

UNIVERSITÉ DE NANTES
UNITÉ DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

Année 2016

N° 001

**Anesthésie intraligamentaire : apport en
endodontie et conséquences parodontales**

THÈSE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement par

Maëva PICHODO

Née le 23 septembre 1990

Le 20/05/2016 devant le jury ci-dessous :

Président : Madame le Professeur Fabienne PEREZ

Assesseur : Madame le Docteur Bénédicte ENKEL

Assesseur : Monsieur le Docteur Thibaud CLEE

Directrice de thèse : Madame le Docteur Valérie ARMENGOL

UNIVERSITE DE NANTES	
Président	Pr LABOUX Olivier
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE	
Doyen	Pr AMOURIQ Yves
Assesseurs	Dr BADRAN Zahi Pr SOUEIDAN Assem Pr WEISS Pierre
Professeurs des Universités Praticiens hospitaliers des C.S.E.R.D.	
Monsieur AMOURIQ Yves Monsieur GIUMELLI Bernard Monsieur LESCLOUS Philippe	Madame LICHT Brigitte Madame PEREZ Fabienne Monsieur SOUEIDAN Assem Monsieur WEISS Pierre
Professeurs des Universités	
Monsieur BOULER Jean-Michel	
Professeurs Emérites	
Monsieur BOHNE Wolf	Monsieur JEAN Alain
Praticiens Hospitaliers	
Madame DUPAS Cécile Madame LEROUXEL Emmanuelle	Madame HYON Isabelle Madame GOEMAERE GALIERE Hélène
Maîtres de Conférences Praticiens hospitaliers des C.S.E.R.D.	Assistants Hospitaliers Universitaires des C.S.E.R.D.
Monsieur AMADOR DEL VALLE Gilles Madame ARMENGOL Valérie Monsieur BADRAN Zahi Madame BLERY Pauline Monsieur BODIC François Madame DAJEAN-TRUTAUD Sylvie Madame ENKEL Bénédicte Monsieur GAUDIN Alexis Monsieur HOORNAERT Alain Madame HOUCHMAND-CUNY Madline Madame JORDANA Fabienne Monsieur KIMAKHE Saïd Monsieur LE BARS Pierre Monsieur LE GUEHENNEC Laurent Madame LOPEZ-CAZAUX Serena Monsieur MARION Dominique Monsieur NIVET Marc-Henri Monsieur RENAUDIN Stéphane Madame ROY Elisabeth Monsieur STRUILLOU Xavier Monsieur VERNER	Monsieur AUBEUX Davy Madame BERNARD Cécile Madame BOEDEC Anne Madame BRAY Estelle Monsieur CLEE Thibaud Madame CLOITRE Alexandra Monsieur DAUZAT Antoine Madame MAIRE-FROMENT Claire-Hélène Monsieur DRUGEAU Kevin Madame GOUGEON Béatrice Monsieur LE BOURHIS Antoine Monsieur LE GUENNEC Benoît Madame MACON Claire Madame MERAMETDJIAN Laure Madame MOREIGNE MELIN Fanny Monsieur PILON Nicolas Monsieur PRUD'HOMME Tony Monsieur ROLOT Morgan
Enseignants Associés	A.T.E.R.
Monsieur KOUADIO Ayepa (Assistant Associé) Madame RAKIC Mia (MC Associé) Madame VINATIER Claire (MC Associé)	Monsieur LAPERINE Olivier

Mise à jour le 07/02/2016

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

**A mon président de thèse,
Madame le Professeur PEREZ Fabienne**

Professeur des Universités.

Praticien hospitalier des Centres de soins d'enseignement et de recherche
dentaires.

Docteur de l'Université de Toulouse III.

Habilitation à diriger des recherches.

Chef du département d'Odontologie Conservatrice - Endodontie

Chef du service d'Odontologie Conservatrice et Pédiatrique.

NANTES

*Je vous remercie d'avoir accepté la présidence de cette thèse, et de l'intérêt que vous avez
témoigné.*

Je vous suis reconnaissante pour l'enseignement que vous nous avez dispensés,

Veillez trouver ici l'expression de mes sentiments les plus sincères.

**A mon directeur de thèse,
Madame le Docteur ARMENGOL Valérie**

Maître de Conférences des Universités.

Praticien hospitalier des Centres de soins d'enseignement et de recherche
dentaires.

Docteur de l'Université de Nantes.

Département d'Odontologie Conservatrice et d'Endodontie.

NANTES

Je vous suis reconnaissante d'avoir accepté de diriger ce travail.

Par la qualité de vos enseignements, vous avez su me transmettre votre intérêt pour

l'endodontie.

Je vous remercie pour votre disponibilité, votre dynamisme et votre réactivité,

Veillez trouver ici l'expression de ma reconnaissance et de mes remerciements les plus

sincères.

**Au membre du jury,
Madame le Docteur ENKEL Bénédicte**

Maître de Conférences des Universités.

Praticien hospitalier des Centres de soins d'enseignement et de recherche
dentaires.

Ancienne interne des hôpitaux de Nantes.

Docteur de l'Université de Nantes.

Département d'Odontologie Conservatrice et d'Endodontie.

NANTES

Je vous suis reconnaissante d'avoir accepté de participer à ce jury,

Grâce à votre enseignement qui a fait naître l'idée de cette thèse,

Pour votre gentillesse, votre disponibilité et votre écoute,

Veillez trouver ici mes plus sincères remerciements.

**Au membre du jury,
Monsieur le Docteur CLEE Thibaud**

Assistant hospitalo-universitaire des Centres de soins d'enseignement et de
recherche dentaires.

Département de Parodontologie.

NANTES

Je vous suis reconnaissante d'avoir accepté de participer à ce jury.

Je vous remercie de votre pédagogie qui m'a permis d'apprécier la parodontologie.

Pour votre sympathie et votre investissement,

Veillez trouver ici mes plus sincères remerciements.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	11
I. GENERALITES	12
A. Définitions	12
1) Le ligament alvéolodentaire	12
2) L'anesthésie intraligamentaire.....	12
B. Technique	13
1) Impératifs pré-opératoires.....	13
2) Injection.....	13
C. Mécanisme d'action	14
D. Matériels	15
1) Seringues	16
a. Forme de pistolet.....	16
b. Forme de stylo	17
c. CCLAD : Computer controlled local anesthetic delivery.....	18
d. Inconvénients.....	18
2) Aiguille	19
3) Cartouches	19
a. L'analgésique	20
b. Le vasoconstricteur	21
i. Les molécules	21
ii. Effets systémiques.....	22
iii. Avantages	22
iv. Contre-indications.....	22
v. Interactions médicamenteuses	22
vi. Recommandations	23
c. Les conservateurs	23
d. La solution de remplissage.....	24
E. Indications	24
F. Contre-indications	24
1) Patient à risque infectieux	24
2) Parodonte pathologique.....	25
3) Ostéonécrose de la mâchoire	25
G. Effets systémiques	25
H. Utilisation chez l'enfant	26
1) La peur de l'enfant	27
2) Blessures traumatiques.....	27
3) Eviter le surdosage.....	27
II. CONSEQUENCES SUR L'ENDODONTE	28
A. Anesthésie sélective	28
1) Aide au diagnostic.....	28

2)	Nombre de dents anesthésiées	29
3)	Influence de la localisation	31
a.	Maxillaire et mandibulaire	32
b.	Mésial et distal	33
B.	Alternative à l'anesthésie locorégionale	33
1)	Anesthésie tronculaire à l'épine de Spix	33
2)	Comparaison des techniques	35
a.	Taux d'échec	35
b.	Douleur lors de l'injection	35
c.	Nécessité d'injections supplémentaires	36
d.	Troubles cardiovasculaires	36
e.	Problèmes de coagulation	36
C.	Utilisation en première ou en seconde intention	37
1)	Temps de latence	38
2)	Anesthésie des tissus mous et durs	38
3)	Durée de l'analgésie	38
4)	Efficacité de l'analgésie	39
D.	Effets sur la pulpe	39
1)	Modification du flux pulpaire	39
2)	Changements intracellulaires	42
3)	Préparation cavitaire et anesthésie intraligamentaire	43
4)	Préparation périphérique et anesthésie intraligamentaire	44
E.	Influence de la molécule analgésiante	45
1)	La lidocaïne	45
2)	La meperidine	45
3)	Le fentanyl	46
F.	Prévention de la douleur post traitement endodontique	46
1)	Le piroxicam	47
2)	La méthylprednisolone	48
III.	CONSEQUENCES PARODONTALES	50
A.	Activité ostéoclastique	50
1)	Liée à la pression exercée	50
2)	Liée à la quantité injectée	51
3)	Liée au matériel utilisé	53
a.	Seringue pistolet	53
b.	CCLAD	54
B.	Résorption/Apposition cémentaire	54
1)	Effet à court terme	54
2)	Effet à long terme	56
3)	Liée au traumatisme mécanique	57
C.	Effet sur le ligament	60
D.	Effet sur le fluide gingival	60
E.	Inconfort à l'injection	61
1)	Lié à l'aiguille	61
2)	Lié au matériel	62
3)	Utilisation de vasoconstricteurs	62
4)	Présence d'inflammation	63

F. Bactériémie provoquée	63
1) Actes dentaires	63
2) Endocardite infectieuse	64
3) Mécanisme	65
4) Liée à la plaque dentaire.....	65
5) Comparaison des techniques.....	65
G. Influence sur les dents lactéales.....	66
1) Modifications amélaire	66
2) Trajet de l'anesthésiant	68
3) Utilisation d'un CCLAD	70
H. Dommages parodontaux	70
1) Nécroses et ulcérations gingivales.....	70
2) Alvéolyse et infection.....	72
3) Autres types de lésions	73
4) Influence des antécédents médicaux	73
5) Injections répétées	74
I. Alvéolite sèche.....	74
J. Hyper-pression et sensation d'extrusion	76
1) Pression développée par l'anesthésie intraligamentaire	76
2) Facteurs influant sur la pression	76
3) Sensation d'extrusion.....	78
4) Utilisation d'un CCLAD	78
CONCLUSION	81
INDEX FIGURES.....	82
INDEX TABLEAUX.....	84
BIBLIOGRAPHIE	85

INTRODUCTION

Supprimer la douleur, une des thématiques les plus importantes de notre métier. En effet, lors de soins dentaires, il est maintenant devenu presque indispensable de réaliser une anesthésie pré-opératoire. La peur de l'aiguille et de l'inconfort qu'elle entraîne, amènent souvent le patient à la redouter. Aussi, il est primordial pour le praticien de maîtriser la technique d'anesthésie afin de réduire au maximum les craintes du patient. Différents procédés existent, en fonction de la zone à analgésier, du nombre de dents à soigner et de la compliance du patient.

L'anesthésie intraligamentaire a été décrite pour la première fois dans les années 1920. A cette époque, elle était traditionnellement utilisée en tant que complément à l'anesthésie locale ou locorégionale, après échec ou insuffisance de celle-ci. Puis 60 ans plus tard, un regain d'intérêt pour cette pratique est apparu, notamment avec la volonté de n'anesthésier qu'une seule dent. En effet, les chirurgiens-dentistes ont cherché une alternative au bloc alvéolaire inférieur, pour l'analgésie des dents mandibulaires postérieures. La fréquence de l'échec de ce dernier a amené à investiguer sur un autre procédé qui entrainerait de surcroît moins de désagréments post-opératoires au patient. C'est à ce moment-là que de nouvelles seringues ont été inventées et que les auteurs ont commencé à s'intéresser à l'anesthésie intraligamentaire.

Cette dernière est reconnue en tant que technique de supplémentation, mais peine à trouver sa place en première intention. La balance avantages/désavantages tend à s'équilibrer pour de nombreux cliniciens. Ceux-ci ont donc réalisé de nombreuses études la concernant afin d'étayer le propos et de tenter de s'accorder sur le sujet. De plus, l'apparition de nouvelles techniques, plus modernes et assistées par ordinateur ont redonné un élan à ce procédé. Grâce à elles, il est désormais possible de contrôler plus de paramètres afin de maîtriser les effets indésirables voire les réduire considérablement.

L'objectif de cette thèse est de définir les apports et les conséquences de l'anesthésie intraligamentaire, tant sur le plan endodontique que parodontal, afin d'établir la place de celle-ci par rapport aux autres techniques.

I. GENERALITES

A. Définitions

1) Le ligament alvéolodentaire

Le ligament alvéolodentaire représente le moyen de liaison entre l'os alvéolaire et le ciment recouvrant la racine de la dent. Celui-ci est constitué principalement de fibres de collagène, orientées différemment selon le niveau de la racine. La présence de mécanorécepteurs situés dans l'innervation des fibres ligamentaires protège la dent des chocs occlusaux.

Trois types de fibres permettent l'amortissement des forces exercées sur les dents ; c'est le système de suspension de la dent. Chez un patient au parodonte sain, le ligament est isolé de la cavité buccale par l'espace biologique composé du sulcus, de l'attache épithéliale et de l'attache conjonctive. La faible largeur de l'espace ligamentaire (0,15 à 0,40 mm) explique en partie la difficulté de réalisation de l'anesthésie intraligamentaire.

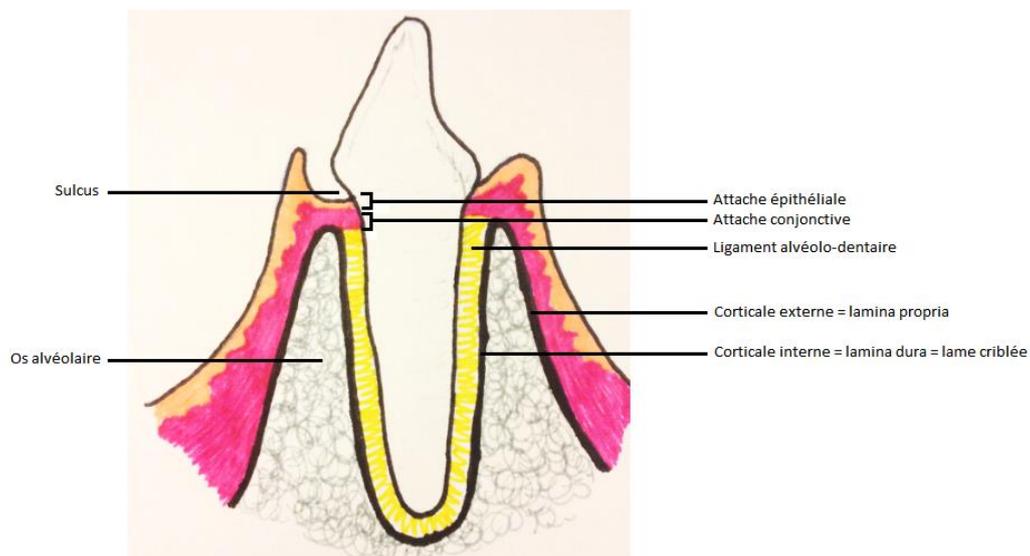


Figure 1 : Coupe sagittale d'une incisive mandibulaire

2) L'anesthésie intraligamentaire

L'anesthésie intraligamentaire consiste en l'injection d'une solution analgésique dans le ligament alvéolo-dentaire. Le but recherché est la réduction voire la suppression de la sensation douloureuse au niveau de la dent causale. Communément appelée anesthésie, elle laisse cependant intacte la perception de toucher. Le patient conserve les sensations mais ne ressent pas la douleur, le praticien peut aisément effectuer le soin une fois l'analgésie assurée.

B. Technique

1) Impératifs pré-opératoires

Il est conseillé de débiter la séance par une désinfection de surface ou la pratique d'un bain de bouche afin d'améliorer les conditions préopératoires. La vérification du matériel est aussi indispensable :

- Purger la seringue permet d'assurer la perméabilité de l'aiguille.
- Utiliser du matériel spécifique pour éviter le bris des cartouches en verre car la pression exercée est beaucoup plus importante que pour les autres types d'anesthésies.

L'avantage de l'anesthésie intraligamentaire est qu'elle peut être administrée avec ou sans la présence de la digue.

Il a été proposé que le produit anesthésiant soit idéalement réchauffé à 37°C, température corporelle afin de réduire considérablement la sensation d'inconfort à l'injection (1).

A l'inverse, diverses études ont démontré qu'il n'y avait pas d'avantage à réchauffer l'analgésiant avant l'injection. Il a été prouvé qu'une fois la cartouche de verre chauffée, retirée de son réchauffeur et placée dans une seringue, la solution est contrainte de passer à travers une aiguille fine en métal ce qui la refroidit à température ambiante en quelques secondes (2). Cela peut effectivement causer la détérioration de l'adrénaline. Cette dégradation rend la vasoconstriction moins efficace, entraînant des temps plus courts d'analgésie (3).

2) Injection

L'aiguille est introduite dans le sulcus, entre la racine et l'os alvéolaire. Elle pénètre dans le ligament alvéolodentaire avec un angle de 30° par rapport au grand axe de la dent. Elle est insérée jusqu'à ressentir une résistance correspondant à une profondeur variant de 2 à 4 mm.

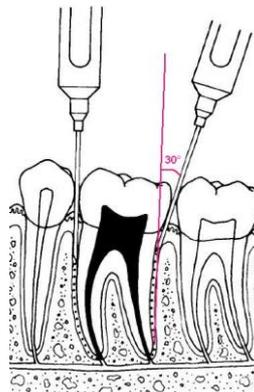


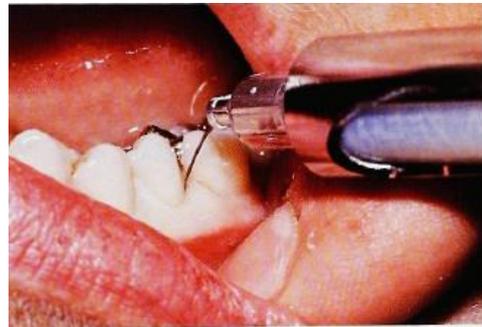
Figure 2 : Coupe axiale mandibulaire montrant l'axe de pénétration de l'aiguille

La vitesse d'injection nécessite d'être très lente : de l'ordre de 1 minute pour 1 cm³ au maximum (environ 2 minutes par cartouche). Cette étape est primordiale car elle détermine l'efficacité de l'analgésie locale. En effet, en cas d'injection rapide, le produit analgésiant qui est administré en masse, subira une résorption sanguine importante et ne sera plus disponible sur le site d'injection (4).

L'injection se fait par poussées successives, ne délivrant qu'une faible quantité de solution analgésique à chaque poussée. En moyenne, 0,2 à 0,9 ml de solution est nécessaire.

Si le praticien ne ressent aucune contre pression ou si le produit ressort dans la cavité buccale, l'aiguille doit être repositionnée et l'injection répétée jusqu'à ce que la pression de retour soit atteinte. La sensation de résistance est nécessaire pour le succès de cette technique.

La propagation de la solution analgésique est très rapide car son effet peut être observé au bout de 30 secondes et sa durée varie entre 5 et 25 minutes. Des rappels peuvent être nécessaires pour pérenniser l'effet anesthésiant.



