

Année : 2013

N° 044

**PROBLEMES RENCONTRES LORS DE
L'ANESTHESIE LOCALE EN ODONTOLOGIE CHEZ
LE PATIENT TOXICOMANE : MYTHE OU REALITE
SCIENTIFIQUE ?**

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

*Présentée
et soutenue publiquement par*

Monsieur LEFORESTIER Richard

Né le 24/11/1987

Le 23 septembre 2013, devant le jury ci-dessous

Président : Madame le Professeur LICHT
Assesseur : Monsieur le Docteur C. MARGOTTIN
Assesseur : Madame le Docteur G. VEYRAC
Directeur de thèse : Madame le Docteur B. ENKEL

SOMMAIRE

I. GENERALITES.	6
I.1. DEFINITIONS	6
I.2. PHARMACOLOGIE DE LA TOXICOMANIE	9
I.2.1. Les principales drogues	9
I.2.1.1. Les psycholeptiques	9
I.2.1.1.1. Le cannabis [29,47]	9
I.2.1.1.2. L'Héroïne [29,47]	11
I.2.1.2. Les Stimulants	13
I.2.1.2.1. Amphétamines [29,47]	13
I.2.1.2.2. Cocaïne et Crack [29,47]	15
I.2.1.3. Les entactogènes ou drogues récréatives	18
I.2.1.3.1. MDMA ou Ecstasy [29,47]	18
I.2.1.4. Les Hallucinogènes	20
I.2.1.4.1. Le LSD [29,47]	20
I.2.2. Caractéristiques communes aux drogues [2]	24
I.2.2.1. Une cible commune : le circuit de récompense [2]	26
I.2.2.2. Dépendance ou addiction [2]	28
I.2.2.3. Tolérance ou accoutumance [2]	28
I.2.2.4. Le conditionnement environnemental [2]	29
I.2.2.5. La récurrence [2]	29
I.2.3. Pharmacocinétique des drogues [4, 47]	30
I.3. PHARMACOLOGIE DES ANESTHESIQUES LOCAUX	32
I.3.1. Les principaux anesthésiques locaux [7, 16]	32
I.3.1.1. Amino-esters [7, 16]	32
I.3.1.2. Amino-amides [7, 16]	32
I.3.2. Modes d'action [7, 16, 57]	33
I.3.3. Pharmacocinétique des anesthésiques locaux [7, 16, 57]	33
I.3.4. Effets systémiques [50, 57, 58]	34
II. MANIFESTATIONS ET PATHOLOGIES BUCCALES DE LA TOXICOMANIE	37
II.1. MANIFESTATIONS BUCCALES COMMUNES [25, 33, 36, 37, 42, 43,46]	37
II.1.1. Troubles salivaires	37
II.1.2. Pathologies dentaires	37

II.1.3.	Pathologies parodontales	37
II.2.	MANIFESTATIONS BUCCALES SPECIFIQUES	38
II.2.1.	Cannabis [13, 15, 24, 51].....	38
II.2.2.	Cocaïne [30]	38
II.2.3.	Héroïne [44]	39
II.2.4.	Amphétamines et MDMA ou Ecstasy [17]	39
III.	LES DIFFICULTES RENCONTREES LORS DE L'ANESTHESIE LOCALE.....	41
III.1.	LES RISQUES LIES A L'ANESTHESIE LOCALE	41
III.1.1.	Effets indésirables des anesthésiques locaux.....	41
III.1.1.1.	Effets indésirables sur le système cardio-vasculaire [7, 19,50].....	41
III.1.1.2.	Autres effets indésirables [7, 19,50].....	42
III.1.2.	Toxicité des anesthésiques locaux [3, 10,50]	43
III.1.3.	Le risque anesthésique chez le patient toxicomane [9, 21, 22, 36, 48,58].....	45
III.2.	L'ECHEC ANESTHESIQUE CHEZ LE PATIENT TOXICOMANE.....	47
III.2.1.	Une baisse d'efficacité est-elle prouvée ? [27,48].....	47
III.2.2.	Les théories retrouvées sur les causes de l'échec anesthésique.....	48
III.2.3.	Les causes avérées de l'échec anesthésique chez le patient toxicomane.....	49
III.2.3.1.	Liées au praticien [6, 38, 45]	49
III.2.3.2.	Liées au patient.....	51
III.2.3.2.1.	Anatomie [6, 23, 38, 45].....	51
III.2.3.2.2.	Pathologies dentaires et parodontales.....	53
III.2.3.2.3.	Tachyphylaxie [14, 23, 31, 32, 39, 55, 56].....	56
III.2.3.2.4.	Anxiété [6, 20, 23, 24, 28, 38, 41, 43, 45, 49].....	57
III.2.3.2.5.	Rapport du toxicomane à la douleur [12, 43, 52]	60
III.2.3.2.6.	Hyperalgésie [1, 52]	61
I.	CONDUITE ANESTHESIQUE A TENIR CHEZ LE PATIENT TOXICOMANE.....	63
I.1.	APPROCHE PSYCHOLOGIQUE.....	63
I.1.1.	Médicamenteuse	63
I.1.2.	Non médicamenteuse.....	65
I.2.	APPROCHE PHYSIQUE	67
	CONCLUSION.....	71
	REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	73
	TABLE DES ILLUSTRATIONS.....	78
	TABLE DES TABLEAUX	79

INTRODUCTION

L'usage des drogues, qu'il soit thérapeutique ou pathologique, a toujours intéressé la médecine. Avant de connaître ses méfaits, la cocaïne était utilisée comme anesthésique local et eut les faveurs de Sigmund Freud. Depuis lors, de nombreuses substances psychotropes sont apparues sur le marché international. Leurs pouvoirs addictifs et leurs conséquences sur le corps et l'esprit sont plus ou moins connus selon leur ancienneté.

La consommation de stupéfiants est de nos jours une préoccupation majeure qui est prise en charge au plus haut niveau. En France, la lutte contre la drogue et la prévention des dépendances sont coordonnées par la mission interministérielle placée sous l'autorité du Premier Ministre.

Aussi, les questions de société concernant la toxicomanie et le monde addictif en général constituent des sujets d'actualité récurrents. A l'heure où l'on s'interroge sur les bénéfices que pourraient apporter les salles de shoots, le sujet dépendant à une ou plusieurs substances illicites est encore une fois entouré d'un nuage de clichés et d'extrapolations basés sur la méconnaissance.

Les chiffres publiés en 2012 par l'Observatoire Français des Drogues et des Toxicomanies estiment le nombre d'usagers de drogues illicites.

Tableau 1 : Estimation du nombre de consommateurs de substances psychoactives en France métropolitaine parmi les 11-75 ans

	Cannabis	Cocaïne	Ecstasy	Héroïne
Expérimentateurs	13,4 M	1,5 M	1,1 M	500 000
Usagés dans l'année	3,8 M	400 000	150 000	//
Usagers réguliers	1,2 M	//	//	//
Usagers quotidiens	//	//	//	//
<i>// : non disponible</i>				

Source : OFDT. Drogues, chiffres clés. 2012 (40)

En 2012, 41,5% des jeunes de 17 ans et 32,8% des adultes de 18 à 64 ans ont déjà expérimenté le cannabis. Cette année-là, on estime qu'il y a 230 000 « usagers problématiques de drogues », c'est-à-dire des usagers de drogues par voie intraveineuse ou usagers réguliers d'opiacés, cocaïne ou amphétamines. Environ 145 000 personnes ont bénéficié de remboursements de médicaments de substitution aux opiacés au cours du premier semestre 2010.

Les indices chiffrés montrent que la consommation cannabique est stable, voire en baisse depuis 2008. La consommation de cocaïne, héroïne et ecstasy chez les jeunes de 17 ans suit le même chemin. Cependant, le nombre de décès par overdose est en hausse depuis 2003, avec 365 décès en 2012, soit un mort par jour suite à une overdose.

Les sujets dépendants consomment souvent plusieurs substances. Outre la toxicité propre à chaque drogue, le tableau clinique est dominé par l'anxiété et la dépression, la dénutrition et une santé précaire responsable d'un vieillissement prématuré. La répétition de conduite toxicomane peut entraîner rapidement des problèmes sociaux, une incapacité à jouer un rôle dans la société, une mise en danger de soi-même et des problèmes judiciaires.

Les chirurgiens-dentistes sont très bien placés pour relayer les messages de prévention, en particulier auprès des jeunes. La suppression des infections et des douleurs dentaires associée à une réhabilitation prothétique simple fait ainsi partie de la prise en charge des addictions et du processus de réinsertion sociale des personnes dépendantes.

Cependant, des difficultés apparaissent parfois lors du traitement odontologique des patients toxicomanes, notamment lors de l'anesthésie locale. Ces difficultés se sont vite constatées avec l'apparition des solutions anesthésiques locales à base de procaïne. Kimbrough a été l'un des premiers à se pencher réellement sur la question en 1975 en se demandant quels sont les risques potentiels d'une anesthésie locale chez un patient toxicomane et quelles sont les causes de nombreux échecs.

Malgré la constatation de ces difficultés depuis plusieurs décennies et une problématique qui reste d'actualité, les études sérieuses menées sur le sujet sont très peu nombreuses.

Nous allons donc essayer de comprendre quels sont les problèmes que peut rencontrer un chirurgien-dentiste lors de l'anesthésie locale chez un patient pharmacodépendant. Grâce à une revue de la littérature sur ce sujet, nous allons déterminer où en sont nos connaissances aujourd'hui.

Mais avant tout, une baisse d'efficacité de l'anesthésie locale est-elle prouvée ? Les causes de ces difficultés sont-elles explorées et prouvées scientifiquement ? Les problèmes rencontrés lors de l'anesthésie locale en odontologie chez le patient toxicomane reposent-ils sur des mythes ou sur une réalité scientifique ?

I. GENERALITES.

I.1. DEFINITIONS

Effectuons d'abord un rappel sur les termes que nous allons utiliser, ceci nous permettra de mieux comprendre leurs différences et les ambiguïtés qui ont évolué avec le temps.

Toxicomanie :

Le Larousse propose de la définir simplement par une « habitude à consommer de façon régulière et importante des substances susceptibles d'engendrer un état de dépendance psychique et/ou physique ».

L'Observatoire Français des Drogues et des Toxicomanies (OFDT) précise en 1999 que « les termes toxicomanies/toxicomane seront utilisés selon leur acceptation ordinaire, liée au phénomène de dépendance aux drogues illicites ». Les racines étymologiques de ce terme nous révèlent son ancienneté (de *toxikon*, le poison et *mania*, la folie) et son caractère très chargé de représentations sociales.

Ainsi, l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) préfère remplacer toxicomanie ou assuétude par le terme de pharmacodépendance.

Pharmacodépendance :

« Etat psychique et quelquefois également physique résultant de l'interaction entre un organisme vivant et un médicament, se caractérisant par des modifications du comportement et par d'autres réactions, qui comprennent toujours une pulsion à prendre le médicament de façon continue et périodique afin de retrouver ses effets psychiques et quelquefois d'éviter le malaise de la privation. Cet état peut ou non s'accompagner de tolérance. Un même individu peut être dépendant à plusieurs médicaments » (OMS, Rapport technique n°407, 1969).

De nombreux questionnements scientifiques et philosophiques existent sur le nom même de ce terme mais on constate un consensus sur le fait qu'il s'agit d'un phénomène complexe et multifactoriel interrogeant l'ensemble des sciences humaines. En outre, depuis Olievenstein et son modèle dit trivarié, c'est-à-dire une « rencontre d'une personnalité, d'un produit et d'un moment socioculturel », on observe l'amorce de l'évolution vers la notion moderne globale d'addiction. C'est celle-ci, qui regroupe sous un même terme la dépendance à un produit ou à un comportement (jeu, achat, relation de servitude, etc.), qui sert de base aux outils d'aide au diagnostic psychiatrique bivarié que sont le DSM IV et le CIM 10. Ces outils ont le mérite d'intégrer des critères toxicologiques, psychologiques et comportementaux, tout en redonnant la place centrale au sujet.

Addiction :

« Situation de dépendance vécue subjectivement comme aliénante, toute l'existence du sujet se trouvant centrée autour de la répétition d'une expérience, au détriment d'investissements affectifs ou sociaux. La notion d'addiction regroupe celles de "toxicomanie" ou de "dépendance", mais dépasse le cadre de la dépendance à des substances psychoactives, pour s'étendre aux toxicomanies sans drogues, ou addictions comportementales. » (Grand dictionnaire de Psychologie, 1999).

L'OFDT précise encore une fois qu'il s'agit d'un «comportement psychopathologique présentant des caractéristiques biologiques, psychologiques et sociales. Les principaux critères contribuant à sa définition sont : le désir compulsif de produit, la difficulté du contrôle de la consommation, la prise de produit pour éviter le syndrome de sevrage, le besoin d'augmenter les doses pour atteindre le même effet, la place centrale prise par le produit dans la vie du consommateur.»

Tolérance ou accoutumance :

Adaptation de l'organisme à une substance nécessitant une augmentation des doses pour obtenir un même effet.

Selon l'OMS, « La tolérance est la propriété que possède l'organisme humain de supporter, sans manifester de réaction, l'administration de doses habituellement actives d'une substance déterminée. En matière de drogue, cette tolérance peut conduire à une augmentation des doses afin de retrouver l'effet recherché » (1963).

L'OFDT décrit la tolérance comme « l'un des symptômes suivants: besoin de quantités notablement plus fortes de la substance pour obtenir une intoxication ou l'effet désiré effet notablement diminué en cas d'utilisation continue d'une même quantité de la substance ».

La tolérance dite croisée est la tolérance à l'égard d'une substance à d'autres de la même classe, même ceux dont le corps n'a pas été exposé précédemment.

Tachyphylaxie :

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

Substance Psychotrope :

« Substance qui agit sur le psychisme.» (Larousse Médical, Ed 2006).

Substance psychoactive :

« Substance chimique qui influe sur l'activité mentale. » (Larousse Médical, Ed 2006).

Psycholeptique :

« Substance qui tend à faire diminuer l'activité psychique. Le terme de psycholeptique regroupe plusieurs substances bien définies : les neuroleptiques, les anxiolytiques, les hypnotiques. » (Larousse Médical, Ed 2006).

Stimulants :

« Substance qui a un effet favorable, qui active les fonctions psychiques » (Larousse Médical, Ed 2006).

Entactogène :

Se dit d'une substance qui favorise la communication, l'introspection, les contacts sociaux, l'empathie, la sensation de pouvoir s'exprimer librement.

Hallucinogènes :

« État d'excitation passager ou durable se manifestant par une hyperactivité, une humeur exubérante et un flot de paroles. » (Larousse)

« Substance psychoactive dont l'usage est recherché pour sa capacité à induire des hallucinations visuelles, auditives ou, plus rarement, tactiles. Synonyme : psychodysleptique. » (drogues.gouv.fr)

Schizophrénie :

« Psychose délirante chronique caractérisée par une discordance de la pensée, de la vie émotionnelle et du rapport au monde extérieur. » (du grec skhizein, fendre, et phrên, pensée) » (Larousse)

Paranoïa :

« Psychose caractérisée par la présence d'idées délirantes systématisées et permanentes, surtout à thème de persécution. » (Larousse).

Psychose :

« Altération globale de la personnalité bouleversant les rapports du sujet avec la réalité. » (Larousse).

Hypomanie :

« État d'excitation passager ou durable se manifestant par une hyperactivité, une humeur exubérante et un flot de paroles. » (Larousse)

I.2. PHARMACOLOGIE DE LA TOXICOMANIE

I.2.1. Les principales drogues

I.2.1.1. Les psycholeptiques

I.2.1.1.1. Le cannabis [29,47]

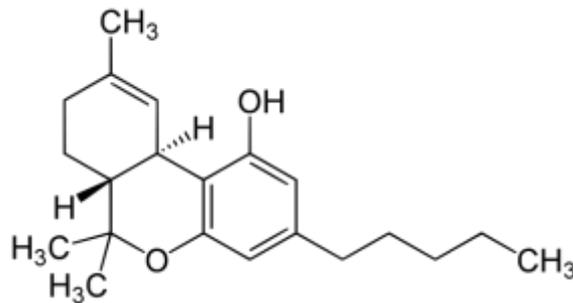


Figure 1 : La molécule de Δ9-tétrahydrocannabinol

Le cannabis, ou chanvre, est le produit psychotrope le plus consommé au monde et particulièrement chez les jeunes. Il tire principalement son activité psychotrope d'un des cannabinoïdes qu'il contient, le Δ9-tétrahydrocannabinol (THC).

Il existe plusieurs types de présentation :

La **marijuana** : produit rustique composé de graines et de brindilles. Elle provient du séchage des fleurs et des feuilles. Ce produit titre entre 2 et 4% en THC. Certaines personnes utilisent le terme « cannabis » pour parler de la marijuana.

Le **haschisch** : produit se présentant sous forme de barrettes/boulettes de pâte assez dure dont la couleur varie du vert au noir en passant par le brun. Le haschisch est fabriqué à partir de la résine provenant des fleurs femelles. Cette résine est chauffée puis pressée en plaques. Le produit titre communément entre 2 et 20% en THC, mais peut parfois atteindre jusqu'à 40%.

L'« **huile** » : liquide visqueux verdâtre à noir issu du processus d'extraction puis de concentration au départ de marijuana ou de haschisch, l'« huile » peut titrer jusqu'à 60% en THC.

Le THC est un hallucinogène aussi actif que le LSD. De surcroît, les dealers ajoutent parfois des parcelles de produits toxiques tels que le crack.

Effets généraux

Quatre phases sont décrites lors de la prise de ce perturbateur :

- Excitation euphorique, sensation de bien-être physique et moral, de joie expansive et communicative,
- Exaltation sensorielle et affective, désorientation entraînant une ivresse « cannabique » avec des phases d'hilarité et perturbation des notions de temps et d'espace,
- Extase et béatitude,
- Dépression et sommeil.

Absorbé en petites quantités, le cannabis engendre un état euphorique et une grande appétence. Les perceptions auditives et visuelles peuvent aussi être modifiées.

En consommation régulière, on peut constater une altération du comportement et des fonctions psychiques : l'usager perd le sens du réel, la notion de temps et d'espace avec une diminution de la vigilance, et ce d'une façon plus durable et profonde.

Effets sur le cerveau

Le THC entraîne des modifications biochimiques plus ou moins importantes selon la dose et la chronicité des prises. En dérégulant l'action des neurotransmetteurs, il altère l'équilibre délicat existant entre le centre du plaisir (cellules limbiques) et le centre de la décision/réflexion (néocortex). Ceci explique le ralentissement de l'intérêt intellectuel, la certaine indifférence, l'éloignement de la vie sociale, les périodes d'euphorie suivies de périodes d'apathie et de dépression de plus en plus longues. Il entraîne également des troubles de la mémoire, notamment chez les jeunes consommateurs.

En outre, il a été constaté que le THC se fixe sur les cellules limbiques (centre du plaisir) dans le cerveau durant plusieurs semaines. Il existe même un effet cumulatif, le THC du « joint » fumé quelques jours ou une semaine après s'ajoute à celui déjà fixé.

De nombreuses études portées sur la conduite automobile révèlent que le THC reste stocké dans les graisses péricérébrales. Par conséquent, en cas de stress, la fonte de ces graisses libère le THC. Ceci peut expliquer certains accidents de la route et délits de fuite plusieurs jours après que le conducteur ait fumé des joints.

Effets sur les fonctions respiratoires

L'usage excessif du « joint » (5 à 10 par jour) peut donner, en un an, des sinusites et bronchites chroniques qu'un fumeur de tabac de 20 à 40 cigarettes par jour connaît en 5 à 10 ans. L'usager est donc dix fois plus prédisposé à avoir un cancer du poumon ou du tractus aérodigestif. En outre, la fumée du cannabis, seule, sans tabac, comporte deux fois plus de produits cancérigènes que celle du tabac.

Effets sur le système immunitaire

Le THC provoque l'inhibition de la reproduction des lymphocytes, cellules blanches du sang portant des anticorps et permettant à l'organisme de lutter contre les maladies infectieuses. Chez le sujet normal, 5,9% des lymphocytes sont en constante division de reproduction. Ce pourcentage tombe à 2,3% chez l'utilisateur de cannabis. On peut donc parler d'immunodépression relative.

Effets sur les fonctions de reproduction

On constate chez les consommateurs chroniques une diminution du nombre et de la mobilité des spermatozoïdes, plus ou moins marquée en fonction des doses ainsi qu'une réduction progressive du niveau des hormones mâles produites, ce qui explique l'impuissance sexuelle qui frappe les fumeurs excessifs qui consomment depuis longtemps.

Chez la femme, le cannabis peut entraîner une altération de l'ovulation. La femme enceinte qui continue à fumer du cannabis met au monde un enfant de poids et de taille inférieurs à la moyenne.

Pour les deux sexes, le THC peut entraîner une altération des brins d'ADN situés dans les chromosomes porteurs du message génétique; phénomène aux conséquences imprévisibles.

I.2.1.1.2.L'Héroïne [29,47]

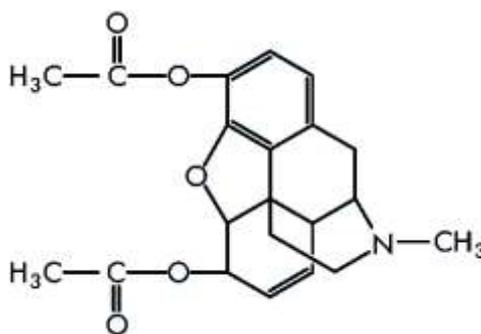


Figure 2 : Diacétylmorphine: principal composant psychoactif de l'héroïne

L'héroïne est une préparation brute de la diamorphine. Il s'agit d'un produit semi-synthétique obtenu par acétylation de la morphine, produit naturel présent dans l'opium, à savoir le latex séché de certaines espèces de pavot.

La diamorphine est un analgésique narcotique utilisé dans le traitement de la douleur sévère.

L'héroïne illicite peut être fumée ou solubilisée avec un acide faible puis injectée. Alors que l'opium est fumé depuis la nuit des temps, la première synthèse de la diamorphine remonte à la fin du XIX^{ème} siècle.

Il existe plusieurs types de présentation :

L'héroïne disponible en Asie du Sud-Ouest est une poudre brune qui se présente généralement sous la forme de base libre, insoluble dans l'eau mais soluble dans les solvants organiques.

L'héroïne d'Asie du Sud-Est, moins courante, est généralement une poudre blanche qui se présente sous la forme de sel de chlorhydrate hydraté, soluble dans l'eau mais insoluble dans les solvants organiques.

L'héroïne est injectable, mais peut être inhalée.

Les caractéristiques les plus significatives des effets de l'héroïne sont le manque, la substitution et la tolérance rapide.

Effets généraux

La prise provoque l'effet recherché de sensation intense et brutale de bien-être. Les effets psychiques sont variés, allant d'une euphorie à un état plus ou moins stuporeux avec somnolence accompagnée parfois de nausées et de vertiges (hypotension et ralentissement du rythme cardiaque). La sensation d'éloignement et d'évasion face au monde réel entraîne un apaisement de l'angoisse.

