5mg/ml soit 0,25mg d'adrénaline - 0,3ml de la solution à 1mg/ml soit 0,3 mg d'adrénaline Enfants < 2 ans (jusqu'à 12 kg) : 0,05 à 0,1 mg d'adrénaline - 0,2 à 0,4 ml de la solution à 0,25mg/ml - 0,1 à 0,2 ml de la solution à 0,5mg/ml - 0,05 à 0,1 ml de la solution à 1mg/ml Enfants entre 2 à 6 ans (12 à 18 kg) : 0,15 mg d'adrénaline - 0,60 ml de la solution à 0,25mg/ml - 0,30 ml de la solution à 0,5mg/ml - 0,15 ml de la solution à 1mg/ml Enfants entre 6 à 12 ans (18 à 33 kg) : 0,2 mg d'adrénaline - 0,8 ml de la solution à 0,25mg/ml - 0,4 ml de la solution à 0,5mg/ml - 0,2 ml de la solution à 1mg/ml L'amélioration apparaît généralement dans les 3 à 5 minutes suivant l'injection sous-cutanée. Une seconde injection de 0,25mg ou 0,3mg de la solution (non diluée) peut être faite 10 à 15 minutes plus tard si nécessaire.

Adrénaline par voie sous cutanée ou intramusculaire [78,132,147,192,236,256,263]

2. Les principales situations d'urgence d'ordre local

2.1. Accidents et incidents de l'anesthésie locale et loco-régionale

2.1.1. Rappels pharmacologiques

2.1.1.1. Composition d'une cartouche d'anesthésique local [1,28,54,95,108,110,114]

Les molécules anesthésiques sont des bases faibles constituées de trois parties (schéma de structure décrit par Löfgren en 1946) :

- un pôle lipophile : noyau aromatique (acide benzoïque ou acide para-amino-benzoïque)
- un pôle hydrophile : groupement amine dérivé de l'alcool éthylique ou de l'acide acétique
- une chaîne intermédiaire reliée au noyau aromatique par une liaison amide ou ester qui permet de classer les anesthésiques locaux en deux groupes :
    - groupe I : amino-esters (amine substituée en para). En odontostomatologie, ils sont représentés par la procaïne en ampoule à 1 ou 2% sans vasoconstricteurs.
    - groupe II : amino-amides (dérivés amides sans groupe « para »). En odontostomatologie, ils sont représentés par :
        - l'articaïne 4% avec ou sans vasoconstricteur
        - la lidocaïne 2% ou 3% avec ou sans vasoconstricteur
        - la mépivacaïne 2% ou 3% avec ou sans vasoconstricteur

La prilocaïne (Citanest®) a eu son AMM retirée en 2003, l'étidocaïne (Duranest®) et l'aptocaïne (Pradicaïne corbadrine®, Pradicaïne sans vasoconstricteur®) ont eu leur AMM abrogée respectivement en 2003 et en 2004. La bupivacaïne et la ropivacaïne (Naropéïne®) sont réservées au milieu hospitalier.

Les vasoconstricteurs sont des catécholamines qui, en France, sont représentées par l'adrénaline (épinephrine) et la noradrénaline (norépinephrine). L'adrénaline est le chef de fil des vasoconstricteurs : d'une part, la noradrénaline est quatre fois moins vasoconstrictrice localement que l'adrénaline expliquant la rapidité d'absorption et de résorption et d'autre part elle présente une toxicité plus sévère avec une élévation importante de la pression artérielle en particulier chez les patients ischémiques myocardiques.

Les autres composants des solutions sont représentés par :

- Le solvant : il s'agit de l'eau
- Les sels minéraux : il s'agit du chlorure de sodium et des phosphates qui permettent d'assurer l'isotonicité de la solution d'anesthésique.
- Les conservateurs :
    - parabènes : ce sont des esters de l'acide para-amino-benzoïque qu'on trouve sous la forme de parahydroxybenzoate de méthyle (MPB) ou de propyle et qui possèdent des propriétés bactériostatiques et antifongiques.
    - Sulfites : ce sont des sels de l'anhydride sulfureux (SiO2) que l'on retrouve sous la forme de bisulfites (sulfites acides) ou de métabisulfites (pyrosulfites) de sodium ou de potassium. Ils possèdent des propriétés antimicrobiennes et antioxydantes prévenant la dégradation de l'adrénaline.
    - Acide éthylène diamine tétra acétique : il est employé comme antioxydant

2.1.1.2. Pharmacocinétique [1,28,54,95,108,110,114]

L'absorption et la diffusion sont variables et dépendent de nombreux facteurs : type d'anesthésie (contact, infiltration), état des tissus (inflammation et pH, vascularisation), solubilité, concentration, pKa de la solution d'anesthésique. Les anesthésiques locaux, d'un coté, traversent la barrière hémato-méningée ce qui explique la toxicité neurologique en cas de surdosage et, d'un autre coté, ils passent la barrière placentaire mais ils n'ont pas d'effets tératogènes et ne sont donc pas contre-indiqués en odontostomatologie aux doses utilisées.

Le métabolisme est différent selon les molécules anesthésiques :

- les amino-esters sont métabolisés dans le sérum par des enzymes plasmatiques (pseudo-cholinestérases) et donnent comme produit de dégradation l'acide para-amino-benzoïque ce qui contre-indique leur utilisation en cas d'allergie au groupe « para » d'une part et en cas de déficit en cholinestérase ou de traitement anti-cholinestérase d'autre part.
- Les amino-amides sont métabolisés au niveau du foie via le cytochrome P450 des microsomes hépatiques et donnent différents produits de réaction : l'ortho-toluidine pour la prilocaïne contre-indiquant sont utilisation dans les méthémoglobinémies, le mono-ethyl-glycine-xylidide pour la lidocaïne.

L'élimination des anesthésiques est essentiellement rénale.

2.1.1.3. Pharmacodynamie [1,2,28,54,95,108,110,114,244,263]

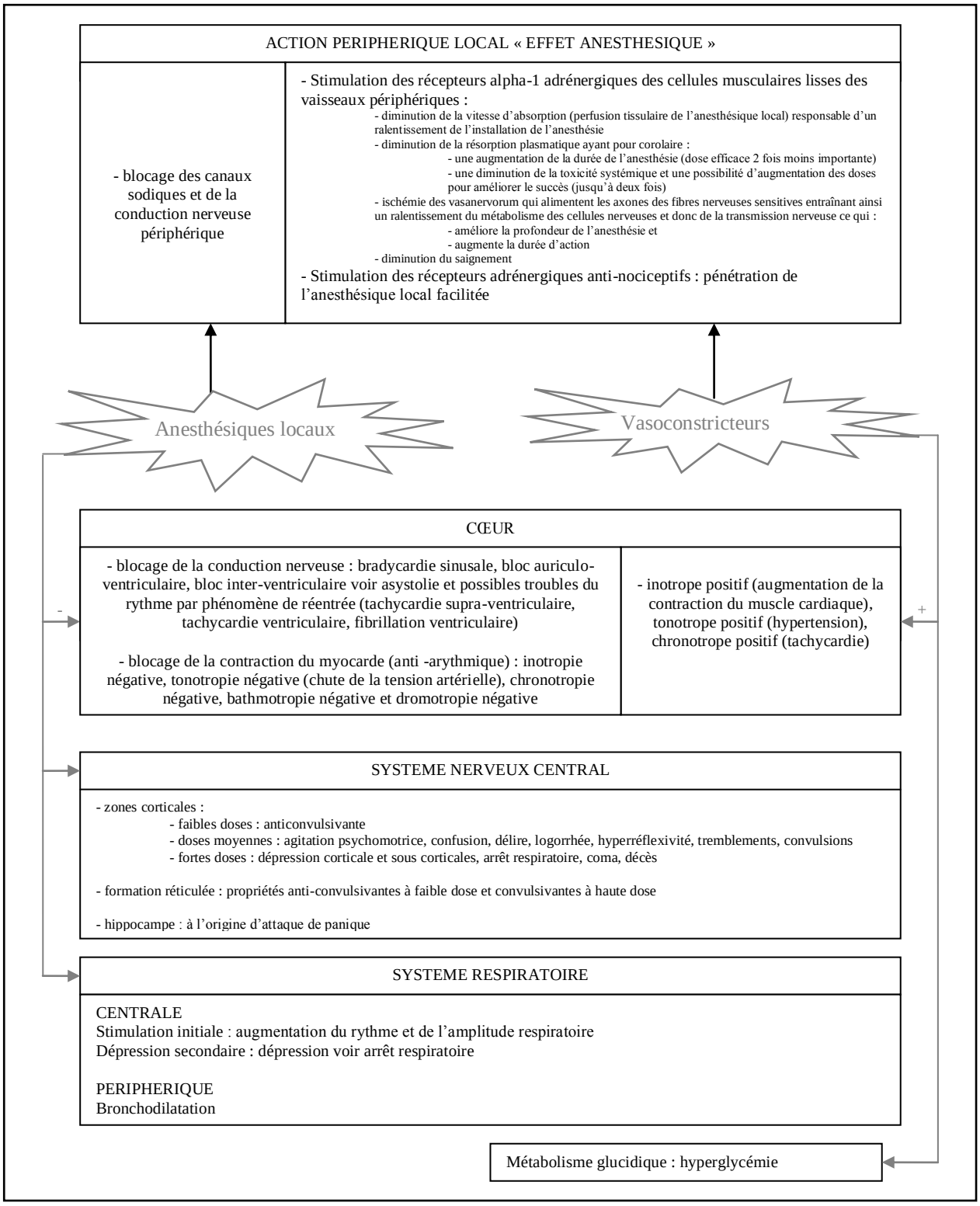


Figure 55 : Mécanisme d'action des anesthésiques locaux et des vasoconstricteurs.

2.1.2. Prévention des accidents et incidents des anesthésiques locaux [1,2,18,28,47,54,95,108,110,114,232,244,254,256,263]

2.1.2.1. Données épidémiologiques [1,2,47,54,95,254,256]

La consommation des anesthésiques locaux en odontostomatologie représente 90% de la consommation totale [2].

Les incidents sont fréquents mais les accidents graves (accidents de surdosage ou allergies) sont plus rares et représentent 1 à 3 cas pour 10 000 interventions [54] :

- les malaises vagaux sont les plus fréquents [95,114].
- les accidents allergiques sont exceptionnels et représentent moins de 1 % de tous les effets indésirables liés aux anesthésiques locaux [256].
- les accidents liés aux vasoconstricteurs sont rares [47].
- le risque de transmission par piqûre avec une aiguille contaminée est inférieur à 1% pour le virus HIV et comprise entre 6 et 30% pour le HBV [1].

Après infiltration, le risque d'injection intravasculaire est de 2 à 3% [54]. Il faut noter d'une part que ce risque est plus important lorsque les tissus sont enflammés et d'autre part que les injections intravasculaires veineuses ne sont pas détectées à l'aspiration [254].

2.1.2.2. Bilan médical

L'interrogatoire permettra de dépister les patients à risque. La connaissance des contre-indications et des précautions à prendre lors de l'utilisation des anesthésiques locaux permettront au praticien d'orienter le patient vers un centre hospitalier ou bien de le prendre en charge choisissant la molécule la mieux adaptée et en respectant les posologies.

45% des patients consultant au cabinet dentaire ont une ou plusieurs pathologies intercurrentes et parmi ceux-là 20% présentent une pathologie cardio-vasculaire [244].

2.1.2.3. Contact avec le médecin traitant

La relation avec le médecin traitant permet de confirmer et de préciser la ou les pathologies du patient : stabilité de la maladie, pathologies associées, traitements.

Le patient sera dans certains cas orienté vers un spécialiste (allergologue, cardiologue, neurologue, endocrinologue…) afin d'évaluer ou de préciser la maladie (tests d'hypersensibilité, évaluation des fonctions cardiaque, hépatique ou rénales…).

Après évaluation des risques médicaux le patient sera alors pris en charge soit au cabinet dentaire soit en milieu hospitalier sous contrôle médicale (monitorage).

Pathologies cardiovasculaires	- Athérosclérose, insuffisance coronarienne, cardiopathies ischémiques (angor instable, infarctus du myocarde inférieur à 2 mois) instable, non équilibrées et/ou associés une insuffisance cardiaque avérée - Hypertension artérielle instable (non équilibrée par un traitement), sévère (hypertension artérielle maligne), non traité ou associée à d'autres pathologies grevant le diagnostic - Troubles de la conduction auriculo-ventriculaire sévère, non appareillée et nécessitant la pose d'un stimulateur : bloc auriculo-ventriculaire, bi bloc de branche asymptomatique - Troubles du rythme : arythmie auriculo-ventriculaire, patients sous digoxine, bradycardie (risque de ralentissement ou d'arrêt cardiaque), tachycardie supra-ventriculaire, salves d'extrasystoles ventriculaires polymorphes - Insuffisance cardiaque, antécédents d'œdème aigu du poumon (risque respiratoire aigu)
Pathologies respiratoires	- Asthme persistant sévère (grade 4) - Asthme à dyspnée continue et insuffisance respiratoire chronique - Asthme instable
Pathologies endocrines	Phéochromocytome et autres tumeurs de la médullo-surrénale
Autres	Radiothérapie et extractions dentaires Hyperthermie maligne

Pathologies nécessitant une prise en charge hospitalière

2.1.2.4. Préparation du patient à l'anesthésie

La préparation du patient à l'anesthésie joue un rôle important dans la prévention des malaises.

La préparation psychologique est efficace dans plus de 70% des cas [2]. Avant les soins, l'explication de l'anesthésie locale de son déroulement permettra de démystifier l'acte opératoire. Pendant l'anesthésie il conviendra d'installer le patient confortablement et d'apporter de nouvelles explications lors de la réalisation de celle-ci.

La prémédication pré-anesthésique aura plusieurs objectifs : calmer l'anxiété du patient, prévenir la douleur lors de l'injection, potentialiser les effets de l'anesthésie locale, diminuer les sécrétions salivaires ou gastriques, prévenir les nausées et vomissements postopératoires ou prévenir un éventuel accident allergique.

Les recommandations de base à l'utilisation des anesthésiques locaux et les posologies des anesthésiques locaux chez le sujet sain sont représentées dans les tableaux ci-après.

Maitriser la pharmacologie (contre-indications, posologies), l'anatomie des zones à anesthésier, le matériel et la technique
Choisir la molécule anesthésique (amino-ester, amino-amides, vasoconstricteurs, parabens, sulfites), la technique et le matériel le mieux adapté (ne pas plier l'aiguille et changer celles qui sont plicaturées)
Utiliser la plus petite dose efficace d'anesthésique local avec des solutions les moins concentrées possibles et adapter la dose totale en fonction de l'âge, du poids et des conditions physiologiques ou pathologiques
Utiliser des vasoconstricteurs en l'absence de contre-indication, avec des concentrations les plus faibles possibles : les solutions à 1/200 000 ont une durée d'action suffisante pour la majorité des actes odonto-stomatologiques
Installer confortablement le patient et dialoguer avec le patient pour diminuer le stress
Respecter quelques règles d'hygiène et d'asepsie : - effectuer une désinfection buccale à l'aide de bain de bouche - utiliser du matériel à usage unique et stériliser le matériel à usage multiple - désinfecter les cartouches avec de l'alcool à 70° pendant 2 minutes avant leur utilisation car elles ne sont pas stériles au niveau de l'opercule métallique et de la partie externe du diaphragme en caoutchouc - ne pas laisser en attente durant des heures une seringue remplie avant son utilisation car la contamination peut se faire à travers la lumière de l'aiguille - ne pas utiliser de cartouche périmée, utilisée partiellement ou présentant une anomalie (couleur, dépôt)
Ne pas effectuer de tests d'hypersensibilité ou de provocation consistant en l'injection d'une faible dose d'anesthésique local dans le cas d'une suspicion d'allergie car ils sont dangereux et ne mettent pas à l'abri d'un accident grave type anaphylaxie. Ils seront envisagés par un allergologue en milieu hospitalier
Effectuer au préalable une anesthésie locale de contact pour diminuer la peur et le traumatisme de ponction
Tiédir la solution à 30-38° pour prévenir une injection douloureuse
Ne pas injecter dans un site hyper-vascularisé ou inflammatoire
Effectuer un test d'aspiration avant et au cours de l'injection pour vérifier que l'injection n'est pas intra-vasculaire (2 à 3% de risques) en sachant que les injections intra-vasculaires veineuse ne sont pas détectées
Retirer l'aiguille d'un millimètre avant toute injection en cas de contact osseux afin d'éviter les douleurs par injection sous-périostée
Retirer prudemment et immédiatement l'aiguille de quelques millimètres avant toute injection en cas de contact nerveux se manifestant par une douleur fulgurante à type de décharge électrique
Effectuer l'injection lentement (1ml/min), sans pression et de manière fractionnée en dehors de tout contexte douloureux
Ne pas multiplier les sites d'injection ce qui augmenterait les surfaces d'échange et la vitesse d'absorption
Maintenir le contact verbale pendant et après l'anesthésie et surveiller le patient pendant 30 minutes pour détecter tout signe d'alerte : symptomatologie pré-convulsivante véritable « signal d'alarme », tachycardie, hypertension… Tout signe inhabituel témoignant d'une injection intravasculaire impose l'arrêt de l'injection et des soins ainsi qu'une surveillance des fonctions neurologiques, respiratoires et cardiovasculaires
Ne jamais commencer l'intervention avant que l'anesthésie ait réussi (s'en assurer par une exploration efficace)

Recommandations de base à l'utilisation des anesthésiques locaux

	Contre-indications absolues	Précautions à prendre	Accidents locaux	Accidents généraux
Technique d'anesthésie	- Anesthésie locorégionale (tronculaire à l'épine de Spix, rétrotubérositaire, plancher buccal, région ptérygoïdienne) et patients à risque hémorragique - Anesthésie intra ligamentaire et risque d'endocardite infectieuse - Anesthésie intra osseuse avec vasoconstricteurs et arythmie	- Enfants < 4 ans - Anesthésie intra ligamentaire et radiothérapie - Anesthésie palatine ou septale avec vasoconstricteur chez les patients diabétiques ou hypertendus - Anesthésies en zones infectées, ou hyper-vascularisées - Patients présentant un risque infectieux : HBV, HBC, VIH (risque d'accident d'exposition au sang) - Pathologies présentant un risque de décompensation aigue lors d'un stress : troubles anxieux, insuffisance surrénalienne, pathologies cardio-vasculaires…	- Accidents mécaniques - Accidents infectieux - Traumatismes tissulaires (nécrose palatine…)	- Inhalation, ingestion d'aiguille - Détresse respiratoire (hématome extensif) - Accidents liés au terrain : accidents liés au stress - Accidents d'exposition au sang
Anesthésiques locaux (AL)	- Hypersensibilité à l'un des constituants (amino-ester, amino-amides, vasoconstricteurs, parabens, sulfites) - Trouble de la conduction cardiaque de haut degré (auriculo-ventriculaire sévère) et non appareillé, patients sous digoxine - Epilepsie non contrôlée - Amino-esters : Hypersensibilité au groupe « para », déficit en cholinestérases et traitement anti-cholinestérases (prostigmine®, génésérine®) - Amino-amides : Porphyries hépatiques aigues, méthémoglobinémie (prilocaïne)	- Enfants, personnes âgées, grossesse - Toute perturbation de la phase de détoxication : insuffisance cardiaque, respiratoire, hépatique, rénale - Patients à risque hémorragique - Toxicomanes : éviter les soins pendant la période de sevrage, diminuer les doses, hyperesthésie - Hypoxie tissulaire, hyperkaliémie, acidose métabolique (risque d'aggravation de la cardiotoxicité) - Médicaments : - diminuant le débit sanguin hépatique (β-bloquants, antihistaminiques H2, macrolides) - potentialisant l'action des AL (antiarythmiques de classe I et IV, digitaliques)	- Paralysies motrices - Anesthésiophagie - Nausées, sensations d'asphyxie	- Accidents toxiques : toxicité neurologique et cardiaque, méthémoglobinémie - Accidents liés au terrain : allergies, crise aigue de porphyrie hépatique
Vasoconstricteurs (VC)	- Enfants < 6 mois - Pathologies endocrines : - Phéochromocytome et autres tumeurs de la médullo-surrénale - Hypothyroïdie instable et autres pathologies cardiaques associées - Hyperthyroïdie instable et/ou pathologies cardiaques associées, β-bloquants (risque de crise thyréotoxique) - Hyperparathyroïdie compliquées d'hypertension artérielle, tachycardie ou d'insuffisance rénale - Syndrome de Cushing (fragilité vasculaire, psychique et cardiaque) - Hyperthermie maligne - Asthme cortico-dépendant - Os irradié > 40 Gy - Médicaments : - IMAO non sélectifs (Iproniazide = Marsilid®) : arrêt de prescription 3 semaines avant les soins obligatoire, sans VC en cas d'urgence ou VC au CHU avec contrôle médical strict (risque de crise hypertensive mortelle) - Antidépresseurs imipramiques (tricycliques) et noradrénaline - Lévodopa et ses dérivés (risque de crise hypertensive) - Cocaïne : contre-indication temporelle de 24 heures	- Enfants, personnes âgées : diminuer les doses - Pathologies cardiaques (pas de contre-indications formelles) : - Athérosclérose, cardiopathies ischémiques (angor, IDM) : - stable : diminuer les dose - instable, non équilibrées et/ou insuffisance cardiaque: sans VC ou CHU - Hypertension artérielle instable, sévère, non traité et/ou pathologies associées : avec VC au CHU sous monitorage - Troubles du rythme (fibrillation auriculaire…) sauf bradycardie - Pathologies endocrines : - Diabète de type I ou II déséquilibré, instable avec passage brutale de l'hypo à l'hyperglycémie : diminuer les doses (adrénaline hyperglycémiante) - Médicaments : - Antidépresseurs imipramiques : 1/3 de dose d'adrénaline à 1/200 000 (risque de troubles du rythme ventriculaire grave et d'hypertension paroxystique) - Antidépresseurs inhibiteurs double de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline (milnacipran = ixel®, venlafaxine = effexor®): diminuer les doses (risque de troubles du rythme ventriculaire grave et d'hypertension paroxystique) - β-bloquants sélectifs ou non : diminuer les doses 1/200 000 - Guanéthidine et apparentés (anti-glaucomateux) : diminuer les doses (risque d'augmentation de la pression artérielle) - Anesthésiques volatiles halogénés : diminuer les doses (risque de troubles du rythme ventriculaire grave)	- Nécrose palatine - Alvéolite sèche +/- - Ostéoradionécrose	- Effets indésirables des vasoconstricteurs : crise hypertensive

Tableau récapitulatif des contre-indications, précautions à prendre, accidents locaux et généraux en rapport avec la technique d'anesthésie, les anesthésiques locaux et les vasoconstricteurs.

Molécule	Posologie adulte	Posologie (ex : enfant de 15kg)
Articaïne 4% avec VC (soit 40mg/ml) Cartouches de 1,8ml	7 mg.kg^{-1} sans dépasser 500 mg **(VIDAL)** dose maximal = 500mg/(40mg/ml) = 12,5 ml soit 12,5 ml/1,8ml = **6,94 cartouches**	5 mg.kg^{-1} **(VIDAL)** (ex : sans dépasser 5 mg.kg^{-1} X 15mg = 75 mg) dose maximal = 75mg/(40mg/ml) = 1,88 ml soit 1,88 ml/1,8ml = **1,04 cartouches**
Lidocaïne 2% avec VC (soit 20mg/ml) Cartouches de 1,8ml 3% avec VC (soit 30mg/ml) Cartouches de 1,8ml	7 mg.kg^{-1} **(HAAS)** sans dépasser 300 mg (VIDAL) dose maximal = 300mg/(20mg/ml) = 15 ml soit 15 ml/1,8ml = **8,33 cartouches** dose maximal = 300mg/(30mg/ml) = 10 ml soit 10 ml/1,8ml = **5,56 cartouches**	7 mg.kg^{-1} **(HAAS)** (ex : sans dépasser 7 mg.kg-1 X 15mg = 105 mg) dose maximal = 105mg/(20mg/ml) = 5,25 ml soit 5,25 ml/1,8ml = **2,92 cartouches** dose maximal = 105mg/(30mg/ml) = 3,50 ml soit 3,50 ml/1,8ml = **1,94 cartouches** *2,2 mg.kg^{-1} sans dépasser la dose de 20 à 30 mg par séance **(VIDAL)** soit environ 1 cartouche pour un enfant de 15 kg*
Mépivacaïne 2% avec VC (soit 20mg/ml) Cartouches de 1,8ml 3% sans VC (soit 30mg/ml) Cartouches de 1,8ml	7 mg.kg^{-1} sans dépasser 300 mg **(VIDAL)** dose maximal = 300mg/(20mg/ml) = 15 ml soit 15 ml/1,8ml = **8,33 cartouches** dose maximal = 300mg/(30mg/ml) = 10 ml soit 10 ml/1,8ml = **5,56 cartouches**	7 mg.kg^{-1} (ex : sans dépasser 7 mg.kg-1 X 15mg = 105 mg) dose maximal = 105mg/(20mg/ml) = 5,25 ml soit 5,25 ml/1,8ml = **2,92 cartouches** dose maximal = 105mg/(30mg/ml) = 3,50 ml soit 3,50 ml/1,8ml = **1,94 cartouches** *0,5 mg.kg^{-1}**(VIDAL)** soit environ 0,15 à 0,2 cartouche pour un enfant de 15 kg*

Posologie des anesthésiques locaux d'après HAAS DA.[114] et VIDAL® [263]

Les doses d'anesthésiques locaux seront diminuées dans tous les cas où il existe un risque de surdosage. Chez la femme enceinte, la molécule anesthésique recommandée est l'articaïne.

En ce qui concerne les vasoconstricteurs il faudra diminuer les doses chez l'enfant et la personne âgée :

- enfant < 15kg : 1/3 de dose
- enfant < 40 kg : 1/2 de dose
- entre 70 à 80 ans : 2/3 de dose
- >80 ans : ½ dose

2.1.3. Accidents généraux des anesthésiques locaux

2.1.3.1. Accidents de toxicité systémique des molécules anesthésiques locales

2.1.3.1.1. Etiologies [1,18,28,47,54,95,108,114,254,263]

Surdosage	
Surdosage absolu	- non respect des posologies : volume excessif de solution - injection trop rapide, injections multiples et vite répétées (les réinjections exposent particulièrement au risque toxique)
Surdosage relatif	- non respect des posologies : concentrations trop élevées - injection intravasculaire artérielle ou veineuse accidentelle d'une faible quantité d'anesthésique
Anomalie du métabolisme (surtout en cas d'injections répétées)	
Toute perturbation de la phase de détoxication des anesthésiques locaux	- insuffisance cardiaque, respiratoire, hépatique (toxicomanes, cirrhotiques), rénale
Troubles métaboliques	- hypoxie tissulaire, hypercapnie, acidose métabolique, hyperkaliémie, hyponatrémie, hypothermie
Interactions médicamenteuses	*- par potentialisation l'action des AL :* - antiarythmiques de classe I : inhibiteurs sodiques - antiarythmiques de classe IV : inhibiteurs calciques - digitaliques
	- par diminution du débit sanguin hépatique (voie métaboliques des amino-amides) : - antiarythmiques de classe II (classification de Vaughan-Williams) : β-bloquants - antihistaminique H2 : antisécrétoire gastrique : cimétidine (tagamet®) - macrolides
	- parasympathomimétique anticholinestérasique (voie métaboliques des amino-esters) : - antimyasthénique : néostigmine (prostigmine®), pyridostigmine (mestinon®) - traitement des troubles dyspeptiques : éséridine (génésérine®)
Modifications physiologiques	
Enfants, personnes âgées, grossesse	

Etiologies des accidents de toxicité systémique des anesthésiques locaux

2.1.3.1.2. Physiopathologie [1,18,54,95]

La neurotoxicité est fonction de la concentration cérébrale en anesthésique local et surtout, de la rapidité d'augmentation de celle-ci d'où l'importance des injections lentes et fractionnées.

La cardiotoxicité est aussi dose dépendante et apparait en générale pour des concentrations en anesthésiques locaux quatre fois supérieures au seuil de toxicité neurologique. Les manifestations cardiaques s'expliquent par deux mécanismes :

- diminution de la conduction nerveuse : bradycardie sinusale, bloc auriculo-ventriculaire, bloc intra-ventriculaire, asystolie et possible troubles du rythme par phénomène de réentrée (tachycardie supra-ventriculaire, tachycardie ventriculaire, extrasystoles ventriculaires, fibrillation ventriculaire)

- diminution de la contractilité du myocarde (inotropie négative) responsable d'une chute du débit cardiaque qui, associée à une diminution des résistances vasculaires

périphériques, entraine la chute de la pression artérielle qui aggrave à son tour une bradycardie.

2.1.3.1.3. Diagnostic et formes cliniques

2.1.3.1.3.1. Neurotoxicité

2.1.3.1.3.1.1. Syndrome prémonitoire [1,18,28,47,54,95,108,254,263]

Les premiers signes de l'atteinte cérébrale apparaissent précocement après l'injection et sont à rechercher systématiquement. Une prémédication sédative peut masquer ces signes d'alarmes et la crise convulsive se déclare d'emblé. Ces manifestations pré-convulsivantes seraient identiques à celle du « petit mal épileptique » [95]. L'évolution se fait vers la crise convulsive.

Symptômes neuropsychiatriques	
Troubles de l'humeur et troubles du comportement	- sensation de malaise général avec angoisse, nervosité, appréhension, anxiété - apathie ou agitation, euphorie
Troubles cognitifs	- trouble de la parole et du langage : logorrhée, paroles incessantes, incompréhensibles, ralentissement, empâtement de la parole - troubles psychosensoriels, distorsion des perceptions : - troubles visuels et auditifs : hallucinations visuelles ou auditives, vision trouble, diplopie, troubles de l'accommodation, acouphènes - étourdissements, vertiges, sensation d'ébriété, impression de tête vide - gout métallique dans la bouche - paresthésies (fourmillements, picotements voire insensibilités) péribuccale, labiales, linguales, des extrémités
Troubles de la conscience	- somnolence, confusion voire absence, perte de connaissance pouvant entrainer un arrêt respiratoire
Autres signes	- céphalées « en casque » ou frontales plus ou moins violentes
Symptômes somatiques	
Signes cardio-vasculaires	- tachycardie, pouls bien frappé puis bradycardie, dépression cardiocirculatoire avec hypotension, trouble du rythme voire arrêt cardiaque
Signes respiratoires	- polypnée, tachypnée puis bradypnée pouvant aller jusqu'à l'apnée - irrégularité respiratoire, bâillements
Signes digestifs	- nausées, vomissements
Signes cutanés	- pâleur, sueurs profuses, frissons
Signes neuromusculaires	- tremblements des muscles de la face et des extrémités, myoclonies - fasciculations au niveau des lèvres ou de la langue - mouvements anormaux, désordonnés et incontrôlables d'amplitude variable - faiblesse musculaire, engourdissement, sensation de fatigue - nystagmus parfois

Syndrome prémonitoire

Le diagnostic différentiel s'effectuera avec les autres causes de malaises ou pertes de connaissance brèves en particulier avec le malaise vagal, le malaise hypoglycémique et le malaise avec hyperventilation.

2.1.3.1.3.1.2. Crise convulsive [1,28,47,54,95,108,254]

La crise convulsive est précédée ou non de prodromes (voir ci-dessus) et se manifeste le plus souvent de la même façon que lors d'une crise généralisée tonicoclonique : phase tonique, clonique et résolutive. Le diagnostic différentiel s'effectuera avec :

- crises convulsives d'autre origine : épilepsie, hypoglycémie, syncope convulsivante d'origine vagale ou non (bradycardie), accidents de conversion hystérique, crise de tétanie vraie, troubles convulsifs du coma hypoglycémique et de l'insuffisance circulatoire aigue…
- malaises ou pertes de connaissance brèves en particulier avec le malaise vagal, le malaise hypoglycémique et le malaise avec hyperventilation.

D'autres formes cliniques sont possible mais beaucoup plus rares :

- troubles de la conscience (somnolence, coma) précédés de signes neuromusculaires (myoclonies du visage, tremblement de certains groupes musculaires)
- crises partielles complexes
- attaques de panique par décharge hippocampale d'anesthésique local

Ce type de manifestation est généralement bref mais il peut évoluer soit vers :

- une détresse cardiocirculatoire d'origine toxique : collapsus tensionnel, dépression respiratoire, apnée prolongée, mort
- l'état de mal épileptique : répétition des crises d'épilepsie subintrantes sans retour à la conscience entre les crises, urgence médicale (séquelles cérébrales, décès)

2.1.3.1.3.2. Cardiotoxicité [1,18,28,47,54,95,108,254]

Les accidents cardiovasculaires d'origine toxique succèdent aux manifestations neurotoxiques quand les concentrations en anesthésiques locaux augmentent. Ils s'observent surtout lors de l'utilisation de bupivacaïne ou chez des patients à risque de surdosage. Cliniquement la symptomatologie sera celle d'une détresse cardiocirculatoire :

- signes cardio-vasculaires : hypotension artérielle avec une valeur différentielle pincée, pouls rapide, irrégulier, filant, parfois impalpable
- signes respiratoires : respiration rapide superficielle, cyanose
- signes neurologiques : malaise général, agitation puis coma

En l'absence de traitement, l'arrêt circulatoire est à craindre.

Le diagnostic différentiel s'effectuera avec les états de choc d'autre origine : choc anaphylactique, hémorragique, cardiogénique…

2.1.3.1.3.3. Méthémoglobinémie [18,95,114,254]

L'ortho-toluidine, principal métabolite de la prilocaïne, est responsable de cette toxicité. Généralement en rapport avec l'utilisation de prilocaïne à fortes doses (supérieures à 8mg par kg) cet accident, bien qu'exceptionnel, peut aussi se produire chez l'enfant dans le cas de l'ingestion d'anesthésique de surface associant prilocaïne à 2,5% et lidocaïne à 2,5% (Anesderm® 5%, Emla® 5%, Emlapatch® 5%).

Les signes cliniques sont marqués par une hypoxie aigue et un teint grisâtre. La méthémoglobinémie dans le sang veineux est supérieure à 20% de l'hémoglobine totale.

2.1.3.1.4. Conduite à tenir [18,28,47,54,80,95,108,114,254,263]

Dès l'apparition des prodromes, il faut :

- interrompre l'injection si elle n'est pas finie, arrêt des soins
- décubitus dorsal : la mise en position déclive suffit souvent à recolorer le faciès, affermir le pouls et à rétablir la normalité des mouvements respiratoires
- protection et libération des voies aéro-digestives supérieures
- attitude gestuelle et comportementale du praticien face à tout malaise, rassure le patient, ventiler la pièce, compresses froides
- demander au patient d'hyperventiler, de respirer amplement en maintenant la tête du patient en arrière [28,95,254,263]
- préparer le matériel d'oxygénothérapie : masque facial avec ou sans BAVU, bouteille d'O2 réglée à 6 à 9 $L.min^{-1}$ (protège les neurones précocement) [28,80,95,254]
- surveillance de l'évolution jusqu'à normalisation car une crise convulsive généralisée peut survenir

Certains auteurs proposent l'utilisation de benzodiazépines (diazépam ou clonazépam) dès qu'apparaissent des convulsions ou bien à titre préventif [28,95,263].

Le traitement de la méthémoglobinémie nécessite une injection intraveineuse de bleu de méthylène 1 à 2 $mg.kg^{-1}$ dilué dans du sérum glucosé à 5% et renouvelable sans dépasser 7 $mg.kg^{-1}$. [18,95,114,254].

2.1.3.2. Accidents liés aux vasoconstricteurs [47,54,95,108,244,263]

2.1.3.2.1. Etiologies : adrénaline des anesthésiques locaux « versus » adrénaline endogène

La production de catécholamines endogènes en rapport avec un stress (particulièrement chez les sujets cardiaques) est quantitativement plus importante et qualitativement plus dangereuse.

L'utilisation de vasoconstricteurs améliore la qualité de l'anesthésie (augmentation de la durée et de la profondeur de l'anesthésie, diminution des doses totales d'anesthésiques locaux et du risque de toxicité, injections multiples moins fréquentes) ce qui améliore le confort du patient, réduit le stress et les effets indésirables des vasoconstricteurs.

L'apparition de ces effets indésirables peut se voir chez le patient sain suite à un surdosage absolu (utilisation abusive de cordonnets rétracteurs hautement concentrés : adrénaline racémique à 8%) ou relatif (injection intravasculaire…), chez un patient dont l'emploi des vasoconstricteurs nécessite des précautions d'emploi ou chez un patient dont l'emploi des vasoconstricteurs est contre-indiqué.

2.1.3.2.2. Diagnostic

La symptomatologie est identique à celle observée lors d'une crise hypertensive : tachycardie, palpitations, hypertension, céphalées brutales. Chez le sujet sain les signes cliniques disparaissent rapidement en quelques minutes en revanche, chez les patients à risque cardiovasculaire l'aggravation des symptômes peut nécessiter le recours à une équipe médicale.

2.1.3.2.3. Conduite à tenir (Voir chapitre : « crise hypertensive »)

Il faut allonger le malade, libérer les VADS, surveiller l'évolution et les fonctions vitales.

2.1.3.3. Accidents liés à un terrain particulier

Les autres accidents généraux des anesthésiques locaux sont traités dans les autres chapitres. Il s'agit :

- des accidents liés au stress qui sont les plus fréquents : malaise vagal et malaise avec hyperventilation
- des accidents allergiques qui sont relativement rares (diagnostic d'élimination) et qui doivent être confirmé par des tests immunologiques.

2.1.4. Accidents et incidents locaux de l'anesthésie

2.1.4.1. Rupture ou fracture d'aiguille ou de matériel anesthésique [1,28,54,95,108,232]

De nos jours, de part la qualité des matériaux utilisés, ces accidents sont de plus en plus rares. Ils sont en général dus soit à des mouvements brusques chez un patient peu coopérant ou agité soit à une erreur technique comme la plicature de l'aiguille ou l'utilisation de matériel inadéquat.

Le plus souvent accessibles dans la cavité buccale, engendrant parfois des blessures ou des coupures, les fragments d'aiguille ou de cartouche seront extraits par le praticien. Cependant dans de rare cas, ils seront responsables d'accidents beaucoup plus graves par inhalation, ingestion ou diffusion dans les parties molles. Ainsi, lors d'une anesthésie rétrotubérositaire, l'aiguille pourra se loger dans les tissus mous ptérygo-maxillaire. Lors d'une anesthésie tronculaire à l'épine de Spix, elle pourra diffuser rapidement dans les espaces péri-pharyngiens ou les gros vaisseaux du cou et être à l'origine d'un trismus et d'une dysphagie.

La conduite à tenir face à la rupture d'une aiguille sera fonction de la localisation du fragment. Dans les cas les plus extrêmes de diffusion, un spécialiste devra effectuer une dissection plan par plan et aura parfois recours à l'anesthésie générale.

La prévention repose sur l'utilisation de matériel adéquat, visible et résistant (diamètre et longueur des aiguilles adaptées et non plicaturées, carter de protection …) et sur la réalisation de geste dans de bonnes conditions de visibilité, en contrôlant le trajet de l'aiguille lors de l'injection, et en utilisant des repères et des points d'appui corrects.

2.1.4.2. Hématome liés à une lésion d'un gros vaisseau [1,28,54,95,108,232]

Ces accidents s'observent principalement lors d'anesthésies locorégionales, de façon immédiate ou retardée, chez des patients présentant une anomalie de l'hémostase connue ou de découverte fortuite. Le risque d'injection intravasculaire (2 à 3% des infiltrations) majore le saignement et la formation d'un hématome par épanchement.

Les formes cliniques dépendent de la topographie et de la nature du vaisseau lésé [54] :

- *hémorragie du plexus veineux ptérygoïdien* : tuméfaction jugale d'apparition rapide et ecchymose sous-cutanée apparaissant dans les 48 heures
- *hémorragie du plexus veineux sous-orbitaire* : ecchymose périorbitaire disgracieuse

- *hémorragie du plexus mentonnier* : hématome labial inférieur cutanéomuqueux
- *hémorragie dans l'espace ptérygo-maxillaire* : trismus pouvant apparaitre uniquement 24 à 48 heures après
- *hémorragie dans l'espace latéro-pharyngé* : hématome extensif et incontrôlé
- *hémorragie du plancher buccal* : hématome extensif et incontrôlé

Les hématomes s'infectent volontiers et, chez les patients à risque hémorragique, ils risquent de diffuser vers les régions postérieures et de comprimer les voies aériennes supérieures.

La prévention repose d'une part sur le dépistage des patients à risque hémorragique chez qui les anesthésies locorégionales sont contre-indiquées et d'autre part sur la réalisation systématique d'un test d'aspiration avant et au cours de l'injection pour vérifier que l'injection ne soit pas intravasculaire.

La conduite à tenir est la suivante :

- compression si possible
- anti-inflammatoires
- cryothérapie : application de glace pour faciliter la résorption de l'ecchymose
- antibiothérapie limitant les surinfections

2.1.4.3. Lésions nerveuses

2.1.4.3.1. Troubles sensitifs liés à un traumatisme d'un tronc nerveux [1,18,28,54,95,108,114,232]

On distingue 2 types de lésions nerveuses :

- les contusions responsables d'hypoesthésies dans le territoire concerné et pour lesquelles la guérison peut être partielle ou totale.
- la section du nerf responsable d'une anesthésie complète de la région concernée où une amélioration est possible par innervation collatérale

Ces deux types de lésion peuvent s'accompagner parfois de paresthésies ou de dysesthésies (sensations d'engourdissement, de picotements, de fourmillement ou de brûlures accompagnées de douleurs). La récupération est jugée terminée entre 18 et 24 mois après la complication.

En général, un traumatisme direct occasionné par une simple blessure, un embrochage du nerf, une ponction ou une injection intra-neurale est responsable de ce type de lésions. Lors d'une anesthésie locorégionale, ces accidents sont peu courants car le nerf a tendance à fuir devant l'aiguille en revanche, lors d'une anesthésie au niveau du foramen mentonnier ou du foramen sous-orbitaire, comme le nerf est enclos dans un conduit osseux, le risque est plus élevé après effraction de la lamina dura du canal. L'injection de substances neurotoxiques (anesthésiques locaux à forte concentration ou alcool utilisé pour désinfecter les cartouches) est plus exceptionnelle.

La *symptomatologie* est caractéristique et se manifeste par une douleur accusée, fulgurante, à type de décharge électrique, associée à un sursaut du patient et qui, lors d'une anesthésie locorégionale à l'épine de Spix, irradie dans l'axe de l'hémi-mandibule correspondante (trajet du nerf alvéolaire inférieur). L'anesthésie du territoire concerné est presque immédiate.

L'évolution se fait vers la persistance de l'anesthésie et la survenue de paresthésies ou d'anesthésies douloureuses pouvant durer plusieurs semaines. La notion de douleur ou de paresthésies signe d'une injection intra-neurale sont relatées dans 2/3 des cas de séquelles nerveuses.

La *prévention* repose sur une information claire des risques possibles liés à l'anesthésie et.sur l'obtention du consentement éclairé du patient.
La *conduite à tenir* consiste à retirer prudemment et immédiatement l'aiguille de quelques millimètres avant toute injection. Celle-ci sera effectuée lentement (1ml/min), sans pression et de manière fractionnée en dehors de tout contexte douloureux.

Le *traitement des lésions neurologiques* repose sur la prescription d'une vitaminothérapie B (B1, B6, B12), d'un traitement anti-inflammatoire (corticothérapie précoce ou autre) et antalgique. La prise en charge du patient est pluridisciplinaire, il faudra adresser le patient soit dans un service de chirurgie maxillo-faciale en présence d'un corps étranger dans le canal mandibulaire soit vers un neurologue en cas de persistance des douleurs (traitement des névralgies, électrothérapie, acupuncture, psychothérapie).

2.1.4.3.2. Troubles moteurs liés à la diffusion du liquide anesthésique [1,28,54,95,232]

Une paralysie motrice immédiate peut apparaitre à la suite d'une anesthésie, conséquence d'une diffusion de proximité vers un rameau nerveux d'une loge voisine causée par une faute technique de l'opérateur : mauvaise orientation de l'aiguille ou utilisation d'un volume trop important. Ces accidents sont plus rares que les troubles sensitifs.

Les formes cliniques dépendent de la topographie du nerf anesthésié :

Formes topographiques	Etiologies	Symptomatologie
paralysie faciale	anesthésie proche du rameau mentonnier du nerf facial ou anesthésie locorégionale à l'épine de Spix trop postérieure (bord postérieur de la branche montante) avec diffusion vers la parotide	paralysie faciale inquiétante, unilatérale et complète : ptosis palpébrale, inaptitude à plisser le front, à fermer l'œil (risque de pénétration de poussières ou de corps étranger), à contrôler la commissure labiale
paralysie motrice mentonnière partielle	anesthésie d'un rameau moteur inconstant du nerf alvéolaire inférieur	paralysie visible à la commissure labiale
paralysie oculomotrice	anesthésies locales postéro-supérieures ou anesthésies locorégionales du nerf alvéolaire supérieur et diffusion vers la cavité orbitaire et les nerfs oculomoteurs (sauf le IV) via la fente sphénoïdale	strabisme ou diplopie
paralysie du nerf optique	diffusion de l'anesthésique vers le nerf optique via la fissure orbitaire inférieure (fente sphéno-maxillaire)	cécité unilatérale transitoire, altération de la perception visuelle

Paralysies liés à la diffusion du liquide anesthésique : formes topographiques

Malgré leur caractère impressionnant, l'évolution est toujours favorable, la paralysie est temporaire et sans séquelles, elle persiste tant que l'anesthésie fait effet (1 à 3 heures environ) puis disparait spontanément après élimination des principes actifs.

La *conduite à tenir* se résume à :

- rassurer le patient et expliquer le phénomène en particulier son caractère transitoire
- couvrir l'œil à l'aide d'une compresse stérile maintenue par un sparadrap ou un bandage lors d'une paralysie faciale afin d'éviter la pénétration de corps étrangers dans l'œil
- surveiller l'évolution et conseiller au patient de ne pas conduire de véhicule à la suite d'une cécité temporaire

2.2. Accidents d'inhalation et d'ingestion

2.2.1. Généralités

2.2.1.1. Epidémiologie [54,108,152,156,171]

Les accidents d'inhalation et d'ingestion sont des complications plutôt rares mais classiques au cours de soins dentaires. Les accidents d'ingestion sont plus fréquents et moins graves (1à 4 % de complications) car il existe une possibilité d'évacuation naturelle (90 à 95 % des corps étrangers ingérés traversent le tube digestif sans complications). Les accidents d'inhalation quant à eux présentent des complications systématiques. Les corps étrangers ingérés, en particuliers les objets pointus et acérés comme les cure-dents ou les prothèses dentaires, se bloquent principalement au niveau de l'œsophage où se produisent les complications les plus graves. Les accidents d'ingestions sont plus fréquents sous anesthésie locale tandis que les accidents d'inhalation sont plus fréquents sous anesthésie générale.

2.2.1.2. Etiologies et circonstances de survenue [11,40,54,108,116,129,156,171]

2.2.1.2.1. Au cabinet dentaire

Ces accidents peuvent survenir au cours de différents types de soins (traitements endodontiques, prothétiques, chirurgie buccale) et les objets retrouvés sont très divers (dent ou fragment dentaire ; éléments de restaurations: amalgame important, tenon, couronne, bridge ou prothèse adjointe ; instruments endodontiques : broche, tire-nerf, solution d'irrigation ; pâte adhésive ou thermoplastique, fraise, etc.).