Figures 3 : (5)

Injection en mésial de 35 avec un blanchiment gingival

Injection en distal de 35

L'anesthésie intraligamentaire est réalisée en mésial et en distal de la dent causale où les tissus mous sont dotés d'élasticité. Les injections en vestibulaire, palatin ou lingual sont à éviter du fait de la faible épaisseur d'os alvéolaire. Aussi, tout contact osseux et toute infiltration sous-périostée sont à proscrire. De même, les pénétrations dans les foramens ou les canaux intra osseux sont à exclure afin d'éviter toute blessure des pédicules vasculo-nerveux (6).

C. Mécanisme d'action

Le produit anesthésiant, une fois injecté dans le ligament, traverse la corticale interne pour pénétrer dans l'espace médullaire situé autour de la dent et constitué de vaisseaux sanguins. La voie principale n'est pas le ligament parodontal, le mécanisme d'action n'est pas lié à une action directe sur les nerfs.

En effet, les conclusions de Brännström et al.(7) établissent que la solution voyage à travers l'os alvéolaire et non par l'intermédiaire du ligament parodontal. Dans leur publication de 1984, ils présentent le volume disponible au niveau du ligament parodontal. Ils ont calculé qu'il y avait peu d'espace pour une solution supplémentaire, probablement 1% de cet espace étant disponible pour l'anesthésie. Par conséquent, le ligament parodontal ne constitue pas la voie de diffusion de l'analgésie : c'est donc une voie intraosseuse.

La solution atteint le nerf en passant par les perforations naturelles de l'os spongieux entourant la paroi alvéolaire. Le corps absorbe rapidement la substance ce qui peut engendrer des effets systémiques. Bien évidemment cela doit être pris en considération chez des patients à risque.

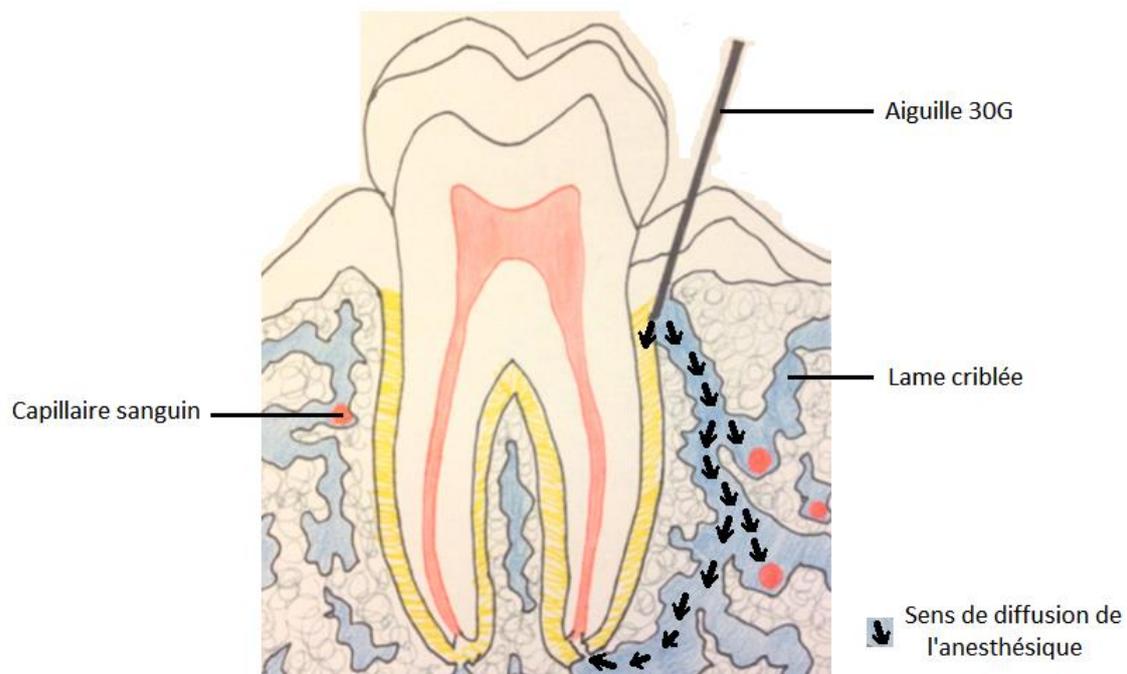


Figure 4 : Distribution de la solution analgésique à travers le parodonte

L'importance et la vitesse de la consommation de la solution dépendent de la vascularisation du tissu. On peut concentrer l'effet analgésique et diminuer les effets indésirables par la présence dans la carpule d'un vasoconstricteur. Ce dernier augmente la rémanence du composé sur son site d'action.

D. Matériels

Il est recommandé d'utiliser un matériel adapté afin d'assurer le succès de l'anesthésie intraligamentaire. Cela réduit aussi les lésions desmodontales entraînées par la pénétration de l'aiguille dans le ligament.

1) Seringues

Les seringues utilisées pour ce type d'anesthésie ont la particularité d'avoir un poussoir cranté ou d'être animées par un galet asymétrique permettant de délivrer, à chaque poussée sur la gâchette, une quantité limitée de solution analgésique.

La pression nécessite d'être contrôlable pour diminuer la sensation d'inconfort à l'injection. Le risque de fracture des carpules a été étudié, compte tenu de la force développée en lien avec la pression exercée, et est maintenant quasiment éliminé.

Différents types existent selon la préférence du praticien :

a. Forme de pistolet

Il en existe de deux types :

- Classique : dont le poussoir est solidaire d'une gâchette montée sur une crosse, il permet de développer une force plus grande sur le piston pour vaincre la résistance desmodontale.
- A Injection contrôlée : la quantité de solution injectée est limitée à chaque action sur la gâchette.

Ligmaject / Henke ject :

- Seringue sous pression utilisable avec les ampoules cylindriques.
- Précision de dosage maximale = 0,1 ml par détente de levier.
- Stérilisable en autoclave jusqu'à 200°C.

Ultraject :

- Seringue avec limitation de force de compression.
- Dosage réglable en jets précis de 0,2 ml.

Ergoject :

- L'avancée du piston est silencieuse et plus régulière (pas d'effet de jet), ce qui rend l'anesthésie moins douloureuse.
- Démultiplication de la force par 3.
- Stérilisable en autoclave à 135°C.



Seringue Miniject



Seringue Ultraject



Seringue Ergoject

Figure 5 : Différents types de seringues en forme de pistolet

b. Forme de stylo

Cette forme propose une injection contrôlée tant sur la pression exercée que sur la quantité injectée par un mécanisme différent des pistolets.

Miniject :

- Conçue sur le principe de l'Ergoject, elle est sans crémaillère et silencieuse.
- Démultiplication de la force par 5.
- Stérilisable en autoclave à 135 °C.

Paroject :

- Risque de fracture d'ampoule quasiment éliminé, la carpule est totalement enfermée dans le corps de l'appareil.
- Dosage précis de 0,06 ml.
- Stérilisable en autoclave jusqu'à 200 °C.

Citoject :

- Dosage précis de 0,06 ml.
- Développement d'une force de 100 g/cm².



Seringue Miniject



Seringue Citoject



Seringue Paroject

Figure 6 : Différents types de seringues en forme de stylo

c. CCLAD : Computer controlled local anesthetic delivery

The Wand Plus :

- Pièce à main supportant une aiguille.
- Administration par pression constante commandée par ordinateur.
- Présence d'un système d'aspiration de l'aiguille.

Avantage :

Lorsque ce système est utilisé pour réaliser une anesthésie intraligamentaire, des études ont montré qu'il était plus confortable que l'utilisation d'une seringue conventionnelle. Cependant, son intérêt sur le plan de la douleur n'a pas été démontré par rapport aux anesthésies locales et locorégionales (8).

Anaeject :

Il permet de réguler électroniquement la vitesse d'injection, en commençant lentement et en accélérant le débit pour minimiser la douleur.



The Wand Plus



Système Anaeject

Figure 7 : Différents types de CCLAD

d. Inconvénients (9)

- Goût amer pendant l'injection provoqué par la fuite de la solution dans la cavité orale.
- Incapacité à calculer le montant précis de la solution d'anesthésique local injecté due à la fuite de solution, ce qui est extrêmement important, surtout chez les très jeunes enfants qui ont besoin de sédation et de plusieurs traitements dentaires.
- Temps d'injection plus long.

2) Aiguille

Elle doit être rigide pour ne pas se tordre, et du plus faible diamètre possible correspondant à l'espace desmodontal. De plus, son extrémité « travaillante » doit être la plus fine possible pour pouvoir pénétrer le plus loin possible dans le ligament afin d'éviter les fuites, premier souci en anesthésie intraligamentaire.

Cette aiguille sera donc d'un diamètre externe de 30 centièmes ou 30 G (Gauge), d'un diamètre interne de 0,15 mm, avec un double biseau le plus aigu et le plus court possible qui donne à son extrémité une forme de lame coupante. Le diamètre de 30 permet un contrôle du débit plus précis qu'avec une aiguille de 27G (10). Quand la pression est trop élevée, l'écoulement en goutte à goutte se transforme en impulsion et provoque des sensations douloureuses.

Sa longueur sera comprise entre 8 et 12 mm, pour la rendre plus rigide. L'embase de l'aiguille est marquée d'un repère qui permet de positionner correctement celle-ci pour sa pénétration dans le ligament. De même, ce repère est utile lors de la réalisation de l'anesthésie en muqueuse attachée.



Figure 8 : Aiguille Sopira Carpule triple biseau court

3) Cartouches

Les cartouches d'anesthésie ou carpules sont généralement composées de 4 éléments :

- Un analgésique.
- Un vasoconstricteur (facultatif).
- Des conservateurs (sauf s'il n'y a pas de vasoconstricteur).
- Une solution de remplissage.

a. L'analgésique (11)

En fonction de la molécule anesthésiante, on retrouve 3 types de liaison :

i. Amino-éther :

La seule molécule est la pramocaïne (tronothane). Elle est utilisée en anesthésique de surface mais n'est pas retrouvée dans le domaine odontologique.

ii. Amino-ester :

La procaïne est le principal représentant. Il représentait le gold standard de l'anesthésie dans le milieu médical et dentaire dans les années 1940. Il est peu à peu abandonné car les patients développaient des allergies aux esters et sa durée d'analgésie ne suffisait plus pour les rendez-vous de plus en plus longs. Aujourd'hui, il est peu utilisé en odontologie ; on le retrouve dans la préparation à usage local le Pulpéryl®.

La benzocaïne, moins connue, est retrouvée dans le Topex®.

iii. Amino-amide :

Introduit en odontologie en 1943, il devient progressivement la nouvelle référence d'analgésique. En effet, avec une action plus rapide et plus longue lorsqu'il est combiné à l'épinéphrine, il intéresse le milieu médical. C'est la catégorie utilisée en odontologie. On y retrouve :

La lidocaïne :

Avantages : Action rapide et prolongée, vasodilatatrice.

Contre-indications : Porphyrie et hypersensibilité à la lidocaïne ou aux autres anesthésiques locaux à liaison amide.

La mépivacaïne :

Avantages : Vasoconstrictrice donc à utiliser lorsque les vasoconstricteurs additionnels sont à proscrire.

Contre-indications : Porphyrie et hypersensibilité à la mépivacaïne ou aux autres anesthésiques locaux à liaison amide.

L'aptocaïne :

C'est le seul amino-amide pouvant être utilisé en cas de porphyrie hépatique, lors d'une allergie aux amino-esters et comme alternative obligatoire aux autres molécules de cette famille.

L'articaïne :

C'est la meilleure des amino-amides utilisés en odontologie. Elle est recommandée chez la femme enceinte car sa forte liaison aux protéines réduit la fraction libre de celle-ci, qui est la seule susceptible de diffuser à travers la barrière foeto-placentaire.

Avantages : Délai d'action rapide, anesthésie plus profonde, durée d'action plus longue et toxicité systémique réduite.

Contre-indication : Porphyrie et hypersensibilité à l'articaïne ou aux autres anesthésiques locaux à liaison amide.

Ropivacaïne :

C'est une molécule assez récente, avec peu de recul, il faut donc rester prudent.

Avantages : très faible liposolubilité, intrinsèquement vasoconstrictrice, peu toxique.

DCI <i>(Dénomination commune internationale)</i>	Puissance anesthésique	Délai d'action	Durée d'action
Procaïne	1	1	1
Lidocaïne	4	0,8	1,5
Mépipivacaïne	2	1	1,5
Prilocaïne	3	1	1,5
Articaïne	1,5	1	3

Tableau 1 : Capacités d'analgésie locale relative des principales molécules utilisées en odontostomatologie (12)

La durée et le succès de l'anesthésie semblent plutôt liés à la présence de vasoconstricteur qu'à l'analgésique lui-même (13).

b. Le vasoconstricteur

i. Les molécules

Adrénaline / Epinéphrine :

C'est la molécule de choix.

Avantages : 4 fois plus vasoconstrictrice que la noradrénaline, cardiotoxicité moins élevée.

Noradrénaline / Norépinéphrine :

Avantages : effets alpha adrénergiques, vasopresseur puissant, il augmente la pression artérielle mais pas le débit cardiaque.

Corbadrine / Lévonordéphrine :

Utilisée en odontologie aux États Unis.

ii. Effets systémiques

Ils sont dus à une injection intravasculaire ou à un captage tissulaire rapide de doses élevées. Ces symptômes disparaissent vite car la durée d'action systémique des vasoconstricteurs est brève. Ils peuvent donc entraîner :

- Trouble du rythme cardiaque,
- Hypertension artérielle,
- Tachycardie,
- Tremblements,
- Céphalées,
- Palpitations...

iii. Avantages (14)

- Réduire la toxicité de la molécule en retardant son absorption.
- Prolonger la durée d'action de la molécule.
- Employer un plus faible volume de solution anesthésique en retardant son absorption.
- Accroître l'efficacité de la solution d'anesthésique local.
- Réduire le saignement.

iv. Contre-indications (15)

- Phéochromocytome (prise en charge hospitalière de ces patients).
- En cas de radiothérapie, il est recommandé d'éviter son usage pour des soins réalisés sur une dent qui se situe ou a été située dans le champ d'irradiation (irradiation supérieure à 40 Gy).

v. Interactions médicamenteuses

- Réduire la dose chez les patients sous antidépresseurs tricycliques.
- Utiliser une solution peu dosée en vasoconstricteur lorsque le patient est sous bêtabloquant non sélectif.
- Retarder leur utilisation à 24h après la prise de cocaïne.
- Leur association est déconseillée avec les anesthésiques volatils halogénés utilisés pour l'anesthésie générale, ainsi qu'avec la guanéthidine et les molécules apparentées.

vi. Recommandations (16)

- L'utilisation d'un anesthésique local à 2% avec une concentration en vasoconstricteur de 1/50 000 est déconseillée.
- L'utilisation d'un anesthésique local à 4% avec une concentration en vasoconstricteur de 1/100 000 est déconseillée.

c. Les conservateurs (12)

Utilisés en présence de vasoconstricteurs, ils permettent l'utilisation des cartouches jusqu'à une date de péremption.

Propriétés :

- Maintenir les qualités physico-chimiques et bactériologiques des cartouches.
- Assurer la stabilité du pH.
- Maintenir aseptique la solution d'anesthésique local grâce à leurs activités bactériostatiques et antifongiques.
- Empêcher l'oxydation du vasoconstricteur.

Agents conservateurs	Produit à conserver	Propriétés
Parahydroxybenzoate de méthyle	Solution injectable	Antiseptique
Parahydroxybenzoate de propyle	Solution injectable	Antiseptique
Métalsulfite de sodium ou de potassium	Vasoconstricteur	Antioxydant
Ethylène Diamine Tétra-Acétate (EDTA)	Agent conservateur (sulfites)	Chélateur de métaux lourds

Tableau 2 : Propriétés des différents agents conservateurs (12)

Les molécules disponibles, les parahydroxybenzoates et les sulfites, présentent l'inconvénient d'être allergisantes. Même si les fabricants ont renoncé à l'utilisation des parahydroxybenzoates, l'usage de sulfites reste indispensable. L'ajout d'EDTA permet de prévenir l'oxydation des sulfites par les traces de métaux lourds existants dans les solutions d'analgésie locale dont le degré de pureté est insuffisant. Cependant, il faut rester vigilant quant à la vitesse d'injection de l'anesthésique car l'EDTA possédant des effets histamino-libérateurs, une administration rapide provoque la triade de Lewis (rougeur, érythème en cocarde et œdème).

d. La solution de remplissage

C'est une solution saline réalisée pour une préparation injectable. Elle se doit d'être :

- Isotonique : la concentration en solutés doit être égale de part et d'autre d'une membrane semi-perméable.
- Stérile.
- Apyrogène : ne doit pas provoquer de fièvre.

E. Indications (17)

Selon les différents résultats amenés au fur et à mesure des années par de nombreuses études, des indications ont été mises en évidence concernant l'anesthésie intraligamentaire. C'est le type d'anesthésie qui offre le plus de possibilités de traitement :

- Traitement des dents antérieures : malgré son efficacité égale à celle de l'anesthésie par-apicale, elle peut être réalisée en première intention.
- Anesthésie d'une seule dent pour un traitement conservateur.
- Diagnostic de pulpite d'une dent difficile à localiser.
- Patients à risque hémorragique.
- Traitement endodontique.
- Extraction unitaire ou chirurgie peu invasive.
- Complément de l'anesthésie tronculaire ou après échec de celle-ci.
- Prévention des blessures post opératoires, par exemple, chez les enfants et les personnes handicapées.
- Réduction de la peur à l'injection.

F. Contre-indications

1) Patient à risque infectieux (17)

Cela concerne les patients à risque Oslérien et les patients atteints de l'infection à VIH.

Du fait de la septicité intrasulculaire, l'injection d'un produit anesthésiant dans l'espace desmodontal, tend à provoquer une diffusion des bactéries en direction de l'apex dentaire. Chez des patients présentant un risque Oslérien, la conférence de consensus de la prophylaxie de l'endocardite infectieuse contre-indique l'utilisation de l'anesthésie intraligamentaire (18).

2) Parodonte pathologique

Chez un patient présentant une parodontite, les poches parodontales sont remplies de bactéries parodontopathogènes créant une inflammation. L'inflammation abaisse le pH des tissus et altère le pouvoir anesthésiant de la solution injectée (19).

Lors d'une analgésie, le produit administré est neutralisé par les fluides tissulaires et une partie de la forme cationique est transformée en une base anionique. Cette dernière pénètre le nerf et permet l'analgésie.

L'inflammation parodontale entraîne une augmentation de l'acidité qui provoque une limitation de la formation de cette base anionique, en favorisant la forme cationique, ce qui limite l'action analgésique voire l'empêche (3).

De plus, lors d'une injection desmodontale, les bactéries présentes au niveau des poches parodontales, vont être entraînées par la solution analgésiante dans le parodonte et peuvent déclencher une infection plus sérieuse ou le passage d'une parodontite localisée à une parodontite généralisée.

3) Ostéonécrose de la mâchoire

En juillet 2013, la Société Française de Stomatologie, Chirurgie Maxillo-Faciale et Chirurgie Orale a publié un rapport de recommandations de bonnes pratiques dans lequel elle proscrit l'utilisation de l'anesthésie intraligamentaire chez le patient traité par bisphosphonate (20).

De plus, les études menées sur des patients sous bisphosphonates devant utiliser un mode d'anesthésie, se refusent à l'emploi de l'anesthésie intraligamentaire ou intrapapillaire, mettant en cause une altération du processus de cicatrisation (21).

