

UNIVERSITE DE NANTES  
UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

---

Année 2004

Thèse n°

**INDICATIONS ET TRAITEMENTS DENTAIRE**  
**AU PROTOXYDE D'AZOTE**

---

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT DE  
DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement par

**HYON Isabelle**

Née le 07/12/1977

Le 12 février 2004 devant le jury ci-dessous

Président : Madame le Professeur Marie-Christine FRAYSSE

Assesseur : Monsieur le Professeur Alain JEAN

Assesseur : Madame le Docteur Sylvie DAJEAN/TRUTAUD

Assesseur : Monsieur le Docteur Michel GUYOT

# Indications et traitements dentaires au protoxyde d'azote

Introduction...	p.5
1. Historique...	p.6
2. Le protoxyde d'azote : une possible solution à la non-coopération lors des soins dentaires.....	p.10
2.1. Quels types de patients sont concernés par le MEOPA ?.....	p.10
2.1.1. Les jeunes enfants ... ..	p.10
2.1.2. Les enfants et adultes anxieux ou phobiques dans le contexte du soin dentaire ... ..	p.11
2.1.3. Les personnes mentalement et/ou physiquement déficientes ... ..	p.12
2.1.4. Les personnes âgées présentant ou non des pathologies démentielles liées au vieillissement ... ..	p.14
2.2. Evaluation de l'anxiété du patient ... ..	p.15
2.2.1. Dans le cadre du développement « normal » de l'enfant ... ..	p.15
2.2.2. Dans le cadre de troubles cognitifs ... ..	p.17
2.2.3. L'échelle de Venham ... ..	p.18
2.2.4. Les autres méthodes d'évaluation ... ..	p.20
2.3. Evaluation de la douleur du patient ... ..	p.21
2.3.1. Evaluation de la douleur chez l'enfant de moins de 6 ans ... ..	p.24
2.3.2. Evaluation de la douleur chez les patients âgés de plus de 6 ans ... ..	p.30
2.4. La particularité de la relation mère/enfant/praticien ... ..	p.34
3. Le protoxyde d'azote ... ..	p.39
3.1. Pharmacologie du protoxyde d'azote ... ..	p.39
3.1.1. Caractéristiques physiques ... ..	p.39
3.1.1.1. Données générales ... ..	p.39
3.1.1.2. Solubilité dans l'huile : importance de la CAM ... ..	p.41
3.1.1.3. Solubilité dans le sang et les tissus ... ..	p.42
3.1.1.3.1. Solubilité dans les tissus ... ..	p.42

3.1.1.3.2. Facteurs de variation du coefficient de solubilité dans le sang... ..	p.43
3.1.1.4. Les phénomènes de diffusion... ..	p.44
3.1.2. Pharmacocinétique... ..	p.45
3.1.2.1. Conditions normales standardisées... ..	p.45
3.1.2.2. Facteurs de variation... ..	p.45
3.1.2.3. Effets du protoxyde d'azote sur la pharmacocinétique des autres agents anesthésiques... ..	p.47
3.1.2.3.1. Effet de deuxième gaz... ..	p.47
3.1.2.3.2. Effet sur les vaporisateurs... ..	p.47
3.1.2.4. Les pertes extra-pulmonaires... ..	p.48
3.1.2.4.1. Métabolisme... ..	p.48
3.1.2.4.2. Les pertes cutanées... ..	p.48
3.1.2.5. Diffusion dans les cavités aériennes closes... ..	p.49
3.1.2.5.1. Les cavités augmentant de volume... ..	p.49
3.1.2.5.1.1. Au niveau de l'appareil respiratoire... ..	p.49
3.1.2.5.1.2. Au niveau du tube digestif... ..	p.50
3.1.2.5.1.3. L'emphysème sous-cutané... ..	p.51
3.1.2.5.2. Augmentation de la pression... ..	p.51
3.1.2.6. Transferts foeto-placentaires... ..	p.52
3.1.3. Les effets du N <sub>2</sub> O sur les fonctions organiques... ..	p.53
3.1.3.1. Les effets centraux... ..	p.53
3.1.3.1.1. L'anesthésie... ..	p.53
3.1.3.1.2. L'analgésie... ..	p.53
3.1.3.1.3. Les autres effets centraux... ..	p.55
3.1.3.1.3.1. Du point de vue clinique... ..	p.55
3.1.3.1.3.2. Les effets sédatifs... ..	p.56
3.1.3.1.3.3. Les effets électriques... ..	p.56
3.1.3.2. Les effets ventilatoires... ..	p.58
3.1.3.2.1. La ventilation spontanée... ..	p.58
3.1.3.2.2. Les effets bronchiques... ..	p.60
3.1.3.3. Les effets cardio-vasculaires... ..	p.61
3.1.3.3.1. Effets sur le myocarde... ..	p.61
3.1.3.3.2. Effets sur le système sympathique... ..	p.61

3.1.3.3.3. Effets hémodynamiques ... ..	p.61
3.1.3.3.3.1. Effets généraux chez le sujet, produit isolé ... ..	
... ..	p.62
3.1.3.3.3.2. Chez le sujet sain lors d'association de produits ... ..	p.62
3.1.3.3.3.3. Chez les sujets pathologiques ... ..	p.63
3.1.3.3.3.4. Effets locaux ... ..	p.63
3.1.3.4. Les effets neuro-musculaires ... ..	p.64
3.1.3.4.1. Produit isolé ... ..	p.64
3.1.3.4.2. Association aux myorelaxants non dépôlarisants ... ..	p.64
3.1.3.5. Les effets métaboliques ... ..	p.65
3.1.3.5.1. Les effets généraux ... ..	p.65
3.1.3.5.2. Activité sur la méthionine-synthétase ... ..	p.65
3.1.4. Toxicité ... ..	p.66
3.1.4.1. Toxicité liée au protoxyde d'azote seul ... ..	p.66
3.1.4.1.1. Exposition aiguë ... ..	p.66
3.1.4.1.2. Exposition chronique ... ..	p.66
3.1.4.2. Toxicité liée à l'usage du protoxyde d'azote ... ..	p.68
3.1.4.2.1. Les impuretés (NO, NO <sub>2</sub> ) ... ..	p.68
3.1.4.2.2. L'hypoxie ... ..	p.69
3.1.4.3. Conséquences écologiques du rejet de protoxyde d'azote et de ses dérivés ... ..	p.69
3.1.4.4. Toxicité et prévention ... ..	p.70
3.2. Présentation du protoxyde d'azote ... ..	p.71
4. Protocole opératoire de soins dentaires sous Mélange Equi-molaire Oxygène/Protoxyde d'azote (MEOPA) ... ..	p.72
4.1. Les indications ... ..	p.72
4.2. Les contre-indications ... ..	p.73
4.3. Modalités pratiques ... ..	p.74
4.3.1. La prescription médicale ... ..	p.74
4.3.2. Le jeûne ... ..	p.82
4.3.3. Le monitoring ... ..	p.82
4.3.4. Le rôle infirmier ... ..	p.82

---

4.4. Matériel ... ..	p.83
4.4.1. Liste du matériel nécessaire ... ..	p.83
4.4.2. Conditions de sécurité d'administration ... ..	p.84
4.4.3. Entretien du matériel ... ..	p.88
4.5. Posologie ... ..	p.88
4.6. Les points à respecter pour une première inhalation ... ..	p.88
4.7. Effets cliniques ... ..	p.91
4.7.1. Effets cliniques attendus ... ..	p.91
4.7.2. Les effets cliniques indésirables ... ..	p.91
4.8. Les limites de la sédation consciente ... ..	p.92
4.9. Efficacité du MEOPA ... ..	p.93
4.10. Autres méthodes de sédation consciente ... ..	p.94
4.10.1. Par inhalation ... ..	p.94
4.10.2. La prémédication sédative par voie orale ... ..	p.95
4.10.3. Autres voies d'administration ... ..	p.96
4.10.4. La diazanalgésie ... ..	p.96
Conclusion ... ..	p.98
Bibliographie ... ..	p.99

## Introduction

Malgré l'évolution des techniques utilisées et du matériel employé, la peur du chirurgien-dentiste reste ancrée dans notre société. Le bruit, les odeurs, nos tenues et surtout la mémoire de souvenirs douloureux peuvent aboutir à une coopération insuffisante pour réaliser un diagnostic, des actes de prévention et plus encore des traitements bucco-dentaires de qualité.

Nous pouvons regrouper les populations concernées dans quatre grandes catégories : les jeunes enfants (moins de 5 ans), les enfants et adultes anxieux ou phobiques, les personnes mentalement et/ou physiquement déficientes et les personnes âgées présentant ou non des pathologies démentielles liées au vieillissement.

En règle générale, l'alternative face au refus de soins de ces quatre groupes était d'une part, l'anesthésie générale avec les risques qu'elle comporte et la quasi assurance de ne pas obtenir une meilleure coopération pour la suite des soins éventuels à réaliser au fauteuil, d'autre part, tout simplement l'absence de soins. Outre les problèmes de santé publique liés à cette dernière option et les risques en rapport avec l'anesthésie générale, les coûts de santé directs et indirects s'en trouvaient augmentés.

Face à cette difficulté, le protoxyde d'azote semble s'imposer comme une bonne alternative avec son faible coût, sa mise en œuvre plutôt simple et des effets indésirables rares, mineurs et totalement réversibles.

## 1. Historique

Le protoxyde d'azote ( $N_2O$ ) est découvert par hasard à la fin du 18<sup>ème</sup> siècle par un chimiste britannique nommé Priesley.

Dès 1800, son activité analgésique est notée simultanément par William Allen et Humphray Davy. Dès 1844, Colton démontre ses effets antalgiques et euphorisants (4).

C'est dans le domaine de l'art dentaire pour la prise en charge de la douleur inhérente aux extractions que le protoxyde d'azote est utilisé pour la première fois sur un patient, par un chirurgien-dentiste américain, Horace Wells, en 1846 !

Mais curieusement personne ne pense à l'utiliser à des fins chirurgicales avant la démonstration de l'anesthésie par l'éther durant cette même année! A cette époque, les artistes, écrivains et philosophes ne cessaient de respirer le protoxyde d'azote à la poursuite de visions éphémères, de révélations qui semblaient les subjuguier tout le temps de l'absorption du gaz, et se dissipaient rapidement dès qu'ils cessaient d'en respirer. C'est également sous le nom de « gaz hilarant » que l'on pouvait retrouver le protoxyde d'azote proposé alors dans des stands de cirques itinérants. Les amateurs pouvaient, moyennant quelques pièces, venir respirer une bouffée de gaz et en éprouver les effets.

Aux prémices de son utilisation, le protoxyde d'azote est administré pure (Wells et Norton, 1844). En 1853, le très célèbre Docteur Campbell, l'accoucheur de la Reine Victoria, utilise « le chloroforme de la reine » afin de limiter les sensations douloureuses liées à l'accouchement.

A partir de 1887, l'utilisation du protoxyde d'azote en association avec de l'oxygène se développe afin de contrôler les effets anoxiants du  $N_2O$  et de limiter le niveau de sédation (Colton).

C'est à nouveau pour l'analgésie obstétricale que le mélange d'oxygène et de protoxyde d'azote (alors appelé Entonox® et employé par la British oxygen company) est recommandé en Grande-Bretagne. Par la suite, la méthode s'étend aux autres services hospitaliers, aux ambulances et son maniement se fait principalement par le personnel paramédical.

Durant les années 1950, la diffusion du MEOPA se limite à la Grande Bretagne, l'Afrique du Sud, l'Australie et aux pays scandinaves dans les dispensaires. Les Etats-Unis ne l'utilisent qu'à l'aide d'un mélangeur (nitronox®) relié à 2 bouteilles distinctes contenant respectivement de l'oxygène et du protoxyde d'azote. Le principal défaut du système réside dans le fait que la concentration de  $N_2O$  délivrée varie de 0% à 70%.

En 1961, Tunstal met au point un Mélange Equi-molaire d'Oxygène et de Protoxyde d'azote conditionné en une seule bouteille : le MEOPA est né.

En France, c'est depuis seulement quelques dizaines années que ses propriétés psychotropes ont été redécouvertes.

En 1950, la législation limite la concentration maximale en N<sub>2</sub>O à 50% pour les soins dentaires.

En 1965 apparaît sur le marché un mélange équi-molaire d'oxygène et de protoxyde d'azote appelé MEOPA et conditionné en une seule bouteille.

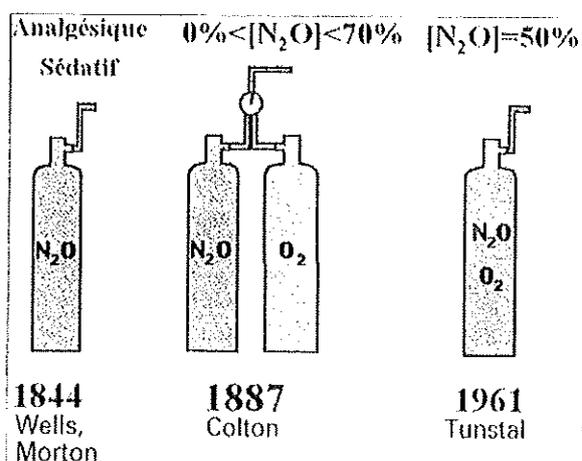
Depuis 1990, la technique de sédation par inhalation de MEOPA commence à être proposée en pédiatrie, grâce à des modifications aboutissant à des techniques plus adaptées.

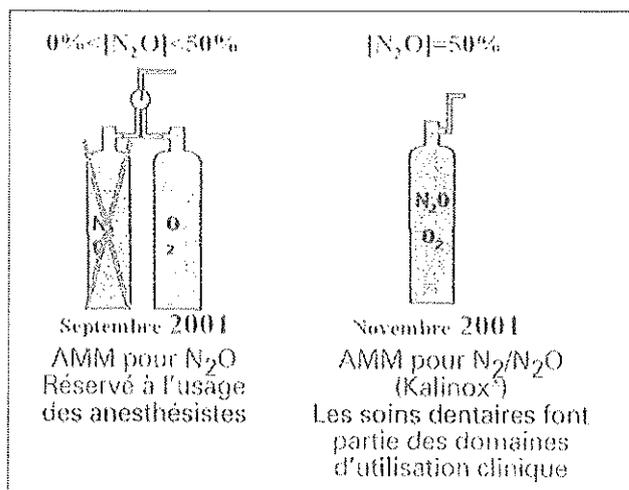
En 1992, les résultats de la méthode utilisée en onco-hématologie pédiatrique lors des gestes invasifs sont présentés au 5<sup>ème</sup> congrès de l'UNESCO (la douleur de l'enfant, quelles réponses ?) (31).

Un premier mélange conditionné à 137 bars (Entonox® (AGA)) est commercialisé en France.

Très récemment, le conditionnement à 170 bars du MEOPA permet de prévenir les risques de démixtion du mélange. De plus, les circuits d'administration et d'évacuation développés pour ce dernier produit semblent bien adaptés aux utilisations en Odontologie (62). Ce mélange est délivré dans une bouteille bleue et blanche sous la marque Kalinox® (Air Liquide).

Figure 1 : Schéma de l'évolution N<sub>2</sub>O/O<sub>2</sub> (63).





Suite de la Figure 1 : Schéma de l'évolution O<sub>2</sub>/N<sub>2</sub>O (63).

**Concernant le cadre médico-légal du Mélange Equi-molaire Oxygène/Protoxyde d'Azote (MEOPA) (63) :**

Depuis 1994, l'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé (AFSSAPS) considère tous les gaz médicaux comme des médicaments et la commercialisation de ces gaz dépend donc d'une attribution d'Autorisation de Mise sur le Marché (AMM).

Pour permettre l'utilisation de ces gaz pendant les délais nécessaires à l'attribution de ces A.M.M., des Autorisations Temporaires d'Utilisation (A.T.U.) ont été déposées.

En ce qui concerne le MEOPA, l'A.T.U. délivrée en 1998 autorisait son utilisation par des non-anesthésistes, mais excluait l'Odontologie et l'Obstétrique des domaines d'utilisation clinique. Ces dispositions impliquaient donc que la sédation par inhalation ne pouvait plus être pratiquée en Odontologie.

Délivrée en Septembre 2001, l'A.M.M. du protoxyde d'azote précisait que ce gaz était réservé à l'usage des anesthésistes. En conséquence, l'utilisation de bouteilles de MEOPA n'était **plus légale en odontologie**.

Le 15 novembre 2001, la révision et le remaniement par un groupe d'experts du texte de l'A.M.M. déposé par Air Liquide en 2000, a permis **d'inclure l'odontologie** dans les domaines d'utilisation clinique du Kalinox®. Le texte de l'A.M.M. précise les conditions d'utilisation de ce gaz, et en particulier, il décrit les groupes humains justifiant d'une indication, ainsi que les conditions d'administration du MEOPA.

Actuellement la non-coopération lors des soins dentaires se pose comme un réel problème de santé publique ; le MEOPA semble se présenter comme une solution peu coûteuse, simple d'utilisation et sans conséquences graves pour la santé de nos patients.

## 2. Le protoxyde d'azote : une possible solution à la non coopération lors des soins dentaires.

### 2.1. Quels types de patients sont concernés par le MEOPA ?

#### 2.1.1. Les jeunes enfants.

Les jeunes enfants (dont l'âge est inférieur à 5 ans) ont souvent des difficultés à accepter les soins dentaires.

L'utilisation du MEOPA autorise l'accès aux soins pour les jeunes enfants nécessitant des **actes simples et ponctuels** tout en diminuant les indications des interventions sous anesthésie générale (10).

Cependant la méthode a ses limites. Pour les **syndromes polycariieux** (par exemple les syndromes du biberon) qui impliquent des actes multiples, l'utilisation du MEOPA ne suffit généralement pas à faciliter la coopération des jeunes enfants après plusieurs réitérations (115).

Les jeunes enfants peuvent également être concernés par l'utilisation du MEOPA en cas de **traumatisme bucco-dentaire**. Différentes enquêtes menées au Brésil, en Belgique et en Suède indiquent que 18 à 30% des enfants de moins de 5 ans ont subi un traumatisme dentaire (16), (98), (141). Pour 80% des enfants de moins de 3,5 ans, la consultation qui suit le traumatisme représente la première visite chez le dentiste (90), et en l'absence d'une préparation éducative, leur degré de coopération est limitée par rapport à la nature des actes nécessaires dans ce type d'urgence (ne pas hésiter à familiariser l'enfant dès son plus jeune âge à l'environnement du cabinet dentaire).

Les traumatismes bucco-dentaires impliquent souvent la réalisation de plusieurs actes (anesthésie, soins conservateurs et/ou avulsions, sutures et nettoyage des plaies), dans un contexte d'autant plus anxiogène pour l'enfant que les parents sont eux-mêmes très impressionnés par le tableau clinique bien qu'il n'y ait pas d'urgence vitale. La sédation consciente semble parfaitement adaptée à ce type de situation.

Pour appuyer l'intérêt de la sédation consciente sous MEOPA dans ce contexte, nous étudierons le cas de Mademoiselle L.

Mademoiselle L., 5 ans, est arrivée dans notre cabinet un vendredi soir parce qu'elle était tombée dans la cours de l'école ; sa mère, très anxieuse, nous a demandé de l'ausculter. Mademoiselle L. avait du sang sur la bouche et les joues, des blessures apparentes au niveau de la lèvre supérieure... Il nous a été totalement impossible de lui nettoyer le visage ou de lui faire ouvrir la bouche ! Au bout de 20 minutes de négociations, nous avons fini par lui faire accepter de se nettoyer un peu le visage avec une compresse imbibée d'eau (il a fallu lui prouver que c'était bien de l'eau et non un désinfectant qui « pique » !) ; comme il nous était impossible de réaliser une quelconque radiographie, nous avons essayé de trouver une alternative en lui prescrivant une radiographie panoramique en urgence. Samedi matin, la situation n'avait pas évolué dans le bon sens ; l'enfant avait refusée de passer la radiographie panoramique (pour corser les choses, le radiologiste avait essayer de la forcer en la prenant par le bras tout en excluant sa mère de la salle de radiologie !) et nous n'avons pas pu effectuer notre examen clinique...

2.1.2. Les enfants et adultes anxieux ou phobiques dans le contexte du soin dentaire.

La deuxième indication du MEOPA en odontologie concerne la prise en charge des patients anxieux ou phobiques (adultes et enfants) (56), (148), (106), (91).

L'angoisse en soi n'est pas pathologique, mais le fait de ne pas pouvoir y faire face et d'être débordé dans ses systèmes de défenses peut aboutir à une non-coopération lors du soin.

Pour la plupart de ces patients (71%), l'anxiété est liée à une expérience douloureuse lors de traitements dentaires (89).

L'anxiolyse induite par le MEOPA est suffisante pour faire accepter des soins à ces patients et les scores d'anxiété sont significativement diminués après la période de soins (151).

L'anxiété associée aux soins dentaires touche une partie non négligeable de la population, enfants et adultes. Ainsi, pour une population suédoise de 4061 enfants de 4 à 6 ans et de 9 à 11 ans, l'anxiété et les problèmes comportementaux touchent respectivement 6,7% et 10,5% des jeunes patients étudiés (76). Chez l'adulte, l'angoisse du soin dentaire

pourrait toucher 16% de la population de plus de 18 ans au Canada et 19% en Norvège (88), (136), alors qu'en Islande, 10% des adultes de 25 à 74 ans seraient concernés (125).

L'anxiété associée aux traitements dentaires peut limiter partiellement l'accès aux soins (personne interrompant les traitements ou ne se faisant soigner qu'épisodiquement). Pour certains, leur phobie du dentiste peut représenter un obstacle total aux soins.

Il ne faut pas confondre **angoisse et phobie** ; la phobie est au-delà de l'angoisse, comme une peur panique d'un objet ou d'une situation qui ne présente aucun danger en soi. Nous avons d'ailleurs eu le cas récemment d'un jeune homme de 16 ans qui, en venant simplement prendre son rendez-vous, s'est évanoui et qui lors de son premier rendez-vous pour un bilan bucco-dentaire s'est assis sur les genoux de sa mère !

La sédation consciente par inhalation fait partie du plateau technique nécessaire à la prise en charge des patients anxieux (96), (116). Elle rend possible les soins dentaires d'une bonne proportion de cette catégorie (68), (115).

Cette procédure réduit l'irritabilité, diminue le souvenir de la procédure mise en œuvre (42) et limite les manifestations du réflexe nauséux induit par l'angoisse (73).

L'effet anxiolytique du protoxyde d'azote permet également d'améliorer l'analgésie induite par les anesthésiques locaux (104). Ainsi, le niveau d'angoisse résiduelle, évalué en post-opératoire, pour des enfants de 9 à 15 ans est plus faible pour les enfants soignés sous inhalation de MEOPA que pour les enfants soignés sous anesthésie générale (5).

Si la sédation consciente produit des « miracles » dans la plupart des cas, il faut cependant admettre le fait que pour les personnes s'attachant à garder le contrôle de la situation, le protocole aboutira la plupart du temps à un échec ; ce qui confirme l'idée que l'accompagnement et la prise en charge globale du patient restent primordiales. Le refus de soins, au-delà d'un caprice, peut cacher une réelle détresse.

### 2.1.3. Les personnes mentalement et/ou physiquement déficientes.

Les déficiences cognitives, les troubles du comportement et les obstacles physiologiques, comme les réflexes nauséux ou les mouvements incoordonnés, sont responsables de la faible coopération des personnes handicapées.

Ces patients ont souvent vécu des situations difficiles, voire douloureuses (multiplicité des examens et opérations) et cette grande expérience du milieu médical renforce leur anxiété et leur opposition aux soins dentaires.

La peur et la perception d'attitudes négatives représentent les obstacles qui relèvent du patient (51).

Leur prise en charge nécessite un environnement spécifique mais l'impossibilité technique est l'obstacle qui relève du praticien (64) ; en effet, même si la situation est un peu moins vraie en milieu hospitalier qu'en cabinet privé, le soucis de rentabilité financière associé au manque de personnel font que les soins sont pratiqués de manière beaucoup trop rapides et dans un cadre « stérile » qui peut être très impressionnant ; les blouses blanches, les lumières des scialytiques ou le bruit des rotatifs sont autant de situations stressantes pour une personne mentalement déficiente.

La sédation consciente par inhalation représente actuellement une solution intéressante pour la prise en charge des personnes handicapées. De plus, la technique semble compatible avec la réalisation de soins conservateurs dans des bonnes conditions de confort et de sécurité pour ces patients.

Manford et Roberts (92) ont rapporté que parmi 50 patients handicapés de 5 à 22 ans, 17 à 19 patients, préalablement soignés sous anesthésie générale, et 27 à 31 patients, en attente de soins, ont accepté les soins sous sédation consciente.

Les indications d'administration du mélange pour 78 personnes handicapées opposantes aux soins à l'état vigile ont été analysées pendant une période de 8 mois dans un service français de soins dentaires (62). Certains groupes sont particulièrement représentés : autistes (40%), porteurs de trisomie 21 (21%), insuffisants moteurs cérébraux et polyhandicapés (20%), syndromes rares associant une déficience mentale (5%), autres (4%).

Techniquement, les soins dentaires conservateurs sous anesthésie générale n'autorisent pas de réinterventions itératives. Ils limitent donc les indications de la restauration coronaire de dents plus ou moins délabrées, de préférence à pulpe saine, ou à pulpe dont le caractère inflammatoire ou infectieux se limite à la pulpe elle-même sans atteindre l'espace parodontal.

La sédation consciente par inhalation semble compatible avec les soins conservateurs, et peut être répétée à de courts intervalles, selon les besoins en soins des patients. L'étude précédemment citée (62) montre que la répartition des actes réalisés dans ces indications est la suivante : anesthésie locale et soins conservateurs (40%), anesthésie locale et avulsions

(36%), examens cliniques et radiologiques (11%), détartrage (6%), prises d'empreintes (3%), anesthésie locale seule (2%) et séances d'apprentissage (1%).

Dans le cadre de la non-coopération lors de soins dentaires, on évoque souvent les personnes dont le handicap mental et/ou moteur est lié à un déficit génétique. Pourtant une autre catégorie de personnes peut rentrer dans le groupe précédemment étudié tout en nécessitant une approche différente : les personnes âgées.

2.1.4. Les personnes âgées présentant ou non des pathologies démentielles liées au vieillissement.

Leurs facteurs de stress, hors soins dentaires, sont multiples : leur état de santé (ils sont souvent malades, douloureux ou craignent la maladie), l'isolement social dû à une perte d'autonomie et les deuils rencontrés.

On peut dans un premier temps détecter des signes psychiques tels que des peurs diffuses, une appréhension, des difficultés de concentration, de mémorisation et l'impression de tête vide.

Les signes physiques sont flagrants : excitabilité, dyspnée (Docteur, j'ai du mal à respirer, êtes-vous sûre que je ne suis pas allergique à l'anesthésie ?), sensation de constriction laryngée ou thoracique, palpitation, tachycardie, sudation excessive, pâleur ou congestion, sensation vertigineuse, sécheresse de la bouche, tremblements, fringales, diarrhée ou pollakiurie. Il est d'ailleurs intéressant de constater que ces différents signes peuvent être observés chez les catégories étudiées dans les paragraphes précédents.

Comme pour tous les patients susceptibles de rentrer dans le cadre d'une sédation consciente sous MEOPA, l'accueil est primordial. Il faut à la fois établir un contact verbal et physique (par exemple une poignée de main et un bonjour en nommant la personne). Ceci marque à la fois le respect tout en sécurisant le patient sur le fait qu'il sera bien pris en charge.