De nombreux facteurs favorisant sont évoqués dans l'apparition de ces accidents :

- Pour le praticien ce sont principalement la salive, les mains gantées, les instruments de petite taille, les zones de soins difficiles d'accès, le problème d'équipement, l'absence de mesures préventives, une maladresse ou la fatigue.
- Pour le patient ce sont les mouvements brusques (patient handicapé, enfants indociles), le décubitus dorsal et la dorsiflexion trop importante de la tête au cours de soins effectués au maxillaire supérieur, la durée des soins, les reflexes nauséeux fréquents et la diminution des réflexes du carrefour oro-pharyngé. La diminution de ces réflexes peut s'observer chez la personne âgée, les patients présentant des troubles neurologiques, les patients sous neuroleptiques (diminution de la proprioception au niveau de l'oropharynx), anxiolytiques à forte dose (dysfonction du synchronisme pharyngo-laryngé et diminution du réflexe glottique) ou stupéfiants et lors de la

multiplication des anesthésies locales (infiltrations, pulvérisation, double anesthésie locorégionale tronculaire).

2.2.1.2.2. En dehors du cabinet dentaire

Les éléments retrouvés sont aussi divers : dent ou éléments de prothèse fracturés ou non, matériel ODF (bagues, fragments d'arc orthodontique), packing, cure-dents, comprimés, aliments, pièces de monnaie ou jouets, pile-bouton, aiguille, épingles…etc. L'ingestion de brosse à dents a été observée chez des patients psychiatriques ainsi que chez des prisonniers qui cherchaient à se faire hospitaliser.

Ces accidents s'observent plus fréquemment chez les enfants, les personnes âgées ou bien chez les personnes dont l'état de conscience est altéré (alcool, drogue, anesthésie, sommeil, retard mental, hyperactivité, etc.)

2.2.1.3. Prévention [40,54,129]

La prévention repose sur :

- l'information du patient à propos de la survenue possible de ces accidents,
- la mise en place de dispositifs de sécurité comme la digue dentaire ou la fixation des instruments par des parachutes, une aspiration efficace,
- la prudence lors de la préhension des instruments chez les patients à risque.

2.2.1.4. Démarche diagnostique [54,108]

Le diagnostic précoce est le plus souvent un diagnostic de présomption basée d'une part sur l'absence de symptomatologie et d'autre part sur la disparition de l'objet qui n'est retrouvé ni par terre ni en bouche ou bien seule une partie de l'objet est retrouvée.

Le diagnostic différentiel s'effectue entre inhalation et ingestion et le diagnostic de déglutition ne sera qu'un diagnostic d'élimination en l'absence de symptomatologie respiratoire.

Le diagnostic positif ou diagnostic de certitude est basé quant à lui sur l'apparition de symptômes (patient conscient de la déglutition et/ou symptomatologie digestive, symptomatologie respiratoire) ou de complications et sur la confirmation par un bilan radiologique et/ou endoscopique.

2.2.2. Accidents d'ingestion

2.2.2.1. Diagnostic [11,54,129,152,156,171]

2.2.2.1.1. Tableau de déglutition

La symptomatologie est fonction de la taille de la forme et du caractère plus ou moins agressif du corps étranger.

2.2.2.1.1.1. Symptomatologie absente

C'est le cas le plus fréquent et elle est en rapport avec des objets de petite taille mais des signes peuvent apparaître plusieurs minutes ou plusieurs heures après ou uniquement au cours de complications.

2.2.2.1.1.2. Symptomatologie mineure

Elle est en rapport avec des objets de petite taille. Le patient est conscient ou non de l'ingestion, la déglutition est normale ou légèrement douloureuse et un reflexe nauséeux est possible.

2.2.2.1.1.3. Symptomatologie majeure

Les objets de taille plus importante et/ou agressifs, en particulier les objets pointus et acérés comme les cure-dents ou les prothèses dentaires peuvent se bloquer au niveau de l'œsophage. D'après Lheureux et coll., les corps étrangers se bloquent le plus souvent à ce niveau où se produisent les complications les plus graves [156].

Cliniquement il est décrit :

- une douleur pharyngée, cervicale et/ou thoracique (rétro sternale),
- une odynodysphagie avec sursaut à la déglutition,
- une sensation d'obstruction du pharynx et de corps étranger persistant,
- une dysphagie ou aphagie (refus alimentaire) brutale,
- une hypersialorrhée qui rend la déglutition impossible ou douloureuse,
- des vomissements parfois teintés de sang,
- des signes respiratoires, parfois, lorsqu'un corps étranger de gros volume comprime directement la membrane postérieure de la trachée : toux, stridor ou wheezing, dyspnée…

2.2.2.1.2. Tableau syncopal

Une syncope cardio-respiratoire de nature gravissime peut survenir immédiatement par traumatisme direct du corps étranger au niveau du carrefour aéro-digestif

2.2.2.1.3. Corps étrangers pharyngo-laryngés

Dans cette localisation, l'objet entraîne une obstruction complète des voies aériennes. On parle de « café coronary syndrome » ou de « steack house syndrome » car ils sont décrits le plus souvent pour des impactions alimentaires [11,156].

2.2.2.2. Evolution et complications [54,129,156,171]

Dans la majorité des cas (90 à 95 %), le corps étranger traversent le tube digestif sans complications et est rejeté intégralement dans les selles 2 à 3 jours après l'ingestion en particulier si l'objet est de petite taille et non vulnérant.

Dans de rares cas (1 à 4 %), les corps étrangers volumineux ou vulnérants (pointus ou tranchants) se bloquent à un niveau quelconque du tractus digestif (hypopharynx, œsophage, estomac, duodénum D1-D2, valvule iléo-caecale, jonction recto-sigmoïdienne, diverticule de Meckel, appendice, hernie). Leur évacuation est alors empêchée ou retardée et peut conduire à des complications souvent graves à différents niveaux :

Traumatisme oropharyngé	- abcès rétro-pharyngé, - hématome du palais membraneux.
Traumatisme œsophagien mécanique ou caustique	- *perforation œsophagienne* menaçant le pronostic vital (< 4% des corps étrangers bloqués à cet endroit) : les signes cliniques apparaissent généralement 24 heures après l'ingestion et sont représentés par une douleur rétro-sternale irradiant vers le cou, exacerbée par la respiration et par un emphysème sous-cutané cervical. La perforation évolue vers une médiastinite, parfois à des empyèmes, péritonite, fistule aéro-digestive ou péricardite constrictive qui nécessite un traitement urgent. Les objets pointus et acérés sont plus fréquemment en cause. - *lacérations* nécessitant l'hospitalisation : les signes cliniques associent une douleur modérée, une sensation d'inconfort, de corps étranger persistant, une hématémèse, une anémie et des signes d'hypovolémie. Elles sont à l'origine de sténoses cicatricielles. - *érosions et abrasions* sont caractérisées par une douleur modérée, une sensation d'inconfort, de corps étranger persistant et qui disparaissent en 4 à 5 jours sans traitement mais qui laisse une sténose cicatricielle.
Traumatisme digestif	- obstruction digestive menaçant le pronostic vital. Les syndromes occlusifs ou sub-occlusifs s'observent pour des objets volumineux ou multiples ; - perforation digestive basse pouvant entraîner un abcès, une péritonite ou une fistule ; - traumatisme ano-rectaux
Autres complications (plus rares)	- appendicite aigue - pneumopathie d'inhalation - obstruction respiratoire - fistule aorto-œsophagienne.

Complications possibles après ingestion d'un corps étranger

2.2.2.3. Conduite à tenir

2.2.2.3.1. Conduite à tenir en fonction de la position du corps étranger [54,129]

- Si le corps étranger est accessible dans la bouche : demander au patient de rester immobile et tenter une récupération rapide de l'objet.
- Si le corps étranger est situé dans l'arrière fond de la bouche : basculer le patient vers l'avant tenter une récupération rapide de l'objet.
- Si le corps étranger est ingéré : laisser le patient dans la position où il se trouve et surveiller l'évolution

2.2.2.3.2. Conduite à tenir devant un corps étrangers de petite taille, non vulnérant (ingestion simple) [54,129,156,171]

Au cabinet dentaire, dans le cas de l'ingestion d'objets de petite taille, arrondis et non pointus, il faut :

- dédramatiser car les incidents sont rares,
- informer le patient de l'évolution et des investigations possibles,
- conseiller au patient la consommation de fibres engainantes (coton, asperges, choux, choucroute, poireaux…) : ces substances enveloppantes et fibreuses facilitent le transit et diminuent les risques de lésion de la paroi intestinale.
- surveiller l'état du patient de manière systématique : apparition de signes cliniques (douleur) qui nécessitent une exploration médicale, examen des selles par le patient.

2.2.2.3.3. Conduite à tenir devant un corps étrangers volumineux ou vulnérant (ingestion simple ou blocage œsophagien) [54,129,152,156,171]

Au cabinet dentaire, dans le cas de l'ingestion d'objets de grande taille ou bien acérés et pointus, il faut :

- calmer le patient,
- proscrire tout geste pouvant gêner les investigations ultérieures : ne pas faire vomir, ne pas faire absorber de substances engainantes qui risqueraient de s'accumuler au dessus du corps étranger (surtout dans les localisations œsophagiennes) et qui compliqueraient les explorations endoscopiques,
- informer le patient sur la suite des investigations possibles et sur l'évolution immédiate,
- orienter le patient vers une structure médicalisée pour des investigations cliniques et radiologiques soit en conduisant celui-ci vers une structure de soin appropriée en

l'absence de signes généraux soit en contactant le SAMU lorsque le tableau clinique le justifie (signes de gravité). Des informations seront données sur les circonstances de survenue, sur la symptomatologie ainsi que sur la nature du corps étranger.

En milieu médical, il sera effectué des radiographies sans préparation de face et de profil du thorax et de l'abdomen. Le traitement sera fonction de la localisation du corps étranger :

- si celui-ci est situé au niveau pharyngé ou œsophagien, il sera soit :
  - recherché et extrait en urgence par endoscopie avec fibroscopie souple sous sédation ou parfois sous anesthésie générale avec tube rigide (enfants, patients indociles)
  - poussé dans l'estomac s'il ne peut être extrait
- si il a atteint l'estomac sans rétention œsophagienne, une surveillance systématique de l'évolution et de la progression de celui-ci sera effectuée (apparition de signes cliniques, examen des selles par la patient, radiographies abdominales éventuelles espacées de quelques heures et au bout de quelques jours). Un régime riche en fibre engainantes sera proposé par le médecin.
- ce n'est qu'en cas de stagnation prolongée et de signes cliniques inquiétants qu'un geste chirurgical sera envisagé.

2.2.3. Accidents d'inhalation

2.2.3.1. Diagnostic [11,34,40,54,79,108,116,129,152,151,161,171]

2.2.3.1.1. Tableau d'inhalation [11,34,40,54,79,108,116,129,152,151,161,171]

L'apparition est toujours brutale.

2.2.3.1.1.1. Symptomatologie absente [54,171]

Les signes respiratoires sont parfois absents et l'inhalation n'est pas perçue par le patient. Ceci peut se produire avec des objets de petite taille chez un patient sous anxiolytiques à forte dose ou lors d'intervention sous anesthésie générale.

Mais généralement le passage dans les voies aériennes se traduit par une sensation de fausse route avec une quinte de toux brève et isolée.

2.2.3.1.1.2. Obstruction partielle des voies aériennes [11,34,40,54,79,116,129,152,161,171]

Elle est en rapport avec des objets de petite taille. Le patient pourra présenter une gêne légère (dyspnée modérée ou absente) accompagnée parfois d'accès de toux quinteuse déclenchée par

les mouvements thoraciques (changements de position) mais, le plus souvent, il s'agira d'un syndrome de pénétration trachéale.

Le *syndrome de pénétration* est caractérisé par :

- un accès de suffocation aigu, brutal et spasmodique: sensation d'étouffement, de fausse route, agitation
- une toux coqueluchoïde : quinte de toux réflexe, brutale, plus ou moins intense, violente, expulsive, improductive, asphyxiante, angoissante, spasmodique, incoercible et de durée variable (souvent prolongée de nombreuses minutes)
- dyspnée et dysphonie variables selon la localisation :
    - vestibule laryngé : dyspnée inspiratoire, voie étouffée, stridor inspiratoire (bruit inspiratoire aigu, strident) associés à une dysphagie et une stase salivaire en particulier chez l'enfant.
    - glotte et sous-glotte : bradypnée inspiratoire, tirage (sollicitation des muscles respiratoires accessoires), modification de la voie, stridor inspiratoire
    - trachée : accès dyspnéiques au changement de position, cornage (bruit inspiratoire grave, rauque), toux coqueluchoïde
    - bronche : wheezing entre les toux, tirage intercostal du même coté
- cyanose (surtout visible au visage)
- une respiration difficile mais satisfaisante : le patient reste réactif, il peut parler (« oui, je m'étouffe », « j'ai avalé de travers »), crier dans le cas des enfants, tousser fortement, reprendre sa respiration avant de tousser

2.2.3.1.1.3. Obstruction complète des voies aériennes [11,34,40,54,79,108,116,129,152,151,161,171]

Dans la majorité des cas, il s'agit d'un corps étranger pharyngo-laryngé de grande taille dont l'enclavement au niveau du vestibule laryngé entraine une obstruction complète des voies aériennes. Plus rarement un corps étranger trachéal, après franchissement du larynx, peut donner ce type de tableau.

Le diagnostic est évoqué devant un tableau de détresse respiratoire aigue avec agitation puis épuisement, toux inefficace, dyspnée inspiratoire, gène respiratoire grandissante, tirage intense et cyanose d'apparition plus rapide chez l'enfant (visage pâle puis bleu) puis un tableau d'*asphyxie complète* :

- le patient porte ses mains à son cou et garde la bouche ouverte

- le patient ne bouge plus, il est immobile, sidéré, hébété, affaibli
- le patient présente une incapacité à respirer, parler, crier (enfant), tousser, il effectuera un signe de tête en réponse à la question « est-ce que vous vous étouffez ? »
- les mouvements respiratoires sont absents et aucun son n'est audible.
- la cyanose se généralise en quelques dizaines de secondes, les pupilles se dilatent juste avant que le patient perde connaissance
- perte de connaissance rapide et coma

2.2.3.1.2. Tableau syncopal [54]

Une syncope cardio-respiratoire de nature gravissime peut survenir immédiatement par traumatisme direct du corps étranger au niveau du carrefour aéro-digestif.

2.2.3.2. Evolution et complications

2.2.3.2.1. Obstruction partielle des voies aériennes [11,34,54,79,129,152,161,171]

Le syndrome de pénétration persiste tant que le corps étranger reste laryngé. Il s'atténue après le passage des cordes vocales et devient généralement asymptomatique lorsqu'il atteint les bronches (bronche droite dans la majorité des cas). Une respiration sifflante et une toux par intermittence peuvent persister mais la dyspnée est légère et le plus souvent bien tolérée. Le patient est essoufflé et présente un pouls rapide. Une obstruction complète des voies aériennes par blocage trachéal survient rarement.

Une détresse respiratoire aigue peut apparaitre d'emblée ou après une respiration initialement satisfaisante. Elle est la conséquence soit d'un spasme de la glotte soit d'un syndrome obstructif ou d'un syndrome d'irritation trachéale. On constatera : agitation puis épuisement, toux inefficace, dyspnée inspiratoire, gène respiratoire grandissante, cyanose…

Les complications sont systématiques lorsqu'un corps étranger persiste dans les voies aériennes, elles peuvent être immédiates ou tardives et sont de différentes natures :

- réaction inflammatoire entrainant une obstruction bronchique à l'origine d'une altération fonctionnelle d'un ou des deux segments respiratoires
- emphysème
- pleurésie
- pneumothorax par inclusion du corps étranger dans la plèvre et érosion de la bronche
- insuffisance respiratoire

- perforation bronchique par nécrose pariétale au niveau du corps étranger
- abcès du poumon par obstruction mécanique ou septicité d'un instrument

2.2.3.2.2. Obstruction complète des voies aériennes [11,34,40,54,79,129,152,151,161,171]

Sans traitement, l'expulsion est rarement spontanée et la mort survient rapidement en 4 à 5 minutes par anoxie cérébrale avec un répit de 2 à 3 minutes si un filet d'air persiste.

L'évolution et les complications seront fonction de la rapidité de prise en charge de l'urgence :

- évolution favorable en l'absence de perte de connaissance (rejet du corps étranger, apparition de toux, reprise de la respiration)
- reprise de conscience rapide si l'anoxie est inférieure à 5 minutes
- reprise de conscience après 30 à 60 minutes et complications cérébrales possibles (œdème, hypertension intracrânienne) si l'anoxie est supérieure à 5 minutes

2.2.3.3. Conduite à tenir

2.2.3.3.1. Conduite à tenir en fonction de la position du corps étranger [54,129]

- Si le corps étranger est accessible dans la bouche : demander au patient de rester immobile et tenter une récupération rapide de l'objet.
- Si le corps étranger est situé dans l'arrière fond de la bouche : basculer le patient vers l'avant tenter une récupération rapide de l'objet.
- Si le corps étranger est inhalé : placer le patient dans la position où il se trouve le plus confortable et surveiller l'évolution. La position assise, demi-assise ou allongée peut augmenter ou diminuer la dyspnée.

2.2.3.3.2. Conduite à tenir devant une obstruction partielle des voies aériennes [11,34,40,54,70,79,80,108,116,129,152,151,161,171]

Au cabinet dentaire, en cas de gêne modérée ou de syndrome de pénétration sans troubles respiratoires graves, il faut :

- arrêter des soins
- alerter ou faire alerter le SAMU
- placer le patient dans la position la plus confortable (½ assise généralement voire assise ou allongée) et éviter de le mobiliser

- protection et libération des voies aérodigestives supérieures
- calmer le patient
- encourager le patient à tousser avec force et à ventiler
- ne pas interférer avec la toux : ne pas suspendre un enfant par les pieds, ne pas introduire de doigts dans la bouche, ne pas effectuer de claques dans le dos, de compressions thoraciques ou abdominales. Ces manœuvres risqueraient de mobiliser le corps étranger et d'entrainer une obstruction totale des voies aériennes.
- oxygéner le patient si la cyanose a été intense ou si une détresse respiratoire apparait : 6 à 9 $L.min^{-1}$
- + ou - corticoïdes d'action rapide (1mg/kg par voie IM ou IV) si il existe un syndrome obstructif ou un syndrome d'irritation trachéale
- surveiller l'évolution jusqu'à l'arrivée de l'équipe médicale : soit l'obstruction se lève soit la toux devient inefficace et la respiration s'arrête (obstruction complète)

En milieu médical (service de pneumologie ou d'ORL), il sera effectué des explorations radiographiques (corps étranger radio-opaque) et endoscopiques. Le traitement par voie endoscopique du corps étranger sera fonction de sa taille :

- pour les corps étrangers de petit volume, l'ablation sera effectuée sous fibroscopie pulmonaire
- pour les corps étrangers volumineux, elle se fera sous bronchoscopie rigide sous anesthésie générale et curarisation avec une hospitalisation de 24 à 48 heures.

La chirurgie résectrice (bronchotomie sous fibroscopie bronchique per opératoire) ne sera envisagée qu'en cas d'échec des techniques précédentes.

2.2.3.3.3. Conduite à tenir devant une obstruction complète des voies aériennes [11,34,54,70,79,108,116,129,152,151,161,171]

Au cabinet dentaire le chirurgien-dentiste devra pratiquer les techniques de désobstruction des voies aériennes (Voir chapitre « Notions de secourisme »).

Un examen médical est nécessaire après avoir pratiqué la manœuvre de Heimlich car des complications sont possibles : ruptures ou lacérations de viscères abdominales ou thoraciques, fractures de côtes avec hémothorax, régurgitations, nausées ou vomissements.

2.3. Projection dentaire dans les tissus profonds de la face [74,108,232]

Ce type d'accident survient généralement au cours d'une extraction dentaire (négligence vis-à-vis des rapports anatomiques, force excessive lors de la luxation, fracture alvéolaire, présence d'un granulome ou d'un kyste) ou suite à la rupture ou la fracture d'un instrument.

Lorsque la dent ou l'instrument est laissé en place, les complications locales fréquentes : complications infectieuses locales (risques de cellulite), mécaniques (craquements, blocage), compression nerveuse.

Lors d'une avulsion dentaire, la projection pourra s'effectuer vers :

- les espaces cellulo-graisseux de la face
- le sinus (prémolaires ou molaires maxillaires)
- la fosse infra-temporale ou ptérygo-maxillaire (dents de sagesse maxillaires)
- le plancher buccal (dents de sagesse mandibulaires par fracture de la corticale interne)
- le canal mandibulaire (racine de prémolaires ou de molaires mandibulaires)

La conduite à tenir est la suivante :

- localiser la dent ou le fragment avec une radiographie rétro-alvéolaire ou panoramique
- rechercher la dent ou le fragment prudemment et tenter une récupération immédiate sans acharnement :
    - en cas de déplacement sous le périoste vestibulaire ou palatin/lingual une exérèse chirurgicale par ouverture muco-périostée sera effectuée
    - si la dent est située sur le plancher du sinus, on tentera de la récupérer par voie alvéolaire élargie (patient en position assise)
- en cas d'échec, il faut adresser le patient le plus rapidement possible dans un service de chirurgie maxillo-faciale

2.4. Hémorragie per opératoire [40,54,74,108,232]

2.4.1. Généralités

Une hémorragie est un saignement anormal, externe ou interne, extériorisé ou non par les orifices naturels [40]. On distingue les saignements d'origine artérielle avec écoulement sanguin pulsatile en « jet » et les saignements d'origine veineuse avec écoulement sanguin diffus en « nappe ».

2.4.2. Etiologies

Ce type d'accident s'observe le plus souvent au cours d'une extraction dentaire. Les étiologies et les facteurs favorisants sont variables et dépendent de la nature de l'hémorragie :

- *hémorragie alvéolaire* : troubles de l'hémostase héréditaire ou acquis connu ou non, atteinte d'un pédicule vasculaire, lésion inflammatoire (granulome ou kyste)
- *atteinte de l'artère alvéolaire inférieure* après effraction du canal et du pédicule vasculo-nerveux (rare) : extractions des prémolaires et molaires mandibulaires (2ème molaire ou dent de sagesse surtout quand elles sont incluses en position basse), exérèse d'un granulome ou d'un kyste ayant pénétrer le canal mandibulaire, mouvement de luxation mal contrôlé ou pression excessive de l'élévateur en direction caudale, utilisation d'instrument rotatif mal contrôlé, anesthésie à l'épine de Spix sans aspiration préalable, trouble de la coagulation non diagnostiqué, incision de décharge, décollement ou anesthésie au foramen mentonnier
- *atteinte des branches de l'artère maxillaire interne* : fracture tubérositaire
- *lésions des artères palatines descendantes, naso-palatines ou de leurs branches* : voie d'abord palatine

2.4.3. Prévention

La prévention repose sur le dépistage des patients à risque hémorragique (pathologies de l'hémostase héréditaires ou acquises, antécédents hémorragique, bilan d'hémostase).

Les patients présentant une pathologie de l'hémostase acquise d'origine médicamenteuse pourront être pris en charge au cabinet dentaire selon un protocole rigoureux. Dans les autres cas, il est recommandé d'adresser les patients dans un service hospitalier pour les actes chirurgicaux.

Au cabinet dentaire, la prise en charge per opératoire des patients à risque hémorragique est la suivante :

- bain de bouche
- anesthésie avec vasoconstricteurs
- chirurgie atraumatique, soigneuse et rigoureuse
- hémostase locale : rinçage à l'acide tranexamique, pansements hémostatiques, sutures serrées, compression locale à l'acide tranexamique pendant 10 minutes (ampoule d'Exacyl® à 1g/10ml)
- conseils postopératoires : ne pas fumer, alimentation tiède ou froide, manger du coté opposé au saignement pendant 48 heures au moins…
- prescriptions postopératoires : antalgique (paracétamol, +/- dextropropoxyphène ou codéine), bains de bouche à la chlorhexidine en commençant 24 heures après l'intervention, Exacyl® sur une compresse plusieurs fois par jour, +/- antibiotiques.

Cas particulier d'une atteinte d'une malformation vasculaire intraosseuse :

Ce type d'accident est exceptionnel mais entraine une hémorragie cataclysmique parfois fatale ne pouvant être jugulée par les méthodes habituelles. Il nécessite d'alerter le SAMU, de ligaturer de gros pédicules vasculaires (artère facial ou carotide externe) et la réalisation de gestes de réanimation jusqu'à l'arrivée de l'équipe médicale.

La prévention et le dépistage de ces pathologies (hémangiome ou malformation artérioveineuse) permettent d'orienter le patient vers un service de chirurgie maxillo-faciale (bilan d'imagerie, embolisation sélective, exérèse élargie, reconstruction osseuse). En général, elles apparaissent chez les femmes jeunes (sex-ratio de 1,6) dans la région prémolo-molaire inférieure (65%). Elles sont cliniquement silencieuses ou sont responsables d'une tuméfaction peu importante, d'un élargissement des tables osseuses, de gingivorragies spontanées (fréquentes) ou de mobilités dentaires. L'examen radiologique (rétro alvéolaire ou panoramique) révèle une opacité radiologique (70% des cas) ou image radio claire de lyse osseuse à contours nets, atypiques (« bulles de savon », « nid d'abeille » ou trabéculations) ainsi qu'une rhizalyse des dents en rapport avec la lésion.

2.4.4. Conduite à tenir

Conduite à tenir générale :

- rassurer le patient

- position allongée pour éviter l'apparition d'un malaise (jambes surélevée en cas de choc ou PLS en cas de troubles de la conscience)
- déterminer les circonstances de survenue et l'origine du saignement ainsi qu'un éventuel trouble de l'hémostase non diagnostiqué auparavant
- anesthésie locale avec vasoconstricteurs (ou locorégionale)
- nettoyage de la cavité buccale et/ou de la région qui saigne, éliminer les caillots de mauvaise qualité à l'aide d'une aspiration chirurgicale, tamponner avec une compresse stérile la région qui saigne et éliminer les causes locales
- hémostase en fonction des tissus lésés :
    - <u>saignements veineux ou tissulaires diffus</u> (tissus mous ou tissus durs) : compression locale durable à l'aide d'une compresse, +/- sutures (en plusieurs plan pour les plaies muqueuses profondes avec du fil résorbable au niveau des plans profonds)
    - <u>saignement artériel prolongé</u> : électrocoagulation au bistouri électrique si la source du saignement est retrouvée (surtout pour les tissus mous), clampage et/ou suture de l'artériole avec du fil résorbable, puis compression locale +/- produits hémostatiques
    - contrôle de la qualité de l'hémostase :
        - évolution favorable : retour à domicile et surveillance régulière de quelques jours, conseils postopératoires, +/- antibiothérapie et/ou bilan d'hémostase
        - évolution défavorable (hémorragie persistante, impossible à juguler, choc hémorragique) : maintenir la compression et alerter le SAMU.

<u>Conduite à tenir en cas d'hémorragie alvéolaire</u>

- compression locale intra-alvéolaire temporaire à l'aide d'une compresse pendant au moins 10 minutes (+/- imbibée d'acide tranexamique à 5 %)
- en cas de persistance et/ou de troubles de l'hémostase : électrocoagulation sélective ou utilisation des produits hémostatiques :
    - méchage intra-alvéolaire (mèches résorbables ou non)
    - pansements hémostatiques biorésorbables (type Pangen®)
    - cire de Horsley en petite quantité au contact direct de l'os
    - voire éponge ou colles (GRF, colles biologiques)
- fermeture étanche de l'alvéole

2.5. Emphysème cervico-facial [40,54,74,108,232]

2.5.1. Définition

Il s'agit d'un accident locorégional provoqué ou facilité par les soins dentaires, caractérisé par une infiltration d'air ou de gaz dans les parties molles du visage (tissu celluleux péri-maxillaire sous muqueux ou sous cutané) et qui peut parfois avoir des répercussions générales.

2.5.2. Etiologies et circonstances de survenue

L'air ou le gaz fait irruption dans le tissu celluleux par un orifice ou une brèche et tend à diffuser à distance entre les fascias et le tissu conjonctif, en décollant les espaces interstitiels des tissus environnants. Plusieurs portes d'entrées sont possibles :

- canaux radiculaires
- poche parodontale, déhiscence (apex pratiquement sous-muqueux)
- effraction muqueuse, lésion avec érosion de la table alvéolaire externe, incision mal suturée

Les circonstances de survenue sont nombreuses :

- au cabinet dentaire : lors de traitements restaurateurs, traitements endodontiques, traitements chirurgicaux (extraction dentaire plus ou moins difficile, biopsie…) un emphysème peut survenir suite à l'insufflation d'air sous pression (turbine à air comprimé, soufflette à air/eau) ou à l'utilisation de produits dégageant des gaz (eau oxygénée, peroxyde, ozone). Les étiologies les plus fréquentes sont le séchage intempestif des canaux radiculaires et l'utilisation de la turbine en chirurgie buccale
- en dehors du cabinet dentaire : lorsqu'il existe une porte d'entrée naturelle ou à la suite d'une intervention chirurgicale, un emphysème peut apparaitre suite à une forte pression intra buccale : utilisation intensive d'instruments à vent (trompette, clairon…), éternuements, mouchage forcé, manœuvre de Valsalva en plongée sous-marine…

2.5.3. Diagnostic

L'emphysème apparait brutalement. Il passe le plus souvent inaperçu et se résorbe spontanément. Sinon, les signes cliniques sont fonction de la localisation :

- *signes subjectifs :* tuméfaction indolore, impression de distension, dysphagie, otalgie uni ou bilatérale
- *signes objectifs :*
  - inspection : tuméfaction unilatérale de la face (jugale, palpébrale) et/ou du cou parfois inquiétante, limitation de l'ouverture de l'œil parfois, tissus cutanés d'aspect généralement normal sans signe d'inflammation (érythème, chaleur locale…)
  - palpation : crépitation neigeuse (signe pathognomonique), palpation douloureuse, parfois une masse d'air ou de gaz est mobilisable entre les plans tissulaires
  - examen radiographique : une masse gazeuse (rayon mou) est parfois observée lorsqu'elle est importante

Le diagnostic différentiel s'effectue avec :

- un angio-œdème d'origine allergique : de survenue brutale mais l'œdème est plus diffus et associé à des perturbations vasomotrices voire des atteintes générales. Il n'existe pas de crépitation neigeuse.
- une infection : de survenue plus lente et associée à une réaction inflammatoire
- un hématome : la tuméfaction est colorée, fluctuante, parfois pulsatile

2.5.4. Evolutions et complications

L'évolution de l'emphysème est généralement favorable, il est bénin et se résorbe en quelques jours. L'infection par des germes anaérobies est évitée grâce à l'antibiothérapie. L'évolution peut être défavorable par diffusion : emphysème cervical, emphysème para et/ou rétro pharyngé avec possible extension thoracique et médiastinale (détresse respiratoire aigüe, fasciite, médiastinite).

2.5.5. Prévention

Ce type d'accident peut être évité en utilisant un contre-angle bague rouge, une turbine à air rétropulsé ou une pièce à main et en évitant le séchage intempestif des canaux.

2.5.6. Conduite à tenir

La conduite à tenir est la suivante :

- position d'installation où se trouve le patient lors des soins
- rassurer le patient et lui expliquer le phénomène
- continuer les soins en l'absence de complications sinon le patient doit être hospitalisé, oxygéner le patient et appeler le SAMU en cas de DRA
- antibiothérapie prophylactique à large spectre pendant plusieurs jours (β-lactamines)
- cryothérapie : pansements locaux humides et froids
- suivi du patient : surveillance clinique et radiographique surtout dans le cas d'emphysème important avec extension cervical

Les anti-inflammatoires (stéroïdiens ou non) sont sans effets sur la résorption, les antalgiques, ou les antihistaminiques sont inutiles.

3. Notions de secourisme

3.1. Procédure d'alerte médicale

Le chirurgien dentiste est le premier maillon de la chaine de secours. Il peut joindre le SAMU à chaque fois qu'il est confronté à un problème médical (à propos d'un médicament, d'une détresse vitale, d'un risque d'aggravation ou d'un état clinique dont la gravité est difficile à évaluer), qu'il survienne au cabinet dentaire (au cours ou en dehors des soins) ou bien à proximité (AVP devant le cabinet, problème médical dans l'immeuble ou chez le voisin…), afin de demander des conseils et/ou l'envoi d'une équipe médicalisée ou non.

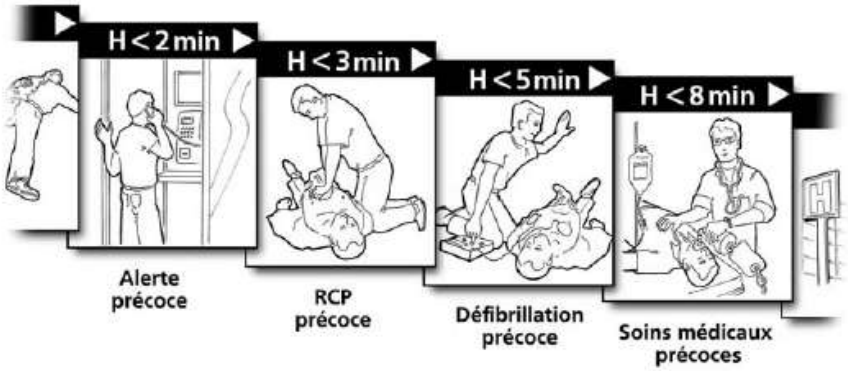


Figure 56 : Chaîne de survie. D'après la Direction de la défense et de la sécurité civiles. [79,80]

L'alerte ne doit pas faire retarder les gestes de secourisme. Il convient d'appeler « à l'aide » et de faire alerter le Service d'Aide Médicale Urgente (SAMU) le plus rapidement possible ou, lorsque le praticien est seul, de les alerter après avoir effectué les premiers gestes de sauvetage.

Les numéros d'urgences sont gratuits :

- le centre 15 permet de joindre les secours médicaux en France. Le SAMU comprend un service de régulation médicale et un service d'intervention médicale. Le Centre de Réception et de Régulation des Appels du SAMU du département (CRRA) est souvent situé au niveau des locaux du SAMU.
- le 18 renvoie au Centre de Traitement de l'Alerte du département (CTA) des sapeurs-pompiers. Les différents services d'aide médicale urgente ont une obligation d'information réciproque et d'appui mutuel entre eux. Le 18 et le 15 ont une interconnexion téléphonique réglementaire et se tiennent mutuellement informés. Ils sont aussi interconnectés avec le 17 qui permet de joindre selon les localisations territoriales, le Centre d'Information et de Commandement (CIC) de la Police nationale et le ou le Centre Opérationnel et de Recherche de la Gendarmerie Nationale (CORGN).

- le 112 est un numéro d'urgence européen permettant aux étrangers circulant en France ou aux Français circulant en Europe de joindre les secours. En France, ce numéro ne se substitue pas aux autres numéros d'urgence.

Les mêmes numéros sont disponibles sur les téléphones portables qui possèdent parfois une touche d'urgence dirigée sur le 112.

L'appel doit contenir différentes informations et l'appelant devra attendre les instructions avant d'interrompe la communication : identité de l'appelant, numéro de téléphone de contre-appel, localisation très précise de l'événement, nature du problème, état de gravité du patient, premiers gestes de secourisme effectués. Le Permanencier Auxiliaire de Régulation Médicale (PARM) recueille les informations initiales et les transmet le plus souvent au médecin régulateur du CRRA. Ce dernier, après exposition du problème, évalue la gravité, donnera des conseils et des instructions sur la conduite à tenir et choisira d'envoyer, si nécessaire, les secours les mieux adaptés à la situation : médecins libéraux de garde, entreprises de transporteurs sanitaires agréées (ambulances privées), associations agréées de sécurité civile, structures organisées de médecine d'urgence, unité mobile hospitalière avec équipe médicale de réanimation du Service Mobile d'Urgence et de Réanimation (SMUR) ou équipes des services de santé et de secours médicaux des sapeurs pompiers (SSSM). Généralement les secours arrivent en 5 à 20 minutes après l'alerte (8 minutes en moyenne).

3.2. Examen d'urgence : bilan de gravité

L'objectif de l'examen d'urgence est d'établir le bilan de gravité du patient. Celui-ci consiste à évaluer les 3 grandes fonctions vitales : neurologique, respiratoire et cardiocirculatoire.

3.2.1. Bilan neuropsychique [11,34,54,79,80,81,83,100,103,108,116]

Le score de Glasgow est la méthode la plus couramment utilisée pour évaluer l'état de conscience. Le praticien posera des questions simples au patient (« comment ça va ? », « vous m'entendez ? », « quel est votre nom ? », « avez-vous mal ? ») et lui demandera des ordres simples (« ouvrez les yeux », « serrez-moi la main », « tournez la tête »). S'il ne répond pas, il pourra pratiquer des stimulations douloureuses nociceptives : pincer les joues ou la face interne du bras du patient, frotter son sternum avec les articulations des doigts repliés voire pincer la cloison nasale avec l'ongle (très douloureux).

Ouverture des yeux	Réponse verbale	Réponse motrice (analyse des mouvements du coude après 3 stimuli douloureux effectués au niveau de la tête, du cou et du tronc)
1 : aucune malgré la douleur	1 : aucune	1 : aucune réponse malgré la douleur
2 : provoquée par la douleur	2 : incompréhensible, inintelligible	2 : inadaptée à la douleur, décérébration (extension du coude avec abduction et rotation interne de l'épaule et pronation de l'avant bras)
3 : spontanée à la demande, au bruit	3 : inappropriée, inadaptée, incohérente	3 : inadaptée à la douleur, décortication (flexion simple du coude sans abduction de l'épaule)
4 : spontanée	4 : confuse	4 : inadaptée à la douleur, non orientée, évitement (flexion rapide du coude et abduction de l'épaule)
	5 : spontanée, adaptée, orientée et rapide à une stimulation simple	5 : adaptée, orientée à la douleur (flexion du coude vers le stimulus)
		6 : adaptée à la demande, aux ordres simples
Glasgow ≤ 11/15 : trouble de la conscience Glasgow ≤ 07/15 : coma nécessitant une intubation Glasgow ≤ 03/15 : coma profond, état de mort apparente		

Échelle de Glasgow [11,54,103,108]

A l'issue du bilan neurologique le praticien déterminera 2 types d'urgences vitales neurologiques :

- détresse neurologique : le patient conscient peut présenter une désorientation temporo-spatiale (somnolence ou agitation), des troubles de la motricité et/ou de la sensibilité, des anomalies pupillaires.
- perte de connaissance : le patient inconscient, généralement étendu sur le dos, ne parle pas ou ne réagit pas à des stimulations nociceptives. Des convulsions sont possibles.

3.2.2. Bilan ventilatoire [34,54,79,80,81,83,100,108,116]

Le bilan ventilatoire s'effectue de manière différente en fonction du bilan neurologique.

Lorsque le patient est conscient, sans signe de détresse neurologique, le praticien vérifie la fréquence et le rythme respiratoire, l'amplitude des mouvements ou leur absence, l'existence de bruits ou de signes de lutte, l'aspect de la peau, la saturation capillaire en oxygène mesurée avec un oxymètre de pouls. Il déterminera ainsi la présence ou non d'une détresse respiratoire : respiration rapide ou lente, superficielle, difficile (effort respiratoire, contraction des muscles du haut du thorax et du cou, pincement des ailes du nez) ou bruyante (sifflements, ronflements, gargouillements, râles), cyanose, sueurs, baisse de la saturation du sang en oxygène.

Lorsque le patient est inconscient, après avoir assuré la libération des voies aériennes, l'évaluation de la ventilation sera effectuée en 10 secondes. Le praticien pourra :

- placer la joue au dessus du visage du patient et sentir le flux d'air expiré par le nez ou la bouche
- observer les mouvements de la cage thoracique et de l'abdomen, essayer de sentir le soulèvement du thorax avec le plat de la main.
- écouter les bruits normaux ou anormaux pendant la respiration (sifflement, ronflement, gargouillement)

Le patient est en arrêt respiratoire lorsqu'aucun mouvement du thorax ou de l'abdomen n'est visible et qu'aucun bruit ou flux d'air n'est perçu pendant 10 secondes. En cas de doute, en présence de gasps agoniques, d'une respiration lente, rare, superficielle ou irrégulière (fréquence respiratoire inférieure ou égale à 6 mouvements par minute), la respiration doit être considérée comme arrêtée.

Adulte (et adolescent)	12 à 20
Enfant (1 an à l'âge de la puberté)	20 à 30
Nourrisson (< 1 an)	30 à 60

Fréquences respiratoires normales (mouvements/minute). [80,81]

3.2.3. Bilan circulatoire [34,54,70,79,80,81,83,100,108,116,143]

Le bilan circulatoire s'effectue de manière différente en fonction du bilan neurologique et ventilatoire.

Lorsque le patient est conscient, sans signe de détresse ventilatoire, le praticien vérifie la fréquence cardiaque (nombre de battements par minute), la régularité du pouls et l'absence de pause, l'amplitude ou la force du pouls, l'aspect de la peau et des muqueuses, la pression artérielle mesurée avec un tensiomètre. Il déterminera ainsi la présence ou non d'une détresse circulatoire : pouls rapide ou lent permanent (tachycardie ou bradycardie extrême), difficulté ou impossibilité de le percevoir (le pouls carotidien est mieux perçu que le pouls radial), pâleur, peau froide et/ou très humide, extrémités et genoux marbrés, baisse importante de la tension artérielle, douleur thoracique chez un sujet coronarien.

Lorsque le patient est inconscient et en arrêt respiratoire la recherche du pouls carotidien ne doit pas prendre plus de 10 secondes. Elle n'est pas nécessaire pour les sauveteurs sans connaissance médicale mais elle reste la base du diagnostic d'arrêt cardiaque pour les professionnels de santé (donner des compressions thoraciques en présence d'une circulation spontanée n'est pas nuisible). Chez le nourrisson (<1an) le pouls doit être pris au niveau de l'artère humérale en posant sa main sur la partie moyenne du bras, la pulpe des doigts sur la face interne. Chez l'adulte et l'enfant l'évaluation du pouls carotidien s'effectue de cette manière :

- patient en décubitus dorsal, le praticien maintient la tête avec une main sur le front et palpe la carotide située de son coté avec l'autre main
- placer doucement l'extrémité de deux ou trois doigts de la main qui tenait le menton du patient (index, majeur et annulaire) sur la ligne médiane du cou
- ramener la main vers soi, la pulpe des doigts au contact avec la peau s'arrête au niveau du chef antérieur du sterno-cléido-mastoïdien
- palper la carotide avec la pulpe des doigts en appuyant en profondeur vers les vertèbres cervicales

La recherche du pouls fémoral est difficile d'accès au cabinet dentaire, elle nécessite de dénuder le patient pour accéder à la région inguinale. Le pouls radial est facile d'accès mais compte tenu du faible calibre de l'artère, il est parfois difficile à trouver.

Le patient est en arrêt cardiocirculatoire lorsqu'il est inconscient, en arrêt respiratoire et que le pouls est absent ou très lent (bradycardie extrême). En cas de doute, on considère celui-ci en arrêt cardiocirculatoire.

Adulte (et adolescent)	60 à 100 (elle peut être plus basse chez certains sportifs)
Enfant (1 an à l'âge de la puberté)	70 à 140
Nourrisson (< 1 an)	100 à 160

Fréquences cardiaques normales (battements/minute) [80,81]

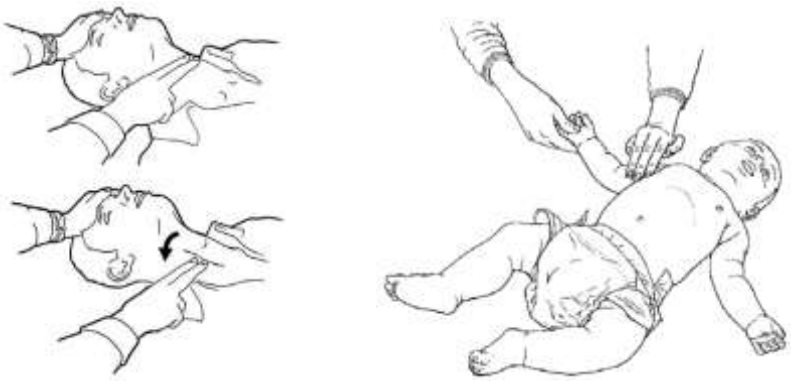


Figure 57 : Evaluation du pouls carotidien. D'après la Direction de la défense et de la sécurité civiles. [80].

3.2.4. Bilan complémentaire [54,81]

En présence de signes de malaise ou d'aggravation d'une maladie sans signe de détresse, le chirurgien-dentiste approfondira ses investigations :

- interrogatoire : analyse des plaintes, évaluation de la douleur (type, localisation, intensité, durée…), circonstances de survenue, antécédents médicaux, traitements…
- examen médical : recherche et évaluation des signes cliniques. En l'absence de manifestations cliniques, il faut rechercher des signes d'atteinte cérébrale (asymétrie de l'expression faciale, anomalie de l'extension des membres supérieurs, troubles de la parole)
- examens complémentaires : mesure de la pression artérielle, de la saturation capillaire en oxygène, mesure de la glycémie capillaire voire de la température

3.3. Positions d'installation ou d'attente

Ces manœuvres sont indiquées lors de troubles des grandes fonctions vitales afin d'éviter ou de limiter une aggravation et de faciliter les thérapeutiques ultérieures.

3.3.1. Position demi-assise [29,54,103]

Elle est indiquée en cas d'anxiété et d'angoisse et lors d'une détresse ventilatoire voire cardiocirculatoire sans trouble de la conscience (accident d'inhalation de corps étrangers, asthme, OAP, douleurs thoraciques faisant évoquer un SCA) car elle permet de faciliter la mécanique ventilatoire (encombrement, retour veineux) et le confort du patient.

Le patient est assis sur le fauteuil, le dossier étant incliné entre 100 et 140 °.

3.3.2. Position de décubitus dorsal [29,54,103,108]

Elle est indiquée en cas de malaise quelque soit son origine, d'agitation, d'hypotension, de détresse cardiocirculatoire ou de trouble de la conscience associé à une détresse ou un arrêt respiratoire et/ou cardiocirculatoire car elle permet d'éviter les chutes et de favoriser l'irrigation cérébrale, la libération des VADS et les thérapeutiques ultérieures (sauvegarde des VADS, ventilation artificielle, MCE).

Les jambes seront surélevées à 30° dans les états de choc (hypovolémique ou anaphylactique) et les syncopes.

Le patient est allongé sur le dos soit :

- directement au fauteuil si celui-ci est totalement inclinable à l'horizontale
- indirectement après mise au sol (un drap à usage unique ou une couverture de laine ou de métalline pourra être placée au préalable pour assurer une protection thermique)

3.3.3. Position latérale de sécurité : PLS (Recovery position) [11,29,54,79,80,103,108,116,151]

Elle est indiquée en cas de trouble de la conscience (ou Glasgow <11) en l'absence de troubles ventilatoires et circulatoires. Cette position d'attente est stable et non traumatique (maintient de la colonne vertébrale), elle ne gène pas la ventilation du patient et permet une bonne surveillance clinique ainsi que l'accès aux voies aériennes. Elle assure la sauvegarde des VADS car la cavité buccale est située plus basse que le carrefour oropharyngé ce qui évite l'inhalation de liquide (contenu gastrique en cas de vomissement, salive, sang, mucosités) ou

de corps étrangers (disparition du reflexe de protection) ainsi que l'obstruction des voies aériennes par la chute de la langue en arrière. Il existe 25 types de PLS.
S'il existe un doute sur l'intégrité du rachis, le patient sera mobilisé uniquement dans le cas où la protection et la libération des VADS ne peut être effectuée d'une autre manière (subluxation mandibulaire et ventilation assistée) ou bien si le praticien est seul et doit alerter les secours.