Effets somatiques

Les effets sont nombreux: une hyperthermie accompagnée d'une analgésie et de symptômes comme :

- Le myosis
- Un ralentissement de la respiration
- Une bradycardie
- Une hypotension
- La bouche sèche
- Un transit intestinal réduit
- Une diminution de la libido

Le surdosage fréquent, dû à la tolérance élevée, crée une dépression respiratoire, pouvant parfois entraîner le décès.

L'arrêt est synonyme d'un manque intense caractérisé par une forte anxiété, des contractures musculaires douloureuses, des insomnies et des diarrhées. La recherche du produit ou de son substituant devient l'activité essentielle du sujet.

Risques gravidiques

- Risques pour le déroulement de la grossesse :

Augmentation de la fréquence des avortements spontanés au cours du premier trimestre et menace d'accouchement prématuré.

- Risques pour l'embryon :

La fréquence des malformations est identique à celle de la population générale, mais l'héroïne de rue peut être coupée avec des produits qui peuvent être tératogènes.

- Risques pour le fœtus :

Retard de croissance intra-utérin dans plus de 30% des cas, syndrome de sevrage in utero décalé de 24 à 36 heures après le sevrage maternel, souffrance fœtale chronique secondaire aux épisodes de sevrage et de surdose.

- Risques pour le nouveau-né :

Prématurité dans 20 à 30% des cas, hypotrophie dans 35% des cas, syndrome de sevrage dans 100% des cas mais seulement 30% nécessite une chimiothérapie de sevrage.

- Risques pour le devenir de l'enfant :

Interaction mère-enfant perturbée, mais les troubles observés dépendent en majeure partie des conditions de vie et des effets des comorbidités associées ; mort subite du nourrisson augmentée de 4 à 10 fois par rapport à la population générale.

I.2.1.2. Les Stimulants

I.2.1.2.1. Amphétamines [29,47]

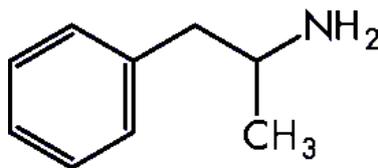


Figure 3 : La molécule d'amphétamine, la *N,α*-méthylphénéthylamine

L'amphétamine est une substance synthétique se présentant généralement sous forme de poudre blanche. Elle exerce un effet stimulant sur le système nerveux central (SNC). Chef de file d'une famille chimiquement et pharmacologiquement proche, elle contient notamment la méthamphétamine.

L'amphétamine base est une huile volatile incolore et insoluble dans l'eau. Le sel le plus courant est le sulfate : une poudre blanche ou blanc cassé soluble dans l'eau. Les produits illicites se présentent généralement sous forme de poudres ou en comprimés retrouvés sous le terme « speed » et pouvant comporter des logos similaires à ceux figurant sur les comprimés de MDMA et autres comprimés d'ecstasy.

La méthamphétamine, appelée « meth », « crystal » ou « crank », est la plus puissante du groupe. Cette drogue hallucinogène agit très rapidement sur le système nerveux central. Ses effets sont extrêmement puissants et prolongés. Elle est présentée sous une forme de poudre inodore et sans saveur. Elle peut être ingérée, fumée (sublimée), sniffée ou injectée.

Effets généraux

Les effets apparaissent généralement dans les 30 minutes qui suivent la prise orale et perdurent pendant de nombreuses heures.

Chez les sujets naïfs, de faibles doses produisent une sensation d'accroissement de la vigilance, de la capacité d'attention et de l'énergie. De plus fortes doses engendrent des sensations de bien-être, d'euphorie, une majoration de l'estime de soi qui peut aller jusqu'à l'hypomanie et des idées de grandeur.

La sensation de faim est supprimée, la fatigue est remplacée par l'insomnie. On observe une hypertension et une tachycardie causées par la stimulation adrénergique périphérique.

Les consommateurs peuvent ensuite ressentir les effets secondaires à court terme en devenant irascibles, agités, anxieux, déprimés et léthargiques.

L'intoxication aiguë induit des troubles cardiovasculaires graves, ainsi que des troubles comportementaux incluant agitation, confusion, paranoïa, impulsivité et violence, bruxisme. La dépendance est associée à des troubles de mémoire ainsi qu'à des difficultés décisionnelles et à des troubles du raisonnement verbal. Certains symptômes évoquent ceux de la schizophrénie paranoïde.

La psychose aiguë peut même se poursuivre au-delà de la période d'intoxication et certains experts pensent qu'elle peut prendre une allure récurrente ou chronique en dépit d'une abstinence.

Effets sur le cerveau

L'usage chronique de la méthamphétamine donne lieu à des modifications neurochimiques et neuro-anatomiques. Il n'a pas encore été déterminé si ces dommages étaient permanents ou réversibles avec le temps.

La dépendance est particulièrement forte et rapide, elle apparaît souvent dès la première prise. La dépendance physique est limitée par la tolérance au produit mais l'abstinence va cependant provoquer fatigue, dépression et faim vorace.

Risques gravidiques

La consommation peut causer :

- un retard de croissance
- une naissance prématurée
- des troubles du développement chez le nouveau-né
- des déficits cognitifs chroniques chez les enfants

I.2.1.2.2. Cocaïne et Crack [29,47]

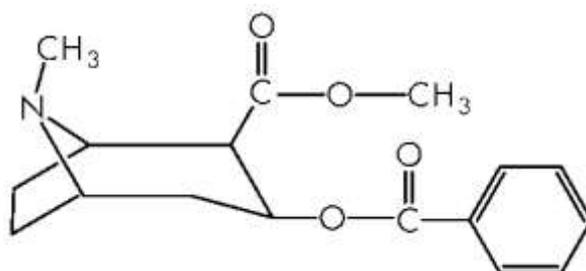


Figure 4 : La molécule de cocaïne, ester méthylique de la benzoylecgonine

La cocaïne est un produit stimulant naturel extrait des feuilles d'Erythroxylon coca, habituellement produite sous forme de sel de chlorhydrate. Elle fait l'objet d'un usage médical limité en tant qu'anesthésique topique. Traitée avec de l'acide chlorhydrique, cette cocaïne devient hydrosoluble et peut alors être injectée par voie intraveineuse ou absorbée via les muqueuses. A l'opposé, le crack ou « cocaïne freebase » n'est pas hydrosoluble, mais soluble dans l'alcool, l'acétone ou l'éther.

La cocaïne base et le sel chlorhydrate sont des poudres blanches légères. Lorsqu'elle se présente sous forme de crack, la cocaïne base se présente généralement sous forme de petits amas de 100 à 200 mg appelés "cailloux".

Dans les utilisations illicites, la cocaïne est habituellement sniffée (insufflée), après quoi elle est absorbée par la muqueuse nasale. Si elle est ingérée, une perte d'activité se produit suite à l'hydrolyse enzymatique qui s'effectue dans l'intestin. L'injection de cocaïne est moins fréquente mais elle existe et notamment sous forme de cocktails de cocaïne et d'héroïne (speed-ball).

Le crack est une forme de cocaïne fumable, l'inhalation des vapeurs de combustion se fait dans une pipe à eau.

Effets généraux

La cocaïne, puissant excitant, va tout d'abord entraîner une sensation d'euphorie accompagnée d'un sentiment de puissance physique et intellectuelle, un retard de l'apparition de fatigue et une réduction des besoins d'alimentation et de sommeil. Les effets se manifestent après 1 ou 2 minutes lorsqu'elle est injectée et après 2 ou 3 minutes lorsqu'elle est sniffée. L'effet stimulant est très court: une demi-heure à une heure.

Lors de l'inhalation, surtout du crack, une sensation d'un flash soudain et intense dure quelques secondes. La phase de stimulation décrite est alors suivie par une période de dépression et d'anxiété.

L'association alcool et cocaïne est très dangereuse pour le cœur, pouvant entraîner des morts subites. Le mélange avec l'héroïne multiplie les effets des deux drogues prises séparément.

La cocaïne est l'une des drogues qui occasionne le renforcement positif le plus important sur un sujet animal et apparaît donc comme l'une des drogues les plus addictives. La dépendance est d'autant plus probable que la consommation induit un pic sanguin précoce et élevé.

La tolérance créée par l'usage régulier entraîne une dépendance physique forte. De cette dépendance découle des effets dévastateurs et extrêmement rapides sur la personnalité. La dépendance est presque immédiate pour le crack, en une à trois prises.

Effets sur le cerveau

Les complications psychiques sont multiples :

- La phase dépressive et d'anxiété se manifeste à la fin de l'activité du produit lorsque les prises sont répétées sur une brève période. Cet état pousse l'utilisateur vers une consommation itérative de cocaïne.

- Lorsque la prise est plus importante, le consommateur peut être la proie d'une agitation psychomotrice intense accompagnée d'idées délirantes (sensations de persécution, illusions sensorielles, amnésie). Des comportements violents sont rapportés, surtout après injection ou inhalation de crack (cf. paragraphe suivant).
- Un syndrome dépressif majeur de longue durée peut suivre un usage abusif prolongé, ou encore des syndromes de schizophrénie et/ou paranoïa.

Toxicité

La neuro-toxicité entraîne :

- Des douleurs erratiques et des céphalées,
- Des convulsions qui se manifestent immédiatement ou plusieurs heures après une consommation et des complications vasculaires du système nerveux central,
- Une hyperthermie analogue au syndrome malin des neuroleptiques.

La cardio-toxicité entraîne :

- Une ischémie et une nécrose des tissus insuffisamment irrigués (doigts, orteils, intestin, moelle épinière, ...) par intense vasoconstriction,
- Une tachycardie et des troubles du rythme cardiaque,
- La vasoconstriction et la stimulation cardiaque induisent des crises hypertensives, pouvant être à l'origine d'autres troubles (hémorragies pulmonaire et cérébrale, dissection aortique) allant jusqu'au décès dans certains cas de surdose,
- Un décès par arrêt cardiaque consécutif à un arrêt respiratoire ou une crise d'arythmie, ou un accident vasculaire cérébral hémorragique sur crise hypertensive.

La toxicité pulmonaire entraîne :

- Toux, expectorations sanglantes, douleurs thoraciques parfois vives, dyspnée,
- Les hémorragies pulmonaires résultent de la conjonction d'une nécrose des tissus et de l'hypertension artérielle,
- Un œdème aigu du poumon ou une pneumopathie d'inhalation (syndrome de Mendelson) peut survenir rapidement après injection ou inhalation, et le décès parfois dans les heures qui suivent.
- A plus long terme, la cocaïnomanie peut induire une fibrogranulomatose pulmonaire par dépôt de certains diluants. Les symptômes sont la toux et la dyspnée, et éventuellement, une insuffisance cardiaque.

Les toxicités rénale et ORL entraînent :

- Ischémie par vasoconstriction et parfois une insuffisance rénale aiguë,

- Une nécrose de la cloison nasale (prises répétées)

Risques gravidiques

- Risques pour le déroulement de la grossesse :

Augmentation de la fréquence des avortements spontanés, menace d'accouchement prématuré, risque d'hématome rétroplacentaire sans corrélation avec l'importance des prises (une fois peut suffire), ralentissement de l'élimination de la cocaïne, complications cardiovasculaires à l'accouchement.

- Risques pour l'embryon :

L'incidence des malformations serait augmentée mais cette question est actuellement fortement controversée (microcéphalie, anomalies cardiovasculaires, appareil urogénital).

- Risques pour le fœtus :

Retard de croissance intra-utérin constant en cas de consommation régulière (vasoconstriction de la circulation materno-foetale), souffrance fœtale chronique très fréquente.

- Risques pour le nouveau-né

Prématurité et petit poids de naissance fréquent (50%), risque d'hémorragie intracrânienne.

- Risques pour le devenir de l'enfant

Interaction mère-enfant perturbée, mais les troubles observés dépendent en majeure partie des conditions de vie et des effets des comorbidités associés.

I.2.1.3. Les entactogènes ou drogues récréatives

I.2.1.3.1. MDMA ou Ecstasy [29,47]

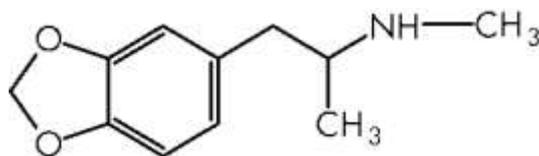


Figure 5 : La molécule d' Ecstasy, ou Méthylènedioxyamphétamine

La MDMA est une substance synthétique habituellement connue sous le nom d'ecstasy, bien que ce terme soit aujourd'hui généralement utilisé pour désigner un large éventail d'autres substances. Elle exerce un effet stimulant sur le système nerveux central (SNC) et possède une faible action hallucinogène, décrite plus exactement comme une stimulation de la conscience sensorielle.

L'utilisation de plus en plus fréquente de ce perturbateur, notamment chez les jeunes et durant les « rave parties », laisse craindre l'apparition toute aussi fréquente de lésions irréversibles des cellules cérébrales, quelquefois dès les premières prises.

Le sel le plus courant est le chlorhydrate, présent sous forme de poudre blanche ou blanc cassé ou de cristaux solubles dans l'eau. On rencontre également le sel de phosphate. Les produits illicites se rencontrent essentiellement sous forme de comprimés (bleus) comportant un logo caractéristique et, moins souvent, sous forme de poudres blanches ou de gélules. La MDMA base est une huile incolore insoluble dans l'eau.

Effets généraux

Les effets apparaissent environ vingt minutes après ingestion et durent environ quatre heures.

On observe d'abord une période de désorientation (de trente minutes environ) accompagnée parfois de crispation spasmodique (dont le trismus).

Ensuite, il apparaît une période de stimulation euphorique (de trois à six heures) et d'abolition de la sensation de fatigue, avec une augmentation de la confiance en soi et une sensation de bien-être et un sentiment de bonheur. La drogue favorise par ailleurs les mouvements répétitifs et rythmés et contribue à faire perdre la notion du temps. En plus de l'altération temporelle, l'altération immédiate des perceptions visuelles a été mise en évidence.

Puis, un état d'épuisement et de dépression, d'une durée de huit heures environ, se développe après la phase d'euphorie. De même, des effets à long terme sont rapportés par les usagers : insomnie, dépression, céphalées ou raideurs musculaires.

Les termes empathogène et entactogène ont été créés pour décrire les effets de socialisation de la MDMA.

Effets sur le cerveau

En perturbant l'action des neurotransmetteurs de la sérotonine, la MDMA procure les effets stimulants et euphorisants des amphétamines.

Chez les animaux, la MDMA induit une neuro-toxicité qui se manifeste par des modifications anatomiques au niveau des axones et par une réduction persistante des taux cérébraux de sérotonine. A faible dose, ces effets sont responsables de la perte d'appétit, d'un amaigrissement, d'insomnie et de fatigue. On y associe aussi des nausées, des douleurs musculaires, des troubles du comportement, des relations sexuelles pouvant se dérouler sans discernement ni consentement et des troubles de la coordination.

Toxicité

Neuro-toxicité aigüe:

- Hyperthermie maligne qui peut s'accompagner d'une perte de connaissance et parfois même entraîner la mort.
- Hyponatrémie : confusion et léthargie en sont les premiers symptômes, évoluant vers un coma accompagné de convulsions et aboutissant à la mort.

Hépatotoxicité :

- Pouvant varier de simples altérations biologiques sans répercussion symptomatique à l'insuffisance hépatique aiguë.

Effets cardiovasculaires :

- L'ecstasy accroît l'activité cardiovasculaire et une soudaine hypertension peut être à l'origine d'une hémorragie cérébrale, d'une ischémie ou d'une rupture vasculaire particulièrement chez des sujets fragilisés (anévrisme ou angiome par exemple). Elle peut aussi être corrélée à des micro-embolies ou un œdème pulmonaire.

Toxicité chronique :

- On constate une altération de la mémoire à court terme chez des usagers d'ecstasy. Cependant, des déficits neurologiques et/ou cognitifs ne deviendraient cliniques que lors du déclin naturel des fonctions cérébrales.
- Elle associe des perturbations psychopathologiques telles que des psychoses, des dépressions, une schizophrénie ou une paranoïa pouvant aller jusqu'à des crises de paniques violentes avec souvent des accidents d'auto-agressivité.

I.2.1.4. Les Hallucinogènes

I.2.1.4.1. Le LSD [29,47]

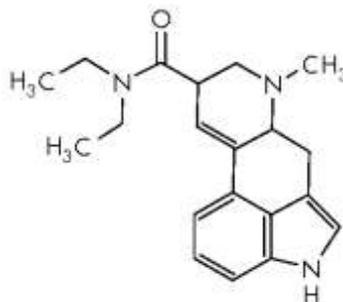


Figure 6 : La molécule de Lysergide (LSD)

Le lysergide (LSD) est un hallucinogène semi-synthétique et l'une des drogues connues les plus puissantes. Son usage récréatif s'est popularisé entre les années 1960 et 1980 mais est aujourd'hui moins courant.

Ce produit se présente sous l'aspect d'une poudre blanche, inodore et soluble dans l'eau dont, le plus souvent, on imprègne divers supports tels timbres, lettres (partie collée du rabat), morceaux de sucre ou papier buvard. Le L.S.D. peut également être conditionné sous forme de petites pilules de couleurs variées.

Le LSD est absorbé par ingestion (pilule ou support divers) ou par léchage grâce au système micro-artériel sublingual.

Effets généraux

La prise a pour but le « trip » ou le « voyage » qu'il procure. Le voyage psychédélique, comporte trois phases :

- La montée

Les premiers signes sont plutôt physiques (raideur de nuque, goût métallique, sensation de chaleur,...). Ils apparaissent environ 30 minutes après ingestion et durent environ 45 minutes.

- Le plateau

Pendant trois à quatre heures, les effets recherchés se développent, à savoir: une modification de la perception avec des troubles visuels et auditifs, des perturbations somesthésiques (sensations élaborées à partir des informations fournies par de nombreux récepteurs sensitifs) et des synesthésies (fusion de divers sens), l'illusion de voir les sons, associer sonorité et couleur, sentir le bruit et voir la musique. Il s'opère aussi une désinhibition à la communication laissant place parfois à un état dépressif lorsque le sujet arrive à revivre une émotion ou un conflit, ou au contraire créer un épanouissement psychologique.

- La descente

Il s'agit d'un retour lent et progressif sur quatre à cinq heures (sensations d'allers-retours) à la conscience ordinaire.

Effets sur le cerveau

On pense que cette drogue interagit avec le système sérotoninergique qui interfère avec les systèmes inhibiteurs et qui entraîne ainsi des troubles de la perception. Etant actif à des doses d'environ 20 microgrammes, le LSD fait partie des drogues connues les plus puissantes qui soient. Comme pour les autres hallucinogènes, il n'engendre aucune dépendance. Cependant, il se crée une tolérance rapide après plus de trois prises par jour.

A forte dose, le LSD peut induire des illusions délirantes dangereuses ayant déjà provoqué des suicides ou des perturbations psychiques durables. En outre, il peut se révéler schizophrénogène et anxiogène pouvant avoir des complications psychiatriques aiguës ainsi que des réactions de violence fréquentes (homicides) ou d'auto-agressivité (défenestration, automutilation).

Plus rarement, il est peut être responsable de spasmes vasculaires centraux et de dommages neurologiques irréversibles. L'imprégnation temporelle est telle que la reprise de manifestations violentes et agressives de crises de panique ou de schizophrénie peut survenir plusieurs mois à plusieurs années après l'ingestion de la dernière prise.

Effets périphériques

La stimulation induite du système sympathique provoque la dilatation des pupilles (mydriase), des troubles du rythme cardiaque (tachycardie) et une accélération de la respiration. L'effet cholinergique provoque salivation, larmoiement, nausées, hyperthermie, faiblesse musculaire et tremblements.

Tableau 2 : Tableau récapitulatif des effets des principales drogues

TYPE	NOM	FORME	ACTIONS	DOMMAGES
Psycholeptiques	Cannabis	<ul style="list-style-type: none"> • feuilles séchées, fines herbes (marijuana) • petits cubes bruns, jaunâtres ou verdâtres (haschich) • huile brunâtre 	<p>SEDATIVE</p> <ul style="list-style-type: none"> • excitation euphorique • exaltation sensorielle et affective • béatitude • dépression et sommeil 	<ul style="list-style-type: none"> • difficultés de concentration • maladies des voies respiratoires • immunodépression • troubles psychologiques • impuissance
	Héroïne	<ul style="list-style-type: none"> • poudre (brune ou blanche) 	<p>DEPRESSEUR</p> <ul style="list-style-type: none"> • réduction de la douleur • sensation de bien-être • réduction de l'angoisse 	<ul style="list-style-type: none"> • perte de conscience • dépression respiratoire • troubles cardiaques • risques gravidiques
Stimulants	Amphétamines	<ul style="list-style-type: none"> • comprimés • capsules • liquide 	<p>STIMULANTS</p> <ul style="list-style-type: none"> • tremblements • agitation, insomnie • paranoïa, délires 	<ul style="list-style-type: none"> • fièvre, troubles cardiaques • convulsions • accident vasculaire cérébral • risques gravidiques
	Cocaïne et Crack	<ul style="list-style-type: none"> • poudre blanchâtre (cocaïne) • morceaux compacts blanchâtres (crack) 	<p>STIMULANTS</p> <ul style="list-style-type: none"> • euphorie • sentiment de puissance • réduction de la faim et de la fatigue 	<ul style="list-style-type: none"> • anxiété • agitation, délires • dépression • schizophrénie • paranoïa • troubles cardiaques • ischémie, nécrose de la cloison nasale • œdème pulmonaire • risques gravidiques
Entactogènes	MDMA ou Ecstasy	<ul style="list-style-type: none"> • comprimés • poudre • huile 	<p>PERTURBATEUR</p> <ul style="list-style-type: none"> • euphorie • sentiment de bonheur, réduction de la fatigue • épuisement, dépression 	<ul style="list-style-type: none"> • hyperthermie maligne • insomnie, amnésie • amaigrissement • risque d'AVC • perturbations psychologiques
Hallucinogènes	LSD	<ul style="list-style-type: none"> • liquide incolore sur buvard • capsules • comprimés 	<p>PERTURBATEUR</p> <ul style="list-style-type: none"> • voyage psychédélique • perturbations des sens 	<ul style="list-style-type: none"> • perturbations psychiques • délires suicidogènes • mydriase • tachycardie • tremblements

I.2.2. Caractéristiques communes aux drogues [2]

L'action centrale des drogues fait intervenir des structures cérébrales profondes telles que la substance noire et l'aire tegmentale ventrale (ATV) qui sont des noyaux dopaminergiques du mésencéphale. Une communication intense s'effectue entre ces régions profondes du cerveau et d'autres parties, moyennes ou superficielles, grâce au faisceau mésocorticolimbique.