La plupart du temps, lors du questionnaire médical, les interrogations sont multiples et répétitives parfois certaines personnes peuvent tenir des propos désobligeants mais dans l'intérêt du patient, nous nous devons de rester compréhensif.

Comme pour toutes les catégories précédemment étudiées (mais c'est encore plus vrai pour la personne âgée), il faut se placer face à elle, se nommer pour qu'elle sache à qui elle a

affaire toujours dans l'objectif de la sécuriser, adopter un ton normal avec des phrases simples tout en observant le patient pour décoder le non verbal ...

Il faut absolument éviter les longs raisonnements, les mots complexes, les termes trop techniques ou inversement les situations infantilisantes. C'est la théorie du « Tell, show and do » (dire, montrer et faire).

Les bénéfices du MEOPA pour les personnes âgées sont une **induction et une récupération rapide** avec **peu d'effets indésirables et de contre-indications**.

En résumé, l'utilisation de la sédation consciente par inhalation de MEOPA n'enlève pas le fait que la réussite d'un soin dentaire commence dès le premier contact.

## 2.2. Evaluation de l'anxiété du patient.

La façon de gérer notre stress au quotidien est bien souvent liée à notre développement psychique durant l'enfance ; il peut être considéré comme « normal » (l'enfance présentant différents stades de développement cognitifs, psycho-affectifs et psycho-moteurs déterminés) ou bien ponctué de déficits cognitifs acquis ou génétiques comme pour les personnes déficientes mentalement.

### 2.2.1. Dans le cadre du développement « normal » de l'enfant.

Dans le cadre des soins dentaires, il existe une position chirurgien-dentiste/patient très particulière : le patient doit subir une douleur provoquée par autrui.

Il faut accepter qu'un autre nous fasse mal : ceci implique des outils cognitifs et psychoaffectifs très élaborés, qui sont en général acquis tardivement.

Le patient doit réprimer les mécanismes de défense qu'il possède vis-à-vis de n'importe quelle source de douleur : « *se défendre de se défendre* ».

La situation est aggravée par une position physique de vulnérabilité qui gêne l'expression des mécanismes de fuite ; nous n'avons plus de contrôle visuel. Or dans les mécanismes de vigilance présents autour des phénomènes douloureux, la vue est très impliquée (nous pouvons noter que souvent lors d'un soin chez l'enfant, celui-ci nous demande de montrer et d'expliquer l'action de chaque instrument).

En contrepartie, il existe un afflux d'informations sensorielles (bruits, vibrations, odeurs, goûts, température).

De plus, le jeune patient ne peut pas s'exprimer lors du soin et présente parfois des difficultés quant à la gestion de sa respiration.

Il faut un certain nombre d'élaborations mentales pour gérer ces agressions et celles-ci ne s'acquièrent que progressivement au cours du développement de l'individu :

- une capacité à anticiper (ça ira mieux après le soin) ;
- une bonne capacité à attribuer des intentions à autrui ;
- une capacité d'auto-réassurance : savoir se déconnecter d'une expérience désagréable pour pouvoir la supporter ;
- un bon matériel relationnel, sophistiqué, qui permet de dépasser la situation telle qu'elle nous est proposée (par exemple de l'humour, de la curiosité, et de la réceptivité à l'empathie du praticien) ;
- une capacité à bien identifier une source douloureuse comme le fait d'évaluer les séquences gestuelles qui vont entraîner une douleur, l'aptitude à associer un mot ou une image à la situation, et donc la capacité à comprendre les mots ;
- l'interprétation des signes de la communication non verbale tel que les mimiques, les gestes et le regard du soignant ;
- Enfin identifier le fait que l'expérience va se terminer, être capable d'inscrire une situation dans le temps, il y a une fin au soin.

Toutes ces facultés font normalement défaut :

- aux enfants jusqu'à 6 ou 7 ans ;
- et de manière plus prolongée, voire définitive à des personnes présentant des troubles de traitement de l'information liés à des lacunes ou des retards ;
- de façon transitoire à tout un chacun en situation de perturbation émotionnelle ;
- dans le cas des pathologies névrotiques dans lesquelles ces mécanismes sont dépassés.

La question des expériences précoces est centrale, avec la perception par l'enfant de la façon dont la situation est gérée par l'entourage. Les conditions environnementales, le milieu familial (et particulièrement maternel) peuvent influencer la manière dont l'enfant « s'adaptera ».

Il existe une possibilité de transmettre à nos descendants des difficultés de gestion d'évènements traumatisants, à la vue de nos propres expériences ; c'est la transmission « transgénérationnelle » du traumatisme.

Le problème réside dans le fait que, même si le chirurgien-dentiste détecte une faille dans le développement de l'enfant, il sera plus ou moins difficile aux parents de l'accepter ...

### 2.2.2. Dans le cadre des troubles cognitifs.

Le développement de l'enfant se fait sur 3 axes indissociables :

- cognitif ;
- psycho-affectif : émotions et représentation de soi-même et d'autrui ;
- psycho-moteur : investissement du corps.

Les difficultés et les progrès dans un domaine entraînent des changements du même genre dans les autres domaines ; de ce concept découle les notions d'harmonie et de dysharmonie dans le développement de l'enfant.

On peut alors dégager deux grandes catégories d'enfants dans ce cadre :

- les enfants présentant des troubles du développement avec une raison facilement et rapidement identifiable : anomalies génétiques, accidents néonataux, pathologies neurologiques précoces (méningites, encéphalites, etc. ...).
- enfants qui ne se développent pas bien sans identification possible d'une cause organique. Ce déficit du développement pourra avoir pour cause soit des troubles du développement d'origine psychogène, soit une origine organique non identifiable actuellement.

Lorsqu' il s'agit d'une cause organique bien identifiée, cela engendre des évènements bien particuliers autour de l'enfant. Pour ses parents, la culpabilité est immédiatement présente dès les premiers soupçons, mais le problème n'est pas réglé pour autant bien que le diagnostic ait été posé.

La venue d'un bébé ayant un déficit organique, quel que soient la situation prénatale et le degré de désir de l'enfant et de la grossesse, reste un évènement dérangeant. C'est une menace identitaire pour le père et la mère. Lors de la suspicion d'un trouble du développement, ces pensées négatives apparaissent d'avantage, et les parents vont devoir composer avec ces pensées négatives dans leur aspect fantasmatique et dans les faits matériels qui se concrétisent autour de la maladie.

Il y a émergence de sentiments agressifs autour du bébé, en particulier en post-partum, et lorsque tout se passe bien, mise en place de contre-attitudes pour se protéger de cette négativité. Nous rentrons dans « les théories étiologiques » à travers lesquelles chaque parent construit son interprétation de l'évènement avec ses propres outils.

Ces parents vont élever leur enfant avec des mécanismes de protection qui leur permettent de vivre avec ces difficultés. Des questions importantes s'élaborent à ce moment-là ; comment les parents vont pouvoir gérer leur anxiété par rapport à ces bébés par exemple dans les cas où le pronostic vital est mis en jeu ?

Les bébés ayant vécus des expériences de néonatalogie, ont eu des expériences exceptionnelles et qualifiables de traumatiques à tout point de vue, notamment autour de la douleur provoquée. Tout vécu dans des situations identiques, comme les soins dentaires, va réactiver le souvenir de ces expériences douloureuses précoces.

Les enfants peuvent devenir hyper-réactifs ou au contraire apathiques.

Nous pouvons avoir parfois des bébés tout en douleur, le nouveau-né ne pouvant pas adopter de position antalgique dans une situation douloureuse.

En résumé, que l'enfant se situe dans le trouble ou le retard, il lui sera difficile de mettre en place un schéma corporel. Il éprouvera des difficultés d'interprétation et d'intégration de la douleur qui aboutiront à un déficit de gestion du stress ayant pour conséquence l'anxiété et la non-coopération lors de soins dentaires.

### 2.2.3. L'échelle de Venham.

Cette échelle permet d'évaluer le comportement du patient, spécifiquement dans le contexte des soins bucco-dentaires, et de mesurer son anxiété.

L'échelle de Venham modifiée comporte 6 catégories :

- 0 : détendu
- 1 : mal à l'aise
- 2 : tendu
- 3 : réticent
- 4 : très perturbé
- 5 : totalement déconnecté.

Nous allons rentrer un peu plus dans les détails de chacune de ces catégories.

Le patient détendu est souriant, ouvert, capable de converser, ce qui aboutit aux meilleures conditions de travail possibles. La personne adopte souvent le comportement voulu par le chirurgien-dentiste spontanément, ou dès qu'il lui demande.

Le patient mal à l'aise semble préoccupé. Pendant une manœuvre stressante, il peut protester brièvement et rapidement pour montrer son inconfort. Les mains restent baissées ou sont partiellement levées pour signaler cet inconfort. La personne est tout de même disposée et capable de dire ce qu'elle ressent quand on lui demande. L'expression faciale est tendue, la respiration parfois retenue, mais la personne reste capable de bien coopérer avec son chirurgien-dentiste.

Le patient tendu. Le ton de sa voix, les questions et les réponses traduisent l'anxiété. Pendant une manœuvre stressante, on observe des protestations verbales, des pleurs « discrets », les mains sont la plupart du temps tendues, levées mais sans trop gêner le chirurgien-dentiste. La personne interprète la situation avec une exactitude raisonnable et continue d'essayer de maîtriser son anxiété. Les protestations sont plus gênantes. Le patient obéit cependant encore lorsqu'on lui demande de coopérer. La continuité thérapeutique est préservée.

Le patient réticent à accepter la situation thérapeutique, a du mal à évaluer le danger. On constate surtout chez les enfants des protestations énergiques et des pleurs. Il utilise les mains pour essayer de bloquer les gestes du chirurgien-dentiste. Les protestations sont sans communes mesures avec le danger ou exprimées bien avant le danger. Le patient parvient à faire face à la situation avec beaucoup de réticence et il va sans dire que la séance ne se déroule pas sans difficulté.

Le patient très perturbé par l'anxiété, est incapable d'évaluer la situation. Les pleurs sont véhéments sans rapport avec le traitement pratiqué. On assiste à des importantes contorsions, nécessitant parfois une contention pour certains. La personne n'est plus accessible à la communication verbale mais, après beaucoup d'efforts et non sans réticence, elle tente de se maîtriser. La séance est régulièrement interrompue par des protestations.

Enfin, il nous reste le patient totalement déconnecté de la réalité du danger. Il pleure, il crie et se débat et devient complètement imperméable à toute communication verbale. Quel que soit son âge, il présente des réactions primitives de fuite, il tente activement de s'échapper ; pour certains la contention est « indispensable » ...

#### 2.2.4. Les autres méthodes d'évaluation.

Il existe d'autres méthodes d'évaluation de l'anxiété mais beaucoup moins utilisées car moins sensibles.

Nous pouvons citer l'échelle de Francki. Les patients sont regroupés dans 4 grandes catégories :

- les personnes résolument négatives,
- les personnes négatives,
- les personnes positives,
- les personnes résolument positives.

Sa validité peut être remise en cause du fait d'une faible corrélation avec les autres échelles et de son manque de sensibilité.

On évoque aussi, dans les évaluations comportementales, la « Kisling and Krebs (KK) Scale » (ou échelle de Kisling et Krebs) ; c'est une hétéro-évaluation du comportement réalisée lors du soin dentaire. Elle comprend 4 catégories :

- 0 : pas de consentement, résistance physique active.
- 1 : consentement négatif, l'enfant crie, il n'y a pas de coopération.
- 2 : peu de consentement, l'enfant suit les directives avec peu de coopération.
- 3 : consentement positif avec une bonne coopération.

Là encore, cette échelle manque de sensibilité et de reproductibilité.

Il existe d'autres méthodes de mesure de l'anxiété que celles basées sur l'évaluation du comportement du patient : ce sont les mesures psychométriques. Nous prendrons pour exemple la « Dental fear survey schedule for children » (échelle d'évaluation de la peur de l'enfant lors des soins dentaires). Lors de cette évaluation, on note pendant le soin les réactions de l'enfant face :

- à l'introduction dans sa bouche d'instruments ;
- à l'anesthésie ;
- au fraisage ;
- à l'annonce qu'il doit se rendre à l'hôpital ;
- à la vision du chirurgien-dentiste travaillant ;
- aux bruits de fraisage ;
- au fait d'être touché par un étranger ;
- au fait d'être regardé ;
- au fait de se faire laver les dents ;
- à la vision de personnes habillées en blanc.

Si pour la majorité de nos patients, ces actes paraissent bénins, ils peuvent devenir pour la personne anxieuse une véritable source d'angoisse.

### 2.3. Evaluation de la douleur du patient.

Selon la définition de l'Association Internationale pour l'Etude de la Douleur (1994), il s'agit d'une « expérience sensorielle et émotionnelle associée à une lésion réelle ou potentielle des tissus ou décrite en terme d'une telle lésion » (28).

Cette définition nous conduit à faire plusieurs remarques :

- elle évite la liaison entre la douleur et le stimulus.
- elle reconnaît le caractère forcément subjectif de la sensation douloureuse. En effet, chacun d'entre nous apprend à exprimer sa sensation nociceptive à partir de ses propres expériences. Il n'y a pas de frontière nette entre le stimulus et la relation qui est faite de cette sensation. Il est donc difficile de faire la part entre le stimulus du corps biologique et la souffrance liée au vécu psychique.

Des facteurs personnels, sociaux, géographiques, historiques, philosophiques, religieux interviennent... Cela nous a souvent conduits à constater combien le mesurable diffère du ressenti...

Nous pouvons aussi nous référer à la définition de la douleur de Merskey et Bogduk (1994) retenue par l'OMS : « la douleur est une expérience sensorielle et émotionnelle désagréable, associée ou non à une lésion tissulaire réelle ou potentielle, ou décrite dans des termes évoquant une lésion ».

Nous pouvons aussi évoquer la définition de Price (1999). Pour cet auteur, la douleur est une perception somatique composée :

- d'une sensation corporelle présentant les mêmes qualités que celles rapportées lors d'une effraction tissulaire,
- d'une expérience de menace associée à cette sensation,
- d'un sentiment désagréable ou d'autres émotions négatives en relation avec cette expérience menaçante (118).

Dès lors plusieurs points se dégagent :

- la douleur est un phénomène pluridimensionnel,
- la douleur est une expérience existentielle ; elle est donc totalement subjective,
- il en découle que la mesure du phénomène est par essence réductrice, voire aléatoire.

La bouche est une zone particulièrement investie lors du développement psycho-sensoriel de l'enfant, et se révèle importante dans la représentation du schéma corporel de l'adulte.

Elle est à la fois :

- lieu de nutrition, fonction essentielle à la vie et siège du goût,
- lieu de respiration,
- lieu de parole, de mimiques, c'est le principal facteur de communication.

Le chirurgien-dentiste soucieux de la douleur de ses patients devrait envisager un triple objectif :

- comprendre la douleur : beaucoup d'impasses, dans lesquelles nous entraînent des habitudes thérapeutiques anciennes, proviennent d'un manque de connaissance des avancées considérables de ces dernières années et d'une incompréhension du vécu du patient ;
- évaluer la douleur ;
- prévenir et traiter cette douleur par l'utilisation rationnelle des thérapeutiques en fonction des mécanismes évalués et par la qualité de la relation thérapeutique dans la prise en charge du patient.

Comme nous avons pu déjà l'évoquer, la douleur est un ensemble de différentes composantes :

- sensori-discriminative : c'est l'expression verbale qui est absente chez le nouveau-né ;
- affectivo-émotionnelle : il peut y avoir une confusion avec une autre émotion chez l'enfant ;
- cognitive : c'est l'expression comportementale.

On retrouve différents types de douleur, aiguë, chronique ou bien récurrente. Elles ont pour origine soit un excès de nociception (douleur inflammatoire, trauma), un défaut d'inhibition (neuropathie) ou une souffrance morale. Ces mécanismes sont souvent intriqués.

Chez l'enfant, on note des spécificités. Une douleur aiguë va souvent se traduire par une expression bruyante ; plus l'enfant est jeune et moins il maîtrise le langage, plus les expressions comportementales sont importantes. Quand la douleur devient chronique, l'expression de celle-ci se limite. Les plaintes deviennent faibles, on parle « d'inertie psychomotrice ».

Il faut éviter certains pièges dans notre évaluation de la douleur. Par exemple, une expression bruyante ne signifie pas une douleur importante. Inversement, lorsque la maladie est récurrente ou chronique, l'expression est atténuée.

Pour illustrer ce cas, je prendrais l'exemple d'un jeune patient que nous nommerons J.

J (12ans) est un patient régulier de notre cabinet. Cet enfant présente un léger déficit moteur et cérébral. Lors de son premier rendez-vous, ce jeune patient a commencé à émettre de fortes protestations ! Nous avons aussitôt cessé le soin afin de lui demander si la douleur était la raison de son cri. Il nous répondit « ben, non, j'avais juste peur ».

En résumé, il est important de pouvoir évaluer la douleur afin d'adopter une attitude thérapeutique adaptée à chaque patient. Il existe deux grandes méthodes que sont l'**auto-évaluation** (la plus fiable pour les enfants à partir de 6 ans) et l'**hétéro-évaluation** (c'est-à-dire l'étude comportementale).

### 2.3.1. Evaluation de la douleur chez l'enfant de moins de 6 ans.

L'évaluation de la douleur chez l'enfant de moins de 6 ans (ou chez les patients momentanément ou définitivement démunis de moyens de communication suffisants) est plus complexe car elle repose principalement sur l'observation de son comportement (hétéro-évaluation).

L'expression comportementale de la douleur aiguë est biphasique :

- la première phase est marquée par l'expression d'une détresse comportementale associée à un stress psychologique et physiologique ;
- la seconde phase est marquée par l'apparition progressive d'une réduction des activités de l'enfant (bouger, jouer, dormir, parler, manger).

Or, il n'existe pas de comportement absolument spécifique de la douleur qui puisse servir de « marqueurs ». Il est donc particulièrement utile d'utiliser des outils d'hétéro-évaluation basés sur l'association de comportements les plus indicateurs de douleur connus actuellement, regroupés au sein d'échelles validées. Ces échelles constituent les critères actuels les plus fiables afin de diagnostiquer et d'évaluer l'intensité d'une douleur chez le jeune enfant.

Les trois règles primordiales à respecter lors d'une hétéro-évaluation sont : combiner deux méthodes d'évaluation, garder les mêmes et les répéter.

Parmi les échelles existantes, les plus validées sont les suivantes :

- pour le diagnostic et l'évaluation de l'intensité de la douleur postopératoire immédiate : l'échelle d'Amiel-Tison chez l'enfant âgé de 1 mois à 3 ans (cf. Figure 2 p. 26), l'échelle OPS (Objective Pain Scale, cf. Figure 3 p. 27) à partir de l'âge de 2 mois et l'échelle CHEOPS (Children's Hospital of Eastern Ontario Pain Scale ; cf. Figure 4 p. 28) de 1 à 6 ans ;
- pour le diagnostic et l'évaluation de l'intensité des autres douleurs aiguës à leur début : la NFCS (Neonatal Facial Coding System ; cf. Figure 6 p. 30) abrégée jusqu'à 18 mois, l'échelle de CHEOPS (cf. Figure 4 p. 28) ;
- pour l'évaluation d'une douleur aiguë évoluant depuis plusieurs heures : l'échelle DEGR\* (Douleur Enfant Gustave-Roussy ; cf. Figure 5 p.29) peut être utilisée entre 2 et 6 ans, il est également aussi possible d'utiliser une appréciation générale du comportement de l'enfant : existence d'une perturbation des activités de base de l'enfant : bouger, jouer, dormir, parler, manger (en association avec un contexte où l'existence d'une douleur est possible).

**Figure 2** : Présentation de l'échelle de douleur postopératoire : Amiel-Tyson inversée.  
(d'après ANAES / Service des recommandations et références professionnelles / mars 2000)

<b>Score</b>	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>2</b>
<b>Enfant éveillé au Moment de l'examen</b>			
<b>1. Sommeil pendant les 30 minutes précédant l'examen</b>	Sommeil calme Supérieur à 10 min	Courtes périodes de 5 à 10 minutes	Non
<b>2. Mimique douloureuse</b>	Visage calme et détendu	Peu marquée, intermittente	Marquée permanente
<b>3. Qualité du cri</b>	Pas de cri	Modulé, pouvant être calmé	Répétitif, aigu, douloureux
<b>4. Motricité spontanée</b>	Motricité normale	Agitation modérée	Agitation incessante
<b>5. Excitabilité spontanée</b>	Calme	Réactivité excessive	Trémulations, clonies
<b>6. Crispation des doigts, mains et pieds</b>	Absente	Peu marquée, partielle, intermittente	Très marquée, globale, permanente
<b>7. Succion</b>	Forte, rythmée, pacifiante	Discontinue, interrompue par des cris	Non, ou quelques mouvements anarchiques
<b>8. Evaluation globale du tonus</b>	Normal pour l'âge	Modérément hypertonique	Très hypertonique
<b>9. Consolabilité</b>	Calmé en moins d'une minute	Calmé après 1 minute d'efforts	Non, après 2 minutes d'efforts
<b>10. Sociabilité</b>	Facile, prolongée	Difficile à obtenir	Absente

**Figure 3** : Présentation de l'échelle objective de la douleur, Objective Pain Scale (OPS).  
(d'après ANAES / Service des recommandations et références professionnelles / mars 2000).

	Jour		
	Heure		
<b>Pleurs</b>			
0 : Absents			
1 : Présents mais enfant consolable			
2 : Présents et enfant inconsolable			
<b>Mouvements</b>			
0 : Enfant éveillé et calme ou endormi			
1 : Agitation modérée, ne tient pas en place, change de positions sans cesse			
2 : Agitation désordonnée et intense, risque de se faire mal			
<b>Comportement</b>			
0 : Enfant éveillé et calme ou endormi			
1 : Contracté, voix tremblante, mais accessible aux questions et aux tentatives de réconfort			
2 : Non accessible aux tentatives de réconfort, yeux écarquillés, accroché aux bras de ses parents ou d'un soignant			
<b>Expression verbale ou corporelle</b>			
0 : Enfant éveillé et calme ou endormi			
1 : Se plaint d'une douleur faible, inconfort global, ou position jambes fléchies sur le tronc, bras croisés sur le corps			
2 : Douleur moyenne, localisée verbalement ou désignée de la main, ou position jambes fléchies sur le tronc, poings serrés, et porte la main vers une zone douloureuse, ou cherche à la protéger			
<b>Valeur de la pression artérielle systolique par rapport à la valeur préopératoire</b>			
0 : Augmentation de moins de 10%			
1 : Augmentation de 10 à 20%			
2 : Augmentation de plus de 20%			
	<b>Score global</b>		

	Jour			
	Heure			
<b>Cris, Pleurs</b>				
1 : Absents				
2 : Gémissements ou pleurs				
3 : Cris perçants ou sanglots				
<b>Visage</b>				
0 : Sourire				
1 : Visage calme, neutre				
2 : Grimace				
<b>Plaintes verbales</b>				
0 : Parle de choses et d'autres sans se plaindre				
1 : Ne parle pas, ou se plaint, mais pas de douleur				
2 : Se plaint de douleur				
<b>Corps</b>				
1 : Corps (torse) calme, au repos				
2 : Change de position ou s'agite, ou cherche à se redresser, et/ou corps arqué ou raidi ou tremblant, et/ou contention				
<b>Mains</b>				
1 : N'avance pas la main vers la zone douloureuse				
2 : Avance la main ou touche ou agrippe la zone douloureuse				
<b>Jambes</b>				
1 : Relâchées ou mouvements doux				
2 : Agitées, ou donnent des coups, ou jambes raidies, en l'air ou ramenées sur le corps et/ou l'enfant se lève ou s'accroupit ou s'agenouille, et/ou contention				
<b>Score global</b>				

Figure 4 : Présentation de l'échelle de la douleur postopératoire : Children's Hospital of Eastern Ontario Pain Scale (CHEOPS) (d'après ANAES / Service des recommandations et références professionnelles / mars 2000).

Figure 5 (page suivante) : Présentation de l'échelle DEGR (Douleur Enfant Gustave-Roussy®) (d'après ANAES / Service des recommandations et références professionnelles / mars 2000).

**ITEM 1 : Position antalgique au repos**

Spontanément, l'enfant évite une position ou bien s'installe dans une posture particulière, malgré une certaine gêne, pour soulager la tension d'une zone douloureuse. A évaluer lorsque l'enfant est sans activité physique, allongé ou assis. A ne pas confondre avec l'attitude antalgique dans le mouvement.

**COTATION :**

- 0 : Absence de position antalgique : l'enfant peut se mettre n'importe comment.
- 1 : L'enfant semble éviter certaines positions.
- 2 : L'enfant évite certaines positions mais ne semble pas gêné.
- 3 : L'enfant choisit une position antalgique évidente, qui lui apporte un certain soulagement.
- 4 : L'enfant recherche sans succès une position antalgique et n'arrive pas à être bien installé.

**ITEM 2 : Manque d'expressivité**

Concernant la capacité de l'enfant à ressentir et à exprimer sentiments et émotions, par son visage, son regard et les inflexions de sa voix. A étudier alors que l'enfant aurait des raisons de s'animer (jeux, repas, discussion).

**COTATION**

- 0 : L'enfant est vif, dynamique, avec un visage animé.
- 1 : L'enfant paraît un peu terne, éteint.
- 2 : Au moins un des signes suivants : traits du visage peu expressifs, regard morne, voix marmonnée et monotone, débit verbal lent.
- 3 : Plusieurs des signes ci-dessus sont nets.
- 4 : Visage figé, comme agrandi. Regard vide. Parle avec effort.

**ITEM 3 : Protection spontanée des zones douloureuses**

En permanence l'enfant est attentif à éviter un contact sur les zones douloureuses.

**COTATION**

- 0 : L'enfant ne montre aucun souci de se protéger.
- 1 : L'enfant évite des heurts violents.
- 2 : L'enfant protège son corps, en évitant et en écartant ce qui pourrait le toucher.
- 3 : L'enfant se préoccupe visiblement de limiter tout attouchement d'une région de son corps.
- 4 : Toute l'attention de l'enfant est requise pour protéger la zone atteinte.

**ITEM 4 : Plaintes somatiques**

Cet item concerne la façon dont l'enfant a dit qu'il avait mal, spontanément ou à l'interrogatoire, pendant le temps de l'observation.

**COTATION :**

- 0 : Pas de plainte, l'enfant n'a pas dit qu'il avait mal.
- 1 : Plaintes « neutres » : sans expression affective et sans effort pour le dire.
- 2 : Au moins un des signes suivants : a suscité la question « qu'est-ce que tu as, tu as mal ? », voix geignarde pour dire qu'il a mal, mimique expressive accompagnant la plainte.
- 3 : En plus de la cotation 2, l'enfant :
  - a attiré l'attention pour dire qu'il a mal
  - a demandé un médicament.
- 4 : C'est au milieu de gémissements, sanglots ou supplications que l'enfant dit qu'il a mal.

**ITEM 5 : Attitude antalgique dans le mouvement**

Spontanément, l'enfant évite la mobilisation, ou l'utilisation d'une partie de son corps. A rechercher au cours d'enchaînements de mouvements, tel que la marche, éventuellement sollicités. A ne pas confondre avec la lenteur et la rareté des mouvements.