G. Effets systémiques

Cannell et al.(22) ont réalisé une étude sur des volontaires recevant des anesthésies intraligamentaires réalisées avec une seringue haute pression. Leurs constantes ont été enregistrées ; la fréquence cardiaque, la régularité rythmique, l'amplitude et la pression artérielle n'ont pas varié. Une autre étude a été menée par Nusstein et al.(23) en utilisant cette fois-ci The Wand plus. Les résultats restent les mêmes, aucun changement au niveau cardiovasculaire n'a été rapporté. Ces conclusions diffèrent de ceux trouvés par Smith et Pashley (24).

En effet, ces derniers (24) montrent une rapide mais transitoire baisse de la pression artérielle à la fois systolique et diastolique de 20 à 25%. Cette réaction était parfois accompagnée d'une légère augmentation des fréquences cardiaque et respiratoire. Leur étude a été menée sur l'épinéphrine, et ceux-ci émettent l'hypothèse que lorsqu'injectée, elle tend à limiter sa propre absorption par la vasoconstriction des vaisseaux sanguins adjacents. Cela empêche alors toute réponse systémique puisque les effets se cantonnent au site d'injection. Ils supposent alors que pour les tissus osseux ou parodontaux, les hautes pressions tissulaires engendrées par l'injection, peuvent surmonter la vasoconstriction induite par l'épinéphrine. Cela conduit à une absorption rapide engendrant des effets systémiques.

Deux visions s'opposent ; il convient de se demander d'où peut provenir une telle différence. Dans un second écrit, Pashley (25) donne une explication.

L'épinéphrine se fixe sur deux types de récepteurs alpha ou bêta. Le premier provoque la constriction du muscle lisse engendrant une élévation de la pression artérielle. Le second produit une vasodilatation des muscles squelettiques ayant pour conséquences une diminution de la pression sanguine et une augmentation de la fréquence cardiaque. L'utilisation de faibles doses active les récepteurs bêta et de fortes doses, les récepteurs alpha.

Les doses injectées dans les deux études sont différentes, Cannell et al. utilisent une injection de 0,7 ml chez un patient adulte de 70 kg environ alors que Smith et Pashley injectent 0,3 ml chez un chien de 20 kg, soit une dose plus importante dans la seconde étude.

Il est donc difficile de conclure si l'anesthésie intraligamentaire provoque des changements cardiovasculaires, même si plusieurs patients ont déjà rapporté des sensations de palpitations à l'injection. Ce sont les deux seules études qui se sont portées sur le sujet et il est délicat de les comparer sachant qu'elles ne se sont pas appuyées sur les mêmes sujets, les mêmes conditions et ni le même matériel. Il semble donc que des effets systémiques peuvent se produire si la solution anesthésiante pénètre le système circulatoire systémique (26).

H. Utilisation chez l'enfant

Les facteurs influant sur la réussite de l'anesthésie chez l'enfant sont (9) :

- L'âge.
- Le sexe.
- Les symptômes.
- L'anxiété.

- La dose initiale d'analgésiant injectée.
- La procédure utilisée.
- Utilisation de la sédation par le MEOPA.
- L'arcade traitée.

1) La peur de l'enfant

Face à l'appréhension de certains enfants vis-à-vis des soins dentaires, des études ont été menées afin de voir si l'utilisation de l'anesthésie intraligamentaire pouvait réduire leur peur.

Des enfants (8) de 2 à 4 ans ont été testés afin d'établir ou non une différence significative entre l'anesthésie intraligamentaire réalisée avec The Wand et l'anesthésie conventionnelle. Il a été déterminé, selon des critères d'expression faciale, que The Wand était plus confortable pour eux.

Cela rejoint les résultats d'Ashkenazi et Blumer (27). Effectivement, ceux-ci ont questionné des enfants sur leur niveau de stress pendant et immédiatement après la réalisation d'anesthésies par un C-CLAD. L'anesthésie intraligamentaire a été acceptée par les enfants et ceux-ci ont rapporté une douleur post-opératoire comparable entre les différentes techniques.

De même, l'utilisation d'un C-CLAD (28) permet d'augmenter la coopération des enfants lors de l'administration de l'anesthésie locale, de diminuer la prévalence des blessures traumatiques au niveau des tissus mous après l'insertion de l'aiguille et de diminuer l'inconfort (paresthésie...).

2) Blessures traumatiques

L'anesthésie intraligamentaire permet d'éviter l'engourdissement de la lèvre et de la langue, que certains enfants trouvent difficile à tolérer. Aussi, il y a moins de risques de traumatismes accidentels des tissus mous post opératoires chez le jeune enfant et le patient handicapé (29). L'acceptation de ce type d'anesthésie chez les enfants a donc été démontrée et malgré l'éventuelle inefficacité de celle-ci, elle reste préférable pour eux à l'anesthésie locorégionale.

3) Eviter le surdosage

Un autre aspect est que, en raison du faible poids des enfants, ils sont plus sujets à un surdosage avec des anesthésiques locaux. A l'inverse, l'anesthésie intraligamentaire exige seulement une petite quantité d'anesthésique local (30). L'injection par cette voie diminue donc le risque d'administrer une quantité supérieure à celle recommandée.

II. CONSEQUENCES SUR L'ENDODONTE

A. Anesthésie sélective

L'anesthésie intraligamentaire ne se substitue pas à l'interrogatoire du patient, ni aux tests ou à l'examen clinique, mais reste une aide précieuse dans le diagnostic de la douleur en cas de pulpite.

1) Aide au diagnostic

Simon et al.(31) ont testé 50 patients qui présentaient une douleur dentaire difficile à localiser précisément. Contrairement à la tronculaire à l'épine de Spix qui anesthésie un bloc dentaire ou à la technique para apicale qui peut s'étendre aux dents adjacentes, l'anesthésie intraligamentaire a tendance à se cantonner à la dent présente au niveau du site d'injection. Un recul de 9 mois post injection et post traitement de la dent causale a permis de montrer l'efficacité de ce type d'analgésie, là où le test au froid ne suffisait plus.

Ehrmann (32) illustre le propos par un cas clinique de son cabinet. Une femme de 49 ans se plaignait de douleurs secteur 2 apparues après la pose de trois couronnes en or sur dents vitales (les deux prémolaires et la première molaire). Il n'y avait pas de gonflement ou de sensibilité à la percussion ; le test pulpaire électrique n'était pas possible.

Toutefois, lorsque de l'eau glacée a été pulvérisée sur les dents maxillaires, la patiente a ressenti une douleur importante et prolongée. L'intensité de cette dernière pouvait être partiellement atténuée en lui donnant un bain de bouche à l'eau chaude. Mais une douleur de bas grade persistait.

Dans un dernier effort pour déterminer la dent incriminée, chacune a été isolée grâce à la digue et de l'eau glacée a été appliquée. Lors de cette procédure, les deux prémolaires ont exprimé une souffrance qui a fini par s'estomper, laissant persister un fond douloureux. La première molaire a ensuite été séparée sous digue et la procédure répétée. Une douleur marquée a été déclenchée et a persisté, caractérisant une pulpite irréversible. La même réaction de pulpite a été enregistrée sur la seconde molaire.

Etant donné le contexte professionnel difficile de la patiente (licenciement) et la répétition des tests qui l'a épuisée, celle-ci est revenue 8 heures plus tard pour conclure sur la dent causale. Le praticien, penchant pour la seconde molaire, a réitéré la pulvérisation d'eau froide sur cette dent déclenchant alors le même effet de souffrance. Une anesthésie intraligamentaire a donc été réalisée

sur la 27 et la douleur a instantanément disparu. Un rinçage à l'eau froide n'a alors provoqué qu'une sensation de gêne. La pulpectomie effectuée, la patiente a été revue, les symptômes avaient disparu quelques jours après le traitement.

L'anesthésie intraligamentaire possède donc l'avantage de pouvoir indiquer au praticien la dent causale en cas de douleur diffuse et difficile à localiser. Cependant, reste à savoir si au niveau de la diffusion de la solution, cette procédure se limite au site d'injection.

2) Nombre de dents anesthésiées

Pour répondre à cette question, Kim (33) a conçu une expérience réalisée sur les dents saines de 10 étudiants bénévoles. Un test pulpaire électrique a été effectué avant et après l'injection intraligamentaire (2 % de lidocaïne avec 1 : 100 000 d'épinéphrine).

Une infiltration en mésial de la première molaire a provoqué une réponse négative au test des deux dents mésiales adjacentes. La procédure répétée en distal a entraîné le même résultat d'analgésie des deux dents adjacentes mésiales ainsi que de la dent distale. Ces conclusions se sont confirmées pour tous les cas testés. Kim en a déduit que l'anesthésie intraligamentaire ne pouvait pas anesthésier une seule dent sur l'arcade mandibulaire.

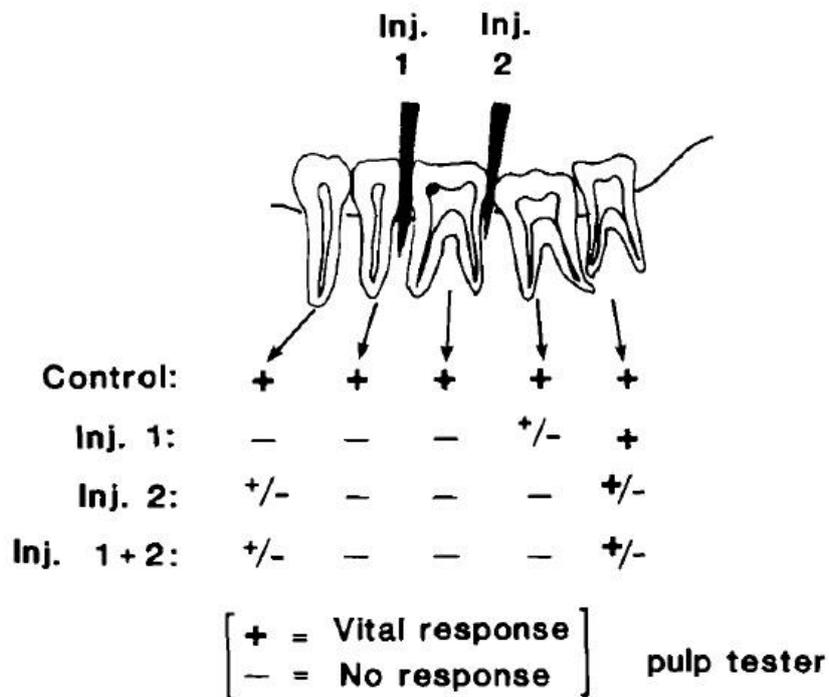


Figure 9 : Réponse des dents mandibulaires au test électrique, + réponse positive, - réponse négative
 (33)

L'étude histologique de Smith et Walton (34) corrobore ce postulat. En effet, des mâchoires de chiens ont été soumises à des anesthésies intraligamentaires, en injections répétées ou uniques, localisées à un ou plusieurs quadrants. Une solution saline a été remplacée par le produit anesthésiant et a été marquée soit par du carbone colloïdal soit par un produit de contraste iodé, afin d'identifier son parcours à travers le parodonte. Secondairement à l'injection au niveau d'une première molaire, le carbone a été observé au-delà du ramus. Des traces ont été retrouvées dans les grands vaisseaux de la tête et du cou ainsi que dans les ganglions lymphatiques satellites. Dans tous les cas, le ligament parodontal, l'os alvéolaire et le foramen apical de la dent ciblée ont présenté du carbone colloïdal. Suite à des injections répétées, la solution a atteint les structures parodontales des dents adjacentes.

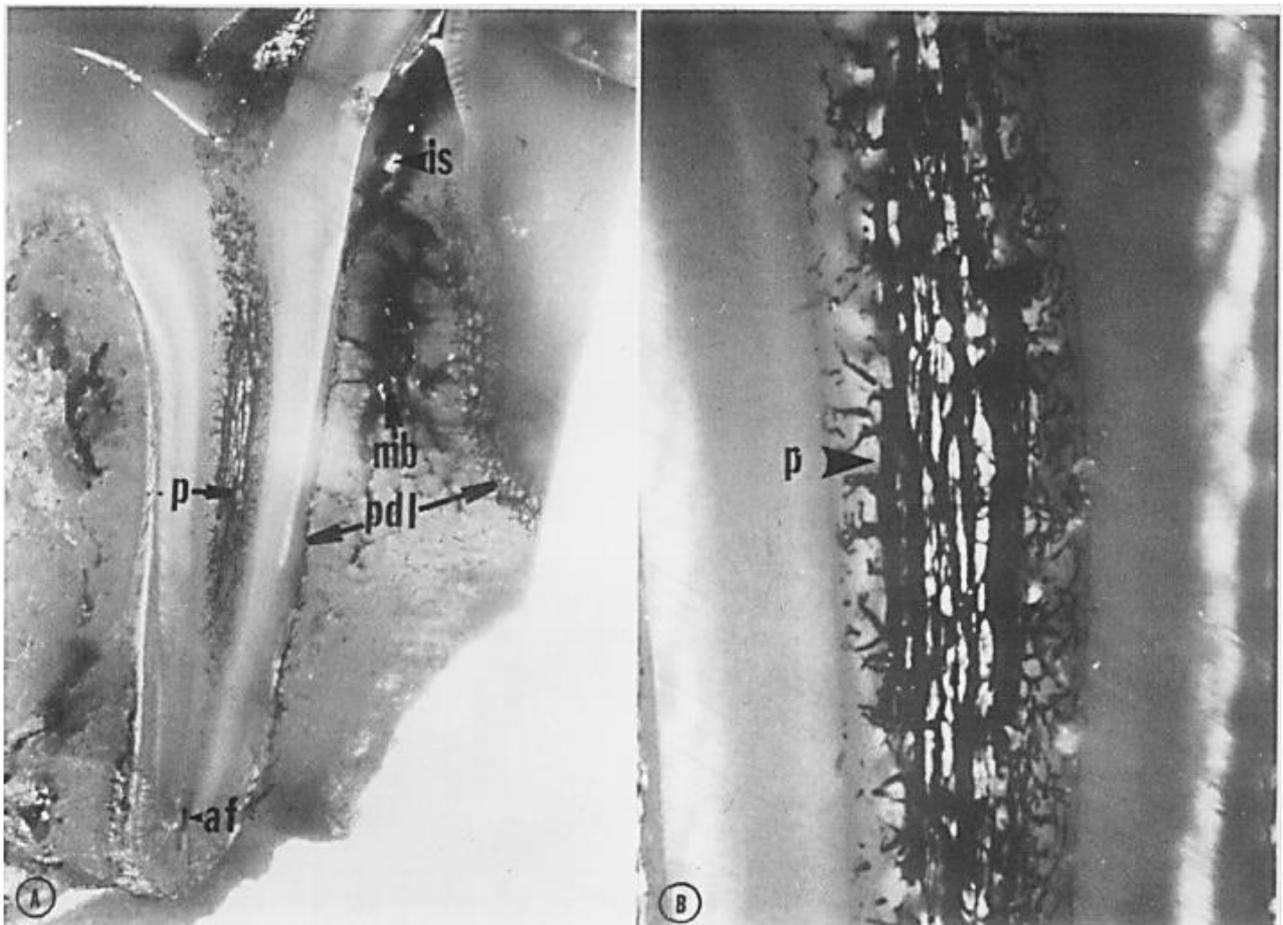


Figure 10 : Coupe de mandibule de chien après injection unique distale et marquage au carbone colloïdal (34)

A : Racine distale de la dent injectée.

IS : site d'injection

MB : os médullaire

AF : foramen apical

P : pulpe

PDL : ligament alvéolodentaire

B : Grossissement x25 sur la coupe A

P : particules de carbone ayant pénétré les vaisseaux périphériques et la pulpe

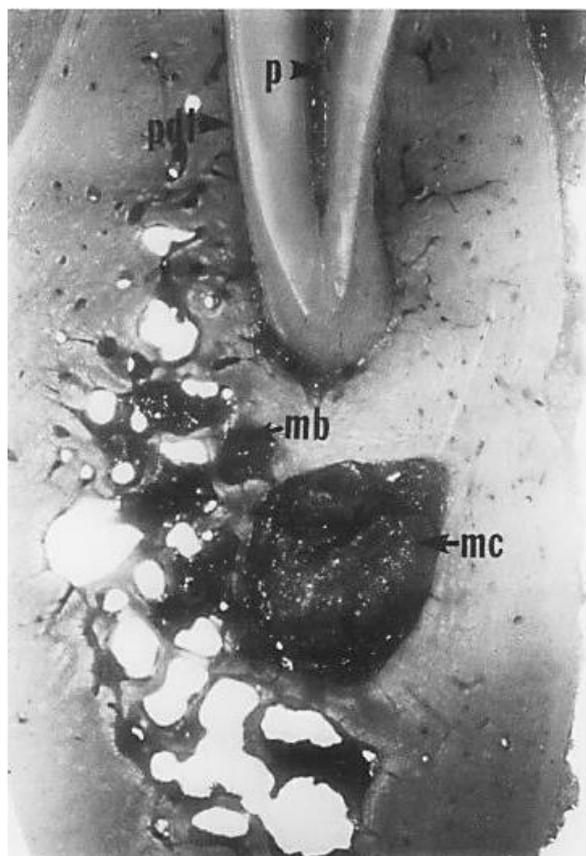


Figure 11 : Distribution du carbone colloïdal suite à une injection intraligamentaire distale (Grossissement x10) (34)

P : pulpe
 PDL : ligament alvéolodentaire
 MB : os médullaire
 MC : canal mandibulaire

Malgré ces résultats montrant une diffusion de la solution au-delà de la dent ciblée, l'anesthésie reste plus concentrée au lieu d'injection. Plus cette dernière voyage à travers l'os médullaire, plus la concentration diminue et donc plus l'analgésique perd en efficacité. Ceci explique à la fois l'anesthésie des dents adjacentes et l'efficacité augmentée au niveau de la dent causale.

3) Influence de la localisation

La nécessité d'anesthésier une seule dent à la mandibule a conduit à l'élaboration d'un certain nombre de techniques. Parmi celles-ci, l'injection à travers le ligament parodontal semble être la plus fiable et constante dans la réussite d'une anesthésie pulpaire (35).

L'anesthésie d'une unique dent permet le traitement de celle-ci dans des quadrants différents au cours d'une seule visite. En raison de la courte durée de l'analgésie et de l'absence d'engourdissement des tissus mous, le patient peut reprendre ses engagements professionnels et sociaux immédiatement après le traitement, sans aucune limitation.

a. Maxillaire et mandibulaire

Le taux de succès (36) d'analgésie pulpaire est plus élevé au niveau des molaires (75 à 79 %) et des prémolaires (58 à 63 %) et plus faible au niveau des incisives latérales mandibulaires (18 %).

White et al.(37) se sont penchés sur le sujet. Le taux de succès par technique intraligamentaire (ils ont considéré l'absence de réponse de la part du patient à 80 au test électrique) pour chaque type de dent est de :

- 75 % pour la première molaire maxillaire.
- 58,3 % pour la première prémolaire maxillaire.
- 39,1 % pour l'incisive latérale maxillaire.
- 79,2 % pour la première molaire mandibulaire.
- 63,2 % pour la première prémolaire mandibulaire.
- 18,2 % pour l'incisive latérale mandibulaire.