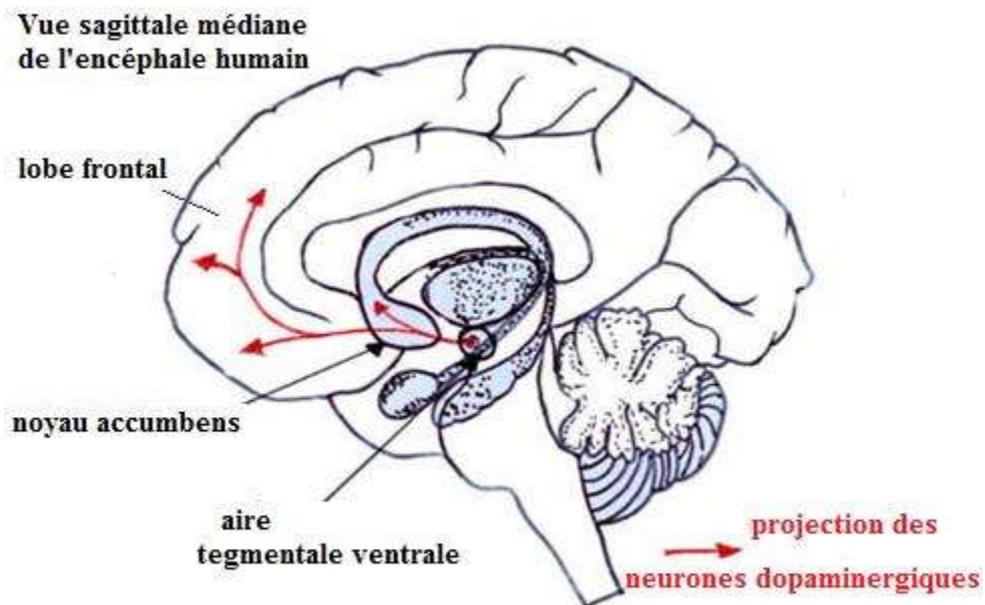


Figure 7 : Schématisation de l'innervation dopaminergique mésocorticolimbique (2)

L'ATV innerve le noyau Accumbens NAc impliqué dans la motivation et l'aversion, le cortex (surtout frontal) impliqué dans la cognition et le système limbique impliqué dans l'affectivité. Cet ensemble constitue le faisceau mésocorticolimbique.

Ce noyau accumbens (NAc,) situé sous le striatum est constitué essentiellement de neurones gabaergiques et à dynorphine (un opiacé endogène). Les neurones projettent leurs axones sur le thalamus, le striatum et le mésencéphale, mais aussi sur l'ATV permettant ainsi un rétrocontrôle par le NAc des influx qu'il reçoit de l'ATV. Ils se connectent aussi les uns avec les autres, produisant un réseau complexe au sein même du NAc. Le NAc sert donc d'interface entre le système cortex préfrontal/système limbique (chargé de la cognition, l'affectivité, l'apprentissage et la mémoire) et le système moteur (cortex frontal, striatum et formation réticulée mésencéphalique) afin d'assurer la conversion de la motivation en une action (ou aversion en répression d'une action).

Pour schématiser de façon simple, la motivation est provoquée par la stimulation de récepteurs dopaminergiques du NAc par la dopamine issue des neurones de l'ATV, alors que l'aversion est déclenchée par la réduction de la neurotransmission dopaminergique dans le NAc.

Ce circuit neuronal dopaminergique est la base du **circuit de renforcement (ou de récompense)**, en associant à un comportement une sensation de plaisir ou d'aversion afin de motiver ou d'empêcher la reproduction du comportement selon la nature bénéfique ou néfaste de ce dernier.

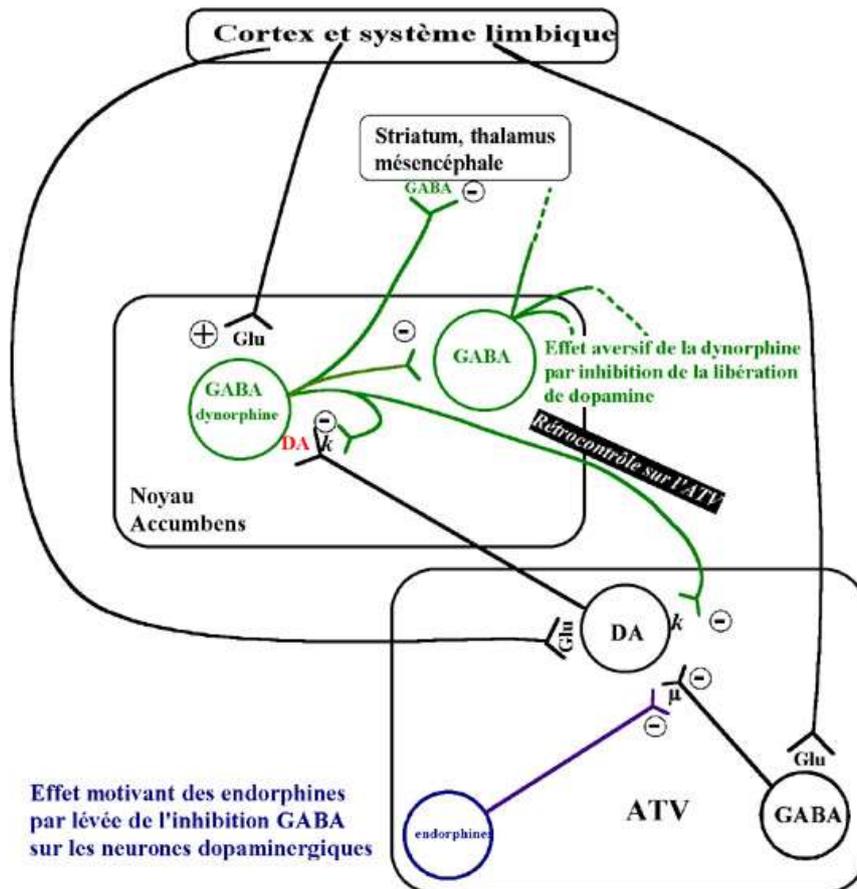
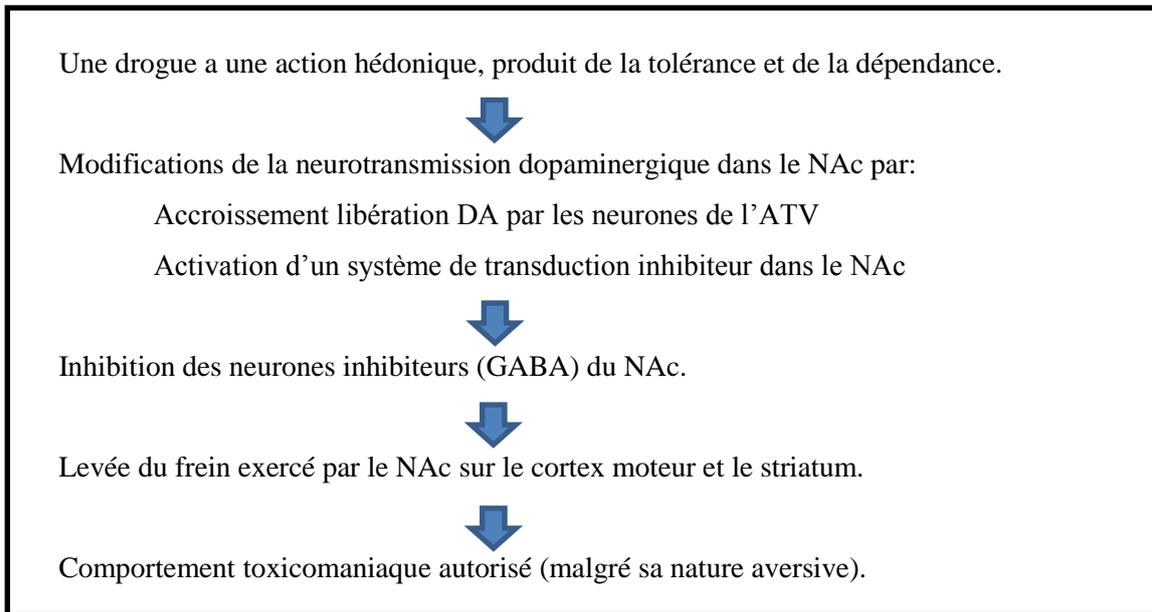


Figure 8 : Schéma simplifié des connexions multidirectionnelles entre les trois principaux éléments du circuit de renforcement et de sa modulation fonctionnelle par les opiacés endogènes. DA : dopamine, Glu : glutamate, μ : récepteur opiacé μ , k : récepteur opiacé kappa. (2)

Au sein de l'ATV, des interneurones à endorphine lèvent le frein gabaergique produit par d'autres interneurones sur les neurones dopaminergiques de l'ATV. Les neurones du NAc libèrent de la dynorphine sur le soma et la terminaison axonique des neurones dopaminergiques.

I.2.2.1. Une cible commune : le circuit de récompense [2]

Les effets neurologiques et comportementaux des drogues sont ainsi expliqués par leur pouvoir de modification des signaux de transmission entre les régions céphaliques décrites.



La modification de la neurotransmission dopaminergique est commune aux drogues, malgré une différence dans leur structure physico-chimique.

Figure 9 : Schéma des modifications possibles de la neurotransmission dopaminergique par une drogue (2)

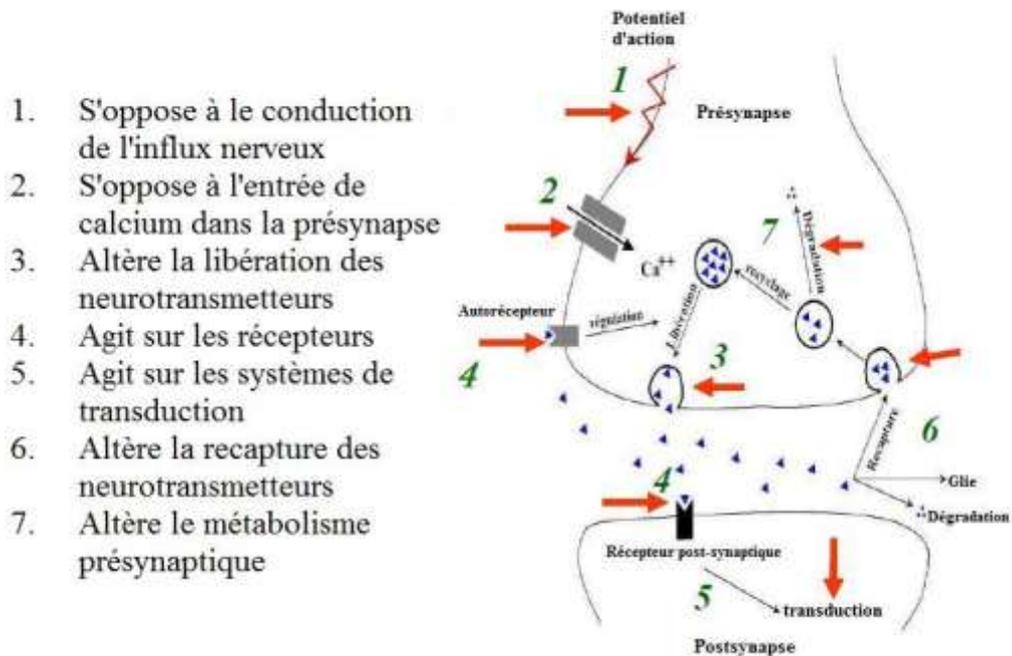
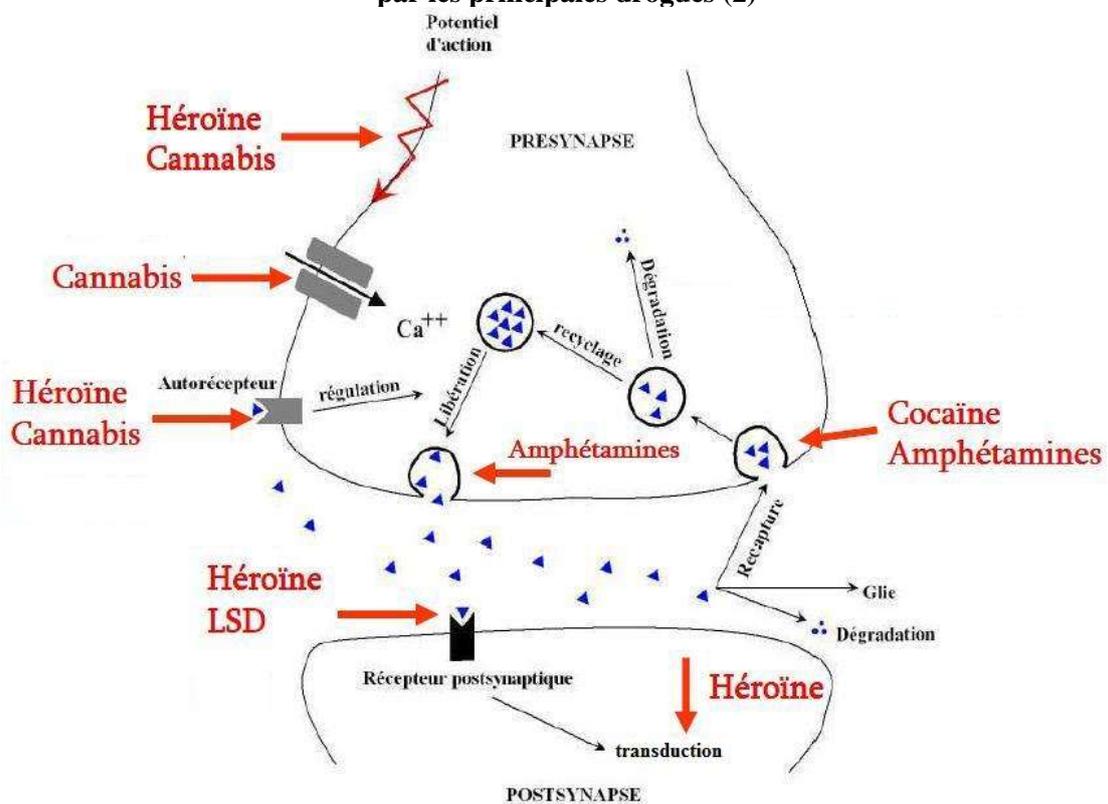


Figure 10 : Schématisation de la perturbation de la transmission synaptique par les principales drogues (2)



I.2.2.2. Dépendance ou addiction [2]

La dépendance est un phénomène plus ou moins rapide selon le type de drogue qui s'installe avec la répétition des prises. La consommation de la drogue devient un besoin de plus en plus important, nécessaire et étouffant. Ces mécanismes évoluent de façon progressive d'une consommation occasionnelle (usage expérimental puis récréatif) à une consommation chronique (usage abusif).

La dépendance est psychique : consommation obligatoire et prioritaire, et physique : souffrances somatiques et psychologiques (le manque). Ce phénomène large, complexe et durable explique les rechutes des sujets toxicomanes, même après des périodes de sevrage.

I.2.2.3. Tolérance ou accoutumance [2]

C'est la réponse de l'organisme à l'augmentation directe ou indirecte de la stimulation des récepteurs par les drogues. La tolérance est donc un processus physiologique qui vise à maintenir l'homéostasie cérébrale en conservant la neurotransmission normale malgré une activation anormale des récepteurs.

Ce phénomène de défense du système mène, paradoxalement, aux dangers du surdosage. La baisse du nombre de récepteurs diminue l'efficacité de la drogue, il faut donc augmenter les doses pour obtenir les mêmes effets. Le risque d'overdose est donc accru et l'entrée dans une consommation abusive emmène le sujet vers une forte dépendance.

L'accoutumance explique aussi les symptômes physiques de manque lors de l'abstinence par les désordres physiologiques qu'elle entraîne.

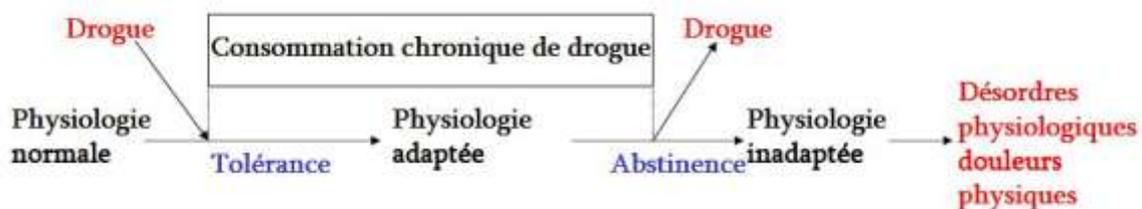


Figure 11 : Schématisation des adaptations physiologiques de l'organisme face aux drogues, de la tolérance à l'apparition du manque lors de l'abstinence. (2)

I.2.2.4. Le conditionnement environnemental [2]

Le conditionnement assimile l'environnement/le contexte où la drogue est consommée, à la drogue elle-même. Cet apprentissage excessivement stable et durable est de type pavlovien. Lors de l'association de la drogue et du contexte, il y a activation du circuit de renforcement. Puis au bout d'un certain temps, le contexte seul arrive à activer ce circuit, ce qui ravive la motivation pour l'usage des stupéfiants et déclenche le manque.

Le conditionnement accroît l'impact du cortex préfrontal et de l'amygdale sur le NAc qui contribue à détourner le système de motivation. De façon inverse, il y a une abolition de la recherche d'actions bénéfiques pour une motivation vers l'intoxication. Le plaisir ainsi ressenti renforce la dépendance, qui dans un cercle vicieux mène à l'intoxication.

I.2.2.5. La récurrence [2]

Le manque et le conditionnement environnemental sont les ingrédients de la rechute. La dépendance, gravée par les drogues, demeure dans le cerveau de façon durable et réactivable. Ceci explique que le risque de récurrence perdure des années après le sevrage.

La prise de drogue va causer des changements en profondeur de l'architecture neuronale et des synapses. Ce sont notamment des modifications de l'expression de certains gènes qui vont permettre d'acquiescer des comportements toxicomaniaques compulsifs, de les mettre sous silence au long cours, puis de les réactiver sous l'effet de signaux environnementaux. Cette réorganisation des connexions synaptiques est directement liée à la persistance des bouleversements physiologiques et comportementaux des sujets dépendants. La microscopie à balayage a permis d'observer l'atrophie des neurones qui se concrétise par la modification de la densité d'épines dendritiques dans le NAc et le cortex préfrontal.

I.2.3. Pharmacocinétique des drogues [4, 47]

On distingue quatre étapes dans la pharmacocinétique d'un produit : absorption, distribution, biotransformation ou métabolisme, élimination ou excrétion. Elles sont en partie responsables de l'intensité et de la durée d'action d'une drogue. L'intensité est liée à sa concentration au site d'action et dépend surtout des processus d'absorption et de distribution. La durée de l'action est davantage liée aux mécanismes de biotransformation et d'élimination.

La voie d'administration est le facteur le plus important dans le processus d'absorption. Elle peut être entérale, pulmonaire, muqueuse, intraveineuse, etc... Les drogues que l'on fume ou que l'on injecte directement dans la circulation sanguine atteignent le cerveau plus rapidement que celles qu'on consomme d'une autre façon. L'utilisateur ressent donc les effets plus rapidement. En revanche, les effets disparaissent aussi plus rapidement. Par exemple, pour le cannabis, 15 % à 50 % du Δ^9 -THC présent dans la fumée est absorbé 7 à 10 minutes après le début de l'inhalation. Très lipophile, le Δ^9 -THC se distribue rapidement dans tous les tissus riches en lipides, dont le cerveau. Pour la cocaïne, prise par voie nasale, les effets cliniques débutent 3 minutes après la prise et se prolongent pendant 30 à 60 minutes, le pic plasmatique étant obtenu en 15 minutes environ.

La distribution est le déplacement du produit dans le système et sa répartition dans les différents tissus. Son intensité et sa vitesse de diffusion dans chaque tissu sont liées au degré d'irrigation sanguine de chaque tissu, à la liaison qu'il effectue avec les protéines sanguines, à son affinité tissulaire et à son hydrosolubilité. Une proportion plus ou moins importante selon les drogues se fixe aux protéines plasmatiques de transport; cette liaison est réversible et dépend de l'affinité de la molécule avec la protéine. Les substances acides se lient ainsi à l'albumine et les substances alcalines à l'alpha-1 glycoprotéine acide (orosomucoïde) et à l'albumine. Cependant, le complexe créé avec la protéine plasmatique ne peut pas traverser les membranes cellulaires, ni les pores des capillaires. Il est donc limité à la circulation sanguine ; tant que cette liaison n'est pas rompue, la substance n'atteint pas les récepteurs. La fraction liée de la drogue constitue donc un réservoir biologique. La libération progressive de la molécule seule permet à celle-ci de diffuser dans les tissus, d'agir aux sites d'action et de subir une dégradation. Les psychotropes étant majoritairement très liposolubles, ils se retrouvent rapidement dans le cerveau et dans les tissus adipeux.

Dès son entrée dans l'organisme, la drogue subit une série de biotransformations visant à la rendre moins toxique et à la rendre plus hydrosoluble pour faciliter son élimination urinaire. La majorité des réactions métaboliques est effectuée par des enzymes hépatiques en deux phases : le catabolisme ou réactions de destruction et les réactions de conjugaison.

Trois types de réactions de destruction sont observés : les oxydations réalisées par les oxydases hépatiques, les réductions grâce aux réductases hépatiques, sanguines, intestinales, rénales et pulmonaires et les hydrolyses par l'action des acides gastriques, puis des hydrolases sanguines et hépatiques. La phase de conjugaison est une association de la drogue ou de son métabolite à une substance endogène telle que les sucres, l'acide glucuronique ou l'ion sulfate pour le rendre hydrosoluble et faciliter ainsi son élimination.

Ces enzymes hépatiques sont majoritairement regroupées en complexes, les systèmes des cytochromes P450. Il en existe une trentaine de différents, les principaux sont le CYT P 3A4, le CYT P 3A5, le CYT P 2D6 et le CYT P 1A2. Des substances peuvent être métabolisées par plusieurs cytochromes et des substances différentes par la même enzyme, ce qui crée une compétition pour le site de liaison. Il en résulte une baisse de métabolisme de la substance qui a la plus faible affinité pour ce site, compensée en général par une augmentation des voies métaboliques alternatives. A l'inverse, ces interactions peuvent se traduire par une induction du métabolisme d'une substance par une autre, expliquant le phénomène de tolérance croisée. Il faut souligner que certaines drogues stimulent la synthèse d'enzymes hépatiques, c'est l'induction enzymatique. L'augmentation de la quantité de ces enzymes accélère le métabolisme de ces drogues, sa durée d'action et son pic d'intensité sont plus courts, c'est la tolérance métabolique. A contrario, d'autres inhibent l'activité enzymatique hépatique, ce qui se traduit par une baisse de leur métabolisme.

L'élimination des drogues est assurée ensuite par les reins qui excrètent les produits de ces biotransformations. Nous ne nous attarderons pas sur les phénomènes de filtration et de réabsorption, mais nous pouvons dire que le temps de présence dans les urines est variable selon les drogues. En effet, la cocaïne et l'héroïne peuvent être détectées dans les urines 1 à 3 jours après la prise, les amphétamines 2 à 4 jours, quant au cannabis, il subsiste 1 à 3 jours lors d'un usage occasionnel et jusqu'à 30 jours pour un usage chronique.