**COTATION :**

- 0 : L'enfant ne présente aucune gêne à bouger tout son corps. Ses mouvements sont souples et aisés.
- 1 : L'enfant montre une gêne, un manque de naturel dans certains de ses mouvements.
- 2 : L'enfant prend des précautions pour certains gestes.
- 3 : L'enfant évite nettement de faire certains gestes, il se mobilise avec prudence et attention.

4 : L'enfant doit être aidé, pour lui éviter des mouvements trop pénibles.

**ITEM 6 : Désintérêt pour le monde extérieur**

Concerné l'énergie disponible pour entrer en relation avec le monde environnant.

**COTATION :**

- 0 : L'enfant est plein d'énergie, s'intéresse à son environnement, peut fixer son attention et est capable de se distraire.
- 1 : L'enfant s'intéresse à son environnement, mais sans enthousiasme.
- 2 : L'enfant s'ennuie facilement, mais peut être stimulé.
- 3 : L'enfant se traîne, incapable de jouer, il regarde passivement.
- 4 : L'enfant est apathique et indifférent à tout.

**ITEM 7 : Contrôle exercé par l'enfant quand on le mobilise (mobilisation passive)**

L'enfant que l'on doit remuer pour une raison banale (bain, repas) surveille le geste, donne un conseil, arrête la main ou la tient.

**COTATION :**

- 0 : L'enfant se laisse mobiliser sans y accorder d'attention particulière.
- 1 : L'enfant a un regard attentif quand on le mobilise.
- 2 : En plus de la cotation 1, l'enfant montre qu'il veut faire attention en le remuant.
- 3 : En plus de la cotation 2, l'enfant retient de la main ou guide les gestes du soignant.
- 4 : L'enfant s'oppose à toute initiative du soignant ou obtient qu'aucun geste ne soit fait sans son accord.

**ITEM 8 : Localisation de zones douloureuses par l'enfant**

Spontanément ou à l'interrogatoire, l'enfant localise sa douleur.

0 : Pas de localisation : à aucun moment l'enfant ne désigne une partie de son corps comme gênante.

- 1 : L'enfant signale, uniquement verbalement, une sensation pénible dans une région vague sans autre précision.
- 2 : En plus de la cotation 1, l'enfant montre avec un geste vague cette région.
- 3 : L'enfant désigne avec la main une région douloureuse précise.
- 4 : En plus de la cotation 3, l'enfant décrit, d'une manière assurée et précise, le siège de sa douleur.

**ITEM 9 : Réactions à l'examen des zones douloureuses**

L'examen de la zone douloureuse déclenche chez l'enfant un mouvement de défense, ou de retrait, et des réactions émotionnelles. Ne noter que les réactions provoquées par l'examen, et non celles préexistantes à l'examen.

0 : Aucune réaction déclenchée par l'examen.

- 1 : L'enfant manifeste, juste au moment où on l'examine, une certaine réticence.
- 2 : Lors de l'examen, on note au moins un des signes : raideur de la zone examinée, crispation du visage, pleurs brusques, blocage respiratoire.
- 3 : En plus de la cotation 2, l'enfant change de couleur, transpire, geint ou cherche à arrêter l'examen.
- 4 : L'examen de la région douloureuse est quasiment impossible en raison des réactions de l'enfant.

**ITEM 10 : Lenteur et rareté des mouvements**

Les mouvements de l'enfant sont plus lents, peu amples et un peu rigides, même à distance de la zone douloureuse. Le tronc et les grosses articulations sont particulièrement immobiles. A comparer avec l'activité gestuelle habituelle d'un enfant de cet âge.

**COTATION :**

- 0 : Les mouvements de l'enfant sont larges, vifs, rapides, variés et lui apportent un certain plaisir.
- 1 : L'enfant est un peu lent et bouge sans entrain.
- 2 : Un des signes suivants : latence du geste, mouvements restreints, gestes lents, initiatives motrices rares.
- 3 : Plusieurs des signes ci-dessus sont nets.
- 4 : L'enfant est comme figé, alors que rien ne l'empêche de bouger.

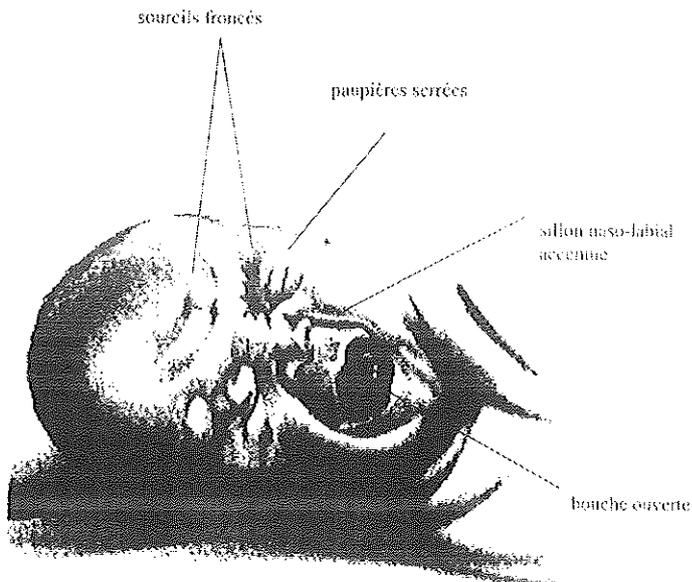


Figure 6 : Présentation de la Neonatal Facial Coding System abrégée (d'après ANAES / Service des recommandations et références professionnelles / mars 2000).

Consignes : L'observateur cote 0 = absence ou 1= présence pour chaque item. Le score est obtenu par sommation des cotations.

L'Evaluation Visuelle Analogique (EVA), remplie par un soignant expérimenté ou un parent, constitue une alternative à l'emploi d'une échelle d'hétéro-évaluation chez les enfants âgés de 4 à 6 ans, en sachant toutefois que sa validité est moins bonne que celle des échelles citées précédemment.

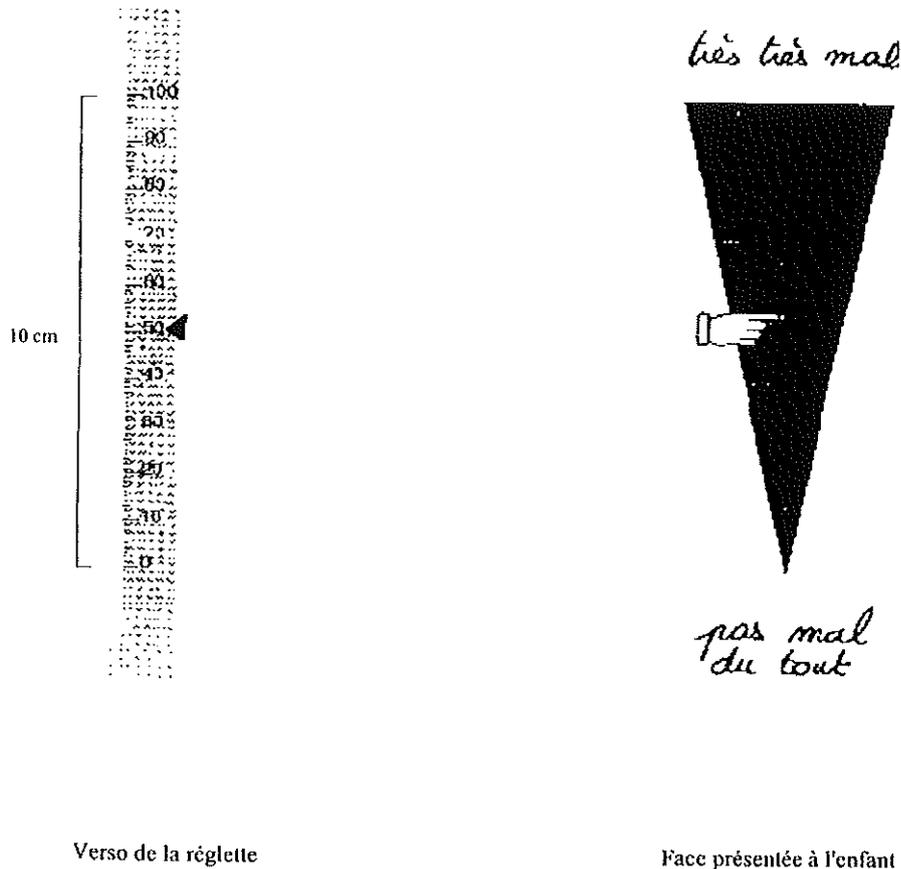
### 2.3.2. Evaluation de la douleur chez les patients âgés de plus de 6 ans.

A partir de 6 ans, le patient est normalement apte à différencier l'intensité de sa douleur, on s'en remet donc à l'**autoévaluation** pour évaluer sa sensation nociceptive. C'est la plus fiable des évaluations car elle est basée sur l'expression verbale.

Normalement la présentation de l'EVA (cf. Figure 7) doit être dépourvue d'éléments ludiques. Les extrémités doivent être formulées de façon neutre. En France, une présentation verticale est habituelle chez l'enfant.

Figure 7 : Présentation de l'échelle visuelle analogique (d'après ANAES / Service de recommandations et références professionnelles / mars 2000).

Instructions d'utilisation : placer l'échelle verticalement et donner comme consigne de placer le repère ou le doigt aussi haut que la douleur est grande).

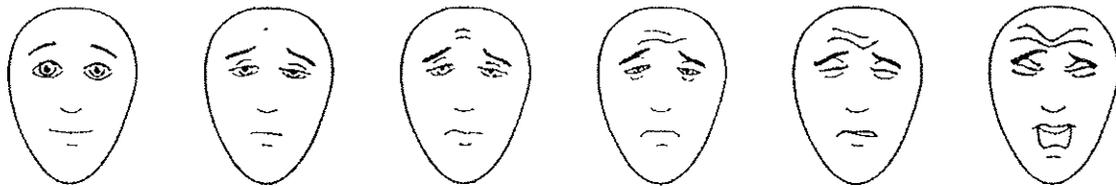


Toutefois certains enfants ne fournissent pas de cotation avec l'EVA ; l'autoévaluation se fera alors à l'aide d'une échelle de 6 visages (cf. Figure 8), ou de quatre jetons (Poker Chip (PC) cf. Figure 9). La localisation de la douleur sur un schéma (cf. Figure 10) avec éventuellement l'utilisation d'un code couleur est également recommandée, lorsque le contexte ne rend pas ces différents types d'autoévaluation évidents. Il convient toutefois de tenir compte des confusions droite-gauche.

**Figure 8 :** Face Pain Scale- Revised (FPS-R) (d'après ANAES / Services des recommandations et références professionnelles / mars 2000).

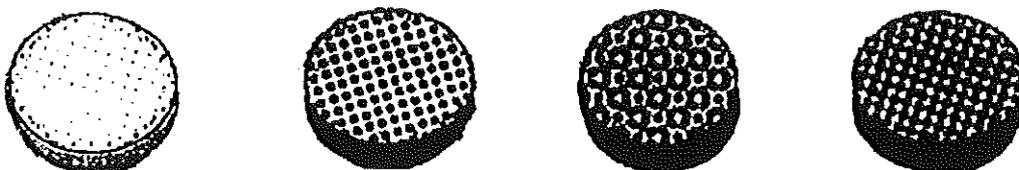
*Instructions d'utilisation :* « ces visages montrent combien on peut avoir mal. Ce visage (montrer celui de gauche) montre quelqu'un qui n'a pas mal du tout. Ces visages (les montrer un à un de gauche à droite) montrent quelqu'un qui a de plus en plus mal, jusqu'à celui-ci (montrer celui de droite), qui montre quelqu'un qui a très très mal. Montre-moi le visage qui montre combien tu as mal en ce moment ».

Les scores sont de gauche à droite : 0, 2, 4, 6, 8, 10, 0 correspond donc à « pas mal du tout » et 10 correspond à « très très mal ». Il faut exprimer les limites de manières claires, sans utiliser les mots tristes ou heureux et en précisant qu'il s'agit de la sensation intérieure et non pas de l'aspect affiché sur le visage (d'après « Pain Research Unit, Sydney Children's Hospital, Randwick NSW 2031).



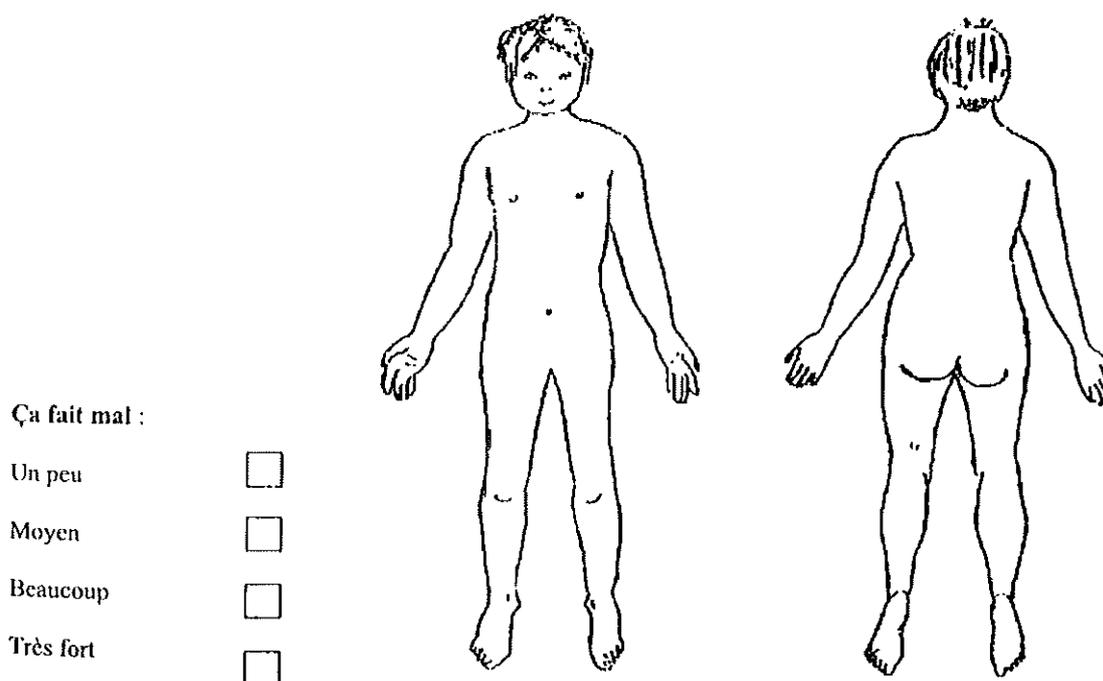
**Figure 9 :** Présentation du Poker Chip : les jetons (d'après ANAES / Service des recommandations et références professionnelles / mars 2000).

*Instructions d'utilisation :* chaque jeton représente un morceau (ou une partie) de la douleur ; il faut prendre autant de jetons que l'on a mal.



**Figure 10** : Présentation de la localisation sur schéma (d'après ANAES / Service des recommandations et références professionnelles / mars 2000).

La consigne est de dessiner où l'on a mal, et au préalable, si le patient le peut, choisir un code couleur pour les 4 intensités de douleur de la légende.



Même si en règle générale, l'hétéro-évaluation est de rigueur pour l'évaluation de la douleur chez les enfants de 4 à 6 ans, l'EVA peut être utilisée conjointement à un autre outil d'évaluation sauf si les scores obtenus avec les 2 outils sont divergents.

En résumé, l'évaluation de la douleur ressentie par le patient lors du soin est primordiale car cette sensation nociceptive est souvent plus mal vécue que la maladie ou que la douleur de la maladie. Elle augmente avec l'anxiété ainsi que la répétition des gestes.

Traiter insuffisamment la douleur lors d'un premier soin, c'est s'exposer à aggraver la perception des suivants. Expliquer la finalité du soin permet l'acceptation, voire l'adhésion au projet thérapeutique et la coopération.

## 2.4. La particularité de la relation mère/enfant/praticien.

Les protagonistes de la relation thérapeutique sont le plus souvent l'enfant, le praticien et la mère.

Le rôle du chirurgien-dentiste est d'interagir et d'évaluer son patient.

Le rôle du ou des parents réside dans la préparation de leur enfant à la future séance de soins.

Certes, le jeune patient possède une capacité d'adaptation et d'apprentissage mais le soin représente pour lui une intrusion, une menace qui lui donne plutôt envie de fuir. La mère et la famille de façon générale, joue un rôle majeur dans le développement de l'enfant qui va prendre le comportement de ses parents comme modèle.

Le premier problème rencontré dans l'établissement de cette relation provient du praticien. L'ensemble de son savoir technique et scientifiques combiné à ses exigences professionnelles vont éventuellement lui donner un sentiment de supériorité. Ce **frein à l'écoute** peut aboutir à un comportement autoritaire et cet état de contrainte est en complète contradiction avec l'obtention d'une coopération.

Inversement, le praticien peut se sentir impuissant face au refus de soins de qualité. Il peut se mettre en colère. Son incapacité de soin se traduit alors par un **surinvestissement** ou un **désintéressement**.

Nous devons donc tenter, même si ce n'est pas toujours facile, d'observer, de comprendre mais surtout de ne pas juger...

Le deuxième problème rencontré provient de la relation mère-enfant. Il existe schématiquement **différents types de caractères maternels** interagissant sur le comportement de l'enfant face aux soins dentaires :

- les mères surprotectrices : ce caractère est souvent lié à l'histoire familiale ; elles sont souvent centrées sur la nourriture et l'hygiène et très impliquées dans les activités sociales de l'enfant. Elles sont soit dominantes, donnant des enfants timides, anxieux et soumis, soit indulgentes, rendant les enfants agressifs, demandant toujours de l'attention.

- les mères sur-indulgentes : elles accèdent à tous les désirs de leur enfant, et n'ont peu ou pas de limites, donnant des enfants qui veulent contrôler la situation, en cas de contrariété, c'est la « grosse colère ».
- les mères peu attentives : elles montrent très peu d'affection envers leur enfant et sont très détachées du soin. Tout ceci aboutit à des enfants peu sûrs, qui n'ont pas d'expérience d'un lien affectif positif, et dont l'approche émotionnelle est difficile.

Nous prendrons pour illustrer cette catégorie de mère, le cas de Mademoiselle J.

Mademoiselle J (11ans) est issue d'une famille recomposée. Cette enfant vient régulièrement se faire soigner dans notre cabinet accompagnée de sa belle mère ... A chaque séance, celle-ci dénigre les progrès de Mademoiselle J tant au niveau de ses soins que de la qualité de son brossage ; elle ne cesse de lui répéter que c'est un cas désespéré ... La plupart du temps, nous avons pu observé que ses vêtements n'étaient pas lavés. Inversement, lorsque Madame X. vient avec ses filles, elle ne tarit pas d'éloges et leurs vêtements sont parfaitement propres et repassés ! Nous pourrions aussi inclure Madame X. dans la prochaine catégorie.

- les mères rejetantes : elles négligent souvent l'enfant, les punissant sévèrement. Il est alors souvent anxieux, désobéissant, agité tout en ayant le sentiment de ne pas être reconnu.
- les mères autoritaires : elles ont un contrôle excessif du comportement de l'enfant qui devient alors soumis et a toujours le sentiment de n'être jamais à la hauteur.

Il faut avant tout rassurer la mère et l'enfant, tout en valorisant l'enfant ce qui valorisera indirectement la mère.

Il convient au praticien lors du premier entretien d'évaluer cette relation mère/enfant pour mieux gérer la suite des soins. Cette évaluation sera réalisée en fonction de l'âge du patient, de son stade d'évolution cognitif (Piaget), de sa situation passée et présente, de son histoire et de celle de sa famille et des réactions de son entourage.

Comme nous l'avons déjà évoqué précédemment (cf. chapitre « 2.2. Evaluation de l'anxiété du patient), les différents stades de développement cognitif établis par Piaget vont nous permettre de mieux cerner le comportement du patient face à la douleur :

- de 0 à 2 ans : c'est le **stade des réflexes**. La réponse à la douleur se fait par des réflexes et elle est dominée par les perceptions. Le relationnel est très important à ce moment-là. C'est la période de l'intelligence sensori-motrice. Avant 6 mois, l'enfant a une illusion de toute puissance. En cas de douleurs aiguës, on constate une forte agitation, des cris violents ayant une forte portée émotionnelle : la douleur envahit l'enfant. Lorsque la douleur est prolongée, il y a une perte de sociabilité. Le bébé est plus démuni que l'adulte face à la douleur : il globalise la sensation douloureuse, dilate le temps présent et n'anticipe pas le soulagement ;
- de 2 à 7 ans : l'enfant présente des **pensées égocentriques et finalistes** ; c'est le stade du « pourquoi ? ». A cet âge, il va pouvoir associer deux événements par exemple une maladie et sa cause ;
- de 7 à 11 ans : la pensée devient **structurée, logique** ; on est dans le concret, l'action. Les opérations cognitives sont plus complexes, il peut comprendre que la maladie est liée à un « objet externe » à lui-même ;
- au-delà de 11 ans : **ils connaissent la douleur**, nous pouvons en discuter.

Ces différents stades vont donc nous permettre de juger l'âge « cognitif » du patient lors du premier rendez-vous, mais ce n'est pas le seul élément à évaluer !

Il faut apprécier, chez le jeune patient, lors d'un premier contact :

- sa façon d'être en général ;
- sa maturité émotionnelle ;
- son indépendance dans les actes quotidiens ;
- sa capacité à nouer des relations et des liens avec les autres enfants et adultes ;
- sa capacité à supporter la solitude (ou bien le besoin d'avoir sa mère en permanence) ;
- sa capacité à supporter les frustrations et les séparations ;
- sa capacité à respecter les règles quotidiennes, sociales ;
- son investissement scolaire.

Cette prise en charge comportementale liée à un geste technique de qualité sera un gage de réussite des soins dentaires.

Nous présenterons pour terminer un cas d'enfant opposant à tout soin dentaire pour illustrer l'importance de l'abord psychologique dans notre profession.

Mademoiselle L., 5ans (cf. chapitre 2.1.1.), est la cadette de la famille. Lors de sa première visite, après notre questionnaire habituel, rien ne transparaissait d'anormal dans l'histoire de cette patiente. Précédemment, un confrère avait tant bien que mal réussi à la soigner mais depuis elle était rentrée dans une phase de non coopération totale. Pensant que cela pouvait faire évoluer la situation, sa mère avait pris rendez-vous avec une femme chirurgien-dentiste. Il nous fut impossible lors de cette séance de pratiquer un quelconque examen bucco-dentaire. Nous réitérâmes l'expérience une semaine plus tard mais la situation n'avait guère évoluée mis à part le fait que cette petite fille ne pleurait plus avant de venir nous voir. Nous interrogeant sur ce blocage, nous redemandâmes à la mère si aucun évènement particulier ne lui était arrivé ou si quelque chose avait changé dans sa situation familiale ? Avec quelques réticences, la maman de Mademoiselle L. nous confia que sa fille était suivie depuis plus d'un an par un psychologue. Le motif de la première consultation était lié à ce que le psychologue avait déterminé comme une « phobie des blouses blanches » liée à un évènement dans l'enfance : un médecin généraliste lui avait brûlé à l'âge de trois ans plus d'une dizaine de verrues sur les mains ; à la suite de cet évènement, l'enfant avait perdue toute confiance envers le milieu médical. Tout ceci ne nous expliquait pas pourquoi d'une coopération plus que partielle nous étions passés à une absence totale de coopération. Sa mère nous apprit alors qu'elle était enceinte depuis peu, fatiguée et moins disponible pour sa fille, ce qui pouvait nous donner un éclaircissement quant à son changement de comportement (peut-être une manière de s'attirer les attentions de sa maman).

Nous décidâmes pour la séance suivante que Mademoiselle L. viendrait avec son père et éventuellement le psychologue qui la suivait. Là, ce fut une catastrophe... Le psychologue, qui finalement n'était pas venu (il avait prévenu les parents lors de la dernière séance qu'il ne suivrait plus l'enfant car il ne pouvait plus rien faire), avait suggéré au père de maintenir sa fille de force sur le fauteuil... Inutile de préciser que la relation de confiance n'a pas été rétablie durant ce rendez-vous.

En résumé, l'anxiété et la douleur ressenties lors de soins dentaires ont souvent pour cause des expériences dentaires négatives survenues pendant l'enfance, plus particulièrement lors d'épisodes douloureux associés à une sensation de perte de contrôle. D'autres facteurs, tels qu'un tempérament anxieux, l'environnement maternel et familial, des facteurs socio-économiques défavorables ou des antécédents médicaux lourds, peuvent jouer un rôle dans le développement de l'anxiété liée aux soins bucco-dentaires.

Dans la plupart des cas, la peur et l'anxiété limitent l'accès aux soins dentaires. Les personnes concernées interrompent le traitement, ne respectent pas les rendez-vous, ou ne se font soigner qu'en cas d'urgence. Dans 6% des cas, il existe une phobie des soins dentaires rendant les soins à l'état vigile totalement impossibles, la seule solution étant alors l'anesthésie générale.

Chez ces patients, lorsque la prise en charge par des méthodes psychopédagogiques n'a pas donné de résultats, le praticien peut recourir à des méthodes pharmacologiques telle que la sédation consciente sous MEOPA qui semble constituer une bonne alternative ou un complément à l'anesthésie générale.

Le protoxyde d'azote représente la partie active du MEOPA ; nous allons donc dans la prochaine partie l'étudier d'un peu plus près.

### 3. Le protoxyde d'azote.

#### 3.1. Pharmacologie du protoxyde d'azote.

##### 3.1.1. Caractéristiques physiques.

###### 3.1.1.1 Données générales.

La figure 11 (cf. page suivante) rappelle les principales caractéristiques physico-chimiques du protoxyde d'azote (37), (47), (53), (81), (108), (110).

C'est un gaz inodore et incolore. Certains lui prêtent un goût légèrement sucré. Il n'est pas inflammable mais se comporte comme un comburant, même en l'absence d'oxygène ; ceci explique qu'au dessus de 450°C, il se décompose en azote et en oxygène ; il est donc contre-indiqué dans la chirurgie au laser des voies aériennes.

Le N<sub>2</sub>O n'est explosif qu'à de fortes pressions en présence d'huile (133).

La température critique à 36.4°C permet le stockage sous forme liquide à haute pression (50ATA). De ce fait, d'une part le cylindre ne peut fonctionner qu'en position verticale, d'autre part, la pression y est constante tant qu'une partie du produit est à l'état liquide. Le MEOPA ne répondant pas à la loi des gaz parfaits (PV/T n'étant pas constant), il est nécessaire de peser la bouteille afin d'évaluer le volume résiduel. Il n'existe aucune corrélation avec la pression enregistrée par le manomètre.

En ambiance chaude (supérieure à 36.4°C), la pression monte dangereusement dans le cylindre. La chaleur latente de vaporisation de 188J.g<sup>-1</sup> à 15°C rend compte de la fréquente possibilité d'un dépôt de givre sur le cylindre lors de la détente rapide, du fait de la condensation de la vapeur d'eau présente dans le milieu ambiant.