Il y a une différence statistiquement significative entre les premières prémolaires inférieures et les incisives latérales mandibulaires. A l'inverse, aucune différence significative entre les taux de succès sur les autres types de dents et les premières prémolaires inférieures (groupe contrôle) n'est enregistrée. Le taux de réussite global de l'anesthésie pulpaire est de 56,7 % au maxillaire et 56 % à la mandibule.

L'injection intraligamentaire ayant un trajet intra-osseux, la solution passe à travers les perforations de la lame criblée. Birn (38) a mesuré le nombre et la taille de ces perforations osseuses sur des crânes humains séchés. Il a constaté que le plus grand nombre d'ouvertures est localisé au niveau des troisièmes molaires. La dimension et la quantité diminuent progressivement, dans les deux arcades, de la région postérieure vers la région antérieure. Les perforations plus réduites dans la zone antérieure peuvent expliquer des taux de réussite inférieurs à ceux des dents postérieures. De plus, la région antérieure mandibulaire peut limiter la diffusion de la solution en raison d'espaces inter-dentaires réduits.

L'étude de Meechan et Ledvinka (39) a attesté les résultats de Birn. Une combinaison d'anesthésie para-apicale vestibulaire et linguale sur des incisives mandibulaires a fourni une anesthésie pulpaire plus profonde que par la technique intraligamentaire.

b. Mésial et distal

Le taux de réussite(37) de l'anesthésie pulpaire réalisée en mésial est de 29,9 % au maxillaire et de 21,4 % à la mandibule. La différence est statistiquement non significative.

Le taux de réussite (37) de l'anesthésie pulpaire réalisée en distal est de 43,3 % au maxillaire et 40,5 % à la mandibule. La différence est statistiquement non significative.

Le mésial est donc comparé au distal. Un taux de succès presque deux fois plus important pour l'injection distale (41,7 % versus 25,2 %) est enregistré.

Les taux de succès, relevés dans une autre étude menée par Smith et Walton (34), traduisent également une réussite plus importante lorsque l'injection est distale. Cet avantage peut s'expliquer par les observations de Birn (38) précédemment citées. Le diamètre et le nombre des perforations dans la paroi de la lame criblée diminuent des molaires vers les incisives, donc de la face distale de la dent, vers la face mésiale.

B. Alternative à l'anesthésie locorégionale

1) Anesthésie tronculaire à l'épine de Spix

Paresthésie, blanchiment de la joue, hématome, douleur neuropathique, traumatisme du périoste, ulcération locale, peuvent être des conséquences graves à la réalisation routinière d'un bloc alvéolaire inférieur. L'anesthésie post opératoire se prolonge pendant plusieurs heures pouvant engendrer d'autres blessures, à l'instar de traumatismes par morsure accidentelle de la langue ou des lèvres. De même, une difficulté d'élocution peut constituer une source de handicap pour le patient (5).



Figure 12 : Photographie de la technique (40)

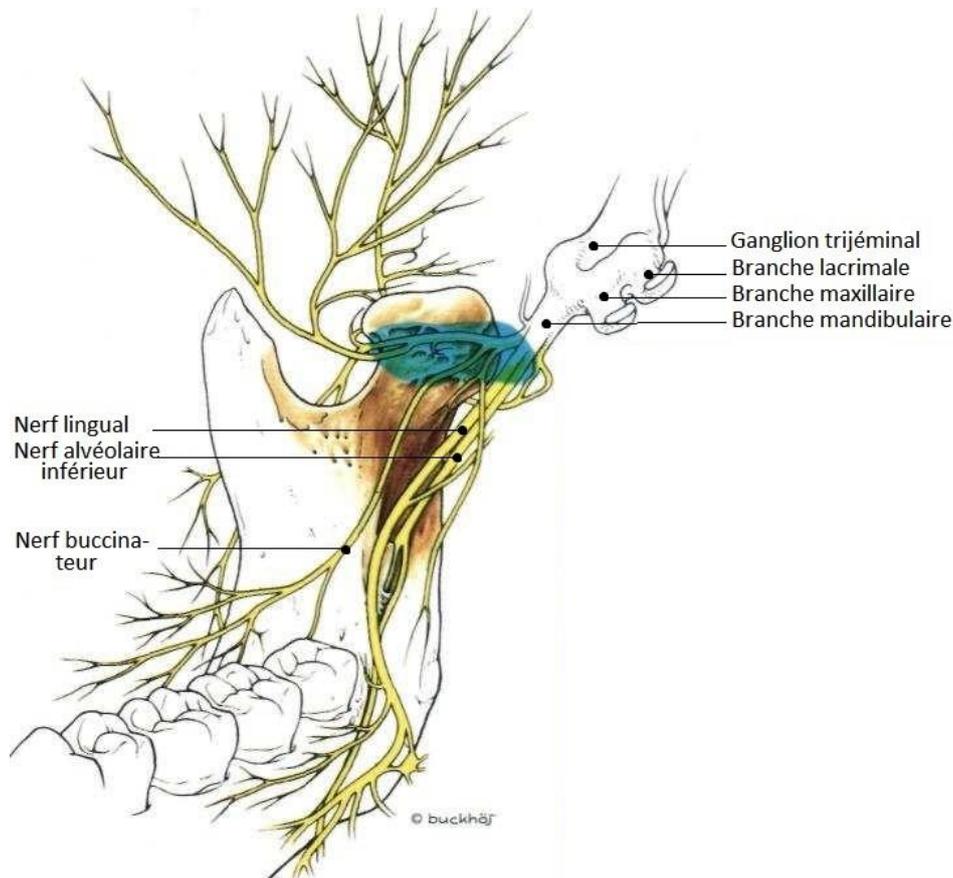


Figure 13 : Localisation anatomique du nerf alvéolaire inférieur (40)

Le temps de latence s'étend de 10 à 20 minutes pour une anesthésie mandibulaire efficace. Cependant, en raison de la localisation intra-osseuse initiale du nerf mandibulaire et ses variations anatomiques, l'exécution de cette technique impose une maîtrise du chirurgien-dentiste. De nombreuses raisons peuvent justifier un échec de l'anesthésie (41) :

- Le nerf mandibulaire entre dans la mandibule par deux foramens.
- Le nerf alvéolaire possède une deuxième branche qui entre dans la mandibule par le foramen rétro-molaire.
- Les nerfs mylo-hyoïdien et lingual ont des branches qui pénètrent à la face linguale de la mandibule.
- Le premier nerf cervical a une branche qui pénètre la mandibule.
- Le nerf auriculo-temporal donne des afférences qui pénètrent au niveau du ramus.
- Le nerf buccal donne lui aussi des afférences mandibulaires.
- Présence d'anastomoses gauche/droite.
- La densité osseuse est élevée.
- L'injection n'a pas été réalisée au bon endroit.
- Présence d'une infection osseuse.

2) Comparaison des techniques (42)

Une revue de la littérature sur le sujet est parue en 2014, analysant 7 articles et mettant en exergue les différences significatives rencontrées entre les deux techniques. Les paramètres pertinents retenus sont : les taux d'échec, la douleur lors de l'injection, l'utilisation d'injections supplémentaires, les troubles cardiovasculaires et sanguins.

a. Taux d'échec

Deux études de moindre envergure, de niveau de preuve Ib et IIb et de haute validité interne, ont conclu que l'anesthésie locorégionale avait un taux d'échec inférieur à l'anesthésie intraligamentaire.

Les cinq autres études, de validité interne plus faible, se sont accordées sur le fait que l'injection ligamentaire conduit à un taux de réussite élevé. Cependant, les résultats enregistrés présentaient une grande hétérogénéité.

Au total, l'absence de différence significative entre ces deux techniques ne permet pas de conclure sur la supériorité de l'une par rapport à l'autre.

b. Douleur lors de l'injection

Cinq études ont fourni des informations à propos de la douleur lors de l'injection. La douleur est considérée présente si le praticien ne peut effectuer le soin sans avoir à réinjecter du produit.

L'étude au niveau de preuve le plus élevé, a rapporté des avantages pour l'anesthésie tronculaire. A l'inverse, les quatre autres essais ont conclu en faveur de l'anesthésie intraligamentaire.

Les résultats varient de 10 à 47,3 % pour l'analgésie locorégionale, et de 1,5 à 41,6 % pour l'injection sulculaire, avec un odds ratio total de 0,32. En conclusion, la technique intraligamentaire enregistre significativement moins de douleur.

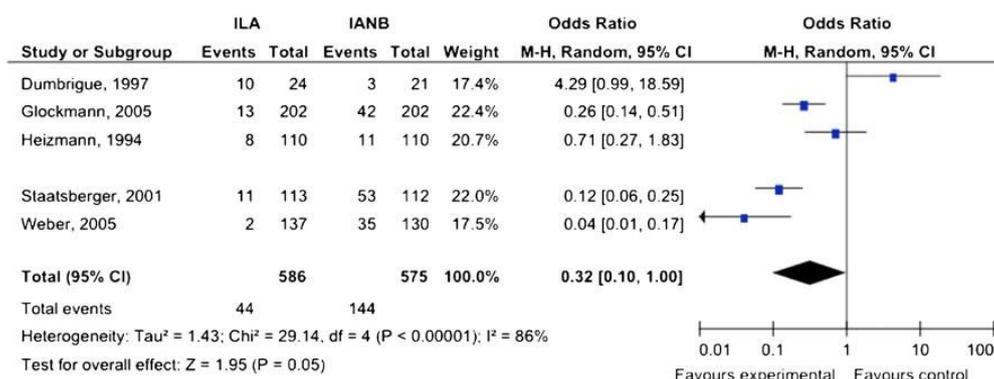


Tableau 3 : Comparaison de la douleur à l'injection suite à l'analyse de la littérature (42)

c. Nécessité d'injections supplémentaires

Six études incluses ont donné des informations sur les injections supplémentaires. Les raisons évoquées étaient la superficialité de l'anesthésie (échec des analgésiques) et la durée d'action trop courte.

Dans deux autres recherches, les motifs ne sont pas évoqués. En raison de ce manque d'information, l'évaluation des données extraites est critiquable. Les deux études, de fort niveau de preuve et de validité interne élevée, ont utilisé la première raison évoquée comme seul critère et ont conclu à l'avantage de l'anesthésie à l'épine de Spix sur l'anesthésie intraligamentaire.

La différence entre les deux techniques n'étant pas significative, il n'est pas possible de conclure.

d. Troubles cardiovasculaires

Une mesure adéquate des troubles cardiovasculaires a été réalisée dans une seule étude. On y retrouve l'enregistrement de la pression artérielle à différents moments par rapport à l'injection. Les autres études consultées interrogeaient les patients pour déceler s'ils percevaient des troubles systémiques.

Trois études incluses décrivent des désordres cardiaques après une anesthésie locorégionale alors qu'aucune perturbation n'est détectée après l'analgésie intraligamentaire. Les taux d'incidence des troubles cardiovasculaires après l'injection tronculaire varient de 0,5 à 8,6 %. Dans cette analyse, la mise en commun des effets enregistrés était possible. Cependant, la puissance a été limitée par un grand intervalle de confiance réduisant ainsi la précision des résultats.

Un seul essai, présentant une grande validité interne et plaçant les paramètres d'efficacité comme élément premier a montré une reproductibilité suffisante. Les trois autres études n'ont donné aucune information sur la collecte des données.

Néanmoins, il peut être conclu que l'anesthésie intraligamentaire conduit à moins de désordres cardiovasculaires que l'anesthésie tronculaire.

e. Problèmes de coagulation

Les tissus buccaux présentent des particularités physiologiques augmentant le risque hémorragique post-opératoire en cas de troubles de coagulation. Le flux sanguin du tissu buccal est supérieur à celui du tissu cutané (43) et la muqueuse buccale présente une activité fibrinolytique significative (44).

Le traitement de ce type de patients nécessite une compréhension des mécanismes hémostatiques normaux et pathologiques. L'évaluation du risque hémorragique d'une procédure dentaire est également essentielle.

L'anesthésie locale peut être administrée en toute sécurité à l'aide d'une para-apicale, d'une intraligamentaire ou d'une intra-pulpaire. Dans certaines pathologies, les injections locorégionales maxillaires ou mandibulaires doivent être réalisées après la perfusion de facteurs, en raison de la possibilité d'un hématome (45).

L'anesthésie intraligamentaire est une alternative potentielle à l'analgésie locorégionale du nerf alvéolaire inférieur (46) chez ces patients. Un anesthésique avec vasoconstricteur doit être utilisé lorsque cela est possible.

Les patients subissant un traitement dentaire invasif nécessitant l'injection d'un facteur de coagulation doivent être traités sous anesthésie générale à l'hôpital, afin de pouvoir gérer les complications hémorragiques.

Une étude a été menée par Spuller (47) chez 13 patients hémophiles nécessitant des soins dentaires. Leur pathologie n'imposait pas l'administration de facteur lors de la réalisation de procédures non chirurgicales. Les restaurations ont été réalisées sous anesthésie intraligamentaire. Aucun des patients n'a reçu de concentrés de facteurs ou autres agents anti-fibrinolytiques.

Un saignement au niveau du site d'injection inférieur à une ou deux gouttes a été relevé dans tous les cas. Aucune complication post-opératoire (hémorragie, hématome) n'a été rapportée par les patients.

L'injection intrasulculaire est donc efficace chez les patients présentant une coagulopathie. Elle offre au patient hémophile une anesthésie fiable en supprimant l'administration de facteur pour la réalisation de procédures dentaires de routine.

C. Utilisation en première ou en seconde intention

Sans aucun doute, l'injection intraligamentaire est largement acceptée et très utilisée en tant que technique secondaire. Cependant, cette procédure peut aussi être bénéfique en première intention afin de réaliser une préparation cavitaire ou une pulpectomie.

Le taux de succès global rapporté dans les essais cliniques concernant le traitement endodontique via une intraligamentaire varie de 81 % à 86 % en première intention et de 83 % à 92 % en seconde intention (48).

Cependant, plusieurs considérations sont nécessaires pour définir la légitimité de son utilisation en première intention. Walton (49) avance plusieurs facteurs : le temps de latence, l'anesthésie des tissus mous et des tissus durs, la durée de l'anesthésie et son efficacité.

1) Temps de latence

L'anesthésie intraligamentaire permet un déclenchement quasi instantané de la sensation d'endormissement. Une fois la solution injectée, le pic d'analgésie est atteint 30 secondes après (17), ce qui permet au praticien d'être rapidement fixé sur la dent causale. Le temps de latence est pratiquement nul, une étude allemande rapporte que seulement 1 % des 205 cas testés, n'a pas ressenti immédiatement l'effet de l'anesthésie (50).

2) Anesthésie des tissus mous et durs

Rawson et Orr (51) se sont penchés sur l'étude du trajet de l'analgésique lors d'une anesthésie intraligamentaire. Des cadavres ont subi des anesthésies intrasulculaires de mercure, ce qui a clairement démontré que la pénétration vasculaire se produit immédiatement après l'injection. Au-delà d'une simple diffusion dans l'os alvéolaire, il y a pénétration dans le système circulatoire provoquant l'analgésie des éléments vasculo-nerveux présents dans les tissus durs.

De même, l'anesthésie intraligamentaire fait blanchir la gencive encerclant la dent ciblée. Ce blanchiment reste localisé autour du site d'injection et traduit l'endormissement de la gencive périphérique.

3) Durée de l'analgésie

La durée de l'insensibilisation est moindre en comparaison aux autres techniques qui peuvent atteindre plusieurs heures. L'injection parodontale intrasulculaire permet au chirurgien-dentiste de travailler en moyenne pendant 20 minutes. Passé 30 minutes, les effets disparaissent et le patient récupère toute sa capacité sensorielle (37).

Cette opération est donc déconseillée pour les interventions prolongées et étendues. Le traitement endodontique d'une dent est réalisable en utilisant cette technique, en émettant cependant une réserve devant la difficulté de prédire le temps nécessaire pour l'obturation.

Selon le rapport de la Haute Autorité de Santé sur le traitement endodontique (52), les praticiens interrogés estiment que le coût des soins endodontiques est supérieur au tarif fixé par l'Assurance maladie. En conséquence, ils ne s'accordent pas le temps nécessaire à la réalisation d'un traitement endodontique satisfaisant aux recommandations établies.

Néanmoins, par l'injection de petites quantités supplémentaires d'agent anesthésique, il est possible d'étendre la zone insensibilisée et de prolonger la durée de l'anesthésie.

4) Efficacité de l'analgésie

Pour une utilisation comme injection primaire, de bons taux de réussite ont été rapportés pour les procédures de restauration. Malamed (35) a signalé un taux de 50 % en endodontie lorsque l'anesthésie intraligamentaire est utilisée en première intention.

Kaufman et al.(53), en utilisant une seringue à haute pression, ont constaté un taux de réussite de 79 % lors de la réalisation de pulpotomie.

L'analyse au colorant du trajet de l'anesthésie par Smith et Walton (34) a confirmé l'importance de la pression exercée lors de l'injection afin d'obtenir une analgésie profonde de la dent.

Lorsque la contrainte exercée est faible, peu de distribution et de pénétration dans les structures osseuses profondes ont été enregistrées. Cliniquement, cela peut indiquer que lorsque la résistance à la pression n'est pas présente, la solution analgésiante passe dans les tissus mous plutôt que dans l'os alvéolaire. Cependant, il faut rester prudent car cela peut aussi résulter d'une abrasion du biseau ou d'une occlusion de la lumière de l'aiguille par un fragment de tissu dur. Il est donc recommandé, afin d'augmenter l'efficacité, de diriger le biseau de l'aiguille vers la lame criblée (34).

D. Effets sur la pulpe

Les auteurs citent de nombreux avantages à cette technique, mais ont hésité à la recommander sans savoir si elle pouvait engendrer des effets néfastes sur la pulpe.

Plusieurs études ont donc été réalisées afin de répondre à cette question, l'objectif étant de déterminer si l'injection intraligamentaire provoque des modifications histopathologiques sur la pulpe dentaire.

1) Modification du flux pulpaire

Afin de répondre à la question « l'anesthésie intraligamentaire compromet-elle le flux pulpaire ? », Kim a réalisé une étude portant sur des rats et des chiens (33).

L'injection ligamentaire (33) utilisant de la lidocaïne 2 % avec 1 : 100.000 d'épinéphrine a provoqué un arrêt complet de la microcirculation pulpaire des incisives de rat. L'injection avec le même anesthésique a également entraîné un arrêt complet chez les chiens d'une durée de 20 minutes. Toutefois, une injection de 2 % de lidocaïne sans épinéphrine a donné lieu à une augmentation de la circulation sanguine pulpaire et une augmentation similaire a également été observée avec la carbocaïne (utilisée à la place de la lidocaïne).

En remplaçant la lidocaïne par une solution saline, toujours associée à l'épinéphrine, la réduction du flux pulpaire reste très similaire. Ce sont donc les vasoconstricteurs qui conditionnent la réponse pulpaire au niveau circulatoire.

Kim (33) a suggéré que l'épinéphrine inhibait la microcirculation pulpaire provoquant une ischémie de la pulpe. Il a également proposé que la stase vasculaire empêchait les médiateurs de l'inflammation (produits suite à l'injection intraligamentaire) d'être entraînés par la circulation, conduisant à une réponse inflammatoire accrue.