I.3. PHARMACOLOGIE DES ANESTHÉSISQUES LOCAUX

I.3.1. Les principaux anesthésiques locaux [7, 16]

Les molécules d'anesthésique local possèdent des propriétés lipophiles et hydrophiles et leur structure est décrite par le schéma de Löfgren. Il distingue trois parties : un cycle aromatique (ex : benzoïque) responsable des propriétés lipophiles, un groupement amine secondaire ou tertiaire responsable des propriétés hydrophiles lorsqu'il est ionisé, et une chaîne intermédiaire aux fonctions ester ou amide les reliant. Cette distinction permet de les classer en deux groupes et de définir leur voie de dégradation.

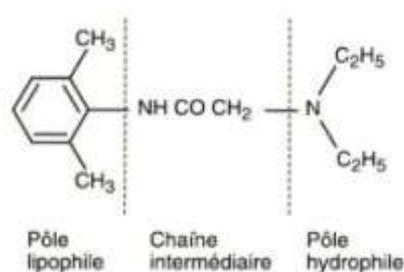


Figure 12 : Schéma de Löfgren

I.3.1.1. Amino-esters [7, 16]

Défini par la présence d'une liaison ester (-COOCH-), le groupe des amino-esters est le plus vieux avec la Procaïne, mais n'est pratiquement plus utilisé cliniquement. Il est composé aussi de la Tétracaïne, de la Cocaïne et de la Benzocaïne. Les inconvénients des amino-esters expliquent leur quasi-abandon. La procaïne possède en effet un temps de latence d'action plus long (de l'ordre de 6 à 10 minutes contre 1 à 3 minutes pour la lidocaïne) et une durée d'action courte du fait de leur faible degré de liaison aux protéines plasmatiques et une dégradation rapide par les pseudocholinestérases. De plus, la puissance de la procaïne est deux fois moindre que celle des amino-amides, et les esters possèdent un risque plus élevé de réactions allergiques. L'indication de la procaïne reste très limitée aux patients atteints de porphyrie.

I.3.1.2. Amino-amides [7, 16]

Les amino-amides sont caractérisés par leur fonction amide (-NHCOCH-), le plus utilisé est la Lidocaïne. D'autres sont aussi utilisés comme la Mépivacaïne, l'Articaïne et la Prilocaïne. Les amino-

amides sont préférés pour leur plus grande rapidité d'action, pour leur puissance nettement supérieure associée à une profondeur d'anesthésie plus marquée et pour leur risque d'allergie moins élevé que les esters. La lidocaïne est donc aujourd'hui l'anesthésique local le plus utilisé et il est le plus souvent combiné avec un vasoconstricteur (épinéphrine ou norépinephrine) limitant ses effets vasodilatateurs naturels.

I.3.2. Modes d'action [7, 16, 57]

La conduction nerveuse d'informations périphériques implique la propagation d'un signal électrique générée par des transferts rapides de plusieurs ions spécifiques, de part et d'autre de la membrane cellulaire des neurones sensitifs. Ces mouvements transmembranaires sont contrôlés par des complexes protéiques qui forment des canaux perméables au potassium et au sodium et des pompes Na/K qui régulent l'équilibre ionique. Les canaux sodiques, voltage-dépendants notamment, permettent le passage d'ions sodium à l'intérieur de la cellule et sont à la base des propriétés d'excitabilité des neurones. La dépolarisation de la cellule entraîne la création et la propagation des potentiels d'actions.

La forme non-ionisée de l'anesthésique local se fixe elle-même temporairement à la face interne des canaux sodiques et empêche le phénomène de dépolarisation par blocage des passages ioniques. L'incapacité à générer des potentiels d'action prévient ainsi la propagation nerveuse et empêche donc les stimulations sensitives d'être relayées vers le système nerveux central. L'action de l'anesthésique local est fonction de plusieurs facteurs: de la concentration minimum en solution anesthésique, de la liposolubilité qui favorise la pénétration de sa forme non-ionisée dans la cellule, du pH local (normalement entre 7,4 et 8,9) qui ne doit pas être bas car ceci diminue la proportion de forme libre de l'anesthésique et diminue ainsi sa fixation aux canaux sodiques voltage-dépendants et de la vasodilatation locale qui accélère son élimination, cette dernière étant régulée par l'ajout de vasoconstricteurs.

I.3.3. Pharmacocinétique des anesthésiques locaux [7, 16, 57]

Les biotransformations des solutions anesthésiques dépendent du type d'anesthésique local, de la concentration en vasoconstricteurs, du site d'injection, de la technique d'injection et du patient (âge, sexe, pathologies cardio-vasculaires ou hépatiques).

L'absorption au niveau de la muqueuse orale est rapide grâce à la riche vascularisation des tissus, le pic plasmatique étant de 15 à 30 minutes. Lors de cette absorption dans la circulation systémique, une partie des molécules anesthésiques se lie aux protéines plasmatiques (principalement

l'acide alpha-1 glycoprotéine et d'une façon moindre l'albumine) ainsi qu'aux hématies et le reste est sous forme libre, ionisée ou non. Il est constaté par ailleurs une fixation tissulaire locale de 1%. Le pouvoir de fixation aux protéines plasmatiques est fonction des propriétés physico-chimiques de l'anesthésique local : plus la molécule est lipophile, plus elle se fixe facilement. La fixation protéique de toutes les amines est importante. Ceci explique notamment la rapidité et la durée d'action de l'anesthésique : 70% de la lidocaïne se fixe aux protéines, alors que ce taux est de 95% pour la bupivacaïne par exemple. Pour les esters, il est difficile de connaître ce pourcentage car leur dégradation débute dès leur absorption plasmatique par les enzymes pseudo-cholinestérasés; ce qui explique leur durée d'action très courte (la demi-vie de la procaïne peut être inférieure à 43 secondes).

La distribution des anesthésiques locaux intéresse tous les tissus, les plus hautes concentrations étant retrouvées dans les organes les plus perfusés (cerveau, cœur, poumons, foie, reins, puis muscles et tissus adipeux).

Le destin métabolique des anesthésiques locaux varie donc entre les amino-amides et les amino-esters. Pour les esters, leur hydrolyse presque immédiate par les pseudo-cholinestérasés plasmatiques conduit à la formation du PABA (acide para-aminobenzoïque), il n'existe donc quasiment pas de dégradation hépatique (estérasés), sauf pour la cocaïne qui reste l'exception des esters avec une N-méthylation. Le métabolisme des amides est plus complexe : mis à part la prilocaïne, ils subissent uniquement une dégradation par les enzymes microsomaux hépatiques du cytochrome CYP450. Il s'agit premièrement d'une N-déalkylation (CYP3A4 30 à 40%) convertissant les amines tertiaires en amines secondaires, puis une hydroxylation de l'anneau aromatique benzène (CYP1A2 10%).

L'élimination des produits métaboliques est exclusivement rénale par filtration glomérulaire et réabsorption tubulaire, entre 5 et 10% sont excrétés sous forme inchangée.

I.3.4. Effets systémiques [50, 57, 58]

Comme décrit précédemment, les anesthésiques locaux sont distribués dans l'ensemble du système. Ils possèdent donc des effets sur les autres organes et notamment sur le système nerveux central et le système cardio-vasculaire. Nous prenons l'exemple de la lidocaïne.

Traversant facilement la barrière hémato-encéphalique, les effets sur le SNC varient en fonction du type d'anesthésique local, de la dose et de la vitesse d'administration.

Tableau 3 : Effets de la lidocaïne sur le système nerveux central et le système cardiovasculaire (57)

Concentration plasmatique ($\mu\text{g/ml}$)	Effets sur le SNC	Effets sur le SCV
< 5	Activité d'anticonvulsant Sédation légère Analgésie	Activité anti-arythmique Instabilité cardio-vasculaire
5-10	Distraction, somnolence, euphorie Nausées, dysphorie, diplopie, Contractions musculaires	
10-15	Désorientation Tremblements incontrôlables Dépression respiratoire Crises toniques-cloniques	
15-20	Coma Arrêt respiratoire	
> 20		Dépression myocardique profonde, Vasodilatation Effondrement cardio-vasculaire

Les réactions cardio-vasculaires aux anesthésiques locaux proviennent des actions directes sur le cœur et les vaisseaux, des actions directes sur les neurones sympathiques et des changements de la fonction autonome induite par l'action sur le SNC. Évidemment, la co-administration d'un vasoconstricteur tel que l'adrénaline a une influence additionnelle sur la réponse clinique finale. On constate en effet que l'activation du système nerveux sympathique entraîne tachycardie et hypertension artérielle, masquant l'effet direct de l'anesthésique local sur le cœur car il s'opère directement sur le muscle cardiaque :

- à faible dose : diminution de la vitesse de dépolarisation, de la durée du potentiel d'action, de la durée de la période réfractaire et de l'excitabilité ventriculaire,
- à forte dose : ralentissement de toute conduction.

Au niveau vasculaire un effet vasodilatateur notable intervient sous l'action de l'anesthésique, contrecarré par le vasoconstricteur s'il y a.

La toxicité démontrée des anesthésiques locaux s'explique par leurs effets systémiques et sont dose-dépendants. Cependant les anesthésies locales ne sont concernées en odontologie que par de rarissimes cas. En ce qui concerne les réactions allergiques à la solution anesthésique, elles sont beaucoup plus fréquentes avec les esters. Les amines sont, en effet, moins allergisantes.

**Tableau 4 : Tableau récapitulatif des propriétés pharmacologiques
des principaux anesthésiques locaux**

NOM	Délai d'action	Durée d'action (en minutes)	Elimination (demi-vie en minutes)	Métabolisme principal
AMINO-ESTERS				
Procaine	lent	45 à 60	9	Pseudocholinestérases plasmatiques
Tétracaïne	lent	60 à 180	-	
AMINO-AMINES				
Lidocaïne	rapide	60 à 120	96	Enzymes microsomales hépatiques du Cytochrome P450
Prilocaine	rapide	60 à 120	96	
Mépipivacaïne	lent	90 à 120	114	
Bupivacaïne	lent	240 à 480	210	
Lévobupivacaïne	lent	240 à 480	156	
Ropivacaïne	lent	240 à 480	108	
Articaïne	rapide	60 à 120	110	

II. MANIFESTATIONS ET PATHOLOGIES BUCCALES DE LA TOXICOMANIE

II.1. MANIFESTATIONS BUCCALES COMMUNES [25, 33, 36, 37, 42, 43,46]

II.1.1. Troubles salivaires

Les troubles salivaires relevés chez les sujets dépendants sont d'ordres quantitatifs et qualitatifs. La xérostomie ou l'hyposialie plus ou moins marquées selon les drogues seraient dues aux propriétés parasympatholytiques de ces dernières avec en chefs de file : le cannabis, les opiacés, les amphétamines, les barbituriques et certains hallucinogènes. Ceci se répercute sur la consistance de la plaque dentaire qui devient plus acide, plus adhérente, moins fluide, donc plus résistante à son élimination par le brossage. La baisse en immunoglobuline est associée par contre à l'immunodépression relative notée chez les sujets toxicomanes, mesurée par la baisse des lymphocytes T et B et un retard de maturation des monocytes.

En conséquence, les altérations du flux, du pH et de la composition salivaire s'accompagnent de nombreuses complications en termes de modification de la flore, d'augmentation du risque carieux et de parodontopathies ou encore d'apparition de candidoses.

II.1.2. Pathologies dentaires

De nombreuses études mettent en avant le fort indice CAO (dents cariées, absentes, obturées) chez les sujets toxicomanes, traduisant la dégradation de leur état dentaire. Les caries multiples observées sont à progression rapide, serpentineuses ou rampantes qui se développent sur les surfaces lisses des dents et récidivent rapidement sous les restaurations (composites, couronnes, etc.).

Le manque d'hygiène, les troubles alimentaires et le refus de soins dentaires généralement constatés aggravent les effets des drogues consommées qui provoquent immunodépression et troubles salivaires.

II.1.3. Pathologies parodontales

Le parodonte est aussi altéré par le manque d'hygiène, la baisse de l'immunité, les troubles salivaires et la toxicité des drogues ou de leurs fumées. Les parodontopathies sont de degrés variés, de la simple gingivite à la parodontite ulcéro-nécrotique, et sont associées à des facteurs locaux et généraux. Localement, la perturbation de l'équilibre de la flore bactérienne et virale s'ajoute au

désordre des réponses de l'hôte provoqué par l'altération de la sécrétion de cytokines. Des traumatismes occlusaux et des parafunctions sont aussi relevés comme parodontopathogènes.

II.2. MANIFESTATIONS BUCCALES SPECIFIQUES

II.2.1. Cannabis [13, 15, 24, 51]

La consommation cannabique provoque une tachycardie, une vasodilatation périphérique et une désinhibition relative immédiate. Mais à moyen et long terme, il s'installe une démotivation générale et une exacerbation des troubles psychologiques entraînant, entre autres, des négligences sur l'hygiène bucco-dentaire.

Les effets oraux décrits sont souvent parodontaux : des gingivites très inflammatoires associées à de fortes douleurs, des hyperplasies gingivales généralisées, des troubles sensoriels buccaux, des stomatites dites « cannabiques » regroupant une leucoplasie de la muqueuse buccale et une hyperkératose. Une perte de l'os alvéolaire et une installation d'une gencive hyperplasique très érythémateuse ont aussi été montrées lors d'une consommation chronique. Les effets les plus importants du cannabis, expliquant ces altérations muco-gingivales, sont la xérostomie et l'immunodépression créées par le THC.

De plus, il existe un risque important de cancers des voies aéro-digestives supérieures (VADS). Généralement, les cancers surviennent sur le plancher buccal et pelvi-lingual. Fumer de la marijuana provoque des changements de l'épithélium de la muqueuse buccale (augmentation des cellules squameuses et des cellules immatures, augmentation de l'activité mitotique et anomalies nucléaires) associés à des lésions précancéreuses comme des leucoplasies et des érythroplasies. La fumée cannabique serait en effet 3 à 5 fois plus irritante et carcinogène que celle du tabac et son usage régulier augmente donc le risque de lésions précancéreuses, surtout lorsqu'il est associé à l'alcoolotabagisme. Son pouvoir carcinogène est lié à la présence de naphthalène, de toluène, d'hydrocarbures aromatiques, de benzopyrènes, de benzantracènes et de nitrosamines.

Il est aussi rapporté que la haute température de combustion du cannabis, nettement supérieure à celle du tabac, entraîne œdèmes et érythèmes de la muqueuse orale, notamment de l'uvule.

II.2.2. Cocaïne [30]

Le recul temporel plus important au niveau de l'usage de la cocaïne permet une meilleure analyse de ces effets buccaux. En premier lieu, elle est responsable de dommages gingivaux, plus ou moins importants selon la pratique du toxicomane. En effet, l'application directe de la poudre blanche

sur la gencive (vestibulaire) est susceptible de développer des inflammations voire des ulcérations gingivales très marquées et des saignements importants associés à une desquamation épithéliale. Il a aussi été rapporté des cas d'ostéolyses alvéolaires dues à cette pratique provoquant une vascularite superficielle et des nécroses gingivales, suggérant un effet ischémique associé aux propriétés vasoconstrictrices de la cocaïne. Ces agressions des tissus mous et durs buccaux peuvent prendre la forme de brûlure à l'aspirine, de gingivites ulcéro-nécrotiques, de récessions importantes avec apparition de séquestres osseux. Plus rarement, une communication oro-nasale au niveau du palais dur peut survenir à la suite d'une perforation du septum nasal, conséquence d'une nécrose ischémique.

Les brossages intempestifs très vigoureux des cocaïnomanes, notamment lors des périodes de manque ou d'hallucinations, peuvent provoquer des abrasions cervicales et des lacérations gingivales. Une fonte amélaire vestibulaire partielle peut aussi être observée à cause de la baisse du pH salivaire.

Des troubles occlusaux sont fréquemment décrits à titre de dysfonctionnements temporo-mandibulaires (DAM), de douleurs cervico-faciales ou encore de bruxismes sévères. Un taux supérieur d'attritions des canines et des prémolaires et de mastications non fonctionnelles est aussi observé.

II.2.3. Héroïne [44]

Il existe une lésion classique de l'héroïnomanes : il s'agit d'une lésion carieuse en forme de croissant siégeant sur tout ou partie des faces vestibulaires ou linguales et palatines des dents. Débutant à la limite juxta-gingivale, elle peut s'étendre rapidement tout autour de la dent, d'où son nom de carie serpentineuse du collet. De texture noire et dure, cette lésion de surface s'approfondit dans la dentine de façon régulière et uniforme contrairement aux lésions carieuses habituelles, et reste asymptomatique. Ceci entraîne des risques importants de fractures dentaires.

Les manifestations parodontales de l'héroïne sont moins spécifiques que les autres drogues mais sont en nombre plus important. La thrombocytopénie, due à la quinine souvent ajoutée à cette substance, serait responsable de ces troubles associés.

II.2.4. Amphétamines et MDMA ou Ecstasy [17]

Les problèmes buccaux dentaires de ces amphétamines sont communément retrouvés sous le terme anglo-saxon de « meth mouth ». Cette distinction est due à la forte xérostomie et à l'immunodépression causant de multiples caries. La sensation de bouche sèche apparaît rapidement après la prise et persiste plus de 48 heures. Ce phénomène est créé par une augmentation de l'activité sympathique du système nerveux central, réduisant la sécrétion salivaire. La soif engendrée est, malheureusement, souvent la cause de prise de boissons sucrées et gazeuses, augmentant encore

considérablement l'acidité et le risque carieux. Ces caries sont rampantes et importantes en nombre et en taille. Elles sont responsables de la perte de beaucoup de dents après un laps de temps relativement court de consommation régulière.

Comme pour la cocaïne, le bruxisme est très souvent retrouvé avec la prise d'amphétamines. En effet, ces drogues provoquent anxiété, irritabilité, fatigue et euphorie, ayant pour conséquence une hyperfonction musculaire, des dents abrasées, une langue mastiquée, des dysfonctionnements et des douleurs de l'ATM et des muscles masticateurs, allant jusqu'au trismus.

Tableau 5 : Tableau récapitulatif des manifestations bucco-dentaires spécifiques de la cocaïne, de l'héroïne, du cannabis et de l'ecstasy (25)

COCAINE	<ul style="list-style-type: none"> • abrasions • bruxisme • ulcérations gingivales • risque de saignements • lésions nasales • troubles de l'innervation 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ HYPOSIALIE ➤ CARIES MULTIPLES ➤ PROBLEMES PARODONTAUX
HEROINE	<ul style="list-style-type: none"> • caries serpigneuses (collet) • risque de saignements • bruxisme 	
CANNABIS	<ul style="list-style-type: none"> • gingivites, stomatites • hyperplasies gingivales • troubles sensoriels • facteur de risque de cancers buccaux 	
ECSTASY	<ul style="list-style-type: none"> • bruxisme • douleurs faciales inexplicées 	

III. LES DIFFICULTES RENCONTREES LORS DE L'ANESTHESIE LOCALE

III.1. LES RISQUES LIES A L'ANESTHESIE LOCALE

III.1.1. Effets indésirables des anesthésiques locaux

III.1.1.1. Effets indésirables sur le système cardio-vasculaire [7, 19,50]

Les effets indésirables reconnus de l'anesthésie locale sur le système cardio-vasculaire sont causés par les effets de l'anesthésique lui-même et par les effets du vasoconstricteur s'il y a.

- Effets indésirables de l'anesthésique local :

Ces effets ne se manifestent généralement pas, à moins que la concentration plasmatique atteigne la dose convulsivante (10-15 µg/ml pour la lidocaïne).

A ce niveau, les effets déprimants directs de l'anesthésique sur le myocarde, les perturbations au niveau du SNC jouant sur la fonction autonome et les effets de l'hypoxie et de l'hypercapnie, peuvent provoquer des réactions hypertensives et hypotensives. Toutefois, dans le cas de la lidocaïne et des principaux anesthésiques locaux, la dose nécessaire pour induire l'arrêt cardiaque est expérimentalement plusieurs fois la dose nécessaire pour créer l'arrêt respiratoire. Par conséquent, il est peu susceptible de produire une dépression myocardique profonde, une dilatation vasculaire ou un effondrement cardio-vasculaire si la ventilation du patient est normale. En revanche, pour les anesthésiques à longues actions comme la bupivacaïne et la lévobupivacaïne, on doit émettre plus de réserve sur l'absence de conséquences néfastes.

Il a aussi été montré que l'anesthésique local peut causer des arythmies mortelles à haute dose, particulièrement si l'hypercapnie, l'acidose et l'hypoxie sont également présents.

- Effets indésirables de l'agent vasoconstricteur :

Les vasoconstricteurs les plus utilisés sont les catécholamines, adrénaline et noradrénaline (norépinéphrine), même si la noradrénaline l'est de moins en moins. Les effets indésirables liés au vasoconstricteur sont aussi rares, les conséquences graves sont même exceptionnelles. Les données épidémiologiques les concernant en odontostomatologie sont donc peu nombreuses. On ne dispose d'ailleurs pas d'études rigoureuses ayant démontré que l'ajout d'un vasoconstricteur augmente le risque d'effets indésirables, ni qu'il diminue les risques liés à l'anesthésique.

Cependant l'absorption même de petites quantités d'adrénaline contenues dans une ou deux cartouches dentaires évoque des augmentations, modestes mais reproductibles, du volume systolique, du débit cardiaque ainsi que des diminutions comparables de la résistance vasculaire périphérique. La pression sanguine et la fréquence cardiaque ne sont pas affectées par ces faibles doses ou alors d'une façon minime. A contrario, avec l'administration de doses toxiques, comme il peut se produire quand un large volume de l'anesthésique est accidentellement injecté dans le sang, des augmentations spectaculaires de la pression sanguine et des bouleversements de la fréquence cardiaque (tachycardie, bradycardie réactive, arythmies) peuvent se développer.

L'ajout d'un vasoconstricteur peut, par contre, avoir des effets indésirables locaux. On connaît notamment le risque de nécrose ischémique locale lié à l'injection d'une solution fortement adrénalinée (à la concentration de 1/50 000). Ce risque est d'autant plus grand que le site d'injection est peu vascularisé, comme au niveau de la muqueuse palatine. Il a aussi été montré que la présence d'un vasoconstricteur adrénaliné permettait une hémorragie peropératoire moindre, mais des saignements postopératoires plus longs lors de certaines chirurgies, comme l'extraction de dents de sagesse incluses.

III.1.1.2. Autres effets indésirables [7, 19,50]

D'autres effets dits indésirables sont aussi à noter. Ils sont surtout centrés sur la possible douleur perçue.

- La sensation douloureuse induite par la piqure elle-même.