**Figure 11** : Tableau des caractéristiques physico-chimiques du N<sub>2</sub>O (d'après 37, 47, 53, 81, 108, 110).

Synonymes	Oxyde nitreux – Gaz hilarant
Formule	N <sub>2</sub> O
Poids moléculaire	44,012
Volume molaire	22,251 à 1 ATA à 0°C
Point d'ébullition	-88,5 °C à 1 ATA
Triple point	-90,7°C à 1 ATA
Température critique	36,4°C
Pression critique	72,5 ATA
Densité critique	452 kg/m <sup>3</sup>
Chaleur latente de vaporisation	188 J/g à 15°C 231 J/g à 0°C
Chaleur spécifique (gaz)	0,875 J/g/K à 1 ATA à 25 °C
Entropie	0,22 kJ/mol/K à 25°C
Gravité spécifique	1,53 à 1 ATA à 0°C
Densité (gaz)	1,850 kg/m <sup>3</sup> à 1 ATA à 15°C 1,978 kg/m <sup>3</sup> à 1 ATA à 0°C
Densité liquide	1225 kg/m <sup>3</sup> à 1 ATA à – 88,5°C
Pression de vapeur saturant	45 ATA à 15°C 31 ATA à 0°C
Viscosité (gaz)	0,0135 centipoises à 0°C 0,0147 centipoises à 25°C
Conductivité thermique (gaz)	0,151 W/m/K à 0°C 0,171 W/m/K à 25°C
Constante de diffusion	
N <sub>2</sub> O/H <sub>2</sub> O	0,250 cm <sup>2</sup> /s à 1 ATA à 20°C
N <sub>2</sub> O/CO <sub>2</sub>	0,100 cm <sup>2</sup> /s à 1 ATA à 0°C
Solubilité dans l'huile	1,40 +/- 0,07 à 1 ATA à 37°C
Coefficient de partage caoutchouc/gaz	1,2 à 37°C
Solubilité dans l'halothane	4,19 +/- 0,125
Solubilité dans l'enflurane	4,77 +/- 0,1
Solubilité dans l'isoflurane	4,27 +/- 0,011

Mais parmi toutes les propriétés physiques du N<sub>2</sub>O, l'une d'elles présente une importance particulière. Il s'agit de sa solubilité. Comme pratiquement tous les agents anesthésiques par inhalation, le protoxyde d'azote tire ses principales caractéristiques de sa **solubilité dans l'huile**, tant en ce qui concerne son effet principal, l'analgésie, qu'en ce qui concerne sa pharmacocinétique.

En résumé, une valeur de 1.04 atmosphère est attribuable à la CAM du protoxyde d'azote chez l'homme. Ceci en fait un agent de faible puissance anesthésique, mais il en découle aussi certains avantages comme sa quasi absence de toxicité et sa bonne maniabilité.

### 3.1.1.3. Solubilité dans le sang et les tissus.

Un facteur déterminant de la maniabilité des anesthésiques se rapporte à la pharmacocinétique. Or, les coefficients de solubilité dans le sang et les tissus permettent de caractériser au mieux, du point de vue pharmacocinétique, les agents anesthésiques administrés par inhalation.

Schématiquement, on peut considérer que la concentration alvéolaire d'un gaz anesthésique est le reflet de l'équilibre entre les entrées (fonction de la ventilation alvéolaire et de la concentration inspirée) et les sorties (fonction du débit cardiaque, de la solubilité dans le sang et du gradient artériovoineux), avec une inertie représentée par la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF).

#### 3.1.1.3.1. Solubilité dans les tissus.

Comme nous l'avons précisé auparavant, l'étude de la solubilité dans le sang et plus particulièrement dans les tissus va nous permettre de mieux comprendre les effets du N<sub>2</sub>O sur les différents compartiments constituant le corps humain.

Cette valeur ne dépend, comme on aurait pu le penser, ni de la ventilation alvéolaire, ni du débit cardiaque mais de :

- la qualité des tissus (par exemple les tissus graisseux par leur structure ne sont que peu « perméables » au protoxyde d'azote, ex : la moelle jaune).
- la « richesse vasculaire » de ces tissus (par exemple, les reins dotés d'un important réseau vasculaire vont être rapidement atteints par le protoxyde d'azote).

Il faut cependant prendre en compte le fait que, si un tissu est rapidement « atteint » par le protoxyde d'azote, cela signifie aussi qu'il va rapidement évacuer le gaz contrairement aux tissus qui eux sont peu perméables mais qui, en contrepartie, vont mettre du temps à se « libérer » de leur N<sub>2</sub>O.

3.1.1.3.2. Facteurs de variation du coefficient de solubilité dans le sang.

- la température.

En théorie, il existe une augmentation de la solubilité du protoxyde d'azote lorsque la température diminue. Cependant, en pratique clinique, cette donnée semble peu vérifiée.

- la pression.

Plus la pression augmente, plus la quantité de protoxyde d'azote dissout dans le sang est importante.

- la concentration des lipides.

La corrélation entre le coefficient de solubilité dans les tissus et l'huile laisse prévoir que l'augmentation du taux plasmatique de lipides entraîne une augmentation de la solubilité de la plupart des anesthésiques par inhalation. En effet, Munson et coll. (1978) ont montré que l'hyperlipidémie post-prandiale était capable d'augmenter la solubilité des halogénés (102).

Pour le protoxyde d'azote, il n'en est rien.

- l'osmolarité.

L'augmentation de la concentration en électrolytes d'une solution tend à réduire la solubilité des gaz qu'elle contient (7). Ce phénomène est non seulement vrai pour les gaz anesthésiques halogénés mais aussi pour le protoxyde d'azote.

- les protéines plasmatiques.

Une affinité particulière pour les protéines plasmatiques a toujours été recherchée pour les gaz anesthésiques, avec l'arrière-pensée d'un site d'action, d'un récepteur spécifique (41), un peu comme l'oxygène et le monoxyde de carbone avec l'hémoglobine. Rares sont les gaz anesthésiques qui possèdent une telle propriété ; on peut citer les cyclopropanes et le xénon.

Il n'en est rien pour le protoxyde d'azote, ni avec l'hémoglobine, ni avec l'albumine (141), ni avec les différentes solutions colloïdales (43): seul a été retrouvé un effet comparable à celui décrit plus haut pour l'osmolarité.

*- l'hématocrite.*

Même si les variations enregistrées lors d'expériences sont faibles, elles impliquent cependant une discrète augmentation de la solubilité liée aux érythrocytes. Cette dernière est en règle générale attribuée aux phospholipides membranaires et à la phase hydrophobe des protéines.

En résumé, la pharmacocinétique des gaz repose avant tout sur les coefficients de solubilité dans le sang et les tissus. De ce fait, moins les gaz sont solubles, plus l'équilibre est rapide et la maniabilité grande.

Il semble donc que, dans l'état actuel de nos connaissances, les éléments « puissance d'action » et « rapidité d'action et d'élimination » soient inversement liés, de façon structurelle, à la solubilité des gaz dans l'huile.

Plus simplement dit, pour qu'un gaz soit un anesthésique puissant, il doit être liposoluble mais sa durée d'élimination n'en sera alors que plus longue du fait du stockage dans les cellules graisseuses. Pour qu'un anesthésique soit maniable, il doit, par conséquent, être peu liposoluble.

#### 3.1.1.4. Les phénomènes de diffusion.

S'il s'agit d'un phénomène avéré pour les gaz particulièrement liposolubles, qui de ce fait traversent d'autant plus facilement les différents compartiments constituant le corps humain, ce phénomène ne peut pas être pris en compte lorsque l'on envisage la pharmacocinétique du protoxyde d'azote.

La description des phénomènes, en seuls termes de débit tissulaire et de solubilité, suffit à rendre compte de la pharmacocinétique du protoxyde d'azote.

### 3.1.2. Pharmacocinétique.

#### 3.1.2.1. Conditions normales standardisées.

Du fait de la faible solubilité du protoxyde d'azote, la fraction alvéolaire atteint 90% de la fraction inspirée en moins de 5 minutes.

Le groupe des « Tissus Richement Vascularisés » ou TRV, correspondant aux viscères, est également rapidement saturé à 90% en moins de 7 minutes, du fait de l'association d'une riche vascularisation et d'une faible solubilité tissulaire.

En revanche, après une heure d'administration du protoxyde d'azote à 70%, les tissus musculaires ne sont saturés qu'à 54%, les tissus graisseux à 29% et le tissu de soutien à 23%.

A l'arrêt de l'administration, les phénomènes sont de même nature, avec une direction inverse : le lavage est rapide pour l'alvéole (à peu près 20% en moins d'une minute) ainsi que pour le groupe des tissus richement vascularisés (20% en moins de trois minutes) ; à l'opposé, au bout d'une heure d'arrêt, la concentration au niveau des tissus musculaires est encore de 11,7%.

Après avoir été confronté à des résultats cliniques, ce schéma établi semble assez proche de la réalité.

#### 3.1.2.2. Facteurs de variation.

Il semble qu'une **ventilation alvéolaire augmentée** tende à accélérer la variation de la concentration alvéolaire en N<sub>2</sub>O par rapport à la quantité de protoxyde d'azote inspirée. Cependant ce phénomène reste mineur par rapport aux gaz plus solubles.

A l'opposé, **une capacité résiduelle augmentée** tend à ralentir l'équilibre, mais il s'agit là d'une valeur surtout caractéristique de l'individu.

Enfin, il est établi que pour une ventilation et une capacité résiduelle fonctionnelle données, plus la **fraction inspirée en protoxyde d'azote** est importante et plus la variation de la fraction alvéolaire en N<sub>2</sub>O est rapide.

Le rapport fraction alvéolaire/fraction inspirée augmente également avec l'augmentation de la fraction inspirée, en raison de l'effet « concentration ».

Cette conséquence est liée :

- d'une part à l'effet sur la concentration alvéolaire et au départ rapide vers les tissus du N<sub>2</sub>O ;
- d'autre part, à l'augmentation de la ventilation liée à la réduction du volume pulmonaire.

Il est à noter que les effets « ventilation alvéolaire » et « capacité résiduelle fonctionnelle » jouent de façon identique pour tous les agents anesthésiques par inhalation.

L'effet « fraction inspirée » ne joue en pratique que pour le protoxyde d'azote, du fait que sa faible puissance oblige à employer des concentrations élevées.

Lors du réveil, l'effet « concentration » ne joue pas de rôle (35), mais la rapidité du déplacement du protoxyde d'azote des tissus vers les poumons tend à diluer les gaz alvéolaires et en particulier l'oxygène, c'est la classique « **hypoxie de diffusion** » (134), encore appelée « **effet Finck** ». Cependant son caractère est modéré et surtout transitoire. Ceci signifie que l'administration d'oxygène pur en fin d'anesthésie comportant du protoxyde d'azote ne peut pas être un automatisme absolu.

Il convient de remarquer que, de tous les agents anesthésiques, en particulier par inhalation, c'est celui qui **s'élimine le plus rapidement**, y compris lorsque la ventilation est réduite ou lorsque la durée d'administration est prolongée.

De tous les points théoriques envisagés, c'est probablement celui qui à le plus grand intérêt pratique.

A l'induction, la baisse du débit cardiaque tend à réduire le départ du protoxyde d'azote des poumons et par conséquent, accélère l'équilibre. Réciproquement, au réveil, la baisse du débit cardiaque tend à favoriser le stockage tissulaire du protoxyde d'azote. Cependant ce phénomène, compte tenu de la rapidité de l'équilibre, n'a de traduction concrète que dans des situations extrêmes, contrairement aux autres agents anesthésiques par inhalation.

3.1.2.3. Effet du protoxyde d'azote sur la pharmacocinétique des autres agents anesthésiques.

3.1.2.3.1. Effet de deuxième gaz.

Il est classique de considérer que l'effet « concentration », décrit dans le paragraphe précédent, est à l'origine d'une augmentation de la concentration d'un deuxième agent anesthésique par augmentation de la ventilation apparente. On peut jouer sur ce phénomène pour favoriser la rapidité de l'induction anesthésique sous halogénés.

3.1.2.3.2. Effet sur les vaporisateurs.

Le phénomène décrit dans le paragraphe précédent présuppose que les quantités administrées sont bien égales aux quantités affichées. Or il a été démontré que l'adjonction brutale de protoxyde d'azote dans le circuit tendait à réduire le débit de vapeur des halogénés sortant du vaporisateur, de façon temporaire mais parfois considérable. En effet la dissolution du protoxyde d'azote dans les anesthésiques volatils (52) fait que le débit à la sortie du vaporisateur est réduit tant que l'halogéné n'est pas saturé en protoxyde d'azote.

Réciproquement apparaît le danger d'une augmentation brutale de la concentration en halogéné dans le cas – heureusement rare – où l'oxygène pur serait administré avant l'arrêt de l'anesthésique halogéné : une telle manœuvre s'est révélée expérimentalement pouvoir être mortelle (132).

Lorsque l'effet « deuxième gaz » et l'effet sur les vaporisateurs sont comparés, il apparaît que ce dernier peut devenir prépondérant. Il existe cependant des différences d'un type de vaporisateur à l'autre (87). Quoi qu'il en soit la signification est claire : les données physiologiques sont certes déterminantes, mais la prise en compte de tous les détails pratiques d'utilisation est absolument fondamentale.

#### 3.1.2.4. Les pertes extra-pulmonaires.

L'ensemble des propositions faites dans le domaine de la pharmacocinétique présuppose que les pertes extra-pulmonaires sont négligeables : ceci est en pratique exact.

##### 3.1.2.4.1. Métabolisme.

Le métabolisme du protoxyde d'azote n'est théoriquement pas impossible. De même que certaines pseudomonas présentent le protoxyde d'azote comme métabolite intermédiaire de la réduction des nitrites, certaines bactéries anaérobies intestinales sont capables de procéder à la réduction du N<sub>2</sub>O en azote (48), (95).

Dans l'organisme, la capacité du protoxyde d'azote à oxyder certains métaux, dont le cobalt sera envisagée plus loin à propos de la vitamine B12 (cf. : chapitre « 3.1.3.5.2. effets métaboliques: activité sur la méthionine-synthétase »).

Cependant le métabolisme du protoxyde d'azote est quantitativement négligeable et il convient surtout de remarquer que le foie n'extrait au plus que 0,03% de ce que le débit sanguin hépatique lui apporte (37).

En résumé et de façon grossièrement schématique, plus les anesthésiques volatiles sont liposolubles, plus ils sont métabolisés. C'est ainsi que le méthoxyflurane très liposoluble est métabolisé à 75% avec les problèmes rénaux que cela entraîne, l'halothane moins liposoluble est métabolisé à 46% avec une possibilité de toxicité hépatique (15). Ce type de problème, pratiquement nul avec l'isoflurane, l'est totalement avec le protoxyde d'azote (37).

##### 3.1.2.4.2. Pertes cutanées.

Contrairement aux pertes par métabolisme, les pertes cutanées sont quantifiables parce que plus importantes. Elles ne rendent compte cependant que de 6 à 7% du protoxyde quittant l'alvéole (142).

Il existe une augmentation des pertes avec la température cutanée. La valeur de ces pertes passe approximativement de 1ml.mn-1.m-2 pour une température de 20°C à 5ml.mn-1.m-2 pour 40°C.

Les variations thermiques entraînent une augmentation de la vitesse de diffusion d'environ 1% par °C.

L'augmentation des pertes enregistrées lors d'une élévation de la température in vivo est attribuée avant tout à l'augmentation du débit cutané, même si la perte apparaît en définitive plus limitée par la diffusion que par le débit (142), (25).

En résumé, contrairement à ce qui avait été constaté pour le métabolisme, c'est avec le protoxyde d'azote que les pertes cutanées sont les plus importantes.

### 3.1.2.5. Diffusion dans les cavités aériennes closes.

Le protoxyde d'azote possède un coefficient de solubilité dans le sang de 0,47 contre 0,015 pour l'azote. Pour un volume défini de protoxyde d'azote transporté vers une cavité aérienne, nous aurons donc 30 fois moins d'azote empruntant le chemin inverse. Ceci est à l'origine d'une modification de volume et/ou de pression en fonction de la compliance de la cavité (35), (37).

#### 3.1.2.5.1. Les cavités augmentant de volume.

Les mesures expérimentales montrent des résultats différents d'un organe à l'autre.

##### 3.1.2.5.1.1. Au niveau de l'appareil respiratoire.

L'augmentation est rapide et proche de ces valeurs : après inhalation de protoxyde d'azote à 75%, un pneumothorax expérimental double de volume en 10 minutes et triple de volume en 30 minutes (38). La contre-indication qui en résulte est bien connue, qu'il s'agisse des pneumothorax ou des bulles d'emphysème (50).

L'accroissement des bulles embolisées lors des embolies gazeuses est également connue de longue date. L'augmentation de volume n'a pas été chiffrée précisément, mais il a été trouvé expérimentalement que le volume léthal d'air embolisé diminue d'un facteur trois à quatre après inhalation de protoxyde d'azote à 72-76%.

Cette valeur est très proche de ce que le calcul d'augmentation de volume laissait prévoir. Ceci impose pour le moins l'arrêt de l'apport de protoxyde d'azote en cas d'embolie gazeuse.

Les résultats sont en revanche contradictoires avec les ballonnets des sondes de Swan-Ganz (33) qui de toute façon ne doivent pas rester gonflés longtemps.

Les ballonnets des sondes trachéales n'échappent pas à l'augmentation de volume avec des effets variables d'une sonde à l'autre (11), (49), (140). Il existe donc un risque non négligeable d'ischémie de la muqueuse trachéale avec certaines sondes. Les complications rencontrées (103) rendent souhaitables l'utilisation de sondes à pression autocontrôlée lors des anesthésies générales de longue durée utilisant le protoxyde d'azote (49).

Réciproquement, une sonde dont le ballonnet serait peu compliant assurerait une étanchéité limitée sous ventilation comprenant du N<sub>2</sub>O et son étanchéité se verrait encore réduite après l'arrêt du protoxyde d'azote.

#### 3.1.2.5.1.2. Au niveau du tube digestif.

L'augmentation de volume est à la fois plus lente et moins importante, sans que l'explication définitive en soit trouvée. Mais l'éloignement des voies aériennes joint à la faible vascularisation n'y sont certainement pas étrangers.

Ainsi l'augmentation de volume après inhalation de 75% de protoxyde d'azote est-elle d'un facteur 1,8 en deux heures ou 2,5 en quatre heures, soit près de la moitié de l'augmentation théorique (37), (38). Ceci contre-indique l'utilisation de ce produit dans les occlusions massives.

Des accidents ont également été décrits après préparation colique au mannitol et usage du bistouri électrique (145).

Mais, en dehors des distensions extrêmes, les conséquences cliniques sont très faibles. En mesurant la dimension du tube digestif en per-opératoire selon que le patient ait reçu ou non du protoxyde d'azote, Hardy et coll. ont bien noté une différence statistiquement significative, mais impossible à distinguer par le chirurgien (59).

### 3.1.2.5.1.3. L'emphysème sous-cutané.

L'emphysème sous-cutané fait l'objet de résultats contradictoires. Donnée pour augmenter dangereusement (127), il a été souligné plus récemment qu'il n'augmentait que dans des limites sans conséquence délétère (119).

### 3.1.2.5.2. Augmentation de la pression.

Dans les cavités totalement non compliantes, l'augmentation maximale de la pression est directement proportionnelle à la pression partielle du protoxyde d'azote. Ce type de cavités est représenté par l'oreille moyenne, les sinus et la boîte crânienne.

Les implications cliniques sont rares en ce qui concerne les cavités sinusiennes. En revanche, les conséquences peuvent être importantes au niveau de l'oreille moyenne.

Des ruptures tympaniques ont été décrites, aussi bien lors de l'administration de protoxyde d'azote qu'à son arrêt, en particulier du fait de l'absence de perméabilité de la trompe d'Eustache. Il est à noter qu'en cas de dysfonction partielle des trompes, c'est l'arrêt du protoxyde d'azote avec apparition d'une pression négative dans l'oreille moyenne qui est volontiers plus dangereux du fait du collapsus des trompes d'Eustache. Cette conséquence est d'autant plus vraie que la création volontaire d'une pression positive rouvrant les trompes peut être inhibée par l'anesthésie (117).

Sans aller jusqu'à la rupture tympanique, les nausées et les vomissements semblent plus fréquents surtout en cas d'anesthésie au fentanyl-isoflurane (1) ou isoflurane-protoxyde d'azote, qu'après l'utilisation d'isoflurane seul (14). Ceci est attribué aux modifications de pression dans l'oreille moyenne, même si ce n'est pas le seul mécanisme possible.

Dans la chirurgie tympanoplastique, le déplacement de la greffe par le gaz a été décrite, et il est de ce fait classique d'arrêter l'administration du protoxyde d'azote 10 à 20 minutes avant la greffe.

En ophtalmologie, il est également recommandé d'arrêter l'administration plusieurs minutes avant l'injection d'un gaz dans la vitrée. Le N<sub>2</sub>O est formellement contre-indiqué en cas de décollement de rétine.

L'encéphalographie gazeuse est devenue exceptionnelle depuis l'avènement de la tomodynamométrie. Elle contre-indiquait l'usage du protoxyde d'azote dans les jours suivants l'examen.

Rappelons également le risque d'embolie gazeuse dans ces circonstances, en cas de dérivation ventriculo-atriale.

#### 3.1.2.6. Transferts foeto-placentaires.

Le transfert transplacentaire du protoxyde d'azote est rapide et dépend probablement du débit utéro-placentaire. Le rapport foeto-maternel des concentrations en N<sub>2</sub>O a été trouvé d'autant plus élevé que le poids de naissance était important (60). La fixation fœtale est également rapide.

Ceci n'a aucune conséquence en cas d'utilisation brève, mais peut favoriser une **hypoxie néonatale** par dépression ventilatoire ou effet Finck et une **réduction du score d'Apgar immédiat** en cas d'utilisation prolongée jusqu'à la naissance (60).

*Remarque* : le score d'Apgar permet d'apprécier l'état de santé d'un nouveau-né ; il est calculé dans les minutes qui suivent la naissance et fait intervenir la fréquence cardiaque, respiratoire, la coloration de la peau, le tonus musculaire et la réaction à l'excitation des téguments ; le total étant noté sur 10. Un enfant ayant un score en dessous de 7 est considéré comme « anormal ».

### 3.1.3. Les effets du N<sub>2</sub>O sur les fonctions organiques.

#### 3.1.3.1. Les effets centraux.

##### 3.1.3.1.1. L'anesthésie.

L'anesthésie est définie comme l'absence de perception objectivée par l'absence de réaction en réponse à une stimulation douloureuse (en l'absence de curarisation). La CAM est un moyen commode de comparer les agents anesthésiques entre eux mais ne signifie pas que tous les agents anesthésiques ont les mêmes effets centraux.

Ainsi lors d'une étude menée par Hornbein et coll. en chambre hyperbare (66), on constate qu'il existe une hypertonie musculaire, phénomène déjà noté par Paul Bert (9), voire un opisthonos. Sueurs et mydriase ne sont pas rares et à rapprocher d'une hyperactivité sympathique, également rencontrée avec d'autres agents par inhalation (cyclopropane, éther diéthylique, fluroxène).

Il est à noter que nausées et vomissements sont également plus fréquents avec ce type d'agents, qu'il y ait ou non une relation de cause à effet.

##### 3.1.3.1.2. L'analgésie.

Autant il existe une comparaison simple et connue entre les différents agents anesthésiques par inhalation du point de vue de l'anesthésie, autant il est malaisé de disposer d'une quantification précise et comparative de l'analgésie.

En effet, dès que les concentrations sont augmentées, l'effet anesthésique brouille toute étude comportementale de l'analgésie.

D'un autre côté, les mécanismes de la douleur n'étant qu'incomplètement compris, les analyses électrophysiologiques ou biochimiques ne sauraient remplacer l'étude comportementale.

Mais même si l'établissement de concentrations équianalgésiques n'est pas simple, une chose est certaine concernant le protoxyde d'azote : ce gaz est capable de produire une analgésie chez l'homme (37), **dose-dépendante**, et débutant à des concentrations suffisamment basses pour que la **conscience soit maintenue**, ce qui n'est pas le cas avec les autres agents anesthésiques par inhalation (34), (137). Il est à noter qu'un phénomène de

tolérance a été retrouvé chez l'homme avec un maximum de l'effet au bout de 20 à 30 minutes et une disparition au-delà de 150 minutes (128).

L'inhalation de protoxyde d'azote **élève le seuil douloureux**, diminue et **modifie la perception douloureuse** (18). Le mécanisme de cette analgésie reste très controversé.

Une analogie avec les opiacés a souvent été avancée (8) et, sur l'animal décérébré anesthésié, il est possible de mettre en évidence un mécanisme réversible par la naloxone (144). Confirmant cette hypothèse, on note une diminution de la fixation des ligands sur les récepteurs morphiniques après l'administration de protoxyde d'azote (107).

Il n'a pas été trouvé d'argument en faveur d'une libération de bêta-endorphine ou de leucine-enképhaline, mais un doublement de méthionine-enképhaline a été mesuré dans le liquide céphalo-rachidien de rats exposés à 75% de protoxyde d'azote durant 3 heures (124).

A l'opposé, Willer et col. ont récemment montré l'inefficacité de la naloxone aussi bien à modifier la sensation douloureuse chez le volontaire sain, que l'électrophysiologie d'un réflexe nociceptif du tronc cérébral. Ceci tend à faire de l'analgésie induite par le protoxyde d'azote un effet sous la dépendance d'un mécanisme (indépendant des endorphines) dépresseur de la transmission synaptique des messages nociceptifs dans les structures d'intégration du système nerveux central (150).

Il convient enfin de remarquer que les agents anesthésiques doués d'activité analgésique (protoxyde d'azote, éther, cyclopropane) sont également ceux qui activent le système nerveux sympathique, phénomène contradictoire puisque la contribution des neurones noradrénergiques dans la nociception est bien connue (155).

Quoi qu'il en soit de ces hypothèses, l'analgésie est une réalité utilisée en clinique : en obstétrique, notamment sous forme de MEOPA, mais aussi en post-opératoire, en traumatologie, voire dans l'infarctus du myocarde (112), même si des arguments développés plus loin doivent limiter cette dernière indication.

### 3.1.3.1.3. Les autres effets centraux.

#### 3.1.3.1.3.1. Du point de vue clinique.

L'analgésie n'est en réalité qu'une des nombreuses modifications induites dans le fonctionnement du système nerveux central par le protoxyde d'azote, y compris à des concentrations subanesthésiques.

Une amnésie, intéressante cliniquement, apparaît pour des concentrations de l'ordre de 30%. Toutefois, même pour les concentrations supérieures utilisées en anesthésie, un petit nombre de patients n'ont pas d'amnésie postopératoire.

Les effets psychiques ont été les premiers rapportés : le caractère « hilarant » n'est pas constant et des effets déplaisants sont également possibles. La **nature psychodysleptique** du gaz est très souvent soulignée, avec impression de vertiges, sensations agréables du thorax et des extrémités et de distorsions visuelles et auditives. A partir de 20% de concentration, il est possible de mettre en évidence une **diminution de la capacité à mémoriser** une série de nombres, ainsi qu'une augmentation du temps nécessaire pour discriminer correctement des stimulations visuelles ou auditives (22).

Il existe une toxicomanie avec dépendance, que les utilisateurs comparent volontiers à celle du LSD (69). D'ailleurs, l'utilisation en société précéda l'usage proprement médical et en particulier anesthésique.

Aujourd'hui, des accidents liés à cette toxicomanie subsistent, soit par asphyxie (30), soit du fait d'impuretés contenues dans des fabrications artisanales (97).

Une affection neurologique associant une polynévrite sensitivo-motrice et une myélopathie affectant préférentiellement les colonnes dorsales et latérales de la moelle, par carence en vitamine B12, a été décrite chez les utilisateurs chroniques de protoxyde d'azote, le plus souvent par toxicomanie (85) (cf. : le chapitre : «3.1.4.1.2. Exposition chronique »).

En résumé, en administration aiguë, le protoxyde d'azote est doté d'effets anesthésiques, analgésiques, amnésiques et psychiques. Ces effets sont dans une grande mesure dose-dépendants. En utilisation chronique, il peut induire une neuropathie proche de celle parfois associée à l'anémie de Biermer associée ou non à une toxicomanie.