Le Conseil ADA (54) sur les matériaux dentaires rejoint cet avis et postule qu'une pression accrue dans la région apicale peut provoquer une ischémie pulpaire par un mécanisme de stase vasculaire. De ce fait, la solution anesthésique entraînerait des effets cytotoxiques directs sur le tissu pulpaire.

Des résultats différents apparaissent dans une expérience réalisée par Lin et al. (55) sur 6 chats tués après avoir subi des anesthésies intraligamentaires. Celle-ci n'a pas montré de conséquences pulpaires significatives. Seulement 3 dents du chat numéro 3 ont réagi sans présenter auparavant de pathologies pulpaires. En effet, une nécrose pulpaire et une inflammation péri apicale sont apparues suite à l'injection. Les autres dents n'ont pas présenté de modifications du flux pulpaire ou des odontoblastes.

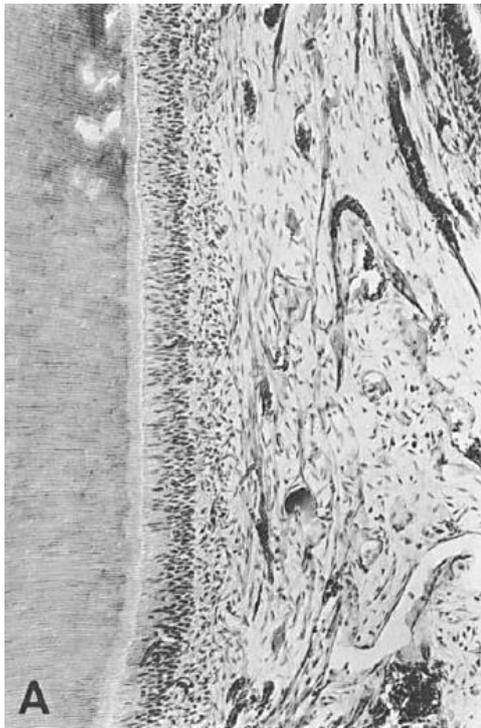
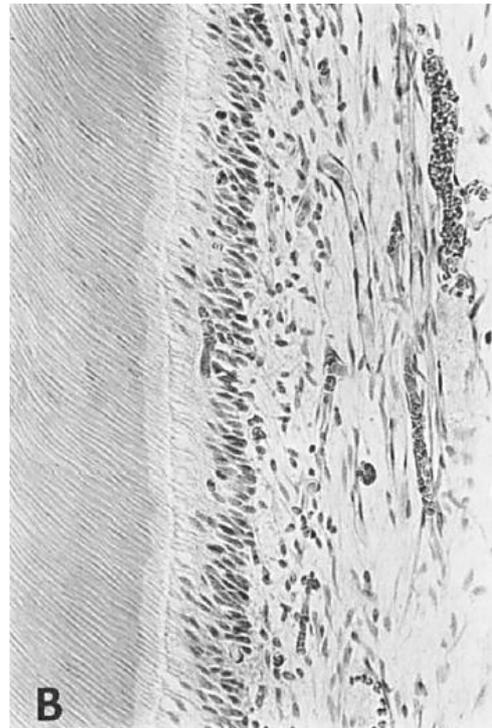


Figure 14 : A : Coupe de la première molaire inférieure droite du chat numéro 1 ayant reçu une solution saline et tué immédiatement après l'injection (grossissement x100) (55)



B : Coupe de la première molaire inférieure gauche du chat numéro 3 ayant reçu la lidocaïne 2 % avec 1 : 50.000 épinéphrine et tué 60 minutes après l'injection (grossissement x200) (55)

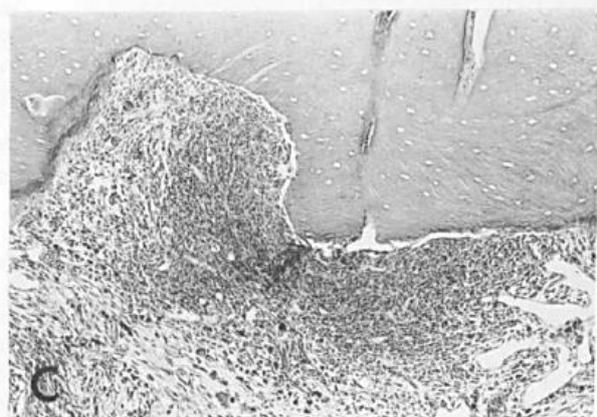
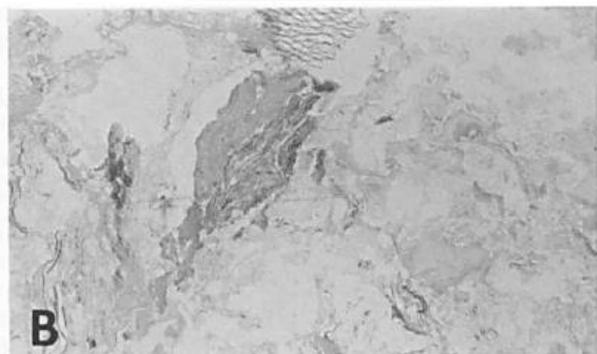
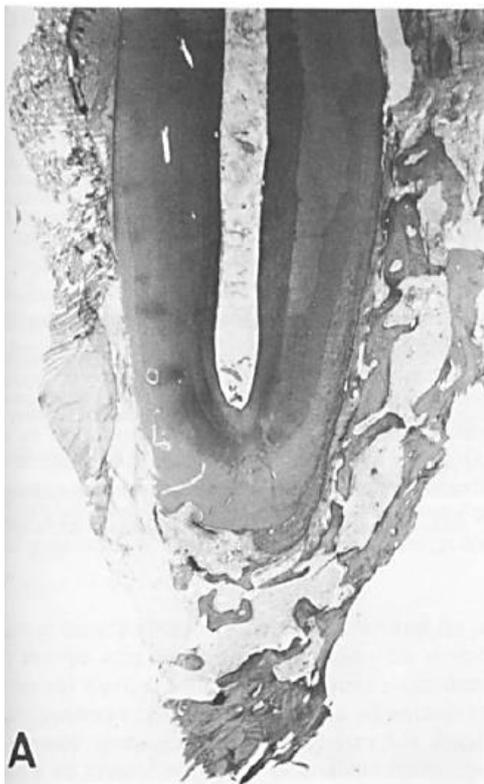


Figure 15 : Coupe de la canine inférieure droite du chat numéro 3 (55)

- A : Nécrose pulpaire associée à une inflammation péri-apicale
- B : Grossissement au niveau de la nécrose pulpaire
- C : Grossissement au niveau de l'inflammation péri-apicale

2) Changements intracellulaires

Après de nombreuses études sur les animaux, Torabinejad et al.(56) se sont eux intéressés aux changements pulpaires chez l'homme. Quatre-vingt-six prémolaires mandibulaires et maxillaires humaines qui devaient être extraites pour des raisons orthodontiques ont été utilisées dans ce protocole. Aucune dent ne présentait de pathologie pulpaire ou parodontale et plusieurs groupes ont été composés : avec anesthésie intraligamentaire ou avec anesthésie locale ou locorégionale.

Aucune modification cellulaire n'a été observée sur les échantillons aux temps 15 minutes et 1 heure. Les odontoblastes présentaient un noyau ovoïde avec une chromatine dispersée et leur cytoplasme contenait les éléments habituels : réticulum endoplasmique granuleux, ribosomes, appareil de Golgi, et mitochondries. Concernant les échantillons de 6 heures et 72 heures, il a été retrouvé un gonflement des mitochondries odontoblastiques, une agglutination de la chromatine et une irrégularité au niveau des membranes nucléaires.

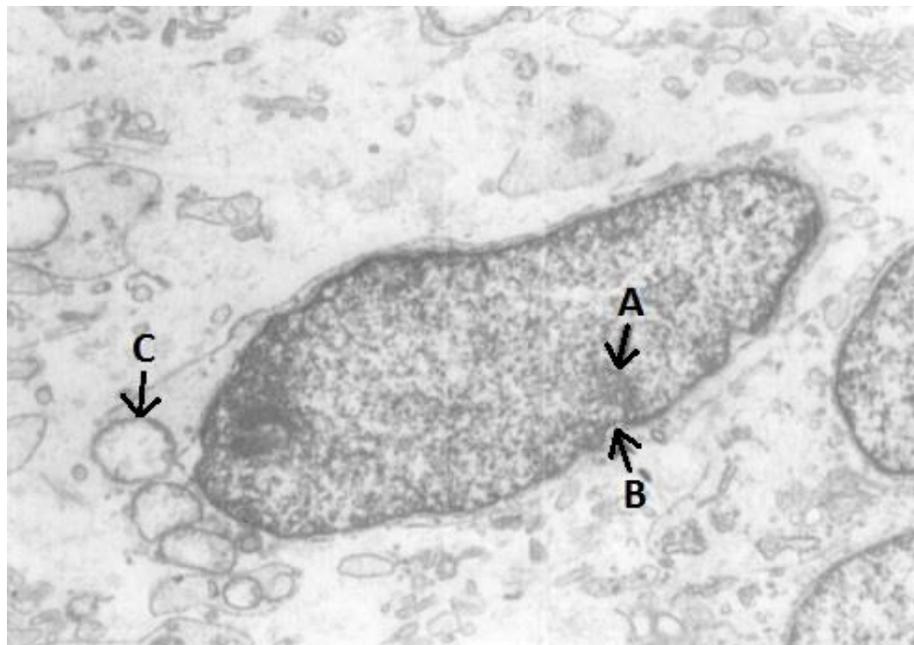


Figure 16 : Odontoblaste observé au microscope électronique 6 heures après l'injection intraligamentaire (56)

- A : Agglutination de la chromatine
- B : Irrégularités de la membrane nucléaire
- C : Gonflement mitochondrial

A 1 et 4 semaines, aucun changement cellulaire significatif n'a été noté au niveau odontoblastique. Certains échantillons du groupe anesthésie locorégionale, à une heure, ont montré des signes d'ischémie (pycnose du noyau, plissement de la membrane nucléaire et gonflement mitochondrial).

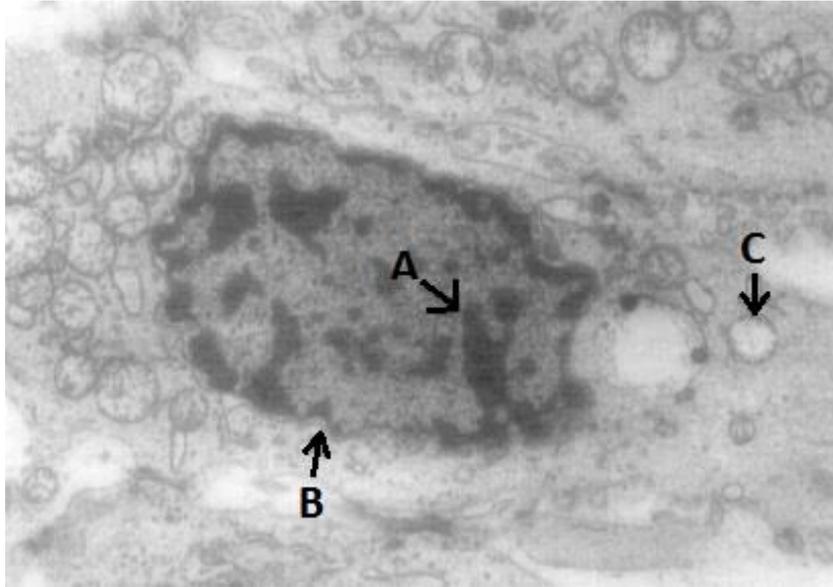


Figure 17 : Odontoblaste observé au microscope électronique, extrait de la pulpe laissée dans une solution saline, 4 heures après l'extraction (56)

- A : Pynose du noyau
- B : Plissement de la membrane nucléaire
- C : Gonflement mitochondrial

Le contraste enregistré avec les résultats obtenus chez les animaux, peut s'expliquer par une réponse pulpaire différente. En effet, la pulpe des dents humaines est moins sensible à l'ischémie à court terme. De plus, les dents utilisées sont saines et jeunes, avec une réponse pulpaire plus efficace, en comparaison à des dents cariées ou présentant un support parodontal pathologique.

Malgré les résultats obtenus montrant des modifications cellulaires, celles-ci restent minimales et passagères. Le retour à la normale se produit quelque temps après l'injection sans laisser, dans la majeure partie des cas, de lésions irréversibles.

3) Préparation cavitaire et anesthésie intraligamentaire

La possibilité de dommages causés par l'effet combiné de l'injection intrasulculaire et des procédures de restauration n'a pas été examinée. Préparer une dent provoque la libération de médiateurs inflammatoires au sein de la pulpe (57). Ces médiateurs chimiques peuvent endommager les tissus mais ils sont physiologiquement éliminés par la circulation (58).

L'interruption du flux sanguin pulpaire à la suite d'une anesthésie intraligamentaire provoquerait une réaction inflammatoire aggravée en raison d'une accumulation de ces médiateurs. Le résultat pourrait alors empirer : hémorragie pulpaire, accumulation d'irritants, pulpite et nécrose pulpaire (59).

Treize chiens ont été testés par Plamondon et al.(60) afin d'identifier les effets pulpaire de l'anesthésie intraligamentaire combinée à une préparation cavitaire. Les réactions pulpaire enregistrées sont: l'inflammation, la formation d'une couche d'odontoblastes, les changements vasculaires et la formation ou non d'une ligne calcio-traumatique.

Certains individus du groupe contrôle, ne recevant qu'une anesthésie intraligamentaire, ont présenté une légère perturbation des odontoblastes. Aucune inflammation n'a été enregistrée contrairement aux dents traitées par une cavité profonde juxta-pulpaire. Plus la profondeur est importante, plus les changements sont considérables.

Des modifications vasculaires (dilatation des vaisseaux et extravasation) ont été observées au niveau des dents présentant une atteinte pulpaire, à la fois dans les groupes contrôle (avec anesthésie intraligamentaire et préparation superficielle) et expérimental (avec anesthésie intraligamentaire et préparation profonde). De même une ligne calcio-traumatique s'est formée sur tous les échantillons du groupe expérimental.

L'injection intrasulculaire a un effet clinique faible sur la pulpe. Une préparation cavitaire importante entraîne des réactions pulpaire qui restent cependant minimales.

4) Préparation périphérique et anesthésie intraligamentaire

Le mécanisme de l'hémorragie pulpaire, notamment lors d'une préparation périphérique, après une analgésie ligamentaire a été décrit par Olgart et al.(57).

La taille de la dent peut entraîner la libération d'un composé similaire à la substance P dans la pulpe. Tous les médiateurs de l'inflammation, tels que les prostaglandines ou la sérotonine, sont libérés lors de cette procédure. Ceux-ci doivent être éliminés rapidement soit par drainage lymphatique, soit par les afférences sanguines pulpaire.

Lorsque la dent est anesthésiée par injection intraligamentaire contenant un vasoconstricteur, le flux pulpaire est arrêté ou fortement réduit (57). Ainsi, la suppression des médiateurs inflammatoires à partir de la pulpe est retardée. Il est probable que l'hémorragie pulpaire soit causée par une accumulation de ces médiateurs.

En outre, (49) les caries pré-existantes peuvent compromettre la capacité de la pulpe à résister au traumatisme de la préparation. Enfin, la diminution temporaire du flux sanguin à partir d'une injection intraligamentaire, peut amener la pulpe dans un état d'inflammation irréversible. En dépit de l'absence de preuve que l'anesthésie intrasulculaire provoque la mort pulpaire, il est déconseillé de l'utiliser lors de préparations dentaires importantes et juxta-pulpaire sur dent vitale.

E. Influence de la molécule analgésiante

1) La lidocaïne

L'une des premières investigations cliniques destinée à établir la concentration minimale efficace d'analgésique à usage dentaire, a été effectuée avec de la lidocaïne. Un auteur suédois, Björn (61) a stimulé électriquement des incisives maxillaires saines, exemptes de caries ou de restaurations, avant et après l'infiltration de diverses concentrations de lidocaïne. De cette manière, il a identifié qu'une solution à 2 % était nécessaire pour induire une anesthésie avec succès. Il a alors suggéré que ses résultats étaient applicables à toutes les infiltrations.

Vreeland et al. (62) ont voulu tester différentes concentrations et quantités de lidocaïne sur 30 sujets. Cette étude n'a montré aucune différence significative dans les taux d'échec lorsque la lidocaïne est doublée en concentration (2 % versus 4 %) ou en quantité (1.8 ml versus 3.6 ml).

Ainsi, la concentration en lidocaïne à partir d'un certain seuil n'influe pas sur la réussite de l'anesthésie.

2) La meperidine

L'activation des récepteurs opioïdes périphériques dans des conditions inflammatoires, représente une nouvelle ligne de recherche afin de mieux gérer la douleur per et post-opératoire.

Mohajeri et al. (63) ont étudié ce phénomène en comparant une solution analgésique contrôle (lidocaïne et épinéphrine) à une solution améliorée (lidocaïne, épinéphrine et meperidine) appliquées à des dents en pulpite irréversible. La meperidine est un agoniste du récepteur opioïde μ , qui bloque la voie de signalisation de la douleur au niveau du noyau trigéminal. Elle possède un pouvoir histamino-libérateur et une action spasmolytique.

Deux groupes de 30 personnes ont subi une anesthésie intraligamentaire contenant soit la solution contrôle soit la solution améliorée. Les résultats n'ont pas montré de différence significative dans l'obtention de l'analgésie pulpaire. Cela diffère des conclusions trouvées par plusieurs auteurs, mais qui n'intéressaient pas le domaine de l'odontologie.

Aussi, la faible efficacité de la meperidine ajoutée pourrait s'expliquer par l'interaction ou l'antagonisme entre récepteurs aux anesthésiques locaux (64), la libération d'histamine (65) ou la poursuite de la dilution de la lidocaïne (66).

3) Le fentanyl

Le fentanyl est un analgésique opioïde ayant un potentiel anesthésiant 80 fois supérieur à celui de la morphine. Il est, dans la plupart des pays, une substance réglementée, assimilée aux stupéfiants.

Elsharrawy et Elbaghdady (67) ont étudié la possibilité de potentialiser l'effet anesthésiant en combinant l'anesthésie locale classique à une anesthésie intraligamentaire utilisant le fentanyl chez des patients présentant une pulpite irréversible. Deux groupes de 20 patients ont reçu respectivement une anesthésie para-apicale (mépivacaine et épinéphrine) et une anesthésie intraligamentaire (mépivacaine et épinéphrine) et d'autre part une anesthésie para-apicale (mépivacaine et épinéphrine) et une anesthésie intraligamentaire (fentanyl).

La douleur des patients est enregistrée à différents stades du traitement endodontique (cavité d'accès, pulpotomie et préparation canalaire). Le groupe fentanyl obtient un score de douleur significativement inférieur au groupe contrôle. En effet, sur les 20 patients soumis à l'anesthésie intraligamentaire à la mépivacaine, seulement 2 n'ont rien senti lors de la procédure. A l'inverse aucun des patients testés au fentanyl n'a éprouvé de douleur.