Le patient est d'abord placé sur le dos puis mis en PLS soit :

- directement au fauteuil en poussant le patient vers le coté opposé au retournement avant la version. Cette méthode est applicable si le fauteuil est totalement inclinable à l'horizontale, s'il permet un accès libre sur au moins un coté (les accoudoirs devant être retirés) et si les thérapeutiques envisagées ultérieurement ne nécessite pas une mise au sol.
- indirectement après mise au sol

Technique de mise en PLS conseillée par l'ERC et la DDSC [79,80,81] :

- se placer à genoux ou en trépied à coté du patient (coté du retournement) en gardant une certaine distance pour effectuer le retournement sans avoir à reculer
- rapprocher délicatement les membres inférieurs du patient dans l'axe du corps
- placer le bras situé du coté du retournement en abduction à angle droit puis replier le coude avec la paume de la main dirigée vers le haut
- placer le bras opposé contre la poitrine du patient et le dos de la main contre l'oreille du coté du retournement et la maintenir paume contre paume. Un linge peut être placé sous la tête du patient pour respecter l'axe tête-cou-tronc lors de la version.
- saisir le genou opposé au retournement par le creux poplité, le tirer vers le haut en gardant le pied au sol et en maintenant la main du patient placée contre son oreille
- retourner le corps en un seul temps en tirant le genou vers soi jusqu'à ce qu'il touche le sol, toujours en maintenant la main placée sur l'oreille. Si les épaules ne tournent pas il faut coincer le genou du patient avec son propre genou et saisir l'épaule avec la main qui tenait le genou pour finir la rotation.
- retirer sa main placée sous la tête du patient sans la faire bouger en maintenant son coude avec la main qui tenait le genou

- caler la jambe pliée au sol avec la hanche et le genou fléchi à angle droit pour stabiliser la position. On pourra placer des oreillers ou des couvertures dans le dos d'un nourrisson pour maintenir cette position.
- ouvrir la bouche sans mobiliser le rachis avec le pouce et l'index d'une main, la tête doit être positionnée légèrement en arrière et tournée vers le bas avec les VADS libres
- protéger le patient du froid ou de la chaleur, contrôler la respiration toute les minutes, vérifier la chute possible du débit sanguin dans le bras du dessous, aspirations des sécrétions toutes les 2 minutes si nécessaire

Chez l'enfant et le nourrisson la technique est identique. Chez la femme enceinte la rotation s'effectue du coté gauche pour éviter une compression de la veine cave inférieure par le fœtus. Les personnes obèses seront aussi retournées du coté gauche.

Technique de HAINES (High Arm IN Endangered Spine) : Elle est indiquée dans le cas de patients corpulentes ou de suspicion de lésion rachidienne. Le praticien se place derrière ce dernier et le pousse vers le membre supérieur en extension. Certaines complications spécifiques à cette manœuvre ont été décrites (étirement du plexus brachial, compression de l'artère humérale)

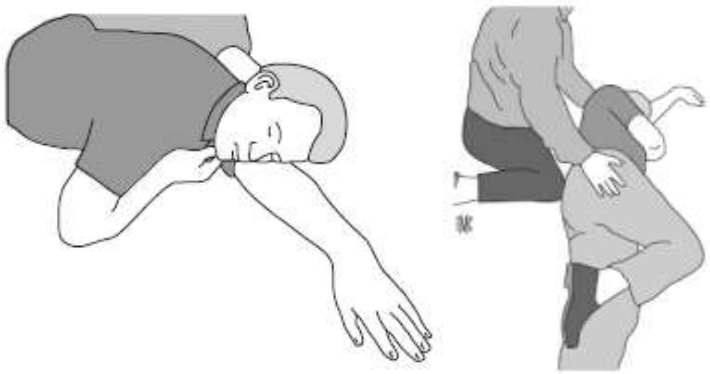


Figure 58 : Position de HAINES (High Arm IN Endangered Spine). D'après Agostinucci et Coll. [11]

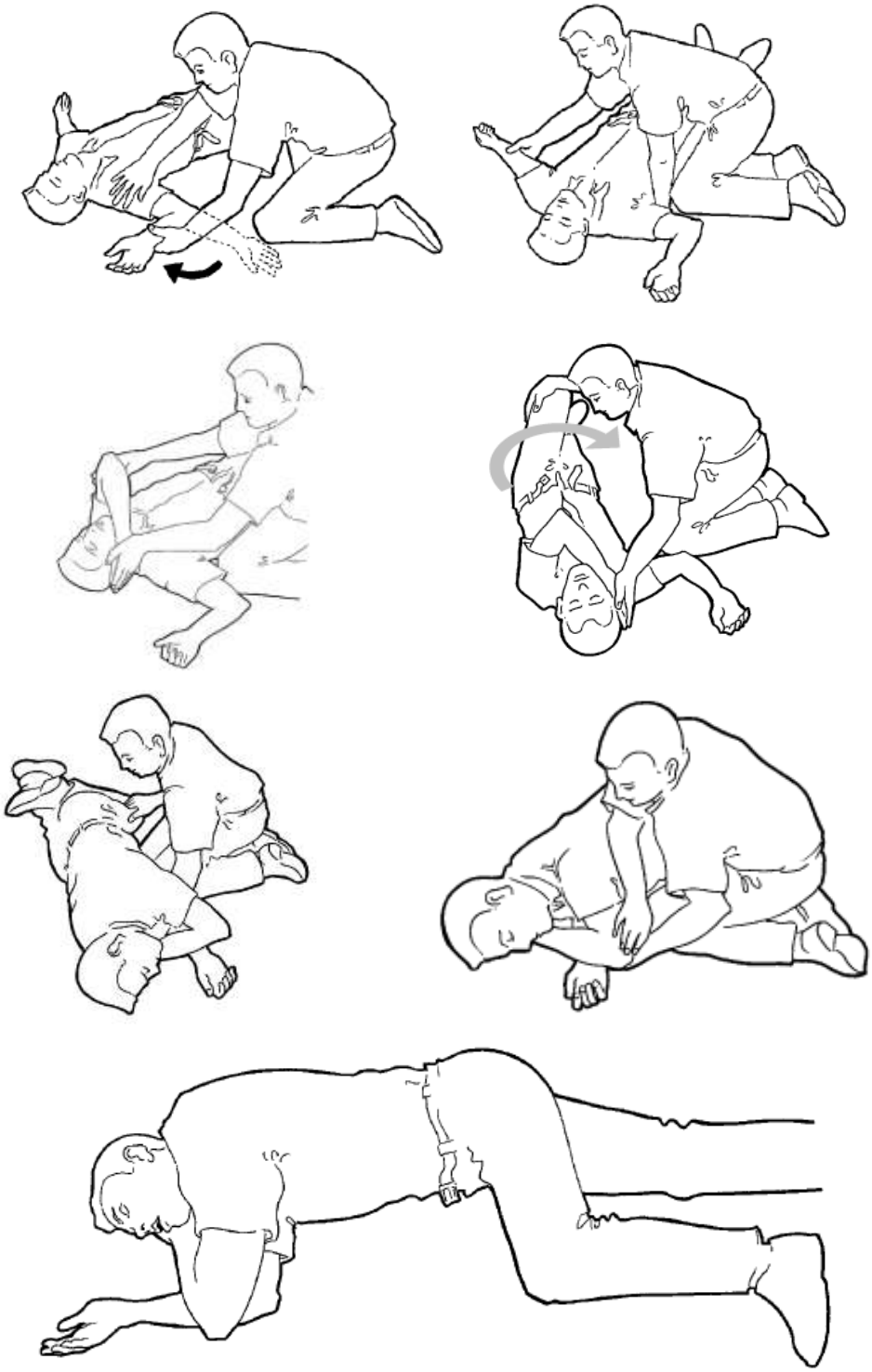


Figure 59 : Position latérale de sécurité. D'après la Direction de la défense et de la sécurité civiles. [79]

3.3.4. Mise au sol [29,54,115,184]

La mise au sol du patient est indiquée en cas d'incompatibilité du fauteuil avec les thérapeutiques ultérieures : fauteuil non totalement inclinable, hauteur minimale trop élevée même en position basse, fauteuil instable, nécessité d'un plan dur. Elle est principalement envisagée dans les cas suivants : PLS, position de décubitus dorsal strictement horizontale (facilite l'irrigation cérébrale en cas d'état de choc, ventilation artificielle, MCE).
Ces techniques doivent respecter l'axe tête-cou-tronc, elles dépendent du gabarit du patient et de son état neurologique ainsi que de la force du praticien et de la présence ou non d'une aide. Elles sont contre-indiquées lorsque le patient présente une masse ou un volume corporel trop important par rapport aux capacités physiques d'un praticien seul car il existe un risque de chute et de blessure. Dans ce cas le patient reste sur le fauteuil et si un MCE est nécessaire, le praticien placera un plan dur (bois ou métal) sous le patient soit, latéralement après avoir déplacé ce dernier sur le coté soit, verticalement après l'avoir basculé vers l'avant.

Avant la mise au sol, il convient de placer le dossier du fauteuil en position semi-verticale et de dégager l'accoudoir. Ensuite, plusieurs méthodes ont été décrites :

Technique n°1 d'après Martinez et Coll. (décrite pour un droitier) [184] :

- prise du patient : le praticien situé latéralement et en arrière du fauteuil passe son bras gauche sous l'aisselle gauche du patient et sa main gauche saisit l'avant bras gauche de ce dernier (la tête est bloquée sur l'épaule gauche du praticien). Le bras droit du praticien passe sous l'aisselle droite du patient et sa main droite saisit la mandibule.
- mobilisation : le praticien est en position de ciseaux, le dos vertical. Il fait glisser le patient sur sa cuisse gauche en soulevant les aisselles tout en maintenant d'une main la tête et en saisissant avec l'autre main un de ses poignets puis il s'abaisse, pose son genou gauche à terre et le patient glisse le long de la jambe gauche du praticien. Le patient est positionné au sol en décubitus dorsal en respectant l'axe tête-cou-tronc.

Cas particulier (patient corpulent) :

- même technique avec une aide qui ceinture les membres inférieurs du patient et accompagne le mouvement
- le praticien seul saisit avec sa main droite les 2 poignets du patient voire sa ceinture
- le praticien et une aide (l'assistante par exemple) saisissent chacun un bras en passant sous les aisselles du patient, la tête du patient est maintenue par l'un des sauveteurs

Technique n°2 d'après Hadida et Brunel [115] :

- prise du patient : amener le patient au bord du fauteuil, le bras gauche du praticien passe sous la tête du patient et ses doigts viennent s'accrocher sous l'aisselle du bras de la victime. L'épaule du praticien maintient la tête du patient et son genou droit est plaqué contre le bord du fauteuil au niveau de la taille du patient.
- mobilisation : le praticien amène le bassin du patient sur son genou droit à l'aide de sa main droite, il s'abaisse, pose son genou gauche à terre et dépose le patient délicatement au sol

Technique n°3 d'après Benichou [29] :

- prise du patient : le praticien saisit le patient avec un bras au niveau des épaules et l'autre bras sous les genoux
- mobilisation : le corps du patient glisse progressivement le long de la cuisse puis de la jambe du praticien du fauteuil vers le sol

Technique n°4 d'après Noto et Coll. [54] :

- prise du patient : le praticien saisit le patient au niveau des épaules et du bassin tandis que l'assistante maintient la tête
- mobilisation : le praticien fait glisser le patient le long de sa cuisse puis de sa jambe

3.4. Réanimation et assistance ventilatoire

3.4.1. Protection et libération des voies aéro-digestives supérieures (A : Airway)

3.4.1.1. Suppression des vêtements gênants [29,79,80,115]

Elle est indiquée dès qu'apparait une détresse (malaise, perte de connaissance, inefficacité ventilatoire ou cardiocirculatoire). Elle assure la libération des VADS et un confort thermique. Il faut desserrer ou dégrafer tout ce qui peut gêner la respiration : col, cravate, écharpe, manteau, bouton de pantalon, ceinture… et retirer les lunettes.

3.4.1.2. Désobstruction buccopharyngée [11,29,34,40,54,70,80,96,103,108,115,116,151,143]

La vacuité de la cavité buccale doit être assurée dès qu'apparait une détresse. Tous les corps étrangers intra-buccaux doivent être retirés :

- Les liquides (sécrétions, hémorragie, pus, vomissements) seront extraits à l'aide des doigts recouverts de compresses, d'un aspirateur de mucosité manuel ou d'une aspiration chirurgicale en plaçant la sonde d'aspiration vers le triangle rétromolaire pour atteindre la base de la langue. Chaque manœuvre d'aspiration ne doit pas durer plus de 10 secondes chez l'adulte et plus de 5 secondes chez l'enfant et le nourrisson.
- Les solides (prothèses dentaires, rouleaux de cotons, compresses, instruments endodontiques, fracas dentaires…) seront extraits à l'aide de techniques manuelles « doigt en crochet » ou instrumentales. Les prothèses solidement fixées peuvent être laissées en bouche.

<u>Extraction digitale et nettoyage digital « doigt en crochet » (Finger Sweep)</u>
[11,29,34,54,115,116,151,143]

Cette technique consiste à glisser l'index le long de la joue à l'intérieur et en profondeur vers la base de la langue et à crocheter un corps étranger visible sans le refouler plus profondément dans le pharynx. Pour les prothèses ou les corps solides volumineux, l'utilisation de deux doigts en crochet et protéger par un linge est possible. L'extraction digitale à l'aveugle risque de refouler le corps étranger plus profondément. Cette technique n'est pas recommandée au public, ou seulement si le corps étranger est visible, car elle peut être dangereuse.

Extraction instrumentale [11,40,54,96]

Ce sont des techniques avancées qui nécessitent de l'expérience et un matériel spécifique (pince de Kelly ou de Magill voire une pince à pansement, une pince hémostatique ou une pince porte-aiguille). De plus, il existe des risques de morsures chez le patient agité ou de vomissements lors de manœuvre trop brutale. Elles sont réalisées, uniquement si l'objet est visible dans la partie postérieure de la cavité buccale, à l'aide d'un abaisse-langue et d'une lampe ou d'un laryngoscope.

Ouverture buccale forcée [70]

Cette technique est parfois nécessaire en cas de perte de connaissance. Elle consiste à introduire le pouce et l'index d'une main par le coin de la bouche, le pouce appuyant sur le maxillaire supérieur et l'index croisant le pouce en dessous pour appuyer sur le maxillaire inférieur et forcer l'ouverture. L'autre main est libre pour retirer de la cavité buccale les corps liquides et /ou solides. L'utilisation d'un ouvre-bouche en cas de trismus est déconseillée car elle peut provoquer des traumatismes dentaires.

3.4.1.3. Désobstruction pharyngo-laryngo-trachéale

3.4.1.3.1. Techniques de libération des VADS [11,29,34,70,79,80,108,116,152,151,143]

Les techniques de désobstruction des voies aériennes sont indiquées uniquement en cas d'asphyxie complète chez un patient conscient, après s'être assuré du caractère lisse et non agressif du corps étranger sinon ces manœuvres risqueraient d'enclaver l'objet contondant au niveau de la glotte et d'entrainer un œdème laryngé puis la mort par asphyxie. Elle repose toute sur le même principe qui consiste à créer une toux artificielle afin d'expulser le corps étranger. Dans la moitié des cas, plus d'une technique est requise.

Claques dans le dos [11,34,70,79,80,108,116,152,151]

Elles sont indiquées en première intention car les compressions abdominales présentent des complications d'autant plus fréquente que la victime est jeune (ruptures ou lacérations de viscères abdominales ou thoraciques, fractures de côtes avec hémothorax, régurgitations, nausées ou vomissements).

Technique chez l'adulte :

- position : le praticien se place sur le coté du patient, légèrement en arrière puis la penche en avant en le maintenant avec une main placée sur la face antérieure du thorax
- manœuvre : effectuer jusqu'à 5 claques vigoureuses (ou sèches) entre les deux omoplates avec le talon (plat) de l'autre main ouverte.



Figure 60 : Claques dans le dos chez l'adulte. D'après la Direction de la défense et de la sécurité civiles. [79,80]

Technique chez l'enfant < 5 ans (Manœuvre de Mofenson) :

- position : le praticien s'assoie sur une chaise, le pied par terre et la cuisse fléchie à angle droit, s'agenouille ou se tient debout avec le pied sur une chaise et la cuisse fléchie à angle droit. L'enfant est en position ventrale sur la cuisse du praticien et maintenu par le plat d'une main placée sous le thorax (la tête de l'enfant doit être le plus bas possible). Chez le nourrisson le tronc est maintenu par l'avant bras du praticien avec les doigts de part et d'autre de l'angle de la mandibule sans comprimer la gorge (le pouce d'un coté et un ou deux doigts de l'autre coté).
- manœuvre : frapper vigoureusement jusqu'à 5 fois entre les deux omoplates avec le plat de l'autre main ouverte.



Figure 61 : Claques dans le dos, retournement avec maintien de la tête et compression thoraciques chez le nourrisson. D'après la Direction de la défense et de la sécurité civiles. [79,80]

Compressions abdominales sous-diaphragmatique : méthode de Heimlich
[11,29,34,70,79,80,108,116,152,151,143]

Elles sont indiquées en deuxième intention chez l'adulte et l'enfant de plus d'un an lorsque les 5 claques dans le dos sont inefficaces.

Technique chez l'adulte :

- position :
  - auto administration : la victime utilise le poing d'une main empaumé par l'autre ou s'aide d'une surface solide (dossier de chaise ou bord de table) pour effectuer les compressions
  - patient debout ou assis (au fauteuil) : le praticien avec les genoux plus ou moins fléchis, se place derrière le patient qui est penchée en avant, il passe ses bras sous les siens sans appuyer sur les côtes et entour sa taille au niveau de la partie supérieure de l'abdomen. Il place un poing fermé, oblique, coté pouce contre l'abdomen (poing gauche pour un gaucher), entre l'ombilic (sus-ombilical) et le bord inférieur de la cage thoracique sous la xiphoïde (sous-diaphragmatique). L'autre main empoigne la première.
  - patient au sol, allongé sur le dos (patient inconscient ou obèse) : le praticien s'agenouille, à cheval sur les cuisses du patient, et place le talon ou le poing d'une main, recouverte par l'autre, sur la ligne médiane au niveau du creux épigastrique entre xiphoïde et ombilic. Cette technique n'est plus recommandée au public car elle peut être dangereuse.
- manœuvre : effectuer jusqu'à 5 compressions abdominales sèches et fortes vers le haut et l'arrière en faisant pénétrer le poing sous le thorax. On peut utiliser le poids de son corps sur les victimes allongées.

Technique chez l'enfant > 1 an :

- position : le sauveteur se place derrière l'enfant le menton sur sa tête. Il est soit, assis avec l'enfant debout plaqué contre la poitrine du praticien ou assis sur ses genoux soit, debout derrière l'enfant qui est assis sur le bord d'une table. Les bras passent sous les aisselles et enserrent l'enfant.
- manœuvre : effectuer jusqu'à 5 compressions abdominales violemment vers le haut et l'arrière.

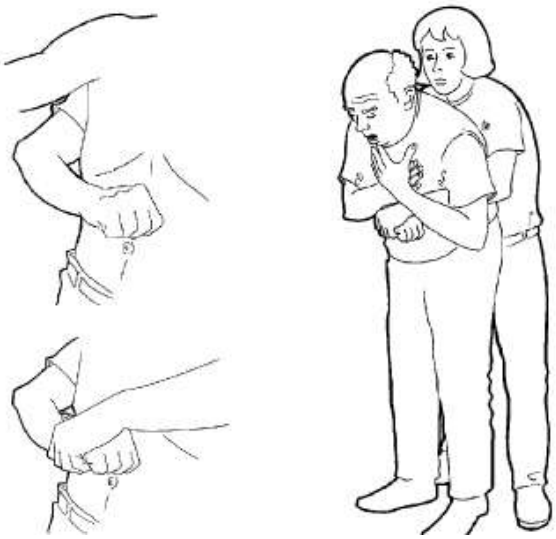


Figure 62 : Méthode de Heimlich. D'après la Direction de la défense et de la sécurité civiles. [79,80]

Compressions thoraciques [11,34,79,80,116]

Elles sont indiquées en deuxième intention chez le nourrisson, la femme enceinte dans les 3 derniers mois de la grossesse ou chez les personnes obèses lorsque les 5 claques dans le dos sont inefficaces.

Technique chez l'adulte :

- position : le praticien se place en arrière du patient qui est debout et entoure son thorax en passant ses bras sous les aisselles. Son poing est positionné sur le milieu du sternum en évitant la xiphoïde et les côtes, le dos de la main vers le haut puis l'autre main empoigne la première main. Le sujet peut aussi être placé en décubitus dorsal, le praticien réalisera alors les manœuvres de RCP.
- manœuvre : effectuer jusqu'à 5 compressions thoraciques franches vers l'arrière en n'appuyant pas sur les côtes avec les avant-bras.



Figure 63 : Compressions thoraciques. D'après la Direction de la défense et de la sécurité civiles. [80]

Technique chez le nourrisson :

- position : le nourrisson est placé sur le dos et maintenu par l'avant bras du praticien, la tête orientée vers le bas et soutenu par la main de ce dernier. Le praticien placera la pulpe de deux doigts au niveau de la moitié inférieure du sternum à une largeur de doigt sous la ligne intermammelonnaire (comme pour la RCP).
- manœuvre : effectuer jusqu'à 5 compressions thoraciques plus brusque, plus vive, plus profondes et plus lentes (toute les secondes) que pour la RCP.

3.4.1.3.2. Séquence de libération des VADS [11,34,40,79,80,108,116,151]

Lors d'une obstruction complète des VADS, le praticien devra vérifier entre chaque manœuvre (claques dans le dos, compressions abdominales ou thoraciques, ouverture de bouche lors de la RCP) si l'obstruction est levée. Il recherchera et tentera d'extraire le corps étranger, s'il se trouve en bouche, par nettoyage digital.

Dès que l'obstruction est levée (rejet du corps étranger, apparition de toux ou d'un son, reprise de la respiration) il faut :

- arrêter les claques et/ou les compressions
- parler au patient et le réconforter pour le calmer en particulier chez l'enfant
- installer le patient dans la position où il se sent le mieux
- desserrer les vêtements
- en cas de nausées ou de vomissements après la manœuvre d'Heimlich, le patient sera placé en PLS pour assurer la liberté des VADS (aspiration)
- oxygéner le patient
- demander un avis médical en cas de toux persistante, de difficulté à avaler ou de sensation de corps étranger dans la gorge. Un examen médical est nécessaire après la manœuvre de Heimlich.

Si le patient perd connaissance, il faut le placer au sol en décubitus dorsal et débuter la RCP sans rechercher les signes de vie.

3.4.1.4. Libération et sauvegarde des VADS : ouverture de la bouche et de la filière oropharyngée

3.4.1.4.1. Traction du bloc mandibule-langue [11,29,34,40,54,70,79,80,96,108,115,116,143]

Ces techniques sont indiquées en cas de perte de connaissance avec ou sans inefficacité ventilatoire et présentent plusieurs intérêts :

- prévention d'une obstruction des VADS lors d'un trouble de la conscience (fausse route et accident d'inhalation, hypotonie musculaire avec chute de la langue, des muscles peauciers du cou, des muscles élévateurs de l'épiglotte)
- amélioration de la ventilation assistée en décollant la langue du fond de la gorge et en dégageant la filière pharyngo-laryngée.
- évaluation de la respiration pendant la RCP
- mobilisation possible d'un corps étranger permettant de lever partiellement une obstruction ou de libérer les VADS

Certains fauteuils possèdent une têtière inclinable vers l'arrière qui assure automatiquement la flexion de la tête.

S'il existe un doute sur l'intégrité du rachis cervical (traumatisme facial ou cervical évident ou supposé) il est préférable d'éviter la bascule de la tête en arrière et d'effectuer une subluxation de la mandibule seule, technique plus prudente pour respecter l'axe tête-cou-tronc (voire une surélévation du menton seule). Tout mouvement de flexion antérieure ou de rotation latérale est à proscrire.

<u>Hyper-extension de l'extrémité céphalique et surélévation du menton (Head Tilt Method et/ou Chin Lift Method)</u> [11,29,34,40,54,70,79,80,96,108,115,116,143]

Le patient est placé en décubitus dorsal, le praticien situé sur le coté place la paume d'une main sur le front du patient et appui vers le bas pour basculer la tête en arrière (position neutre chez le nourrisson) tandis que l'autre main soulève la nuque puis tire le menton vers le haut et l'avant avec deux ou trois doigts placés sous la pointe du menton, en appui sur l'os pour ne pas comprimer les parties molles. On peut s'aider du pouce pour saisir le menton. Le nettoyage digital s'effectue avec la main qui s'appuyait sur le front.

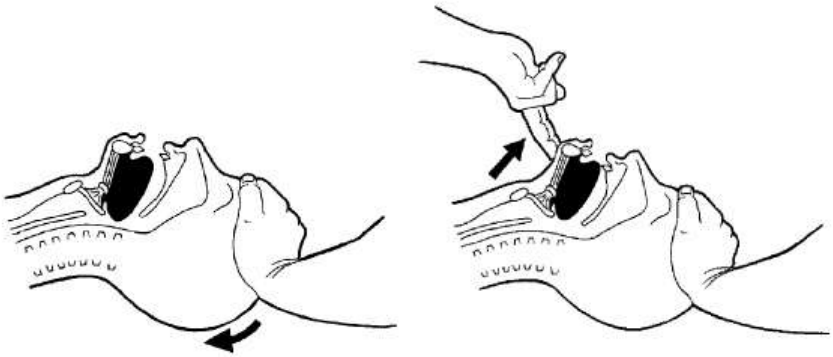


Figure 64 : Head Tilt and Chin Lift Method. D'après la Direction de la défense et de la sécurité civiles. [79]

3.4.1.4.2. Mise en place d'une canule buccale ou oropharyngée [54,80,103,108,115,256]

La mise en place d'une canule buccale est indiquée en cas de perte de connaissance car elle libère les VADS et facilite la ventilation artificielle orale ou instrumentale au masque avec ou sans insufflateur manuel.

Une canule oropharyngée (type Guedel® ou Mayo®) est en matière plastique, à usage unique et constituée :

- d'une collerette qui se pose sur les lèvres du patient et qui facilite son maintien en place. (1)
- d'une partie droite, courte et renforcée, qui se place entre les dents pour éviter un écrasement et les morsures de la langue (2)
-d'une partie courbe et longue qui se place au dessus et en arrière de la langue pour l'empêcher de basculer en arrière dans le pharynx. (3)

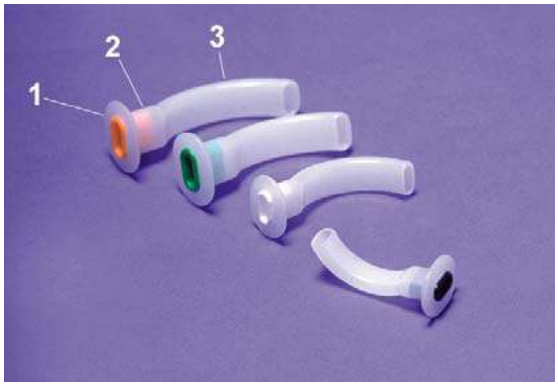


Figure 65 : Canule oropharyngée. D'après la Direction de la défense et de la sécurité civiles. [80]

Technique de mise en place d'une canule oropharyngée :

- choix de la taille de la canule : distance entre la commissure labiale et l'angle de la mandibulaire du même côté (taille 0 : jeune enfant, taille 1 : enfant, taille 2 : adolescent, taille 3 ou 4 : adulte)
- préparation du patient : patient en décubitus dorsal, tête en hyper-extension, VADS libres, bouche maintenue ouverte par le praticien situé derrière le patient
- mise en place : la canule est maintenue par la collerette, elle est insérée avec la concavité vers le maxillaire supérieur, passe les arcades dentaires, rentre en contact avec le palais puis elle est retournée vers le bas (180°) lors de son enfoncement pour venir épouser le dos de la langue. La collerette se situe au contact des lèvres et la langue ne doit pas être refoulée. Chez l'enfant elle est introduite avec la concavité vers le bas sans rotation.
- retirer immédiatement la canule en cas d'intolérance : difficultés respiratoires, quintes de toux, effort de vomissement, tentative de rejet, laryngospasme (persistance d'une réflectivité oropharyngée), reprise de conscience.



Figure 66 : Mise en place d'une canule buccale oropharyngée. Photos réalisées au Centre de Soins Dentaires de Nantes.

3.4.2. Ventilation et oxygénothérapie (B : Breathing)

3.4.2.1. Ventilation assistée ou artificielle

Les techniques de ventilation artificielle et manuelle sont indiquées lorsque la ventilation spontanée est inefficace après libération des VADS.

3.4.2.1.1. Techniques de ventilation assistée

Méthodes orales [11,29,34,40,54,70,79,80,108,115,116,151]

L'air insufflé lors du bouche à bouche à la même composition que l'air ambiant (FiO2 à environ 18%) si l'expiration du praticien n'est pas forcée (absence d'échanges gazeux alvéolo-capillaires) ce qui permet d'obtenir chez le patient une PaO2 proche de la normale.

Les techniques de ventilation assistée par méthode orale sont de deux types :

- *méthodes orales directes* représentées par :
  - le bouche à bouche applicable chez l'adulte et l'enfant
  - le bouche à nez applicable chez l'adulte et l'enfant dans certains cas : trismus, traumatisme de la bouche, obstruction de la cavité buccale, impossibilité d'obtenir une étanchéité correcte avec le bouche à bouche. Le bouche à bouche et le bouche à nez ont la même efficacité [79].
  - le bouche à bouche à nez pour le nourrisson
- *méthodes orales indirectes* représentées par le bouche à masque facial et l'écran facial (champs en plastique) voire le bouche à canule ou à embout buccal

Les masques faciaux, à usage unique ou multiple, sont en caoutchouc ou en matière plastique ferme le plus souvent, de forme variable (triangulaire chez l'adulte et l'enfant, ou circulaire chez le nourrisson) et de différente taille (n°0 : petite taille ; n°5 : grande taille). Ils sont constitués :

- d'un bourrelet périphérique pouvant être gonflable et qui assure l'étanchéité entre le masque et la face du patient

- d'un orifice supérieur permettant le passage d'air et pouvant être raccordé à un insufflateur. Certains masques possèdent une valve d'insufflation permettant le passage de l'air du praticien vers le patient et le rejet de l'air du patient vers l'extérieur et/ou d'un embout protégé par un filtre antibactérien destiné à recevoir la valve d'insufflation.



Figure 67 : Masques faciaux de différente taille. D'après la Direction de la défense et de la sécurité civiles. [80]

Certaines personnes peuvent refuser les méthodes directes par répulsion ou par crainte d'une maladie transmissible (aucun cas de transmission du VIH ou d'hépatite virale n'a été rapporté, seulement quelques rares cas de tuberculose ou de SARS). En l'absence de masque protecteur anti-infectieux, ils doivent alerter les secours, assurer la protection et la libération des VADS et commencer le MCE seul, sans interruption, jusqu'à l'arrivée des secours, reprise d'une respiration normale ou épuisement. La ventilation est moins importante que les compressions thoraciques dans le cas d'arrêt cardiaque non asphyxique.

Techniques de ventilation assistée :

- position :

  - Le patient est en DD strict, le praticien sur le coté perpendiculaire au grand axe du patient, près de son visage

  - protection et libération des voies aéro-digestives supérieures : Head Tilt et Chin Lift Method, canule buccale type Guedel si possible pour le bouche à masque

  - *bouche à bouche* : le pouce et l'index de la main placée sur le front pince les narines du patient pour éviter les fuites, l'autre main ouvre légèrement la bouche en tirant le menton vers le haut et l'avant, avec deux doigts sous la pointe et le pouce sur le menton comme une « pince »

  - *bouche à nez* : la main placée sur le menton le soulève sans appuyer sur la gorge et maintient la bouche fermée, le pouce appliquant la lèvre inférieure contre la lèvre supérieure afin d'empêcher les fuites

  - *bouche à bouche à nez* : la bouche du praticien englobe la bouche et le nez du nourrisson

- *bouche à masque facial* : choix de la taille du masque (partie inférieure dans le sillon mentonnier, partie supérieure au niveau de la pyramide nasale) et application sur le visage en le plaquant fermement de manière étanche dans sa partie inférieure avec le pouce et l'index de la main qui soutient le menton et dans sa partie supérieure avec le pouce et l'index de la main située sur le front (en forme de « C »)

- manœuvre :

  - inspiration physiologique, sans excès, du praticien, hors du champ d'action
  - application de la bouche largement ouverte du praticien soit, autour de la bouche et/ou du nez soit, au travers de l'orifice du masque du patient en évitant toute fuite d'air.
  - insufflation non forcée, lente et progressive pendant 1 seconde environ (1,5). Le volume est suffisant lorsque le thorax commence à se soulever (environ 6 à 7 $ml.kg^{-1}$ chez l'adulte soit 500ml à 600ml et moins chez l'enfant)
  - expiration passive du patient, le praticien reprend son souffle en se redressant légèrement, tout en maintenant ses mains en place et en observant la poitrine qui s'affaisse.
  - oxygénothérapie dès que possible

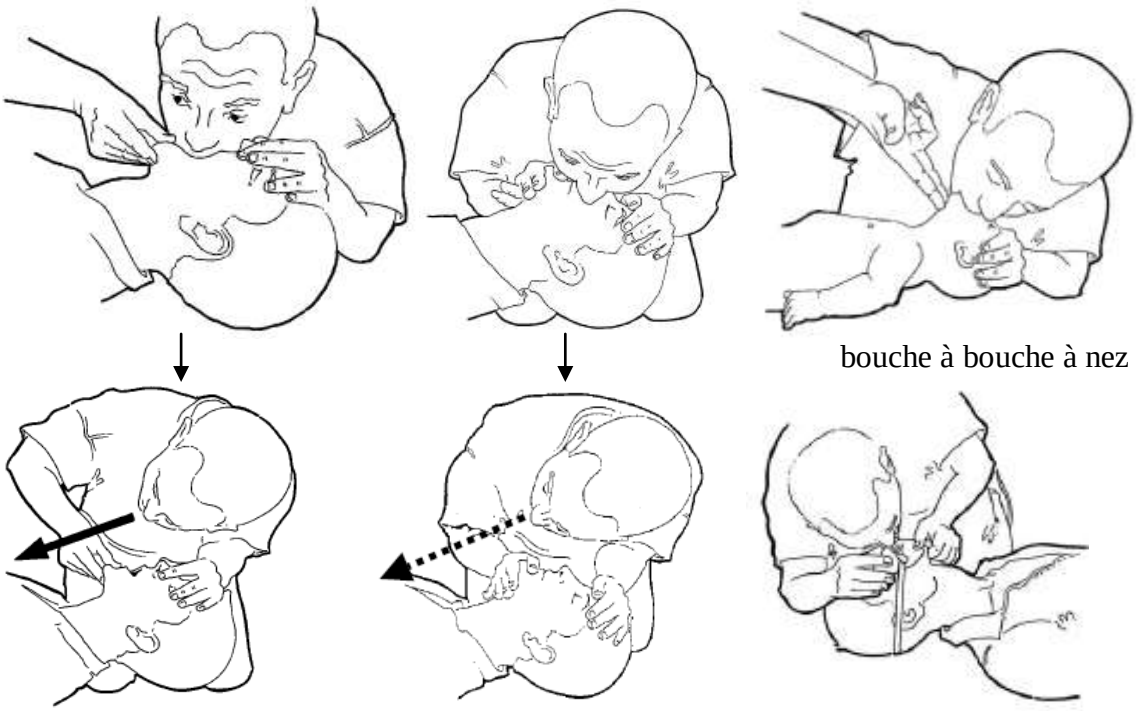


Figure 68 : Ventilation assistée par méthodes orales. D'après la Direction de la défense et de la sécurité civiles. [79,80]

Méthodes instrumentales : Masque facial et insufflateur manuel type ballon auto-remplisseur à valve unidirectionnelle ou BAVU (Type Ambu® ou Laerdal®)
[29,34,70,80,103,108,115,151,183,256]

La ventilation artificielle instrumentale ou ventilation en pression positive intermittente est indiquée en l'absence d'amélioration après avoir utiliser les méthodes orales. Elle est moins efficace que le bouche à bouche ou l'intubation mais elle est moins fatigante. Cette technique n'est pas recommandée au public car elle est difficile à réalisée et nécessite du matériel spécifique. Les insufflateurs sont aussi utilisés en oxygénothérapie par ventilation spontanée.

Un insufflateur manuel avec ballon auto-remplisseur comprend :

- *une valve séparatrice unidirectionnelle* contenue dans une pièce en « T » qui oriente les gaz frais insufflés du ballon vers le patient quand le praticien appuie sur le ballon (circuit ouvert) et qui évite la ré-inspiration des gaz expirés en les orientant vers l'extérieur via le masque lorsqu'on relâche le ballon (circuit fermé). Cette valve anti-retour est reliée au masque facial d'un coté et au ballon auto-remplisseur de l'autre coté. Une soupape de sécurité ou de surpression est parfois présente et permet de limiter les pressions d'insufflation excessives en s'ouvrant.

-*un ballon auto-remplisseur* souple, élastique, ovoïde ou cylindrique, de volume variable (1 à 1,8 litres chez l'adulte, 0,5 litre chez l'enfant 0,3 litre chez le nourrisson), pouvant être comprimé d'une main et qui reprend sa forme automatiquement quand on le relâche.

- *une valve d'admission des gaz frais* (air ou oxygène) située au niveau du ballon. Elle se ferme pendant l'insufflation ce qui empêche le retour vers l'extérieur du gaz contenu dans le ballon et s'ouvre pendant l'expiration ce qui permet au ballon de se remplir.

Ils sont généralement à usages multiples et stérilisables. Si l'ensemble ne peut être stérilisé après chaque utilisation, il est recommandé de mettre un filtre antibactérien (à usage unique) entre la valve anti-retour du ballon et le masque.

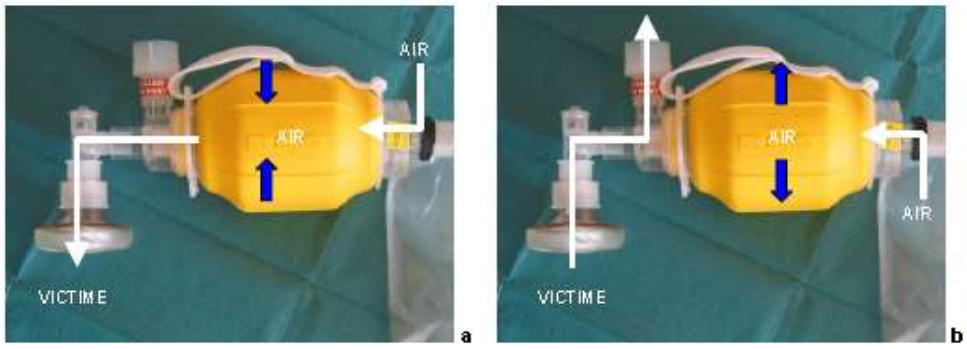


Figure 69 : Fonctionnement de l'insufflateur manuel. (a) insufflation – (b) expiration. D'après la Direction de la défense et de la sécurité civiles. [80]

Les insufflateurs de dernière génération possèdent un ballon réserve, souple, raccordé à la valve d'admission d'air, qui est destiné à accumuler l'oxygène pendant l'insufflation. Il existe en plus 3 autres valves situées sur le corps de cette valve d'admission d'air :

- une valve d'admission complémentaire d'air
- une valve d'échappement
- une valve d'admission de l'oxygène neutralisée en l'absence de source d'oxygène

Le ballon réserve permet d'obtenir à l'intérieur de l'insufflateur manuel une concentration d'oxygène élevée, proche de 100%, à un débit supérieur à 10 $L.min^{-1}$. Pendant l'insufflation, la valve d'admission est fermée et le ballon réserve se remplit soit, d'air par l'ouverture de la valve d'admission complémentaire d'air (en l'absence de source d'oxygène) soit, d'oxygène par l'ouverture de la valve d'admission d'oxygène. Lors de l'expiration, la valve d'admission s'ouvre et le ballon auto-remplisseur se remplit avec le gaz issu du ballon réserve et/ou de la bouteille. Si l'alimentation en oxygène est trop importante, la valve d'échappement permet la sortie d'oxygène du ballon réserve ce qui évite son éclatement. Si l'arrivée d'oxygène est insuffisante la valve d'entrée d'air complémentaire permet la pénétration d'air dans le ballon auto-remplisseur.

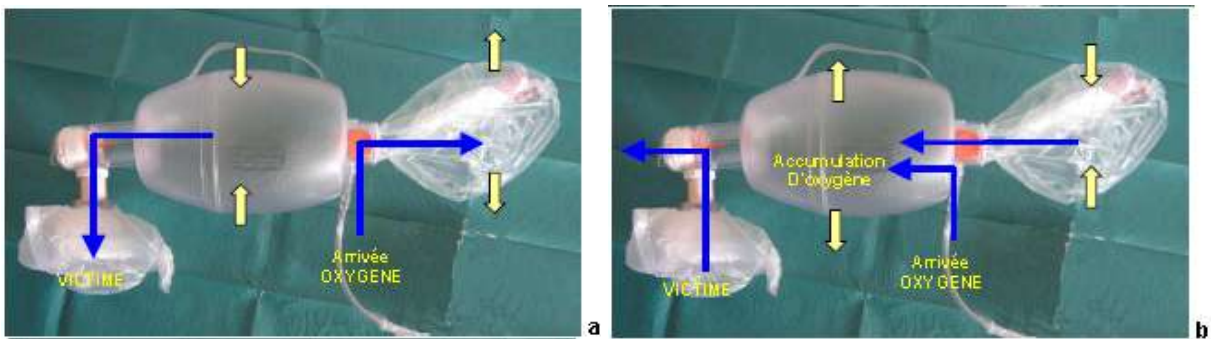


Figure 70 : Fonctionnement du ballon réserve en oxygène. (a) Insufflation – (b) Expiration. D'après la Direction de la défense et de la sécurité civiles. [80]

Technique (pour un droitier seul) :

- le patient est en décubitus dorsal strict, le praticien derrière la tête de la victime.
- protection et libération des voies aéro-digestives supérieures : Jaw thrust method, canule buccale type Guedel si possible.
- choix de la taille du masque (il doit englober la bouche et le nez), raccordement de celui-ci à l'insufflateur au niveau de la pièce en « T » et application sur le visage avec la main droite, les 3 derniers doigts de la main gauche en crochet sous la mandibule assurent la subluxation mandibulaire et l'hyperextension céphalique puis le pouce (en 1er) et l'index de la main gauche saisissent le masque de chaque coté de l'orifice et le maintiennent fermement.
- insufflations non forcées, lentes et progressives pendant 1 seconde environ (1,5 à 2 secondes) par compression rythmiques du ballon dans sa partie centrale avec la main droite, relâcher soudainement en maintenant le masque et attendre l'expiration complète (3 à 4 secondes) avant d'effectuer la suivante. Dès que la poitrine commence à se soulever, le volume insufflé est suffisant.
- oxygénothérapie dès que possible soit, par ventilation assistée en branchant le tuyau du débitmètre au ballon auto-remplisseur ou au ballon réserve (absence d'amélioration) soit, par ventilation spontanée sans compression (amélioration).



Figure 71 : Mise en place et maintien du masque. (a) à une main – (b) à deux mains. D'après la Direction de la défense et de la sécurité civiles. [80]

Méthodes avancées [54,115,256]

La mise en place d'une sonde orotrachéale, l'intubation ou l'abord chirurgical des VADS par crico-thyroïdotomie ou trachéotomie sont des techniques avancées qui seront pratiquées par des médecins et n'ont pas d'intérêt en odontologie.

3.4.2.1.2. Séquence de ventilation assistée
[11,29,34,54,70,79,80,96,108,115,116,151,143]

Lors d'un arrêt respiratoire, les méthodes orales, utilisées en première intention, doivent être, si possible, remplacées rapidement par les méthodes instrumentales et être associées et/ou suivies d'une oxygénothérapie.

La séquence de ventilation varie en fonction de l'état circulatoire [79,80] :

- sans arrêt circulatoire : 10 à 12 insufflations efficaces puis réévaluation
- avec arrêt circulatoire : 30 compressions thoraciques, interruption du MCE, headtilt/chin lift ou jaw thrust method, 2 insufflations efficaces.

La fréquence des insufflations doit être adaptée à l'âge de la victime.

Adulte (et adolescent)	10 à 12
Enfant (1 an à l'âge de la puberté)	12 à 20
Nourrisson (< 1 an)	12 à 20

Fréquences des insufflations par minute d'après la Direction de la défense et de la sécurité civiles.[80]

Le praticien devra vérifier l'efficacité de chaque manœuvre et l'efficacité de la ventilation toutes les minutes : ampliation thoracique et abdominale, absence de fuites, disparition des signes de détresse ventilatoire (cyanose, sueurs, tachycardie ou bradycardie…).
Une insufflation trop rapide, trop brève, trop brutale et/ou un volume d'air trop important risque d'entrainer des fuites au niveau du masque, une hyperpression intrathoracique diminuant le retour veineux au cœur et le rendement cardiaque ou, une surpression pharyngée avec ouverture du sphincter supérieur de l'œsophage à l'origine d'une insufflation gastrique avec les risques de régurgitation et d'inhalation bronchique. Chez l'enfant il existe un risque de pneumomédiastin ou de pneumothorax lorsque les insufflations sont trop fortes.

En cas d'inefficacité, il faut rechercher et tenter de résoudre le ou les problèmes :

- si les manœuvres de ventilation sont inefficaces : vérifier l'absence de fuite à tous les niveaux, la présence d'un corps étranger, la position correcte du patient lors des manœuvres (hyperextension céphalique insuffisante ou trop importante, menton insuffisamment relevé), la force et la vitesse d'insufflation (trop importante ou insuffisante)
- si le patient vomit, il sera placé en PLS pour libérer les VADS (aspiration)
- si l'estomac se dilate, on positionnera la victime en PLS et le praticien pressera doucement l'estomac avec le poing.

3.4.2.2. Oxygénothérapie [29,54,70,80,81,103,115,256,263]

L'oxygénothérapie est utilisée dans le traitement des hypoxies de toutes origines (obstruction des VADS, IRA, crise d'asthme, crise convulsive, état de choc, IDM, anémie aigüe …) dès que la saturation de l'hémoglobine en oxygène est inférieure à 90% ou comme vecteur des médicaments pour inhalation administrés par nébuliseur. Elle consiste à enrichir en oxygène le milieu inhalé de 21% (air ambiant) à 100% (O_2 pur). Elle ne présente pas de contre-indications absolues mais son utilisation nécessite des précautions d'emploi en particulier liées au fait que l'oxygène est un comburant qui accélère la combustion.

3.4.2.2.1. Description du matériel d'oxygénothérapie [54,80,115,256,263]

La bouteille d'oxygène [54,70,80,256]

En France les bouteilles d'oxygène sont blanches, en matière composite, en acier en aluminium ou en alliages légers (kevlar) et de volume variable (bouteille d'OXYGENE MEDICAL® 200 bars à 1L, 2 l, 2.5 L, 3.5L, 5 l, 15 l, 20 L ou 50 l).