#### 3.1.3.1.3.2. Les effets sédatifs.

Le protoxyde d'azote induit une sédation légère, c'est-à-dire une diminution contrôlée de l'état de conscience du patient et de sa perception de la douleur qui le laisse apte :

- à répondre à une stimulation verbale ou physique ;
- à maintenir de façon continue et indépendante des voies aériennes perméables ;
- à entretenir une fonction ventilatoire adéquate.

On peut suivre les signes de la sédation au fur et à mesure de la progression de l'inhalation de MEOPA.

Dans un premier temps, si tout se passe bien, on obtient la coopération du patient.

Puis survient la plupart du temps une phase d'agitation correspondant à la perte du contrôle volontaire. On observe alors une mydriase avec divergence ou convergence des yeux, un nystagmus puis un myosis avec centrage des globes oculaires au stade chirurgical. La tachycardie est accompagnée d'une polypnée puis lentement, le rythme cardiaque diminue et la fréquence respiratoire devient pendulaire et régulière. La perte du réflexe ciliaire est obtenue en 1 minute en moyenne.

En résumé, le protoxyde d'azote présente un intérêt certain puisque qu'il induit une sédation légère permettant de maintenir les fonctions neuro-végétatives.

#### 3.1.3.1.3.3. Les effets électriques.

Concernant l'électroencéphalogramme : aux concentrations utilisées en clinique, les modifications sont discrètes et identiques à celles observées avec d'autres agents anesthésiques par inhalation.

L'activité rapide augmente alors que le voltage se réduit, puis aux concentrations anesthésiques, l'amplitude augmente alors que la fréquence se réduit.

Par ailleurs, l'inhalation de protoxyde d'azote tend à s'opposer aux convulsions expérimentales, alors qu'un phénomène de « rebond » est observé à l'arrêt (138). Tout ceci explique en partie le fait que le protoxyde d'azote fut utilisé dans le traitement des convulsions puis abandonné par la suite (112).

Concernant les potentiels évoqués : comme les autres agents par inhalation lorsqu'ils sont utilisés pour induire une anesthésie légère, 80% de protoxyde d'azote n'entraîne pas de réduction sensible des réponses corticales aux stimuli visuels (32).

Pour les potentiels auditifs, la situation est moins schématique : alors qu'une réduction des composantes lentes à été décrite (80), il a récemment été souligné le fait qu'il n'y a aucune altération des potentiels évoqués du tronc cérébral y compris à des concentrations élevées d'anesthésique par inhalation (55).

Quoi qu'il en soit deux conclusions peuvent être tirées de cette controverse :

- l'étude de ce potentiel est utilisable sous anesthésie comportant du protoxyde d'azote notamment dans la neurochirurgie de la fosse postérieure.
- Une période de stabilisation sous anesthésie est nécessaire à l'interprétation des phénomènes étudiés (chirurgie, hypotension, hypoxie ...) (55).

En résumé, alors que la réponse aux stimuli purement sensoriels fait l'objet de discussion, la réponse aux stimulations nociceptives est de l'avis de tous, clairement déprimée (37).

Concernant les effets sur la pression intracrânienne, le débit sanguin et la consommation d'oxygène. Il est connu de longue date que l'inhalation d'un mélange contenant du protoxyde d'azote à 66% et de l'oxygène comme seul anesthésique peut entraîner une augmentation de la pression intracrânienne (65).

L'administration préalable de benzodiazépines ou de barbituriques s'oppose à cet effet.

L'augmentation de la pression intracrânienne pourrait être liée à une augmentation de liquide céphalo-rachidien, mais ce phénomène n'a pas été démontré (6).

L'élévation du débit sanguin cérébral (DSC) est l'explication la plus habituelle. Même s'il existe une discussion sur ce point, du fait de difficultés méthodologiques (135), de nombreux arguments viennent à l'appui d'une telle augmentation du DSC.

Pellegrino et coll. ont trouvé, chez des animaux sur lesquels des débitmètres électromagnétiques et des cathéters pour injection de microsphères avaient été chroniquement implantés, une augmentation de 54% du DSC global sans augmentation de la consommation d'oxygène. Une discrète augmentation de la consommation du glucose a également été observée par la technique du deoxyglucose marqué (24).

Chez l'homme, le gradient artériovoineux en oxygène diminue lorsque du protoxyde d'azote est ajouté à de l'halothane (130). Toutefois, ces arguments sont à prendre avec précaution et il convient d'attendre les renseignements que ne manqueront pas de fournir l'imagerie par résonance magnétique nucléaire et la caméra à position chez l'homme.

En résumé, il semble que le protoxyde d'azote entraîne plutôt une augmentation du DSC et une modification moins marquée de la consommation d'oxygène, sans couplage entre les deux, ainsi qu'une légère augmentation de la consommation du glucose.

### 3.1.3.2. Les effets ventilatoires.

#### 3.1.3.2.1. La ventilation spontanée.

En cas d'utilisation isolée du produit : comme nombre d'agents anesthésiques par inhalation, le protoxyde d'azote entraîne une tachypnée et une réduction du volume courant, tous ces effets étant proportionnels à la concentration en N<sub>2</sub>O. Cette réduction du volume courant est un des signes les plus constants de la profondeur de l'anesthésie.

La tachypnée est attribuée d'une part, à l'augmentation de la décharge des tensorécepteurs (149) (qui pourrait rendre compte également de la réduction du volume courant) et d'autre part, à une stimulation directe, centrale (113). Ces points sont communs à tous les agents anesthésiques par inhalation.

Ce qui est particulier au protoxyde d'azote, c'est **l'intensité de la tachypnée**, de telle sorte que la ventilation minute est maintenue, voire augmentée alors qu'aucune hypercapnie n'est observée (152). A ce niveau, la fréquence respiratoire atteint en moyenne 47.

**L'absence d'hypocapnie** est remarquable. Elle peut s'expliquer soit par une augmentation de l'effet espace-mort, soit et plus probablement par une augmentation de la

ventilation en CO<sub>2</sub> allant de paire avec une stimulation sympathique et l'hypertonie musculaire mentionnées plus haut.

Si dans l'ensemble la quantité de dioxyde de carbone expirée n'est pas modifiée par l'inhalation de protoxyde d'azote, il n'en est pas de même pour la **quantité d'oxygène** inspirée qui diminue discrètement (40), avec une augmentation de la différence alvéolo-artérielle en oxygène. La différence de densité entre l'O<sub>2</sub> et le N<sub>2</sub>O ne semble pas en cause car elle ne rend compte que de différences mineures, pour des gaz de densité nettement supérieure (146).

Une diminution de la **CRF** a été observée lors de l'anesthésie par le protoxyde d'azote (93) comme avec tous les autres agents, ainsi qu'une diminution des mouvements de la cage thoracique.

Plus particulière au protoxyde d'azote est l'intensité de la **rigidité thoracique** observée pour des pressions artérielles élevées : elle est en grande partie sous la dépendance des muscles abdominaux. Aux concentrations utilisées en anesthésie, le protoxyde d'azote augmente nettement la rigidité liée aux phénomènes morphiniques (131) (cf. chapitre « Effets neuromusculaires »).

En cas d'association de produits, l'inhalation de protoxyde d'azote n'entraînant pas d'hypercapnie contrairement à d'autres agents par inhalation.

Il est attendu que l'association protoxyde d'azote/halogéné entraîne moins d'hypercapnie - à CAM équivalente – que l'halogéné utilisé seul. C'est effectivement ce qui est observé.

Ceci est un point important de l'utilisation clinique du protoxyde d'azote : autant les différents agents anesthésiques par inhalation voient **leurs effets simplement s'additionner lorsqu'il s'agit d'anesthésie**, la CAM donnant le rapport d'équi-activité (cf. chapitre : « La solubilité dans l'huile »), autant **les effets indésirables sont différents**. Autrement dit, l'association de différents agents anesthésiques par inhalation – par exemple du protoxyde d'azote ayant une faible activité anesthésique et un halogéné ayant une activité anesthésique importante – n'a pas de sens du strict point de vue de l'anesthésie puisqu'il suffirait de donner un peu plus de l'agent le plus puissant pour obtenir le même résultat. L'utilisation du protoxyde d'azote en association avec un halogéné serait un peu comme si l'on utilisait en continu un morphinique ancien en association avec un morphinique 100 fois plus puissant, ou

en matière de curarisation deux curares de puissances très différentes, dans le seul but de diminuer la quantité du plus puissant.

Cette association ne se justifie – pharmacocinétiquement mis à part – que si l'on considère la différence au niveau des effets indésirables : ici la réduction de la ventilation spontanée est moindre, à CAM équivalente, lorsque du protoxyde d'azote est utilisé (67).

Ces remarques ne valent toutefois que si le protoxyde d'azote remplace – à CAM égale – un autre agent plus déprimeur : lorsque le N<sub>2</sub>O se substitue à un anesthésique volatil ayant les mêmes effets déprimeurs, on assiste en règle générale à une majoration de la dépression respiratoire (154). Malgré tout, cet effet d'épargne est assez subtile car, expérimentalement, les CAM létales au plan respiratoire, comme cardio-vasculaire, sont les mêmes que les halogénés soient ou non associés au protoxyde d'azote (153).

#### 3.1.3.2.2. Les effets bronchiques.

Les effets bronchiques ont été nettement moins étudiés avec le protoxyde d'azote qu'avec les autres agents anesthésiques par inhalation. On aurait constaté une augmentation de la **résistance bronchique** ; ceci semble contradictoire avec l'utilisation auparavant préconisée du protoxyde d'azote dans le traitement de l'asthme (112).

Comme les autres agents anesthésiques, le protoxyde d'azote entraîne une discrète réduction de la fonction mucociliaire (44).

Enfin alors que le produit est décrit comme légèrement sucré (133), il semble piquant pour des pressions partielles de 900mmHg, alors qu'apparaît une hypersalivation (137).

En résumé, à puissance égale le protoxyde d'azote semble avoir des effets ventilatoires très proches des autres agents anesthésiques par inhalation, sauf sur un point : **la stimulation de la fréquence respiratoire**. Elle est particulièrement nette et réduit la diminution de la ventilation minute ainsi que l'hypercapnie, phénomènes observés avec les autres agents sous anesthésie profonde en ventilation spontanée. Utilisé isolément le protoxyde d'azote conserve les réflexes pharyngo-laryngés.

### 3.1.3.3. Les effets cardio-vasculaires.

#### 3.1.3.3.1. Effets sur le myocarde.

In vitro, l'effet inotrope négatif du protoxyde d'azote induit une dépression de la contractilité croissante avec la concentration (100), (121). Cette dépression semble deux fois moins marquée que celle engendrée par l'halothane à concentration équivalente (120) et du même ordre que celle induite par l'éther diéthylique et le cyclopropane.

#### 3.1.3.3.2. Effets sur le système sympathique.

Un certain nombre de données cliniques vont dans le sens d'une **stimulation sympathique** par le protoxyde d'azote, notamment l'augmentation de la pression auriculaire droite, du travail ventriculaire gauche et du débit cutané.

Une **mydriase et une sudation** s'associent à la **rigidité musculaire** (152).

Chez le volontaire entraîné, l'inhalation de 40% de protoxyde d'azote entraîne une élévation de l'**élimination urinaire de catécholamines** (39). Cette élévation reste cependant discrète par rapport à celle qui aurait pu être rapportée en peropérateur.

Il a été aussi démontré expérimentalement que l'administration de protoxyde d'azote entraînait une **augmentation de la décharge des nerfs splanchniques** (46).

En résumé, le protoxyde d'azote est donné pour d'une part déprimer de façon directe le myocarde, et d'autre part pour stimuler le système sympathique tout en déprimant le baroréflexe.

#### 3.1.3.3.3. Effets hémodynamiques.

La résultante de ces actions élémentaires est variable, mais le plus souvent modérée, d'où la réputation de **sécurité hémodynamique** du protoxyde d'azote.

### 3.1.3.3.1. Effets généraux chez le sujet sain, produit

isolé.

Chez le volontaire sain, il a été rapporté que l'inhalation de 40% de protoxyde d'azote entraîne une légère diminution de la fréquence cardiaque, du débit cardiaque et de la pression artérielle (39). L'inhalation de 60% entraîne une discrète augmentation de ces paramètres (74).

En résumé, le protoxyde d'azote se compare favorablement du point de vue hémodynamique, chez le volontaire sain, avec les autres agents anesthésiques par inhalation. Il convient cependant de remarquer que cette impression vient surtout des données peu cliniques obtenues à 1 et 1,5 CAM.

### 3.1.3.3.2. Chez le sujet sain lors d'association de produits.

Il est courant en clinique d'associer le protoxyde d'azote, soit à un anesthésique halogéné dans le but de réduire la concentration de ce dernier, soit à un agent par voie intraveineuse notamment opiacé dans le but d'obtenir l'inconscience et l'amnésie que ne procurent pas les opiacés aux doses thérapeutiques.

Chez le volontaire sain, l'effet de l'adjonction de protoxyde d'azote à un anesthésique halogéné est assez variable, fonction de l'agent, de sa concentration et de sa durée d'utilisation ainsi que de la prémédication ou de l'intervention d'autres agents par voie veineuse.

Pour résumer et en schématisant à l'extrême, beaucoup de ces résultats s'interprètent actuellement de la façon suivante :

- lorsque la sympatholyse induite par l'agent associé est totale, l'effet déresseur du protoxyde d'azote se manifeste entièrement ;
- lorsque la sympatholyse est incomplète, on observe un mélange de dépression myocardique et de stimulation sympathique, dont la résultante est variable ;
- lorsque le protoxyde d'azote se substitue dans la CAM à un agent dont les effets hémodynamiques sont puissants, il évite une partie des effets hémodynamiques de cet agent ;
- lorsqu'il vient s'ajouter à un agent déresseur, il majore non seulement l'anesthésie, mais également la dépression myocardique.

#### 3.1.3.3.3. Chez les sujets pathologiques.

D'une façon générale, chez l'insuffisant cardiaque décompensé, on s'accorde à penser que le niveau du tonus sympathique étant spontanément élevé, le protoxyde d'azote apparaît plus comme un dépresseur myocardique que comme un stimulant du sympathique.

Il est à remarquer également que lors d'une étude portant sur 317 sujets aux antécédents d'infarctus du myocarde, Rao et coll. (1983) ont noté une fréquence de récurrence postopératoire d'infarctus plus de 10 fois supérieure chez les patients ayant reçu du protoxyde d'azote, ceci sans que l'on sache si les deux groupes étaient bien comparables (126).

#### 3.1.3.3.4. Effets locaux.

Le débit coronaire a été noté aussi bien augmenté, inchangé que diminué. Les conditions hémodynamiques générales, comme la consommation d'oxygène myocardique, semblent prédominantes. L'effet sur la répartition du débit est mal connu.

Le débit cérébral est sensiblement augmenté par la prise de protoxyde d'azote ainsi que la consommation d'oxygène et de glucose notamment au niveau cortical (114).

Le débit musculo-cutané varie de façon très différente selon que le protoxyde d'azote est utilisé seul ou en association. Cette différence selon la présence ou l'absence d'un autre agent anesthésique n'est pas en contradiction avec ce qui a été étudié lors des chapitres sur la stimulation et les effets hémodynamiques généraux.

Le débit rénal est dans l'ensemble peu affecté et dépend essentiellement des conditions hémodynamiques générales.

La circulation pulmonaire est affectée de façon nettement plus complexe. Si chez le sujet sain, on ne constate pas de réelles modifications, il faudra cependant prendre beaucoup de précautions chez l'insuffisant cardiaque.

En résumé, nous ne pouvons plus nier les effets cardio-vasculaires du protoxyde d'azote. On note, en plus de ces effets, une discrète vasoconstriction périphérique sans changement de pression artérielle. Ces conséquences peuvent devenir déterminantes en cas d'association médicamenteuse et surtout d'insuffisance coronaire ou d'hypertension artérielle pulmonaire.

#### 3.1.3.4. Les effets neuro-musculaires.

##### 3.1.3.4.1. Produit isolé.

A 1,5 CAM (en caisson hyperbare), le protoxyde d'azote entraîne une rigidité musculaire en particulier abdominale, avec une respiration laborieuse et rapide, des mouvements catatoniques voire un opisthonos. A 1 CAM, cette hypertonie n'est plus cliniquement notable (66).

Aux concentrations analgésiques, il n'existe ni hypertonie, ni modifications électromyographiques.

A noter aussi que le protoxyde d'azote administré à de fortes pressions partielles entraîne une hypertonie musculaire (139).

##### 3.1.3.4.2. Association aux myorelaxants non dépolarisants.

Il n'est pas simple de connaître l'action du protoxyde d'azote sur la curarisation sans l'aide d'autres produits qui gênent l'interprétation.

Dans l'ensemble, les effets propres au protoxyde d'azote semblent négligeables. Sous anesthésie stable à l'halothane et curarisation stable, l'adjonction de protoxyde d'azote est sans effet sur l'enregistrement de la force musculaire après stimulation nerveuse unique.

Au plan pratique, de tous les agents anesthésiques par inhalation, c'est celui dont l'action neuromusculaire est la moins marquée (2).

### 3.1.3.5. Les effets métaboliques.

#### 3.1.3.5.1. Les effets généraux.

Contrairement aux autres agents par inhalation, le protoxyde à 1 et surtout 1,5 CAM chez le volontaire sain ne diminue pas la consommation d'oxygène.

L'hypertonie musculaire associée à des signes de stimulation sympathique semblent expliquer une augmentation de plus de 50% de la ventilation minute. On rattache à cette dernière une élévation de la glycémie, de la cortisolémie ainsi que la réduction apparente des leucocytes (152).

Aux concentrations analgésiques les effets sont moins marqués et, à dire vrai, moins étudiés.

#### 3.1.3.5.2. Activité sur la méthionine-synthétase.

Le protoxyde réagit avec la vitamine B12. Dans cette réaction, le protoxyde d'azote est transformé en azote et en eau et le cobalt de la vitamine B12 est oxydé, ce qui inactive ce co-facteur de façon irréversible.

Ceci entraîne chez les mammifères l'inactivation de deux enzymes : le méthionine-synthétase et la méthylmalonyl-CoA-mutase. Pour cette dernière enzyme, située dans la mitochondrie, aucun déficit en relation avec le protoxyde d'azote, encore moins de pathologie n'ont été décrits (17).

Par contre le déficit en méthionine-synthétase entraîne une élévation du taux de folates, une réduction du taux de méthionine et surtout une déplétion en donneurs de carbone dans la synthèse de la thymidine à partir de la déoxypurine.

Concrètement le protoxyde d'azote **interfère avec la synthèse d'ADN**. On peut rattacher à ce déficit de synthèse d'ADN des pathologies comme l'anémie mégaloblastique par carence en vitamine B 12, les leucopénies, les scléroses combinées de la moelle aboutissant à des polynévrites ou des paresthésies, les foetopathies, les thrombopénies ou bien encore les déficits de cicatrisation...

### 3.1.4. Toxicité.

#### 3.1.4.1. Toxicité liée au protoxyde d'azote seul.

##### 3.1.4.1.1. Exposition aiguë.

Ce sont avant tout les manifestations hématologiques qui sont redoutées en administration aiguë. Six jours d'inhalation sont capables d'entraîner une aplasie médullaire, parfois mortelle, comme ce fut le cas lors des tentatives de traitement du tétanos par protoxyde d'azote (83).

Expérimentalement la sensibilité au protoxyde d'azote est d'autant plus grande que le niveau initial de leucocytes est élevé (54) ou que des incisions chirurgicales ont été pratiquées (111), peut-être parce que le turn-over des leucocytes est supérieur dans ces cas.

Cliniquement, il est admis qu'une administration de moins de 24 à 48 heures est sans danger. Cela ne signifie pas qu'elle soit sans effet : le stock des leucocytes médullaires fait que les conséquences sanguines périphériques sont plus lentes à apparaître que les anomalies médullaires. Le rôle préventif de l'acide folique et de la méthionine n'apparaît pas négligeable (3), (105).

A côté de l'aplasie médullaire et de la mégaloblastose, d'autres conséquences de l'administration ont été exposées: un traitement de la leucémie a été tenté (84) et celui des cancers a été envisagé sur des arguments expérimentaux (13). Une réduction de la mobilité et de la réponse chémo-tactique des leucocytes a été décrite, ceci pouvant expliquer l'existence d'apparentes leucopénies précoces (37).

##### 3.1.4.1.2. Exposition chronique.

Il est maintenant démontré que l'exposition chronique à des concentrations importantes de protoxyde d'azote peut entraîner une neuropathie de type polynévrite et une sclérose combinée de la moelle.

Dans la description de Layzer (86), 13 sujets sur 15, exposés de façon chronique au N<sub>2</sub>O, présentaient une toxicomanie au protoxyde d'azote. Les deux sujets exempts de cette

toxicomanie étaient des dentistes, ce qui pose le problème de la toxicité des concentrations dans l'environnement professionnel.

Alors qu'elles peuvent atteindre 6500 ppm dans l'atmosphère respirée par un dentiste, ces concentrations sont, dans des salles d'opération sans précautions particulières, de 200-400 ppm : dans ces conditions, le taux sérique de méthionine des anesthésistes a été trouvé normal (109). Ces valeurs de concentration ne sont cependant pas très éloignées des 1000 ppm, résultat qui se trouve être, en exposition chronique chez le rongeur, le seuil de détection d'une inhibition de la méthionine-synthétase (79), ou d'un effet tératogène (147).

Il est maintenant confirmé que les femmes anesthésistes ont un risque accru d'avortement spontané et d'enfants malformés (77), (78). La multiplicité des causes possibles et notamment des agents utilisés ne permet pas d'incriminer spécifiquement le protoxyde d'azote même si expérimentalement, il semble tératogène contrairement à l'halothane (82).

Moins dépendant d'une polypharmacologie est le résultat d'une enquête menée chez les chirurgiens-dentistes, selon qu'ils utilisent ou non le protoxyde d'azote. Dans le premier cas ont été notés par rapport à l'absence d'utilisation : un doublement des **avortements** spontanés, un triplement des **affections neurologiques**, une augmentation significative des **pathologies hépatiques et rénales** (12), (21). Il n'est plus possible de négliger ce fait.

En résumé, le protoxyde d'azote qui avait la réputation d'être un gaz inerte, atoxique, ne l'est pas totalement. Ceci interdit une administration prolongée sur plusieurs jours, tant qu'il n'aura pas été formellement démontré que l'apport d'acide folique et/ou de méthionine le permet.

Les conséquences de l'administration inférieure à 24 heures demandent à être évaluées cliniquement car elles ne sont pas évidentes. Les enquêtes épidémiologiques jointes à la connaissance de modèles expérimentaux doivent faire discuter de l'utilisation de systèmes évacuateurs (eux-mêmes générateurs d'accidents, comme tout matériel ou médicament).

A l'inverse, il ne faut certainement pas exagérer la toxicité de ce gaz, mais noter que si c'était un agent nouveau, il ne recevrait probablement pas sans réserve, à l'heure actuelle, une Autorisation de Mise sur le Marché. Il faut cependant noter que la **toxicité chronique est loin de nos conditions d'utilisation en odonto-stomatologie**.

### 3.1.4.2. Toxicité liée à l'usage du protoxyde d'azote.

#### 3.1.4.2.1. Les impuretés (NO, NO<sub>2</sub>).

Le protoxyde d'azote est synthétisé à une température comprise entre 245°C et 270°C selon le principe suivant :  $\text{NH}_4 + \text{NO}_3 = \text{N}_2\text{O} + 2 \text{H}_2\text{O}$

Mais il existe de nombreuses étapes intermédiaires dont la probabilité dépend de la température, et en pratique certains dérivés sont habituellement présents, à des concentrations non toxiques (20):

- gaz carbonique: 300 ppm (parties par million);
- azote: 30.000 ppm;
- oxyde nitrique, dioxyde d'azote: 1 ppm;
- halogènes 1 ppm.

Malgré tout, si la quantité de ces impuretés organiques augmente, il peut y avoir formation de monoxyde de carbone, normalement présent mais à moins de 1 ppm. Si la température de la réaction s'élève, il y a formation de quantités anormalement élevées d'oxyde nitrique et de dioxyde d'azote.

L'oxyde nitrique et le dioxyde d'azote sont responsables d'une **méthémoglobinémie**.

Le dioxyde d'azote au-delà de 3 ppm entraîne des lésions mitochondriales et au-delà de 5 ppm, des lésions pulmonaires. Une exposition, même brève, à 60-100 ppm est dangereuse, et à **200 ppm peut être fatale**.

L'oxyde nitrique est également **pneumotoxique**, mais à plus fortes concentrations. Cliniquement l'intoxication se manifeste par le développement rapide d'une cyanose, donnée pour être particulière, et d'un œdème pulmonaire lésionnel, parfois rapidement fatal (19). Le diagnostic étiologique de l'œdème pulmonaire n'est souvent porté que devant la répétition de l'accident chez des patients successifs. Il existe certaines spécificités anatomo-pathologiques à type de tâches brunâtres en nappe, d'exsudats brunâtres dans la lumière bronchique et de nodosités perceptibles à la palpation (45).

Le traitement curatif repose d'abord sur l'arrêt de l'intoxication : le rappel qu'il est classique de ventiler manuellement à l'air tout patient présentant une cyanose inexplicquée

s'applique parfaitement ici. Par ailleurs la méthémoglobinémie est traitée (bleu de méthylène, vitamine C...) ainsi que l'œdème pulmonaire.

Le traitement préventif appartient à l'industrie avec le contrôle strict de la synthèse du protoxyde d'azote et de sa qualité avant la mise à disposition des services médicaux : la concentration maximum tolérée est de 5 ppm pour le dioxyde d'azote et de 25 ppm pour l'oxyde nitrique pendant 8 heures d'exposition au gaz. La norme fixée à l'industrie est de 1 ppm pour le dioxyde d'azote. Il est à noter par ailleurs que **le seuil français de pollution est le plus bas.**

#### 3.1.4.2.2. L'hypoxie.

Hypoxie et protoxyde d'azote sont si intimement liés qu'on a initialement attribué l'anesthésie du second à la première (71).

Plusieurs mécanismes d'hypoxie liés à l'utilisation du protoxyde d'azote ont été décrits : de la classique hypoxie de diffusion (134), à la levée de la vasoconstriction hypoxique (94) jusqu'à l'intoxication par le dioxyde d'azote (19).

Tout ceci ne doit pas faire perdre de vue qu'en pratique clinique, ce qui tue n'est pas le protoxyde d'azote, gaz pratiquement inerte et peu toxique dans les conditions d'utilisation normale mais l'hypoxie qui succède à l'administration erronée d'un mélange ne contenant pas d'oxygène, quelle que soit l'origine de cette erreur (26).

#### 3.1.4.3. Conséquences écologiques du rejet de protoxyde d'azote et de ses dérivés.

Le protoxyde d'azote est essentiellement rejeté par l'industrie chimique utilisant l'oxyde nitrique, et par l'agriculture lors de l'emploi d'engrais nitrés ou bien lors de la combustion de matériaux fossiles.

L'utilisation du MEOPA en milieu hospitalier ne représente que 1% du protoxyde d'azote rejeté dans l'atmosphère.