En conclusion, l'injection intrasulculaire de fentanyl en tant que technique supplémentaire à l'anesthésie standard est fiable et efficace dans la gestion des patients atteints de pulpite irréversible. Cela confirme l'importance de l'action opioïde périphérique afin de fournir une analgésie adéquate en cas d'inflammation, lorsque les anesthésiques locaux deviennent insuffisants (68).

L'explication à cette efficacité est que les anesthésiques locaux diffusent à travers les membranes sous forme de base non chargée liposoluble. A pH faible, moins de molécules se dissocient pour libérer des bases et, par conséquent, des concentrations plus élevées sont nécessaires pour permettre la diffusion jusqu'au nerf. A l'instar, la cinétique des opioïdes est aussi affectée par des changements de pH. Néanmoins, une acidification du milieu conduit à l'ionisation de plus de fentanyl produisant un effet opioïde amélioré (69).

F. Prévention de la douleur post traitement endodontique

La douleur post traitement endodontique est l'un des sujets le plus étudié en endodontie. Celle-ci résulte de la procédure d'instrumentation associée ou non avec l'obturation canalaire. La douleur est généralement plus intense pendant les 48 premières heures et diminue progressivement avec le temps jusqu'à disparaître habituellement après 7 à 10 jours (70).

Bien que la douleur puisse indiquer l'échec endodontique, le soulagement de cette dernière est souvent plus important pour le patient que le succès ou l'échec du traitement. La prise d'analgésique suivant la réalisation de l'obturation est nécessaire dans un pourcentage variable de cas d'endodontie.

Plusieurs auteurs se sont donc penchés sur l'inhibition de ce processus inflammatoire afin de réduire ou prévenir la douleur pendant et après le traitement.

1) Le piroxicam

Atbaei et Mortazavi (71) ont sélectionné 65 patients présentant une pulpite irréversible sur une molaire mandibulaire. Le but de leur recherche était d'étudier l'apport d'une injection intraligamentaire de piroxicam, dans la gestion de la douleur post traitement endodontique. La pulpectomie et l'obturation ont été réalisées dans la séance et l'injection intraligamentaire administrée après une anesthésie locale profonde à la lidocaïne, vérifiée par l'absence de réponse au test au froid et au test électrique. Un groupe contrôle a reçu de la lidocaïne et un groupe expérimental a testé le piroxicam, les deux injections étant réalisées en intrasulculaire.

L'intensité de la douleur après le traitement de la dent a été enregistrée à 4 heures, 8 heures, 12 heures, 24 heures et 48 heures. Statistiquement, le groupe expérimental a mentionné une douleur post pulpectomie significativement moins importante que le groupe contrôle à chaque intervalle de temps.

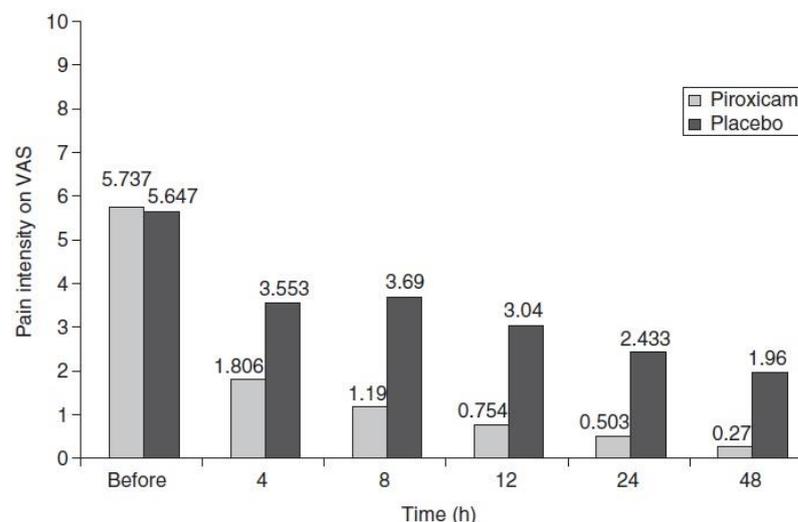


Figure 18 : Intensité de la douleur en fonction du groupe piroxicam et du groupe placebo notée de 0 à 10 sur une échelle visuelle analogique (EVA) à chaque intervalle de temps (71)

En effet, l'action du piroxicam (72) débute 2 à 4 heures suivant son administration par voie orale. Cependant, en solution injectable le piroxicam peut produire un effet plus rapide. De plus, le piroxicam possède une demi-vie de 50 heures, ce qui permet de couvrir la période de douleur post traitement endodontique.

En conclusion, l'injection intraligamentaire prophylactique de 8 mg de piroxicam est très efficace pour réduire la douleur post-endodontique pour les dents vitales avec pulpite irréversible pendant les 48 premières heures. Elle reste plus opérante que l'injection de lidocaïne.

2) La méthylprednisolone

Kaufman et al.(73), se sont eux aussi intéressés à l'administration par voie intraligamentaire d'un anti-inflammatoire stéroïdien : la méthylprednisolone. La décision d'utiliser cet agent à durée d'action longue et à libération lente, a été faite sur la base que la cavité buccale est très vascularisée. De ce fait, tout médicament à action rapide est éliminé avant la fin du processus inflammatoire.

Pour cela, 45 patients ont été divisés en trois groupes recevant respectivement : une injection intrasulculaire de méthylprednisolone, une injection intrasulculaire de mépivacaine et une anesthésie locale classique.

Après réalisation du traitement endodontique, seulement 22 % des patients du groupe méthylprednisolone se sont plaints d'une douleur versus 76 % dans le groupe placebo actif (mépivacaine) et 50 % dans le groupe placebo passif (anesthésie classique). Les auteurs ont observé la plus forte fréquence de douleur post opératoire après le retraitement endodontique ou après le traitement de dent à pulpe nécrosée (16 % et 13 % respectivement).

Drug	Location	Incisors and cuspids	Pre-molars	Molars	Missing	n
Methylprednisolone	Maxilla	2	4	4	1	18
	Mandible	2	4	1		
Mepivacaine	Maxilla	3	3	2		17
	Mandible		3	6		
No drug	Maxilla	2	2	3		10
	Mandible		1	2		

Tableau 4: Répartition des dents traitées selon les 3 injections (73)

Diagnosis	Methylprednisolone	Mepivacaine	No drug
Vital tooth for restorative purposes	2	5	
Acute pulpitis	2	1	1
Chronic pulpitis		3	2
Pulp necrosis	6	6	3
Combination of chronic pulpitis and pulp necrosis	1		
Retreatment	6	3	4
Total	17	18	10

Tableau 5: Répartition des dents selon le diagnostic (73)

Group	No pain	Pain	Total	Percentage with pain
Methylprednisolone	14	4	18	22
Mepivacaine	4	13	17	76
No drug	5	5	10	50
Total	23	22	45	

Probability 0.0001.

Tableau 6 : Fréquence de la douleur post-opératoire en fonction des groupes (73)

Group	Mean value	SE	Missing	Count
Methylprednisolone	0.385	0.213	0	18
Mepivacaine	2.471	0.570	1	17
No drug	2.700	1.023	0	10

P = 0.0228, Kruskal Willis test.

Tableau 7 : Valeurs significatives de l'intensité de la douleur post-opératoire en fonction des groupes (73)

<i>Diagnosis</i>	<i>Methyl- prednisolone</i>	<i>Mepi- vacaine</i>	<i>No drug</i>	<i>Percentage with pain</i>
Vital	0	4	0	9
Acute pulpitis	0	2	0	4
Chronic pulpitis	0	1	1	4
Pulp necrosis	1	4	2	16
Combination	1	0	0	2
Retreatment	2	2	2	13

Tableau 8 : *Fréquence de la douleur post-opératoire en fonction du diagnostic initial (73)*

Les résultats de cette étude indiquent que l'administration intraligamentaire de faibles doses de méthylprednisolone à longue durée d'action réduit de manière significative la douleur post-opératoire.

Bien que l'administration systémique ou intra-canaire de médicaments anti-inflammatoires stéroïdiens ait également été rapportée pour soulager la douleur post endodontique, l'injection intraligamentaire reste une technique avantageuse. En effet, elle permet l'application d'agents anti-inflammatoires dans la région intra-osseuse péri-apicale, lieu de l'inflammation causée par le traitement endodontique.

III. CONSEQUENCES PARODONTALES

A. Activité ostéoclastique

1) Liée à la pression exercée

Une étude menée par Pertot et Déjou (74) a cherché à déterminer le rôle de la pression générée au cours de la technique d'injection intraligamentaire et l'apparition de résorptions osseuse et radiculaire associées. Pour cela, 7 chiens ont été sélectionnés et 105 sites observés. Les lieux dépourvus de traitement représentaient le groupe contrôle. Le deuxième groupe a reçu uniquement la pénétration de l'aiguille à travers le ligament. Le troisième groupe a été soumis à l'infiltration de solution saline via le ligament.

Sept jours après la procédure, certains des sites contrôles ont montré un faible degré de résorption osseuse physiologique, avec très peu d'ostéoclastes, mais aucune résorption radiculaire n'a été enregistrée. Tous les lieux soumis à la pénétration de l'aiguille et à l'injection de solution saline ont présenté des degrés variables de résorption osseuse, avec l'apparition d'ostéoclastes et de lacunes de résorption, le plus grand nombre étant localisé dans le groupe 3. Les deux groupes expérimentaux sont donc significativement différents du groupe contrôle au niveau du nombre d'ostéoclastes et de la valeur moyenne de l'angle de résorption osseuse.

A 25 jours post traitement, seul l'un des sites du groupe contrôle a montré quelques ostéoclastes et une petite zone de résorption osseuse. Les groupes 2 et 3 ont révélé des zones de résorption osseuse contenant peu d'ostéoclastes. Le groupe 3 a présenté une faible résorption radiculaire, l'activité ostéoclastique a cessé sur la paroi alvéolaire et des lignes d'inversion se sont développées dans les zones résorbées. Des cémentoblastes sont apparus au niveau radiculaire cémentaire et dentinaire.

Le groupe contrôle n'a toujours pas révélé de modifications majeures à 45 jours. A l'inverse, la cicatrisation des zones de résorptions osseuse et radiculaire a débuté dans les deux groupes expérimentaux avec l'apparition d'une matrice ostéoïde.

Il convient de noter, qu'à toutes les périodes d'observation, des phases de résorptions actives ont été mesurées. De même, des copeaux de ciment ont été observés dans le tissu conjonctif adjacent à la surface radiculaire, traduisant le dommage entraîné par la pénétration de l'aiguille dans le ligament. Les différences significatives entre le groupe contrôle et les deux groupes expérimentaux ont été déterminantes concernant le nombre moyen d'ostéoclastes et la moyenne des angles de résorption osseuse.

Dog No.	7 days			25 days			45 days		
	Force	Osteoclasts	Resorption	Force	Osteoclasts	Resorption	Force	Osteoclasts	Resorption
1	88.29	5.8	11	107.91	0	0	68.67	0	0
1	156.96	9.2	17	137.34	4.3	3.5	127.53	0	0
2	166.77	7.7	27	68.67	1	2.5	68.67	0	0
2	145.6	9.7	29	88.29	0	0	147.15	0.7	0
3	176.58	11	33	58.86	0	0	107.91	0.6	1
3	137.34	8.7	48	127.53	2	2	166.77	0	0
4	X	X	X	127.53	2.2	4.7	127.53	0	0
4	147.15	13	31	147.15	0	0	137.34	1.5	1.6
5	147.15	8.5	21	78.48	0.8	2	78.48	0	0
5	78.48	4.9	18	137.34	0.1	0	78.48	0	0

Tableau 9 : Valeurs de la force (en Newton) appliquée sur le piston de la seringue pendant l'injection, nombre d'ostéoclastes et angle de résorption osseuse (en degrés) (74)

Une corrélation est donc établie entre le nombre d'ostéoclastes et la force exercée sur le piston de la seringue. Cela indique que la pression générée dans l'espace intraligamentaire accroît l'activité ostéoclastique. Cliniquement, la force requise pour faire pénétrer la solution dans le ligament est difficilement contrôlable, car fortement dépendante de la résistance rencontrée. Les variations de cette contre-pression sont probablement dues au fait que l'anesthésie intraligamentaire ait un trajet intra-osseux (7).

Les résultats de cette étude suggèrent que la résorption osseuse, suite à une injection intraligamentaire, peut être induite par un traumatisme mécanique causé par l'aiguille et augmentée par la pression du fluide dans l'espace ligamentaire. Les modifications ostéoclastiques rencontrées reviennent rapidement à leur niveau physiologique sans laisser de dommages irréversibles.

2) Liée à la quantité injectée

Walton et Garnick (75) ont proposé une recherche similaire afin d'étudier les effets de l'anesthésie intraligamentaire sur le parodonte. Plusieurs groupes de singes ont été définis : contrôle (groupe témoin), pénétration de l'aiguille, pénétration et infiltration de quelques gouttes d'anesthésique, pénétration et infiltration de quelques gouttes de solution saline.

Sur seulement deux spécimens, le site de pénétration de l'aiguille a été détecté. Dans quatre échantillons, le trajet de l'aiguille s'est manifesté par la formation d'une gouttière contenant des fragments de ciment ou d'os. Aucune modification n'a été observée en apical ou au-delà de la zone immédiate de l'injection. Les dommages ont été confinés à la zone la plus cervicale du parodonte.

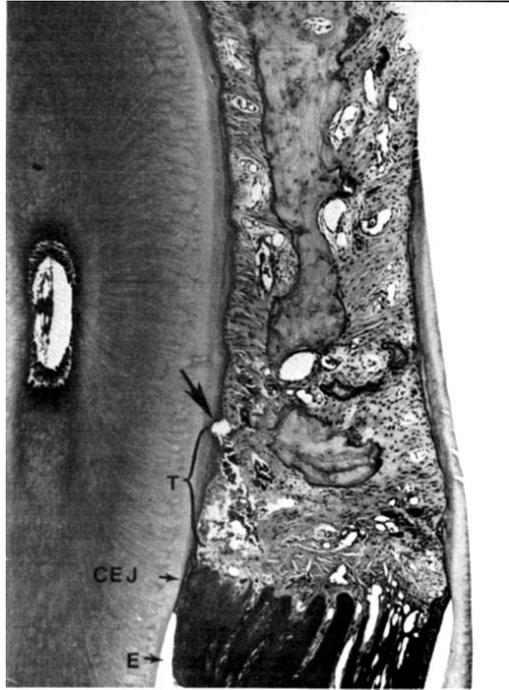


Figure 19 : Microphotographie du site d'injection à J-0 (75)

- E : Zone amélaire
- CEJ : Jonction émail-cément
- T : Zone de pénétration de l'aiguille
- : Gouttière créée par la pénétration de l'aiguille

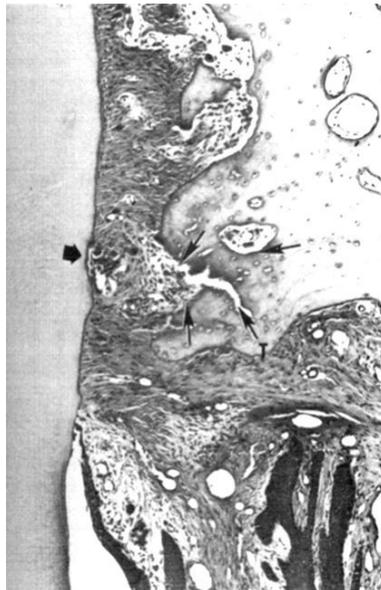


Figure 20 : Grossissement au niveau de la crête alvéolaire : zone de résorption osseuse à J-10 (75)

- : Zone de résorption osseuse (présence de lacunes)
- : Défaut cémentaire créé par le traumatisme de l'aiguille

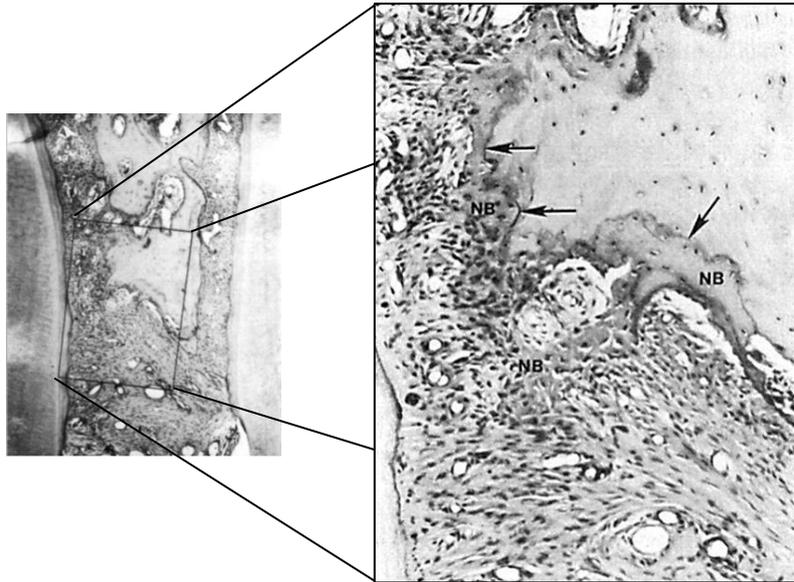


Figure 21 : Grossissement au niveau de la crête alvéolaire : zone de résorption osseuse à J-25 (75)

- : Zone d'inversion : passage de résorption à apposition osseuse
- NB : Formation d'os immature

A 10 jours de l'injection, huit échantillons ont montré une légère résorption de la crête osseuse dans la zone de pénétration de l'aiguille. Cinq des onze modèles ont présenté une légère inflammation, généralement lymphocytaire et circonscrite au lieu du traumatisme.

Vingt-cinq jours après la procédure, quelques échantillons ont montré des modifications persistantes telles qu'une cale d'os adjacente à la zone de l'injection. Chez quatre spécimens ont subsisté de petites zones de résorption osseuse. Globalement, les contours osseux se sont reformés une fois l'inflammation réduite.

En conséquence, le protocole n'a causé que de légers dommages tissulaires au niveau de la zone de pénétration de l'aiguille. La différence de résultats avec l'étude précédente tient dans le fait que seulement quelques gouttes ont été injectées. La quantité d'analgésique agit sur l'ampleur de la résorption.

3) Liée au matériel utilisé

a. Seringue pistolet

Fuhs et al.(76) ont tenté de déterminer si l'utilisation d'une seringue spécialisée dans les injections intraligamentaires pouvait réduire les effets néfastes au niveau du parodonte.

La seringue de type pistolet est capable de produire une pression deux fois supérieure à celle d'une seringue conventionnelle. De manière significative, cette étude n'a trouvé aucune preuve histologique de réactions inflammatoires produites par ce type de système.

Plusieurs postulats s'affrontent afin d'expliquer l'absence de réaction au niveau du point de pénétration de l'aiguille. Le premier consiste en une fermeture rapide de l'épithélium sulculaire et du tissu conjonctif, effondrés après le passage de l'aiguille. La seconde porte sur le diamètre négligeable de l'aiguille en comparaison à l'espace biologique.

b. CCLAD

L'anesthésie intraligamentaire par un système d'injection contrôlée par ordinateur (CCLAD) a été utilisée dans la recherche de Froum et al.(77), afin de déterminer leurs conséquences histologiques. Trois porcelets ont été sacrifiés afin d'investiguer 32 sites d'injections (16 contrôles et 16 expérimentaux). Les zones d'analgésies ont été repérées grâce à une encoche faite au niveau de la dent cible.