Elles sont constituées de plusieurs éléments :

- le corps de la bouteille contenant l'oxygène comprimé (une bouteille de 5L d'oxygène comprimé à 200 bars correspond à 1000L d'oxygène pris à la pression atmosphérique de 1 bar)
- un chapeau inamovible contenant :
  - un raccord de sortie (olive) permettant de brancher un tuyau relié à un masque ou un insufflateur
  - un bloc manodétendeur-débitmètre :
    - le détendeur ramène l'oxygène à la pression atmosphérique (décompression) et évite les risques de ruptures accidentelles
    - le manomètre haute pression indique la pression dans la bouteille.
    - le débitmètre permet de régler le débit d'oxygène administré grâce au robinet de réglage du débit (de 0 à 15 $L.min^{-1}$)
  - un robinet d'ouverture
  - des systèmes accessoires : une prise normalisée à 3 crans pour alimenter un respirateur ou un réseau d'oxygène interne, un raccord de remplissage pour le conditionnement chez le fournisseur, un système d'aspiration pneumatique (trompe d'aspiration Venturi)
- une poignée de transport et une gaine de protection

Au cabinet dentaire, les bouteilles doivent avoir une autonomie d'au moins 30 minutes (au moins 4L). Elles peuvent être présentées nues, dans des sacs, des valises, des meubles ou sont équipées de matériel de transport (chariot fixe ou à roulette muni de chaînes, de barrières ou d'anneaux) pour les protéger des risques de chocs et de chute.



Figure 72 : Bouteille d'oxygène. D'après la Direction de la défense et de la sécurité civiles. [80]

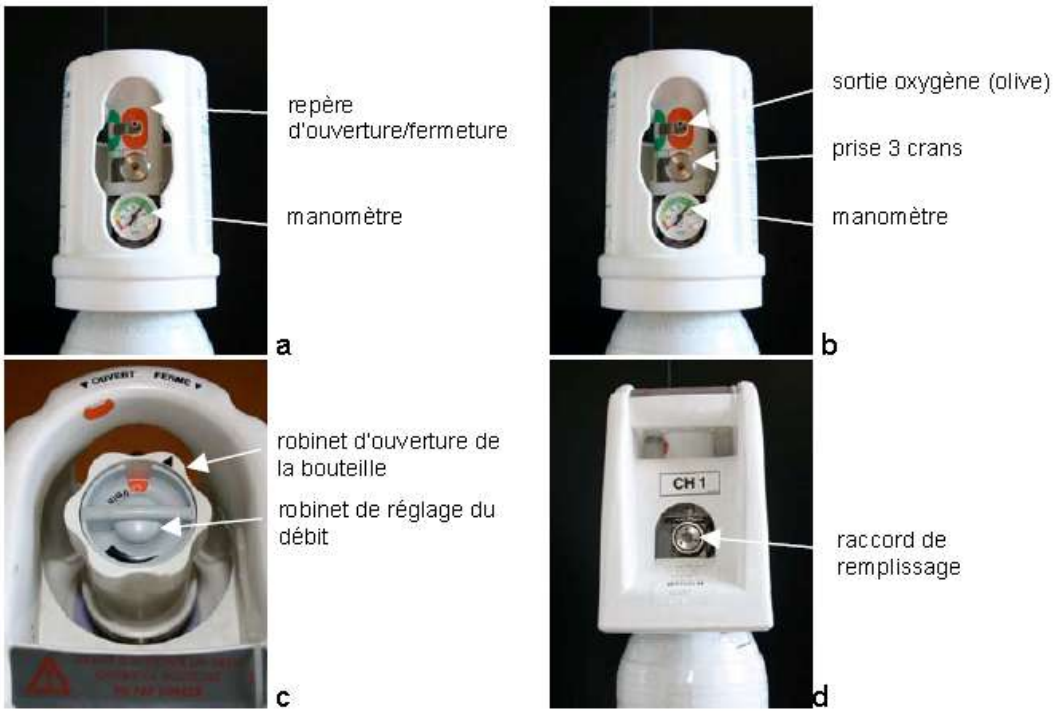


Figure 73 : Détail du chapeau de la bouteille d'oxygène. D'après la Direction de la défense et de la sécurité civiles. [80]

Mode d'utilisation de la bouteille d'oxygène [54,80,115,256263]

1. précautions d'emploi avant utilisation :

- ne jamais graisser ou lubrifier une bouteille d'oxygène (produits combustibles pouvant entrainer des détentes explosives), se laver les mains avant utilisation, ne pas s'approcher d'une flamme, d'un générateur d'aérosol (désodorisants…) ou de solvant (alcool, essence…) et ne pas fumer.
- vérifier le bon état et la date limite d'utilisation

2. ouverture de la bouteille en tournant lentement le robinet d'ouverture

3. branchement du tuyau (masque ou ballon auto-remplisseur) au raccord de sortie de la bouteille

4. ouverture du robinet de réglage du débit (O_2 toujours en continu et suffisant) en fonction de l'état du patient et de la gazométrie :

- patient insuffisant respiratoire chronique : 0,5 à 2 litres/minute (risque d'apnée et d'endormissement pour des débits supérieurs)
- patient en insuffisance respiratoire aiguë : 0,5 à 15 litres/minute

5. mise en place du masque sur le visage du patient

6. précaution de stockage après utilisation : ramener le débitmètre à zéro, fermer la bouteille, vidanger (réouvrir le robinet de réglage du débit puis le refermer lorsque l'aiguille du manomètre est à zéro) et débrancher le tuyau. Les bouteilles doivent être stockées dans un local aéré ou ventilé, propre, sans matière inflammable et protégées des risques de chute ou de chocs, des sources de chaleur ou d'ignition, des intempéries et des températures de plus de 50 °C. Les bouteilles de plus de 5L sont stockées en position verticale. Il ne faut pas attendre que la bouteille soit entièrement vide pour la changer (zone rouge du manomètre).

3.4.2.2.2. Technique et séquence d'oxygénothérapie [29,47,54,70,80,81,103,115,256,263]

- Chez les patients présentant une détresse vitale avec une ventilation suffisante (FR > à 6 mouvements par minute), l'oxygène peut être administré en *ventilation spontanée* à l'aide de lunettes nasales, d'une sonde nasopharyngée ou d'un masque. Le patient, en position demi-assise, en décubitus latéral ou dorsal, inhale amplement sans effort exagéré (la recherche d'une étanchéité parfaite n'est pas obligatoire).

- *lunettes* (situations cliniques stables) : confortable mais concentration en oxygène administrée (FiO_2) faible, ventilation par la bouche et assèchement des fosses nasales.

- *masque* (situations cliniques instables) : FiO_2 les plus élevées et les mieux contrôlées, humidification correcte

- masque à inhalation simple avec ou sans insufflateur (le praticien n'effectue pas de compressions du ballon)

- masque à *venturi* (FiO_2 de 40 à 60%)

- masques à haute concentration avec ballon réservoir (FiO_2 de 60 à 100%). Le réservoir d'oxygène situé au dessous d'une valve anti-retour empêche la victime de rejeter l'air expiré dans ce réservoir.

Adulte	9 $L.min^{-1}$
Enfant	6 $L.min^{-1}$
Nourrisson	3 $L.min^{-1}$

Débit d'oxygène en inhalation avec un masque à haute concentration ou un insufflateur manuel équipé d'un ballon résnerve. [80]

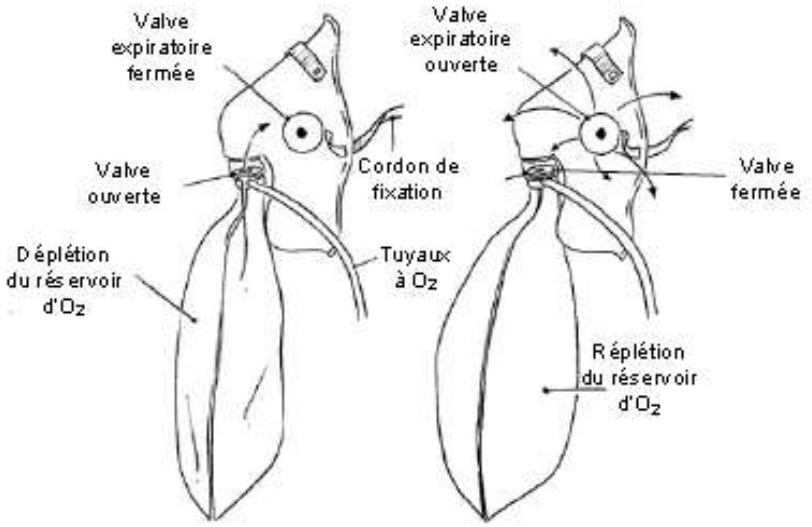


Figure 74 : Masque à haute concentration pour inhalation. D'après la Direction de la défense et de la sécurité civiles. [80]

- Chez les patients présentant des troubles de la ventilation ou lors d'une anesthésie, l'oxygène est administré rapidement par *ventilation assistée* après avoir pratiquer les techniques orales et/ou instrumentales. Le patient étant placé en décubitus dorsal.

Adulte	15 $L.min^{-1}$
Enfant	8-9 $L.min^{-1}$
Nourrisson	3 $L.min^{-1}$

Débit d'oxygène en insufflation avec un insufflateur manuel en fonction de l'âge. [80]

Le praticien devra vérifier l'efficacité de la ventilation (absence de fuites, réserve en oxygène, fonctionnement de l'insufflateur et de la valve anti-retour…) et surveiller les fonctions vitales (conscience, respiration, circulation). L'objectif est d'obtenir une situation clinique stable et une SaO_2 stable au dessus de 92 % sans oxygène.

Mesure de la saturation capillaire en oxygène [70,80,81,103]

L'oxymètre de pouls est un appareil de mesure spectrophotométrique analysant les variations d'absorption de la lumière entre tissus mous, sang veineux et sang artériel. C'est une méthode de surveillance simple, fiable (précise pour les valeurs > à 90%), continue et indirecte de mesure de la saturation de l'hémoglobine en oxygène au niveau de la circulation capillaire (SaO2 ou SpO2). L'oxymètre de pouls est constitué de différents éléments :

- une unité de mesure avec un écran de lecture et une batterie à usage unique
- un capteur adapté en fonction de l'âge de la victime (adulte, enfant, nourrisson)

Technique de monitorage non invasive transcutanée :

- application du capteur au niveau d'un doigt, d'un orteil (ongle propre sans vernis), d'un lobe d'oreille, du front ou du nez
- allumer l'appareil et suivre le mode d'emploi
- analyser la fréquence du pouls et la saturation en oxygène (SpO2 normale entre 95 % et 100%)

Le praticien devra vérifier l'efficacité de la ventilation : amélioration de l'état respiratoire, stabilité de la fréquence et de l'amplitude, disparition de la cyanose. L'oxymètre de pouls est inefficace dans certains cas : détresse circulatoire (le capteur ne détecte pas les pulsations cardiaques), agitation, tremblements, refroidissement (hypothermie, syndrome de Raynaud), intoxications au monoxyde de carbone (CO).



Figure 75 : Mesure de la saturation capillaire en oxygène. D'après la Direction de la défense et de la sécurité civiles. [81]

3.5. Réanimation cardiopulmonaire de base : RCP (C : circulation)

Une RCP de base rapide permet de doubler ou de tripler les chances de survie. La défibrillation précoce, dans les 3 à 5 minutes suivant un arrêt cardiaque, améliore le pronostic et augmente encore les chances de survie de 4 à 40%. Toute minute perdue dans la mise en place d'une RCP de base et d'un DAE diminue les chances de survie de 7 à 10 %.

La réanimation cardiopulmonaire (RCP) de base ou élémentaire peut être pratiquée par un ou deux sauveteurs quels qu'ils soient. Pour les praticiens non formés et non entrainés aux gestes d'urgence, il vaut mieux effectuer des compressions thoraciques ou des insufflations seules plutôt que de ne rien faire. La RCP de base « adulte » peut être effectuée chez l'enfant mais pour les professionnels de santé la RCP de base « pédiatrique » est recommandée. La RCP spécialisée ou médicalisée est pratiquée par une équipe médicale entrainée.

La conduite à tenir en cas d'arrêt cardiaque est différente chez l'enfant car la cause la plus fréquente est un arrêt respiratoire. Le choc électrique externe est rarement nécessaire. Chez l'adulte, l'étiologie cardiaque (fibrillation ventriculaire) est majoritaire.

3.5.1. Massage cardiaque externe : MCE
[11,29,34,40,54,70,79,80,96,103,108,116,151,143,256]

Cette technique est indiquée en cas d'arrêt cardiaque afin de rétablir ou de maintenir une circulation systémique suffisante en provoquant une éjection systolique efficace. Elle permet d'augmenter le débit coronaire et cérébral par 2 mécanismes :

- théorie de la pompe cardiaque unidirectionnelle : la compression fait circuler le sang du cœur vers l'aorte et les artères pulmonaires
- théorie de la pompe thoracique : la compression augmente la pression intrathoracique et permet la circulation du sang dans l'aorte sans reflux veineux (les valves à l'entrée du thorax empêchant le reflux rétrograde)

On obtient un débit cardiaque de 20 à 30% et un débit cérébral de 10% environ par rapport à la normale du patient d'où l'importance de l'oxygénothérapie en association au MCE.

3.5.1.1. Techniques de compressions thoraciques
[11,34,40,54,70,79,80,103,108,116,151,143,256]

Technique chez l'adulte :

- <u>zone de compression sternale</u> : centre du thorax sur la partie supérieure de la moitié inférieure entre les 2 mamelons (située à 2 ou 3 travers de doigt au dessus de

l'appendice xiphoïde, à l'intersection de la ligne intermamelonnaire et de la ligne médiane)

- position :

  - le praticien est à genoux à coté du patient placé en décubitus dorsal sur un plan dur, le thorax dénudé si possible, et le bras le plus près du patient est positionné soit le long du corps soit entre les jambes du praticien

  - il place le talon de sa main (droite pour les droitiers) sur la zone de compression sternale, les doigts relevés, la face dorsale recouverte par la paume de l'autre main (gauche pour les droitiers). Les doigts des deux mains s'entrecroisent et sont relevés sans contact avec le thorax pour éviter de casser des côtes et la xiphoïde

  - les bras sont tendus, les coudes bloqués et les épaules à la verticale de la zone d'appui

- manœuvre :

  - compression thoracique verticale à l'aide de tout le corps de 4 à 5 cm puis relâchement brusque et complet (remplissage du cœur) sans décoller les mains de la poitrine ou très légèrement. La durée de compression est égale au temps de relaxation passive.

  - fréquence : environ 100/min

  - cycle de RCP : 30/2 (cette fréquence réduit les interruptions entre la ventilation parfois inefficaces et le MCE par rapport aux anciennes recommandations qui étaient de 15/2 ou 5/2)

Technique chez l'enfant entre 1 à 8 ans :

- zone de compression sternale : 1/3 inférieur du sternum juste en dessous de la ligne intermamelonnaire et à une largeur de doigt au dessus de la xiphoïde

- position identique

- manœuvre :

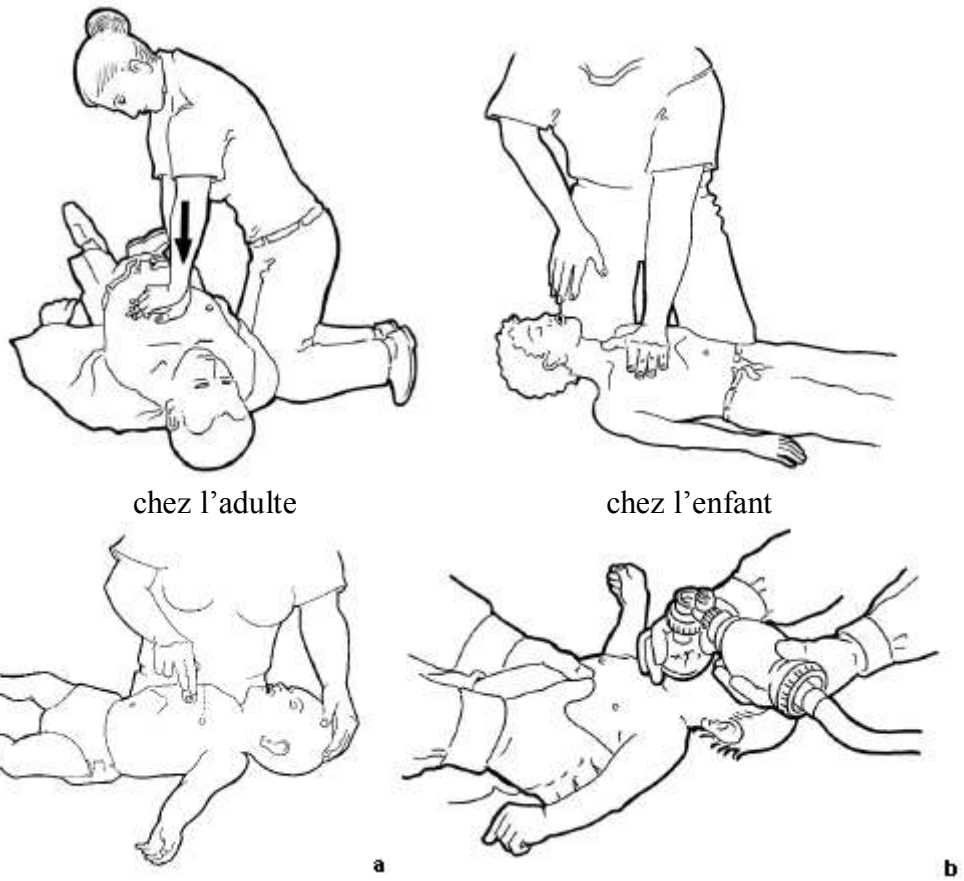
  - compression verticale du 1/3 de l'épaisseur du thorax (3 à 4 cm) avec le talon d'une ou deux mains, les doigts surélevés

  - fréquence : environ 100/min

  - cycle de RCP : 30/2 ou 15/2 (2 sauveteurs professionnels) en réalisant 1 à 2 minutes de RCP avant d'alerter les secours si le sauveteur est seul

Technique chez le nourrisson (< 1an) :

- <u>zone de compression sternale</u> : 1/3 < du sternum à 1 travers de doigt sous la ligne intermamelonnaire (moitié inférieure du sternum) sur la ligne médiane à une largeur de doigt au dessus de la xiphoïde
- <u>position</u> :
  - 1 sauveteur : compression avec la pulpe de 2 doigts
  - 2 sauveteurs ou plus : 2 pouces à plat cote à cote dirigés vers la tête du nourrisson « en V renversé » (encircling technique) le reste des deux mains entoure la partie inférieure de la cage thoracique du nourrisson avec le bout des doigts qui supportent le dos de la victime
- <u>manœuvre</u> :
  - compression thoracique du 1/3 de l'épaisseur du thorax (2 à 3 cm)
  - fréquence : environ 100/min
  - cycle de RCP : 30/2 ou 15/2 (2 sauveteurs professionnels) en réalisant 1 à 2 minutes de RCP avant d'alerter les secours si le praticien est seul



chez l'adulte chez l'enfant

chez le nourrisson (a : 1 sauveteur ; b : 2 sauveteurs)

Figure 76 : Compressions thoraciques. D'après la Direction de la défense et de la sécurité civiles. [80]

3.5.1.2. Séquence de RCP [11,29,34,40,54,70,79,80,103,108,116,121,143,256]

Il ne faut pas perdre de temps car toute minute perdue diminue les chances de survie de 10 %. La conduite à tenir est la suivante :

- constater la perte de connaissance, l'arrêt respiratoire (10s) et l'arrêt cardiaque (10s) et noter l'heure
- arrêt des soins, arrêt des investigations complémentaires (prise de tension, auscultation)
- faire alerter le SAMU et réclamer un DAE ou alerter le SAMU lorsque le praticien est seul
- mise au sol sur les lieux de survenue (ne pas déplacer le patient, perte de temps) et patient en décubitus dorsal strict sur plan dur bras tendus, le praticien se plaçant à genoux sur le coté de la victime
- protection et libération des voies aérodigestives supérieures
- thorax dénudé
- + ou – coup de poing sternal qu'on peut répéter 2 ou 3 fois [121,143]
- réanimation cardiopulmonaire de base sans interruption jusqu'à l'arrivée de l'équipe médicale ou reprise d'une activité cardiaque
- ventilation artificielle instrumentale et oxygénothérapie au masque dès que possible
- DAE dès que possible

Exceptions :

- si le praticien est seul, il faut effectuer les manœuvres de RCP (principalement respiratoire : 5 insufflations initiales puis RCP) pendant 1 minute avant d'alerter les secours chez tous les enfants < 8 ans et dans les cas où l'arrêt cardiaque fait suite à une détresse et/ou un arrêt respiratoire (noyade, intoxication médicamenteuse, traumatisme…).
- en cas d'obstruction complète des VADS avec perte de connaissance, il faut débuter les compressions thoraciques sans rechercher de signes de vie.

Le praticien contrôlera le pouls carotidien tous les 5 cycles (toutes les 1 à 2 minutes) pour ne pas diminuer les chances de restauration d'une activité cardiaque spontanée :

- si le pouls artériel est palpable, il vérifiera l'efficacité ventilatoire :
  - en cas de respiration efficace, ample et régulière (FR > à 6/min) :
    - laisser le patient sur place en PLS

- continuer l'oxygénothérapie au masque
- contrôler la respiration toutes les minutes jusqu'à l'arrivée de l'équipe médicale

- en cas d'inefficacité ventilatoire, il faudra pratiquer 10 à 12 insufflations (12 à 20 chez l'enfant) par méthode orale jusqu'à l'arrivée du BAVU et de la bouteille d'O_2 et contrôler le pouls et la respiration toutes les minutes

- si le pouls artériel n'est pas palpable, le praticien doit continuer la RCP de base jusqu'à l'arrivée du DAE ou de l'équipe médicale, l'apparition d'un pouls, la reprise d'une respiration normale ou l'épuisement

A 2 sauveteurs, il est conseillé d'alterner les compressions et les insufflations tous les 5 cycles (toutes les 1 à 2 minutes) car les manœuvres de RCP sont fatigantes.

Les complications du MCE sont d'autant plus fréquentes que les compressions sont brutales et prolongées, mal effectuées ou qu'elles sont réalisées sur un thorax affaibli (personnes âgées, traumatisme thoracique…) : fractures chondro-costales, volet costal avec respiration paradoxale, pneumothorax, hémo-péricarde, contusion myocardique, épanchements intra-abdominaux, rupture de rate, traumatisme hépatique.

3.5.2. Défibrillateur automatisé externe : DAE [11,34,40,70,79,80,108,116,143]

La fibrillation ventriculaire (FV) est la cause la plus fréquente d'arrêt cardiaque non traumatique (80% des arrêts cardiaques brutaux). Lorsqu'elle se prolonge, elle évolue vers une FV atonique puis une asystolie d'autant plus vite que la RCP n'est pas entreprise.

La défibrillation externe ou cardioversion électrique est une technique d'électrothérapie dont l'objectif est de rétablir une activité électrique coordonnée, normale et efficace en dépolarisant une masse critique suffisante du myocarde grâce à la délivrance d'une onde biphasique tronquée d'une durée brève (quelques millisecondes). Elle représente la seule thérapeutique indispensable pour réduire immédiatement un trouble du rythme cardiaque rapide et mal toléré en particulier une fibrillation ventriculaire.

La défibrillation précoce associée aux premiers gestes de secourismes améliore le pronostic et augmente les chances de survie de 4 à 40%. [79]. Les DAE équipent tous les services de secours publics et les postes de secours tenus par les associations agréées de sécurité civile (manifestations publiques sportive ou de loisir). Ils sont de plus en plus disponibles au grand

public, on en trouve dans les halls de gare ou d'aéroport, les avions, les trains, les centres commerciaux, les grands magasins, les casinos ainsi que sur les lieux de travail. L'utilisation d'un défibrillateur nécessite un praticien entrainé à cette pratique.

Les DAE ont plusieurs avantages :

- reconnaissance automatique du rythme cardiaque et d'un éventuel trouble électrique à l'aide d'un lecteur enregistreur informatisé (FV)
- réglage et commande de la charge des condensateurs automatiques
- administre un ou plusieurs chocs électriques externes après une alerte visuelle sans intervention de l'opérateur (défibrillateur entièrement automatique) ou demande au praticien de délivrer un choc (défibrillateur semi-automatique ou DSA)
- instructions vocales et visuelles guidant l'opérateur (poursuite de la RCP, délivrance du choc, évaluation ou non de la respiration ou du pouls)
- sans danger pour le praticien qui ne touche pas la victime

Les DAE sont légers (2 à 6 kg), compacts et robustes (matériaux composites) et sont composés de différents éléments :

- un haut-parleur pour les instructions vocales
- un écran d'état de fonctionnement
- un accumulateur d'énergie pour délivrer les chocs
- plusieurs paires d'électrodes de défibrillation (2 « adulte » et 1 « enfant » si nécessaire) à usage unique, hermétiquement emballées, pré-gélifiées, autocollantes, avec câble de connexion à usage unique ou non, pré-connectées ou non, qui permettent de capter et de transmettre l'activité électrique cardiaque au DAE et de délivrer les chocs
- un bouton pour déclencher le choc (DSA)
- un moniteur ECG
- un métronome rythmant les compressions thoraciques du sauveteur (optionnel)
- un oxymètre de pouls (optionnel)
- un module mémoire mémorisant les évènements essentiels (ECG de la victime, manipulations faites, heure, date et défibrillations réalisées…)
- des accessoires : paire de ciseaux pour couper les vêtements et dénuder le thorax de la victime, compresses et papier absorbant pour sécher la peau de la poitrine de la victime, rasoir jetable pour raser les poils à l'endroit ou seront placé les électrodes

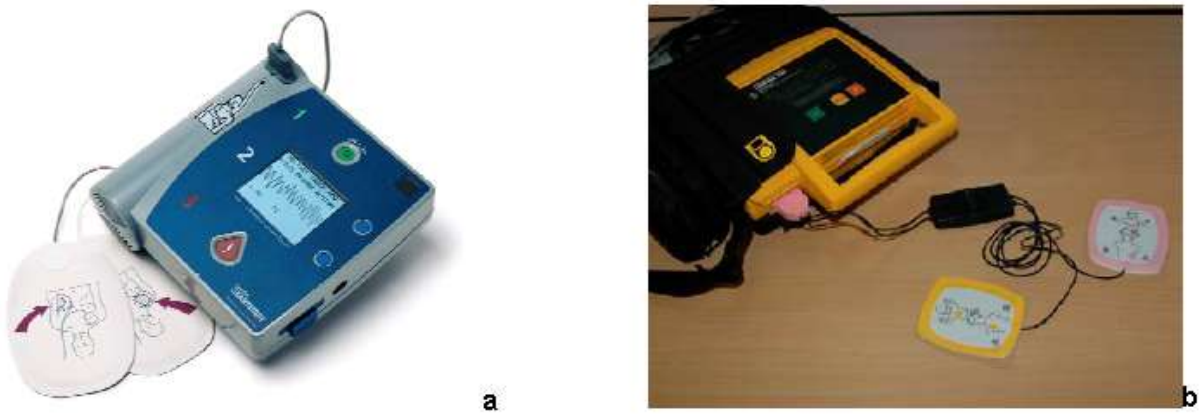


Figure 77 : Défibrillateur automatisé externe. (a : avec électrodes adultes ; b : avec électrodes enfants). D'après la Direction de la défense et de la sécurité civiles. [80]

Mode d'utilisation d'un DAE [79,80,116,143]

Le défibrillateur doit être mis à disposition dès que possible (RCP de base brève < 2-5 minutes si possible) et si 2 sauveteurs sont présents, un des deux continue la RCP tandis que l'autre installe le DAE.

1. Avant chaque utilisation, il faut vérifier le bon fonctionnement du DAE (voir mode d'emploi) :

- autotests correctement réalisés (absence de dysfonctionnement interne indiqué par un signal lumineux)
- absence de dommage externe
- installation correcte du module externe ou de la carte mémoire
- batterie rechargeable correctement installée et chargée (la remplacer si nécessaire)
- date de péremption des électrodes
- accessoires nécessaires disponibles.

2. Préparation de la victime :

- déplacer la victime prudemment si elle est allongée sur une surface conductrice métallique ou humide (ou glisser un tissu sous elle) et la dégager de tout milieu toxique ou inflammable (éloigner ou arrêter l'oxygène lors du choc)
- pratiquer 5 cycles de RCP chez l'adulte et 5 ou 10 cycles chez l'enfant (environ 1 à 2 min de RCP) pour préparer le cœur à la défibrillation avant de mettre en œuvre le DAE (arrêt cardiaque > 5min ou absence de RCP préalable).

3. Préparation du DAE :

- placer le DAE près du patient, allumer le DAE (ne jamais l'éteindre ou le déplacer ensuite), suivre et respecter les indications vocales et visuelles

- positionner les électrodes : vérifier la date de péremption (il existe une deuxième paire), enlever la pellicule de protection puis les coller en appuyant fermement sur la poitrine dénudée, rasée et sèche du patient (retirer un éventuel timbre autocollant médicamenteux). Un schéma visible sur les électrodes ou leur emballage indique la position sous-claviculaire droite contre le bord droit du sternum (environ 1 cm au dessous du bord inférieur d'un éventuel boitier sous-cutané qu'il s'agisse d'un stimulateur cardiaque ou d'une chambre de perfusion implantable) et sous-axillaire gauche (5 à 10 cm en dessous). Il ne faut jamais les retirer ensuite.

- connecter les électrodes au DAE.

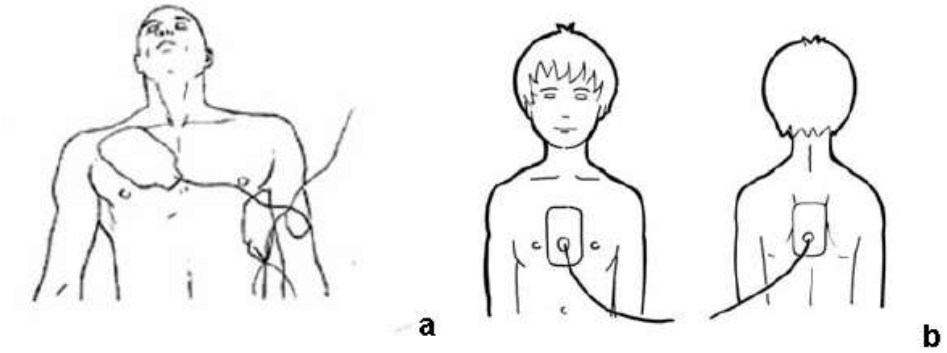


Figure 78 : Position des électrodes. (a : chez l'adulte ; b : chez l'enfant). D'après la Direction de la défense et de la sécurité civiles. [80]

4. S'écarter et ne pas toucher le patient pendant l'analyse ou la délivrance du choc, arrêter la RCP(les mouvements peuvent fausser l'analyse) et éloigner ou arrêter l'oxygène. Le DAE analyse automatiquement le rythme cardiaque puis annonce la conduite à tenir :

- **« un choc est indiqué »** : chargement automatique audible et délivrance d'un choc qui s'effectuera automatiquement ou en appuyant sur le bouton « choc » clignotant (lorsque l'appareil le demande, en fin d'expiration) après s'être écarté du patient. Les manœuvres de RCP reprennent immédiatement par les compressions thoraciques en laissant les électrodes en place (5 cycles de 30 :2 pendant 1 à 2 minutes environ sans rechercher les signes de circulation).

- **« choc non indiqué »**, **« prenez le pouls »** ou bien **« recherchez les signes de circulation »** lorsqu'aucun rythme « choquable » n'est décelé : en l'absence de pouls perceptible reprendre la RCP de base immédiatement par les compressions thoraciques en laissant les électrodes en place (5 cycles de 30 :2 pendant 1 à 2 minutes environ).

5. Continuer jusqu'à l'arrivée de l'équipe médicale ou l'apparition de signes de vie. Le DAE peut demander d'interrompre la RCP pour une nouvelle analyse clinique ou électrique (après une minute généralement).

6. Après chaque utilisation (voir mode d'emploi) le DAE doit être remis en état, nettoyé et vérifié : sauvegarde des données, nettoyage du boitier, changement systématique de l'accumulateur rechargeable puis mise en charge de l'accumulateur utilisé, remplacement du matériel utilisé

Il existe des DAE « enfants (entre 1 et 8 ans) » mieux adaptés dans leur cas (électrodes enfants, commande enfants…) mais si le sauveteur n'en possède pas il peut utiliser un DAE « adulte » en plaçant une électrode en avant au milieu du thorax et l'autre au milieu du dos entre les deux omoplates. Il est contre-indiqué chez le nourrisson de moins d'un an.

3.6. Techniques d'injections parentérales

Les techniques d'injection intraveineuse et de perfusion ne seront pas traitées car elles sont difficiles à réaliser au cabinet dentaire. La technique d'injection médicamenteuse doit être adaptée au produit, le praticien se référera à la notice d'utilisation. Il est préférable d'utiliser la voie intramusculaire plutôt que la voie sous cutanée lorsque les deux sont possibles car la diffusion est meilleure.

3.6.1. Injection sous-cutanée [76,103,263]

L'injection sous-cutanée (SC) est contre-indiquée au niveau des zones cutanées fragiles ou infectées.

Au cabinet dentaire, les principaux médicaments de l'urgence utilisant cette voie sont : le glucagon (GlucaGen® ou GlucaGen Kit®), l'adrénaline (Anahelp®), un antihistaminique (Polaramine®) et les β2-agonistes (Ventoline® et Bricanyl®).

Technique d'injection sous-cutanée :

- préparation du matériel : aiguilles SC (16 à 30 mm de long, 0,5 à 0,6 mm de diamètre et biseau long) et seringue pré-montée ou seringue et aiguille de prélèvement éventuellement purger (l'air injecté faciliterait la diffusion du médicament)
- détermination de la zone d'injection :
    - face externe du bras

- cuisse
- région sus ou sous épineuse de l'omoplate
- zone péri-ombilicale

- préparation de la zone d'injection : désinfecter la zone à l'aide d'un coton ou d'une compresse imbibée d'une solution antiseptique (alcool, polyvidone iodée)
- injection :
  - réaliser un pli cutané
  - introduire l'aiguille dans l'hypoderme en le dirigeant vers la racine du membre avec un angle de 45° (90° pour les seringues à insuline)
  - relâcher le pli cutané progressivement lors de l'injection
  - retirer l'aiguille et masser légèrement la zone d'injection

3.6.2. Injection intramusculaire [54,76,103,163,263]

L'injection intramusculaire (IM) est contre-indiquée chez les patients sous anti vitamine K ou qui présentent un trouble de la coagulation, en cas d'injection du coté d'une prothèse de hanche ou au niveau d'une zone cutanée fragile ou infectée.

Au cabinet dentaire, les principaux médicaments de l'urgence utilisant cette voie sont : le glucagon (GlucaGen® ou GlucaGen Kit®), l'adrenaline (Anahelp® et Anapen®), les antihistaminiques (Polaramine®, Phénergan® et Théralène®), les corticoides (Solumedrol®, Celestene® et Betnesol®), les benzodiazépines (Valium® et Rivotril®) et un diurétiques (Lasilix®, Furosémide Lavoisier® et Furosémide Renaudin®).

Certaines complications sont possibles : bris d'aiguille, plaie vasculaire et/ou nerveuse (surtout dans la région fessière), hématome, escarre, abcès septique, accidents généraux liés à une injection intra-vasculaire. La méthode d'injection aiguille démontée qui consiste à insérer la seringue sur l'aiguille après avoir piquer est à proscrire car il existe un risque infectieux important.

Technique d'injection intramusculaire :

- préparation du matériel : insérer le trocart ou l'aiguille de prélèvement sur la seringue, la remplir en prélevant le médicament contenu dans un flacon ou une ampoule préalablement désinfectés, chasser l'air retirer le trocart puis adapter l'aiguille d'injection IM (40 à 50 mm de long, 0,7 à 0,9 mm de diamètre et biseau long)

- détermination de la zone d'injection :

    - région fessière : quadrant supéro-externe pour ne pas léser le nerf sciatique). Le patient sera placé en décubitus ventral ou dorsal avant d'être retourné sur le coté.
    - face antéro-externe de la cuisse à mi distance entre la hanche et le genou
    - face antérieure de la cuisse chez le nourrisson
    - région deltoïdienne en évitant le nerf radial
    - face antéro-externe du bras entre l'épaule et le coude

- préparation de la zone d'injection : désinfecter la zone à l'aide d'un coton ou d'une compresse imbibée d'une solution antiseptique (alcool, polyvidone iodée)
- injection :

    - tendre la peau entre deux doigts d'une main (pouce et index)
    - prévenir le patient et piquer d'un geste vif avec l'autre main. L'aiguille est enfoncée au ¾ de sa longueur perpendiculairement au plan cutané
    - test d'aspiration pour voir si l'aiguille n'a pas lésé de vaisseaux : changer de site d'injection ou de plan en tirant ou en enfonçant l'aiguille en fonction de la quantité de sang ramenée
    - injection lente
    - déprimer la peau avec un coton et retirer la seringue montée d'un coup sec
    - comprimer et frotter légèrement la zone d'injection pendant une minute avec un coton sec ou la compresse ayant servie à l'asepsie pour faciliter la diffusion et éviter la résurgence du liquide injecté

3.7. La trousse d'urgence

En cas d'urgence médicale, l'objectif du chirurgien-dentiste est d'assurer une sécurité maximale du patient et de stabiliser une situation pathologique aigüe pendant 15 à 20 minutes environ en attendant l'arrivée d'une équipe médicale. Le praticien et les personnes qui l'assistent doivent respecter certaines règles fondamentales afin de faire face aux principales urgences rencontrées au cabinet dentaire :

- établir des protocoles précis :
    - reconnaitre les situations d'urgence et s'abstenir en l'absence de diagnostic de présomption
    - connaitre les conduites à tenir en fonction de la situation : alerte (qui prévient ? quel numéro ?), gestes d'urgence (prioritaires sur les thérapeutiques médicamenteuses), matériel d'urgence, médicaments de l'urgence (indications, contre-indications généralement relatives en cas d'urgence, posologies et mode d'administration en privilégiant les voies parentérales si possible)
- trousse d'urgence adaptée aux compétences du chirurgien-dentiste (indications claires, voie d'administration orale, sublinguale, inhalation, sous-cutanée ou intramusculaire). L'administration des médicaments injectés par voie intraveineuse ou perfusion (sels de calcium, sérum glucosé, diazépam) est difficile à réaliser au cabinet dentaire du fait du manque d'expérience du praticien. Il faut éviter les médicaments inefficaces ou trop actifs et ceux qui sont inutiles pour les premiers soins en attente d'une équipe médicale. Il faut utiliser les plus utiles et les plus faciles à administrer. Il est préférable de posséder une seule spécialité par classe, la plus connue du praticien.
- rangement méthodique et soigneux du matériel et des médicaments de l'urgence pour une identification rapide, établir une check-list des médicaments se trouvant dans la mallette.
- stockage dans un endroit connu et rapidement accessible à tous (praticien, assistante, secrétaire…)
- vérification périodique au moins une fois par an : bon fonctionnement du matériel, date de péremption des médicaments
- répéter les protocoles régulièrement au moins une fois par an (assistante et praticien)

Ces règles peuvent être appliquées par tous les praticiens et en particulier par ceux qui exercent en milieu rural car les secours mettent plus de temps à arriver.

Le chirurgien-dentiste peut se procurer les médicaments à la pharmacie par ordonnance et le matériel chez des fournisseurs (centrale de produits dentaires, société d'appareils médicaux professionnels). Il existe des kits de réanimations avec bouteille d'oxygène, BAVU, masques et canules de Guedel.

Il n'existe pas de contenu type pour la trousse d'urgence. Le conseil de l'ordre des chirurgiens-dentistes propose les médicaments suivants [147]:

- Oxygène Médical (Bouteille blanche de 2, 5 ou 15 litres)
- Epinephrine (Anahelp® ou Anapen®) par voie IM
- Salbutamol (Ventoline®) par inhalation
- Trinitrine (Natyspray®) par voie sublinguale
- Sucre en morceaux par voie orale
- Sulfate d'atropine (Atropine Aguettant®) par voie SC
- Terbutaline (Bricanyl®) par voie SC
- Glucagon (Glucagen®) par voie IM

Au vu de ce travail de rechecrche bibliographique, les 5 premiers semblent être le minimum à posséder dans sa trousse d'urgence.

Matériel d'examen	- tensiomètre manuel (brassard à tension, stéthoscope) ou automatique valide (huméral) - oxymètre de pouls - lecteur de glycémie et bandelettes
Matériel de réanimation ventilatoire	- matériel d'aspiration buccopharyngée : - aspiration chirurgicale disponible au cabinet dentaire - aspirateur de mucosité électrique ou mécanique (accès possible même pour un patient au sol à distance du fauteuil) - canule et/ou sonde d'aspiration - pince de Magill - canules oropharyngées type Guedel de différentes tailles (n° 0 : jeune enfant, n° 1 : enfant, n° 2 : adolescent et n° 3 ou 4 chez l'adulte) - masques faciaux à ventilation de différentes tailles (n°0 : petite taille, n°5 : grande taille) - masques faciaux à inhalation d'O2 - ballon auto-remplisseur avec réservoir - bouteille d'oxygène d'au moins 4L (autonomie de 30 min)
Matériel de réanimation circulatoire	- défibrillateur automatisé externe
Matériel d'injection	- plateau et champs stériles - gants - compresses stériles, cotons, solution antiseptique cutanée (alcool à 70°, alcool iodé, polyvidone iodée, chlorhexidine…) - seringue de prélèvement et d'injection (1, 2, 5, 10 ou 20ml) - aiguille de prélèvement (40mm de long, 1,1mm de diamètre) - aiguilles d'injection : - aiguille SC (16 à 30mm de long, 0,5 à 0,6mm de diamètre et biseau long) - aiguille IM (40 à 50mm de long, 0,7 à 0,9mm de diamètre et biseau long)

Proposition de matériel d'urgence

Médicaments	Indications	Exemples
Adrénaline	**Hypersensibilité immédiate** : - Grade II parfois - Grade III et IV : choc anaphylactoïde	**Épinéphrine : ANAHELP®** S inj SC et IM à 1 mg/ml, 0,01 mg/kg dans la face antérolatérale de la cuisse Adultes et enfants > 12 ans : 0,25 ml à 0,50 ml, renouvelable chez l'adulte, après 15 à 20 min Enfants de 6 à 12 ans : 0,25 ml Contre-indications : Pas de contre-indications absolues
Antihistaminiques oraux ou injectables	**Hypersensibilité immédiate** : - Grade 1 : signes cutanéomuqueux généralisés et isolés	**Cétirizine : VIRLIX®, ZYRTEC®**… 1 Cp de 10mg/j (adultes et enfants > 12 ans), 0,5 cp 2X/j ou 20 gouttes/j (enfants > 6 ans), 10 gouttes/j (enfants > 2ans) Contre-indications : insuffisance rénale **Dexchlorphéniramine : POLARAMINE®** S inj SC, IM ou IV à 5 mg/ml (Amp/5mg), 1 ampoule renouvelable 1 fois Contre-indications : trouble urétroprostatique, glaucome à angle étroit
Corticoïdes oraux	**Hypersensibilité immédiate** : - Grade 1 : signes cutanéomuqueux généralisés avec angio-œdème simple en complément des antihistaminiques - Grade 1I : manifestations respiratoires isolées **Asthme** : - asthme persistant en cas d'échec du traitement par voie inhalée à fortes doses - exacerbations d'asthme, en particulier asthme aigu grave	**Prednisone : CORTANCYL®** cp à 1 mg 5 mg ou 20 mg Adulte : 0,35 à 1,2 mg/kg/jour (cp à 5 mg et à 20 mg) Enfant > 6 ans : 0,5 à 2 mg/kg/jour (cp à 1 ou 5 mg voire à 20 mg si enfants > à 20Kg) Contre-indications : Aucune en cas d'indication vitale
Corticoïdes injectables	**Voie oral impossible** **Hypersensibilité immédiate** : - Grade 1 : signes cutanéomuqueux généralisés avec angio-œdème en complément des antihistaminiques - Grade I : signes cutanéomuqueux généralisés avec angio-œdème et atteinte laryngée en complément des antihistaminiques - Grade II : manifestations respiratoires isolées - Grade III et IV : choc anaphylactique en complément de l'adrénaline **Dyspnée laryngée**	**Méthylprednisolone : SOLUMEDROL®** S inj IM profonde ou IV lente à 20 mg/2 ml ou 40 mg/2 ml (amp 2ml) Adulte : 20 à 60 mg par jour. renouvelée 2 à 3 fois par 24 heures, si nécessaire. Enfant : 1 à 3 mg/kg/jour Contre-indications : Aucune en cas d'indication vitale NB : Les corticoïdes d'action rapide ont une action lente même par voie parentérale.
β2-agonistes en aérosol par inhalation	**Hypersensibilité immédiate** : - Grade 1I : manifestations respiratoires isolées **Asthme** : crise d'asthme	**Salbutamol = VENTOLINE®** 1 à 2 bouffées et jusqu'à 15 à 16 bouffées par 24 heures chez l'adulte et 8 bouffées chez l'enfant Contre-indications : Aucune
Dérivé nitré	**Angor** **Œdème aigu du poumon**	**Trinitrine : NATISPRAY® 0,30 mg/dose** 1 pulvérisation buccale sublinguale renouvelable 1 fois dans l'angor après 2-3 min et jusqu'à 5 fois toutes les 1 à 2 minutes avec contrôle de la tension artérielle dans l'OAP Contre-indications : Hypotension sévère, état de choc, sildénafil (VIAGRA®)
Diurétique	**Œdème aigu du poumon**	**Furosémide : LASILIX®** S inj IM ou IV 20 mg/2 ml (Amp/2ml) 2 à 3 ampoules par jour par voie IV lente ou IM renouvelable Contre-indications : Insuffisance hépatique, rénale, obstacle sur les voies urinaires, hypovolémie, allergie aux sulfamides
Aspirine *per os*	**Angor instable, infarctus du myocarde**	2 sachets de 100 mg de **cardiosolupsan®** ou 1 sachet de 160 ou de 300 mg de kardégic® Contre-indications : ulcère gastroduodénal, allergie aux AINS, pathologies hémorragiques, méthotrexate, grossesse > 6 mois
Benzodiazépine	**Etat de mal épileptique** **Crise convulsive chez l'enfant** **Crise d'angoisse paroxystique** **Crise d'agitation**	**Diazépam : VALIUM ROCHE®** S inj IM ou IV lente 10mg/2ml (Amp/2ml) Adulte : 1 à 2 ampoules Enfant : 0,5 mg/kg (0,1 ml de solution/kg), sans dépasser 10 mg injectée dans le rectum à l'aide d'une canule adaptable à la seringue Contre-indications : Insuffisance respiratoire ou hépatique sévère, syndrome d'apnée du sommeil, myasthénie, allergie
Glucides	**Hypoglycémies** légères, modérées et modérément sévères (sujet conscient et capable de s'alimenter)	**Source de glucides** : morceaux de sucre, jus ou de boisson ordinaire, miel, confiture… 15 à 20 g renouvelable après 15 minutes
Glucagon	**Hypoglycémies** très sévères chez le DID (troubles de la conscience, sujet trop agité et resucrage per os impossible)	**Glucagon = GlucaGen®** S inj SC, IM ou IV à 1 mg/ml (seringue de 1mg), partie supéro-externe de la fesse Adulte et enfants > 25kg ou > 6 à 8 ans : 1mg Enfants < 25kg ou < 6 à 8 ans : 0,5mg Contre-indications : phéochromocytome

Exemple de médicaments de l'urgence

CONCLUSION

La prise en charge des urgences au cabinet dentaire est un impératif légal et éthique.