Causée par l'effraction tissulaire de l'aiguille, cette sensation est différemment perçue en fonction du patient, du praticien et de la zone d'injection. L'effraction de la muqueuse libère des substances algogènes qui stimulent certaines fibres nerveuses nociceptives, pouvant induire une modification vasculaire et concourir encore à la sensibilisation des fibres nerveuses.

L'utilisation d'un anesthésique de contact semble donc intéressante. Cependant les études réalisées sont contradictoires car il existe une grande variabilité des protocoles d'administration de l'anesthésique. Leur efficacité semble dépendre en effet de la concentration et du type d'anesthésique, du temps d'application, du sexe du patient et de la zone anatomique visée. Par ailleurs, l'utilisation d'un anesthésique de contact ne semble pas améliorer les injections profondes des blocs loco-régionaux.

- La température de la solution.

La perception douloureuse est aussi induite par un traitement complexe de l'information par le système nerveux central. La différence de température entre la solution et le tissu cible entraîne ainsi des sensations somesthésiques non douloureuses, mais qui peuvent être perçues comme douloureuses par effet de contraste entre différents groupes de neurones. Il est donc déconseillé d'utiliser des solutions froides, conservées au réfrigérateur. L'utilisation de chauffe-carpules semble donc logiquement bénéfique. Cependant les différentes études réalisées sur le sujet ne sont pas équivoques et ne distinguent pas similairement les effets d'un anesthésique à température ambiante (22-25°C) à ceux d'une solution réchauffée à 38°C.

- Les conséquences physiologiques et les perturbations systémiques causées par l'anesthésie.

L'injection intraorale est généralement vécue comme le procédé le plus stressant en odontologie. L'appréhension et le réflexe vagal sont très variés selon les patients. Les réponses communes à ces effets incluent la pâleur, la transpiration, la nausée, le mal de tête, les palpitations, l'hyperventilation, et la syncope. Bien que ces réactions soient facilement contrôlées, les réponses peuvent représenter un danger pour les personnes aux antécédents pathologiques.

- Les réactions allergiques.

Les véritables réactions allergiques aux anesthésiques locaux sont aujourd'hui extrêmement rares en odontologie avec l'abandon presque complète des anesthésiques de type ester. La possibilité que des patients montrent une hypersensibilité aux sulfites, utilisés comme conservateurs dans les solutions anesthésiques, demeure cependant. Il faut rappeler que moins de 1% des cas d'allergie décrits révèle une cause immunitaire, les autres sont donc des réactions médicamenteuses indésirables. Malgré ces observations, il persiste une confusion certaine au sujet des réactions allergiques aux anesthésiques locaux.

III.1.2. Toxicité des anesthésiques locaux [3, 10,50]

Certaines études, menées après le rapport de cas d'arrêts cardiaques secondaires suite à une anesthésie locale, ont mis en exergue la toxicité locale et systémique des anesthésiques locaux. Cependant les rarissimes cas en odonto-stomatologie font suite à une injection intravasculaire accidentelle directe.

- Toxicité locale :

Tous les anesthésiques locaux présentent une toxicité nerveuse, en fonction de leur concentration et de leur durée d'action sur le site. Le mécanisme semble dû à un phénomène d'asphyxie mitochondriale. Cependant, les complications neurologiques pouvant survenir après des rachianesthésies ou des blocs périphériques ne sont pas présentes en odontologie.

Tous les anesthésiques locaux présentent aussi une toxicité musculaire dose-dépendante. Encore une fois les rares conséquences graves déjà observées ne sont pas en rapport avec l'art dentaire. Les possibles changements histologiques et fonctionnels semblent corrélés avec des injections de points gâchettes dans le cas de douleurs musculaires, ou à la multiplicité des injections et de la technique d'infiltration. Les études menées sur le sujet n'ont cependant pas mis en avant d'incidences cliniques, même si il est possible que la régénération tissulaire masque l'effet toxique, qui se confond alors avec les effets de l'intervention ou la douleur post-opératoire.

- Toxicité systémique :

Les manifestations toxiques systémiques sont neurologiques et cardiaques, elles surviennent pour des concentrations qui varient inversement avec la puissance de l'anesthésique local.

Au cours d'accidents toxiques, les signes neurologiques sont les plus précoces. Ils se traduisent par un engourdissement ou une paresthésie des lèvres, des étourdissements ou des vertiges, des bourdonnements d'oreilles, des troubles de l'accommodation visuelle, une désorientation temporo-spatiale, une anxiété, une agitation ou une somnolence. Pour des doses plus élevées, le patient peut présenter des frissons, des secousses musculaires du bas du visage, un nystagmus jusqu'à la crise convulsive généralisée et le coma avec dépression respiratoire.

La toxicité cardiaque se manifeste par la réaction du système nerveux central entraînant tachycardie et hypertension artérielle, puis par les effets directs de l'anesthésique sur le myocarde entraînant des troubles du rythme et de la contraction. Ces signes ont été décrits précédemment dans les effets indésirables cardio-vasculaires. Les anesthésiques locaux agissent principalement en bloquant les canaux sodiques responsables de la partie initiale du potentiel d'action, présents aussi au niveau des cellules de Purkinje du cœur, des cellules musculaires diverses et de certaines cellules endocrines. Les mécanismes moléculaires sont encore mal connus mais il s'agirait probablement d'une action intramyocytaire mitochondriale survenant au-delà d'une concentration plasmatique seuil. Ceci explique les troubles de conduction observés lors d'accidents toxiques, dont la vitesse d'injection est le principal facteur favorisant.

Les facteurs influençant les anesthésiques locaux sont aussi en relation avec des interactions médicamenteuses et certains états pathologiques comme les maladies neuromusculaires.

III.1.3. Le risque anesthésique chez le patient toxicomane [9, 21, 22, 36, 48,58]

Les principaux risques décrits dans la littérature scientifique sont liés à l'utilisation d'anesthésiques locaux de type esters ou à l'association de vasoconstricteurs, qui potentialisent ou interagissent avec certaines drogues.

Or les solutions amino-esters ne sont quasiment plus utilisées de nos jours et la seule contre-indication aux vasoconstricteurs pour une drogue, scientifiquement unanime en odonto-stomatologie, est la présence de cocaïne. En effet, une anesthésie locale avec un vasoconstricteur adrénergique, en présence de cocaïne, peut induire des complications cardio-vasculaires prévisibles, par addition des pouvoirs vasoconstricteurs de ces substances et de la réponse autonome du système nerveux central.

Cependant, d'autres effets secondaires ou complications de l'anesthésie locale chez des patients souffrant d'addiction pour des drogues différentes, ont été décrits dans la littérature.

- Complications cardiovasculaires :

Les drogues citées sont le cannabis, les méthamphétamines et l'ecstasy. Une synergie pourrait s'opérer entre ces drogues et les effets du vasoconstricteur des anesthésiques locaux, expliquée par une potentialisation sympathomimétique. Les troubles décrits vont de l'hypertension ou de l'arythmie, à l'accident vasculaire cérébral ou l'infarctus du myocarde.

Des réserves sont toutefois émises sur l'origine de ces complications, surtout en odontologie, car des biais importants sont constatés avec les troubles anxieux liés à l'acte lui-même.

- Le risque de surdosage :

Pour gagner le silence anesthésique, les doses sont généralement augmentées. Ces surdosages peuvent créer un risque de convulsion, ou encore avoir des complications hépatiques pour les sujets atteints de pathologies du foie (hépatites, cirrhoses).

- Le risque infectieux :

Il est à craindre chez les sujets toxicomanes ayant une hygiène bucco-dentaire très mauvaise ou des lésions de la muqueuse orale, associées à une immunodépression, des complications d'ordre infectieux après une anesthésie locale. Il est donc recommandé d'obtenir la meilleure désinfection possible de la zone d'injection pour éviter le passage de germes pathogènes.

- Effets indésirables augmentés :

Le risque d'apparition de ces effets serait plus important et plus précoce chez les patients toxicomanes. Les symptômes du stress seront plus facilement exprimés, tels des sueurs, des palpitations, des nausées, des bourdonnements ou des vertiges. Cependant il est encore nécessaire de préciser que les causes réelles sont encore méconnues et mitigées entre les effets directs des drogues, l'action de l'anesthésique local et l'anxiété due au soin dentaire.

III.2. L'ECHEC ANESTHESIQUE CHEZ LE PATIENT TOXICOMANE

III.2.1. Une baisse d'efficacité est-elle prouvée ? [27,48]

Beaucoup d'articles relèvent le fait, unanime, que l'anesthésie locale est généralement plus difficile chez les patients toxicomanes. Cependant, l'analyse de la littérature montre la réelle carence en études scientifiques qui prouvent une baisse d'efficacité de l'anesthésie locale chez ces patients. Peut-on alors parler d'idées fausses sur la toxicomanie ?

Si beaucoup de vérités médicales ne reposent en réalité sur aucune base prouvée, celle des problèmes liés à l'anesthésie locale chez les patients souffrants d'addiction a tenté d'être prouvée dans les années 80. Malgré une situation qui reste d'actualité, un désintérêt est donc flagrant pour la recherche de preuves sur les conséquences de la toxicomanie en odonto-stomatologie.

En 1975, Kimbrough (27) se lance dans une expérience sur des membres sélectionnés des alcooliques anonymes, ayant une abstinence pour toutes autres drogues depuis plus de 60 jours. Il en résulte que le nombre de cartouches de lidocaïne adrénalinée nécessaire pour réaliser une anesthésie locale est plus grand que sur le groupe témoin de sujets non dépendants.

C'est sept ans plus tard que le danois Scheutz (48) entame une expérience similaire, mais cette fois comprenant des sujets dépendants toxicomanes. Son étude regroupe 42 patients toxicomanes, 15 patients anciens toxicomanes et 31 sujets sans histoire de drogue pour le groupe témoin. Il réalise, seul, une analgésie sur ces 88 patients à l'aide de xylocaïne adrénalinée. Ces anesthésies sont réalisées dans le cadre de soins dentaires divers mais en proportion égale dans les trois groupes. Les biais opératoires sont donc limités.

Les résultats montrent que le silence anesthésique est perçu moins fréquemment chez les patients toxicomanes actifs par rapport aux anciens toxicomanes, et significativement moins entre les deux premiers groupes et le groupe témoin. De plus, il apparaît que des effets indésirables suivant l'injection (pâleur, palpitations, nausées) surviennent plus aisément chez les toxicomanes actifs et sevrés. La différence de résultats entre les deux groupes de sujets dépendants n'est donc pas significative.

Pour lui, les seules causes physiologiques ou pharmacologiques ne peuvent expliquer la moindre fréquence d'une analgésie complète chez les patients toxicomanes. Il ajoute que la probable explication de ces résultats est la peur et l'extrême anxiété qu'ils ressentent, et que la survenue plus fréquente d'effets indésirables chez ces sujets a probablement aussi une origine psychologique.

Dans l'article qui fait aujourd'hui référence, Scheutz précise ne pas connaître le type de drogue consommée, ni à quelle dose ou à quelle fréquence. Il connaît en revanche quel patient est dépendant et lequel ne l'est pas, ceci constitue un biais. La qualité de l'anesthésie est jugée complète si le patient dit ne pas avoir eu de douleurs lors du soins, une technique donc bien distincte de celle de la stimulation électrique pulpaire, et qui fait intervenir la différence de perception de la douleur chez les individus.

Il est donc forcé de constater que l'une des seules expériences existantes sur ce sujet est une étude de cohorte, réalisée sur une faible population et constituant un niveau de preuve C, ou présomption scientifique (selon la Haute Autorité de Santé).

III.2.2. Les théories retrouvées sur les causes de l'échec anesthésique

- Tolérance croisée [27, 36, 46]

Le phénomène de tolérance croisée se développe quand l'organisme du sujet, ne consommant qu'un seul produit, s'accoutume à l'ensemble de la famille chimique du produit ou aux produits ayant les mêmes effets. Il est vrai que ce phénomène est constaté pour certaines substances addictives comme l'alcool, les opiacés, certains médicaments, le LSD, etc.

Il est suggéré dans certains ouvrages que la baisse d'efficacité de l'anesthésie locale chez les toxicomanes emprunterait ce même phénomène. Cependant aucune expérience, ni aucune étude scientifique n'a prouvé une tolérance croisée entre une drogue et les anesthésiques locaux. De plus cette théorie peut être écartée par le fait que la tolérance, qui est un mécanisme central, n'a pas de rapport avec le fonctionnement périphérique de l'anesthésie locale.

- Modifications pharmacocinétiques – Métabolisme [27, 36]

Beaucoup de modèles expliquent un échec anesthésique chez les patients souffrants d'addiction se reposent sur des modifications pharmacocinétiques et d'élimination des drogues. Il est vrai que les anesthésiques locaux sont des drogues, des substances étrangères à l'organisme, provoquant des effets et subissant des dégradations et une élimination. Pour certains, les anesthésiques locaux seraient plus rapidement métabolisés chez ces sujets, réduisant ainsi leur durée d'action. En effet, certaines drogues provoquent une vasodilatation périphérique, ou une inflammation locale augmentant le flux sanguin sur le site.

Mais cette théorie n'est pas du tout vérifiée scientifiquement, car s'il a été montré une augmentation de vitesse du métabolisme pour certaines substances, aucune preuve n'est apportée en ce qui concerne les anesthésiques locaux. Surtout si ce métabolisme accéléré est provoqué par un

stupéfiant. De plus, l'ajout d'un vasoconstricteur devrait normalement contrer une vasodilatation locale créée par un milieu inflammatoire ou une drogue quelconque.

On peut donc rejeter cette hypothèse au vu de l'absence de preuve réelle.

- Conditions de stockage des carpules anesthésiques [5]

Des chercheurs brésiliens ont évalué l'influence des conditions de stockage des solutions anesthésiques locales sur la réaction inflammatoire tissulaire après injection. Quatre groupes de carpules ont été déterminés : A l'intérieur de l'emballage original, dans le réfrigérateur ($5\pm 1^\circ\text{C}$) ; à l'intérieur de la boîte originale, à température ambiante ; en dehors de la boîte originale, à température ambiante (exposées à la lumière artificielle pendant 12 heures par jour) et une solution toute neuve.

Il a été démontré, chez le rat, que le stockage pouvait modifier le pH des solutions et le niveau de la réaction inflammatoire après l'injection de lidocaïne 2% adrénalinée 1:100.000. En effet, le changement de pH est habituellement induit par l'oxydation des sulfites à la lumière et/ou à température ambiante, entraînant la libération de protons et ayant pour conséquence la diminution du pH. Une réduction rapide de la concentration en vasoconstricteurs a aussi été montrée à la lumière solaire. Le stockage au réfrigérateur est l'unique moyen de conserver les solutions anesthésiques à un pH stable et à concentration égale de vasoconstricteurs, pendant une année.

Des études précédentes avaient déjà mis en avant les conséquences négatives dues à l'utilisation de solutions acides ou détériorées, allant d'une légère sensation de brûlure à une inflammation plus grave des tissus. Ces effets réactionnels peuvent causer des douleurs pendant l'injection, des effets indésirables jusqu'au malaise, et retardent l'action de l'anesthésie.

Cependant, le lien entre l'inflammation causée par la qualité de la solution et l'inefficacité de l'anesthésie locale chez le toxicomane n'a pas été étudié. Il faut donc exclure cette hypothèse aux vues de l'absence de preuves réelles.

III.2.3. Les causes avérées de l'échec anesthésique chez le patient toxicomane

III.2.3.1. Liées au praticien [6, 38, 45]

Les causes liées au praticien ne sont pas spécifiques aux toxicomanes, on peut les retrouver dans tous les échecs notables d'une anesthésie locale. Cependant il est parfois constaté que la relation singulière qui s'instaure entre le chirurgien-dentiste et un patient dépendant, est guidée par beaucoup plus d'anxiété, d'appréhension et d'aprioris qu'avec une personne non toxicomane. Les paramètres qui

sont en jeu sont principalement l'expérience du praticien, la technique employée et le choix de l'anesthésique local.

L'échec anesthésique est le plus souvent constaté sur les premières et deuxièmes molaires mandibulaires. Différentes études réalisées, non spécifiquement au sujet de patients toxicomanes, ont déterminé qu'une anesthésie insuffisante se révélait dans 13% des injections locales. En ce qui concerne l'analgésie du nerf alvéolaire inférieur, le taux d'échec varie de 0 à 48,6% entre les différents dentistes interrogés. Lors d'études, cliniques cette fois, des tests électriques menés sur des molaires mandibulaires saines, ont révélé un taux d'échec global du bloc mandibulaire allant de 37 à 47%. (45)

La variabilité des résultats obtenus, même lors d'études sensées balayer les interprétations subjectives, montrent une grande disparité entre les opérateurs en ce qui concerne l'anesthésie du nerf alvéolaire inférieur. Ceci peut s'expliquer par le fait que ce geste opératoire demande une technicité certaine. En effet, il a été montré que la réussite d'une anesthésie tronculaire est proportionnelle à la proximité obtenue entre la solution anesthésique déposée et le nerf alvéolaire inférieur. Cependant, une expérience, utilisant des colorants et des radiographies, a permis de constater que l'insensibilisation pulpaire n'est pas obtenue dans 25% des cas où l'aiguille est correctement placée (45).

Ceci nous montre que l'expérience du praticien et sa technique jouent un rôle dans la bonne réalisation de l'anesthésie locale, même si il n'existe malheureusement pas d'étude qui prouve directement qu'un chirurgien-dentiste ayant moins d'expérience a plus de risque de trouver des difficultés à réaliser une bonne anesthésie.

La technique anesthésique employée peut être un facteur d'échecs si le praticien n'opte pas pour une méthode ayant le plus de chance de bloquer toutes les conductions nerveuses. En outre ce n'est pas spécifique aux toxicomanes, même s'il est préférable de réaliser une anesthésie à distance de la zone en question, ou une anesthésie locorégionale, pour toutes dents symptomatiques. Ceci est surtout vrai pour les molaires mandibulaires. (38, 45)

Le choix de l'anesthésique local se fait en fonction du patient, de la pathologie et du soin à réaliser. Les paramètres en présence sont le type d'agent anesthésique, sa concentration, l'ajout d'un vasoconstricteur et le volume de solution anesthésique. (45)

La lidocaïne est l'anesthésique le plus utilisé dans le monde, mais il existe beaucoup d'autres molécules comme la mépivacaïne ou l'articaïne qui sont de plus en plus étudiées. Il a été démontré que la mépivacaïne 3%, non associée à un vasoconstricteur, est aussi efficace que la lidocaïne 2% adrénalinée 1/100 000^e. Les données pharmacologiques changeant cependant, le confort d'une solution par rapport à une autre est apprécié par le praticien en rapport avec la rapidité d'action, la durée

d'action et la vasoconstriction souhaitées. En effet, aucune différence statistiquement significative n'a été trouvée entre les solutions dans le taux de succès ou d'échecs. (45)

De même, aucune différence significative n'a été trouvée entre les taux d'échecs quand la concentration de lidocaïne est doublée (2%-4%). (45)

Le choix se porte aussi sur l'association d'un vasoconstricteur ou non, en fonction du patient et des contre-indications en présence. Il a été prouvé qu'une solution adrénalinée augmentait l'efficacité anesthésique et permettait une hémorragie per-opératoire moindre. Même si les résultats obtenus lors d'études précises ne notent une différence de succès anesthésique que pour des concentrations de 1/100 000^e et 1/200 000^e. Ainsi le praticien qui choisit de ne pas utiliser un vasoconstricteur chez un patient « à risque », encours un risque plus important d'analgésie insuffisante. (45)

Enfin, il faut rappeler l'importance du volume de solution anesthésique injecté. Pour induire le blocus d'un nerf entier, il est nécessaire d'appliquer l'agent anesthésique le long d'une distance d'au moins trois longueurs inter-nodales sur les plus grandes fibres. Or les plus longues distances inter-nodales observées sur le nerf dentaire inférieur humain sont de 1.8 millimètre. Ainsi, au moins six millimètres de nerf devraient être exposés à l'anesthésique local pour induire un bloc absolu. Ceci pourrait expliquer certains échecs anesthésiques quand de petits volumes sont administrés. On sait d'ailleurs que le volume d'une solution de lidocaïne 2%, adrénalinée, nécessaire pour induire un bloc dentaire inférieur satisfaisant est de 2.0 ml. Même si des études cliniques soutiennent que le seuil de volume de solution efficace au-dessous duquel le succès anesthésique n'est plus répété est celui de 1.0 ml ; ceci se corrèle bien avec la mesure des longueurs inter-nodales. Or une cartouche anesthésique ne contient que 1,8 ml de solution (45).

III.2.3.2. Liées au patient

III.2.3.2.1. Anatomie [6, 23, 38, 45]

Les causes liées à l'anatomie ne sont pas spécifiques aux toxicomanes, on peut également les retrouver dans tous les échecs notables d'une anesthésie locale. Les variations anatomiques pouvant être trouvées constituent la cause principale d'échecs de l'anesthésie locale en odontologie.

- Nerf alvéolaire inférieur bifide :

Un nerf alvéolaire inférieur bifide ou double, quand il existe, représente une cause possible d'échec du bloc mandibulaire. Dans les différentes études, la prédominance de son existence est aux alentours de 1%. Dans 0.4% des examens, le nerf alvéolaire inférieur présente deux voire trois

trajectoires et évolue par des foramens accessoires contenant de petites fibres nerveuses sensorielles. Ces variations anatomiques seraient donc plus fréquentes que ce qui est classiquement décrit.

- Variation de position du foramen mandibulaire :

Cette variation interindividuelle peut être la cause d'une anesthésie tronculaire ratée, l'analyse préalable panoramique se révèle donc utile. Il est aussi parfois rapporté que le canal mandibulaire varie avec l'âge, il se situerait dans une position plus élevée après l'âge de 60 ans.

- Foramen rétromolaire et foramen mentonnier accessoire :

La présence d'un foramen rétromolaire, avec ou sans l'existence d'un nerf mandibulaire bifide, a été étudiée et on y a identifié des fibres nerveuses. D'après les études réalisées, la prédominance de ce foramen serait de 7.8%, sans différence significative en termes de race ou de sexe. Cette variante anatomique pourrait fournir l'innervation accessoire qui fait échouer certains blocs mandibulaires.

Le foramen mentonnier accessoire, quand il existe, est apical ou proximal au foramen principal, et contient également les fibres nerveuses mentonnières. Cependant, les données au sujet de son existence sont contradictoires. En effet les différentes études rapportent une prévalence de 0 à 6.6%.

- Densité osseuse :

Certains patients, en particulier les plus âgés, présentent une densité osseuse accrue au niveau des dents mandibulaires, on y constate d'ailleurs une vascularisation moins riche qu'au maxillaire. De ce fait, l'anesthésie para-apicale peut être déficiente au niveau de ces dents, surtout pour les molaires mandibulaires. A l'opposé chez les enfants, les approches infiltratives sont généralement utilisées car la densité osseuse y est inférieure. Ceci est accentué par la position des dents dans la mâchoire inférieure, qui peut engendrer une épaisseur osseuse vestibulaire importante et une profondeur de vestibule très amoindrie.