Le N<sub>2</sub>O, le NO et NO<sub>2</sub> font partie des gaz à effet de serre ; ils détruisent la couche d'ozone et captent une partie des rayonnements solaires provoquant un réchauffement de notre planète. Le protoxyde d'azote et ses dérivés contribuent à 5% de l'effet de serre global,

on peut donc dire que leur rôle est mineur. Cependant le N<sub>2</sub>O et ses dérivés font partie des accords de Kyoto qui visent à réduire la pollution atmosphérique.

#### 3.1.4.4. Toxicité et prévention.

En ce qui concerne l'éventuelle présence d'impuretés dans le gaz fourni, la prévention relève essentiellement de l'industrie qui le fabrique (cf. chapitre « impuretés »).

En milieu hospitalier, comme nous avons pu le constater lors des chapitres précédents, l'administration au long cours de protoxyde d'azote peut induire une inhibition de la méthionine-synthétase hépatique. Cette inhibition est proportionnelle à la durée et à la dose d'exposition. Pour le personnel soignant, il peut y avoir une éventuelle toxicité liée à l'exposition professionnelle quotidienne. Une **prédisposition aux avortements** spontanés et un **allongement du délai de conception** chez les femmes exposées dans leur exercice professionnel (principalement au bloc opératoire) ont été évoqués mais n'ont pas pu être confirmés. En particulier, les effets non pas pu être dissociés des effets iatrogènes liés aux conditions de travail de ces catégories professionnelles et en particulier au stress.

La réglementation française fixe la Valeur Moyenne d'Exposition (VME) à 25 ppm de protoxyde d'azote sur 8 heures d'exposition dans les lieux d'administration de ce gaz (cf. : Figure 12.). Le respect de cette norme implique que la pièce soit ventilée entre chaque administration.

Figure 12 : Valeurs Moyennes d'Exposition (VME) au protoxyde d'azote pour certains pays.

\* : selon les états.

<u>Pays</u>	<u>VME (ppm)</u>
<b>Danemark</b>	<b>50</b>
<b>Etats-Unis</b>	<b>50-100*</b>
<b>France</b>	<b>25</b>
<b>Royaume Uni</b>	<b>100</b>
<b>Suède</b>	<b>100</b>

Pendant l'administration, l'élimination du gaz peut être active en utilisant un système d'extraction, ou passive par évacuation à l'extérieur. Le tuyau d'évacuation doit être purgé à l'écart des soignants, hors du cabinet d'administration ainsi que le système d'aspiration.

### 3.2. Présentation du protoxyde d'azote.

En utilisation hospitalière, pour les sédations conscientes, le protoxyde d'azote est associé à de l'oxygène réalisant un mélange équi-molaire. Un des produits le plus souvent utilisé est le Kalinox®.

Il est présenté en bouteille de 5 ou 20 litres en acier ou aluminium, dont le corps est peint en blanc, l'ogive est aussi peinte en blanc avec des bandes horizontales et verticales bleues.

Le gaz est comprimé à 170 bars à 15°C avec la présence d'une phase gazeuse et d'une phase liquide assurant un débit constant de ce gaz et évitant les risques de démixtion.

Ces bouteilles sont munies d'un robinet à pression résiduelle avec raccord de sortie spécifique ; ceci permet d'éviter tout risque de rétro-pollution. A haut débit, ce système peut générer une vibration sonore sans aucun danger ni détérioration de la précision du débit.

Pour mettre en marche le système, il suffit d'ouvrir lentement et complètement le robinet de la bouteille dans le sens inverse des aiguilles d'une montre, puis de le tourner d'un quart de tour dans le sens des aiguilles d'une montre.

L'Entonox® est aussi présent sur le marché ; il est conditionné dans des bouteilles à fonds blancs et ogives bleues de 4m<sup>3</sup>. Il est comprimé sous forme exclusivement gazeuse à 137 bars. Malgré un coût moindre par rapport au Kalinox®, il est pourtant beaucoup moins utilisé ; en effet, sa compression exclusivement gazeuse à 137 bars a pour conséquence un débit irrégulier.

Après avoir étudié les populations concernées par la sédation consciente et apprécié les effets pharmacologiques du protoxyde d'azote, nous allons pouvoir envisager le protocole opératoire de l'anesthésie par inhalation de MEOPA.

#### **4. Protocole opératoire de soins dentaires sous mélange Equi-molaire Oxygène/Protoxyde d'Azote (MEOPA).**

##### **4.1. Les indications.**

D'une manière générale, les **gestes et soins invasifs de courte durée** (moins de 60 minutes) peuvent bénéficier d'une inhalation de MEOPA.

Ainsi en milieu hospitalier, il est utilisé :

- pour les effractions cutanées (ponction lombaire, myélogramme, mais parfois aussi pour les ponctions veineuses chez les personnes phobiques en situation aiguë avec la possibilité d'associer un patch EMLA (Mélange Equi-molaire Lidocaïne/Prilocaine en émulsion à 5%) 2 heures avant l'acte),
- pour les petites chirurgies (sutures, drains, pansements...), les fractures (à discuter car le MEOPA peut ne pas être suffisant...)
- dans le cadre de réductions de luxations sur le site de l'accident ou bien dans les services d'urgence,
- en ORL (là encore son utilisation est discutable et parfois dangereuse ;voir paragraphe des contre-indications),
- pour les cathétérismes vésicaux, les endoscopies digestives et bronchiques,
- lors d'accouchements,
- pour les soins de pansements aux brûlés, lors des biopsies de prostatites et surtout ce qui nous intéresse lors de soins dentaires.

De façon générale, en Odontologie, la sédation par inhalation de MEOPA concerne les personnes dont la coopération à l'état vigile s'avère insuffisante pour permettre le diagnostic, la prévention ou le traitement des pathologies bucco-dentaires.

Cette situation est rencontrée plus spécifiquement pour quatre groupes : les jeunes enfants (moins de 5 ans), les enfants et adultes anxieux ou phobiques dans le contexte du soin dentaire, les personnes mentalement et/ou physiquement déficientes et les personnes âgées présentant ou non des pathologies démentielles liées au vieillissement.

Ces quatre groupes présentent en commun, dans le contexte anxiogène du soin dentaire, un comportement d'opposition incompatible avec les exigences techniques des thérapeutiques dentaires.

Pour l'ensemble de ces patients, l'alternative est souvent l'anesthésie générale ou, plus grave, l'absence de soins dentaires. Mise à part les problèmes de santé publique liés à l'absence de soins dentaires et les risques liés à l'anesthésie générale, les coûts de santé directs et indirects, s'en trouvent augmentés (72).

Le MEOPA n'est malheureusement pas une solution miracle car il présente des contre-indications.

#### 4.2. Les contre-indications.

Même si elles existent, elles sont cependant rares et limitées. Ces contre-indications sont essentiellement liées au problème de **diffusion dans les cavités aériennes closes** (cf. Chapitre « Diffusion dans les cavités aériennes closes »)

En premier lieu, l'épanchement gazeux non drainé type pneumothorax, pneumomédiastin ou emphysème constitue une réelle contre-indication sous peine d'aggraver la pathologie présente.

Voici la suite de la liste des pathologies ne permettant pas une sédation sous protoxyde d'azote :

- les occlusions digestives et les distensions gazeuses abdominales ;
- l'hypertension intracrânienne ;
- les troubles de conscience difficilement évaluables ;
- les embolies gazeuses ;
- les accidents de plongée ;
- les traumatismes cranio-faciaux empêchant l'application du masque ;
- les décollements de rétine ;
- les problèmes respiratoires et les difficultés de ventilation ;
- les patients ayant récemment subis une opération au niveau de l'oreille interne ;
- les patients ayant une anémie importante ;
- les patients claustrophobes sévères.

Il faut cependant rester vigilant vis-à-vis des associations médicamenteuses : le risque de pauses respiratoires existe en relation avec la potentialisation par les psychotropes (benzodiazépines) ou les opiacés.

Si une telle association est pratiquée, elle doit être faite en prenant les précautions anesthésiques habituelles : jeûne, monitoring et surveillance médicale adaptée.

#### 4.3. Modalités pratiques.

##### 4.3.1. La prescription médicale.

La prescription du MEOPA est réservée aux médecins hospitaliers ou participant à l'aide médicale d'urgence.

L'utilisation du MEOPA peut se faire en l'absence d'un médecin, mais toujours sur prescription nominative écrite dans le dossier de soins en mentionnant la personne déléguée qui doit être formée et compétente, et après vérification par le prescripteur de l'absence de contre-indications ou d'association médicamenteuse.

Elle sera aussi rédigée sur des **fiches individuelles de prescription et de suivi fournies par l'établissement pharmaceutique** (cf. exemple de fiche de suivi de la page 68 à 73, utilisées au Centre Hospitalier Universitaire « Hôtel Dieu » de Nantes en 2003.).

## INSTRUCTIONS POUR REMPLIR LE CAHIER D'OBSERVATION

Ce cahier permet de faire le suivi des actes réalisés par les premières promotions des Diplômes d'Université de «Sédation consciente pour les soins dentaires», des Facultés d'Odontologie de Strasbourg, Marseille et Clermont-Ferrand.

Ce cahier doit être rempli dans sa totalité pour chaque séance de soins dentaires réalisée sous sédation consciente, quel que soit le sédatif utilisé et son mode d'administration. Il est important de considérer toutes les indications de sédation qui se présentent dans le cadre de l'activité hospitalière du praticien-étudiant dans la mesure où les patients correspondent aux critères d'éligibilité.

Ces dossiers sont personnalisés par un numéro pour chaque étudiant inscrit, et ne peuvent être utilisés que dans le cadre strict de cette étude. Ces documents ne doivent être ni photocopiés ni échangés sans autorisation du coordinateur de l'étude.

<b>I</b>	Pour des raisons techniques, utilisez un stylo à bille noir.
<b>II</b>	Remplissez les pages blanches en interposant le rabat cartonné après la feuille rose.
<b>III</b>	Répondez à toutes les questions
<b>IV</b>	a) Inscrivez un chiffre par case et en lettres capitales. b) Si une valeur a moins de chiffres que le nombre de cases prévues, le dernier chiffre doit être inscrit dans la case de droite, le chiffre «0» dans les cases non utilisées.
<b>V</b>	Si vous ne connaissez pas la réponse à une question, inscrivez ND dans les cases de droite.
<b>VI</b>	Lorsque le cahier est rempli, <b>détachez uniquement les feuillets autocopiants blanc</b> , assemblez les dans un protège document transparent et rangez l'ensemble dans l'enveloppe adressée au centre coordinateur de Clermont-Ferrand.  Les enveloppes sont timbrées pour acheminer 5 observations.  Postez l'enveloppe quand elle contient 5 observations.
<b>VII</b>	Conservez soigneusement le dossier résiduel.



Date de naissance :       Sexe : F  M

Poids :     kg Taille :     cm

Domicile :  Même ville ou agglomération que le centre investigateur   
 Autre (distance    km)

**Recrutement (choisir 1 seule catégorie)**

- Service d'Odontologie  si université, discipline : .....
- Services hospitaliers non dentaires  spécialité : .....
- Chirurgien dentiste libéral ou Mutuelle
- Médecin
- "Bouche à oreille"
- Autre  précisez : .....

**ANTECEDENTS ET PATHOLOGIES ASSOCIEES**

Existe-t-il des antécédents médicaux, chirurgicaux ou une ou plusieurs pathologies associées ?

NON  OUI  Si OUI, préciser le code en utilisant la grille ci dessous :

	CODE <input type="text"/> <input type="text"/> PATHOLOGIES PRINCIPALES	CODE <input type="text"/> + <input type="text"/> + <input type="text"/> PATHOLOGIES ASSOCIEES
Jeunes enfants	10-Jeune enfant en bonne santé 11-Jeune enfant malade	0-aucune 1-Epilepsie (équilibrée ou non) 2-Cardiopathie 3-Asthme 4-Cécité ou surdité 5-Allergie(s) identifiée(s) 6-Alcoolisme (traité ou non) 7-Toxicomanie (traitée ou non)  9- Autres maladies (ex : leucémie, autres cancers mucoviscidose, épidermolyse bulleuse etc...)
Anxieux phobiques	20-Anxieux phobique en bonne santé 21-Anxieux phobique malade	
Déficients Mentaux ou Cognitifs	31-Maladies neurologiques congénitales et encéphalopathies (IMC, IMOC et polyhandicapés) 32-Troubles de la personnalité : Autisme et psychoses 33-Trisomie 21 34-Syndromes ou maladies rares associant une déficience mentale 35-Retards psychomoteurs et déficiences mentales sans étiologie connue 36-Troubles neurologiques acquis (d'origine traumatique, chirurgicale, ou maladies neurologiques) 37-Pathologies démentielles liées au vieillissement 39-Autre	
Indications liées à l'acte	40-Patient en bonne santé 41-Patient malade	

**ANTECEDENTS CHIRURGICAUX** OUI  NON

SI OUI, préciser type et date d'intervention :

Type:.....Date :

Type:.....Date :

Type:.....Date :

## DEFINITION DE L'ACTE PRINCIPAL

L'acte principal est l'acte pour lequel on évalue le succès ou l'échec (p :04) et le comportement (p :05). En général, c'est l'acte pour lequel la sédation a été indiquée. Cependant, pour certains patients, souvent au cours des premières fois, l'opérateur modifie son plan de traitement après avoir débuté la sédation et tente de réaliser un autre acte que l'acte prévu. Cet autre acte peut également faire l'objet d'un succès ou d'un échec. Dans ce cas, c'est cet autre acte qui devient l'acte principal. C'est pour cet acte qu'on évaluera la condition de succès ou d'échec et le comportement à T3. Dans tous les cas, l'acte principal est un acte pour lequel la sédation est nécessaire.

<b>ACTE PRINCIPAL</b>	<b>Cochez 1 seule case</b>
Séance d'initiation.....	< code A
Examen clinique et paraclinique.....	< code B
Empreinte.....	< code C
Anesthésie seule sans acte associé.....	< code D
Soins d'hygiène.....	< code E
Détartrage.....	< code F
Soin restaurateur ..... (transitoire ou définitif, couronnes et scellement de sillons)	< code G
Traitement endodontique ou pulpotomie ..... (intermédiaire ou terminé, sans la restauration définitive)	< code H
Anesthésie + Détartrage.....	< code I
Anesthésie + Soin restaurateur, etc.....	< code J
Anesthésie + Traitement endodontique, etc.....	< code K
Anesthésie + Extraction .....	< code L
Anesthésie + Chirurgie buccale..... (freins, dents incluse ou sous muqueuse, désinclusion de canine, implants, précisez :.....)	< code M
Pose de voie veineuse.....	< code N
Autre, précisez :.....	< code Z

**ACTES SUPPLEMENTAIRES** : Si, pendant cette séance de sédation, vous avez réalisé d'autres actes, et que vous auriez aimé cocher plus d'1 case dans le tableau ci-dessus, précisez le nombre et les codes des actes supplémentaires réalisés (**l'acte principal ne doit pas être répété ici**):

ex : vous avez réalisé en acte principal 1 anesthésie + 1 pulpotomie

- si, sur le même quadrant, l'anesthésie étant faite, vous réalisez ensuite 2 extractions, vous noterez : 2 , L
- si vous réalisez une coiffe dans la même séance, puis 1 extraction vous noterez : 1 , G + : 1 , L

x  +  x  +  x  +  x  +  x



## EVALUATION DU COMPORTEMENT

T0 - X : Tout premier contact (en début de séance, dans le cabinet ou la salle d'attente, sur le fauteuil de soins ou pas).  
 T0 : Début de l'induction (au moment où l'on applique le masque, ou au moment où l'on administre le sédatif).  
 T1 : Fin de l'induction (juste avant de débiter l'acte et après au moins 3 minutes si inhalation de mélange N<sub>2</sub>O/O<sub>2</sub>).  
 T2 : Au moment de l'anesthésie locale (si celle-ci n'est pas réalisée, inscrire ND).  
 T3 : Au cours de l'acte principal décrit en page 03.

Indiquez ci-dessous le score comportemental du patient en vous référant à l'échelle de Venham modifiée :

	T0 - X	T0	T1	T2	T3
<b>Indice de VENHAM</b>					

**Echelle de Venham modifiée**

**0 Dîtendu**, souriant, ouvert, capable de converser, meilleures conditions de travail possibles. Adopte le comportement voulu par le dentiste spontanément, ou dès qu'on le lui demande.

**1 Mal à l'aise**, préoccupé. Regard direct, mais expression faciale tendue. Observe furtivement l'environnement. S'appuie spontanément sur le dossier du fauteuil. Les mains restent baissées ou sont partiellement levées pour signaler l'inconfort. Pendant une manœuvre stressante, peut protester brièvement et rapidement pour montrer son inconfort. Le patient est disposé à – et capable de – dire ce qu'il ressent quand on le lui demande. Respiration parfois retenue. Capable de bien coopérer avec le dentiste.

**2 Tendu**. Le ton de la voix, les questions et les réponses traduisent l'anxiété. Multiplie les demandes d'informations. Mains crispées aux accoudoirs, peuvent se tendre et se lever, mais sans gêner le dentiste. S'appuie au dossier spontanément, mais la tête et le cou restent tendus. Accepte le main-dans-la-main. Regard direct. Pendant une manœuvre stressante, protestations verbales, pleurs discrets possibles. Le patient interprète la situation avec une exactitude raisonnable et continue d'essayer de maîtriser son anxiété. Les protestations sont plus gênantes. Le patient obéit encore lorsqu'on lui demande de coopérer. La continuité thérapeutique est préservée.

**3 Réticent** à accepter la situation thérapeutique, a du mal à évaluer le danger. Soupire souvent. Protestations énergiques, pleurs possibles. S'appuie au dossier après plusieurs sollicitations, la tête et le cou restent tendus. Légers mouvements d'évitement. Mains crispées, regard parfois fuyant. Accepte le main-dans-la-main. Hésite à utiliser les mains pour essayer de bloquer les gestes du dentiste. Gigote un peu. Proteste verbalement, larmoyant. Protestations sans commune mesure avec le danger ou exprimée bien avant le danger. Parvient à faire face à la situation, avec beaucoup de réticence. La séance se déroule avec difficultés.

**4 Très perturbé** par l'anxiété et incapable d'évaluer la situation. Crispation importante. Sourcils froncés, regard fuyant, les yeux peuvent être volontairement fermés. Pleurs véhéments sans rapport avec le traitement. Mouvements d'évitement brusques. Pose ses mains sur sa bouche ou sur le bras du dentiste mais finit par laisser faire. Serre les lèvres mais finit par garder la bouche ouverte. Soulève fréquemment sa tête du dossier. Rejette le contact corporel, mais peut encore accepter le main-dans-la-main. Importantes contorsions, nécessitant parfois une contention. Le patient peut être accessible à la communication verbale et finir, après beaucoup d'efforts et non sans réticence, à essayer de se maîtriser. La dissociation est partielle. La séance est régulièrement interrompue par les protestations.

**5 Totalemtent déconnecté** de la réalité du danger. Inaccessible à la communication. Rejette le contact corporel. Serre les lèvres et les dents. Referme la bouche et serre les dents dès que possible. Agite violemment la tête. Pleure fort à grands cris, hurle, dit des injures, se débat, est agressif ; inaccessible à la communication verbale, et visuelle. Quel que soit l'âge, présente des réactions primitives de fuite. Tente activement de s'échapper. Contention indispensable.

<b>TOLERANCE AU COURS DE L'EXAMEN</b>			
TROUBLE	NON	OUI	Si OUI, à préciser
<b>Respiratoire</b>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<i>Hyperventilation</i> <input type="checkbox"/> <i>Hypoventilation</i> <input type="checkbox"/> <i>Hyposaturation O<sub>2</sub> persistant plus de 30 sec:</i> <input type="checkbox"/> précisez la valeur mini : .....%
<b>Digestif</b>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<i>Nausées</i> <input type="checkbox"/> <i>Vomissements</i> <input type="checkbox"/>
<b>Neurologique</b>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<i>Convulsions,</i> <input type="checkbox"/> <i>Epilepsie</i> <input type="checkbox"/>
<b>Comportemental</b>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<i>Euphorie</i> <input type="checkbox"/> <i>Hyperexcitabilité</i> <input type="checkbox"/>
<b>Troubles vagues</b>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<i>Sueur</i> <input type="checkbox"/> <i>Pâleur</i> <input type="checkbox"/> <i>Autres</i> .....
<b>Autre(s)</b>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	.....

**TRAITEMENT(S) CONCOMITANT(S) PRIS PAR LE PATIENT DURANT L'ETUDE**

Le patient prend-il des médicaments actuellement ?  OUI  NON

Si OUI, : indiquez lesquels ci-dessous

excepté si le patient a déjà été inclus et que son traitement n'a pas changé

PRODUIT (nom commercial)
01.
02.
03.
04.
05.
06.
07.
08.

**REMARQUES CONCERNANT LE DEROULEMENT DE CETTE SEANCE**

.....  
.....  
.....  
.....

A l'issue de cette séance, le patient est-il réorienté vers un autre type de prise en charge ?

NON  OUI :

Autre type de sédation : .....

Anesthésie générale

#### 4.3.2. Le jeûne.

Les réflexes de déglutition ne sont pas modifiés par le MEOPA, par conséquent l'enfant ne doit pas être à jeun avant l'intervention.

Toutefois, chez certains patients anxieux, phobiques ou lors d'association médicamenteuse, des réflexes nauséux peuvent être constatés en début d'inhalation... Il est donc conseillé **d'adapter cette décision en fonction de chaque patient.**

L'association de certains sédatifs type hydroxysine, peut diminuer ce réflexe nauséux.

Le MEOPA reste néanmoins indiqué pour les prises d'empreintes difficiles chez les patients ayant un réflexe nauséux exacerbé.

#### 4.3.3. Le monitoring.

Il est seulement clinique mais nécessaire car le MEOPA est hyperoxique. Toutefois, l'hypoxie de diffusion est sans conséquence clinique pour les concentrations de N<sub>2</sub>O utilisées en milieu hospitalier.

#### 4.3.4. Le rôle infirmier.

Le rôle infirmier consiste à préparer l'enfant et sa famille avant la première administration de MEOPA:

- choix du masque et du sifflet qui ont un rôle ludique très appréciable surtout chez les enfants,
- description de l'enchaînement des événements.

Il est plus qu'essentiel de bien expliquer au patient toutes les étapes de la sédation, ainsi que les éventuelles sensations qu'il pourra ressentir afin d'éviter tout effet de surprise et obtenir une meilleure coopération.

#### 4.4. Matériel.

##### 4.4.1. Liste du matériel nécessaire.

Il faudra s'assurer avant chaque utilisation que la bouteille n'a pas été stockée à l'extérieur dans les 24 heures précédentes à une température inférieure à moins 6 degrés.

Liste du matériel nécessaire à une sédation par inhalation de MEOPA :

- une bouteille blanche avec chapeau bleu de mélange gazeux 1 ou 4 m<sup>3</sup> ; un chariot porte-bouteille est alors nécessaire (cf. Figure 13) ;



Figure 13 : exemple de bouteille avec porte bouteille.

- un manodétendeur (vendu en général par la société qui fournit le mélange) ;
- un tuyau bleu reliant le manodétendeur et le ballon ;
- un débitmètre réglable ;
- un jeu de ballon de 1 litre, 2 litres et 3 litres ;
- un raccord reliant le ballon au tuyau amenant le gaz (embout rapide klik-tite Mâle + Femelle) ;
- une valve anti-retour (les valves fournies initialement par les sociétés distributrices deviennent inutiles) ;
- un filtre anti-bactérien à usage unique ;

- un jeu de masques colorés et parfumés, à usage unique, de 3 tailles différentes pour qu'ils puissent s'adapter aux différentes morphologies des patients (cf. : Figure 18 page 90) ;
- un jeu de sifflets « sirène » éventuellement, c'est un plus pour obtenir la coopération d'un enfant ; on les trouve sur le site Internet de l'association Sparadrap ([www.sparadrap@asso.fr](mailto:www.sparadrap@asso.fr)) (cf. : Figure 18 page 90).

#### 4.4.2. Conditions de sécurité d'administration.

Elles constituent les règles élémentaires d'administration du MEOPA :

- le respect des mesures de construction pour les fabricants du matériel d'anesthésie et des normes de pureté pour le fabricant du protoxyde d'azote ;
- l'établissement d'un code couleur : en France, le MEOPA est conditionné dans des bouteilles bleues et blanches ;
- la spécificité des connecteurs : à trois griffes pour l'oxygène, à quatre pour le protoxyde d'azote (lorsque N<sub>2</sub>O et oxygène sont dans des bouteilles différentes) ;
- la présence d'un anesthésiste lors de la réception des fluides et après toute sédation ;
- le sertissage par pince automatique de tous les flexibles ;
- la vérification du matériel avant chaque sédation est essentielle ;
- l'utilisation de rampes de mélange empêchant mécaniquement l'utilisation d'une FIO<sub>2</sub> inférieure à 20% (de plus en plus rares) ;
- la ventilation manuelle à l'air en cas de problèmes respiratoires incompris ;
- le monitoring souhaitable de l'oxygénation et mieux de la saturation percutanée (SaO<sub>2</sub>) ;
- la présence d'un chariot d'urgence de réanimation comprenant une bouteille d'oxygène pur avec masque, un appareil de ventilation manuelle, une aspiration et des médicaments standards en réanimation cardiorespiratoire.

Il est à noter l'importance des valves utilisées ainsi que des systèmes anesthésiques lors d'une sédation consciente par inhalation tant pour le patient que pour le personnel. Il existe actuellement deux grands systèmes de circuit ouverts :

- les systèmes anti-retour à réinhalation partielle ;
- les systèmes anti-retour sans réinhalation.

Il existe également des circuits fermés mais l'augmentation de l'espace-mort et une plus grande résistance font qu'ils sont rarement employés en anesthésie pédiatrique.

Tous les systèmes dits « à réinhalation partielle » dérivent et sont des modifications du tube en T d'Ayre (cf. Figure 14) qui obéit aux impératifs de l'anesthésie pédiatrique et permet la ventilation spontanée ou contrôlée manuellement avec un débit de gaz frais en général double de la ventilation/minute.

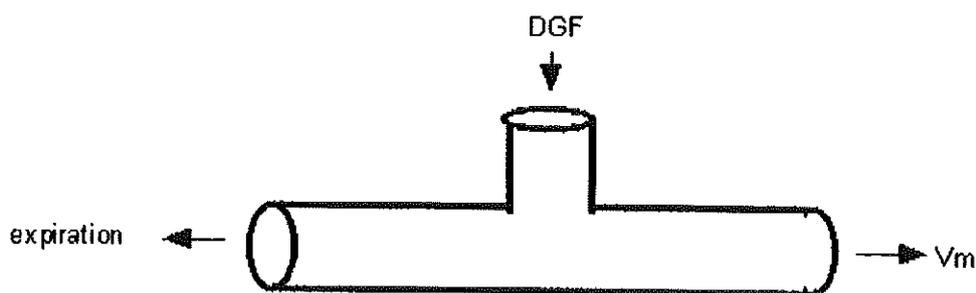


Figure 14 : tube en T d'Ayre où DGF = débit de gaz frais, Vm = ventilation minute, (DGF = 2 x Vm) (d'après <http://www.adarpef.org>).

Le circuit le plus couramment utilisé pour l'induction du jeune enfant est la *valve de David* qui correspond au circuit C de la classification de Mapleson (cf. Figure 15 page 86).