Dans la grande majorité des cas, le praticien doit faire face à des situations où le patient se présente au cabinet dentaire. Certaines pathologies, de par leur profil évolutif, leur retentissement sur l'état général, le risque de complications précoces, ou l'intensité des douleurs qui leur sont associées, doivent faire l'objet d'une thérapeutique immédiate. Le pronostic vital est rarement engagé cependant une prise en charge spécialisée voire une hospitalisation peut s'avérer nécéssaire en présence de signes de gravité.

Les complications d'ordre local sont relativement fréquentes mais elles sont connues et prévenues par le praticien. Dans le cas où elles surviennent, malgré les précautions prises par le chirurgien-dentiste, ce dernier est généralement apte à les prendre en charge mais il ne doit pas hésiter à adresser son patient à un chirurgien maxillo-facial lorsqu'il est dépassé.

Les urgences médicales survenant au cabinet dentaire sont relativement peu fréquentes. La prévention et le dépistage des patients à risque permettent d'éviter la majorité des incidents. Dans cette optique, le contact avec le médecin traitant est primordial. De plus, la peur et l'anxiété représentant un des facteurs déclenchant majeurs dans la survenue des urgences médicales (syndrome vagal, syndrome d'hyperventilation…) et dans l'exacerbation de pathologies sous-jacentes (angine de poitrine, asthme…), une relation de confiance doit s'instaurer entre le praticien et son patient. Lorsqu'une urgence survient, la connaissance des principales situations pathologiques et de leur conduite à tenir permettent de résoudre l'incident ou bien d'assurer une sécurité maximale du patient et de le stabiliser en attendant l'arrivée d'une équipe médicale. La possession d'une trousse d'urgence est donc primordiale et doit contenir les médicaments les plus utiles et les plus simples. A chaque fois que le chirurgien-dentiste est confronté à un problème médical, il ne doit pas hésiter à contacter le SAMU afin de demander des conseils ou bien l'envoie d'une équipe médicalisée ou non.

ANNEXES

Lexique des abréviations

AAA	Abcès apical aigu	HTAP	Hypertension artérielle pulmonaire
ABR	Aphtose buccale récidivante	IDM	Infarctus du myocarde
AINS	Anti-inflammatoires non stéroïdiens	IL	Intralinguale (injection)
AIS	Anti-inflammatoires stéroïdiens	IM	Intramusculaire (injection)
AIT	Accident ischémique transitoire	INR	International normalized ratio
ATM	Articulation temporomandibulaire	IRA	Insuffisance respiratoire aigüe
AVC	Accident vasculaire cérébral	IRC	Insuffisance respiratoire chronique
AVK	Anti vitamine K	IRM	Imagerie par résonnance magnétique
BAV	Bloc auriculo-ventriculaire	ITT	Incapacité temporaire de travail
BAVU	Ballon auto-remplisseur à valve unidirectionnelle	IV	Intraveineuse (injection)
		IVD	Intraveineuse directe (injection)
CaO_2	Contenu artérielle en oxygène	LEC	Lithotripsie extracorporelle
$Ca(OH)_2$	Hydroxyde de calcium	MAGIC	Mouth and genital ulcers with inflamed cartilage
CBS	Communication bucco-sinusienne		
CBN	Communication bucco-nasale	MCE	Massage cardiaque externe
CIC	Centre d'Information et de commandement de la police nationale	MTA	Mineral trioxide aggregate
		MTE	Maladie thromboembolique
CO	Monoxyde de carbone	O_2	Oxygénothérapie, oxygène
CO_2	Dioxyde de carbone	OAP	Œdème aigu du poumon
CORGN	Centre opérationnel et de recherche de la gendarmerie nationale	ODF	Orthopédie dento-faciale
		OIM	Occlusion d'intercuspidie maximale
CRRA	Centre de réception et de régulation des appels	ORL	Otorhinolaryngologie/Otorhinolaryngologiste
		$PaCO_2$	Pression partielle du sang artérielle en CO2
CRTH	Centre regional de traitement de l'hémophilie	PAD	Pression artérielle diastolique
		PAM	Pression artérielle moyenne
CTA	Centre de traitement de l'alerte du département des sapeurs-pompiers	PaO_2	Pression partielle du sang artérielle en O2
		PARM	Permanencier auxiliaire de régulation médicale
CVI	Ciment verre ionomère		
DAE	Défibrillateur automatisé externe	PAS	Pression artérielle systolique
DC	Débit cardiaque	PLS	Position latérale de sécurité
DCC	Détresse cardiocirculatoire	PUNA	Parodontite ulcéro-nécrotique aiguë
DD	Décubitus dorsal	RCP	Réanimation cardiopulmonaire
DDSC	Direction de la défense et de la sécurité civile	RVS	Résistance vasculaire systémique
		SAMU	Service d'aide médicale urgente
DID	Diabète insulinodépendant	SaO2	Saturation de l'hémoglobine en O2
DNID	Diabète non insulinodépendant	SC	Sous-cutanée (injection)
DRA	Détresse respiratoire aigüe	SCA	Syndrome coronaire aigu
DSA	Défibrillateur semi-automatique	SDRA	Syndrome de détresse respiratoire aigüe
ERC	European Resuscitation Council	SIDA	Syndrome d'immunodéficience acquise
(P)FAPA	Periodic Fever adenitidis pharyngitis aphtous stomatitis	SMUR	Service mobile d'urgence et de réanimation
		SpO2	Oxymètre de pouls
FC	Fréquence cardiaque	SSSM	Services de santé et de secours médicaux des sapeurs pompiers
FR	Fréquence respiratoire		
FV	Fibrillation ventriculaire	TA	Tension artérielle
GUNA	Gingivite ulcéro-nécrotique aiguë	TaO_2	Transport artérielle en oxygène
ECG	Electrocardiogramme	TDM	Tomodensitométrie
EEG	Electroencéphalogramme	VADS	Voies aérodigestives supérieures
EO2	Extraction en oxygène	VES	Volume d'éjection systolique
HAS	Haute autorité de santé	VIH	Virus de l'immunodéficience humaine
HSV	Herpes simplex virus	VZV	Varicelle zona virus
HTA	Hypertension artérielle		

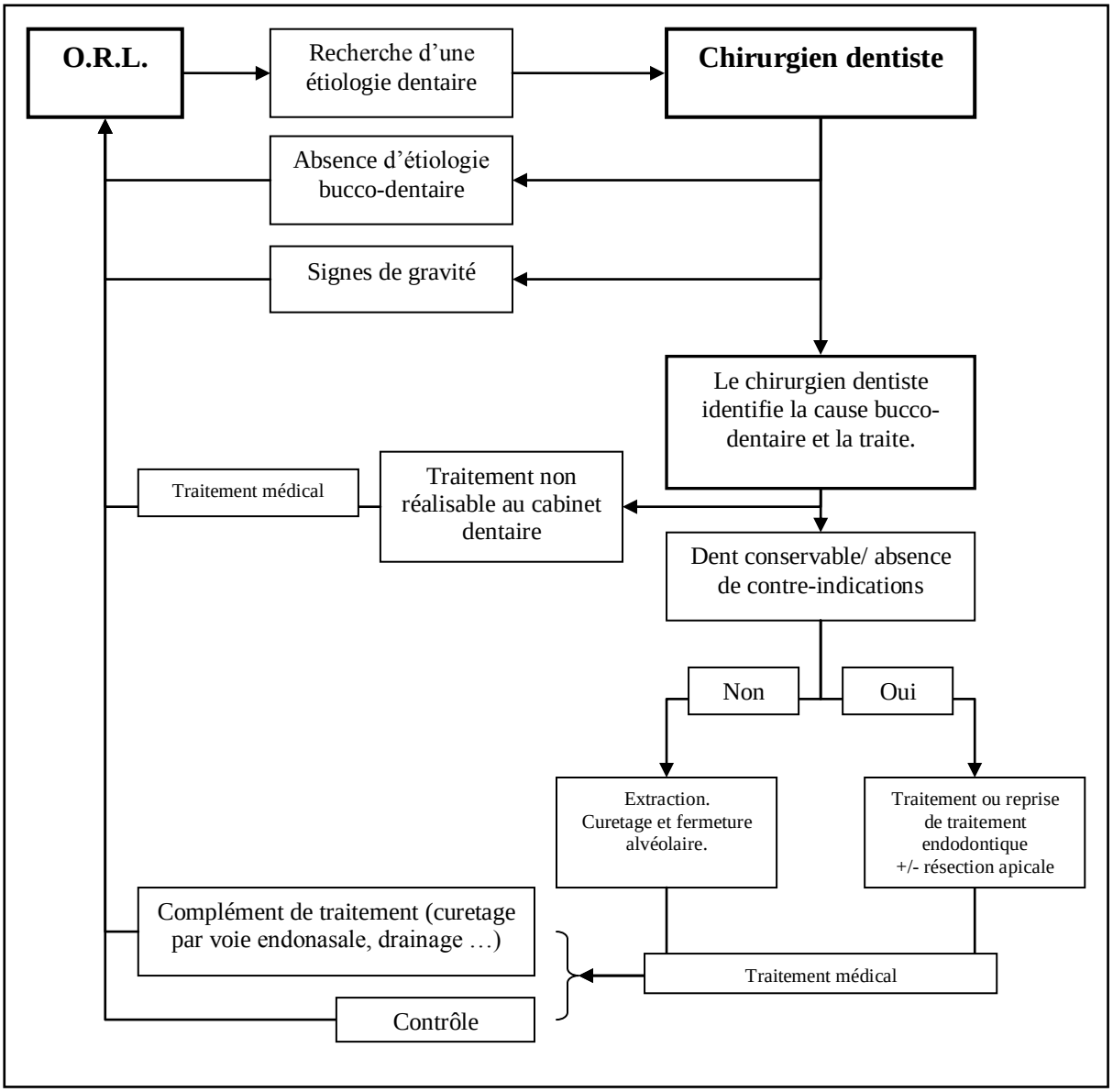
Arbres décisionnels

Prise en charge des urgences arrivant au cabinet dentaire

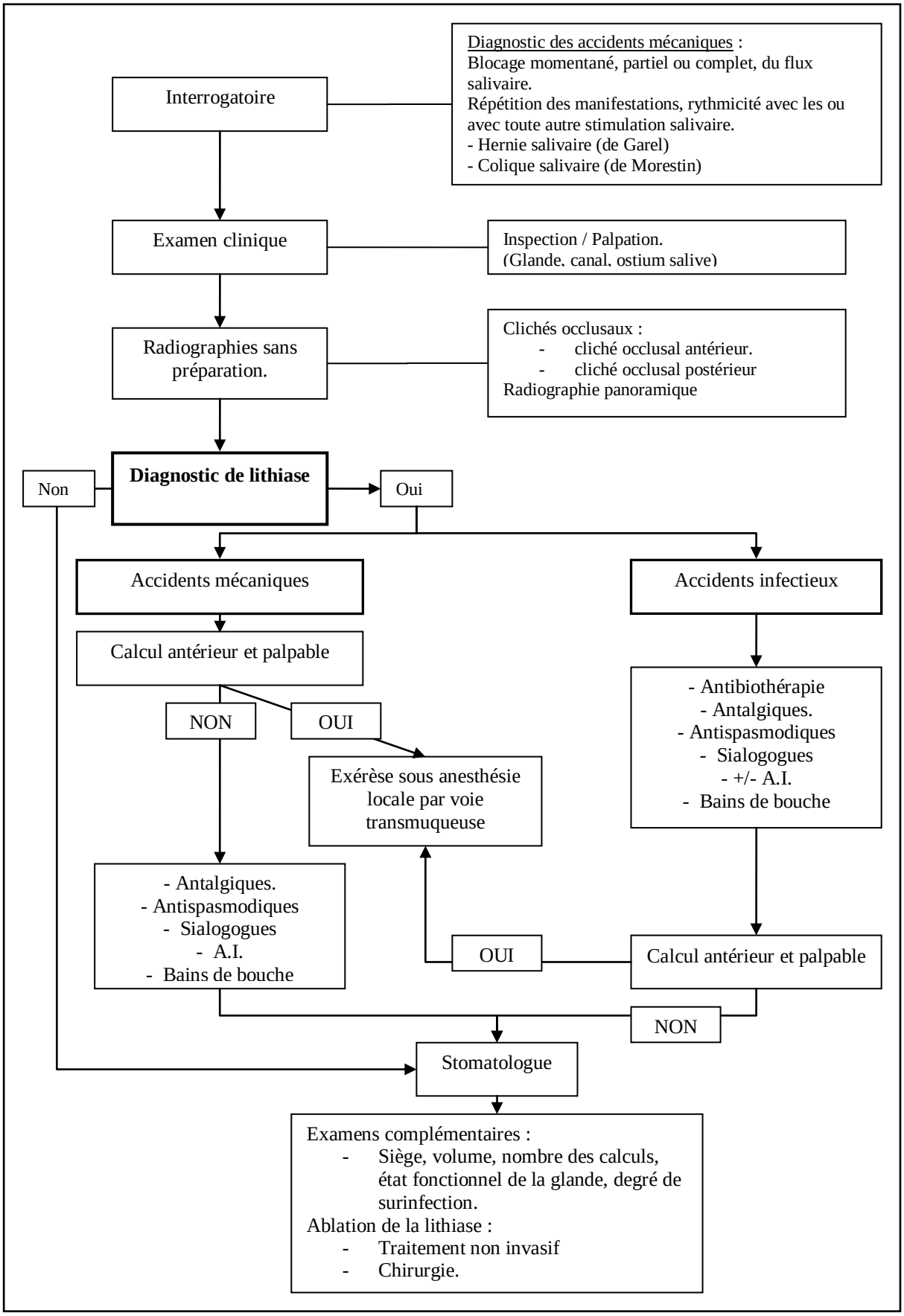
Annexe 1: Collaboration dentiste O.R.L dans le cadre de l'urgence dentaire et/ou sinusienne. 396
Annexe 2: Prise en charge d'une lithiase sous- maxillaire au cabinet dentaire. 397
Annexe 3: Prise en charge d'une luxation condylo-discale irréductible aiguë. 398
Annexe 4: Prise en charge de la pulpite irréversible. 399
Annexe 5: Prise en charge d'une parodontite apicale aigue simple. 400
Annexe 6: Prise en charge de l'abcès apical aigu. 401
Annexe 7: Prise en charge d'une fracture radiculaire transversale du tiers moyen d'une dent temporaire. D'après le Pr FRAYSSÉ. [94] 402
Annexe 8: Prise en charge d'une intrusion d'une dent temporaire. D'après le Pr FRAYSSÉ. [94] 403
Annexe 9: Prise en charge d'une fracture amélo-dentinaire d'une dent permanente, sans exposition pulpaire. D'après le Pr FRAYSSÉ. [94] 404
Annexe 10: Prise en charge d'une fracture coronaire d'une dent permanente, avec exposition pulpaire. D'après le Pr FRAYSSÉ. [94]. 405
Annexe 11: Prise en charge d'une fracture corono-radiculaire d'une dent permanente. D'après le Pr FRAYSSÉ. [94] 406
Annexe 12: Prise en charge d'une fracture radiculaire transversale du tiers cervical d'une dent permanente. D'après le Pr FRAYSSÉ. [94] 407
Annexe 13: Prise en charge d'une intrusion de la dent permanente. D'après le Pr FRAYSSÉ. [94] 408
Annexe 14: Prise en charge de l'expulsion d'une dent permanente mature. D'après le Pr FRAYSSÉ. [94] 409
Annexe 15: Prise en charge de l'expulsion d'une dent permanente immature. D'après le Pr FRAYSSÉ. [94] 410
Annexe 16: Conduite à tenir devant un patient se présentant au cabinet dentaire avec une hémorragie buccale. 411
Annexe 17: Prise en charge d'une cellulite odontogène aiguë au cabinet dentaire. 412

Prise en charge des urgences survenant au cabinet dentaire

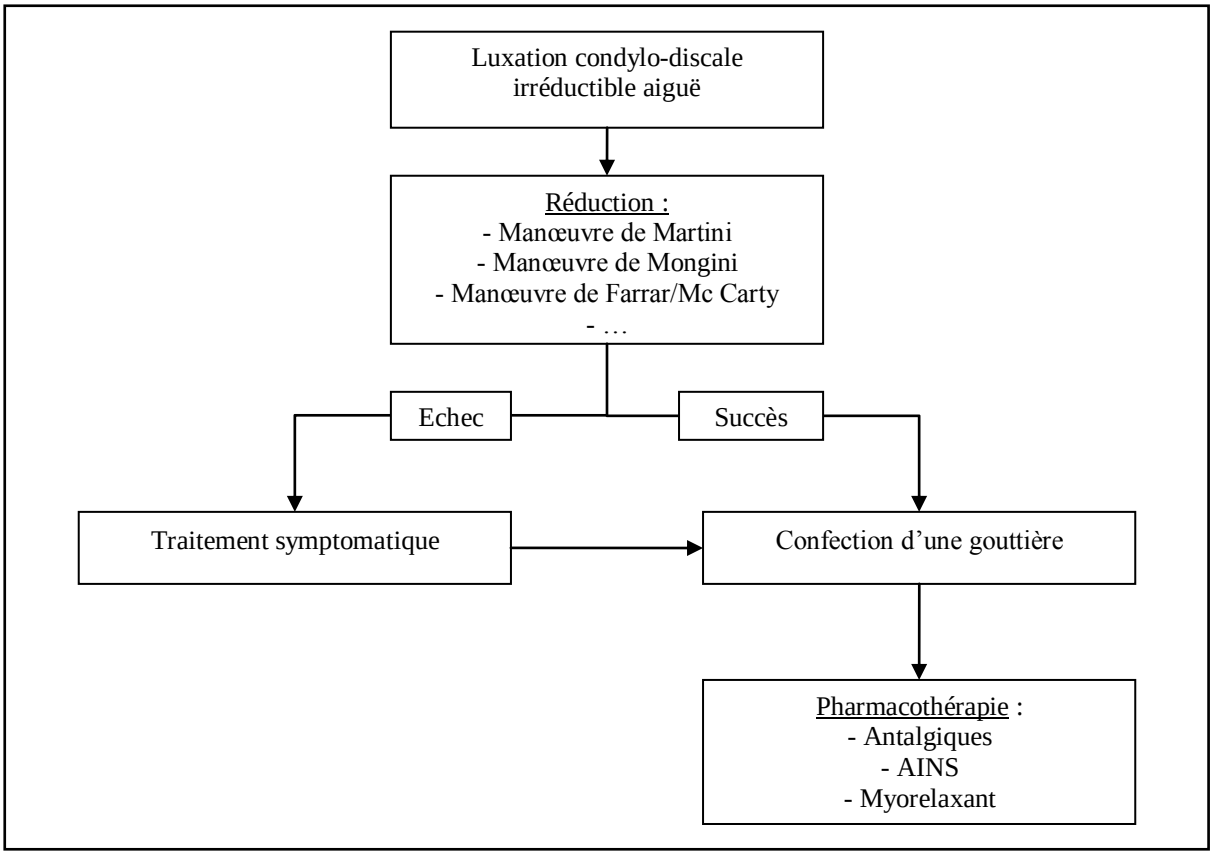
Annexe 18: Conduite à tenir devant un syndrome vagal. 413
Annexe 19: Conduite à tenir devant une hypertension sévère. 414
Annexe 20: Conduite à tenir devant un syndrome coronaire aigu. 415
Annexe 21: Conduite à tenir devant un œdème aigu du poumon cardiogénique. 416
Annexe 22: Conduite à tenir vis-à-vis des principales crises d'épilepsies rencontrées au cabinet dentaire. 417
Annexe 23: Conduite à tenir devant une crise d'angoisse aiguë. 418
Annexe 24: Conduite à tenir devant une crise d'asthme. 419
Annexe 25: Conduite à tenir devant une hypoglycémie. 420
Annexe 26: Conduite à tenir devant un accident d'hypersensibilité de type I. 421
Annexe 27: Conduite à tenir face à la rupture ou la fracture d'une aiguille ou de matériel anesthésique. 422
Annexe 28: Conduite à tenir en cas d'accident d'inhalation ou d'ingestion. 423
Annexe 29: Conduite à tenir en cas d'obstruction complète des voies aériennes. 424
Annexe 30: Gestes d'urgence. 425



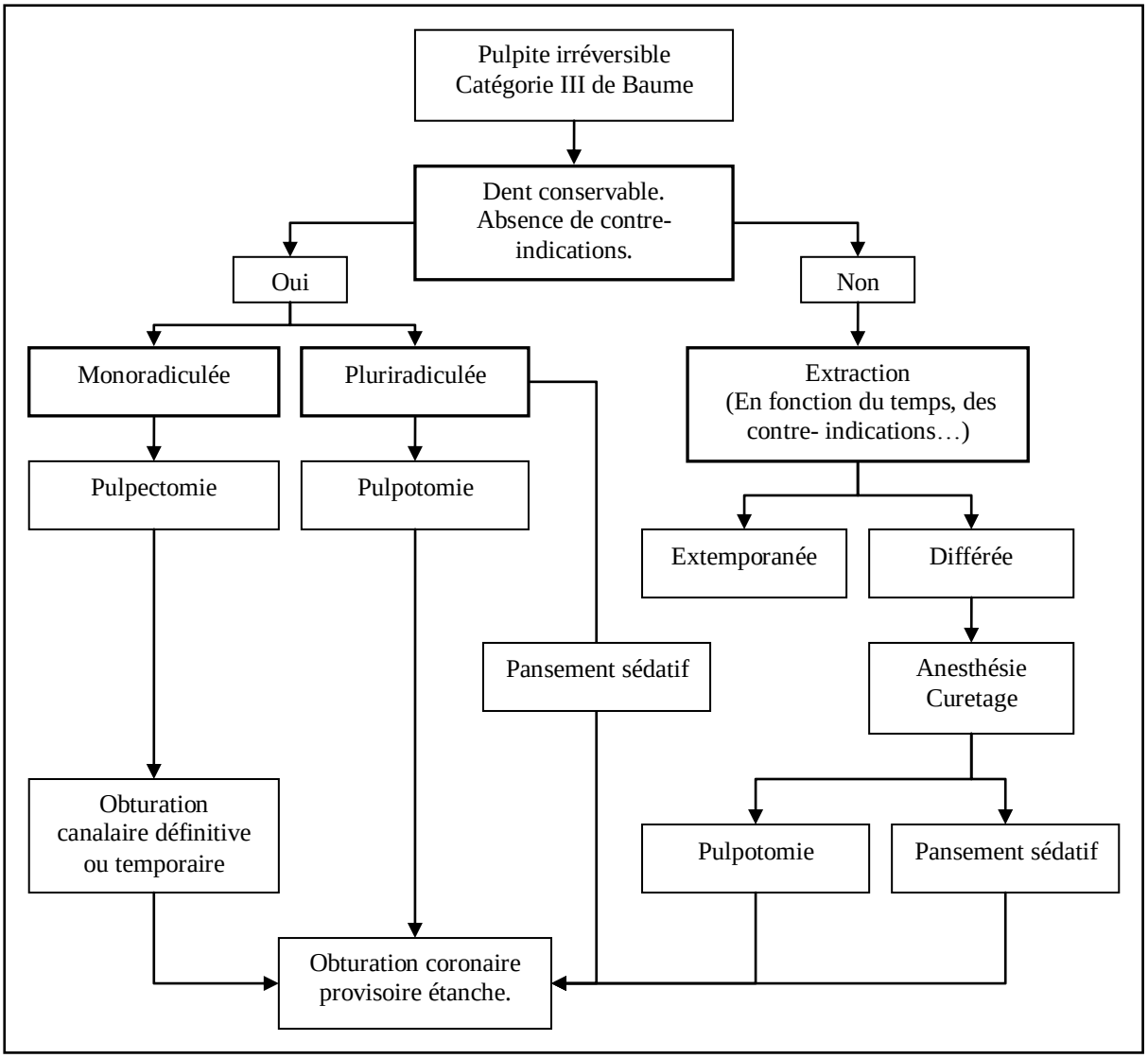
Collaboration dentiste O.R.L dans le cadre de l'urgence dentaire et/ou sinusienne.



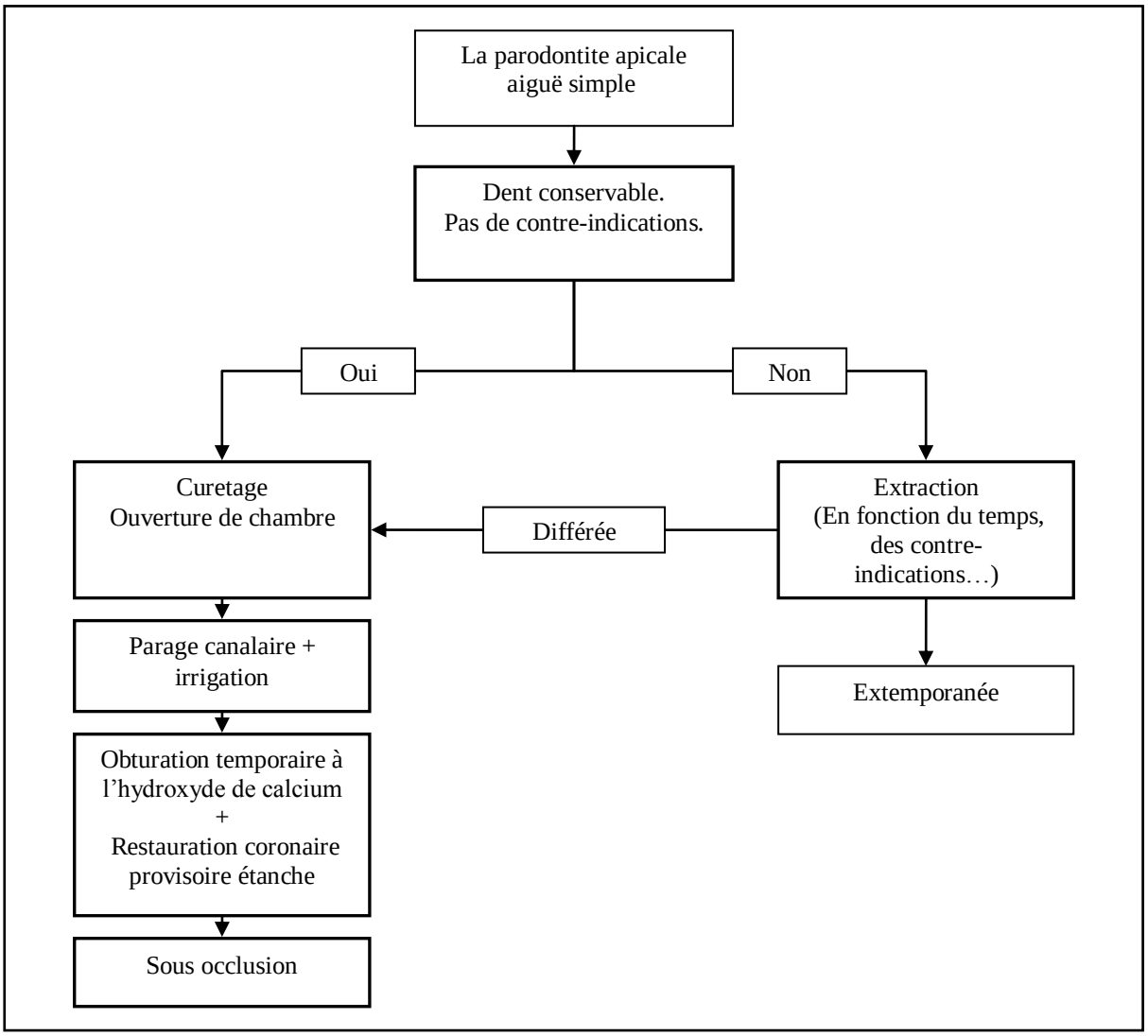
Prise en charge d'une lithiase sous- maxillaire au cabinet dentaire.



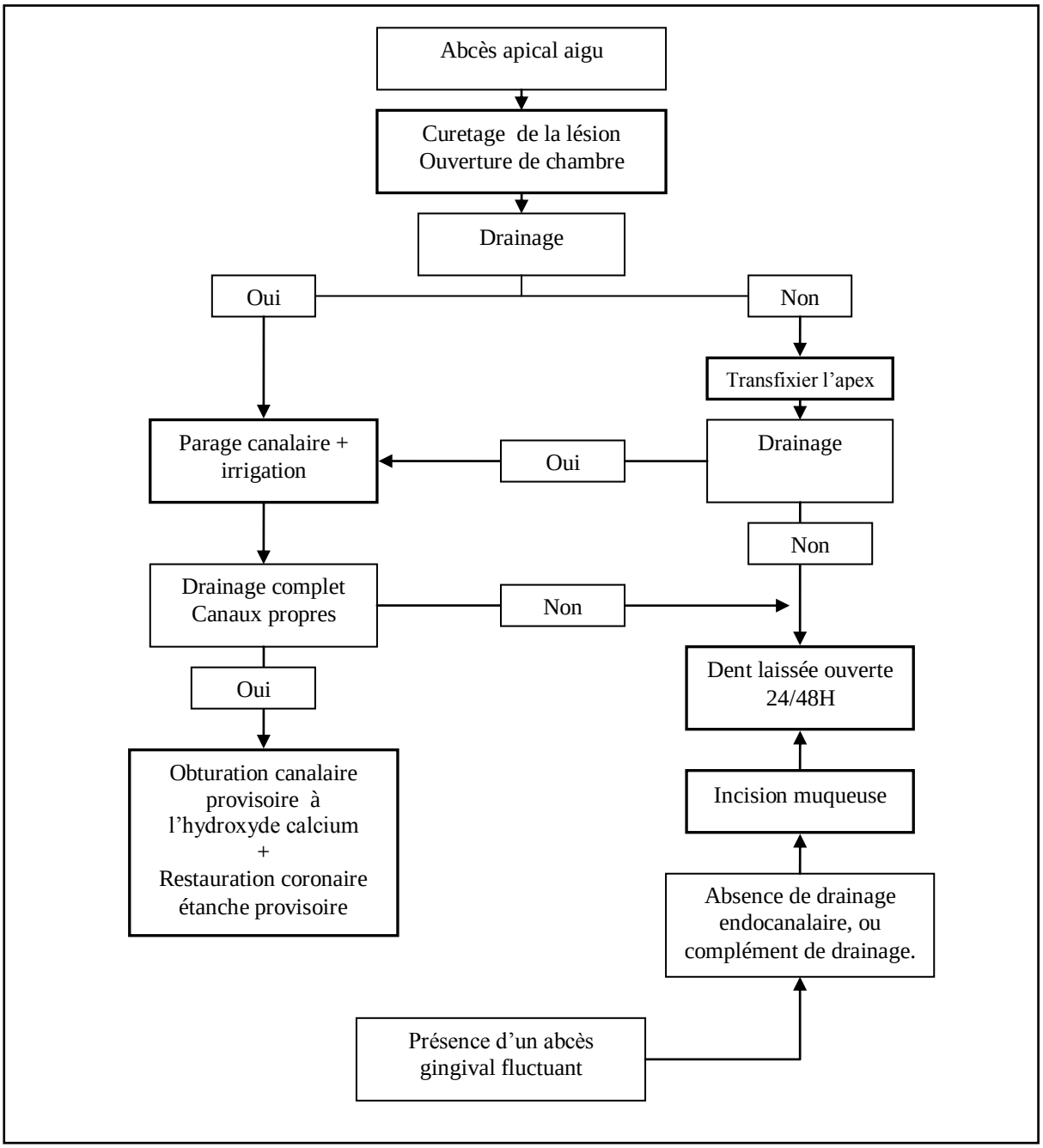
Prise en charge d'une luxation condylo-discale irréductible aiguë.



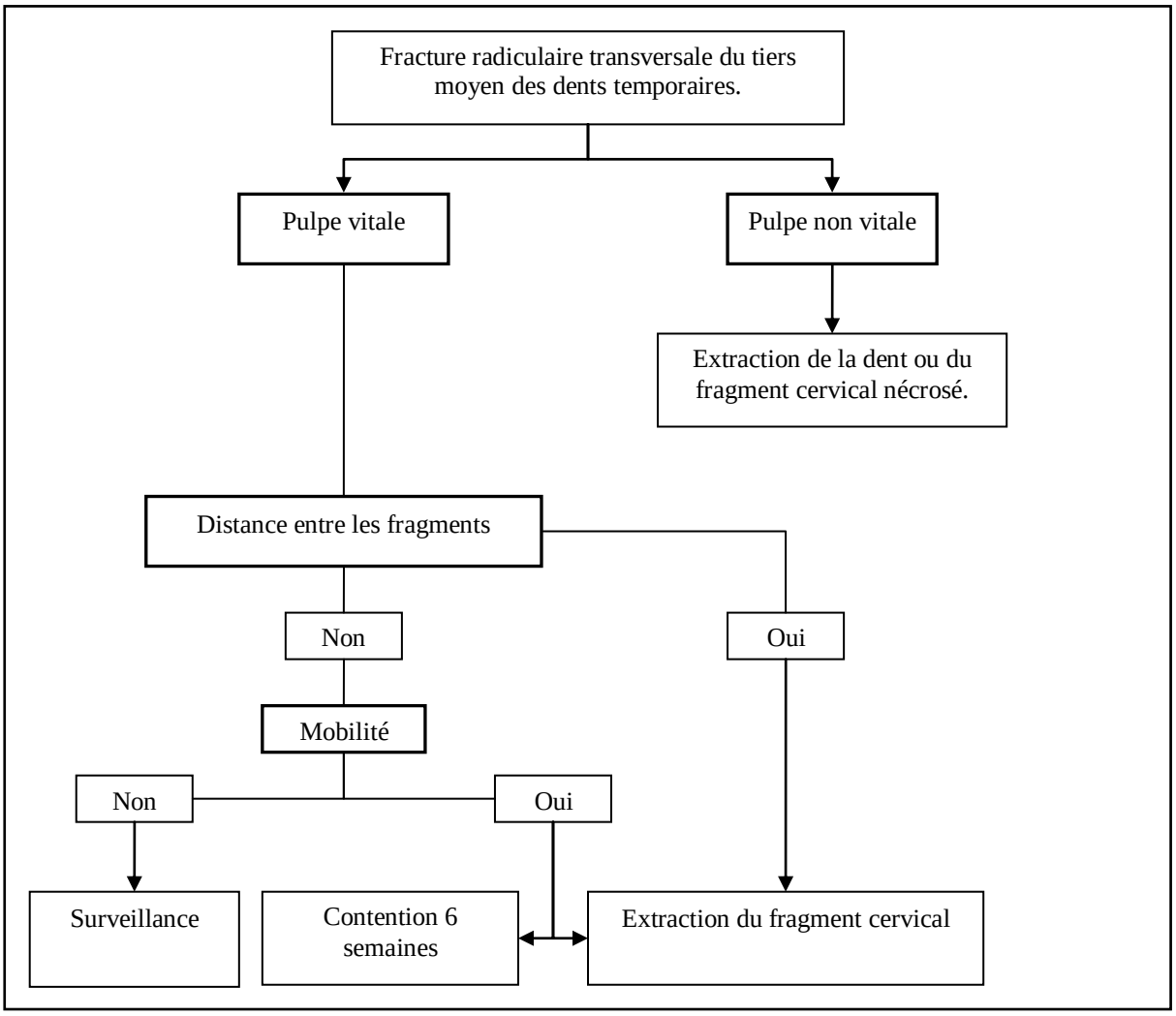
Prise en charge de la pulpite irréversible.



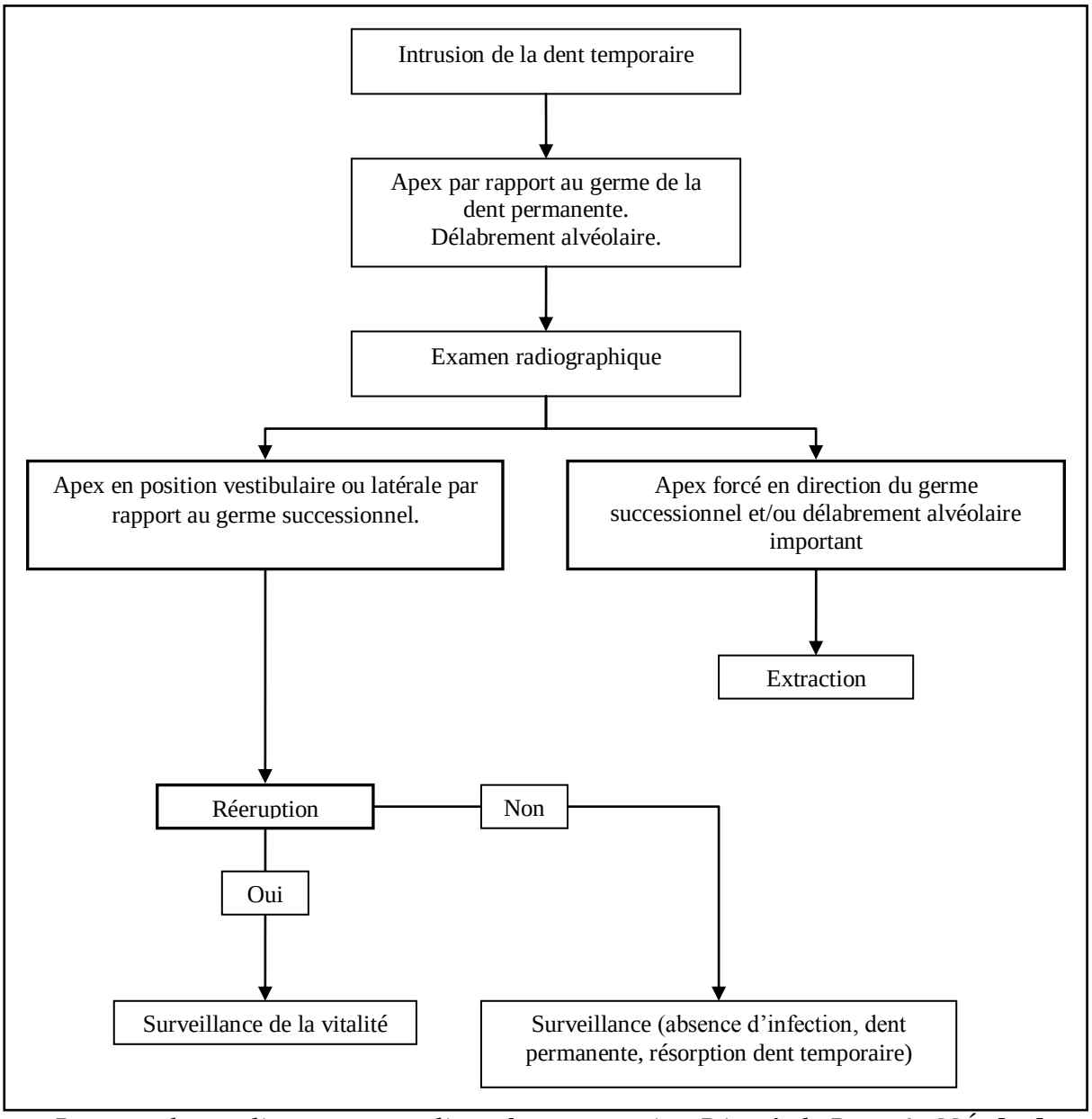
Prise en charge d'une parodontite apicale aigue simple.



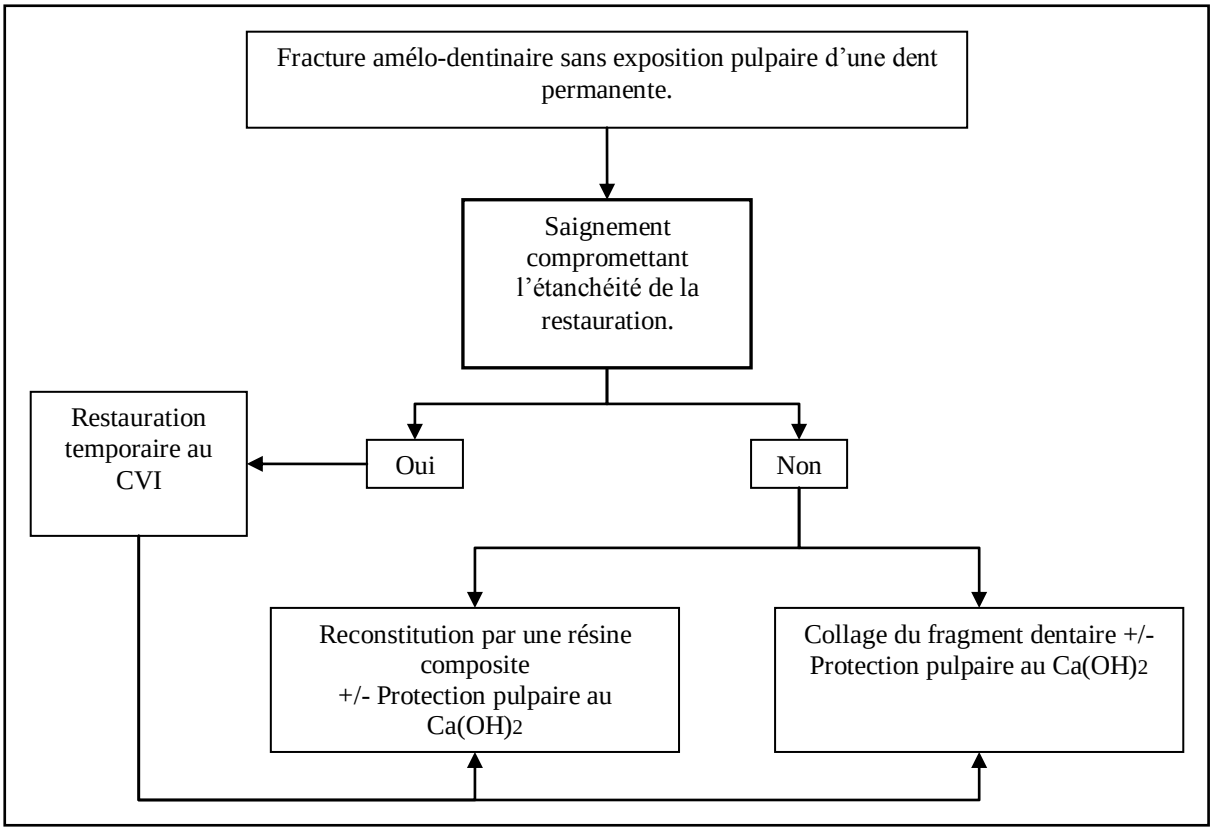
Prise en charge de l'abcès apical aigu.