De même, l'épaisseur osseuse de l'apophyse zygomatique autour de la première molaire maxillaire peut présenter un obstacle à la diffusion de l'anesthésique local après l'infiltration dans cette région.

- Innervations accessoires et anastomoses nerveuses :

Le nerf mylo-hyoidien est une branche mandibulaire du nerf trijumeau qui fournit l'innervation motrice des muscles mylo-hyoidien et digastriques. Cependant, il peut également posséder une composante sensorielle, fournissant une innervation accessoire et pouvant causer l'échec de

l'anesthésie tronculaire. Cette innervation des branches horizontales peut atteindre des fibres nerveuses gingivales, osseuses et dentaires au niveau des molaires mandibulaires. La probabilité que le nerf mylo-hyoidien innerve les dents mandibulaires varierait de 10% à 20%. Une étude à mise en évidence que le nerf mylo-hyoidien rejoint le nerf alvéolaire inférieur en moyenne 14.7mm au-dessus de l'épine de Spix. Pour bloquer l'innervation accessoire du nerf mylo-hyoidien, le clinicien a plusieurs options, y compris l'utilisation d'une technique de bloc qui dépose la solution anesthésique plus haut dans l'espace ptérygo-mandibulaire, l'infiltration sur la surface linguale de la mandibule à côté de la dent visée, ou les techniques qui déposent la solution anesthésique dans l'espace parodontal entourant la dent, telles que les voies intra-ligamentaire ou intra-osseuses.

D'autres innervations accessoires ont été suggéré, incluant les nerfs linguaux, les buccaux, et transversaux, cependant la preuve de ces sources d'innervation n'existe pas.

D'autre part, l'anastomose pouvant exister entre les dents antérieures maxillaires et mandibulaires controlatérale peut parfois poser problèmes lors de l'anesthésie de ces dents.

III.2.3.2.2. Pathologies dentaires et parodontales

Nous l'avons vu précédemment, les conséquences bucco-dentaires les plus évidentes chez les patients toxicomanes sont le risque plus importants d'hyposialie, de multiples caries et d'inflammations du parodonte. Or les pathologies dentaires et parodontales sont sources de nombreux échecs anesthésiques. En effet, des études ont montré que les dents mandibulaires en l'état de pulpite irréversible ont un taux d'échec d'anesthésie tronculaire de 30 à 80 %. Plusieurs causes sont imputables aux effets directs ou indirects de l'inflammation.

- Effets de l'inflammation sur le pH tissulaire local [1, 6, 7, 23, 38, 45, 53]

L'inflammation qui survient lors d'une agression pulpaire ou parodontale, rend l'environnement tissulaire acide. Selon une hypothèse simple, l'abaissement du pH interfère avec la solution anesthésique en empêchant partiellement sa dissociation ionique et donc son passage membranaire. L'acidose métabolique résultante aurait ainsi comme conséquence une plus grande proportion de l'anesthésique local emprisonné sous la forme chargée acide. De tels états inflammatoires changeraient donc la pharmacocinétique et la pharmacodynamie des anesthésiques locaux en réduisant leurs interactivités avec les lipides de la membrane cellulaire. Expérimentalement, le potentiel d'interactivité membranaire semble significativement décroître au pH de 6.4, ce qui correspond aux conditions d'un tissu enflammé. Les formes graves de nécroses et les sites abcédés peuvent même avoir des niveaux de pH aussi bas que 4 ou 5. Cependant, d'autres études mettent en évidence le pouvoir tampon des tissus, qui semble même augmenter lors d'une inflammation. Il est donc

critiquable que ces zones enflammées très localisées empêchent la présence de l'anesthésique local sous forme base et donc son fonctionnement.

Une autre hypothèse est retrouvée dans la littérature pour expliquer la baisse d'efficacité de l'anesthésique local dans les tissus enflammés. L'inflammation conduirait notamment à la production de peroxy-nitrite, qui réagirait avec certains anesthésiques locaux et inhiberait l'activité de la pompe Na/K-ATPase des membranes cellulaires. Ce peroxy-nitrite modifierait donc les propriétés pharmacologiques des principaux anesthésiques locaux en altérant leurs interactivités membranaires grâce à la perturbation de l'équilibre ionique. (53)

- Effets de l'inflammation sur le flux sanguin [7, 23, 53]

Les médiateurs de l'inflammation produisent une vasodilatation périphérique localisée au tissu péri-radriculaire, ce qui réduirait la concentration des anesthésiques locaux en augmentant le taux de l'absorption systémique en ce qui concerne les techniques d'injections infiltratives. En outre, ces médiateurs provoquent une élimination plus rapide. Or les anesthésiques locaux sont déjà vasodilatateurs ; l'utilisation de vasoconstricteurs est donc recommandée pour contrer ces effets et augmenter l'efficacité et la durée de l'anesthésie.

- Effets de l'inflammation sur les récepteurs nocicepteurs [7, 23, 53]

Les substances libérées provenant du tissu inflammatoire ont deux effets principaux sur les neurones nocicepteurs (détecteurs de la douleur). Premièrement, elles changent l'activité fonctionnelle de ces neurones. Les médiateurs de l'inflammation activent ou sensibilisent ces neurones par l'interaction avec des récepteurs spécifiques. On a ainsi rapporté que la sensibilisation et l'activation périphériques causent une diminution de l'action des anesthésiques locaux sur ces neurones devenus moins sensibles. Deuxièmement, les médiateurs inflammatoires (et certains facteurs de croissance) peuvent changer les propriétés structurales et neurochimiques de ces neurones. Les études cliniques ont d'ailleurs confirmé qu'une augmentation des terminaisons nerveuses se produisait au niveau de la pulpe dentaire enflammée. En outre, l'augmentation de la taille de leur champ réceptif indique que ces neurones nocicepteurs peuvent être plus facilement activés par des stimuli. (7, 23)

L'inflammation change également la synthèse de plusieurs protéines, menant à une augmentation des neuropeptides tels que la substance P et le CGRP (Calcitonin gene related peptide). Ces neuropeptides jouent des rôles majeurs dans la régulation de l'inflammation pulpaire et contribuent aux modifications de vascularisation, d'attraction et de mobilisation cellulaire. De plus, la lésion du tissu peut changer la composition, la distribution ou l'activité des canaux sodium exprimés par les nocicepteurs, pouvant avoir des implications profondes dans les échecs anesthésiques locaux. (7)

Plusieurs types de canaux sodium ont été découverts pendant la dernière décennie. L'un d'entre eux nous intéresse car il augmente en nombre dans les tissus lésés ou enflammés, y compris dans les

dents en pulpite ; ce sont les canaux TTX résistants (tétrodotoxine). Or la lidocaïne se révèle 4 fois moins efficace sur ces canaux par rapport aux autres canaux sodiques. Ces canaux TTX résistants sont modulés par de nombreux médiateurs tels que la prostaglandine E2, qui double leur activité et abaisse leur seuil d'activation. Il en est de même pour l'adénosine, la sérotonine et le Nerve Growth Factor. En conséquence, il est suggéré que la classe TTX-résistante des canaux sodiques présente un mécanisme logique expliquant les échecs anesthésiques locaux : les canaux sont relativement résistants à la lidocaïne, ils sont exprimés sur des nocicepteurs, et leur activité est augmentée avec les médiateurs de l'inflammation (PGE2). (7)

D'autres changements phénotypiques peuvent avoir lieu. Par exemple, les modifications des fibres C nociceptives peuvent expliquer les perturbations sensorielles en cas de lésions ou situations inflammatoires. Les fibres A β , véhiculant des messages non douloureux, peuvent aussi subir des changements et acquérir des particularités propres aux fibres C, qui les feraient participer aux phénomènes douloureux. La pulpe dentaire contient des fibres A β , qui lors d'une inflammation, participent à la sensation de douleur. D'ailleurs, il a été montré que certains anesthésiques locaux ne permettaient pas de bloquer complètement la transmission nerveuse et qu'une composante A β persistait. (7)

- Effets de l'inflammation sur le traitement central de la douleur [23, 53]

L'inflammation induit également des changements du système de traitement de la douleur par le système nerveux central. L'activation et la sensibilisation des nocicepteurs pulpaire et péri-radicaire a comme conséquence un barrage des impulsions envoyées au SNC. Ce barrage, secondairement, produit la sensibilisation centrale. La sensibilisation centrale est la plus grande excitabilité des neurones centraux et est vraisemblablement un mécanisme primordial dans l'hyperalgésie, qui se traduit par une réponse exagérée du SNC aux faibles stimuli périphériques. Ainsi, si une anesthésie tronculaire bloque 90% des fibres nerveuses, la sensibilisation centrale pourrait contribuer aux échecs anesthésiques locaux en augmentant le signal douloureux des 10% restantes. (23, 53)

Il est vrai que ces modifications dues à l'inflammation des tissus pathologiques sont présentes chez tous les individus. Mais nous avons aussi montré que le patient toxicomane a plus de risque de présenter un environnement buccal conjuguant des inflammations de la pulpe dentaire, du parodonte et de la muqueuse orale toute entière. Il est donc probable que les mécanismes soient similaires en ce qui concerne les conséquences de l'inflammation, à un niveau plus élevé chez le patient toxicomane. Il est seulement dommage qu'aucune étude ne puisse prouver ce parallèle.

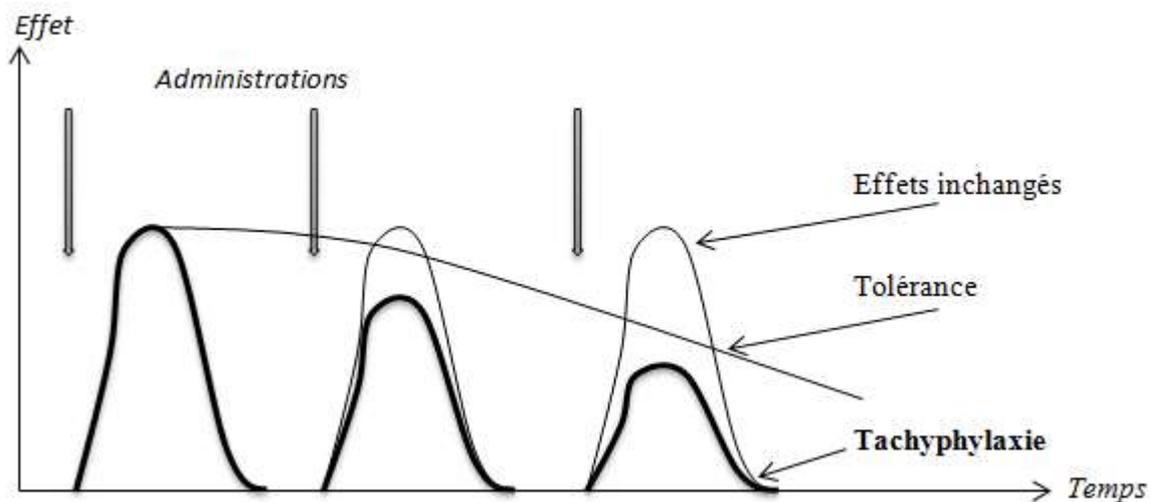
Les solutions proposées les plus évidentes sont donc de réaliser une injection à distance du site inflammatoire, d'augmenter la concentration ou les doses anesthésiques ou de changer de molécule (la mépivacaïne 3% est la solution de choix dans ce cas par rapport à la lidocaïne).

III.2.3.2.3. Tachyphylaxie [14, 23, 31, 32, 39, 55, 56]

Le dictionnaire Larousse définit la tachyphylaxie par « un phénomène de tolérance rapide de l'organisme vis-à-vis d'un médicament dont l'efficacité décroît au fur et à mesure des prises, obligeant à en augmenter les doses ».

« La tachyphylaxie évoque la libération et l'épuisement progressif des réserves d'un produit endogène actif, libéré sous l'effet du médicament. C'est le cas, par exemple, de l'éphédrine qui libère des catécholamines. » (<http://www.pharmacorama.com>).

Figure 13 : Schématisation des situations possibles retrouvées lors de l'administration de doses répétées d'un médicament



Les mécanismes en jeu sont mal connus, il peut s'agir de modifications pharmacocinétiques (redistribution du produit à partir de son site d'action) ou de modifications pharmacodynamiques (saturation ou diminution des récepteurs intéressés, épuisement de la libération du médiateur nécessaire à son action). Cette diminution de l'efficacité anesthésique est différente de la tolérance car le phénomène est rapide et ne dure que quelques semaines à quelques mois après l'arrêt des injections. (32).

Cependant ce phénomène de diminution de la durée de l'analgésie a été confirmé pour les anesthésies péridurales, après l'administration de doses répétées de 7.5 ml de lidocaïne 2%. Les

hypothèses rejetées lors d'expériences sont l'augmentation de la clairance ou l'altération de la distribution de la lidocaïne, et la diminution de l'efficacité de l'anesthésique au niveau du nerf lui-même (31,39,56). Les hypothèses engagées se tournent donc vers un œdème localisé au nerf voire une dégénérescence des fibres nerveuses due à une exposition prolongée de l'anesthésique, un changement de pH, la saturation ou la diminution des récepteurs du tissu nerveux aux anesthésiques locaux, ou un changement de l'activité nerveuse afférente vers le système nerveux central. (56)

Une expérience sur des rats a aussi confirmé l'apparition de ce phénomène lors d'injections répétées de chloroprocaine (3%) au niveau du nerf sciatique. Structuellement proche de la procaine, c'est un anesthésique local, peu utilisé, de la famille des amino-esters. (55)

Une autre expérience montre que des injections répétées d'une dose constante de lidocaïne chez le rat, au niveau du nerf sciatique, entraînent une diminution de la durée de l'anesthésie. Ce phénomène de tachyphylaxie a rapidement été confirmé dans trois modèles expérimentaux : une anesthésie loco-régionale du nerf sciatique, des injections intra-neurales et une anesthésie par infiltration. Les résultats suggèrent également que le mécanisme est en grande partie de nature pharmacocinétique car on observe une diminution accélérée de la quantité de lidocaïne au niveau du nerf au fur et à mesure des anesthésies. (14)

Les pistes les plus récentes se tournent vers les voies du monoxyde d'azote, qui pourraient être impliquées dans le développement de la tachyphylaxie. Il a d'ailleurs été montré que l'injection de N(G)nitro-L-arginine methyl ester (L-NAME), provoquant l'inhibition spinale du monoxyde d'azote, empêche le développement du phénomène de tachyphylaxie à l'anesthésie du bloc sciatique, et ce de façon dose-dépendante. (56)

Cependant, aucun rapprochement n'est abordé dans la littérature entre toxicomanie et tachyphylaxie. Si c'est une voie à explorer, il est impossible aujourd'hui d'expliquer la baisse d'efficacité de l'anesthésie locale chez le patient toxicomane par ce seul phénomène.

III.2.3.2.4. Anxiété [6, 20, 23, 24, 28, 38, 41, 43, 45, 49]

L'anxiété est un trouble émotionnel se traduisant par un sentiment indéfinissable d'insécurité. C'est une réponse excessive à une situation dont il apparaît une anticipation désagréable, comprenant des pensées catastrophiques et des associations négatives.

L'anxiété est ressentie chez beaucoup de patients lors de soins dentaires, la crainte de voir et/ou de sentir l'aiguille et le bruit des instruments rotatifs sont généralement cités comme agents étiologiques. Ceci n'est pas spécifique aux patients souffrant d'addiction pour un produit stupéfiant.

Okawa K. et coll (41) ont réalisé en 2005 une expérience afin d'analyser le lien entre la douleur ressentie lors d'un soin dentaire et le niveau d'anxiété. Ils distinguent l'état anxieux d'un individu (anxiété en général) et l'anxiété situationnelle (provoquée par une situation ponctuelle stressante). Les conclusions sont intéressantes, il n'en découle aucune corrélation entre l'état d'anxiété général du patient et l'anxiété immédiate pré-opératoire. En revanche, il apparaît chez les sujets fortement anxieux avant l'anesthésie, que la douleur ressentie est supérieure à celle de l'insertion de l'aiguille et lors de l'extraction dentaire qui la suit, des sujets dont l'anxiété lié à l'environnement thérapeutique est bas.

D'autres études ont montré la corrélation entre la douleur et la vitesse d'injection de l'anesthésique local aux muqueuses gingivales papillaires inter dentaires. 0.5 ml d'une solution anesthésique, injectée avec un système commandé par ordinateur, à une à vitesse réduite (94.6 +/- 1.6 sec) provoque moins de douleurs et d'anxiété qu'une injection rapide (16.7 +/- 0.5 sec). (28)

Des expériences similaires ont souligné le lien étroit existant entre la pression d'injection de l'anesthésique local, la douleur perçue lors de l'infiltration et le degré d'anxiété. En effet, à partir d'une pression de 306 mmHg, l'injection devient source de douleurs, due au pH et à la pression osmotique. D'autres facteurs participent à l'augmentation de l'anxiété : certains stimuli visuels, auditifs, et olfactifs. (28)

Il est donc proposé, pour réussir une infiltration indolore, d'utiliser une aiguille fine et d'injecter la solution de façon lente et donc à faible pression (moins de 306 mmHg). La vitesse d'injection recommandée est de 1ml/min, soit 2 min pour une cartouche entière. (28)

L'anxiété est donc reconnue comme un facteur de difficulté de l'anesthésie locale, pouvant rendre la pénétration tissulaire, l'infiltration plus sensible et le soin dentaire douloureux. Or comme nous l'avons vu, beaucoup de drogues sont responsables de troubles du comportement, d'un état anxieux, voire de troubles de la personnalité.

Scheutz (49) a d'ailleurs mis en évidence l'anxiété et la peur des soins dentaires chez des patients souffrant d'une addiction à une drogue administrée par voie parentérale. En 1986, il propose à 45 patients toxicomanes de répondre à un questionnaire précis sur la profession, les études, le niveau d'éducation, la consommation de stupéfiants. Le groupe témoin est constitué de 350 sujets choisis aléatoirement dans les patients de la clinique dentaire. Avec les réponses, il quantifie le niveau d'anxiété grâce à deux outils. Une version du CDAS (Corah's dental anxiety scale), une échelle d'auto-évaluation de l'anxiété comportant quatre items correspondant au traitement dentaire, les échelons allant de 4 (faible anxiété) à 20 (plus haut niveau d'anxiété). Et les deux échelles du STAI (State-trait anxiety inventory) correspondant à l'état anxieux en général, la nervosité (trait anxiety) et l'anxiété situationnelle liée aux soins dentaires (state anxiety).

L'étude repose sur quatre hypothèses (de travail) :

- 1 - L'état anxieux en général et l'anxiété situationnelle (au regard des soins dentaires) est plus commune chez ces toxicomanes que dans la population générale.
- 2 - La présence de facteurs sous-jacents comme la longueur des études, le niveau d'éducation, la formation professionnelle, l'emploi, font que l'anxiété et la peur des soins sont moins marquées chez certains toxicomanes.
- 3 - L'état anxieux général et l'anxiété situationnelle sont fortement corrélés aux patients toxicomanes.
- 4 - Les toxicomanes qui sont polycariés sont plus anxieux au sujet des soins dentaires que ceux qui en ont eu moins.

Les conclusions statistiques des réponses obtenues soutiennent la première hypothèse. Pour la troisième, les preuves sont insuffisantes car aucune différence n'est montrée entre le groupe témoin et les sujets toxicomanes. En ce qui concerne les hypothèses 2 et 4, elles sont respectivement non vérifiées et réfutées.

Cette étude a donc le mérite de conforter les constatations cliniques sur le fait que les patients souffrant d'addiction sont plus susceptibles de présenter une anxiété face aux soins dentaires. Cette anxiété liée à l'anesthésie locale est pour certains auteurs le point le plus important de la cause de l'échec anesthésique.

Cet état anxieux a des origines multifactorielles, lié semble-t-il surtout à l'environnement social. Le refus de soins, conséquence de la peur parfois très forte, est aussi en relation avec le rapport du toxicomane à la douleur et avec l'environnement du cabinet dentaire.

Toutefois, de nombreuses études ont aussi mis en évidence le lien causal direct avec les effets des drogues, notamment du cannabis. En outre, les effets néfastes de cette drogue sur le système nerveux central ont été prouvés avec une consommation régulière ou importante, surtout chez les jeunes. Dans l'addiction, l'intoxication cannabique provoque fréquemment des états anxieux, une augmentation des signes de paranoïa et des réactions agressives de défense. La prévalence d'un stress, réponse aux soins dentaires ou à une chirurgie orale, est plus importante chez les fumeurs de marijuana. Cet état de stress est d'autant plus fort et durable que la consommation est régulière et conséquente. D'ailleurs, les mécanismes de « stress-réponse » occasionnés sont corrélés aux complications cardio-vasculaires constatées, probablement causées par la stimulation de l'activité adrénérgique pituitaire responsable de l'augmentation de la sécrétion des hormones du stress. (24)

L'anxiété est donc un problème complexe qu'il faut contrer, ou plutôt détourner, par une attention particulière, une atmosphère de détente, une anesthésie calme, lente et douce. Cependant, la peur, le stress, l'anxiété peuvent être confortés par les effets directs ou indirects des drogues. Il en résulte un abaissement du seuil de la douleur et un risque d'échec d'insensibilisation.

III.2.3.2.5. Rapport du toxicomane à la douleur [12, 43, 52]

M. Carpentier, psychiatre, écrit sur la douleur, l'anesthésie et les toxicomanies : « pour le toxicomane, ce qui est à combattre, ce n'est pas la maladie, c'est la douleur, quelle qu'en soit l'origine » (12). Pour lui, une personne ayant une addiction ne supporte ni douleur, ni frustration. D'ailleurs, il explique : « la seule chose qui intéresse un toxicomane, c'est supprimer la douleur physique et surtout psychique ; puis si possible, la transformer en plaisir et sensations fortes artificielles ». Par « artificielles », il entend une situation prévue et souhaitée à un moment donné, car une sensation semblable mais non voulue serait ressentie comme désagréable.

D'autre part, la consommation d'un produit psychotrope est souvent consécutive à un choc émotionnel, une douleur physique ou psychique. Ne pouvant fuir, ou ne pouvant transformer sa réalité immédiate, il reste au sujet le moyen d'agir sur l'éprouvé, sa perception des choses. L'effet psychochimique des drogues va modifier les conditions de cette perception, impliquant un bouleversement des données affectives, sociales et environnementales. Cela va permettre à l'individu de reconstruire artificiellement un monde plus conforme à ses aspirations, à sa sensibilité, excluant non seulement la souffrance, mais en agissant sur la perception même de ce qui pourrait la causer.

On comprend mieux les complications psychologiques ou psychiatriques qui surviennent chez les usagers de drogues, ainsi que ce rapport particulier qu'a le toxicomane vis-à-vis de la douleur.