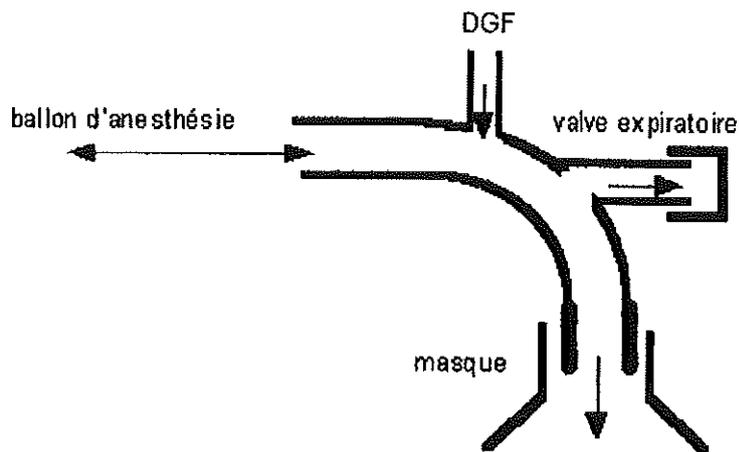


Figure 15 : valve de David (DGF = 2 x Vm) (d'après <http://www.adarpef.org>).

Les circuits de Mapleson D et F sont très utilisés chez l'enfant. Le Mapleson D (et sa variante *coaxiale de Bain*, cf. Figure 16) est utilisable à tout âge. Le Mapleson F (circuit de Jackson-Rees, cf. Figure 17 page 87) est plutôt utilisé chez l'enfant de moins de 2 ans.

Figure 16 : circuit de Mapleson D et variante coaxiale de Bain (d'après <http://www.adarpef.org>).

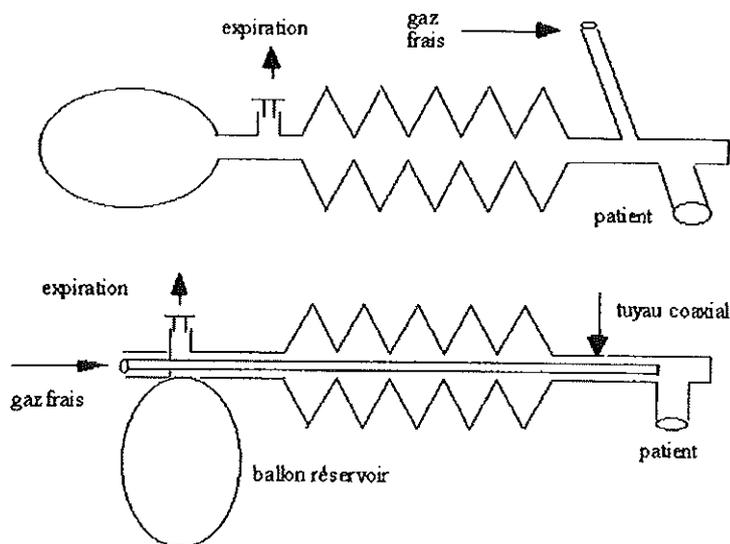
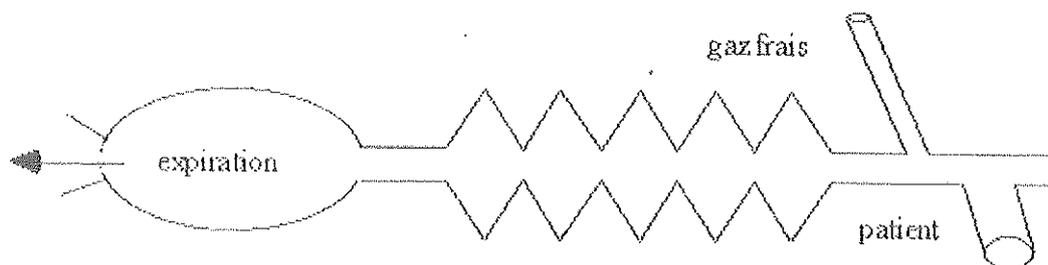


Figure 17 : circuit de Mapleson F (d'après <http://www.adarpef.org>).



Ces circuits ont l'avantage d'exister en présentation à usage unique avec un coût d'utilisation qui serait inférieur au coût de la stérilisation du matériel réutilisable. Ces systèmes sont légers et peu encombrants. Ils permettent la ventilation à distance. Ils sont utilisables en cas d'allergie au latex.

La réinhalation minimise les pertes de chaleur et d'humidité. Dans les systèmes coaxiaux (Mapleson D type Bain), la branche inspiratoire est réchauffée par la chaleur des gaz expirés dans la branche expiratoire du circuit.

Cependant ces circuits nécessitent de grands débits de gaz (2 à 3 fois la ventilation minute) et imposent le monitoring du CO<sub>2</sub> expiré et inspiré. Ils sont contre-indiqués en cas d'hyperthermie maligne.

On peut aussi utiliser des systèmes anti-retour **sans réinhalation**. Ces valves doivent être munies de systèmes de détrompage évitant toute erreur de montage (arrêté du 30 août 1996) :

- *valve de Digby-Leigh* : en respiration spontanée, le débit de gaz frais est sensiblement égal à la ventilation minute de l'enfant, elle permet la surveillance auditive de la ventilation par le jeu du clapet métallique expiratoire ;
- *valve d'Ambu®* enfant : elle possède un faible espace-mort de 0,8mL ;
- *valve Ruben®* : son utilisation est possible chez les enfant ayant plus de 1 an et pesant plus de 10kg ;
- *valve d'Ambu®* adulte.

#### 4.4.3. Entretien du matériel.

Après chaque inhalation, on procédera à une décontamination et à un nettoyage du matériel en contact avec les sécrétions et les voies aériennes du patient ; une aide et une formation par des infirmières anesthésistes pour le nettoyage et le démontage des valves ainsi que le changement des filtres sont toujours préférables. Un souci tout particulier sera apporté pour les patients immunodéprimés et/ou porteurs de pathologies infectieuses respiratoires.

#### 4.5. Posologie.

Le débit du mélange est déterminé par la ventilation spontanée du patient.

L'administration nécessite une surveillance continue du patient par une personne se consacrant exclusivement à cette tâche.

L'administration du mélange doit être immédiatement interrompue en cas de perte du contact verbal.

L'efficacité antalgique du mélange se manifeste pleinement après 3 minutes d'inhalation.

La durée de l'inhalation du mélange est liée à la durée de l'acte concerné et **ne doit pas dépasser 60 minutes en continu**. En cas de répétition, elle ne doit pas dépasser 15 jours.

A l'arrêt de l'inhalation, le retour à l'état initial est quasi immédiat sans effet rémanent.

Une phase de **repos de sécurité** est obligatoire ; elle doit être de 5 minutes avant que l'enfant ne se lève.

#### 4.6. Les points à respecter pour une première inhalation.

La qualité du résultat final est la résultante d'une somme de « petits détails » qu'il est essentiel de respecter.

Nous prendrons ici l'exemple d'une sédation réalisée sur un enfant.

Il faut avant tout préparer et « apprivoiser » l'enfant. L'équipe médicale doit, dans un premier temps, veiller au **calme** de l'environnement dans lequel se déroule l'inhalation ; la surcharge d'information, en étant parfois stressante pour l'enfant, nuit au bon déroulement de

l'acte. Les intervenants doivent s'accorder pour choisir **l'interlocuteur** de l'enfant, une personne qu'il connaît et avec laquelle il a établi une relation de confiance. Toute l'attention du patient ne sera portée que sur elle.

Cette personne devra veiller à bien se positionner par rapport à l'enfant ; ni trop près, ni trop loin. **Nul de doit envahir la distance intime** (il existe 4 distances : la distance intime, la distance personnelle, la distance sociale et la distance publique) du jeune patient sans y être autorisé, au risque d'être agressif ; c'est en étant attentif aux messages non verbaux que le praticien ajuste son comportement vis-à-vis de l'enfant.

L'accompagnement « comportemental » de l'enfant est donc indispensable et primordial ; il se fera en fonction du développement cognitif de l'enfant ; d'où l'importance de la consultation présédative hors du contexte d'urgence pour évaluer son stade de développement.

L'interlocuteur choisi présentera les **masques et les sifflets** à l'enfant (cf. Figure 18) en présence, la plupart du temps, de ses parents ; lui laisser choisir sa couleur et son parfum, c'est tout d'abord l'impliquer dans le protocole et de par la même, obtenir un début de coopération tout en lui faisant plaisir.



Figure 18 : exemple de sifflets sirène, de sifflets avion et de masque (<http://www.sparadrap@asso.fr>).

Il est nécessaire de lui expliquer tout **changement sensoriel** pour ne pas surprendre le jeune patient pendant l'intervention (ceci avec des mots simples qu'il pourra comprendre tel que « tu vas te sentir bizarre » ou « tu vas peut être avoir envie de rire »). Il ne faut surtout pas lui promettre qu'il va dormir, qu'il n'aura pas mal mais lui expliquer que le gaz lui permettra d'avoir moins peur et qu'il aura beaucoup moins mal.

Ne surtout pas oublier qu'une sédation sous protoxyde d'azote **ne dispense pas d'une anesthésie locale** d'autant plus que l'effet analgésique du MEOPA est suffisant pour couvrir la douleur liée à l'anesthésie locale.

Les intervenants doivent essayer si possible de ne pas appliquer le masque de force : une des difficultés majeures de ce protocole consiste à faire accepter « spontanément » le masque par l'enfant ; la **contrainte physique** induira une agitation qui ne pourra pas être complètement contrôlée par le MEOPA. L'obstacle sera d'autant plus grand que l'enfant aura déjà eu des expériences « malheureuses » avec un masque ... d'où l'intérêt des sifflets pour leur aspect ludique qui monopoliseront l'attention de l'enfant.

La technique de « la capacité vitale » (une inspiration profonde suivie d'une apnée) est difficile à réaliser chez l'enfant, car elle demande une étroite coopération.

La présence des parents est souvent d'une aide précieuse pour limiter la détresse des plus petits... même si parfois les proches ont une attitude allant à l'encontre de la réussite du soin ; il faut alors savoir les exclure de la salle de façon « diplomatique ».

L'inhalation doit être obligatoirement continue et d'une **durée minimale de trois minutes**. Une vérification constante de l'absence de fuites entre le visage et le masque doit être effectuée.

Une personne est nécessaire pour uniquement surveiller et contrôler l'inhalation. En l'absence d'attaches, il faut observer l'enfant en permanence car un patient euphorique ou désorienté risque de faire une chute du fauteuil ou de la table d'opération.

Les signes de la sédation permettent de suivre la progression de l'induction : coopération puis phase d'agitation, correspondant à la perte du contrôle volontaire ; mydriase avec divergence ou convergence des yeux, nystagmus puis myosis avec centrage des globes oculaires au stade chirurgical ; tachycardie, polypnée puis diminution du rythme cardiaque et de la fréquence de la respiration qui devient pendulaire et régulière.

En odontologie, nous pouvons utiliser indifféremment un masque nasal ou naso-buccal selon le mode de ventilation préférentiel du patient.

Pour les patients dont le handicap ne permet pas de conserver le masque en place celui-ci est maintenu par un aide opératoire, sans contrainte physique forte.

En cas de non coopération de l'enfant, la contention doit être limitée au maximum car elle est elle-même bien souvent génératrice d'agitation. En cas de refus, nous annonçons à l'enfant que nous allons l'aider. Il faut alors réaliser une contention souple pendant 3 minutes. La contention souple consiste à ne jamais bloquer la tête de l'enfant tout en lui appliquant le masque sur le visage et plus important encore en gardant le contact verbal.

#### 4.7. Effets cliniques.

##### 4.7.1. Effets cliniques attendus.

Les analgésies de surface : des réactions de retrait sont toujours possibles mais souvent le patient, après la fin de l'acte exprime qu'il a senti le geste mais qu'il n'a pas eu mal ; il y a donc une diminution du caractère désagréable.

L'anxiolyse associée parfois à une euphorie : elle est constatée dès les premières minutes d'inhalation avec parfois un accès de fou rire.

On observe aussi une légère amnésie ce qui permettra éventuellement au patient « d'affronter » de nouveaux soins dentaires sans l'aide du protoxyde d'azote ...

L'intérêt principal reste la sédation consciente : l'enfant reste vigile, capable de réagir ou de répondre aux questions mais son niveau de conscience est abaissé.

Des modifications des perceptions sensorielles auditives, visuelles, des paresthésies (surtout de la bouche et des extrémités telles que les mains ou les pieds) peuvent apparaître ainsi que des sensations de chaleur ou de lourdeur ou bien au contraire de légèreté.

Enfin, il peut y avoir des modifications de la perception de l'environnement ressemblant à des rêves.

#### 4.7.2. Les effets cliniques indésirables.

Ils sont en général rares (inférieure à 10%), mineurs, et parfaitement réversibles :

- nausées et vomissements ;
- excitation paradoxale ;
- sédation profonde ;
- sensation de malaise et de dysphorie (effets souvent constatés chez les adolescents) ;
- céphalées bénignes.

#### 4.8. Les limites de la sédation consciente.

L'administration du mélange oxygène protoxyde d'azote pour des soins dentaires concerne **des patients en bonne santé ou ayant une pathologie générale modérée** relevant des classifications ASA-1 et ASA-2 (cf. Figure 19).

CLASSE	DESCRIPTION
1	Patient en bonne santé Exemple : hernie inguinale chez un patient par ailleurs en bonne santé.
2	Patient avec une maladie générale modérée Exemple : bronchite chronique ; obésité modérée ; diabète contrôlé par le régime ; infarctus du myocarde ancien ; hypertension artérielle modérée.
3	Patient avec une maladie générale sévère mais non invalidante Exemple : insuffisance coronaire avec angor ; diabète insulino-dépendant ; obésité pathologique ; insuffisance respiratoire modérée.
4	Patient avec une maladie générale invalidante mettant en jeu le pronostic vital Exemple : insuffisance cardiaque sévère ; angor rebelle ; arythmie réfractaire au traitement ; insuffisance respiratoire, rénale, hépatique ou endocrinienne avancée.
5	Patient moribond qui ne survivrait pas 24 heures, avec ou sans opération Exemple : rupture d'anévrisme de l'aorte abdominale en grand état de choc.

Figure 19 : Les différentes classes ASA (American Society of Anesthesia)  
(d'après <http://amem.free.fr/textes/anesthesie.htm>).

Les contre-indications formelles à la sédation par inhalation sont essentiellement liées à la présence de cavités aériennes closes dans lesquelles l'azote peut s'accumuler et, du fait de la lenteur relative de son élimination, induire une augmentation de la pression dans ces cavités.

Il faut rester lucide sur les propriétés du MEOPA qui sont insuffisantes pour dispenser le praticien de réaliser une **anesthésie locale** pour l'ensemble des soins dentaires. N'oublions pas que l'absence de contrôle de la douleur et l'absence d'accompagnement comportemental au cours du soin dentaire sont les principaux facteurs d'échec de la technique.

Indépendamment du contrôle de l'analgésie, il est également indispensable d'accompagner l'inhalation par des **techniques cognitivo-comportementales** (la relaxation, le détournement d'attention, la distraction imaginative, l'hypno-sédation, la désensibilisation...).

Cependant les propriétés sédatives et anxiolytiques peuvent être insuffisantes pour les **patients qui persistent à vouloir garder le contrôle de la situation**. Pour ces patients qui peuvent indifféremment relever des quatre catégories d'indications, les effets secondaires désagréables induits par le protoxyde d'azote peuvent alors exacerber l'anxiété et induire un état de grande agitation aboutissant à l'échec du protocole du MEOPA.

#### 4.9. Efficacité du MEOPA.

L'efficacité du mélange équi-molaire protoxyde d'azote/oxygène a été démontrée dans de très nombreuses études portant sur un grand nombre de patients.

Par exemple, pour une étude prospective, chez le volontaire sain, comparative avec placebo, portant sur 54 sujets avec stimulation dentaire, **une diminution significative de la douleur** a été retrouvée dans le groupe protoxyde d'azote ainsi qu'une augmentation de la sensation de **relaxation** (29). Cette efficacité a été confirmée en situation clinique contre placebo.

Hammond et Full (1984) (58) ont publié les résultats d'une étude prospective, randomisée et conduite en double aveugle, comparant l'effet antalgique du mélange protoxyde d'azote/oxygène à celui de l'oxygène pur chez 50 enfants âgés de 4 à 10 ans,

pendant des soins dentaires. Pendant les soins et 5 minutes après les soins, la douleur était significativement plus élevée dans le groupe oxygène pur que dans le groupe oxygène et protoxyde d'azote.

Dans une étude croisée, en double aveugle, menée chez 22 enfants de 5 à 9 ans, il a été démontré que l'inhalation d'un mélange de 40% de protoxyde d'azote et de 60% d'oxygène améliore significativement la coopération des enfants en cours de soins dentaires par rapport à l'inhalation d'oxygène pur (122).

La majorité des études décrit l'efficacité du mélange pour améliorer l'acceptabilité des soins chez les patients anxieux et opposants.

Par exemple, parmi 265 enfants adressés à un centre hospitalier pour extractions sous anesthésie générale, 83,4% ont pu être soignés sous sédation consciente (10). Dans une étude portant sur 1719 administrations chez 823 patients non coopérants, dont 80% âgés de moins de 16 ans, la coopération du patient a été estimée bonne ou correcte chez 92% des sujets. Une anesthésie locale était associée dans 53% des cas et des techniques d'hypnose dans 2% des cas (57).

Jastak et Paravecchio (1975) (70) ont décrit l'utilisation du mélange chez 1060 patients, dont 36% de moins de 14,5 ans, ayant reçu lors de soins dentaires un mélange de concentration moyenne de 38% de protoxyde d'azote. L'efficacité a été jugée bonne ou excellente dans 88,5% des cas, avec très peu d'effets indésirables.

#### 4.10. Autres méthodes de sédation consciente.

##### 4.10.1. Par inhalation.

On peut utiliser dans le cadre d'une sédation consciente un halogéné ayant une MAC faible, d'action rapide et rapidement réversible. Le meilleur agent pour une induction par inhalation a longtemps été l'halothane : l'enflurane a une MAC trop élevée ; l'isoflurane, bien qu'ayant un coefficient de solubilité faible est irritant tout comme le desflurane qui est contre-indiqué pour l'induction par inhalation.

Le sévoflurane, produit d'odeur agréable, est donc l'agent de choix pour une induction rapide et calme avec des effets cardio-vasculaires limités et un métabolisme très inférieur à celui de l'halothane.

Le **prix de cet agent**, 10 fois supérieur à celui de l'isoflurane, est, à l'heure actuelle, un frein à son utilisation. Cependant, l'utilisation du circuit-filtre permet d'en limiter le coût qui est de surcroît peu différent de celui d'une anesthésie totale intraveineuse au propofol (28).

#### 4.10.2. La prémédication sédatrice par voie orale.

L'administration par voie orale de sédatifs ou d'anxiolytiques a été pendant longtemps la méthode la plus répandue pour induire un état de sédation légère en odontologie. Ses avantages sont sa facilité d'administration et son coût peu élevé. Par ailleurs, elle ne nécessite pas d'équipement spécial. Ses inconvénients ne sont pas négligeables : difficulté d'établir la **posologie adéquate, action longue**, et existence d'**effets paradoxaux** (irritabilité, excitation), particulièrement chez les enfants (28).

Les agents utilisés sont essentiellement :

- les **benzodiazépines**, notamment le diazepam (Valium®) : elles ont des propriétés sédatives, anxiolytiques, hypnotiques, amnésiantes, myorelaxantes et anticonvulsivantes. La dose moyenne de diazepam per os pour l'adulte est de 5 mg la veille de l'intervention, et de 5 mg 1 heure avant le rendez-vous (28). Pour l'enfant, la posologie est de 1mg/kg avec le même protocole d'administration que pour l'adulte (Vidal 2003).
- L'**hydroxyzine** (Atarax®) : elle est faiblement anxiolytique et antihistaminique. La dose recommandée est de 1mg/kg per os chez l'enfant, et de 100 à 200mg/24h chez l'adulte une heure avant l'intervention (28).
- L'**alimémazine** (Théralène®) : il est sédatif, antiémétique et antihistaminique. Il peut être prescrit chez l'enfant à la dose de 0,5 à 1mg/kg (28). Chez l'adulte, la posologie est de 5 à 40 mg/jour en 3 à 4 prises selon l'acte à réaliser (Vidal 2003).

Dans le cadre d'une prémédication sédatrice par voie orale, les recommandations sont les suivantes :

- Avant l'intervention, il est recommandé de modérer la prise de nourriture et de boisson, et de respecter l'heure de la prise du médicament.
- Pour l'intervention : la présence d'une personne accompagnante est obligatoire.
- Après l'intervention, une surveillance d'une demi-heure en salle d'attente est conseillée et le patient doit être raccompagné à son domicile par un tiers.
- La conduite d'un véhicule n'est pas autorisée.
- Du fait de la demi-vie d'élimination plasmatique longue des agents prescrits (compris entre 32h et 48h pour le diazepam par exemple), il existe un risque de somnolence prolongée (28).

#### 4.10.3. Autres voies d'administration.

Chez l'enfant : l'administration rectale ou intra-nasale de midazolam (Hypnovel®) est recommandée, aussi bien en tant qu'agent de sédation pré ou per-opératoire. Il possède de nombreuses propriétés intéressantes : bonne tolérance locale, latence d'action courte (de l'ordre de 10 à 15 minutes), élimination rapide. Cependant, **une surveillance médicale est indispensable** pour les soins dentaires effectués sous sédation au midazolam en raison de la possibilité de dépression respiratoire. La posologie est de 0,3 mg/kg par voie rectale, et de 0,2 mg/kg par voie intra-nasale (28).

Chez l'adulte : en milieu hospitalier, la voie intra-veineuse reste la voie de choix, et les drogues les plus utilisées sont les tranquillisants mineurs comme les benzodiazépines (28).

#### 4.10.4. La diazanalgésie.

L'association d'un analgésique central de type alfentanil (Rapifen®) avec une benzodiazépine telle que le midazolam constitue la diazanalgésie. Il s'agit d'une sédation profonde, caractérisée par un état de narcose légère, une indifférence psychique et un repos moteur. La synergie d'action analgésique du midazolam et de l'alfentanil procure une protection partielle neuro-végétative vis-à-vis de la douleur liée à l'acte chirurgical, mais ne

---

permet pas de suppression totale de la nociception. L'emploi d'une anesthésie locale ou loco-régionale est donc indispensable.

L'administration d'un morphinique de synthèse, qui induit de façon constante des effets secondaires, en particulier une dépression respiratoire, **impose une surveillance médicale permanente, avec monitoring et assistance respiratoire**. Ceci limite donc l'usage de la diazanalgésie au bloc opératoire.

La diazanalgésie ambulatoire est indiquée pour le traitement de certains patients handicapés chez qui les soins à l'état vigile sont impossibles, notamment lorsqu'il s'agit d'effectuer des actes rapides et peu nombreux. Elle présente dans ce cas une alternative de choix à l'anesthésie générale (28).

---

## **Conclusion.**

La sédation consciente par inhalation du MEOPA est un moyen sûr et efficace d'obtenir une anxiolyse et une analgésie légère dans le cadre des soins dentaires chez les patients anxieux ou phobiques, adultes ou enfants, avec ou sans handicap moteur ou mental. Cependant, ces indications ne dispensent ni de l'anesthésie locale, ni des techniques d'accompagnement qu'impliquent les difficultés relationnelles et cognitives de ces patients. L'A.M.M. récemment délivrée pour le mélange oxygène/protoxyde d'azote (Kalinox®) précise que son utilisation dans le domaine des soins dentaires en France est réservée à l'usage en milieu hospitalier, et que son administration doit être faite par des praticiens formés à la méthode. Ces limites sont destinées à suivre en toute sécurité le développement progressif de la technique en France, avant d'envisager l'administration plus large dans le secteur privé.

Elles reproduisent les conditions prudentes de développement qui ont été respectées dans les Pays d'Europe du Nord au cours des 20 dernières années. Les bilans réalisés dans ces pays montrent que la sédation par inhalation doit être accessible à tous les patients qui relèvent d'une indication.

Par ailleurs, cet acte de sédation ne bénéficie actuellement d'aucune facturation relevant de la Nomenclature Générale des Actes Professionnels. Or les indications décrites par l'A.M.M. concernent des groupes humains pour lesquels les alternatives sont soit l'absence de soins, soit l'anesthésie générale. Ces indications d'administration sont directement liées à la capacité à coopérer des patients, c'est-à-dire, à leur état de santé générale. De ce fait, pendant cette première période de développement de la technique, il sera nécessaire d'étudier les conditions de facturation d'une séance de soins sous sédation par inhalation de MEOPA.

## Références Bibliographiques

- 1. ALEXANDER GD, SKUPSKI JN et BROWN EM.**  
The role of nitrous oxide in postoperative nausea and vomiting (abstract).  
Anesth Analg 1984;**63**:175.
- 2. ALI HH et SAVARESE JJ.**  
Monitoring of neuromuscular function.  
Anesthesiology 1976;**45**:216-249.
- 3. AMOS RJ, AMESS JAL, NANCEKIEVILL DG et REES GM.**  
Prevention of nitrous oxide induced megaloblastic changes in bone marrow using folinic acid.  
Br J Anaesth 1984;**56**:103-107.
- 4. ANNEQUIN D.**  
Lettre de pediadol n°5 juin 1998.  
<http://www.pediadol.org>
- 5. ARCH LM, HUMPHRIS GM et LEE GT.**  
Children choosing between general anaesthesia or inhalation sedation for dental extractions : effect on dental anxiety.  
Int J Paediatr Dent 2001;**11**:41-48.
- 6. ARTRU AA, NUGENT M et MICHENFELDER JD.**  
Enflurane causes a prolonged and reversible increase in the rate of CSF production in the dog.  
Anesthesiology 1982;**57**:255-260.
- 7. BATTINO R et CLEVER HL.**  
The solubility of gases in liquids.  
Chem Rev 1966;**66**:39-463.
- 8. BERKOWITZ BA, NGAI SH et FINCK AD.**  
Nitrous oxide « analgesia » : resemblance to opiate action.  
Science 1976;**194**:967-968.
- 9. BERT P.**  
Anesthésie par le protoxyde d'azote mélangé d'oxygène et employé sous pression.  
Compte rendu Acad Sci (Paris) 1879;**89**:132-135.
- 10. BLAIN KM et HILL FJ.**  
The use of inhalation sedation and local anaesthesia as alternative to general anaesthesia for dental extractions in children.  
Br Dent J 1998;**184**:608-611.

- 11. BRANDT L, POKAR H, SCHUTTE H et RENZ D.**  
Nitrous oxide diffusion into the tracheal tube cuff. Problems and solutions (abstract).  
6th europ Congr Anesth (London) 1982; A697:367.
- 12. BRODSKY JB, COHEN EN, BROWN BWJr et coll.**  
Exposure to nitrous oxide and neurologic disease among dental professionals.  
Anesth Analg 1980;60:297-301.
- 13. BRUEMMER JH, BRUNETTI BB et SCHREINER HR.**  
Effect of helium group gases and nitrous oxide on HeLa cells.  
J Cell Physiol 1967;69:385-392.
- 14. BUFFINGTON CW.**  
Reflex actions during isoflurane anaesthesia.  
Can Anaesth Soc J 1982;29:(S)35- (S)43.
- 15. CARPENTER RL, EGER EI II et JOHNSON BH.**  
A new concept in inhaled anesthetic pharmacokinetics (abstract).  
Anesth Analg 1985;64:197.
- 16. CARVALHO JC, VINKER F et DECLERCK D.**  
Malocclusion, dental injuries and dental anomalies in the primary dentition of belgian children.  
Int J Paediatr Dent 1998;8:137-141.
- 17. CHANARIN I.**  
Cobalamins and nitrous oxide : a review.  
J Clin Pathol 1980;33:909-916.
- 18. CHAPMAN CR, MURPHY TM et BUTLER SH.**  
Analgesic strength of 33 percent nitrous oxide : a signal detection theory evaluation.  
Science 1973;179:1246-1248.
- 19. CLUTTON-BROCK J.**  
Two cases of poisoning by contamination of nitrous oxide with higher oxides of nitrogen during anesthesia.  
Br J Anaesth 1967;39:388-392.
- 20. COHEN EN et BROWN BW.**  
Toxicity of impurities.  
M.B. Chenoweth.  
In : Modern inhalation anesthetics.  
Berlin: Springer Verlag, 1972:479-487.
- 21. COHEN EN, BROWN BW, WU ML et coll.**  
Occupational disease in dentistry and chronic exposure to trace anesthetic gases.  
J Am Dent Assoc 1980;101:21-31.