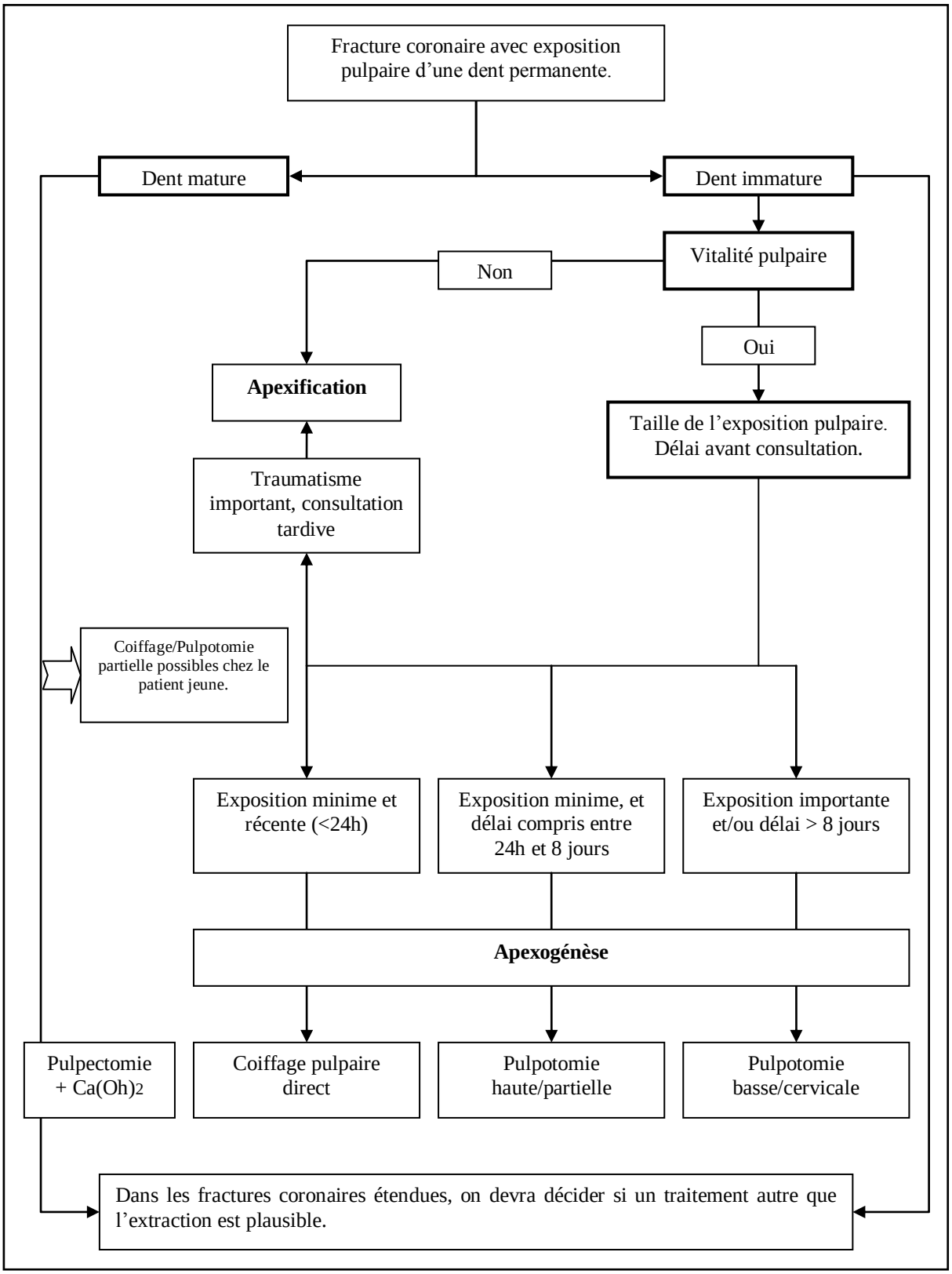
Prise en charge d'une fracture radiculaire transversale du tiers moyen d'une dent temporaire. D'après le Pr FRAYSSÉ. [94]



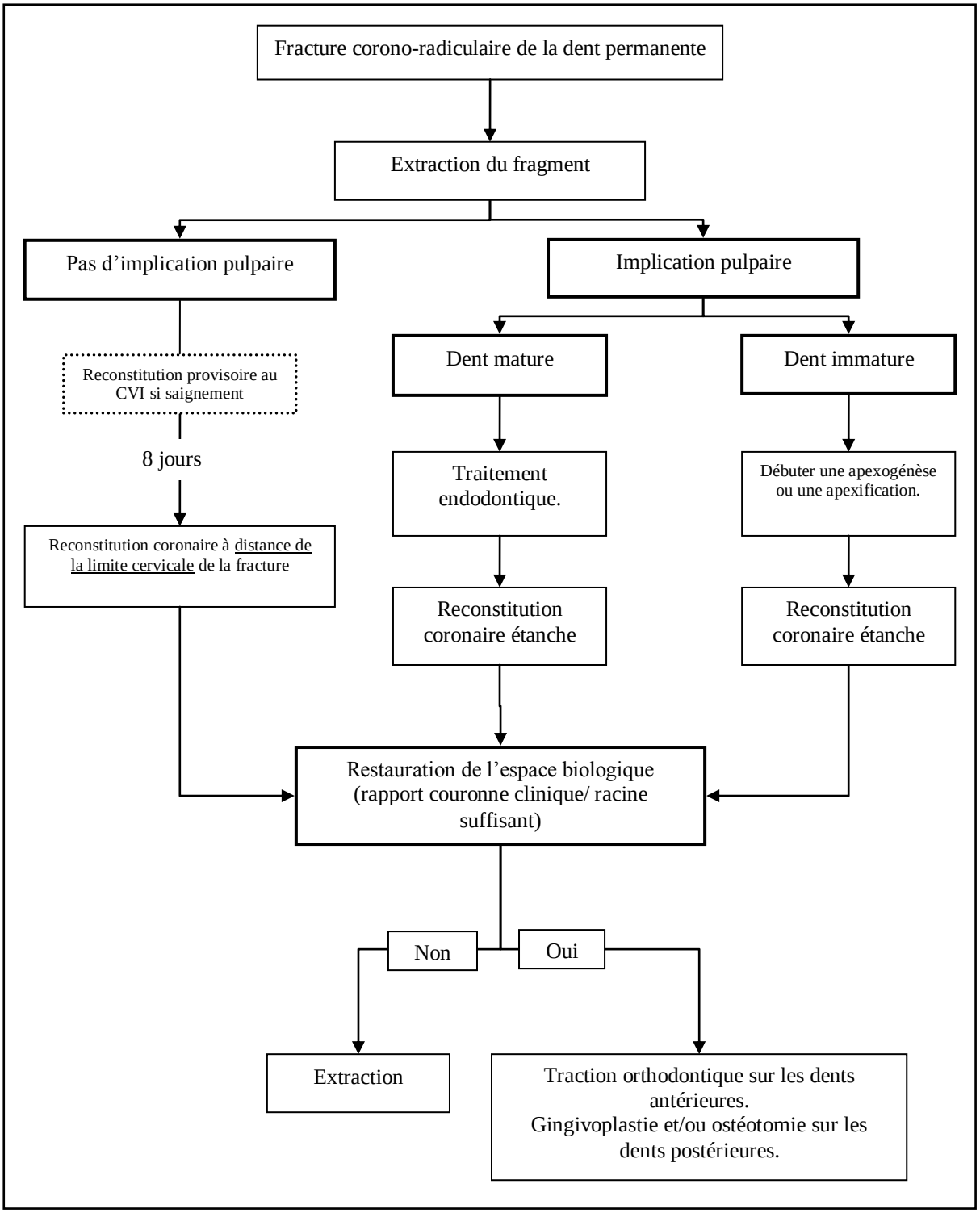
Prise en charge d'une intrusion d'une dent temporaire. D'après le Pr FRAYSSÉ. [94]



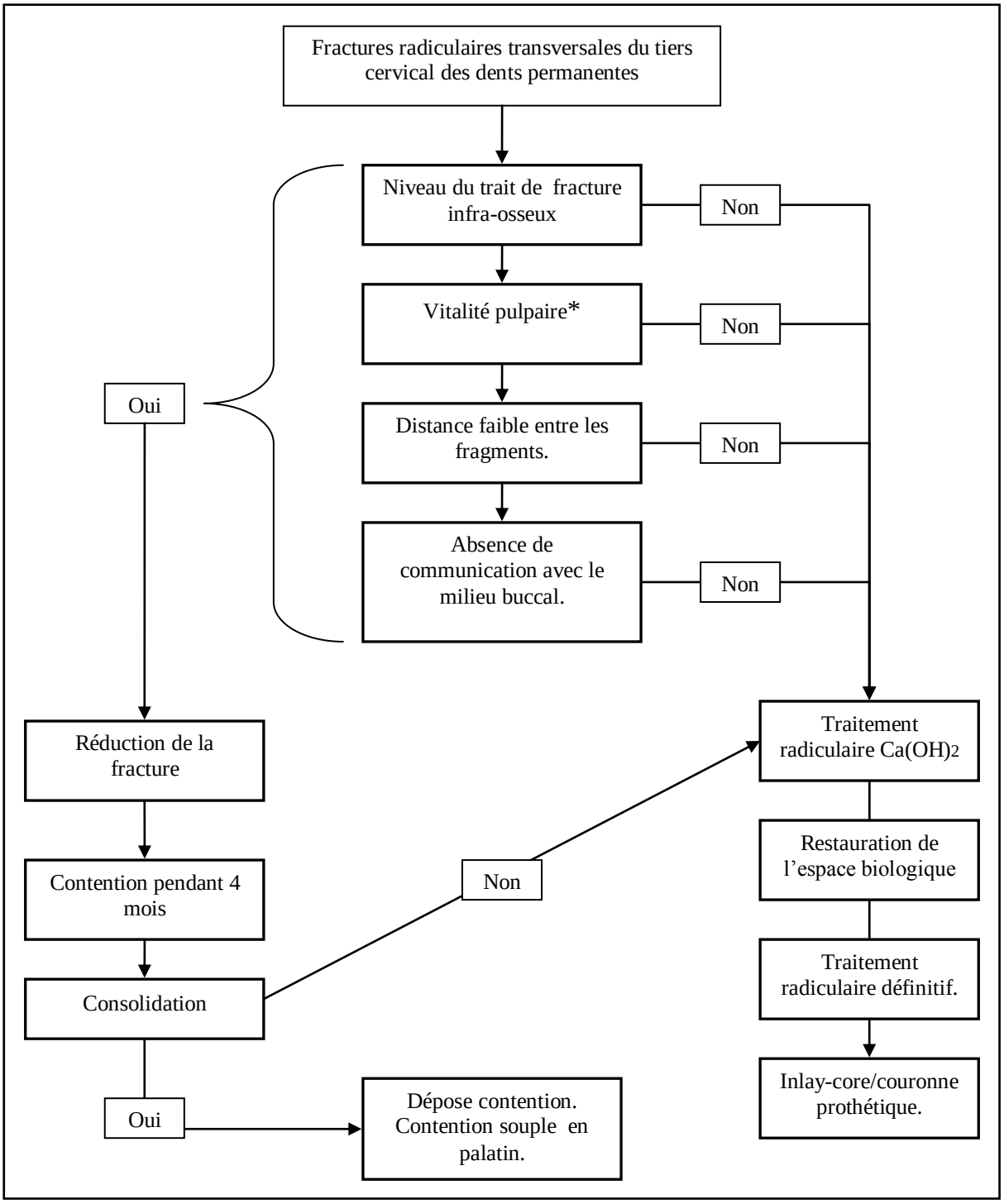
Prise en charge d'une fracture amélo-dentinaire d'une dent permanente, sans exposition pulpaire. D'après le Pr FRAYSSÉ. [94]



Prise en charge d'une fracture coronaire d'une dent permanente, avec exposition pulpaire. D'après le Pr FRAYSSÉ. [94]

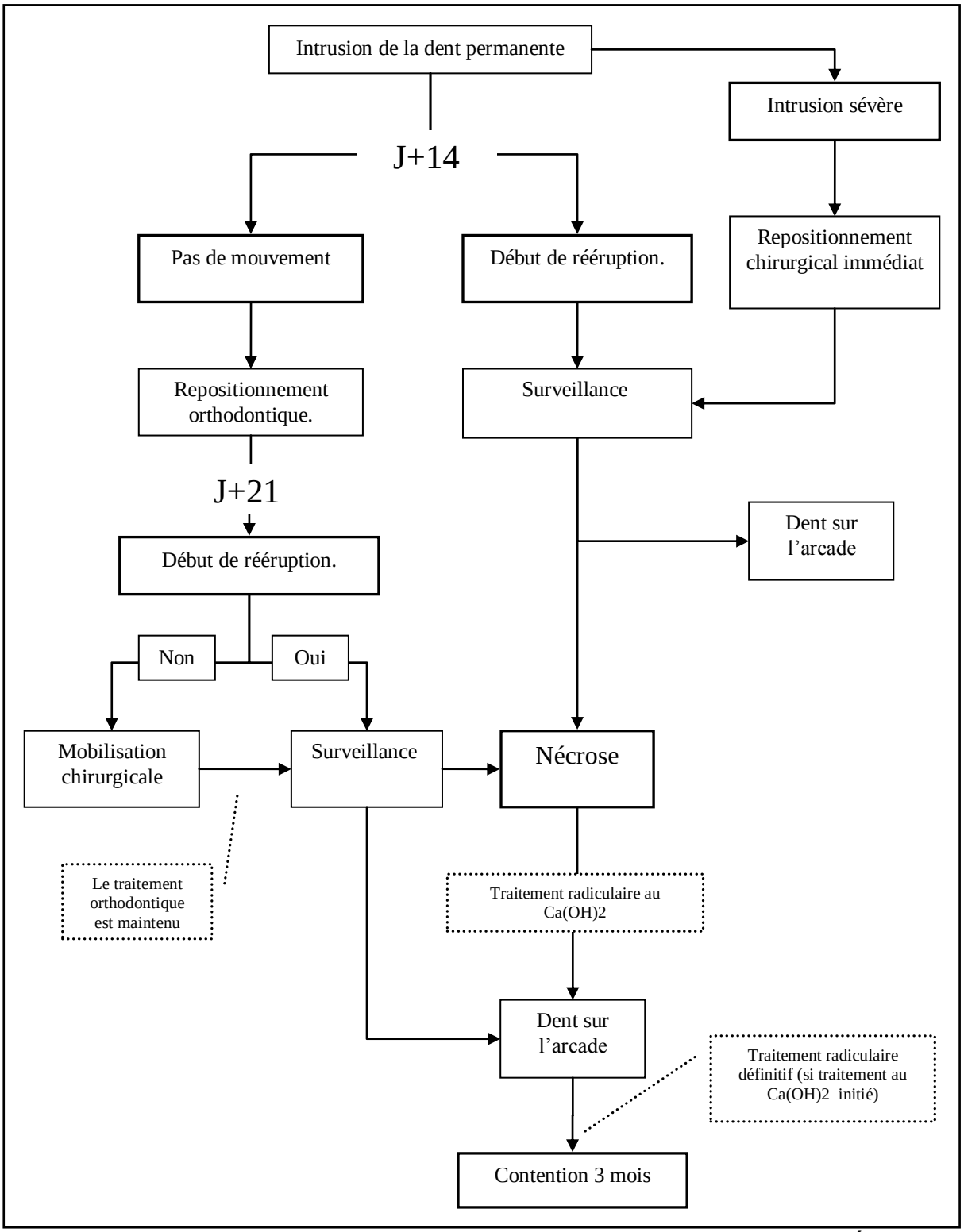


Prise en charge d'une fracture corono-radiculaire d'une dent permanente. D'après le Pr FRAYSSÉ. [94]

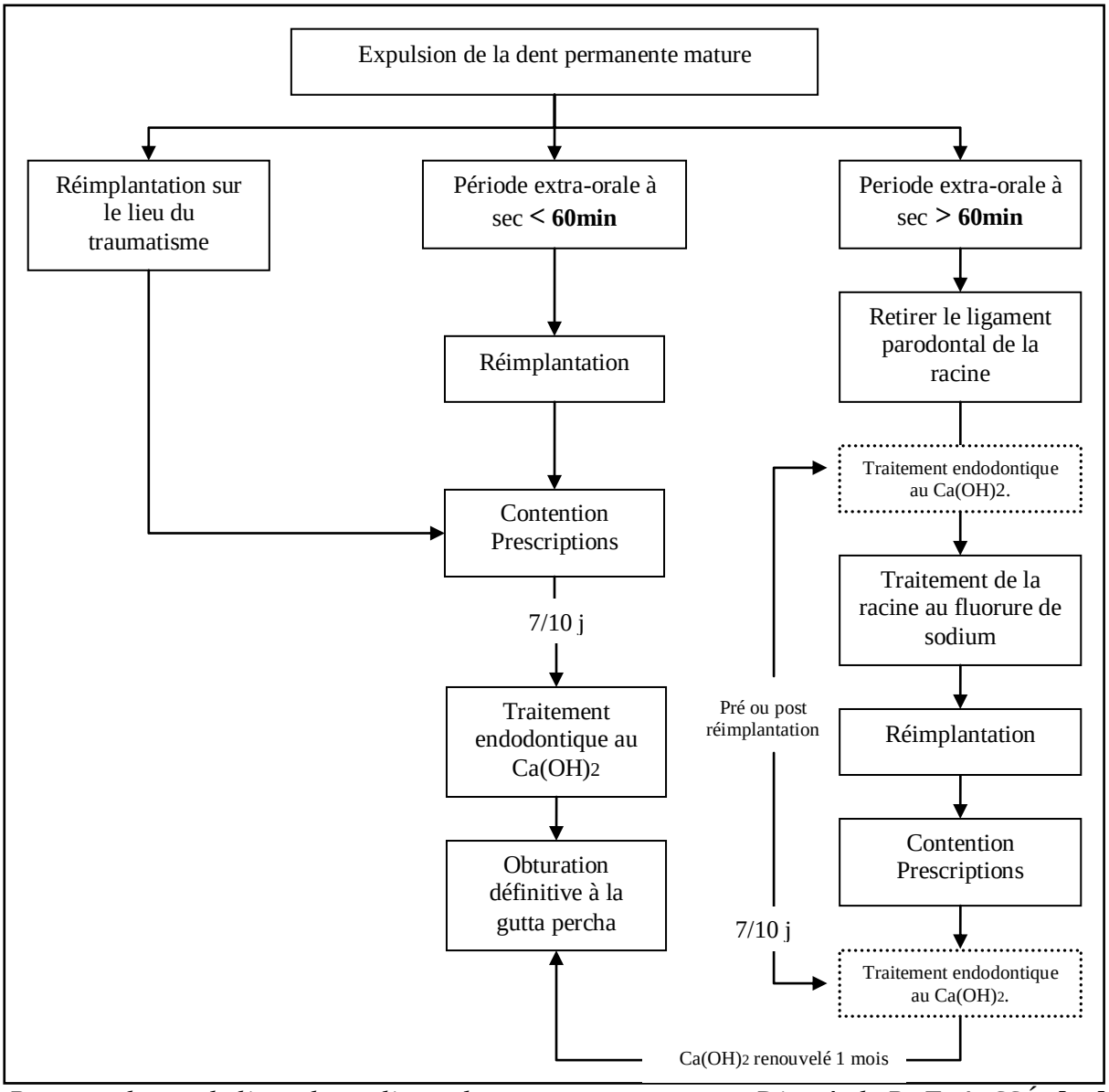


Prise en charge d'une fracture radiculaire transversale du tiers cervical d'une dent permanente. D'après le Pr FRAYSSÉ. [94]

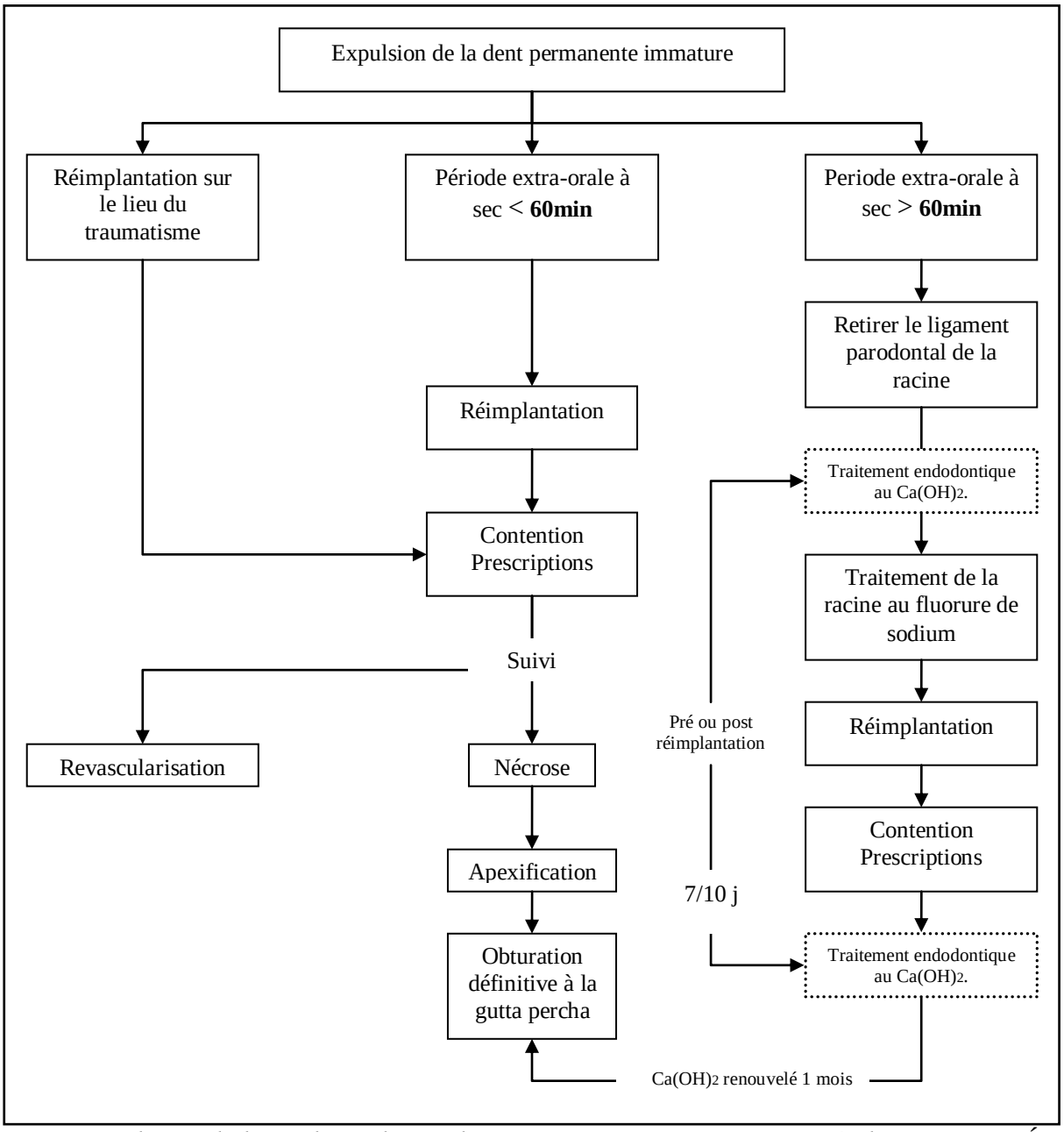
* Les tests de vitalité ne sont pas fiables immédiatement après le traumatisme. On conseillera d'attendre plusieurs semaines (3-4 semaines) avant d'envisager le traitement endodontique.



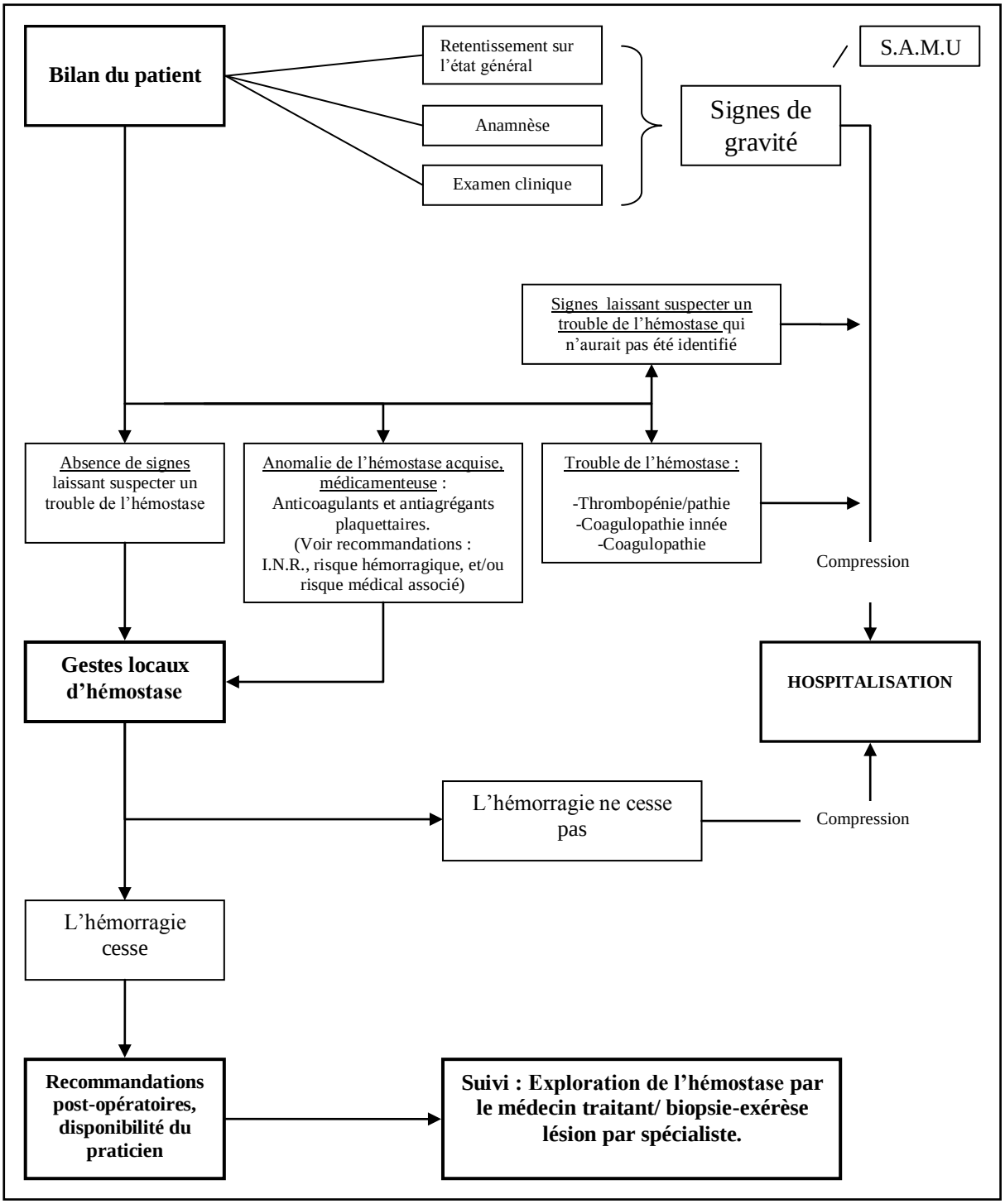
Prise en charge d'une intrusion de la dent permanente. D'après le Pr FRAYSSÉ. [94]



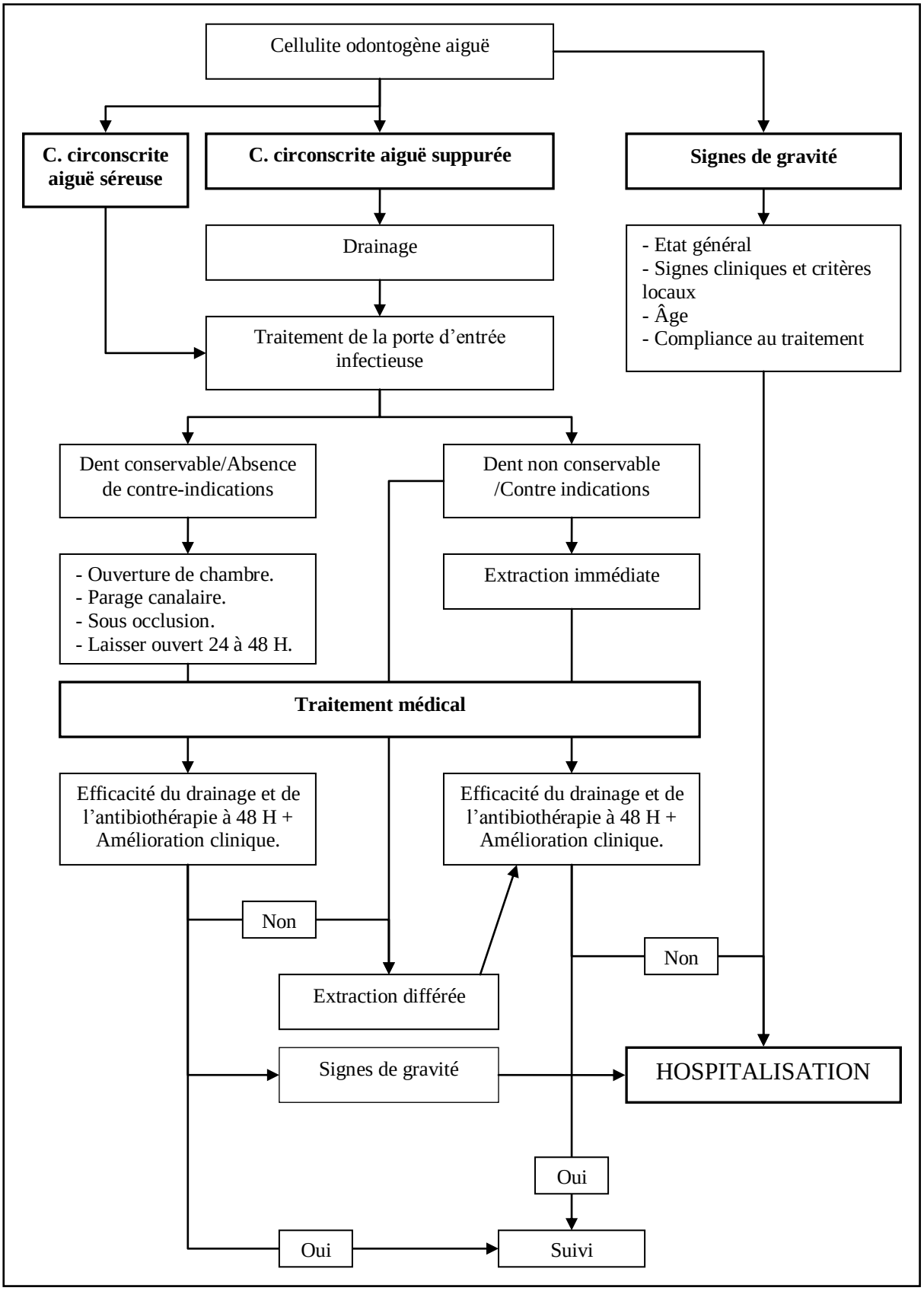
Prise en charge de l'expulsion d'une dent permanente mature. D'après le Pr FRAYSSÉ. [94]



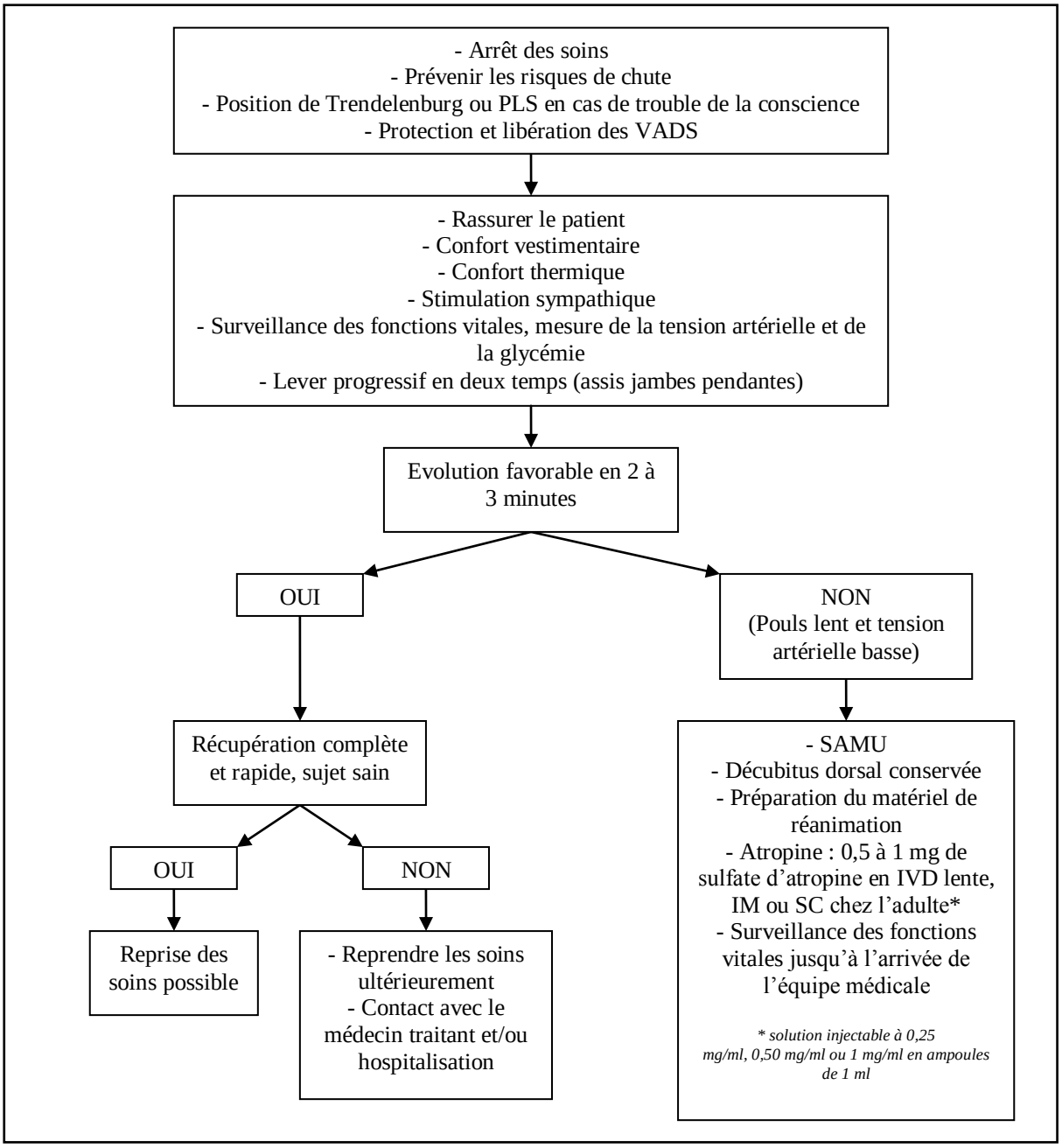
Prise en charge de l'expulsion d'une dent permanente immature. D'après le Pr FRAYSSÉ. [94]



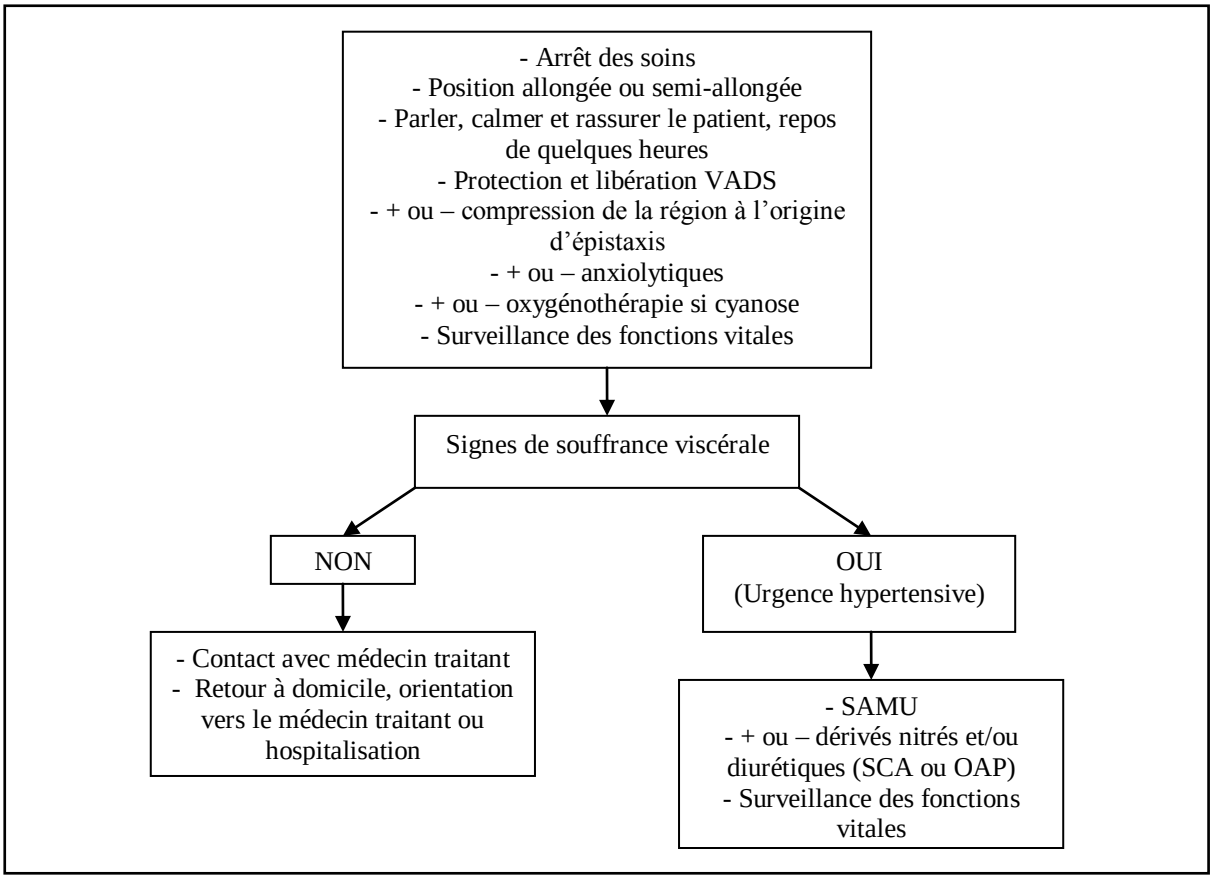
Conduite à tenir devant un patient se présentant au cabinet dentaire avec une hémorragie buccale.



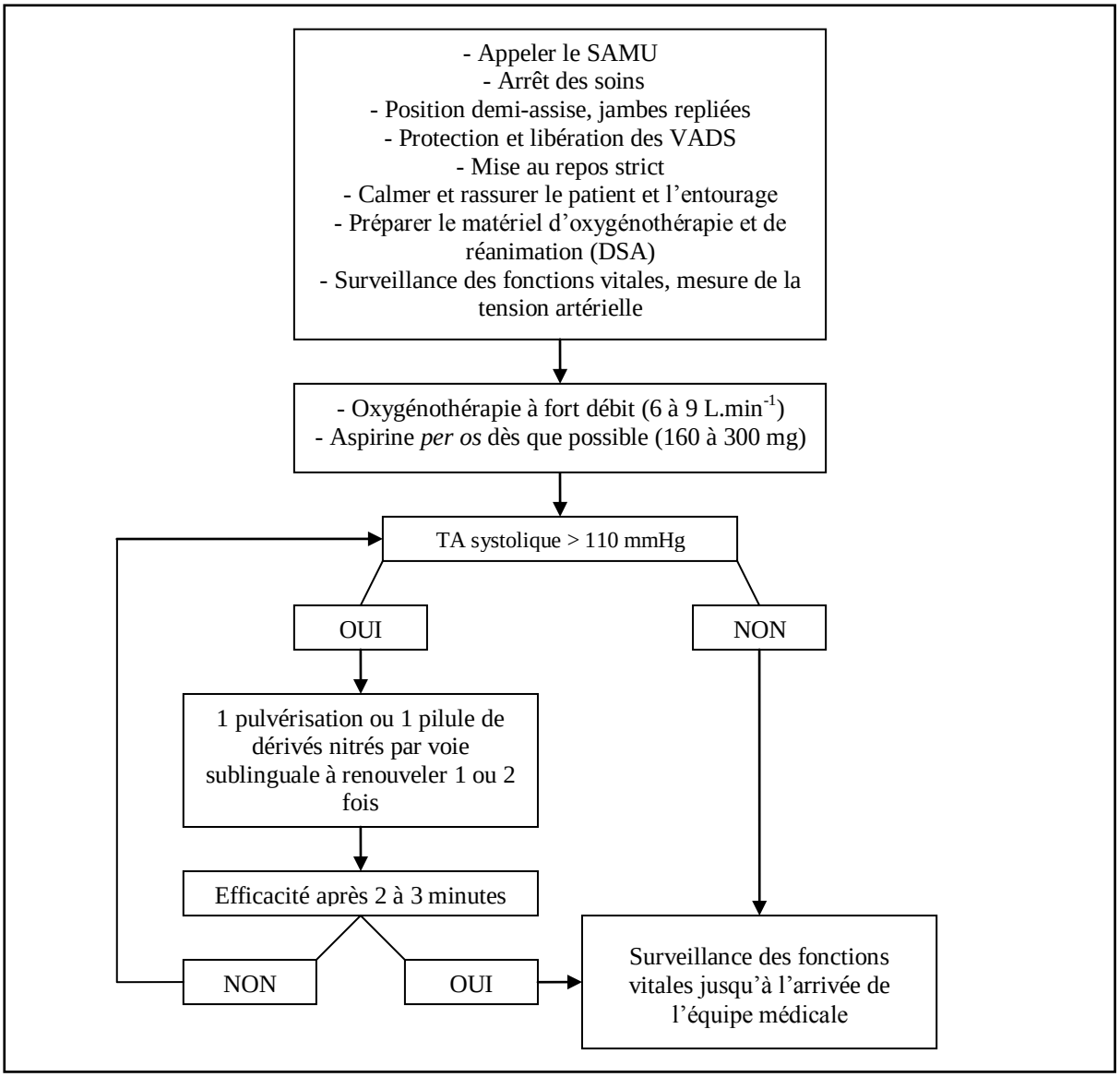
Prise en charge d'une cellulite odontogène aiguë au cabinet dentaire.



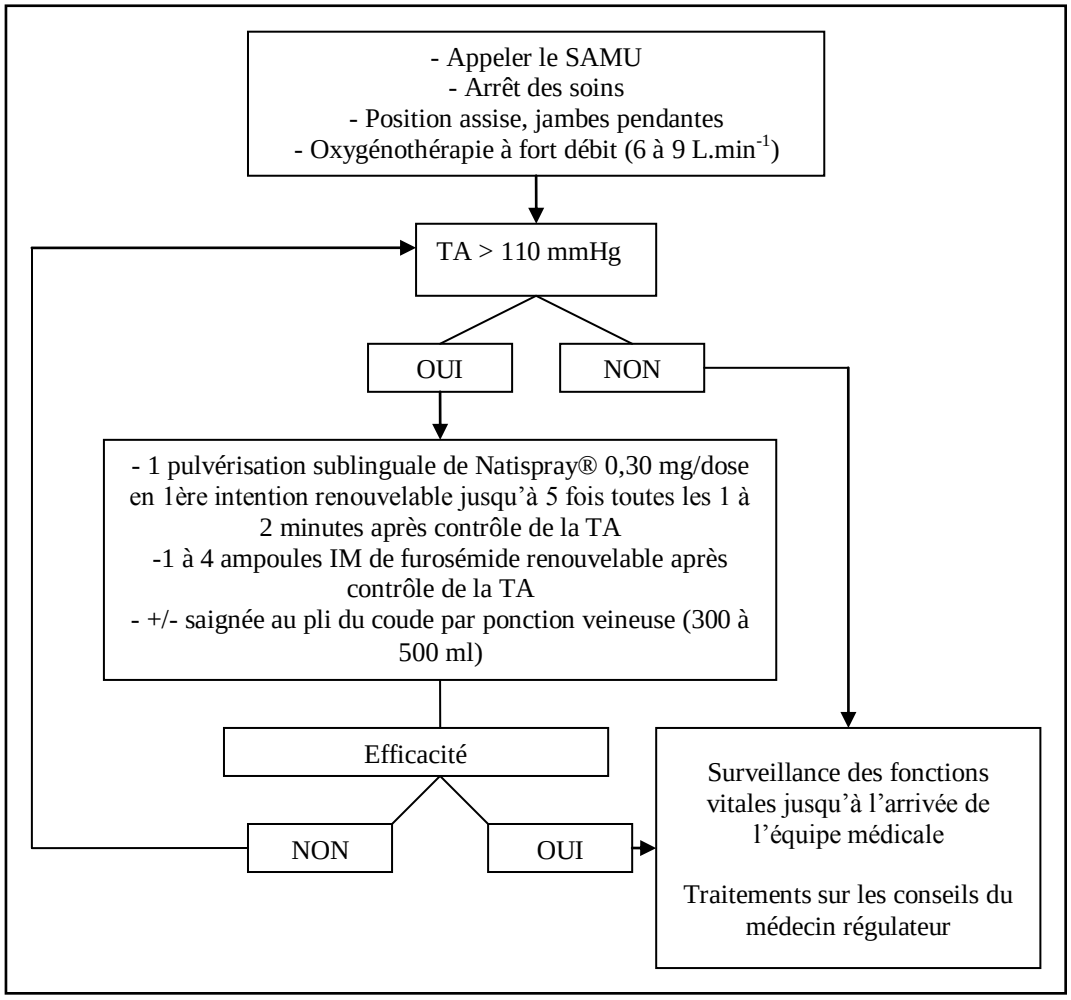
Conduite à tenir devant un syndrome vagal.



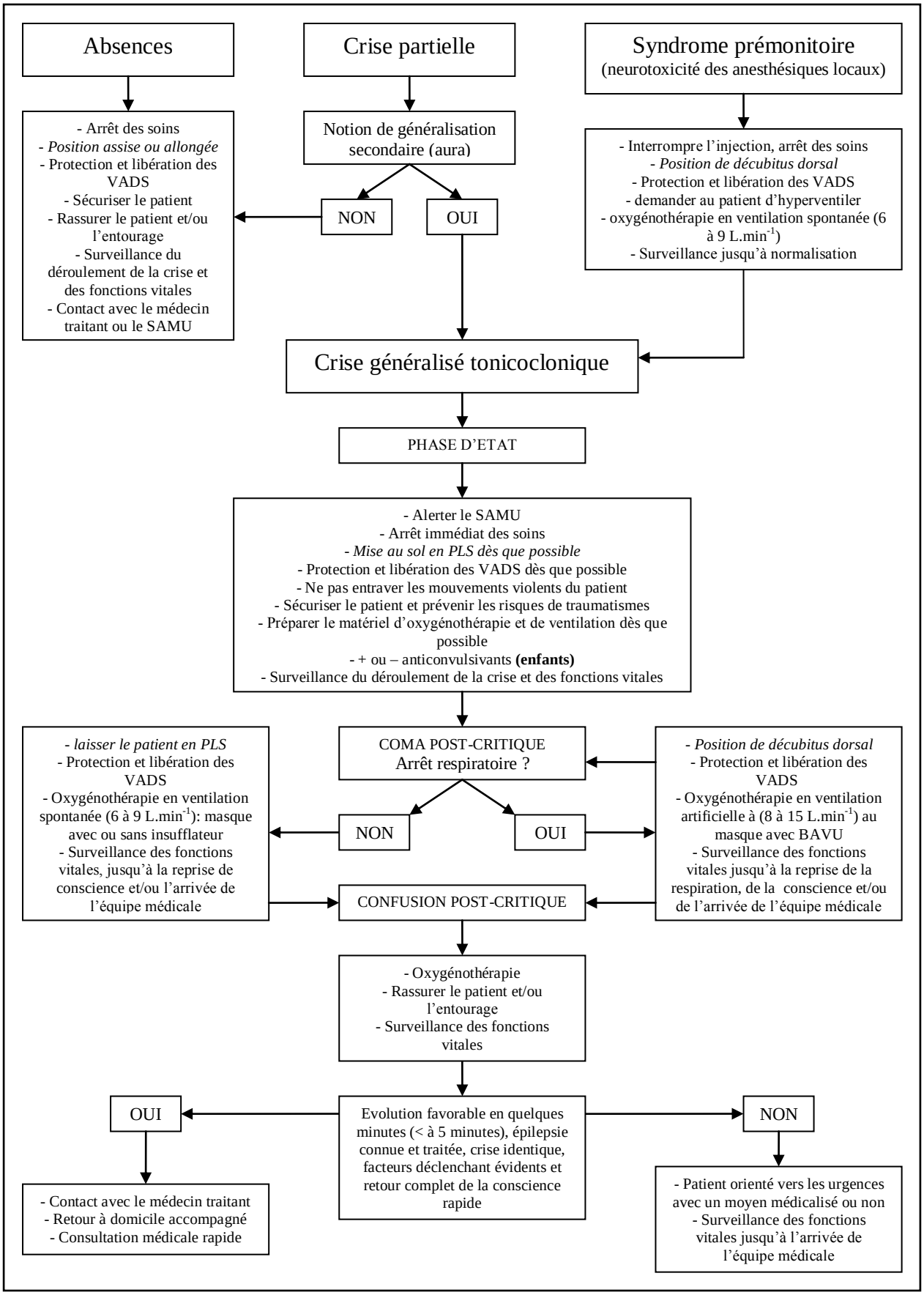
Conduite à tenir devant une hypertension sévère.



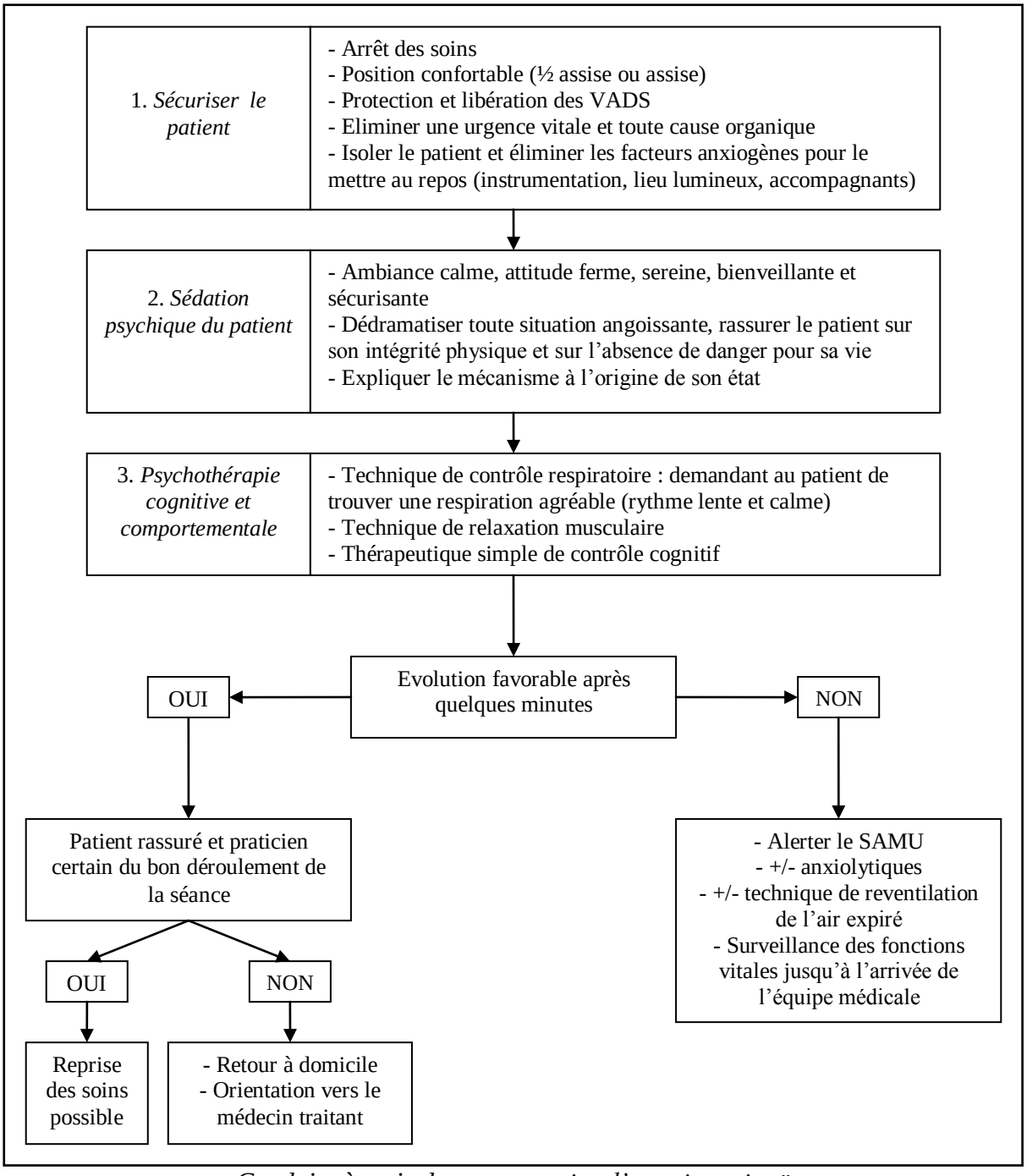
Conduite à tenir devant un syndrome coronaire aigu.