La transformation plus ou moins rapide qui s'opère entre le début des prises, dominées par les effets directs du produit, et l'installation de la dépendance, signe la brutalité des effets physiques de la drogue et du besoin ressenti par le sujet à s'évader d'une situation oppressante. Les modifications sont alors proportionnellement rapides : transformation de la relation à l'autre, surtout avec ceux qui ne consomment pas, mythomanie, sentiment de puissance, désinhibition, absence de culpabilité, non différenciation des choses, du temps, des repères financiers, désocialisation.

Les douleurs en rapport avec la sphère orale seront donc, de la même façon, évitées le plus longtemps possible. Puis quand l'effet anesthésiant ne fonctionne plus, le souhait exprimé est de soulager cette douleur, aussi facilement que la drogue évite sa souffrance. Il n'y a donc pas de réelle conscience du corps, de la nécessité des soins. La douleur est seule ressentie, elle prend une place entière et importante, sa résolution est donc seule solution. C'est pour cela que beaucoup conseillent de ne pas démarrer de soins complexes ou de plan de traitement de réhabilitation avant au moins la substitution, sinon le sevrage de ces patients.

Le lien avec l'échec anesthésique est créé par la peur de la douleur de l'injection ou des soins dentaires. A un moment où l'évitement n'est plus possible, l'anxiété forte créée par l'environnement thérapeutique du cabinet, l'aiguille, interfère donc pleinement avec le bon déroulement de l'anesthésie.

Ce moment, non contrôlé par le patient toxicomane, devient ainsi d'autant plus source de craintes qui, comme nous l'avons vu précédemment, a des conséquences négatives sur le geste et la prise anesthésique.

III.2.3.2.6. Hyperalgésie [1, 52]

Cliniquement et expérimentalement, il a été prouvé que la prévalence des manifestations douloureuses chez les patients dépendant aux opiacés (opium, morphine, héroïne, codéine) ou sous traitement de substitution, est deux à trois fois supérieure que celle de la population générale. Si les opioïdes sont des antalgiques puissants, pourquoi la dépendance à ces substances ne provoque-t-elle pas une insensibilité ? Et au contraire, pourquoi leurs prises provoquent-elles une hyperalgie ?

L'hyperalgésie ou hyperalgie est une sensibilité excessive à la douleur, dite hyperesthésie douloureuse. Cet état de sensibilisation de la nociception causé par l'exposition aux opiacés, se manifeste cliniquement par une aggravation et une extension de la douleur, malgré les doses croissantes d'opiacés. L'hyperalgésie est liée à une sensibilisation des mécanismes pro-nociceptifs, elle se distingue de la tolérance qui est une désensibilisation des systèmes anti-nociceptifs.

Cette hypersensibilité retrouvée chez les consommateurs d'opioïdes peut donc se révéler identique pour les douleurs bucco-dentaires présentes en nombre chez les toxicomanes. En effet, les douleurs à titre de pulpites ou de parodontites ulcéro-nécrotiques par exemple, peuvent être difficilement prises en charge d'une façon médicamenteuse chez ces patients. De plus, une sensibilité exacerbée à la pénétration tissulaire de l'aiguille d'anesthésie peut avoir des conséquences négatives. Elle peut engendrer une anxiété, une crainte vive à l'anesthésie, pouvant elle-même provoquer des difficultés techniques par une baisse de coopération. Ou encore, comme nous l'avons vu précédemment, l'anxiété peut être un facteur d'échec de l'anesthésie locale.

Cependant, les mécanismes de l'anesthésie locale nous intéressant sont différents des mécanismes des substances opioïdes. Et aucun rapprochement n'a été déterminé entre ce phénomène d'hyperalgésie et la baisse d'efficacité de l'anesthésie locale chez les toxicomanes. On ne peut donc pas directement conclure à un lien de cause à effets entre ces deux phénomènes pour le moment.

Tableau 6 : Tableau de synthèse des références bibliographiques utilisées dans les parties qui concernent le risque et l'échec anesthésique chez le patient toxicomane (III.1.3 et III.2)

PARTIES		REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES		
Page		N° de référence	Type de référence	Niveau de preuve
Les risques liés à l'anesthésie locale				
44	Le risque anesthésique chez le patient toxicomane.	9 ; 21 ; 22 ; 36 ; 58	Revue d'articles	
		48	Étude comparative non randomisée (n=88, 3 groupes)	B
L'échec anesthésique chez le patient toxicomane				
46	Une baisse d'efficacité est-elle prouvée ?	27	Étude de cohorte (n=143, 2 groupes)	C
		48	Étude comparative non randomisée (n=88, 3 groupes)	B
47	Les théories retrouvées sur les causes de l'échec anesthésique. <i>Tolérance croisée</i> <i>Modifications du métabolisme</i> <i>Stockage des carpules</i>			
		5	Essai comparatif in vitro randomisé de faible puissance (n=24, 4 groupes)	B
		27	Étude de cohorte (n=143, 2 groupes)	C
		36 ; 46	Revue d'articles	
48	Les causes avérées de l'échec anesthésique chez le patient toxicomane . <i>Liées au praticien</i> <i>Liées au patient</i> <i>Anatomie</i> <i>Pathologies dentaires et paro.</i> <i>Tachyphylaxie</i> <i>Rapport du toxicomane à la douleur</i> <i>Hyperalgésie</i>			
		1 ; 6 ; 8 ; 20 ; 23 ; 24 ; 31 ; 38 ; 45 ; 52	Revue d'articles	
		12	Écrit	
		32	Essai descriptif in vitro (n=8)	B
		39	Étude descriptive (n=18)	C
		41	Essai comparatif randomisé de faible puissance (n=57, 2 groupes)	B
		43	Étude de cas	C
		49	Étude de cohorte (n=391, 2 groupes)	C
		55	Essai descriptif in vitro (n=9)	B
		56	Essai descriptif in vitro (n=6)	B

I. CONDUITE ANESTHESIQUE A TENIR CHEZ LE PATIENT TOXICOMANE

I.1. APPROCHE PSYCHOLOGIQUE

La première approche est psychologique. Il faut établir une relation de confiance entre le praticien et le patient dépendant. Cela nécessite de considérer la personne toxicomane comme un patient à part entière, sans dédain, ni jugement moral. L'équilibre devra aussi être trouvé entre cette approche psychologique et une approche intrusive de psychologue, car ceci pourrait aboutir à une rupture de la relation thérapeutique. (11, 12, 20)

Le dialogue et l'entretien clinique permettront d'obtenir un certain nombre d'informations sur le sujet, dont la nature de la consommation, son motif de consultation, ses attentes envers le soignant. (19)

La prise en charge sera différente en fonction du profil psychologique du patient, selon sa façon de gérer son addiction et son histoire, selon la motivation perçue au cours d'un long entretien. En effet, on préférera une anesthésie générale à une anesthésie locale si elle permet une remise en état complète de la cavité buccale en un seul temps et évite des antibiothérapies répétées. Notamment pour la prise en charge de patients non coopérants localement. Mais elle comporte plus de risque et n'est destinée qu'à certains soins, contrairement à l'anesthésie locale qui, malgré ses difficultés, permet un traitement plus simple. (20)

Différentes catégories de toxicomanes peuvent être distinguées : le toxicomane actif, le toxicomane en période de sevrage, et l'ancien toxicomane. (20)

I.1.1. Médicamenteuse

- Prémédication sédatrice [20, 25]

La prémédication sédatrice est controversée pour la prise en charge des patients dépendants. En effet, certains considèrent qu'il est important de prévoir une sédation médicamenteuse pour les toxicomanes actifs ou en cure de sevrage. D'autres expliquent que des interactions médicamenteuses peuvent survenir avec le ou les drogues consommées, entraînant des perturbations dans la cure, voire une rechute ou provoquer des complications cardiovasculaires et respiratoires.

Par exemple, le cannabis pourrait montrer des effets cumulatifs à une médication sédatrice et augmenter ses effets indésirables. Tout comme avec les amphétamines, le cannabis peut provoquer des tachycardies lorsqu'il est associé avec des IMAO ou des antidépresseurs tricycliques.

Cependant, deux catégories de sédatifs sont prescrites en odontologie. Une benzodiazépine telle que le Valium®, ou un antihistaminique tel que l'Atarax®. Les interactions pouvant être observées avec ces substances sont avec l'alcool (pour ces effets de potentialisation) et avec les opiacés (benzodiazépines). Ceci afin d'éviter de recréer un manque à une drogue consommée antérieurement.

Comme nous l'avons vu précédemment, la peur et l'anxiété sont fortement présentes chez le patient toxicomane. Ceci a pour conséquences d'abaisser le seuil de la douleur, de risquer des douleurs per-opératoires et de perturber la bonne efficacité de l'anesthésie locale. L'utilisation d'une prémédication sédatrice est donc fortement recommandée chez les sujets les plus anxieux, surtout chez les toxicomanes actifs ou substitués. Chez les anciens dépendant, une préparation psychologique est plus facilement abordable et donc préférée.

- MEOPA [19, 38]

Chez le toxicomane, il a été rapporté que les sensations de relaxation peuvent exacerber ou déclencher des épisodes involontaires ou encourager les comportements toxicomanes. Cependant de telles manifestations n'ont jamais été rapportées dans le cadre de la sédation consciente par inhalation de N₂O/O₂ utilisant une concentration maximale de 50% de protoxyde d'azote. D'autre part, il existe une addiction au protoxyde d'azote par inhalation abusive, créant une dépendance et des dégradations neurologiques au long cours.

Les études sont malheureusement peu nombreuses sur les bénéfices de l'utilisation du MEOPA en odontologie chez les patients toxicomanes. Il faut se méfier des effets indésirables de son utilisation, qui pourraient aussi se potentialiser avec les troubles du comportement constatés chez certains consommateurs de psychotropes. Par exemple, un sujet consommateur de méthamphétamines ou d'hallucinogènes pourrait mal réagir aux effets sédatifs de ce gaz, détériorant ainsi la coopération.

Malgré cela, l'utilisation de la sédation consciente peut apporter une réelle amélioration dans la prise en charge des toxicomanes, substitués ou anciens consommateurs tout du moins, pour réduire l'anxiété et permettre une anesthésie locale dans des conditions optimales.

Une expérience intéressante pourrait ainsi être envisagée : évaluer l'efficacité des anesthésies locales réalisées sous MEOPA, chez des toxicomanes où elles se révélaient insuffisantes ou nulles dans des conditions habituelles.

I.1.2. Non médicamenteuse

- Etablir une relation de confiance entre soignant-soigné [11, 12, 19, 20, 25, 43]

La relation de confiance entre patient et praticien, nécessaire dans tous les cas, constitue dans ce contexte une importance majeure. Bien que généralement plus difficile à instaurer, elle débute dès la première consultation par les objectifs clairs instaurés entre les deux parties. Lors de la récolte des informations générales, le patient doit être et se sentir écouté. Plusieurs aspects sont abordés, avec le plus de tact possible : le motif de consultation, l'addiction, l'hygiène bucco-dentaire, les risques de pathologies buccales, les attentes du patient dépendant, les possibilités thérapeutiques, l'aspect financier.

Un véritable contrat de soins devra donc être instauré. L'assiduité du patient doit être évaluée car le décalage tempo-spatial observé chez de nombreux toxicomanes sont responsables de manquements, de retards aux rendez-vous, d'un comportement parfois indifférent. Aux vues de la motivation, du niveau de dépendance et de la situation psycho-sociale du patient, notre plan de traitement sera modulé. Mais dans tous les cas, qu'il soit extractionnel ou conservateur, l'anesthésie locale est abordée. Les cas trop complexes ou extrêmes sont adressés pour une anesthésie générale.

Aussi, la totale coopération est plutôt difficile à obtenir, limitée principalement par l'anxiété. C'est en établissant ce climat serein, de relation de confiance mutuelle, que la coopération pourra être préparée d'une façon optimale. L'aide d'une préparation psychologique est donc apportée sur les bases de cet échange, sans quoi elle ne fonctionne pas.

- Etablir une bonne communication [11, 12, 19, 20, 43]

Du point de vue de la communication, le praticien doit faire comprendre au patient dépendant qu'il ne le prend pas comme un cas à part. L'accueil, les attentions et les formules de politesse sont les mêmes que pour les autres patients. Il ne faut pas craindre le toxicomane, par ses gestes ou son attitude, car il le verra aussitôt et se sentira rejeté. N'être pas distingué des autres lui évitera la crainte (à tort ou à raison) d'être marginalisé et mal pris en charge.

Ensuite, les explications du bilan clinique, les lésions et les risques doivent être clairement expliqués, sans pour autant être exprimés avec un ton alarmiste ou dégouté. Il faut être franc, le patient connaît en général son état buccal. L'honnêteté sera récompensée par une écoute plus attentive.

Enfin, les étapes clés du plan de traitement doivent être simples pour être comprises. Être synthétique et clair avec le patient toxicomane et avec soi-même permet de supprimer les remparts psychologiques des deux parties envers les soins et la prise en charge. On choisira donc un objectif réaliste à atteindre, le plus souvent des soins simples ou des avulsions, suivis d'une prothèse amovible.

- La préparation psychologique [11, 12, 19, 20, 25, 43]

La préparation psychologique est indispensable, même en présence d'aide médicamenteuse. En plus de la bonne communication décrite précédemment, elle est constituée de techniques comportementales et de relaxation simples.

Le comportement du praticien est très important, il se doit rassurant et maîtrisé. Il doit être calme, non pressé, attentif et serein. L'environnement thérapeutique du cabinet est souvent perçu comme hostile par les patients, par tout ce qu'il représente. C'est en adoptant une posture rassurante, de non violence, que le chirurgien-dentiste contournera les appréhensions du patient.

Une fois le toxicomane installé sur le fauteuil, allongé, le comportement gestuel et parlé est encore plus important. Il faut expliquer ses gestes, d'une voix douce et calme. Il est bénéfique de ne pas être éparpillé, se concentrer sur la mise en confiance du patient ; cela nécessite de connaître exactement ce que l'on doit faire. Au moment de l'anesthésie, il est bien que tout soit préparé sur le plateau, les mouvements seront ainsi minimales.

Il est bon d'utiliser de techniques de relaxation simples. Parler d'une voix basse et monotone, lentement. Expliquer au patient de se concentrer sur sa respiration nasale, fermer les yeux, relâcher ses muscles des épaules, puis de tout son corps. L'accès au site à anesthésier doit être facile, on contrôlera mieux l'étirement de la muqueuse et la pénétration de l'aiguille. Cette dernière peut être anticipée par un anesthésique de contact si besoin. L'important est l'orientation du biseau et la pénétration la plus tangente possible de l'aiguille. Une fois l'obtention du blanchissement superficiel de la muqueuse, l'aiguille est lentement pénétrée jusqu'à la garde en effectuant une injection de la solution d'une pression lente et continue. On peut détourner l'attention du patient en faisant des étirements successifs de la lèvre.

Le langage parlé et la gestuelle sont donc la clé d'une bonne préparation psychologique. Grâce à un cadre de soin contrôlé et non agressif, le geste anesthésique et les soins peuvent être réalisés dans les meilleures conditions. Les douleurs seront alors beaucoup moins présentes lors de l'analgésie et l'anxiété du patient sera plus facilement contrôlée.

- L'hypnose [34]

L'apport de l'hypnose n'est plus à prouver dans la bonne réussite des soins chez les patients difficilement coopérants, comme les enfants par exemple. Cependant, est-elle aussi intéressante chez un sujet souffrant d'une addiction à une substance illicite ?

Une expérience a été réalisée sur des patients toxicomanes pour observer les bénéfices de l'hypnose associée à une sédation médicamenteuse. Dix-huit patients, chez qui la prémédication sédative simple n'avait pas permis d'effectuer des soins, ont été sélectionnés. Tous présentaient une

attitude phobique ou très anxieuse aux soins dentaires. Un anxiolytique ou un myorelaxant a été choisi en fonction de l'addiction pour éviter une tolérance augmentée, l'administration fut intraveineuse ou intramusculaire. La prémédication sédatrice a été ensuite combinée à une technique d'hypnose avant la séance au fauteuil.

Les résultats obtenus avec cette approche hypno-sédative ont été jugés bons ou excellents chez 11 des 18 patients. L'hypnose a semblé augmenter les effets des agents sédatifs et réduire leurs dosages dans cette population, réduisant théoriquement la probabilité d'effets indésirables de ces médicaments.

L'hypnose nécessite que le patient soit motivé, coopératif et attentif aux suggestions de l'hypnotiseur. Les patients peu coopératifs ou présentant des durées d'attention courtes sont de mauvais candidats aux techniques hypnotiques. Il faut donc préparer l'hypnose chez les patients toxicomanes en expliquant son déroulement au cours de la séance précédente, en évaluant les résultats pouvant être obtenus.

Il a été indiqué que l'hypnose est peu pratiquée chez les toxicomanes par les praticiens utilisant cette technique, parce qu'ils pensent qu'il est plus facile et moins long de prescrire un agent sédatif. D'ailleurs, seulement 6% des pédodontistes, soignant une population particulièrement phobique, useraient des techniques d'hypnose. Et ce, même si la période d'induction hypnotique n'est parfois que de 3 à 5 minutes.

I.2. APPROCHE PHYSIQUE

L'approche physique de la prise en charge du toxicomane est constituée de plusieurs aspects. En effet, pour réaliser un geste anesthésique et des soins dans les meilleures conditions, il faut adapter la programmation et les caractéristiques des rendez-vous, faire le bon choix de la solution anesthésique, de la technique et du dosage nécessaire.

- Caractéristiques des rendez-vous [20, 25, 42, 43]

Les rendez-vous seront préférentiellement courts, mise à part le premier qui permettra de faire le bilan de santé général, d'établir le plan de traitement, de motiver à l'hygiène et d'informer sur les risques de pathologies liées à la toxicomanie, à l'alcool-tabagisme. Un bilan d'hémostase pourra être demandé et on réfléchira à la nécessité d'une antibiothérapie, prophylactique ou curative.

Les soins débutés seront terminés dans la même séance. On préférera d'ailleurs l'avulsion à des soins longs et complexes comme des retraitements endodontiques. L'amalgame et le ciment verre-

ionomère sont préférés au composite. Pour des caries juxta-pulpaire, on effectuera une pulpectomie, une pulpotomie ou un coiffage direct.

On pourra réaliser des soins par quadrants pour limiter le nombre d'anesthésies locales. Malgré certains points de vues, une prémédication sédatrice très contrôlée pourra être prescrite pour les toxicomanes actifs et ceux en cure de sevrage, associée systématiquement à une bonne préparation psychologique.

Pour la réhabilitation prothétique, des prothèses amovibles en résine seront conseillées.

- Choix du type de la solution anesthésique [20, 25]

Le type de molécule préféré sera une amide, l'articaine (Alphacaine®). L'association d'un vasoconstricteur est encore une fois discutée, mais si on choisit de ne pas en user on optera pour la mépivacaine (Scandicaine®). Ces deux molécules sont moins toxiques pour le foie que la lidocaïne (Xylocaïne®), qu'on évitera surtout lors d'insuffisance hépatique.

L'association d'un vasoconstricteur est un confort pour le praticien car il permet une diffusion moins rapide, une action plus longue de l'anesthésie, un saignement peropératoire moins important. Cependant, comme nous l'avons vu, leur adjonction peut déclencher des effets indésirables plus fréquents chez les patients toxicomanes.

La décharge endogène d'adrénaline importante chez le patient anxieux, de façon incomparable avec le dosage d'un vasoconstricteur, est responsable de ces effets : sueurs, palpitations, nausées. On note donc encore l'importance de la bonne préparation psychologique indispensable pour limiter ces effets indésirables.

Les patients dépendants en période de sevrage sont parfois traités par la clonidine (Catapressan®), parfois associée à un neuroleptique tel la lévomépromazine (Nozinan®). La clonidine réduit la libération de noradrénaline et bloque les récepteurs alpha-adrénergiques. Les interactions avec les anesthésiques locaux peuvent entraîner une bradycardie, une hypotension ou des troubles du rythme cardiaque. On préférera donc ne pas pratiquer d'anesthésie au cabinet en présence de ces traitements, qu'on adressera pour une prise en charge en milieu hospitalier, avec la possibilité d'une réanimation cardio-respiratoire rapide.

- Choix de la technique anesthésique [20, 25]

Une bonne technique anesthésique est cruciale pour obtenir une insensibilisation souhaitée. On préférera une anesthésie à distance du site, au mieux une anesthésie loco-régionale pour les dents pluri-radiculées. Les techniques de bloc mandibulaires permettant une anesthésie plus haute peuvent être intéressantes, telles les techniques de Gow-Gates et Akinosi permettant une injection dans

l'espace ptérygo-mandibulaire. Si l'anesthésie para-apicale est indiquée, une anesthésie intra-ligamentaire ou intra-septale complètera l'analgésie, surtout en présence de pulpites. Pour les anesthésies intra-septales, on désinfectera préalablement la zone d'injection pour éviter des suites opératoires infectieuses par contamination croisée.

L'anesthésie sera réalisée dans les conditions citées précédemment ; c'est-à-dire dans une ambiance calme, préparée par des techniques de relaxation psychologiques et musculaires. L'aiguille est pénétrée de façon tangentielle pour limiter la perception douloureuse. La solution est injectée de façon douce et lente pour contrôler l'augmentation de volume du tissu, la différence thermique, le changement de pH. Une vitesse de 1 min/ml de solution est conseillée.

- Choix du dosage [20, 25, 37]

Les possibles difficultés à obtenir une anesthésie locale efficace nous obligeront souvent à augmenter les doses. On peut utiliser sans risque de surdosage jusqu'à 8 à 10 cartouches dosées à 2% de principe actif. Cependant les séances courtes et ciblées permettront de réduire la dose administrée par un nombre de sites très réduits.

- Choix du moment de l'anesthésie locale [20, 25]

L'anesthésie locale sera au mieux pratiquée à distance de la prise de substances. C'est là un confort qui sera difficile à obtenir car le patient toxicomane sera sujet au manque. Pour la cocaïne, un délai de 6 à 24 heures sera demandé. Pour le cannabis, un délai d'une semaine sera demandé si l'emploi de vasoconstricteurs est choisi. Pour les amphétamines, un délai de 12 à 24 heures sera demandé, en fonction de la consommation.

Lors de douleurs intenses qui amènent le toxicomane à consulter, la prise de drogue est généralement augmentée. Le « shoot » est un moyen pour le sujet dépendant d'espérer supprimer le plus possible ces douleurs. Lors de la consultation, on analysera donc le niveau de présence psychique du patient et on évaluera sa capacité à tenir un délai de non consommation.

Certains praticiens ont à ce moment un choix plus radical que d'autres. En dehors des soins d'urgence, la prise en charge sera parfois différée à la mise en place d'une substitution, voire au sevrage complet.

Anesthésie locale ou anesthésie générale ?