- 
- 22. COOK TL, SMITH M, STARWEATHER JA et coll.**  
Behavioral effects of trace and subanesthetic halothane and nitrous oxide in man.  
Anesthesiology 1978;**49**:419-424.
- 23. COOPER JB et JOSEPH DM.**  
A new value for the solubility of nitrous oxide in olive oil (letter).  
Anesthesiology 1981;**55**:720-721.
- 24. CROSBY G, CRANE AM et SOKOLOFF L.**  
A comparison of local rates of glucose utilisation in spinal cord and brain in conscious and nitrous oxide – or pentobarbital – treated rats.  
Anesthesiology 1984;**61**:434-438.
- 25. CULLEN BF et EGER EI II.**  
Diffusion of nitrous oxide, cyclopropane and halothane through human skin and amniotic membrane.  
Anesthesiology 1972;**36**:168-173.
- 26. DERIAZ H et LIENHART A.**  
Accidents et embûches de l'anesthésie par inhalation.  
In : l'anesthésie par inhalation.  
Paris : Arnette (sous presse).
- 27. DERIAZ H, LIENHART A et VIARS P.**  
Modélisation et programme en Basic de la cinétique des agents anesthésiques par inhalation.  
Anesth Reanim 1985;**4**:406-412.
- 28. DEVILLE DE PERIERE D, GASS M, MAMAN L et coll.**  
Comprendre et prendre en charge la douleur en odontologie.  
Paris:ADF, 2001.
- 29. DEVINE V, ADELSON R, GOLDSTEIN J et coll.**  
Controlled test of the analgesic and relaxant properties of nitrous oxide.  
J Dent Res 1974;**53**:486-490.
- 30. DI MAIO VJM et GARRIOT JC.**  
Four deaths resulting from abuse of nitrous oxide.  
J Forensic Sci 1978;**23**:169-172.
- 31. DOLFUS C, ANNEQUIN D, ADAM M et coll.**  
Analgésie par le protoxyde d'azote pour la pratique de gestes douloureux en hématologie pédiatrique.  
Ann Pediatr 1995;**42**:115-121.
- 32. DOMINO EF, CORSSSEN G et SWEET RB.**  
Effects of various general anesthetics on the visually evoked response in man.  
Anesth Analg 1963;**42**:735-747.

- 33. DU BOULAY PMH et NAHRWOLD ML.**  
In vivo response of air-filled balloon-tipped catheters to nitrous oxide.  
Anesthesiology 1982;**57**:530-532.
- 34. DUNDEE JW et MOORE J.**  
Alteration in response to somatic pain associated with anaesthesia. IV : The effect of sub-anaesthetic concentrations of inhalation agents.  
Br J Anaesth 1960;**32**:453-459.
- 35. EGER EI II.**  
Anesthetic uptake and action. 1er volume.  
Baltimore : Williams and Wilkins, 1974:371.
- 36. EGER EI II.**  
Anesthetic uptake and distribution of anesthetic agents.  
EM Papper RJ Kitz McGraw-Hill (NewYork) 1963:72-98.
- 37. EGER EI II.**  
Nitrous oxide/N<sub>2</sub>O. Volume 1.  
Londres : Edward Arnold, 1985:369.
- 38. EGER EI II et SAIDMAN LJ.**  
Hazard of nitrous oxide anesthesia in bowel obstruction and pneumothorax.  
Anesthesiology 1965;**26**:61-66.
- 39. EISELE JH et SMITH NT.**  
Cardiovascular effects of 40 percent nitrous oxide in man.  
Anesth Analg 1972;**51**:956-963.
- 40. FAULCONER A, PENDER JW et BICKFORD RG.**  
The influence of partial pressure of nitrous oxide on the depth of anesthesia and the electro-encephalogram in man.  
Anesthesiology 1949;**10**:601-609.
- 41. FEATHERSTONE RM, MUEHLBAECHER CA, DE BON FL et FORSAITH JA.**  
Interaction of inert anaesthetic gases with proteins.  
Anesthesiology 1961;**22**:977-981.
- 42. FILE SE, EASTON P et SKELLY AM.**  
Amnesia for dental procedures and mood change following treatment with nitrous oxide or midazolam.  
Int Clin Psychopharmacol 1991;**6**:169-178.
- 43. FINDLAY A et CREIGHTON HJM.**  
The influence of colloids and fine suspension on the solubility of gases in water. Part I.  
Solubility of carbon dioxide and nitrous oxide.  
J Chem Soc 1910;**97**:536-561.

- 44. FORBES AR et HERRIGAN RW.**  
Mucociliary flow in trachea during anesthesia with anflurane, ether, nitrous oxide, and morphine.  
Anesthesiology 1977;**46**:319-321.
- 45. FREEMAN G, CRANE SC, STEPHENS RJ et FURIOSI NJ.**  
Pathogenesis of nitrogen dioxide-induced lesion in the rat lung : a review and presentation of new observation.  
Am Rev Respir Dis 1968;**98**:429-443.
- 46. FUKUNAGA AF et EPSTEIN RM.**  
Sympatetic excitation during nitrous oxide halothane anesthesia in the cat.  
Anesthesiology 1973;**39**:23-36.
- 47. GABEL RA et SCHULTZ B.**  
Solubility of nitrous oxide in water, 20-80°C.  
Anesthesiology 1973;**38**:75-81.
- 48. GARBER EAE et HOLLOCHER TC.**  
Positional isotopic equivalence of nitrogen in N<sub>2</sub>O produced by the denitrifying bacterium pseudomonas.  
Stutzeri J Biol Chem 1982;**257**:4705-4708.
- 49. GATEAU O, TCHOTOURIAN S, OLIVERO DE ROUBIANA O et coll.**  
Protoxyde d'azote et pressions exercées sur la trachée par les sondes d'intubation. Etude sur le modèle trachéal.  
Ann Fr Anesth Réanim 1982;**1**:491-495.
- 50. GOLD MI et JOSEPH SI.**  
Bilateral tension pneumothorax following induction of anesthesia in two patients with chronic obstructive airway disease.  
Anesthesiology 1973;**38**:93-97.
- 51. GORDON SM, DIONNE RA et SNYDER J.**  
Dental fear and anxiety as a barrier to accessing oral health care among patients with special health care needs.  
Spec Care Dentist 1998;**18**:88-92.
- 52. GOULD DB, LAMPERT BA et MACKRELL TN.**  
Effect of nitrous oxide solubility on vaporiser aberrance.  
Anesth Analg 1982;**61**:938-940.
- 53. GRANT WJ.**  
Nitrous oxide : nitrous oxide/oxygen mixtures.  
In : Medical gases. Their properties and uses.  
Aylesbury:HM and M, 1978:101-120.
- 54. GREEN CD et EASWOOD DW.**  
Effects of nitrous oxide inhalation on hematopoiesis in rats.  
Anesthesiology 1963;**24**:341-345.

- 55. GRUNDY BL.**  
Intraoperative monitoring of sensory-evoked potentials.  
Anesthesiology 1983;**58**:72-87.
- 56. HALLONSTEN AL.**  
Sedation by the use of inhalation agents in dental care.  
Acta Anaesthesiol Scand 1987;**88**:31-35.
- 57. HALLONSTEN AL, KOCH G et SCHRÖDER U.**  
Nitrous oxide-oxygen sedation in dental care.  
Community Dent Oral Epidemiol 1983;**11**:347-355.
- 58. HAMMOND NI et FULL CA.**  
Nitrous oxide analgesia and children's perception of pain.  
Pediatr Dent 1984;**6**:238-242.
- 59. HARDY JF, BOULANGER A et DUBE S.**  
Intestinal distension during elective abdominal surgery : should nitrous oxide be banned.  
(Abstract).  
Anesthesiology 1985;**63**:A426.
- 60. HAY GH.**  
Nitrous oxide transfer across the placenta and condition of newborn at the delivery.  
Br J Obstet Gynaecol 1978;**85**:299-302.
- 61. HENNEQUIN M.**  
Utilisation du mélange équi-molaire O<sub>2</sub>/N<sub>2</sub>O pour les personnes handicapées.  
31<sup>ème</sup> réunion annuelle de la Société Française de la douleur, Paris, 1997:70-71.
- 62. HENNEQUIN M, FAULKS D, COLLADO V et GREMMEAU C.**  
A retrospective of the indications for relative analgesia by inhalation of mixture of 50% oxygen/ 50% nitrous oxide in special needs dentistry.  
Proceeding of the XVIIIth Congress of the international Association of Paediatric Dentistry, Paris, 2001:71.
- 63. HENNEQUIN M, MANIERE MC, BERTHET A et coll.**  
Cadre médico-légal, des indications de sédation par inhalation de protoxyde d'azote en odontologie.  
Inf Dent 2002;**84**(25):.
- 64. HENNEQUIN M et TUBERT S.**  
Prise en charge des personnes handicapées par les chirurgiens-dentistes du Puy de Dôme.  
Inf Dent 1999;**8**(38):2861-2877.
- 65. HENRIKSEN HT et JORGENSEN PB.**  
The effect of nitrous oxide in intracranial pressure in patients with intracranial disorders.  
Br J Anaesth 1973;**45**:486-492.

- 66. HORNBEIN TF, EGER EI II, WINTER PM et coll.**  
The minimum alveolar concentration of nitrous oxide in man.  
*Anesth Analg* 1982;**61**:553-556.
- 67. HORNBEIN JF, Martin WE, BONICA JJ et coll.**  
Nitrous oxide effects on the circulatory and ventilatory.  
*Anesthesiology* 1969;**31**:250-260.
- 68. HOSEY MT.**  
Anxious children : coping in general practice.  
*Dent Update* 1995;**22**:210-215.
- 69. HYNES M.D et HYMSON DL.**  
Nitrous oxide generalizes to a discriminative stimulus produced by ethylketocyclazocine but not morphine.  
*Eur J Pharmacol* 1984;**105**:155-159.
- 70. JASTAK JT et PARAVECCHIO R.**  
An analysis of 1331 sedations using inhalation, intravenous, or other techniques.  
*J Am Dent Assoc* 1975;**91**:1242-1249.
- 71. JOLYET F et BLANCHE T.**  
Nouvelles recherches sur le protoxyde d'azote.  
*Arch Physiol Norm Pathol* 1873;**5**:364-374.
- 72. KANELLIS MJ, DAMIANO PC et MOMANY ET.**  
Medicaid costs associated with the hospitalisation of young children for restorative treatment under general anaesthesia.  
*J Public Health Dent* 2000;**60**:28-32.
- 73. KAUFMAN E, WEINSTEIN P, SOMMERS EE et SOLTERO DJ.**  
An experimental study of the control of the gag reflex with nitrous oxide.  
*Anesth Prog* 1988;**35**:155-157.
- 74. KAWAMURA R, STANLEY TH, ENGLISH JB et coll.**  
Cardiovascular responses to nitrous oxide exposure for two hours in man.  
*Anesth Analg* 1980;**59**:93-99.
- 75. Kety SS.**  
Theory and applications of the exchange of inert gas at the lungs and tissues.  
*Pharmacol Rev* 1951;**3**:1-41.
- 76. KLINGBERG G.**  
Dental fear and behaviour management problems in children. A study of measurement, prevalence, concomitant factors and clinical effects.  
*Swed Dent J* 1995;**103**(suppl):1-78.

- 77. KNILL-JONES RP, NEWMAN BJ et SPENCE AA.**  
Anaesthetic practice and pregnancy : controlled survey of male anaesthetists in the United Kingdom.  
Lancet 1975;**2**:807-809.
- 78. KNILL-JONES RP, RODRIQUES LV, MOIR DD et SPENCE AA.**  
Anaesthetic practice and pregnancy : controlled survey of women anaesthetists in the United Kingdom.  
Lancet 1972;**1**:1326-1328.
- 79. KOBLIN DD, WATSON JE, DEADY JE et coll.**  
Inactivation of méthionine synthetase by nitrous oxide in mice.  
Anesthesiology 1981;**54**:318-324.
- 80. LADER MH et NORRIS H.**  
Effects of nitrous oxide on auditory avoked response in man.  
Nature 1968;**218**:1081-1082.
- 81. LAMPERT BA, GOULD DB, MACKRELL TN et coll.**  
The influence of N<sub>2</sub>O solubility in volatil anesthetics ( abstract).  
Anesthésiologie 1982;**57**:A164.
- 82. LANE GA, DU BOULAY PM, TAIT AR et coll.**  
Nitrous oxide is teratogenic : halothane is not (abstract).  
Anesthesiology 1981;**55**:A252.
- 83. LASSEB HCA, HENRIKSEN E, NEUKIRCH F et KIRSTENSEN HS.**  
Treatment of tetanus : severe bone-marrow depression after prolonged nitrous-oxide anesthesia.  
Lancet 1956;**1**:527-530.
- 84. LASSEN HCA et KIRSTENSEN HS.**  
Remission in chronic myeloid leucaemia following prolonged nitrous oxide inhalation.  
Dan Med Bull 1959;**6**:252-255.
- 85. LAWTHER PJ et BATES DV.**  
A method for the determination of nitrous oxide in blood.  
Clin Sci 1953;**12**:91-95.
- 86. LAYZER RB.**  
Myeloneuropathy after prolonged exposure to nitrous oxide.  
Lancet 1978;**2**:1227-1230.
- 87. LIN CY.**  
Assessment of vaporizer performance in low-flow and closed circuit anesthesia.  
Anesth Analg 1980;**59**:359-366.
- 88. LOCKER D, LIDDELL A et SHAPIRO D.**  
Diagnostic categories of dental anxiety : a population based study.  
Behav Res Ther 1999;**37**:25-37.

- 89. LOCKER D, SHAPIRO D et LIDDELL A.**  
Negative dental experiences and their relationship to dental anxiety.  
Community Dent Health 1996;**13**:86-92.
- 90. LOMBARDI S, SHELLER B et WILLIAMS BJ.**  
Diagnosis and treatment of dental trauma in a children's hospital.  
Paediatr Dent 1998;**20**:112-120.
- 91. MALAMED SF et QUINN CL.**  
Sedation : a guide to patient management. 3ème ed.  
Saint Louis: Mosby, 1995.
- 92. MANFORD ML et ROBERTS GJ.**  
Dental treatment in young handicapped patients. An assesement of relative analgesia as  
an alternative to general anaesthesia.  
Anaesthesia 1980 ;**35**:1157-1168.
- 93. MAPLESON WW, SMITH WDA, SIEBOLD K et coll.**  
Nitrous oxide anaesthesia induced at atmospheric and hyperbaric pressures. II  
Comparison of measured and theoretical pharmacokinetic data.  
Br J Anaesth 1974;**46**:13-28.
- 94. MATHERS J, BENUMOF JL et WAHRENBROCK EA.**  
General anesthetics and regional hypoxic pulmonary vasoconstriction.  
Anesthesiology 1977;**46**:11-114.
- 95. MATSUBARA T et MORI T.**  
Studies on denitrification. IX. Nitrous oxide, its production and reduction to nitrogen.  
J Biochem (Tokyo) 1968;**64**:863-871.
- 96. MAZEY KA et MITO RS.**  
Multidisciplinary treatment of dental phobia.  
J Calif Dent Assoc 1993;**21**:17-25.
- 97. MESSINA FV et WYNNE JW.**  
Homenade nitrous oxide : no laughing matter.  
Ann Intern Med 1982;**96**:333-334.
- 98. MESTRINHO HD, BEZERRA AC et CARVALHO JC.**  
Traumatic dental injuries in Brazilian preschool children.  
Braz Dent J 1998;**9**:101-104.
- 99. MEYER KH et GOLIEB-BILLROTH H.**  
Theorie der narkose durchInhalationsanasthetika.  
Hoppe-Seyler's Zeit Physiol Chem 1921;**112**:55-79.

- 100. MOTOMURA S, KISSIN I, AULTMAN DF et REVES JG.**  
Effects of fentanyl and nitrous oxide on contractility of blood-perfused papillary muscle of the dog.  
Anesth Analg 1984;**63**:47-50.
- 101. MUEHLBAECHER C, DE BON FL et FEATHERSTONE RM.**  
Interactions of lipids and proteins with anesthetic gases.  
In : Mechanisms of anesthesia. Management of inhalation anesthesia.  
Int Anesthesiol Clin 1963;**1**:937-952.
- 102. MUNSON ES, EGER EI II, THAM MK et EMBRO WJ.**  
Increase in anesthetic uptake. Excretion and blood solubility in man after eating.  
Anesth Analg 1978;**57**:224-231.
- 103. MUNSON ES, STEVENS DS et REDFERN RE.**  
Endotracheal tube obstruction by nitrous oxide.  
Anesthesiology 1980;**52**:275-276.
- 104. NAKAI Y, MILGROM P, MANEL L et coll.**  
Effectiveness of local anaesthesia in paediatric dental practice.  
J Am Dent Assoc 2000;**131**:1699-1705.
- 105. NANCEKIEVILL DG et AMESS JAL.**  
The effects of folic acid on patients who have received nitrous oxide (abstract).  
6<sup>th</sup> European Congress Anaesthesia London, 1982;A29:18.
- 106. NATHAN JE, VENHAM LL et GAULIN KREMER E.**  
Reduction of childhood dental anxiety with nitrous oxide : a literature review.  
J Am Analg Soc 1987;**21**:29.
- 107. NGAI SH et FINCK AD.**  
Prolonged exposure to nitrous oxide decreases opiate receptor density in rat brainstem.  
Anesthesiology 1982;**57**:26-30.
- 108. NUNN JF.**  
Respiratory measurements in the presence of nitrous oxide.  
Br J Anaesth 1982;**30**:254-263.
- 109. NUNN JF, SHARER N, ROYSTON D et coll.**  
Serum methionine and hepatic enzyme activity in anaesthetists exposed to nitrous oxide.  
Br J Anaesth 1982;**54**:593-597.
- 110. OTTENI JC, BOYER C, DIELBOT JR et DUMITRESCO BE.**  
Physique des gazs et vapeurs appliquée à l'anesthésie par inhalation.  
Encycl Méd Chir (Paris), Anesthésie, 36100-10;**8**.
- 111. PARBROOK GD.**  
Leucopenic effects of prolonged nitrous oxide treatment.  
Br J Anaesth 1967;**39**:119-127.

- 112. PARBROOK GD.**  
Therapeutic uses of nitrous oxide : a review.  
Br J Anaesth 1968;**40**:365-372.
- 113. PASKIN S, SKOVSTED P et SMITH TC.**  
Failure of the Hering-Breuer reflex to account for tachypnea in anesthetized man : a survey of halothane, fluroxene, methoxyflurane and cyclopropane.  
Anesthesiology 1968;**29**:550-558.
- 114. PELLIGRINO DA, MILETITCH DJ, HOFFMAN WE et ALBRETCH RF.**  
Nitrous oxide markedly increases cerebral cortical metabolic rate and blood flow in the goat.  
Anesthesiology 1984;**60**:405-412.
- 115. PERETZ B et GLUCK GM.**  
Children's sense of pleasure from nitrous oxide therapy during dental visits.  
J Clin Pediatr Dent 1998;**22**:199-202.
- 116. PERETZ B, KATZ J, ZILBURG I et SCHEMER J.**  
Treating dental phobic patients in the Israeli Defence Force.  
Int Dent J 1996;**46**:108-112.
- 117. PERREAULT L, NORMANDIN N, PLAMONDON L et coll.**  
Middle ear pressure variations during nitrous oxide and oxygen anaesthesia.  
Can Anaesth Soc J 1982;**29**:428-434.
- 118. PIOCHON P.**  
Généralités-Relations Douleur/Anxiété.  
DU de sédation consciente séminaire n°3 : douleur et émotions, 27-28 mars 2003.
- 119. POULTON TJ, HALDEMAN LW et MUNSON ES.**  
Nitrous oxide administration in the presence of subcutaneous emphysema : an experimental model.  
Can Anaesth Soc J 1982;**29**:435-438.
- 120. PRICE HL.**  
Myocardial depression by nitrous oxide and its reversal by Ca<sup>++</sup>.  
Anesthesiol 1976;**44**:211-215.
- 121. PRICE HL et HELRICH M.**  
Effects of cyclopropane, diethyl ether, nitrous oxide, thiopental and hydrogen ion concentration upon myocardial action of the dog heart lung preparation.  
J Pharmacol Exp Ther 1955;**115**:206-216.
- 122. PRIMOSCH RE, BUZZI IM et JERELL G.**  
Effect of nitrous oxide-oxygen inhalation with scavenging on behavioural and physiological parameters during routine paediatric dental treatment.  
Pediatr Dent 1999;**21**:417-420.

- 135. SIESJÖ BK.**  
Cerebral metabolic rate in hypercarbia-a controversy (editorial).  
*Anesthesiology* 1980;**52**:461-465.
- 136. SKARET E, RAADEL M, BERG E et KVALE G.**  
Dental anxiety among 18-year-olds in Norway. Prevalence and related factors.  
*Eur J Oral Sci* 1998;**106**: 835-843.
- 137. SMITH WDA.**  
Pharmacology of nitrous oxide. In: Pharmacological topics in anaesthesia.  
*Int Anesthesiol Clin* 1971;**9**:91-123.
- 138. SMITH RA, WINTER PM, SMITH M et EGER EI II.**  
Tolerance to and dependence on inhalational anesthetics.  
*Anesthesiology* 1979;**50**:505-509.
- 139. SOKOLL MD, HOYT JL et GERGIS SD.**  
Studies in muscle rigidity, nitrous oxide, and narcotic analgesic agents.  
*Anesth Analg* 1972;**51**:16-20.
- 140. STANLEY TH.**  
Nitrous oxide and pressures and volume of high – and low – pressure endotracheal-tube  
in intubated patients.  
*Anesthesiology* 1975;**42**:637-640.
- 141. STECKSEN-BLICKS C et HOLM AK.**  
Dental caries, tooth trauma, malocclusion, fluoride usage, tooth brushing and dietary  
habits in 4-year-old Swedish children: changes between 1967 and 1992.  
*Int J Paediatr Dent* 1995;**5**:143-148.
- 142. STOELTING RK et EGER EI II.**  
Percutaneous loss of nitrous oxide, cyclopropane, ether and halothane in man.  
*Anesthesiology* 1969;**30**:278-283.
- 143. STOETLING RK, LONGNECKER DE et EGER EI II.**  
Minimum alveolar concentrations in man on awakening from metoxyflurane, halotane,  
ether and fluroxene anesthesia : MAC awake.  
*Anesthesiology* 1970;**33**:5-9.
- 144. SUGAI N, MARUYAMA H et GOTO K.**  
Effect of nitrous oxide alone or its combination with fentanyl on spinal reflexes in cats.  
*Br J Anaesth* 1982;**54**:567-570.
- 145. TROUVERO C, LAIZET L, GARCIA JC et coll.**  
A propos des explosions coliques.  
*Ann Fr Anesth Réanim* 1984;**3**:237-238.
- 146. VAN LIEW HD, THALMANN ED et SPONHOTZ DK.**  
Hindrance to diffusive gas mixing in the lung in hyperbaric environments.  
*J Appl Physiol* 1981;**51**:243-247.

- 147. VIEIRA E, CLEATON-JONES P et MOYES D.**  
Effects of low intermittent concentrations of nitrous oxide on the developing rat foetus.  
Br J Anaesth 1983;**55**:67-69.
- 148. WEINSTEIN P, MILGROM P et RAMSAY DS.**  
Treating dental fears using nitrous oxide oxygen inhalation and systematic desensitisation.  
Gen Dent 1988;**36**:322-326.
- 149. WHITTERIDGE D et BULBRING E.**  
Changes in activity of pulmonary receptors in anesthesia and their influence on respiratory behavior.  
J Pharmacol Exp Ther 1944;**81**:340-359.
- 150. WILLER JC, BERGERET S, GAUDY JH et DAUTHIER C.**  
Failure of naloxone to reverse the nitrous-induced depression of a brain stem reflex : an electrophysiologic and double-blind study in humans.  
Anesthesiology 1985;**63**:467-472.
- 151. WILLUMSEN T, VASSEND O et HOFFART A.**  
A comparison of cognitive therapy, applied relaxation, and nitrous oxide sedation in the treatment of dental fear.  
Acta Odontol Scand 2001;**59**:290-296.
- 152. WINTER PM, HORNBEIN TF, SMITH G et SMITH KH.**  
Hyperbaric nitrous oxide anesthesia in man: determination of anesthetic potency (MAC) and cardiorespiratory effects.  
Abstract of ASA Annual meeting, Boston, 1972:103-104.
- 153. WOLFSON B, HETRICK WD, LAKE CL et SIKER ES.**  
Anesthetic studies- Further data.  
Anesthesiology 1978;**48**:187-190.
- 154. WREN WS, MEEKE DAVENPORT J et O'GRIOFA P.**  
Effects of nitrous oxide on the respiratory pattern of spontaneously breathing children during anaesthesia. A computerized study.  
Br J Anaesth 1984;**56**:881-898.
- 155. YAKSH TL, HAMMOND DL et TYCE GM.**  
Functional aspects of bulbospinal monoaminergic projections in modulating processing of somatosensory information.  
Fed Proc 1981;**40**:2786-2794.

HYON(Isabelle) – Indications et traitements dentaires au protoxyde d'azote.  
- 112 f., ill., graph., 30cm.- (Thèse : Chir. Dent. ; Nantes ; 2004)

### Résumé

Dans de nombreux pays d'Amérique et d'Europe du Nord, le protoxyde d'azote est utilisé au cours de soins dentaires en tant qu'agent sédatif et analgésique.

En France, ce mode de sédation peut être obtenu à partir d'un Mélange Equi-molaire d'Oxygène et de Protoxyde d'Azote plus communément appelé MEOPA.

Les indications dans le domaine de l'Odontologie concernent spécifiquement les jeunes enfants, les enfants et adultes anxieux ou phobiques, les personnes mentalement et/ou physiquement déficientes et les personnes âgées.

Son utilisation est réservée à l'usage hospitalier et doit être réalisée par des praticiens formés à la technique.

Rubrique de classement : - Anesthésie

### Mots-clés :

- Protoxyde d'azote
- Soins dentaires
- Analgésie
- Santé publique

### Mots-clés anglais :

- Nitrous oxide
- Dental care
- Analgesia
- Public health

### JURY

- Président : Madame le Professeur Christine FRAYSSE
- Assesseurs : Monsieur le Professeur Alain Jean  
Madame le Docteur Sylvie DAJEAN/TRUTAUD  
Monsieur le Docteur Michel GUYOT

Adresse de l'auteur : 12, rue Gabriel Fauré – 44600 SAINT-NAZAIRE