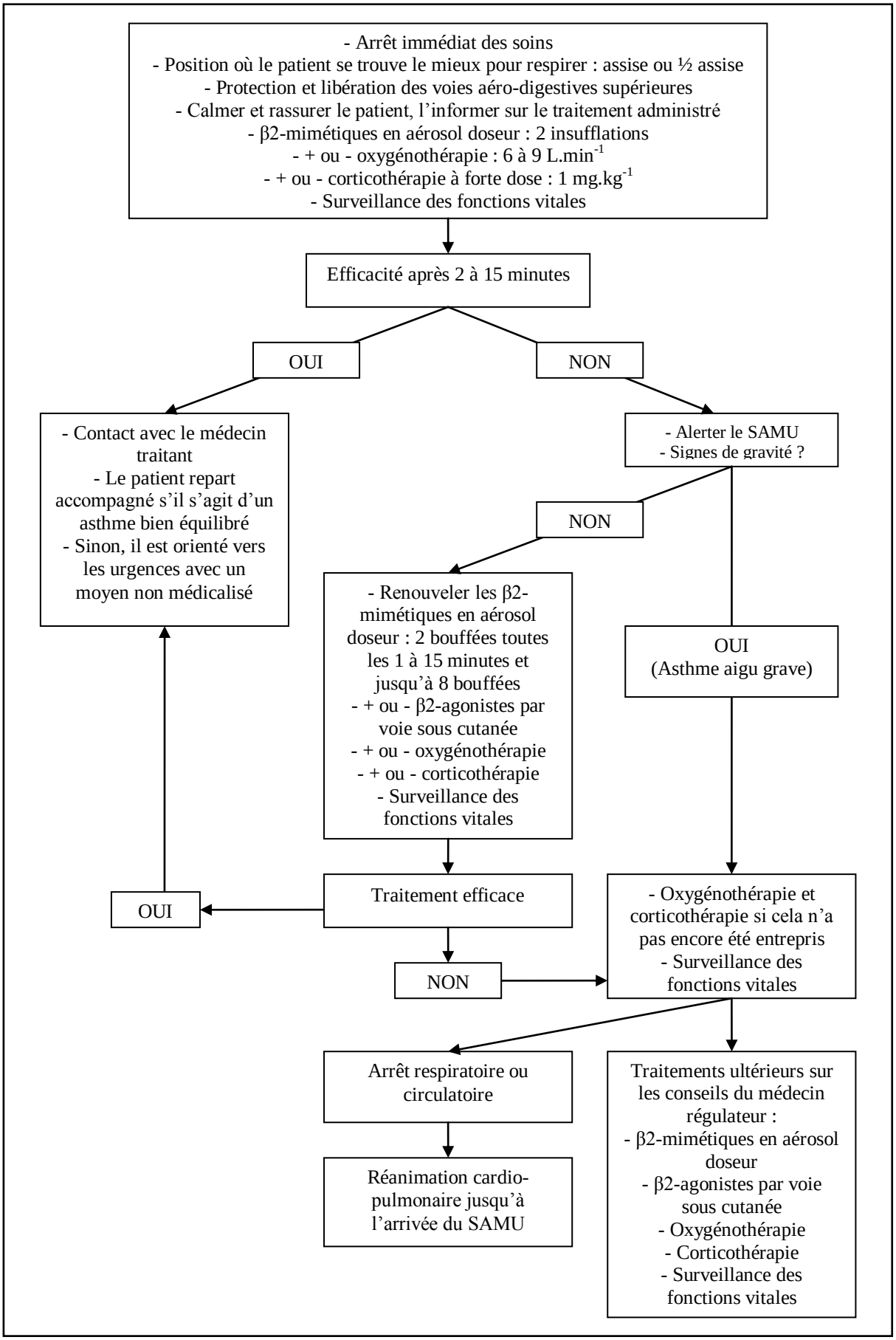
Conduite à tenir devant un œdème aigu du poumon cardiogénique.



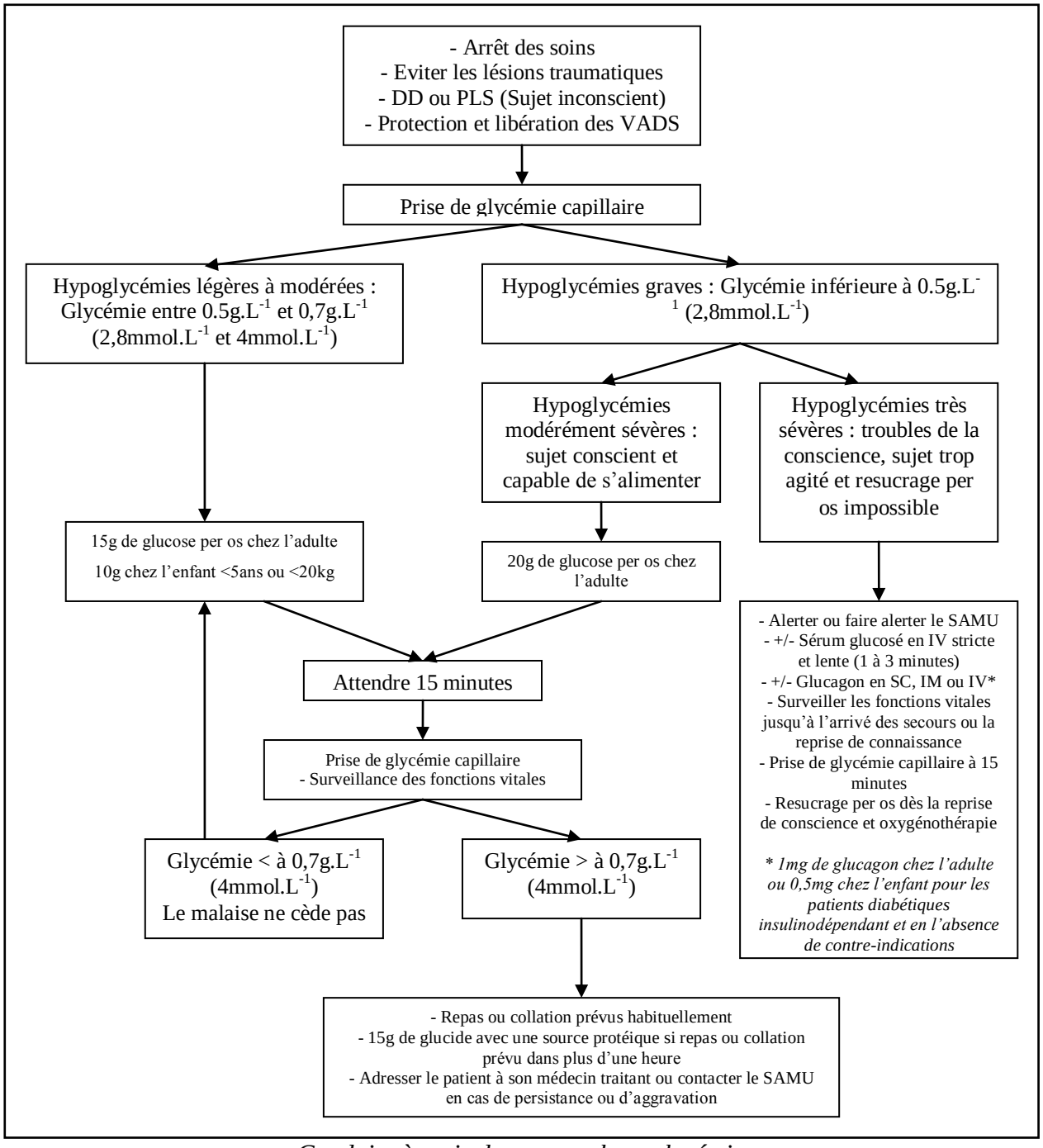
Conduite à tenir vis-à-vis des principales crises d'épilepsies rencontrées au cabinet dentaire.



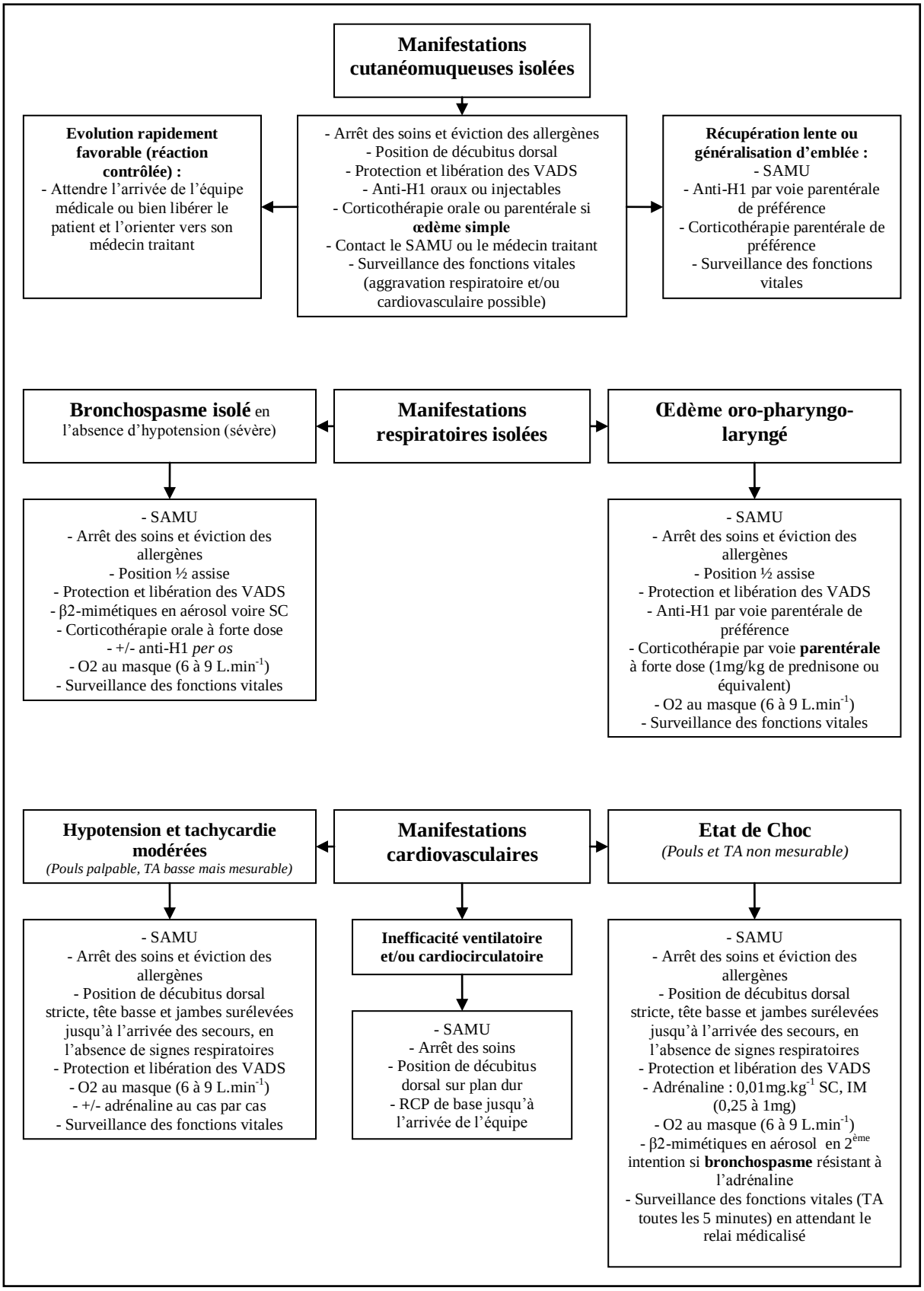
Conduite à tenir devant une crise d'angoisse aiguë.



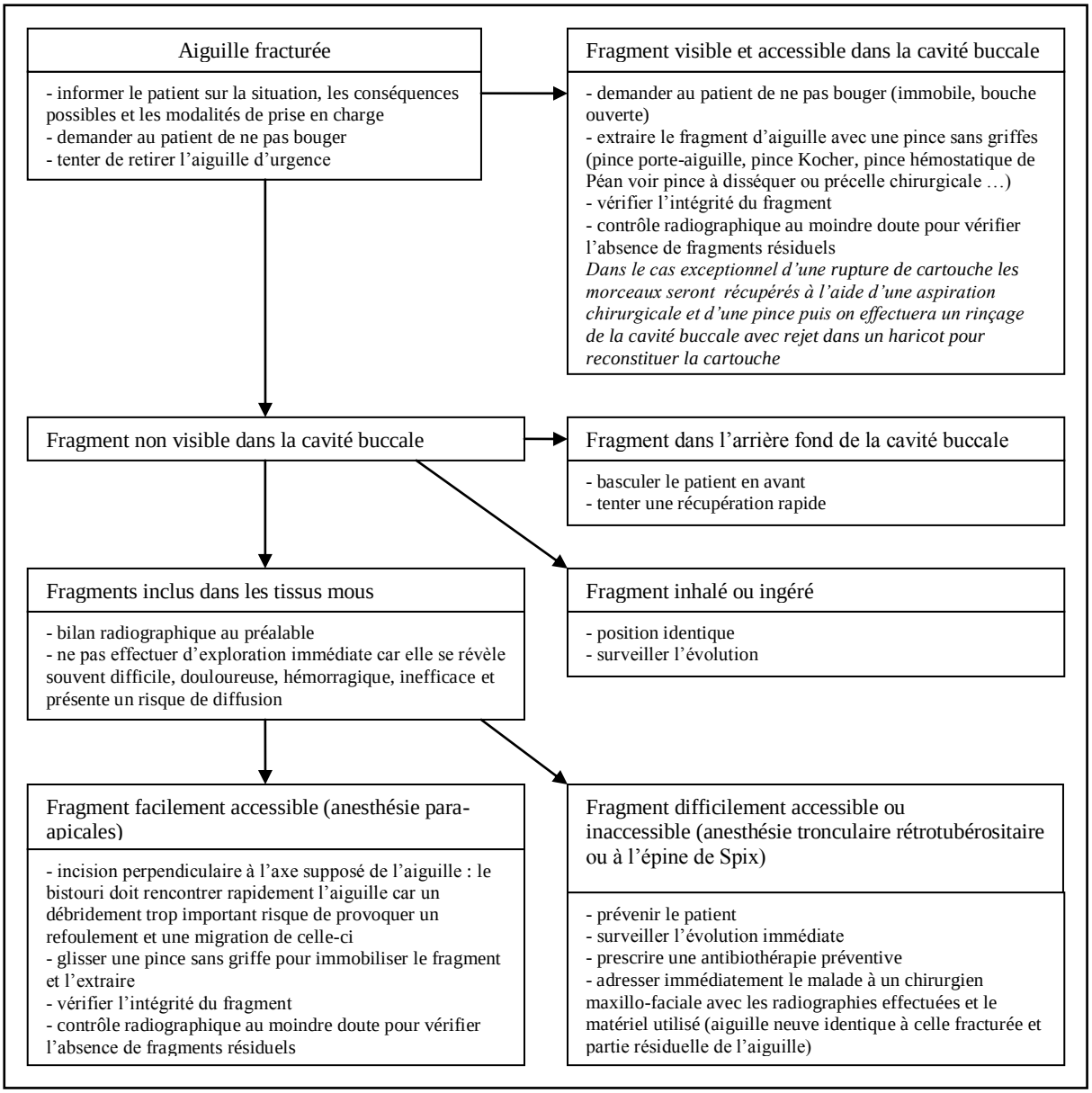
Conduite à tenir devant une crise d'asthme.



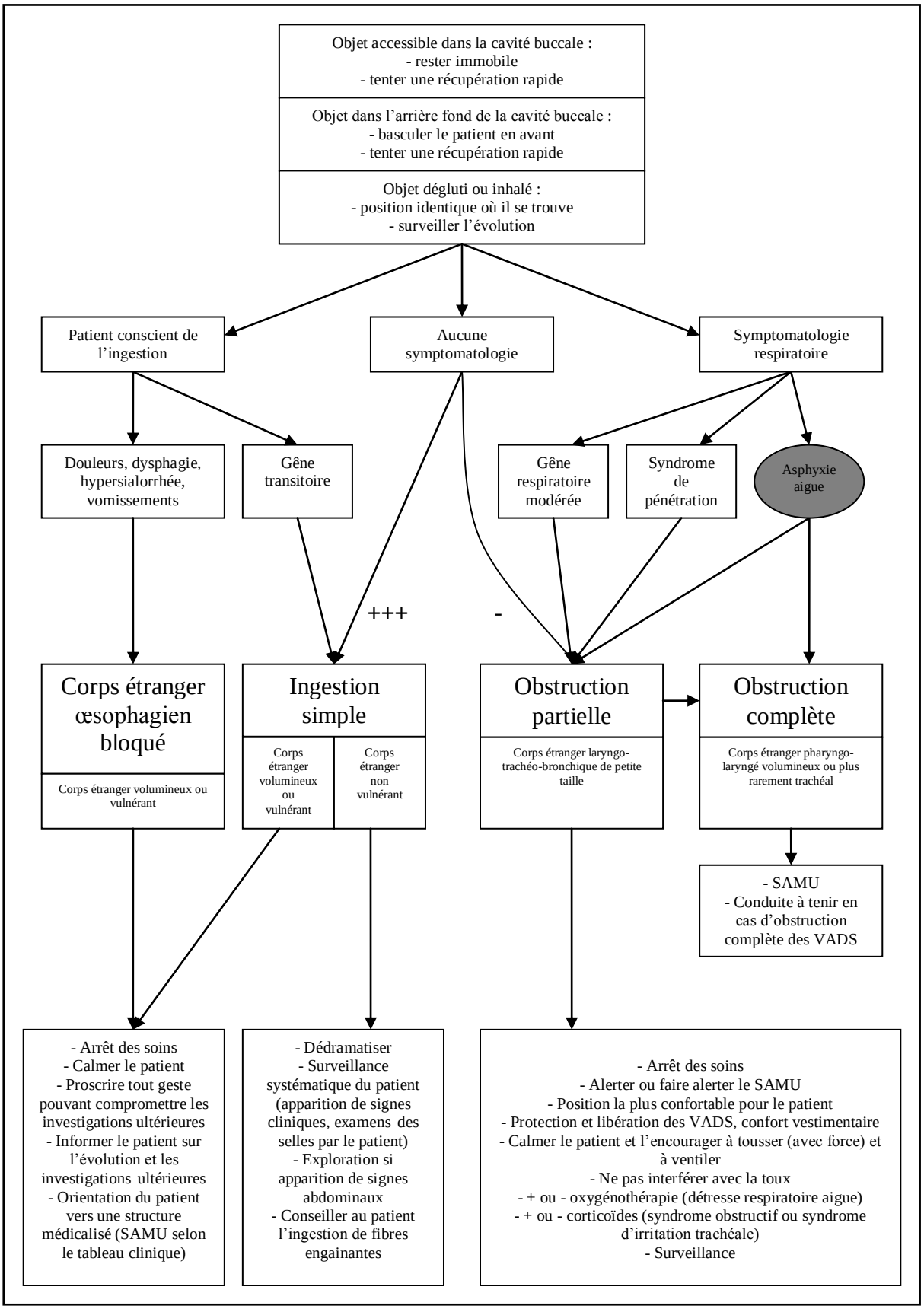
Conduite à tenir devant une hypoglycémie.



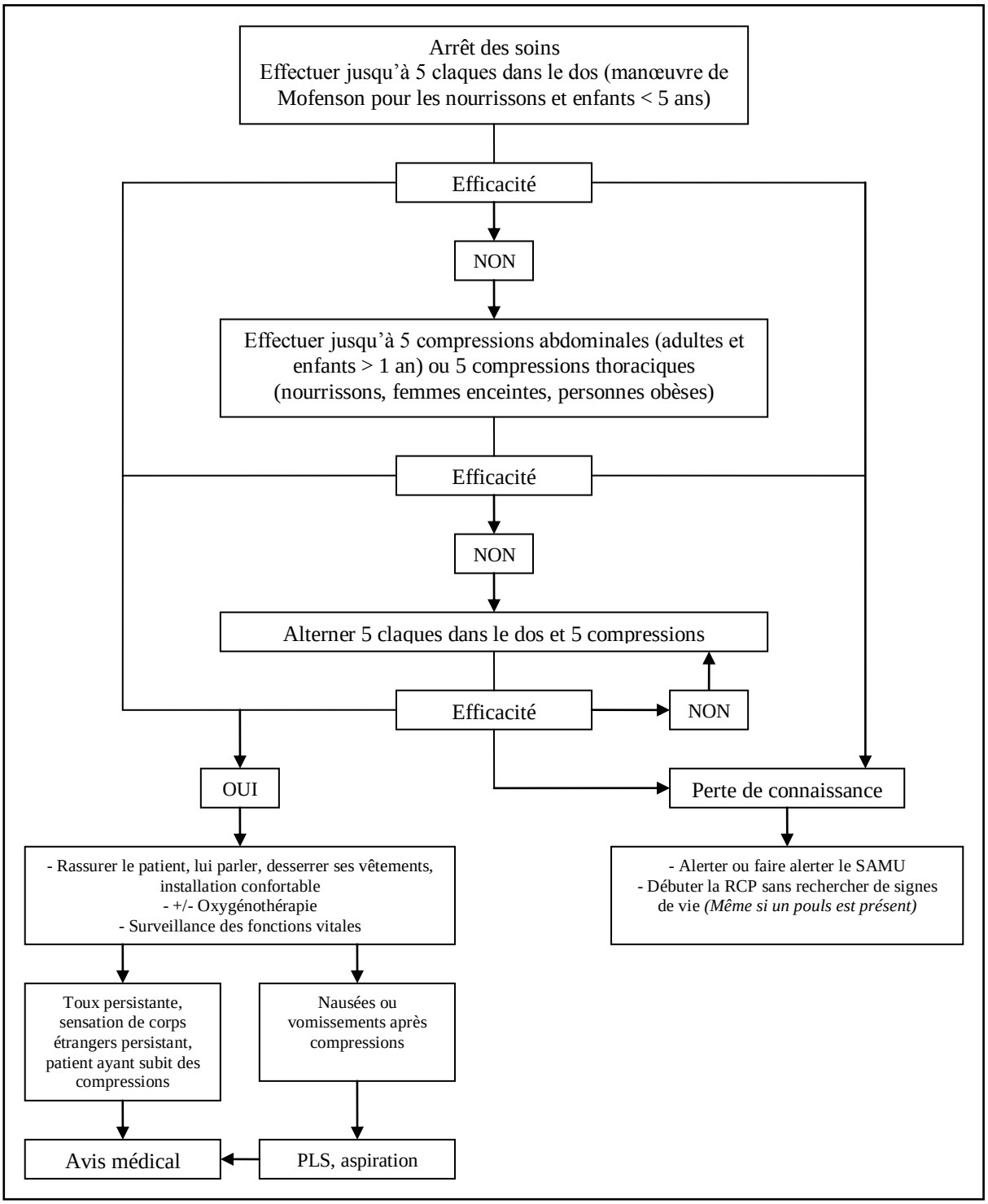
Conduite à tenir devant un accident d'hypersensibilité de type I.



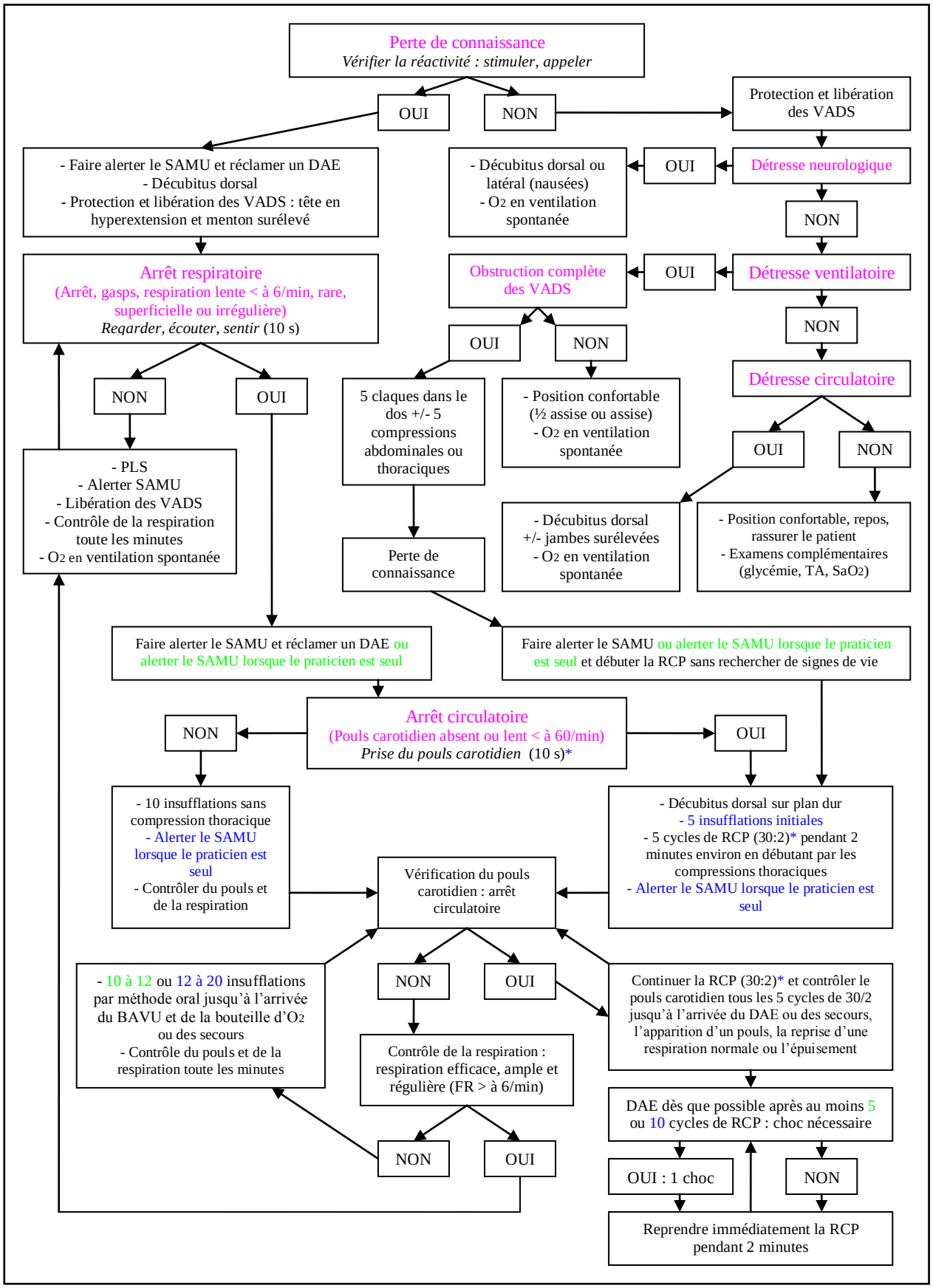
Conduite à tenir face à la rupture ou la fracture d'une aiguille ou de matériel anesthésique.



Conduite à tenir en cas d'accident d'inhalation ou d'ingestion.



Conduite à tenir en cas d'obstruction complète des voies aériennes.



Gestes d'urgence. * pour les professionnels de santé la vérification du pouls est recommandée ainsi que la réalisation des manœuvres de RCP « pédiatrique » avec un ratio de 15 : 2 lorsqu'au moins 2 sauveteurs sont présents. En vert : conduite à tenir chez l'adulte. En bleu : conduite à tenir chez l'enfant.

TABLE DES ILLUSTRATIONS

Figure 1 : Palpation bimanuelle de la glande sous maxillaire. D'après CHOSSEGROS C, GUYOT L et ALESSI G. [64]. 23
Figure 2 : Incidence occlusale antérieure droite. D'après CHOSSEGROS C, GUYOT L et ALESSI G. [64]. 26
Figure 3 : Cliché occlusal antérieur objectivant une lithiase du canal de Wharton gauche. D'après le Dr LEBORGNE, Nantes. 26
Figure 4 : Incidence occlusale postérieure droite. D'après CHOSSEGROS C, GUYOT L et ALESSI G. [64]. 26
Figure 5 : Exérèse endobuccale transmuqueuse d'un calcul antérieur du canal de Wharton. Un fil de traction postérieur cravate le plancher buccal en arrière du calcul et tend le canal de Wharton afin d'éviter le recul du calcul. D'après CHOSSEGROS C, GUYOT L et ALESSI G. [64]. 30
Figure 6 : Exérèse endobuccale transmuqueuse d'un calcul antérieur du canal de Wharton. D'après le Dr LEBORGNE, Nantes. 30
Figure 7 : Manœuvre de Nélaton /Hippocrate. Photo réalisée au Centre de Soins Dentaires de Nantes. 37
Figure 8 : Méthode de rotation des poignets ou « wrist pivot method ». Photo réalisée au Centre de Soins Dentaires de Nantes. 38
Figure 9 : Diagnostic différentiel des limitations d'ouverture buccale. 41
Figure 10 : Manœuvre extra-orale de Mongini. Photo réalisée au Centre de Soins Dentaires de Nantes. 43
Figure 11 : Manœuvre intra-orale de Martini. Photo réalisée au Centre de Soins Dentaires de Nantes. 44
Figure 12 : Zona maxillaire supérieur. Atteinte de la branche V2 du trijumeau. D'après VAÏSSE V. [262]. 59
Figure 13 : Localisation buccale associée à un zona ophtalmique. D'après VAÏSSE V. [262]. 60
Figure 14 : Primo-infection herpétique HSV-1. D'après LAURENT R. [149]. 63
Figure 15 : Palpation faciale de la mandibule. D'après TOURE G, MENINGAUD JP et BERTRAND JC.[259]. 90
Figure 16 : Fractures radiculaires transversale du tiers moyen d'une 51. A : Enfant de 3 ans. B : Enfant de 4 ans. C : Enfant de 3 ans (présence également d'une fracture du tiers apical de la 61). D'après le Pr FRAYSSÉ, Nantes. [94]. 95
Figure 17 : Intrusion d'une dent temporaire sans atteinte du germe de la dent successionnelle. D'après le Pr FRAYSSÉ, Nantes [94]. 99
Figure 18 : Mise en évidence par transillumination, d'une fêlure sur 21. D'après TARDIF A, MISINO J et PERON JM.[253]. 101
Figure 19 : Fractures coronaires avec exposition pulpaire de 11 et 21. D'après TARDIF A, MISINO J et PERON JM. [253]. 104
Figure 20 : Fracture radiculaire transversale du tiers moyen de la racine d'une 21. D'après TARDIF A, MISINO J et PERON JM. [253]. 115
Figure 21 : Luxation latérale d'une dent permanente avec fracture alvéolaire. D'après le Pr FRAYSSÉ, Nantes [94]. 121
Figure 22 : Intrusion et fracture coronaire de 11 et 21 chez un enfant de 8 ans, après une chute de toboggan de piscine. Rééruption et restauration composite. D'après le Pr FRAYSSÉ, Nantes [94]. 123
Figure 23 : Mise en place d'une contention après réimplantation d'une 11 expulsée. D'après le Pr FRAYSSÉ, Nantes [94]. 129
Figure 24 : Volumineux caillot faisant suite à une hémorragie post-opératoire après extraction de 17 chez un patient à risque hémorragique. D'après le Dr LEBORGNE, Nantes. 140
Figure 25 : Suture d'une alvéole par un point « en croix ». D'après le Dr LEBORGNE, Nantes. 145
Figure 26 : Cellulites de la région labiomentonnière. 155
Figure 27 : Cellulite vestibulogénienne basse par infection périapicale de la première molaire inférieure. 1. Muqueuse vestibulaire ; 2. Muscle buccinateur. D'après PERON JM et MANGEZ JF. [209]. 155
Figure 28 : Cellulite sus-mylohyoïdienne, du plancher buccal. a. Muscle mylohyoïdien ; b. Glande sublinguale ; c. Glande sous-maxillaire. D'après PERON JM et MANGEZ JF. [209]. 155
Figure 29 : Cellulite sous-mylohyoïdienne. a. Muscle mylohyoïdien ; b. Loge sublinguale ; c. Loge sous-maxillaire ; d. Fusée sous-cutanée. D'après PERON JM et MANGEZ JF. [209]. 156
Figure 30 : Cellulite génienne basse droite suppurée ayant pour cause une 48 incluse. D'après le Dr LEBORGNE, Nantes. 156
Figure 31 : Cellulite de la région nasolabiale. 158
Figure 32 : Cellulite vestibulaire supérieure. 1. Sinus maxillaire ; 2. Muscle buccinateur ; 3. Muqueuse ; 4. Fibromuqueuse palatine. D'après PERON JM et MANGEZ JF. [209]. 158
Figure 33 : Cellulite jugale. 1. Sinus maxillaire ; 2. Muscle buccinateur ; 3. Muqueuse vestibulaire ; 4. Fibromuqueuse palatine. D'après PERON JM et MANGEZ JF. [209]. 158
Figure 34 : Diffusion de la tuméfaction cervicale. D'après PERON JM et MANGEZ JF. [209]. 165
Figure 35 : Tuméfaction jugale qui ferme l'œil du patient. D'après PERON JM et MANGEZ JF. [209]. 165
Figure 36 : Erythème qui tend à s'étendre à la base du cou, aux creux sous claviculaires et à la fourchette sternale. D'après PERON JM et MANGEZ JF. [209]. 165
Figure 37 : Tuméfaction du plancher buccal associée à un œdème lingual débutant. D'après PERON JM et MANGEZ JF. [209]. 165

Figure 38 : Abcès sous-périosté palatin. D'après PERON JM et MANGEZ JF. [209] 166
Figure 39 : Volumineux abcès palatin. L'étiologie est confirmée par la radiographie panoramique. Les racines de 14 / 15, sous muqueuses sont en cause. D'après le Dr LEBORGNE, Nantes..... 166
Figure 40 : Parodontite ulcéro-nécrotique aiguë chez un patient de 38 ans. D'après le Dr LEBORGNE, Nantes..... 180
Figure 41 : Physiopathologie du syndrome vagal 189
Figure 42 : Appareils de mesure tensionnelle. (à gauche : tensiomètre manuel anaéroïdes ; à droite : tensiomètre automatique et électronique). D'après la Direction de la défense et de la sécurité civile [81]. 201
Figure 43 : Méthodes de mesure de la pression artérielle. D'après la Direction de la défense et de la sécurité civile [81]. 202
Figure 44 : Physiopathologie de la crise d'asthme d'après Spingler F, Doumenc B et Peyrilles A. [247]..... 253
Figure 45 : Mode d'emploi des aérosols doseurs et des chambres d'inhalation. Photos réalisées au Centre de Soins Dentaires de Nantes. 264
Figure 46 : Dispositif de prélèvement et de lecture de glycémie. Photos réalisées au Centre de Soins Dentaire de Nantes. 276
Figure 47 : Urticaire aiguë en placards d'aspect circiné. L'œdème « ortié », le caractère prurigineux et la fugacité de l'éruption font évoquer rapidement le diagnostic. D'après MORAND JJ et LIGHTBURN E. [192]..... 291
Figure 48 : Urticaire aiguë, en vastes placards maculeux sur le torse, œdémateux sur la face, d'origine alimentaire. D'après MORAND JJ et LIGHTBURN E. [192]. 291
Figure 49 : Urticaire diffuse avec angio-œdème aigu dans le cadre d'une infection rhinopharyngée avec prise médicamenteuse. D'après MORAND JJ et LIGHTBURN E. [192]. 291
Figure 50 : Œdème de Quincke facial. D'après GUINNEPAIN MT et KUFFER R. [112]. 293
Figure 51 : Angio-œdème palpébral aigu après prise de pénicilline. D'après MORAND JJ et LIGHTBURN E. [192]. 293
Figure 52 : Angio-œdème labial récidivant lors de prise d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine. D'après MORAND JJ et LIGHTBURN E. [192]..... 293
Figure 53 : Œdème de Quincke à l'aspirine. D'après GUINNEPAIN MT et KUFFER R. [112]..... 293
Figure 54 : Principaux diagnostics différentiels de l'hypersensibilité de type I au cabinet dentaire..... 296
Figure 55 : Mécanisme d'action des anesthésiques locaux et des vasoconstricteurs. 313
Figure 56 : Chaîne de survie. D'après la Direction de la défense et de la sécurité civiles. [79,80] 346
Figure 57 : Evaluation du pouls carotidien. D'après la Direction de la défense et de la sécurité civiles. [80]. 351
Figure 58 : Position de HAINES (High Arm IN Endangered Spine). D'après Agostinucci et Coll. [11] 354
Figure 59 : Position latérale de sécurité. D'après la Direction de la défense et de la sécurité civiles. [79] 355
Figure 60 : Claques dans le dos chez l'adulte. D'après la Direction de la défense et de la sécurité civiles. [79,80]..... 360
Figure 61 : Claques dans le dos, retournement avec maintien de la tête et compression thoraciques chez le nourrisson. D'après la Direction de la défense et de la sécurité civiles. [79,80]..... 360
Figure 62 : Méthode de Heimlich. D'après la Direction de la défense et de la sécurité civiles. [79,80] 362
Figure 63 : Compressions thoraciques. D'après la Direction de la défense et de la sécurité civiles. [80] 362
Figure 64 : Head Tilt and Chin Lift Method. D'après la Direction de la défense et de la sécurité civiles. [79] 365
Figure 65 : Canule oropharyngée. D'après la Direction de la défense et de la sécurité civiles. [80] 365
Figure 66 : Mise en place d'une canule buccale oropharyngée. Photos réalisées au Centre de Soins Dentaires de Nantes. 366
Figure 67 : Masques faciaux de différente taille. D'après la Direction de la défense et de la sécurité civiles. [80]..... 368
Figure 68 : Ventilation assistée par méthodes orales. D'après la Direction de la défense et de la sécurité civiles. [79,80]..... 369
Figure 69 : Fonctionnement de l'insufflateur manuel. (a) insufflation – (b) expiration. D'après la Direction de la défense et de la sécurité civiles. [80]..... 371
Figure 70 : Fonctionnement du ballon réserve en oxygène. (a) Insufflation – (b) Expiration. D'après la Direction de la défense et de la sécurité civiles. [80]..... 371
Figure 71 : Mise en place et maintien du masque. (a) à une main – (b) à deux mains. D'après la Direction de la défense et de la sécurité civiles. [80]..... 372
Figure 72 : Bouteille d'oxygène. D'après la Direction de la défense et de la sécurité civiles. [80]..... 375
Figure 73 : Détail du chapeau de la bouteille d'oxygène. D'après la Direction de la défense et de la sécurité civiles. [80]..... 375
Figure 74 : Masque à haute concentration pour inhalation. D'après la Direction de la défense et de la sécurité civiles. [80]..... 377
Figure 75 : Mesure de la saturation capillaire en oxygène. D'après la Direction de la défense et de la sécurité civiles. [81]..... 378
Figure 76 : Compressions thoraciques. D'après la Direction de la défense et de la sécurité civiles. [80]..... 381
Figure 77 : Défibrillateur automatisé externe. (a : avec électrodes adultes ; b : avec électrodes enfants). D'après la Direction de la défense et de la sécurité civiles. [80]..... 385
Figure 78 : Position des électrodes. (a : chez l'adulte ; b : chez l'enfant). D'après la Direction de la défense et de la sécurité civiles. [80] 386

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. ABELLI A et MENARD P.
Incidents et accidents de l'anesthésie locale et locorégionale.
Encycl Med Chir (Paris), Stomatologie, 22-090-K-10, 1998, **8**.

2. ABELLI A et MENARD P.
Anesthésie locale et locorégionale.
Encycl Med Chir (Paris), Stomatologie, 22-090-K-05, 2000, **4**.

3. ADEYEMO WL, LADEINDE AL et OGUNLEWE MO.
Clinical evaluation of post-extraction site wound healing.
J Contemp Dent Pract 2006 July;**7**(3):40-49.

4. AGBO-GODEAU S et SZPIRGLAS H.
Aphtoses buccales.
Médecine-Sciences Flammarion, 2001.
http://www.therapeutique-dermatologique.org

5. AGENCE FRANCAISE DE SECURITE SANITAIRE DES PRODUITS DE SANTE.
Prescription des antibiotiques en odontologie et stomatologie. Recommandations et argumentaire.
Saint Denis : AFSSAPS, juillet 2001.

6. AGENCE FRANCAISE DE SECURITE SANITAIRE DES PRODUITS DE SANTE.
Poussée hypertensive de l'adulte : Elévation tensionnelle sans souffrance viscérale et urgences hypertensives. Recommandations et argumentaire.
Saint Denis : AFSSAPS, mai 2002.
http://www.afssaps.fr/var/afssaps_site/storage/original/application/460262f69aa6b448962c08cba7d8be4f.pdf

7. AGENCE FRANCAISE DE SECURITE SANITAIRE DES PRODUITS DE SANTE.
Antibiothérapie par voie générale en pratique courante dans les infections respiratoires hautes de l'adulte et l'enfant.
Saint Denis : AFSSAPS, octobre 2005.

8. AGENCE NATIONALE D'ACCREDITATION ET D'ÉVALUATION EN SANTE (ANAES).
Indication et non-indications de l'avulsion des troisièmes molaires mandibulaires.
Recommandations et références médicales, 1997.

9. AHOSSI V, DEVOIZE L, TAZI M et PERRIN D.
Urgences odontologiques au centre hospitalier universitaire de Dijon. Analyse de 12 mois d'activité.
Clinic 2002;**23**(3):165-170.

10. AHOSSI V, PERROT G, THERY L et coll.
Urgences odontologiques.
Encycl Med Chir (Paris), Médecine d' Urgence, 25-170-A-10, 2007.

11. AGOSTINUCCI JM, BERTRAND P et SURGET V.
Gestes de secourisme en urgence.
Encycl Med Chir (Paris), Urgences, 24-000-C-10, 2006, **15**.

12. ALANTAR A, LAMOUR O et ROZENBERG A.
Les accidents allergiques aigus en odontologie : diagnostic, étiologie, traitement.
Réal Clin 1998;**9**(2):237-242.

13. ALANTAR SA et ROCHE Y.
Le malaise vaso-vagal.
Rev Odontostomatol 1991;**20**(5):369-372.

14. AL BAHLANI S, SHERRIFF A et CRAWFORD PJ.
Tooth extraction, bleeding and pain control.
J R Coll Surg Edinb 2001 Oct;**46**(5):261-264.

15. AL MUBARACK S, AL-ALI N, ABOU-RASS M et coll.
Evaluation of dental extractions, suturing and INR value on postoperative bleeding of patients maintained on oral anticoagulant therapy.
Br Dent J 2007 Oct 13;**203**(7):E15;discussion 410-411.

16. AL NASSER B, DELEFOSSE D et CHHIM S.
Angine de poitrine et poussée hypertensive.
Rev Odontostomatol 1991;**20**(5):377-380.

17. AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRIC DENTISTRY (AAPD).
Guideline on pulp therapy for primary and young permanent teeth.
Chicago (IL): American Academy of Pediatric Dentistry (AAPD), 2004.

18. AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRIC DENTISTRY (AAPD).
Guideline on appropriate use of local anesthesia for pediatric dental patients.
Chicago (IL): American Academy of Pediatric Dentistry (AAPD), 2005.
http://www.aapd.org/media/Policies_Guidelines/G_LocalAnesthesia.pdf

19. ANDREASEN JO, ANDREASEN F et ANDERSSON L.
Textbook and color atlas of traumatic injuries to the teeth. Volume 4.
Oxford : Blackwell Munksgaard, 2006.

20. ANDREASEN JO, ANDREASEN F, BAKLAND L et FLORES MT.
Traumatic dental injuries. A manual. 2nd ed.
Oxford : Blackwell Munksgaard, 2003.

21. ARCURI C, CECCHETTI F, DRI M et coll.
Suture in oral surgery. A comparative Study.
Minerva Stomatol 2006 Jan-Feb;**55**(1/2):17-31.

22. ASSOCIATION CANADIENNE DU DIABETE POUR LA PREVENTION ET LE TRAITEMENT DU DIABETE AU CANADA.
Hypoglycémie.
Can J Diabetes, Lignes directrices de pratique clinique 2003 Dec;**27**(2):48-50.

23. BARBAUD A.
Toxidermies immunoallergiques chez l'immunocompétent.
Encycl Méd Chir (Paris), Dermatologie, 98-478-A-10, 2004, **7**.

24. BARRETT EJ, KENNY DJ, TENENBAUM HC et coll.
Replantation of permanent incisors in children using Emdogain®.
Dental Traumatology 2005 Oct; **21**(5):269-275.

25. BARTHÉLÉMY I, SANNAJUST JP, REVOL P et MONDIÉ JM.
Cancers de la cavité buccale. Préambule, épidémiologie, étude clinique.
Encycl Méd Chir (Paris), Stomatologie, 22-063-A-10, 2005, **22**.

26. BEAUFILS M.
Poussée d'hypertension artérielle.
Encycl Med Chir (Paris), Urgences, 24-112-B-10, 1997.

27. BEIRNE OR.
Evidence to continue oral anticoagulant therapy for ambulatory oral surgery.
J Oral Maxillofac Surg 2005 Apr;**63**(4):540-545.

28. BEL A et GARNIER J.
Techniques d'anesthésies locales et locorégionales en odontologie. Méthode pédagogique sur CD-ROM.
Thèse : Diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire, Nantes, 2007.

29. BENICHOU B.
Gestes d'urgence.
Rev Odontostomatol 1991;**20**(5):421-429.

30. BERTHERAT J.
Hypoglycémies de l'adulte.
Encycl Med Chir (Paris), Endocrinologie-Nutrition, 10-364-E-10, 2006, **8**.

31. BERTRAND C, JBEILI C, AUGER H et coll.
Chaîne de prise en charge de l'infarctus du myocarde en phase aiguë (syndrome coronaire aigu avec surélévation persistante du segment ST).
Encycl Med Chir (Paris), Urgences, 24-115-A-12, 2006, **9**.

32. BESLOT A et LASFARGUES JJ.
Mineral Trioxyde Aggregate MTA®. Matériau d'apexification ?
Inf Dent 2004 Oct;**86**(35):2263-2273.

33. BHATT V et MOSS C.
Antibiotics and anticoagulants: beware when prescribing concurrently.
Br J Oral Maxillofac Surg 2000 Apr;**38**(2):124-126.