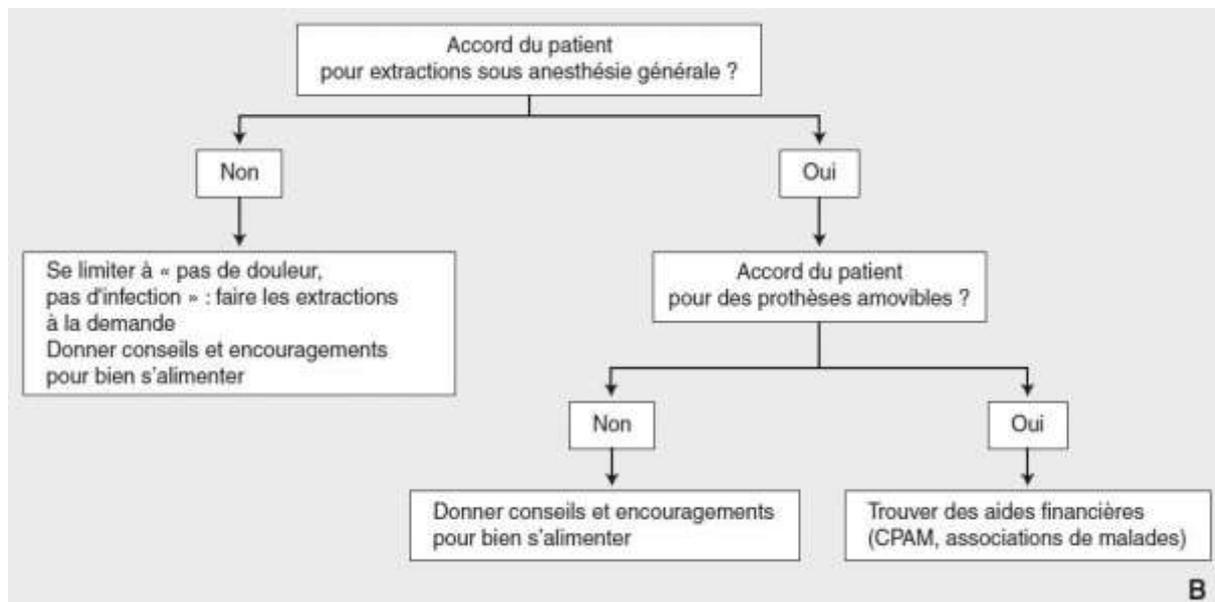
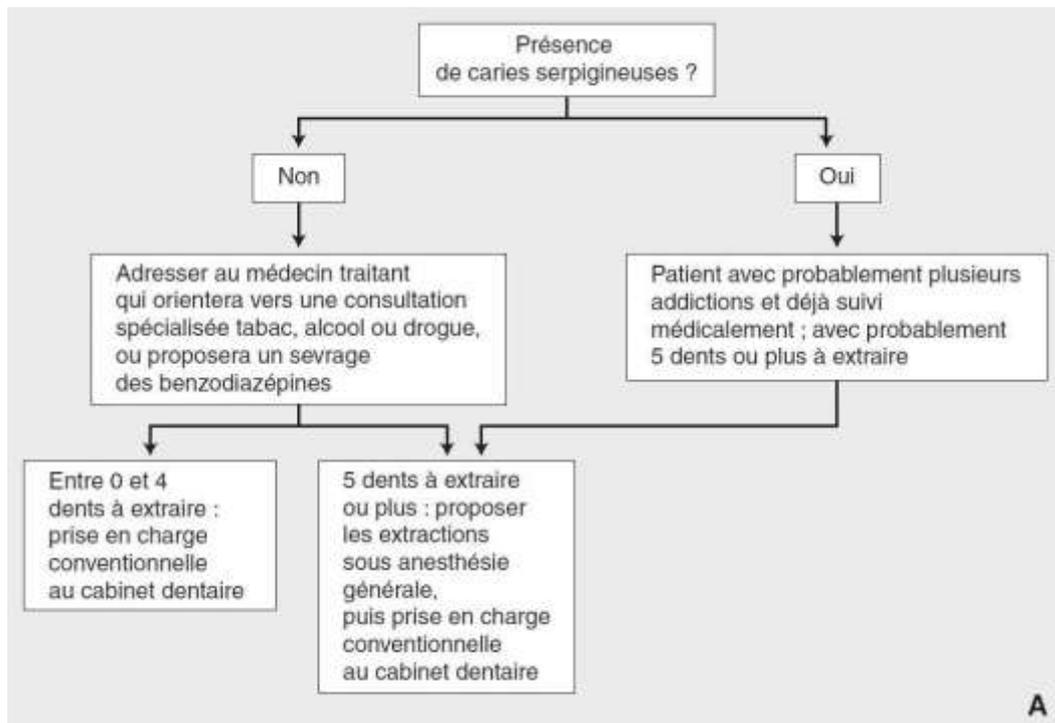


Figure 14 : Arbre décisionnel de la prise en charge bucco-dentaire d'un patient souffrant de plusieurs addictions (A,B). CPAM : Caisse Primaire d'Assurance Maladie. (42)

CONCLUSION

Les problèmes rencontrés lors de l'anesthésie locale chez les patients toxicomanes sont de différents ordres. Il faut concevoir d'une part l'action de la solution anesthésique locale sur un organisme subissant les actions d'une autre drogue, et d'autre part la possible inefficacité de l'anesthésie réalisée lors du soin dentaire.

Il est vrai que la pharmacodynamique et la pharmacocinétique des drogues sont particulièrement complexes, leurs effets néfastes sont centraux et périphériques. Et si on connaît maintenant bien leurs effets sur le corps, les atteintes psychiques qu'elles entraînent et les altérations organiques dont elles sont responsables sont souvent plus floues. Surtout lors de modifications de l'action d'autres substances, de potentialisation ou d'interaction avec ces substances elles-mêmes.

L'analyse de la littérature internationale nous révèle tout d'abord la pauvreté des preuves apportées dans la thèse ou dans l'antithèse de ce sujet. En effet, les études réalisées sont en nombre très insatisfaisant et leur niveau de preuve n'atteint pas un grade suffisamment élevé.

La véritable difficulté est donc de statuer en l'absence de véritable preuve, mais en présence d'observations cliniques rapportées depuis des générations de chirurgiens-dentistes.

Les questions que nous nous posons sur la prise en charge des patients toxicomanes sont souvent très intéressantes, car elles rassemblent des facteurs psycho-sociaux, pathologiques et comportementaux. Mais nous faisons parfois face à des déceptions lorsque celles-ci restent sans réponses précises. En ce qui nous concerne, nous pouvons maintenant dire que l'ensemble des travaux recueillis sur ce sujet ne répond pas à toutes nos attentes. Cependant, « l'absence de la preuve n'est pas la preuve de l'absence, et l'absence de résultat est un résultat en soi ».

Les problèmes rencontrés lors de l'anesthésie locale sont en relation avec l'état psychologique du patient et sa consommation narcotique. La plus grande complexité est ainsi représentée par un sujet sous l'emprise de la drogue ou en manque, dans un état psychique instable accompagné d'une forte anxiété, souffrant de douleurs gingivales ou dentaires vives. Dans certains cas la prise en charge en cabinet sera impossible et le soignant devra orienter le toxicomane vers une structure hospitalière.

Les anesthésies locales chez ces patients devront donc être préparées et encadrées grâce en partie à un plan de traitement adapté et clair, en accord avec le patient, la nature de son addiction et sa motivation.

En conclusion, il faut prévoir d'une façon systématique les possibles difficultés que nous avons décrites lors de la réalisation d'une anesthésie locale chez un patient toxicomane. La non vérification de la baisse d'efficacité anesthésique réelle chez ces patients ne doit pas soustraire l'attention particulière exigée pour cet acte. Les effets indésirables survenant après l'anesthésie locale sont aussi à suspecter et le type de solution anesthésique devra être adapté, surtout en présence de pathologies hépatiques ou cardio-vasculaires.

La clé de la réussite anesthésique et d'une prise en charge efficace repose sur la qualité de la préparation et de l'encadrement du sujet aux soins dentaires. Grâce à un plan de traitement simple et défini dès le départ, à la recherche de l'assiduité du patient, le risque d'échecs sera mieux contrôlé.

Il appartient donc au chirurgien-dentiste de trouver un équilibre entre la spécificité de cette prise en charge et les possibilités d'aboutissement du traitement et de la réhabilitation bucco-dentaire d'un patient toxicomane. Les questions qu'il devra donc se poser au jour de la première consultation sont « Que puis-je faire ? Que dois-je faire ? Que ne dois-je pas faire ? »

Il est important de fixer des limites aux soins réalisables, en fonction du patient, de sa souffrance psychique, de la difficulté technique du soin, de sa consommation et de sa coopération. L'orientation des patients pharmacodépendants vers une structure spécialisée sera alors la meilleure attitude à avoir en présence de difficultés évidentes ou estimées qui risqueraient de compromettre le bon déroulement des soins bucco-dentaires et l'établissement d'une relation optimale patient-praticien.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1. ALANTAR SA, KAQUELER JC et MISIPO E.**
Les anesthésies locales et loco-régionales en odonto-stomatologie chez l'éthylique.
Actual Odontostomatol (Paris) 1987;157:67-73.
- 2. BATOLAMI S.**
Psychopharmacologie de la toxicomanie : modes d'action des drogues
<http://schwann.free.fr>
- 3. BECKER DE et REED KL.**
Essentials of local anesthetic pharmacology.
Anesth Prog 2006;53(3):98-108.
- 4. BEN AMAR M et LEONARD L.**
Les psychotropes : pharmacologie et toxicomanie.
Montréal : Presses de l'Université de Montréal, 2002.
- 5. BERTO LA, GROPPA FC, RAMACCIATO JC et coll.**
The influence of local anesthetic solutions storage on tissue inflammatory reaction.
Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2011;16(1):e83-e88.
- 6. BORONAT LOPEZ A et PENARROCHA DIAGO M.**
Failure of locoregional anesthesia in dental practice. Review of the literature.
Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2006;11(6):E510-E513.
- 7. BOUCHER Y.**
Cibles biologiques des anesthésiques locaux.
Réel Clin 2006;17(2):109-124.
- 8. BOUCHER Y et GODEFROY.**
Neurophysiologie de la douleur.
Inf Dent 2000;82(33):2560-2566.
- 9. BOURRY M, DORMAGEN P, MAMAN L et coll.**
L'endocardite aigüe des toxicomanes: conduite à tenir en pathologie buccale.
Rev Odontostomatol (Paris) 1986;15(5):345-348.
- 10. BROWN RS et RHODUS NL.**
Epinephrine and local anesthesia revisited.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2005;100(4):401-408.
- 11. BRUNOLD A.**
Attitude et difficultés du clinicien face au patient toxicomane.
Bull Acad Chir Dent 1995;41:167-170.
- 12. CARPENTIER M.**
Douleur, anesthésie et toxicomanie.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 2007;98(2):120-122.

- 13. CHO CM, HIRSCH R et JOHNSTONE S.**
General and oral health implications of cannabis use.
Aust Dent J 2005;**50**(2):70-74.
- 14. CHOI RH, BIRKNES JK, POPITZ-BERGEZ FA et coll.**
Pharmacokinetic nature of tachyphylaxis to lidocaine: peripheral nerve blocks and infiltration anesthesia in rats.
Life Sci 1997;**61**(12):PL 177-84.
- 15. DARLING MR.**
Cannabis abuse and oral health care: review and suggestions for management.
SADJ 2003;**58**(5):189-190.
- 16. DESCROIX V.**
Pharmacologie des anesthésiques locaux et des vasoconstricteurs.
Réal Clin 2006;**17**(2):125-136.
- 17. DONALDSON M et GOODCHILD JH.**
Oral health of the methamphetamine abuser.
Am J Health Syst Pharm 2006;**63**(21):2078-2082.
- 18. FINUCANE BT.**
Allergies to local anesthetics - the real truth.
Can J Anaesth 2003;**50**(9):869-874.
- 19. FRIEDLANDER AH et MILLS MJ.**
The dental management of the drug-dependent patient.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1985;**60**(5):489-492.
- 20. GALEAZZI JM, LESCLOUS P et WIERZBA CB.**
Le traitement bucco-dentaire des toxicomanes est-il spécifique ?
Rev Odontostomatol 1995;**24**(1):51-58.
- 21. GOMEZ-MORENO G, GUARDIA J, CUTANDO A et CALVO-GUIRADO JL.**
Pharmacological interactions of vasoconstrictors.
Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2009;**14**(1):E20-E27.
- 22. GOULET JP, PERUSSE R et TURCOTTE JY.**
Contraindications to vasoconstrictors in dentistry: Part III. Pharmacologic interactions.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1992;**74**(5):692-697.
- 23. HARGREAVES KM et KEISER K.**
Local anesthetic failure in endodontics: Mechanisms and Management.
Endo Topics 2002;**1**:26-39.
- 24. HOROWITZ LG et NERSASIAN RR.**
A review of marijuana in relation to stress-reponse mechanisms in the dental patient.
J Am Dent Assoc 1978;**96**:983-987.

25. HUBERT-GROSSIN K, GEORGE Y et LABOUX O.

Toxicomanie illicite : manifestations bucco-dentaires et prise en charge odontologique.
Rev Odontostomatol (Paris) 2003;**32**(2):119-134.

26. JACOBSEN RB, BORCH JE et BINDSLEV-JENSEN C.

Hypersensitivity to local anaesthetics.
Allergy 2005;**60**(2):262-264.

27. KIMBROUGH HM Jr.

Local anesthetic and the addictive patient.
Tex Dent J 1975;**93**(5):7-9.

28. KUDO M.

Initial injection pressure for dental local anesthesia: effects on pain and anxiety.
Anesth Prog 2005;**52**(3):95-101.

29. LACROIX S.

Drogues licites et illicites : descriptions, usages et risques.
Bruxelles : Société Scientifique de Médecine Générale, 2004.

30. LEE CY, MOHAMMADI H et DIXON RA.

Medical and dental implications of cocaine abuse.
Oral Maxillofac Surg 1991;**49**(3):290-293.

31. LIPFERT P.

Tachyphylaxis to local anesthetics.
Reg Anaesth 1989;**12**(1):13-20.

32. LIPFERT P, HOLTHUSEN H et ARNDT JO.

Tachyphylaxis to local anesthetics does not result from reduced drug effectiveness at the nerve itself.
Anesthesiology 1989;**70**(1):71-75.

33. LOWENSTEIN M.

Toxicomanie et santé parodontale. 2009.
<http://www.parosphere.org>.

34. LU DP, LU GP et HERSH EV.

Augmenting sedation with hypnosis in drug-dependent patients.
Anesth Prog 1995;**42**(3/4):139-143.

35. LUKAWSKA J, CABALLERO MR, TSABOURI S et DUGUE P.

Hypersensitivity to local anaesthetics - 6 Facts and 7 myths
Curr Allergy Clin Immunol 2009;**22**(3):117-120.

36. MALONEY W.

The significance of illicit drug use to dental practice. Décembre 2011.
<http://www.webmedcentral.com>.

37. MEECHAN JG.

Drug abuse and Dentistry.
Dent Update 1999;**26**(5):182-190.

38. MEECHAN JG.

Why does local anaesthesia not work every time?
Dent Update 2005;**32**(2):66-72.

39. MOGENSEN T, SIMONSEN L, SCOTT NB et coll.

Tachyphylaxis associated with repeated epidural injections of lidocaine is not related to changes in distribution or the rate of elimination from the epidural space.
Anesth Analg 1989;**69**(2):180-184.

40. OBSERVATOIRE FRANCAIS DES DROGUES ET DES TOXICOMANIES.

Drogues, chiffres clés – 4^{ème} édition.
Paris : OFDT, 2012.

41. OKAWA K, ICHINOHE T et KANEKO Y.

Anxiety may enhance pain during dental treatment.
Bull Tokyo Dent Coll 2005;**46**(3):51-58.

42. PESCI-BARDON C et PRECHEUR I.

Conduites addictives : tabac, alcool, psychotropes et drogues illicites. Impacts sur la santé buccodentaire.
Encycl Med Chir (Paris), Médecine buccale, 28-915-M-10, 2010.
Odontologie, 23-760-A-40, 2011.

43. PIRNAY P et PIRNAY S.

Prise en charge du toxicomane en odontologie.
Thérapie 2010;**65**(2):107-113.

44. POIDATZ-LEPOIVRE E, MAMAN L et WIERZBA CL.

Principales complications infectieuses de l'héroïnomanie, leur incidence en odonto-stomatologie.
Actual Odontostomatol (Paris) 1988;163:521-535.

45. POTOENIK I et BAJROVIC F.

Failure of inferior alveolar nerve block in endodontics.
Endod Dent Traumatol 1999;**15**(6):247-251.

46. REES TD.

Oral effects of drug abuse.
Crit Rev Oral Biol Med 1992;**3**(3):163-184.

47. SANTE CANADA

Les drogues - Faits et méfaits. 2000.
<http://www.cds-sca.com>.

48. SCHEUTZ F.

Drug addicts and local analgesia--effectivity and general side effects.
Scand J Dent Res 1982;**90**(4):299-305.

49. SCHEUTZ F.

Anxiety and dental fear in a group of parenteral drug addicts.
Scand J Dent Res 1986;**94**(3):241-247.

50. SZTARK F et NOUETTE-GAULAIN K.

Toxicité systémique des anesthésiques locaux.
Bordeaux : Service d'anesthésie-réanimation I, CHU Bordeaux, 2007.

51. THOMSON WM, POULTON R, BROADBENT JM et coll.

Cannabis smoking and periodontal disease among young adults.
JAMA 2008;**299**(5):525-531.

52. VICTORRI-VIGNEAU C, BRONNEC M, GUILLON M et coll.

Prise en charge de la douleur aiguë □ chez les patients sous traitements de substitution aux opiacés.
Douleur Analg 2012;**25**(2):83-86.

53. UENO T, TSUCHIYA H, MIZOGAMI M et TAKAKURA K.

Local anesthetic failure associated with inflammation: verification of the acidosis mechanism and the hypothetical participation of inflammatory peroxynitrite.
J Inflamm Res 2008;1:41-48.

54. UNION FRANCAISE POUR LA SANTE BUCCO-DENTAIRE.

Addictologie et santé bucco-dentaire. Colloque national de santé publique, Paris, 5 octobre 2007.
Paris : UFSBD,2008.

55. WANG C, LIU H, WILDER RT et BERDE CB.

Effects of repeated injection of local anesthetic on sciatic nerve blocks response.
J Huazhong Univ Sci Technolog Med Sci 2004;**24**(5):497-499.

56. WILDER RT, SHOLAS MG et BERDE CB.

NG-nitro-L-arginine methyl ester (L-NAME) prevents tachyphylaxis to local anesthetics in a dose-dependent manner.
Anesth Analg 1996;**83**(6):1251-1255.

57. YAGIELA JA.

Local anesthetics.
Anesth Prog 1991;**38**(4/5):128-141.

58. YAGIELA JA.

Adverse drug interactions in dental practice: interactions associated with vasoconstrictors. Part V of a series.
J Am Dent Assoc 1999;**130**(5):701-709.

TABLE DES ILLUSTRATIONS

Figure 1 : La molécule de Δ^9 -tétrahydrocannabinol	9
Figure 2 : Diacétylmorphine: principal composant psychoactif de l'héroïne.....	11
Figure 3 : La molécule d'amphétamine, la <i>N</i> , α -méthylphénéthylamine	13
Figure 4 : La molécule de cocaïne, ester méthylique de la benzoylecgonine.....	15
Figure 5 : La molécule d' Ecstasy, ou Méthylènedioxyméthamphétamine.....	18
Figure 6 : La molécule de Lysergide (LSD).....	20
Figure 7 : Schématisation de l'innervation dopaminergique mésocorticolimbique (2)	24
Figure 8 : Schéma simplifié des connections multidirectionnelles entre les trois principaux éléments du circuit de renforcement et de sa modulation fonctionnelle par les opiacés endogènes (2).....	25
Figure 9 : Schéma des modifications possibles de la neurotransmission dopaminergique par une drogue (2)	27
Figure 10 : Schématisation de la perturbation de la transmission synaptique par les principales drogues (2).....	27
Figure 11 : Schématisation des adaptations physiologiques de l'organisme face aux drogues, de la tolérance à l'apparition du manque lors de l'abstinence (2).....	28
Figure 12 : Schéma de Löfgren (Löfgren N, Lundqvist B (1946). "Studies on local anaesthetics II". Svensk Kemisk Tidskrift 58: 206–17).....	32
Figure 13 : Schématisation des situations possibles retrouvées lors de l'administration de doses répétées d'un médicament (http://www.pharmacorama.com).....	56
Figure 14 : Arbre décisionnel de la prise en charge bucco-dentaire d'un patient souffrant de plusieurs addictions (A,B). CPAM : Caisse Primaire d'Assurance Maladie (42).	70

TABLE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Estimation du nombre de consommateurs de substances psychoactives en France métropolitaines parmi les 11-75 ans (40)	4
Tableau 2 : Tableau récapitulatif des effets des principales drogues	23
Tableau 3 : Effets de la lidocaïne sur le système nerveux central et le système cardiovasculaire (57)	35
Tableau 4 : Tableau récapitulatif des propriétés pharmacologiques des principaux anesthésiques locaux	36
Tableau 5 : Tableau récapitulatif des manifestations bucco-dentaires spécifiques de la cocaïne, de l'héroïne, du cannabis et de l'ecstasy (25)	40
Tableau 6 : Tableau de synthèse des références bibliographiques utilisées dans les parties qui concernent le risque et l'échec anesthésique chez le patient toxicomane (III.1.3 et III.2)	62

LEFORESTIER (Richard). – Problèmes rencontrés lors de l’anesthésie locale en odontologie chez le patient toxicomane : Mythe ou réalité scientifique ? – 77 f. ; ill. ; tabl. ; 58 ref. ; 30 cm. (Thèse : Chir. Dent. ; Nantes ; 2013)

RESUME

Obtenir une anesthésie locale efficace est la garantie de pouvoir réaliser des soins dentaires dans les meilleures conditions. Malheureusement, le silence opératoire est quelquefois difficile à obtenir, en présence de conditions locales inflammatoires, par exemple. Mais ce serait également le cas chez les patients toxicomanes. Les drogues sont à l’origine de changements psychologiques, physiologiques et tissulaires. Ces perturbations biologiques et psychiques ont-elles un impact sur la réussite de l’anesthésie locale ? Une revue de la littérature scientifique permet de faire un état des lieux des connaissances actuelles et de présenter les causes prouvées et les causes possibles des échecs anesthésiques chez ces patients, afin d’établir la meilleure conduite à tenir lors d’une anesthésie en odontologie chez ces patients pharmaco-dépendants.

RUBRIQUE DE CLASSEMENT : Anesthésie

MOTS CLES MESH

Anesthésie dentaire – Anesthesia, dental

Usagers de drogues – Drug users

Pulpite – Pulpitis

Prise en charge personnalisé du patient – Case management

JURY

Président : Professeur Brigitte ALLIOT-LICHT

Directeur : Docteur Bénédicte ENKEL

Assesseur : Docteur Christophe MARGOTTIN

Assesseur : Docteur Gwenaëlle VEYRAC

ADRESSE DE L’AUTEUR

44700 Orvault

richard-leforestier@live.fr