Les résultats histologiques ont montré des réponses inflammatoires limitées dans les premières 24 heures suivant l'injection. Après 7 jours, une migration de l'épithélium de jonction a été observée dans les échantillons test et contrôle, probablement liée à l'encoche réalisée, retenant la plaque dentaire. Aucune résorption osseuse ou radiculaire n'a été recensée sur les 3 modèles. D'autres investigations utilisant un CCLAD sont nécessaires afin de déterminer si ces avantages cliniques peuvent s'appliquer à l'homme.

En conclusion, une pression élevée et une quantité de solution importante sont responsables d'une augmentation de l'activité ostéoclastique. Un matériel adapté permet de limiter cette-dernière. Dans tous les cas, le retour à un état physiologique est constaté, comme dans l'étude de Tagger et al.(78). En effet, 5 jours après l'anesthésie intraligamentaire, le site d'injection et le trajet de la solution sont localisables seulement grâce à la faible résorption de la crête osseuse et au reste de particules chargées de carbone. La cicatrisation a eu lieu et aucun dommage irréversible n'est révélé.

B. Résorption/Apposition cémentaire

1) Effet à court terme

Lóvsund-Johannesson et al.(79) ont souhaité connaître les effets de l'injection intraligamentaire sur la surface radiculaire de dents humaines. Pour cela, 26 enfants, qui pour des raisons orthodontiques devaient se faire extraire deux dents homologues dans l'arcade maxillaire, ont subi des anesthésies intraligementaires.

Un groupe contrôle est créé, recevant une anesthésie classique para-apicale. Le second groupe, dont les avulsions étaient prévues une semaine après, n'a testé que la pénétration de

l'aiguille dans le ligament, sans injection de solution analgésiante. Le troisième groupe a expérimenté l'anesthésie intraligamentaire à chaque racine. Toutes les dents du groupe 3 ont été extraites un jour, une semaine, un mois ou deux mois après ces procédures.

Les groupes contrôle et 2 n'ont présenté aucune modification de la surface radulaire. Le groupe 3 a développé des changements cémentaires sur 6 dents. Les lésions sont localisées au niveau de la pénétration de l'aiguille.

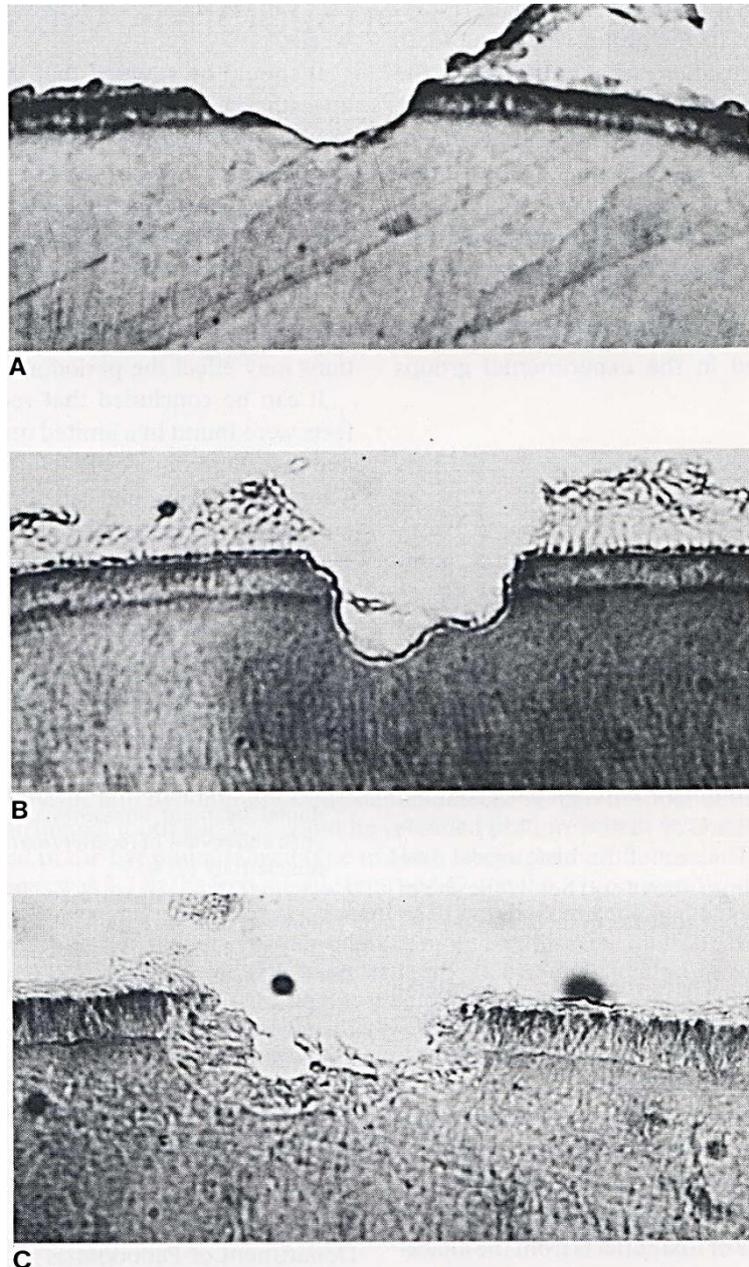


Figure 22 : Sections des dents extraites respectivement à un jour (A), une semaine (B) et un mois (C) après injection intraligamentaire (79)

- A : Défaut cémentaire et dentinaire superficiel
- B : Résorption aux bords creusés
- C : Lacune de résorption partiellement remplie de ciment-like

Les défauts cémentaires et dentinaires superficiels sont localisés au niveau de 2 dents à un jour post-procédure. Une semaine plus tard, de la dentine secondaire est retrouvée sur deux des dix surfaces expérimentales. Les bords ont été compromis et les changements ont affiché les caractéristiques d'une résorption superficielle. Un mois après l'injection, les défauts ont été partiellement remplis d'une substance ciment-like indiquant une reconstitution partielle de la surface endommagée et caractéristique d'une recolonisation cémentaire. A deux mois, aucune dent n'a présenté de modification radiculaire.

Cette étude montre que l'anesthésie intraligamentaire peut créer, à court terme, une résorption cémentaire sur les surfaces radiculaires de dents humaines permanentes. Néanmoins, il convient de souligner que les changements observés sont rares et lorsqu'ils surviennent, un processus de réparation s'initie.

2) Effet à long terme

Peterson et al.(80) ont biopsié des mâchoires de singes afin d'étudier l'effet histologique au long court de l'anesthésie intraligamentaire. A trois mois après l'injection, deux biopsies ont révélé des signes de résorption cémentaire s'étendant à la dentine. Dans l'un de ces échantillons, une partie considérable de la lacune de résorption a été remplie par un néocément. Un troisième prélèvement a montré une couche épaissie de ciment, sans aucun signe de résorption précédente.

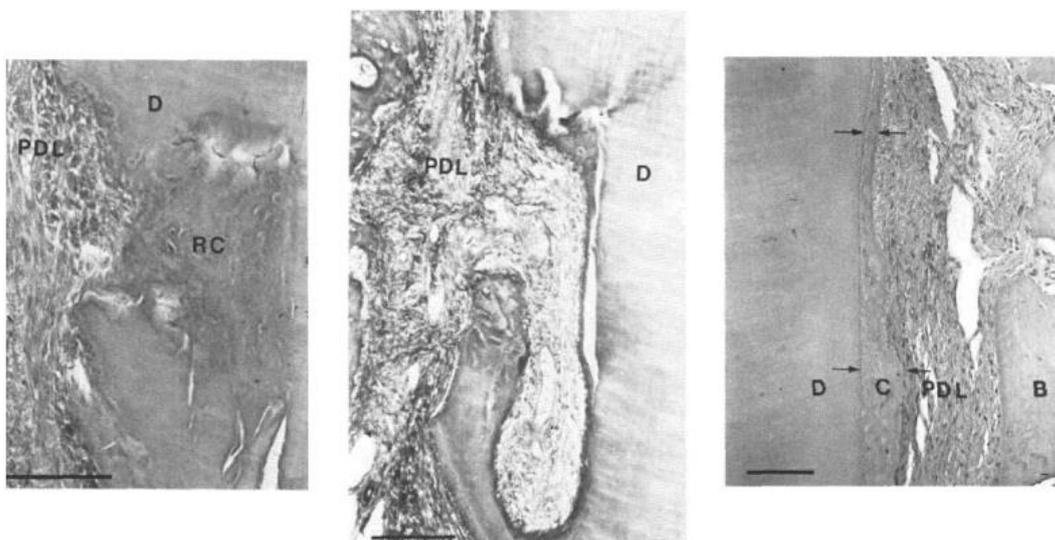


Figure 23 : Cicatrisation cémentaire suite à sa résorption, après l'injection intraligamentaire : formation de néocément (A), formation d'une fine couche de ciment (B) et hyper-cémentose (C) (80)

PDL : Ligament alvéolo-dentaire
D : Dentine
RC : Réparation cémentaire
B : Os
→← : Couche cémentaire

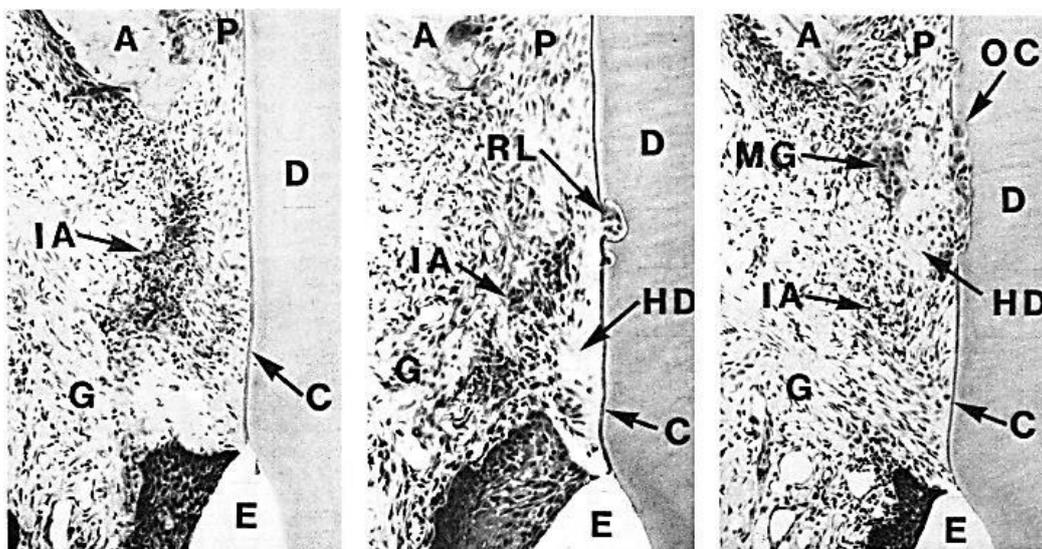
Lorsque des modifications cémentaires occurrent, celles-ci peuvent alors se traduire par une résorption cémentaire ou une hyper-cémentose. Les résultats indiquent une réparation dans le premier cas et une cessation de l'augmentation de l'épaisseur cémentaire dans le second cas, au fil du temps. Ces zones sont situées approximativement à l'endroit où la solution anesthésique a été injectée.

3) Liée au traumatisme mécanique

Nakane et Kameyama (81) ont décidé d'observer les effets de blessures mécaniques sur les tissus mous parodontaux et sur la surface radiculaire de dents de rats. Quarante-deux rats ont été répartis en 2 échantillons : un groupe contrôle sans traitement et un groupe expérimental lésé mécaniquement par une aiguille insérée à 1 mm de profondeur pendant une seconde au niveau sulculaire. Les lésions ont été répétées trois fois à des intervalles de 3 heures. Dans ce traitement, seuls la gencive et le ligament parodontal du côté mésial ont été blessés.

Dans le groupe contrôle, le tissu conjonctif gingival, contenant des fibroblastes et de nombreuses fibres de collagène, a été complètement recouvert par l'attache épithéliale. Une petite résorption sans odontoblastes a été vue au niveau de la crête alvéolaire.

Au premier jour du groupe expérimental, la zone lésée du tissu conjonctif gingival et du ligament parodontal a déjà été masquée par l'épithélium.



1 jour post lésion

3 jours post lésion

5 jours post lésion

Figure 24 : Groupe expérimental après la pénétration de l'aiguille (lésion) (81)

P : Ligament alvéolo-dentaire
D : Dentine
C : Cément
E : Email
IA : Zone lésée

G : Tissus gingivaux
A : Os alvéolaire
RL : Lacune de résorption
HD : Dégénérescence hyaline
OC : Odontoclastes

Dans la zone blessée, les fibroblastes et les fibres de collagène ont été réduits en nombre, une petite quantité de cellules inflammatoires et fibrineuses est apparue.

A 3 jours de la lésion, le nombre de fibroblastes a augmenté, inversement aux cellules inflammatoires qui ont diminué. Occasionnellement, sont retrouvées une dégénérescence de type hyaline à la surface radriculaire de la crête alvéolaire et une lacune de résorption, plus importante qu'au premier jour.

A 5 jours, la zone lésée a presque totalement disparu et les fibroblastes ont encore augmenté en nombre. Toutefois, la dégénérescence hyaline a persisté avec la lacune de résorption qui, elle, s'est étendue en direction coronaire vers la dentine radriculaire.

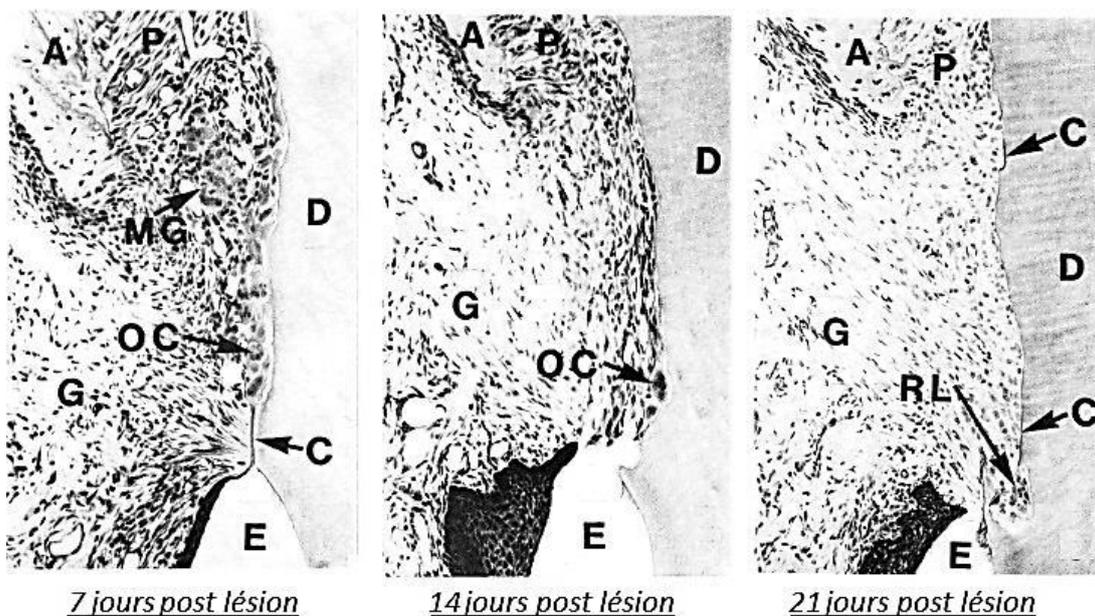


Figure 25 : Groupe expérimental après la pénétration de l'aiguille (81)

P : Ligament alvéolo-dentaire
 D : Dentine
 C : Cément
 E : Email
 G : Tissus gingivaux

A : Os alvéolaire
 RL : Lacune de résorption
 OC : Odontoclastes
 MG : Cellules géantes multi-nucléées

A 7 jours, la disparition complète de la lésion initiale est confirmée, les fibroblastes ont continué à accroître en nombre et la lacune de résorption est toujours présente.

A 14 jours, la lacune de résorption s'est encore étendue en coronaire, approchant de la surface radriculaire, à la jonction amélo-cémentaire. Une fine couche de nouveau cément a été observée en continuité avec le cément originel située aux deux tiers de la lacune dentinaire.

A 21 jours, la lacune de résorption est prolongée en coronaire, amenuisant la dentine située au niveau de la jonction amélo-cémentaire. Le néocément continue son extension en coronaire vers la dentine de la jonction amélo-cémentaire.

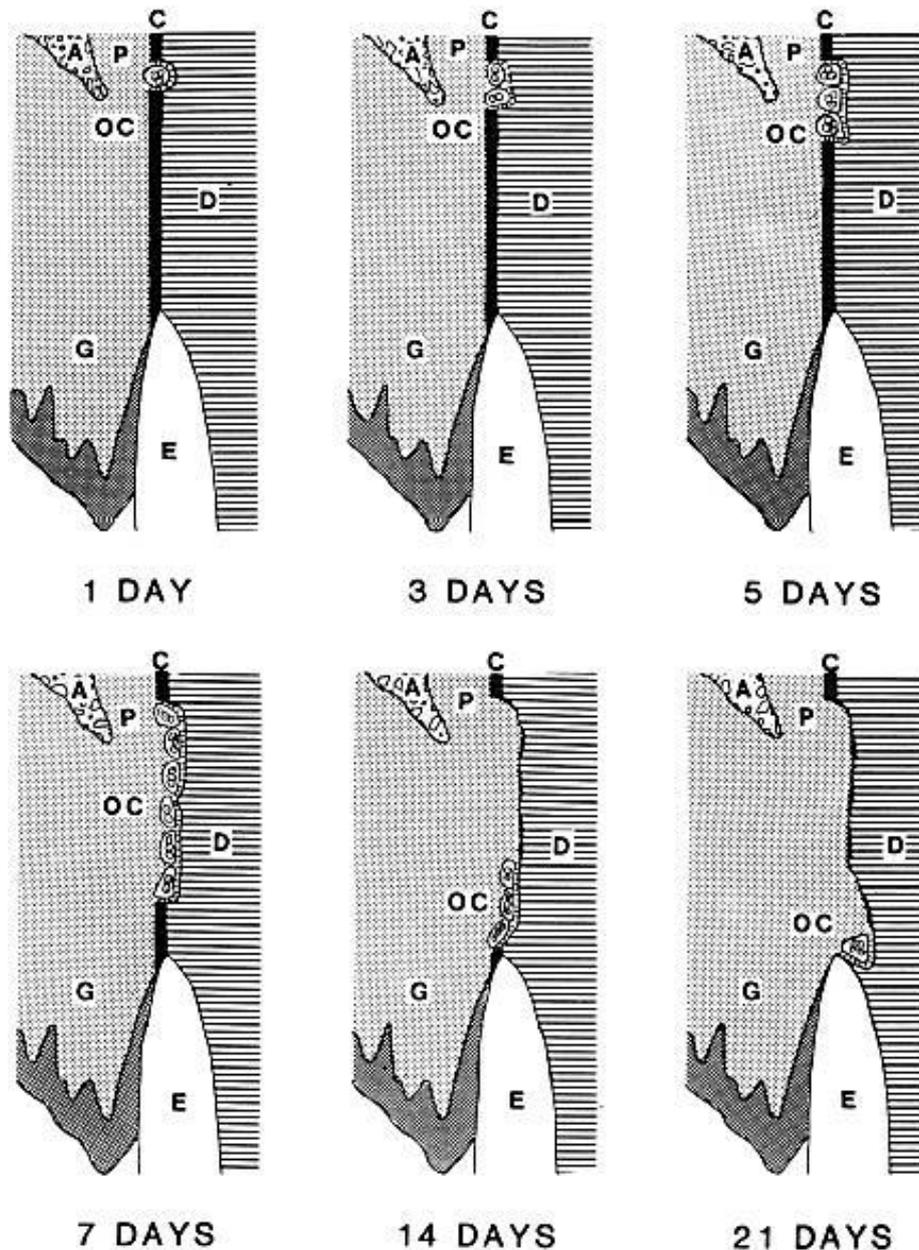


Figure 26 : Schématisation du processus de résorption cémentaire et dentinaire suite à un traumatisme mécanique du 1^{er} au 21^{ème} jour post-lésion (81)

P : Ligament alvéolo-dentaire
 D : Dentine
 C : Cément
 E : Email

G : Tissus gingivaux
 A : Os alvéolaire
 OC : Odontoclastes

Ces résultats indiquent qu'une blessure causée par la pénétration d'une aiguille dans l'espace ligamentaire peut entraîner une résorption cémentaire. Le mécanisme de résorption reste flou, cependant, il peut être attribué à l'activité des odontoclastes, induite par les produits de décomposition cellulaire, les fibres de collagène, la matrice extracellulaire. La résorption commence à la partie radiculaire située au niveau de la crête alvéolaire, puis progressivement s'étend dans une direction coronaire vers la jonction émail-cément. Cette progression compromet le cément et une partie de la dentine localisée sur le passage des odontoclastes.