34. BIARENT D, BINGHAM R, RICHMOND S et coll.
European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005. Section 6. Paediatric life support.
http://www.erc.edu/download_gl.php?d=7

35. BICK RL.
Hereditary and acquired thrombophilic disorder.
Clin Appl Thromb Hemost 2006 Apr;**12**(2):125-135.

36. BILLET J, MALARD O, TESSIER MH et coll.
Pathologie de la muqueuse buccale.
Encycl Méd Chir (Paris), Oto-rhino-laryngologie, 20-624-A-10, 2003, **9**.

37. BLANC AS et BLETRY O.
Hypotensions orthostatiques.
Encycl Med Chir (Paris), Traité de Médecine Akos, 2-0430, 1998, **6**.

38. BOEHLEN F, ROBERT-EBADI H et DE MOERLOOSE P.
La maladie de Willebrand : une diathèse hémorragique fréquente et méconnue.
Rev Med Suisse 2007 Feb 7;**3**(97):346-350.

39. BOLTON MAGGS PH et PASI KJ.
Haemophilias A and B.
Lancet 2003 May 24;**361**(9371):1801-1809.

40. BOUCHER Y et COHEN E.
Urgences dentaires et médicales. Conduites à tenir. Prévention chez le patient à risque.
Collection JPIO.
Rueil Malmaison : CdP, 2007.

41. BOUILLAGUET S, CIUCCHI B et HOLZ J.
Diagnostic et classification des pulpopathies : directives thérapeutiques.
Réal Clin 1995;**6**(2):135-143.

42. BOULETREAU P, GLEIZAL A, FROGET N, et coll.
Affections du plancher de la bouche.
Encycl Méd Chir (Paris), Stomatologie, 22-056-A-10, 2005, **15**.

43. BOURDIN A, CHANEZ P, CHIRON R et coll.
Asthme bronchique.
Encycl Med Chir (Paris), Pneumologie, 6-039-A-20, 2006, **20**.

44. BRICHE T, SEIGNEURIC JB, RAYNAL M et coll.
Relations pathologiques entre dents et sinus maxillaire.
Encycl Méd Chir (Paris), Stomatologie, 22-038-A-10, 2007, **12**.

45. BUREAU DES ETUDIANTS DE LA FACULTE DES SCIENCES PSYCHOLOGIQUES ET DE L'EDUCATION DE L'UNIVERSITE LIBRE DE BRUXELLES.
Système limbique. Système des émotions et de la mémoire.
http://dev.ulb.ac.be/bepsy/cms/index.php?option=com_docman&task=doc_download&gid=219

46. CAMP JH.
Diagnosis dilemmas in vital pulp therapy: treatment for the toothache is changing, especially in young, immature teeth.
Pediatr Dent 2008 May-Jun;**30**(3):197-205.

47. CAMPAN P et DURAN D.
Les accidents généraux dus aux anesthésiques locaux.
Réal Clin 1998;**9**(2):221-228.

48. CAMPAN P, PLANCHAND PO et DURAN D.
Malaise avec hyperventilation.
Med Buccale Chir Buccale 1995;**1**(1):47-50.

49. CAPDEVIELLE D et BOULENGER JP.
Sémiologie des troubles anxieux et phobiques.
Encycl Med Chir (Paris), Psychiatrie, 37-112-A-10, 2007, **6**.

50. CARLI P et TELION C.
Aide médicale urgente et les chirurgiens-dentistes. Le 15. Quand ? Comment ? Pourquoi ?
Réal Clin 1998;**9**(2):253-257.

51. CAROTTE P.
Endodontics : Part 3. Treatment of endodontics emergencies.
Br Dent J 2004 Sept;**197**:299-305.

52. CAROTTE P.
Endodontic treatment for children.
Brit Dent J 2005;**198**(1):9-15.

53. CAUBEL A, ROCHE N et HUCHON G.
Traitement de l'asthme.
Encycl Med Chir (Paris), Pneumologie, 6-039-A-60, 2002, **12**.

54. CAVAILLON JP, GIRARD P et NOTO R.
Manuel des urgences en pratique odonto-stomatologique.
Paris : Elsevier-Masson, 1997.

55. CAVEZIAN R, PASQUET G, BEL G et BALLER G.
Imagerie dento-maxillaire - Approche radio-clinique. 3ème Ed. Collection : Imagerie médicale – Diagnostic.
Paris : Masson, 2006.

56. CAWSON RA et ODELL EO.
Cawson's essentials of Oral Pathology and Oral Medicine. 8th ed.
Elsevier Health Sciences, 2008.

57. CHARLAND R, CHAMPAGNE M, SALVAIL P et coll.
Traumatismes des dents antérieures primaires et permanentes. Deuxième partie : mécanismes d'action, épidémiologie, paramètres additionnels et facteurs prédisposant.
J Dent Que 2005 Nov;**42**:499-502.

58. CHARLAND R, SALVAIL P, CHAMPAGNE M et coll.
Traumatismes des dents antérieures primaires et permanentes. Première partie : classification.
J Dent Que 2005;**42**:447-453.

59. CHARLAND R, SALVAIL P, CHAMPAGNE M et coll.
Traumatismes des dents antérieures primaires et permanentes. Troisième partie : anamnèse.
J Dent Que 2006 Fév;**43**:63-71.

60. CHARLAND R, SALVAIL P, CHAMPAGNE M et coll.
Traumatismes des dents antérieures primaires. Quatrième partie : généralités.
J Dent Que 2006 Mars;**43**:109-111.

61. CHARLAND R, SALVAIL P, CHAMPAGNE M et coll.
Traumatismes des dents antérieures primaires : traitement des tissus de soutien parodontaux.
J Dent Que 2006;**43**:211-218.

62. CHARLAND R, SALVAIL P, CHAMPAGNE M et coll.
Traumatismes des dents antérieures primaires : traitement des tissus durs de la dent.
J Dent Que 2006;**43**:205-209.

63. CHASSAGNE JF, WANG C, CHASSAGNE S et coll.
Limitations d'ouverture de bouche.
Encycl Méd Chir (Paris), Stomatologie, 22-056-S-15, 2001, **14**.

64. CHOSSEGROS C, GUYOT L et ALESSI G.
Lithiases salivaires.
Encycl Méd Chir (Paris), Stomatologie, 22-057-A-15, 2006, **17**.

65. CHO SY et CHENG AC.
Replantation of an avulsed incisor after prolonged dry storage : a case report.
J Can Dent Assoc 2002 May;**68**(5):297-300.

66. COBANKARA FK et UNGOR M.
Replantation after extended dry storage of avulsed permanent incisors: report of a case.
Dent Traumatol 2007 Aug;**23**(4):251-256.

67. COLLEGE DES ENSEIGNANTS D'ENDOCRINOLOGIE, DIABETE ET MALADIES METABOLIQUES.
Hypoglycémie.
Item 206, mise à jour décembre 2004.
http://www.endocrino.net/download/DCEM/206_1204.pdf

68. COLLEGE DES ENSEIGNANTS DE NEUROLOGIE.
Epilepsie de l'enfant et de l'adulte.
Item 235, version du 30/08/02.
http://www.univ-rouen.fr/servlet/com.univ.utils.LectureFichierJoint?CODE=138&LANGUE=0

69. COLLEGE DES ENSEIGNANTS DE NEUROLOGIE.
Malaise, perte de connaissance, crise comitiale chez l'adulte.
Item 209, version du 30/08/02.
http://www.univ-rouen.fr/servlet/com.univ.utils.LectureFichierJoint?CODE=142&LANGUE=0

70. COLLEGE NATIONAL DES ENSEIGNANTS DE REANIMATION MEDICALE.
Réanimation et urgences.
Paris : Masson, 2005.

71. COULON JP et PIETTE E.
Aphtes banals, aphtose buccale récidivante et maladie de Behçet.
Encycl Méd Chir (Paris), Stomatologie, 22-050-N-10, 2007, **21**.

72. DAGAIN A, THIÉRY G, DULOU R, et coll.
Thrombophlébites craniofaciales
Encycl Méd Chir (Paris), Stomatologie, 22-043-A-10, 2007, **12**.

73. DARTHEZ A.
Urgences et manipulations de la mandibule. Manœuvres d'urgence.
Inf Appareil Manducateur Mai 2002.
http://www.occluso.com/upload/iam/iam13.pdf

74. DAVARPANAH M, CARAMAN M, ABDUL-SATER S et coll.
La chirurgie buccale. Nouveaux concepts. Collection Memento.
Rueil Malmaison : CdP, 2005.

75. DEBACK C et HURAUX JM.
Herpès.
Encycl Méd Chir (Paris), Maladies infectieuses, 8-052-A-10, 2007, **26**.

76. DEBIEN B, LIENHART A, LEDANTEC P et JULIEN H.
Matériel de réanimation indispensable.
Rev Odontostomatol 1991;**20**(5):439-446.

77. DESMONS S, LUERE PA, GRAUX et coll.
Prise en charge d'urgence de l'ouverture buccale limitée.
J Assoc Dent Can 2008 Mars;**74**(2):155-159.

78. DEWACHTER P, MOUTON-FAIVRE C, NACE L et coll.
Prise en charge d'une réaction anaphylactique en extrahospitalier et aux urgences : Revue de la littérature.
Urgence Pratique, 2007 Sept;**84:**5-13.
http://www.urgence-pratique.com/2articles/medic/Reac%20anaphylactic.pdf

79. DIRECTION DE LA DEFENSE ET DE LA SECURITE CIVILES.
Référentiel national de compétences de sécurité civile relatif à la « Prévention et secours civiques de niveau 1 », 1ère édition, janvier 2007.
http://www.interieur.gouv.fr/sections/a_l_interieur/defense_et_securite_civiles/formation/nnfasc/acs/psc-1/downloadFile/attachedFile/PSC1_-_juillet_2007.pdf?nocache=1185984205.64

80. DIRECTION DE LA DEFENSE ET DE LA SECURITE CIVILES.
Référentiel national de compétences de sécurité civile relatif aux « Premiers secours en équipe de niveau 1 », 2ème édition, janvier 2007.
http://www.interieur.gouv.fr/sections/a_l_interieur/defense_et_securite_civiles/formation/nnfasc/osc/pse1/downloadFile/attachedFile_11/pse_1.pdf?nocache=1195485536.59

81. DIRECTION DE LA DEFENSE ET DE LA SECURITE CIVILES.
Référentiel national de compétences de sécurité civile relatif aux « Premiers secours en équipe de niveau 2 », 2ème édition, janvier 2007.
http://www.interieur.gouv.fr/sections/a_l_interieur/defense_et_securite_civiles/formation/nnfasc/osc/pse2/downloadFile/attachedFile_1/PSE2-partie1.pdf?nocache=1195485670.85

82. DONAZZAN M.
Foyers infectieux dentaires et complications.
Encycl Méd Chir (Paris), AKOS Encyclopédie Pratique de Médecine, 7-1105, 1998, **6**.

83. DREYFUS PH et FREYSZ M.
Appel du SAMU-centre15.
Med Buccale Chir Buccale 2000;**6**(1):42-44.

84. DUMSHA TC et GUTTMAN JL.
Clinician's endodontic handbook.
Hudson : Lexi-inc, 2000.

85. ELMAN A et BIZE C.
L'hypoglycémie.
Rev Odontostomatol 1991;**20**(5):393-395.

86. ELY G.
Irritations, allergies, infections, asthme : les gants d'examen en question, la poudre facteur de risque.
J Dent Qué 2002 Sept;**39**:317-330.

87. ERMINY M, LONDERO A, BIACABE B et BONFILS P.
Urgences en oto-rhino-laryngologie.
Encycl Méd Chir (Paris), Urgences, 24-162-A-10, 2000, **13**.

88. FILIPPI A, VON ARX T et LUSSI A.
Comfort and discomfort of dental trauma splints - a comparison of a new device (TTS) with three commonly used splinting techniques.
Dent Traumatol Oct;**18**(5):275-280.

89. FLORES MT.
Traumatic injuries in the primary dentition.
Dent Traumatol Dec 2002;**18**(6):287-298.

90. FLORES MT, ANDERSSON L, ANDREASEN JO et coll.
Guidelines for the management of traumatic dental injuries. I. Fractures and luxations of permanent teeth.
Dent Traumatol 2007 Apr;**23**(2):66-71.

91. FLORES MT, ANDERSSON L, ANDREASEN JO et coll.
Guidelines for the management of traumatic dental injuries. II. Avulsion of permanent teeth.
Dent Traumatol 2007 Jun;**23**(3):130-136.

92. FLORES MT, MALMGREN B, ANDERSSON L et coll.
Guidelines for the management of traumatic dental injuries. III. Primary teeth.
Dent Traumatol 2007 Aug;**23**(4):196-202.

93. FOSSIER M.
Où est la trousse d'urgence ?
Inf Dent 2006 Jan;**88**(12):27.

94. FRAYSSÉ C.
Arbres décisionnels de traumatologie dentaire.
Nantes : Université de Nantes, 2008.

95. FREYSZ M et ANDRE S.
Anesthésiques locaux : accidents.
Encycl Med Chir (Paris), Urgences, 24-000-Q-20, 2006, **6**.

96. FRICAIN JC, CHOUSSAT P et MARTEAU JM.
Inefficacité circulatoire : la réanimation cardio-pulmonaire.
Réal Clin 1998;**9**(2):211-218.

97. FRIDSTRÖM M, SCHOLLIN J et CROSSNER CG.
Evaluating Emdogain® and healing of replanted teeth using an intra-individual experimental-control study design.
Dent Traumatol 2008 June;**24**(3):299-304.

98. FRIEDLANDER AH, MARDER SR, SUNG EC et CHILD JS.
Panic disorder. Psychopathology, medical management and dental implications.
J Am Dent Assoc 2004 June;**135**(6):771-778.
http://jada.ada.org/cgi/reprint/135/6/771

99. GAGNON G, VENNE H, ROY G et coll.
Allergies au latex : implications pour le personnel dentaire.
J Dent Qué 1998 Mars; **35**:105-110.

100. GALEAZZI JM et JANNIERE D.
Le bilan de gravité.
Réal Clin 1998;**9**(2):181-184.

101. GALLE C, FAIVRE T et ROBIN O.
Evaluation comparative de l'anxiété induite par un acte chirurgical odontologique et dermatologique.
Med Buccale Chir Buccale 2005;**11**(2):87-95.

102. GAUZERAN D.
Dépistage des cancers de la cavité orale.
Cah ADF 2003;**16**:10-16.

103. GEORGET F, CANDAS J, REVUE E et ZAGURY G.
IDE protocoles. 1ère éd.
Paris : Médicilline, 2006.

104. GIRDLER NM et GRIEVESON B.
The emergency drug box. Time for action?
Br Dent J 1999 July;**187**(2):77-78.

105. GLEIZAL A, MERROT O et BOULETREAU P.
Affections vélopalatines.
Encycl Méd Chir (Paris), Stomatologie, 22-056-A-30, 2005, **20.**

106. GOLA R, CHEYNET F, RICHARD O et GUYOT L.
Faut-il opérer les syndromes algo-dysfonctionnels de l'appareil manducateur (SADAM).
e-mémoires de l'Académie Nationale de Chirurgie 2005 ;**4**(3):30-41.
http://www.bium.univ-paris5.fr/acad-chirurgie/ememoires/005_2005_4_3_30x41.pdf

107. GREGOIRE G et MILLAS A.
La protection pulpaire. Pourquoi, quand, comment ?
Real Clin 1995;**6**(2):159-172.

108. GRUBWIESER GJ, BAUBIN MA, STROBL HJ et ZANGERLE RB.
Urgences au cabinet dentaire. Guide pour la prise en charge des urgences en odontologie.
Paris : Maloine, 2006.

109. GUAY M.
L'hypoglycémie.
Le projet PRIISME diabète, Mauricie/Centre-du-Québec, Module d'enseignement, module 5 : l'hypoglycémie, 8p.
http://www.agencesss04.qc.ca/Diabete/pages/PDFs/Module5.pdf

110. GUERIN T, MAMAN L et WIERZBA CB.
Anesthésie loco-régionale. Le choix des solutions et des molécules.
Actual Odontostomatol (Paris) 1996 Mars;**193**:39-57.

111. GUILLET G, BONNETBLANC JM, VAILLANT L et coll.
Orientation diagnostique devant : ulcération ou érosion des muqueuses orales et/ou génitales.
Ann Dermatol Venereol 2003;**130**:3S220-3S223.

112. GUINNEPAIN MT et KUFFER R.
Allergie en stomatologie.
Encycl Med Chir (Paris), Stomatologie, 22-050-M-10, 1998, **12**.

113. GUYTON AC et HALL JE.
Précis de physiologie médicale. 2ème éd.
Nuova : Piccin, 2003.

114. HAAS DA.
An update on local anesthetics in dentistry.
J Can Dent Assoc 2002 Oct;**68**(9):546-551.

115. HADIDA A et BRUNEL.
Inefficacité respiratoire : la ventilation artificielle.
Réal Clin 1998;**9**(2):203-210.

116. HANDLEY AJ, KOSTER R, MONSIEURS K et coll.
European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005. Section 2. Adult basic life support and use of automated external defibrillators.
http://www.erc.edu/download_gl.php?d=3

117. HAUTE AUTORITE DE SANTE (HAS).
Prise en charge des patients adultes atteints d'hypertension artérielle essentielle. Actualisation 2005. Argumentaire. Juillet 2005.
http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/HTA_2005_rap.pdf

118. HAUTE AUTORITE DE SANTE (HAS), DIRECTION GENERALE DE LA SURETE NUCLEAIRE, RADIOPROTECTION (DGSNR), INSTITUT DE RADIOPROTECTION ET DE SURETE NUCLEAIRE (IRSN)
Guide des indications et procédures des examens radiologiques en odonto-stomatologie Recommandations pour les professionnels de santé, 1ère éd. Mai 2006.
http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/guide_exam_rx_oct2006_2007_12_07__12_37_35_794.pdf

119. HORCH HH.
Chirurgie buccale.
Paris : Masson, 1997.

120. HUYGHEBERT JC
L'hypochlorite de sodium : actualités et rappel. Fiches pratiques, 1998.
http://www.sop.asso.fr

121. IMBERT M et FUILLA C.
L'arrêt cardio-ventilatoire.
Rev Odontostomatol 1991;**20**(5):373-376.

122. IMBERT M et LEDANTEC P.
Place du chirurgien-dentiste dans la chaine des secours. L'appel.
Rev Odontostomatol 1991;**20**(5):447-449.

123. JACOBSEN PL et EDEN O.
Epilepsy and the dental management of the epileptic patient.
J Contemp Dent Pract 2008 January 1;**9**(1):54-62.

124. JACQUELIN LF, MARTIN D, SVOBODA JM et coll.
Référentiel : Traitement d'urgence des traumatismes accidentels de l'incisive centrale maxillaire permanente, chez l'enfant et l'adolescent.
http://www.adf.asso.fr/pdf/referentiels/Referentiel4.pdf

125. JACQUEMART P et MARTINEAU C.
Malaises et brèves pertes de connaissance.
Réal Clin 1998;**9**(2):195-201.

126. JEAN A, ALLIOT-LICHT B, LABOUX O et MARION D.
Conserver la pulpe vivante. Dans quelles limites ?
Réal Clin 1995;**6**(2):183-192.

127. JEBRAK G.
Insuffisance respiratoire aigüe. Démarches diagnostique et thérapeutique.
Encycl Med Chir (Paris), Traité de Médecine Akos, 6-0710, 2004, **8**.

128. JEUNEHOMME G et ABOUT A.
Asthme aigu grave.
Med Buccale Chir Buccale 2000;**6**(1):46-47.

129. JEUNEHOMME G, ABOUT A et RINKENBACH R.
Accidents d'inhalation et d'ingestion.
Med Buccale Chir Buccale 2000;**6**(1):51-52.

130. JOSIEN E.
Crises non épileptiques.
Encycl Med Chir (Paris), Neurologie, 17-045-A-55, 2005, **9**.

131. JOURNE B et SIANO H.
Douleur thoracique aiguë.
Med Buccale Chir Buccale 2000;**6**(1):47-48.

132. KANNY G, BEAUDOUIN E, FLABBEE J et MONERET-VAUTRIN DA.
Urgences allergiques.
Encycl Med Chir (Paris), Traité de Médecine Akos, 2-0090, 2001, **3**.

133. KARENGERA D, LAMBERT S et REYCHLER H.
Lithiases salivaires : à propos de 41 cas.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1996; **97**(5):264-269.

134. KATZ P.
Nouvelles techniques de traitements des lithiases salivaires : sialendoscopie et lithotripsie extra-corporelle. À propos de 1 773 cas.
Ann Otolaryngol Chir Cervicofac Jun 2004;**121**(3):123-132.

135. KEIANI-MOTLAGH K.
Hémorragie buccale post-extraction dentaire.
Rev Med Brux 2001 Sep;**22**(4):A296-289.

136. KENNY DJ, BARRETT EJ et CASAS MJ.
Le point sur le traitement des avulsions et des intrusions.
J Can Dent Assoc 2003 Mai;**69**(5):308-313.

137. KENNY DJ et CASSAS MJ.
Les facteurs médico-légaux liés à la réimplantation des dents permanentes.
J Can Dent Assoc 2005;**71**(4):245–248.

138. KLAPISZ-WOLIKOW M et LASFARGUES JJ.
Conduite et finalité de l'examen clinique du patient traumatisé.
Réal Clin 1992;**3**(4) :415-427.

139. KORBENDAU X et KORBENDAU JM.
L'extraction de la dent de sagesse. Collection Réussir.
Paris : Quintessence International, 2001.

140. LABORIER C et GEORGET C.
Certificat médical initial en odontologie.
Encycl Méd Chir (Paris), Odontologie, 23-842-A-01, 2004, **4**.

141. LAGARDE A et BOIX D.
Les thrombophlébites faciales d'origine dentaire.
Méd Buccale Chir Buccale 2000;**6**(1):33-38.

142. LALABONOVA HR, STANEVA M et DOBREVA D.
Pain, stress, anxiety and psychotherapeutic modalities for their management in dental practice.
J Int Med Assoc Bulgaria 2005;**2**:31-33.

143. LANGERON O, GAILLARD R et ECOLLAN P.
Conduite à tenir devant un arrêt cardiaque.
Encycl Med Chir (Paris), Traité de Médecine Akos, 2-0177, 2004, **8**.

144. LAPLANCHE O, PEDEUTOUR P et CHOSSEGROS C.
Traitement de l'urgence des dysfonctionnements de l'appareil manducateur (DAM).
Rev Odontostomatol 2003 Mai;**32**:135-152.

145. LASKIN DM, GREENE CS et HYLANDER WL.
Temporomandibular disorders: an evidence-based approach to diagnosis and treatment.
Hanover Park : Quintessence Publishing, 2006.

146. LAURENT F, AUGUSTIN P et LESCLOUS P.
La crise d'asthme au cabinet dentaire.
Clinic 2006;**27**:586-591.

147. LAURENT F, RIVIERRE F, AUGUSTIN P, et coll.
Les médicaments de l'urgence médicale au cabinet dentaire.
http://www.ordre-chirurgiens-dentistes.fr/uploads/media/medicamentsUrgence2.pdf

148. LAURENT J, GUINNEPAIN MT et SAUVAGET J.
Réactions allergiques cutanées en urgence.
Encycl Med Chir (Paris), Urgences, 24-214-A-10, 1995.

149. LAURENT R.
Herpès.
Encycl Méd Chir (Paris), Traité de Médecine Akos, 2-0697, 2005, **8**.

150. LAURICHESSE JF, MAESTRONI F et BREILLAT J.
Endodontie clinique.
Paris : Cdp, 1986.

151. LAVAUD J.
Gestes d'urgence en pédiatrie.
Encycl Med Chir (Paris), Urgences, 24-215-A-20, 2001, **15**.

152. LAVAUD J.
Accidents chez l'enfant.
Encycl Med Chir (Paris), Pédiatrie, 4-002-G-60, 2006, **15**.

153. LAXENAIRE MC et MERTES PM.
Accidents anaphylactiques.
Encycl Med Chir (Paris), Médecine, 24-119-A-30, 2004, **8**.

154. LEBRETON G.
Traité de sémiologie et clinique odonto-stomatologique.
Paris : CdP, 1997.

155. LEGENS M et ROCHE Y.
Troubles du comportement et manifestations psychosomatiques.
Rev Odontostomatol 1991;**20**(5):401-404.

156. LEHEUREUX P, CAVENAILE JC, CORNIL A et coll.
Ingestion de corps étrangers : Attitude pratique.
Réanim Urgences 1996;**5**(5):637-653.

157. LEMAÎTRE P et DE PORTZAMPARC C.
Traitement des urgences I-l'abcès gingival ou parodontal.
J Parodontol Implantol Orale 2005a;**24**(3):199-201.

158. LEMAÎTRE P et DE PORTZAMPARC C.
Traitement des urgences II-les maladies parodontales nécrosantes : G.U.N. et P.U.N.
J Parodontol Implantol Orale 2005b;**24**(4):271-277.

159. LEMAY H et DORVAL G.
Le latex, allergène de la décennie.
Réal Clin 1998;**9**(2):243-251.

160. LESCAILLE G, TOLEDO-ARENAS R et DAVIDO N.
Les hémorragies per- et post opératoires.
Alternatives 2006;**29**:27-30.

161. LESCANNE E, SOIN C, PLOYET MJ et coll.
Corps étrangers laryngo-trachéo-bronchiques.
Encycl Med Chir (Paris), Oto-rhino-laryngologie, 20-730-A-10, 1997.

162. LESCLOUS P, MOLKO S et SAMSON J.
Aphtes et aphtose bucco-pharyngés.
Cah ADF 2000;**10**:4-9.

163. LESCLOUS PH et LOUVILLE Y.
Les médicaments de l'urgence au cabinet dentaire.
Réal Clin 1998;**9**(2):185-194.

164. LESCLOUS PH et LOUVILLE Y.
Accident hypoglycémique.
Med Buccale Chir Buccale 2000a;**6**(1):44-46.

165. LESCLOUS PH et LOUVILLE Y.
Matériel et médicaments d'urgence.
Med Buccale Chir Buccale 2000b;**6**(1):55-56.

166. LESTAVEL P et MARQUIE C.
« Malaise », lipothymie et syncope.
Encycl Med Chir (Paris), Urgences, 24-001-B-10, 2004, **8**.

167. LETOURNEAU A, MERCIER C et TURCOTTE JY.
L'allergie au latex et ses alternatives.
J Dent Qué 1999 Oct;**36**:401-416.

168. LEZY JP, PRINC G.
Pathologie maxillo-faciale et stomatologie. Collection Abrégés.
Paris : Masson, 2003.

169. LHOTE F.
Douleurs thoraciques.
Encycl Med Chir (Paris), Traité de Médecine Akos, 1-0430, 1998a, **6**.

170. LHOTE F.
Dyspnées aigües.
Encycl Med Chir (Paris), Traité de Médecine Akos, 1-0480, 1998b, **9**.

171. LIMBOUR P, DE MELLO G et GODEY B.
Les accidents d'inhalation et de déglutition au cabinet dentaire.
Réal Clin 1998;**9**(2):229-235.

172. LIOT P et OUTIN H.
Comas.
Encycl Med Chir (Paris), Neurologie, 17-023-A-10, 2002, **10**.

173. LITTLE JW.
Anxiety disorders: Dental implications.
Gen Dent 2003 Nov-Dec;**51**(6):562-569.
https://dental.ufl.edu/patients/Files/AnxietyInDentistOffice.pdf

174. LOBBEZOO F, DRANGSHOLT M, PECK C et coll.
Topical review: new insights into the pathology and diagnosis of disorders of the temporomandibular joint.
J Orofac Pain 2004 Summer;**18**(3):181-191.

175. LOSTRA F.
Le cerveau émotionnel ou la neuroanatomie des émotions.
Cah Crit Ther Fam Prat Res 2002;**29**:73-86.
http://www.cairn.info/load_pdf.php?ID_ARTICLE=CTF_029_0073

176. LOWERY L, BEESON M et LUM K.
The wrist pivot method, a novel technique for temporomandibular joint reduction
J Emergency Med 2004;**27**(2):167-170.

177. MACHTOU P, BENSOUSSAN D, COHEN AG et coll.
Guide clinique. Endodontie.
Paris : Cdp, 1993.

178. MACKIE IC et HILL FJ.
A clinical guide to the endodontic treatment of non-vital immature permanent teeth.
Brit Dent J 1999;**186**(2):54-58.

179. MAES JM, RAOUL G, OMEZZINE M et FERRI J.
Ostéites des os de la face.
Encycl Méd Chir (Paris), Stomatologie, 22-062-D-10, 2005, **23**.

180. MAHEU FS et LUPIEN SJ.
La mémoire aux prises avec les émotions et le stress : un impact nécessairement dommageable.
Med Sci 2003 Jan;**19**(1):118-124.

181. MAHY P et PIETTE E.
Stomatites bactériennes « non spécifiques ».
Encycl Méd Chir (Paris), Stomatologie, 22-045-A-10,2005, **13**.

182. MALADIERE E et GUILBERT F.
Lithiase salivaire.
Encycl Méd Chir (Paris), Encyclopédie Pratique de Médecine, 7-1125, 1998, **3**.

183. MARCOUX L et POTTECHER T.
Module 12 : ventilation artificielle avec le BAVU.
Faculté de Médecine de Strasbourg, 2005-2006, Stage d'initiation aux techniques de premiers secours " Stage de secours ".
http://udsmed.u-strasbg.fr/emed/courses/ENSBLEE3SECOURISME/document/module_12.pdf?cidReq=ENSBLEE3SECOURISME

184. MARTINEZ H, ALANTAR ALP, FUILLA C et coll.
Urgences médicales au cabinet dentaire : technique de la mise au sol.
Med Buccale Chir Buccale 2001;**7**(1):43-47.

185. MENINGAUD JP, MALADIERE E et BADO F.
Plaies de la face et de la cavité buccale.
Encycl Méd Chir (Paris), Stomatologie, 22-067-B-10, 1998, **20**.

186. MERBAI S.
L'accueil de l'enfant asthmatique à l'école.
Med Th Ped 2004 Sept-Dec;**7**(5/6):315-323.
http://www.john-libbey-eurotext.fr/fr/revues/medecine/mtp/e-docs/00/04/0B/C8/telecharger.md?code_langue=fr&format=application/pdf&titre=Version%20PDF

187. MERTES PM, DEWACHTER P, MOUTON-FAIVRE C et LAXENAIRE MC.
Choc anaphylactique.
Société Française d'Anesthésie et de Réanimation. Conférences d'actualisation.2003.
http://www.sfar.org/sfar_actu/ca03/html/ca03_17/ca03_17.htm#94203

188. MICHEL B, PULVERMACKER B, BERTOLUS C et COULY G.
Stomatites du nourrisson et de l'enfant.
Encycl Méd Chir (Paris), Stomatologie, 22-051-B-10, 2002, **10**.

189. MICHEL JF.
Faire face à l'urgence en parodontologie.
Rev Odontostomatol 1997;**26**(6):269-277.

190. MOIZAN H, LAGARDE A et HALOUN A.
Modalité de prise en charge du patient asthmatique en chirurgie buccale.
Med Buccale Chir Buccale 2003;**9**(1):37-47.

191. MONGINI F.
A modified extraoral technique of mandibular manipulation in disk displacement without reduction.
J Craniomandibul Pract 1995 Jan;**13**(1):22-25.

192. MORAND JJ et LIGHTBURN E.
Urticaires.
Encycl Med Chir (Paris), Dermatologie, 98-480-A-10, 2000, **24**.

193. MOTLAGH K, LOEB L, LEGRAND W et coll.
Prévention des saignements postopératoires chez des patients sous anticoagulants oraux : Effets de l'acide tranexamique.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 2003;**104**(2):77-79.

194. MOURAD JJ.
Hypertension artérielle.
Encycl Med Chir (Paris), Traité de Médecine Akos, 2-0180, 2000, **9**.

195. MULLER L, GACHE A, LEFRANT JY et DE LA COUSSAYE JE.
États de choc.
Encycl Med Chir (Paris), Urgences, 24-112-A-15, 2007, **14**.

196. NAHLIELI O, ELIAV E, HASSON O et coll.
Pediatric sialolithiasis.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2000;**90**(6):709-712.

197. NAULIN-IFI C.
Traitements endodontiques des dents temporaires.
Réal Clin 2001;**12**(1):73-82.

198. NAULIN-IFI C.
Traumatismes dentaires. Du diagnostic au traitement. Collection JPIO.
Reuil-Malmaison : CdP, 2005.

199. ORTI V, JAME O, CALAS I et GIBERT P.
Antibiothérapie et maladies parodontales.
Encycl Méd Chir (Paris), Odontologie, 23-445-E-10, 2003, **8**.

200. OTMANI N, NACHEF MN, MSEFER et ALAOUI F.
Prise en charge bucco dentaire de l'enfant atteint de leucémie aiguë.
Rev Odontostomatol 2004;**33**:17-27.

201. PANZARINI SR, GULINELLI JL, POI WR et coll.
Treatment of root surface in delayed tooth replantation: a review of literature.
Dent Traumatol 2008 Apr;**24**(3):277-282.

202. PASSERIEUX C.
Syndrome anxieux.
Encycl Med Chir (Paris), Traité de Médecine Akos, 7-0060, 1998a.

203. PASSERIEUX C.
Troubles anxieux et névrotiques.
Encycl Med Chir (Paris), Traité de Médecine Akos, 7-0150, 1998b, **10**.

204. PEDEUTOUR P.
Pharmacothérapie des dysfonctionnements de l'appareil manducateur
Info Appareil Manducateur, 2005.
http://www.occluso.com/upload/iam/iam21.pdf

205. PELISSIER A et PELISSIER-GELE B.
La crise de tétanie.
Rev Odontostomatol 1991;**20**(5):397-400.

206. PELISSIER A et ROCHE Y.
Médicaments d'urgence.
Rev Odontostomatol 1991;**20**(5):407-419.

207. PELISSOLO A.
Prise en charge des troubles aigus du comportement. Chapitre 2. Spasmophilie, tétanie et hyperventilation psychogène.
Société Française de Médecine d'Urgence, Urgences, 2003, Conférences Médecins, 15-22.
http://www.sfmu.org/fr/formation/cours_sup/telecharger/?id=45

208. PERON JM.
Accidents d'évolution des dents de sagesse.
Encycl Méd Chir (Paris), Stomatologie, 22-032-E-10, 2003, **12**.

209. PERON JM et MANGEZ JF.
Cellulites et fistules d'origine dentaire.
Encycl Méd Chir (Paris), Stomatologie/Odontologie, 22-033-A-10, 2002, **14**.

210. PERRIN D, AHOSSI V, LARRAS P et PARIS M.
L'urgence en odontologie. Collection Mémento.
Reuil Malmaison : Cdp, 2005.

211. PERTOT WJ et SIMON S.
Réussir le traitement en endodontie.
Paris : Quintessence Internationale, 2003.

212. PIETTE E.
Affections des lèvres.
Encycl Méd Chir (Paris), Stomatologie, 22-054-A-10, 2005, **14**.

213. PIETTE E et GOLDBERG M.
La dent normale et la dent pathologique.
Bruxelles : De Boeck Université, 2001.

214. PIETTE E et REYCHLER H.
Traité de pathologies buccale et maxillofaciale.
Bruxelles : De Boeck Université, 1991.

215. PIRROT S.
La crise d'asthme.
Rev Odontostomatol 1991;**20**(5):381-383.

216. PORTIER R, BANDON D, BRUN-CROËSE N et TARDIEU C.
Thérapeutiques dentinopulpaires des dents temporaires.
Encycl Méd Chir (Paris), Odontologie, 23-410-G-10, 1997, **21**.

217. RANCUREL G et HAZEMAN P.
Convulsions de l'adulte.
Encycl Med Chir (Paris), Urgences, 24-151-A-10, 1991.

218. RAPHAËL M et VALERI ML.
Prise en charge d'une douleur thoracique aux urgences.
Encycl Med Chir (Paris), Urgences, 24-112-A-10, 2006, **21**.

219. ROCHE Y et ALANTAR SA.
Prévention des urgences au cabinet dentaire.
Réal Clin 1998;**9**(2):173-180.

220. ROCHE Y et FUILLA C.
Accidents allergiques.
Med Buccale Chir Buccale 2000;**6**(1):50-51.

221. ROCHE Y et PELISSIER A.
Manifestations allergiques.
Rev Odontostomatol 1991;**20**(5):387-391.

222. RODIER P, BOURGEOIS D et AGNIEL L.
Maladie parodontale nécrosante : la gingivite ulcéro-nécrotique.
J Parodontol Implantol Orale 2004;**23**(2):117-129.

223. ROSENBERG N.
Persulfates et sulfites.
Encycl Med Chir (Paris), Toxicologie-Pathologie professionnelle, 16-020-A-10, 2003, **3**.

224. ROTH F, ARTAUD C, BASSIGNY F et coll.
Urgences bucco-dentaires. Les guides de l'AP.
Paris : Douin, 1999.

225. ROUJEAU JC.
Syndromes de Lyell et de Stevens-Johnson.
Encyclopédie Orphanet. Juin 2007.
http://www.orpha.net/data/patho/Pro/fr/LyellStevensJohnson-FRfrPro12597v01.pdf

226. ROZE E et AMERI A.
Conduite à tenir devant une épilepsie.
Encycl Med Chir (Paris), Traité de Médecine Akos, 1-0525, 2001, **5**.

227. SANCHEZ-VALERO C, PLANAS P et PASCUAL-SANCHEZ T.
Urgences psychiatriques à domicile.
Encycl Med Chir (Paris), Traité de Médecine Akos, 7-0226, 2005, **11**.

228. SCHONENBERGER K, LEHNERT B et ZEHNDER M.
Une revue des domaines d'indication du MTA.2e partie : utilisations et applications cliniques.
Schweiz Monatsschr Zahnmed 2004;**114**(3):231-234.

229. SCHORTGEN F, DELCLAUX C et BROCHARD L.
Œdèmes pulmonaires.
Encycl Med Chir (Paris), Traité de Médecine Akos, 6-0860, 1998, **6**.

230. SCHWARTZ S.
Importance de l'examen radiologique en traumatologie.
Réal Clin 2002;**13**(1):7-16.

231. SEIGNEURIC JB, DENHEZ F, ANDREANI JF et CANTALOUBE D.
Extraction des dents incluses. Dents de sagesse.
Encycl Méd Chir (Paris), Stomatologie, 22-095-A-10, 1999, **10**.

232. SEMUR F et SEIGNEURIC JB.
Complication des avulsions dentaires : prophylaxie et traitement.
Encycl Med Chir (Paris), Stomatologie, 22-092-B-10, 2007, **26**.

233. SENES AM, SAKAI VT, OLIVEIRA TM et coll.
Management of a multiple dentoalveolar trauma in permanent dentition with avulsion of a canine: a 4-year follow-up.
J Endod 2008 Mar;**34**(3):336-339.

234. SERRATRICE G.
Emotion et émotions.
Encycl Med Chir (Paris), Neurologie, 17-022-E-30, 2005.

235. SIMON D, FRANCHI G, FERRAND JY et coll.
O.R.L., stomalogie. Collection Médexpress.
Paris : Estem, 1999.

236. SIMON L, BAUJARD C et DEVICTOR D.
Choc anaphylactique en pédiatrie.
Encycl Med Chir (Paris), Traité de Médecine Akos, 8-1050, 1998, **5**.

237. SIXOU JL, MALAUD C, JOLIVET-GOUGEON A et coll.
Microbiology of third molar pericoronitis : flora and its susceptibility to different antibiotics prescribed in France.
J Clin Microbiol 2003 Dec;**41**(12):5794–5797.

238. SOCIETE DE PATHOLOGIE INFECTIEUSE DE LANGUE FRANÇAISE.
Prophylaxie de l'endocardite infectieuse. Révision de la conférence de consensus de mars 1992. Recommandations 2002.
Médecine et Maladies Infectieuses Oct 2002;**32**(10):533-541.
http://www.infectiologie.com/site/medias/_documents/consensus/endocardite-court-02.pdf

239. SOCIETE FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE.
Prise en charge de l'herpès cutanéo-muqueux chez le sujet immunocompétent (manifestations oculaires exclues).
Conférence de consensus, novembre 2007.
http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/herpes_long.pdf

240. SOCIETE FRANCOPHONE D'URGENCE MEDICALE.
Prise en charge des malaises au service d'accueil et d'urgence. Texte court, 8. VI^{ème} conférence de consensus de la société francophone d'urgence médicale.
Grenoble, Alpes Congrès, 26 avril 1996.

241. SOCIETE FRANCOPHONE DE MEDECINE BUCCALE ET DE CHIRURGIE BUCCALE.
Prise en charge des patients sous agents antiplaquettaires en odontostomatologie. Recommandations.
http://www.societechirbuc.com/Recommandations/Recommandations.html

242. SOCIETE FRANCOPHONE DE MEDECINE BUCCALE ET DE CHIRURGIE BUCCALE.
Prise en charge des patients sous traitements anti-vitamines K en chirurgie bucco-dentaire. Recommandations.
http://www.societechirbuc.com/Recommandations/Recommandations.html

243. SOCIETE FRANCOPHONE DE MEDECINE BUCCALE ET DE CHIRURGIE BUCCALE.
Avulsions dentaires et kystectomies chez les patients présentant un déficit constitutionnel en facteurs de l'hémostase : conduite à tenir.
http://revues.societechirbuc.com/index2.php?n=2

244. SOCIETE FRANCOPHONE DE MEDECINE BUCCALE ET DE CHIRURGIE BUCCALE.
Emploi des vasoconstricteurs en odonto-stomatologie. Recommandations.
Med Buccale Chir Buccale 2003;**9**(2):65-94.
http://www.societechirbuc.com/Recommandations/recommandations_vasoconstricteurs.pdf

245. SOCIETE FRANCOPHONE DE MEDECINE BUCCALE ET DE CHIRURGIE BUCCALE
Recommandations pour la prescription des anti-inflammatoires en chirurgie buccale chez l'adulte.
http://www.societechirbuc.com/Recommandations/recommandations_anti-inflammatoires.pdf

246. SOUMMER A et LANGERON O.
Conduite à tenir devant un état de choc.
Encycl Med Chir (Paris), Traité de Médecine Akos, 2-0179, 2005, **6**.

247. SPINGLER F, DOUMENC B et PEYRILLES A.
Asthme aigu grave de l'adulte (AAG) aux Urgences.
Encycl Med Chir (Paris), Urgences, 24-115-A-10, 2006, **7**.

248. STAUB F, BRUGGIMANN L, MAGISTRETTI P et BOGOUSSLAVSKY J.
Anatomie des émotions.
Schweiz Arch Neurol Psychiatr 2002 Dec;**8**:344-353.
http://www.sanp.ch/pdf/2002/2002-08/2002-08-057.PDF

249. STERGIOU C, OBWEGESER A, GRÄTZ W et ZWAHLEN A.
Thérapie de la luxation temporomandibulaire antérieure fixée, récidivante, à l'aide d'une miniplaque en forme de T chez une patiente polymorbide agée – présentation d'un cas.
Schweiz Monatsschr Zahnmed 2007;**117**(5):527-529.

250. SULEIMAN AM.
Influence of Surgicel gauze on the incidence of dry socket after wisdom tooth extraction.
East Mediterr Health J 2006 May-Jul;**12**(3/4):440-445.

251. SUTHERLAND S et MATTHEW D.
Emergency management of acute apical abscesses in the permanent dentition : a systematic review of the literature.
J Can Dent Assoc 2003;**69**(10):660a-i.

252. SZPIRGLAS H et BEN SLAMA L.
Pathologie de la muqueuse buccale.
Paris : EMC-Elsevier,1999.

253. TARDIF A, MISINO J et PERON JM.
Traumatismes dentaires et alvéolaires.
Encycl Méd Chir (Paris), Stomatologie, 22-067-A-05, 2004, **19**.

254. TAZI M, BOUSSALEM A et FREYSZ M.
Accidents de toxicité systémique aux anesthésiques locaux.
Med Buccale Chir Buccale 2000;**6**(1):53-54.

255. TESICI A et ROUJEAU JC.
Érythème polymorphe (erythema multiforme).
Encycl Méd Chir (Paris), Dermatologie, 98-265-A-10, 2001, **7**.

256. TIMOUR Q.
Odontopharmacologie clinique. Thérapeutiques et urgences médicales en pratique quotidienne.
Rueil Malmaison : CdP, 1999.

257. TORRES JH et RICHARD JP.
Crise convulsive.
Med Buccale Chir Buccale 2000;**6**(1):49.

258. TORRES-LAGARES D, SERRERA-FIGALLO MA, ROMERO-RUIZ MM et coll.
Update on dry socket: a review of the literature.
Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2005 Jan-Feb;**10**(1):81-85; 77-81.

259. TOURE G, MENINGAUD JP et BERTRAND JC.
Fractures de la mandibule.
Encycl Méd Chir (Paris), Stomatologie, 22-070-A-10, 2004, **16**.

260. UNIVERSITY OF TEXAS AT AUSTIN SCHOOL OF NURSING.
Family Nurse Practitioner Program - Academic Institution.
Recommendations for the diagnosis and management of recurrent aphthous stomatitis. May 2003.
http://www.guideline.gov/summary/summary.aspx?doc_id=4368&nbr=003290&string=aphthous

261. VAILLANT L et GOGA D.
Dermatologie buccale. Collection Dermatologie pratique.
Paris : Doin, 1997.

262. VAÏSSE V.
Varicelle-zona.
Encycl Méd Chir (Paris), Dermatologie, 98-295-A-10, 2003, **10**.

263. VIDAL®.
Vidal. Le dictionnaire.
Paris : Editions du Vidal, 2006.

264. VON ARX T, FILIPPI A et BUSER D.
Splinting of traumatized teeth with a new device: TTS (Titanium Trauma Splint)
Dent Traumatol 2001 Aug;**17**(4):180-184.

LEROUX (Fabien). , **MAROIS** (Nicolas). – Les urgences au cabinet dentaire – 78 f. ; ill. ; 67 tabl. ; 264 ref. ; 30 cm. (Thèse : Chir. Dent. ; Nantes ; 2009)

RESUME : Afin d'assurer la sécurité de ses patients le chirurgien-dentiste doit savoir gérer les situations d'urgences. Après un rappel diagnostic des principales urgences rencontrées en odontologie sont décrits les différents moyens permettant de prévenir leur apparition. Une conduite à tenir est ensuite exposée dans l'hypothèse de la survenue d'un accident malgré une bonne attitude préventive. Les gestes et les thérapeutiques devant être adaptée d'une part, à l'état général du patient et d'autre part, à la pratique quotidienne du chirurgien-dentiste.

RUBRIQUE DE CLASSEMENT : ODONTOLOGIE

DOMAINE BIBLIODENT : URGENCES, PATHOLOGIE

MOTS CLES : Urgences dentaires, urgences médicales, prévention, protocoles

MESH : Emergencies, dental offices, accident prevention, emergency treatment, first aid, resuscitation, cardiopulmonary resuscitation, heart massage, respiration artificial

MOTS CLES BIBLIODENT : Cabinet dentaire, urgence, pathologie, conduite traitement, thérapeutique, réanimation, protocole, médicament

ADRESSE DE L'AUTEUR
1, rue Laplace, lotissement de la bugallière, 44700 Orvault
bienfou@hotmail.fr

ADRESSE DE L'AUTEUR
35, rue Marie-Anne du Boccage, 44000 Nantes.
marois.nicolas@hotmail.com