La différence rencontrée avec l'étude de Lóvsund-Johannesson et al.(79) s'explique par l'absence d'injections répétées. En effet, ils ont évalué l'influence d'une pénétration unique de l'aiguille. Or, Nakane et Kameyama ont réitéré 3 fois cet acte, se rapprochant plus de la réalité, lorsque le praticien doit réinjecter quand sa position initiale n'est pas adéquate.

C. Effet sur le ligament

Peu d'auteurs se sont intéressés aux effets engendrés par l'anesthésie intraligamentaire sur le ligament. Parmi eux, Albers (82) a étudié 2 singes qui ont subi 28 injections intraligamentaires, soit de solution saline, soit de solution analgésiante (2 % de lidocaïne et 1:100 000 d'épinéphrine).

Les injections salines ont engendré une hyperhémie au niveau du ligament parodontal, avec une extravasation d'érythrocytes dans l'os spongieux adjacent, une heure après l'acte. Ces changements sont restés transitoires car non visibles sur les échantillons de 24 heures, 3 jours ou 30 jours.

Les injections de lidocaïne associée à l'épinéphrine ont entraîné la création d'espaces vasculaires vides dans tous les échantillons une heure après la diffusion de l'anesthésique. Cette ischémie transitoire n'a pas été observée sur les autres échantillons aux moments suivants.

Le trajet intra-osseux de la solution lors d'une anesthésie intraligamentaire est corroboré par l'absence de modifications ligamentaires en profondeur. Ces dernières restent localisées au niveau du site d'injection coronaire et subsistent moins d'une journée.

D. Effet sur le fluide gingival

List et al. (83) se sont intéressés aux conséquences de l'anesthésie intraligamentaire sur le fluide gingival. Ce dernier est perçu par la majorité des auteurs comme un exsudat inflammatoire. En effet, Loe et Holm-Pedersen (84) ont montré qu'un sulcus sain ne présentait pas d'écoulement de fluide, à l'inverse d'une gencive inflammée. Dans une autre étude, Brill et Björn (85) ont montré que le liquide intrasulculaire provenait de compartiments sous-épithéliaux et augmentait avec les lésions gingivales et la maladie parodontale. Son analyse a pu être réalisée avec l'apparition du périotron, instrument électronique permettant la mesure du volume de fluide gingival collecté dans le sillon pendant un temps déterminé.

Grâce à cette technique, List et al. ont testé 22 sujets : les deux premières prémolaires mandibulaires ont subi des injections intraligamentaires de diverses solutions (A : lidocaïne seule, B : lidocaïne + épinéphrine 1 :100 000, C : lidocaïne + épinéphrine 1 :50 000, D : épinéphrine seule). Le degré d'inflammation a été évalué en mesurant la quantité de fluide à différents intervalles de temps.

Le groupe A a présenté un pic à une heure et 24 heures, le groupe B a augmenté de façon significative à une heure. Le groupe C n'a montré aucune modification importante pendant la période de test et le groupe D n'a révélé aucun changement, excepté un pic à 24 heures avant de redescendre. Aucune différence significative n'a été enregistrée entre les solutions et les changements rapportés étaient si insignifiants qu'ils étaient conformes aux lignes directrices fournies par le fabricant de périotron.

En résumé, l'injection intraligamentaire est une excellente technique pour produire une anesthésie sans engendrer de changements inflammatoires au niveau du fluide intrasulculaire. Le type de molécule analgésiante n'ayant pas d'effet sur l'augmentation de l'inflammation, il doit cependant être choisi en s'adaptant à chaque cas clinique.

E. Inconfort à l'injection

Les patients rapportent une sensation douloureuse (23) à l'insertion de l'aiguille dans le ligament. Seulement 5% des patients décrivent une douleur sévère. Les premières impulsions sont celles responsables de la douleur. Cela serait dû à la force nécessaire pour mobiliser la partie supérieure du piston, par rapport à la force nécessaire pour maintenir l'impulsion. D'autres facteurs peuvent aussi influencer sur la perception douloureuse. Pour réduire l'inconfort causé par l'injection, Meehan (86) suggère l'application préalable d'un anesthésique local.

1) Lié à l'aiguille

La douleur liée à la pénétration de l'aiguille dans le ligament alvéolo-dentaire a été étudiée afin de savoir si la morphologie de l'aiguille contribuait à augmenter celle-ci.

Flanagan et al.(87) ont administré 930 injections à 810 patients adultes avant de réaliser des procédures dentaires de routine (restaurations, obturations, couronnes...). Pour cela, ils ont utilisé 3 aiguilles de diamètres différents : 25, 27 et 30 Gauges. Les réponses n'ont pas montré de différence significative en termes de douleur perçue. Dans ces conditions cliniques, la perception de la douleur n'est pas corrélée au diamètre de l'aiguille.

McPherson et al.(88) ont porté leur intérêt sur l'influence du diamètre interne de l'aiguille sur la perception de la douleur. Pour cela, 20 patients ont expérimenté des aiguilles de même diamètre externe avec un alésage interne différent. Afin d'éviter de créer un biais par l'injection de la solution, les auteurs ont utilisé un métronome pour respecter le même temps de perfusion. Aucune différence significative n'a été enregistrée entre les différents types d'aiguille. En conséquence, le diamètre interne de l'aiguille n'intervient pas dans la modification de la sensation douloureuse.

2) Lié au matériel

Ferrari et al.(89) se sont intéressés à l'efficacité de l'anesthésie intraligamentaire en utilisant le système STA (Single-Tooth Anesthesia). Ce dernier a l'avantage de posséder un détecteur de pression dynamique fournissant une surveillance constante de la pression de sortie de la solution analgésiante, en temps réel et durant toutes les phases de l'administration du produit.

Soixante patients ayant besoin de restaurations ont été sélectionnés et répartis au hasard en trois groupes de 20. Chaque sujet a reçu une injection intraligamentaire administrée soit par une seringue conventionnelle, soit par une seringue à pistolet, soit par le STA. Seulement 2 patients du groupe STA ont rapporté de faibles douleurs après 24 heures, contre 5 dans le groupe pistolet et 7 dans le groupe conventionnel. Malgré des résultats non significatifs, le STA apparaît comme étant un système réalisant des anesthésies plus fiables et confortables que les deux autres procédés testés.

De même, dans une étude menée par Ram et Peretz (2), les enfants affichent un meilleur comportement (au regard de l'expression faciale, des pleurs et du plissement des yeux) après avoir reçu une anesthésie intraligamentaire avec the Wand. L'efficacité analgésiante atteinte avec cette technique est la même qu'avec la seringue conventionnelle. Cependant, the Wand permet aux enfants de réduire la sensation d'inconfort après le traitement.

Ces résultats sont confortés par Öztas et Bodur (90) qui ont testé 25 enfants dont les deuxièmes molaires mandibulaires lactéales ont été traitées soit avec une anesthésie intraligamentaire réalisée avec the Wand soit avec une seringue traditionnelle. Les niveaux de perception de la douleur ont été évalués à chaque étape du traitement. Au niveau de l'injection intraligamentaire, the Wand réduit de manière significative la sensation douloureuse, les enfants ont préféré the Wand à la seringue conventionnelle.

3) Utilisation de vasoconstricteurs

Lors de l'injection d'une solution sans vasoconstricteur (91), sous pression, pour obtenir une analgésie, il pourrait y avoir deux mécanismes responsables d'inconfort. D'une part, la solution agirait directement sur les nerfs en supprimant leur sensorialité et d'autre part la pression affecterait leur approvisionnement en sang.

Lorsque l'adrénaline est ajoutée, un autre facteur entre en jeu. L'effet vasoconstricteur sur les artérioles concentre la solution en agissant directement sur le nerf. La perturbation de la circulation est donc maintenue pendant une période plus longue entraînant un inconfort persistant.

4) Présence d'inflammation

Dans l'étude menée par Malamed (35) sur la comparaison entre anesthésie intraligamentaire et bloc alvéolaire inférieur, un de ses patients a expérimenté une gêne considérable pendant et après l'injection ligamentaire. En effet, ce patient présentait des tissus gingivaux très enflammés au niveau du site de pénétration de l'aiguille. Malgré l'application d'anesthésique topique et la sédation consciente par inhalation, les symptômes ont persisté plusieurs jours pour disparaître la semaine suivant la procédure.

Ce phénomène s'explique en partie par l'état affaibli du parodonte : rougeur, gonflement, saignement. Ce phénomène inflammatoire provoque des sensations douloureuses dès lors que la gencive est mobilisée. L'introduction d'une aiguille dans le ligament alvéolo-dentaire entraîne une blessure supplémentaire et une réaction immédiate des tissus environnants. La phase de cicatrisation chez ses patients étant plus longue et le risque de complications augmenté, il est déconseillé de réaliser une anesthésie intraligamentaire.

F. Bactériémie provoquée

La pénétration de l'aiguille dans le sulcus amène une interrogation sur l'éventuelle transmission associée de bactéries via la plaque dentaire intrasulculaire.

1) Actes dentaires

La flore buccale est très diversifiée, constituée de plus de 700 espèces bactériennes (92). Seulement la moitié de ces espèces peut actuellement être cultivée. Cela a un impact sur la façon d'interpréter les résultats négatifs dans les cultures issues d'échantillons sanguins.

Un certain nombre de procédures dentaires provoque une bactériémie. Cette dernière se produit immédiatement après le traitement, mais cesse généralement après 30 minutes. La fréquence la plus élevée est observée après une extraction dentaire (93). La propagation des bactéries dans le sang peut être réduite voire évitée par une bonne hygiène buccale.

Ces bactéries jouent un rôle clé en contribuant au développement de maladies cardiovasculaires. La relation possible entre la bactériémie liée à ce type de maladie ou à la parodontite est également considérée par Olsen (92). Toute procédure invasive entraîne la propagation de bactéries dans le sang, risque accru chez les patients au parodonte pathologique.

Les patients atteints d'infections aiguës ne doivent pas être donneurs de sang indépendamment du fait qu'ils voient régulièrement leur dentiste. De même, les patients négligent

le contrôle dentaire régulier ne doivent pas être donneurs toujours selon l'étude publiée par Olsen (92).

2) Endocardite infectieuse

Roberts et al.(94) ont évalué la présence de bactéries dans le sang de 735 enfants après différents actes dentaires. Le but de cette étude était d'identifier les procédures responsables d'une bactériémie élevée, en comparaison à un examen dentaire au miroir, non invasif.

Des enfants à haut risque d'endocardite infectieuse sont associés à ce protocole, en respectant l'injection intraveineuse d'antibiotiques immédiatement après l'anesthésie générale. Des échantillons de sang sont prélevés 30 secondes (95) après la réalisation de différents gestes : brossage, polissage, détartrage, anesthésie intraligamentaire, mise en place de la digue ou d'une matrice, utilisation de la turbine à vitesse lente et rapide, extraction simple ou multiple.

Dental procedure and conditions studied	No. in group	Number positive	% positive	Comparison of proportions compared to baseline (95% confidence intervals)
1. Baseline	53	5	9.4	
2. Dental examination	53	9	17.0	CI -5.3-20.49%
3. Toothbrushing	52	20	38.5	CI 12.8-45.4%
4. Polishing teeth	53	13	24.5	CI 0.7-29.4%
5. Scaling teeth	50	20	40.0	CI 14.0-47.2%
6. Intraligamental injection	29	28	96.6	CI 76.9-97.3%
7. Nasotracheal tube	31	3	9.7	CI -6.5-13.2%
8. Rubber dam placement	51	15	29.4	CI 4.8-35.1%
9. Slow drill	47	6	12.8	CI -8.9-15.6%
10. Fast drill	47	2	4.3	CI -5.2-4.8%
11. Matrix band placement	56	18	32.1	CI 7.4-38.0%
12. Single extraction	44	17	38.7	CI 12.5-45.9%
13. Multiple extractions	59	30	50.9	CI 24.2-58.6%
14. Mucoperiosteal flap	51	20	39.2	CI 13.4-46.2%
15. Cardiac patients	59	6	10.2	CI -10.4-18.5%
Total	735	212	28.2	

The comparison with baseline gives the 95% confidence intervals. Significant differences are in bold type.

Tableau 10 : *Pourcentage d'hémocultures positives en fonction des actes réalisés* (94)

L'anesthésie intraligamentaire a provoqué une bactériémie dans 96,6 % des cas. En effet, sur 29 sujets, 28 ont présenté une réaction bactérienne. 58 % des bactéries sont représentées par les *Streptococcus viridans*.

Cela montre la nécessité de rester prudent lors de la réalisation de l'analgésie, surtout pour les patients à risque infectieux. Cependant, sur la base de ces résultats, l'antibioprophylaxie pour les extractions dentaires a montré une faible susceptibilité à réduire la prévalence de l'endocardite infectieuse et elle devrait peut-être, être étendue pour couvrir toutes les procédures dentaires (94).

Un pré-traitement par bains de bouche à la chlorhexidine est recommandé avant toutes

procédures, y compris le sondage parodontal, car ils réduisent de manière significative la présence de bactéries sur les surfaces muqueuses (96).

3) Mécanisme

L'étude de Tagger et al.(78) amène une explication quant à la fréquence de la bactériémie provoquée par l'anesthésie intraligamentaire. Ils ont démontré que la solution ne pénètre pas le ligament mais se propageait le long de la surface alvéolaire, sous le périoste. Lors de la pénétration de l'aiguille dans le sulcus puis dans l'espace ligamentaire coronaire, elle emmène avec elle la plaque dentaire présente et propulse les bactéries lorsque la pression est exercée sur le piston.

Les bactéries suivent alors le trajet de l'analgésique, pénétrant les canaux médullaires et les vaisseaux sanguins, d'où une rapide augmentation de la bactériémie. La fréquence élevée s'explique par l'omniprésence de bactéries dans le fluide gingival.

Cependant, seulement 15 % de la solution empruntent cette voie (22), ce qui réduit considérablement la quantité de micro-organismes à l'arrivée. L'ajout de vasoconstricteur concentre ceux-ci au niveau de la dent cible mais n'agit pas sur la genèse de la bactériémie (97).

4) Liée à la plaque dentaire

Contrairement aux idées reçues, la bactériémie consécutive à une anesthésie intraligamentaire n'est pas liée à la quantité de plaque dentaire. En effet, Roberts et al.(97) ont tenté l'expérience en prélevant des échantillons sanguins sur des enfants après trois types d'analgésies. Auparavant, ils ont effectué un examen à l'œil nu de la dent ciblée pour l'injection, en relevant la quantité de plaque, la présence de gingivite ou de saignement au sondage. Ils n'ont trouvé aucune corrélation entre une hygiène buccodentaire négligée et une bactériémie plus élevée.

Une possible explication de ce manque d'association est que toute technique d'analgésie implique le passage de l'aiguille à travers les tissus, où une force suffisante est nécessaire pour injecter la solution. En conséquence, la présence ou l'absence d'inflammation au niveau du site de pénétration n'impacte que très peu une possible augmentation de la bactériémie.

5) Comparaison des techniques

L'anesthésie intraligamentaire provoque une bactériémie plus élevée que d'autres actes dentaires, qu'en est-il pour les autres analgésies ?

Roberts et al.(97) ont comparé l'anesthésie para-apicale, l'anesthésie intraligamentaire

conventionnelle et l'anesthésie intraligamentaire modifiée. Cette dernière a consisté en la pénétration de la pointe de l'aiguille à travers la muqueuse vestibulaire, 2 mm sous le rebord gingival, avant l'introduction dans le ligament parodontal. La technique modifiée a permis une réduction du pourcentage de micro-organismes retrouvé dans le sang. A l'inverse, l'analgésie intraligamentaire est restée significativement supérieure aux deux autres techniques.

Toutes les techniques d'analgésies provoquent une bactériémie dès lors qu'il y a pénétration de l'aiguille dans la muqueuse. Cependant, l'anesthésie intraligamentaire représente la procédure la plus hasardeuse pour tous les patients immunologiquement faibles ou à haut risque d'endocardite infectieuse.

G. Influence sur les dents lactéales

Les solutions anesthésiques peuvent interférer avec différentes phases de l'amélogenèse (98). Aussi, l'utilisation de l'anesthésie intraligamentaire pour le traitement des dents temporaires amène à se poser la question d'un effet sur la formation des dents définitives.

1) Modifications amélaire

Brännström et al.(99) se sont préoccupés de l'éventuelle perturbation du développement des dents définitives suite à l'injection ligamentaire. Pour cela, deux singes ont été soumis à 16 anesthésies, 8 au niveau maxillaire recevant de la prilocaïne associée à la felypressin, 8 au niveau mandibulaire recevant de la lidocaïne associée à l'épinéphrine. Les dents controlatérales, dépourvues de traitement, ont servi de groupe contrôle. Un délai de 22 mois a été nécessaire avant de réaliser les extractions, ce temps correspondant à la période d'éruption des dents définitives.

Cinq des huit dents permanentes maxillaires ont développé des signes d'hypoplasie linéaire. Une première prémolaire a également révélé des lésions opaques blanchâtres au niveau des pointes cuspidiennes indiquant une hypo-minéralisation.

Cinq des huit dents permanentes mandibulaires ont manifesté une hypoplasie linéaire similaire à celle trouvée dans le quadrant maxillaire. Deux prémolaires ont montré une hypo-minéralisation cuspidienne et deux incisives ont présenté un défaut amélaire cervical (hypoplasie et hypo-minéralisation). Aucune des dents témoins n'a affiché de changement de couleur ou d'hypoplasie amélaire.

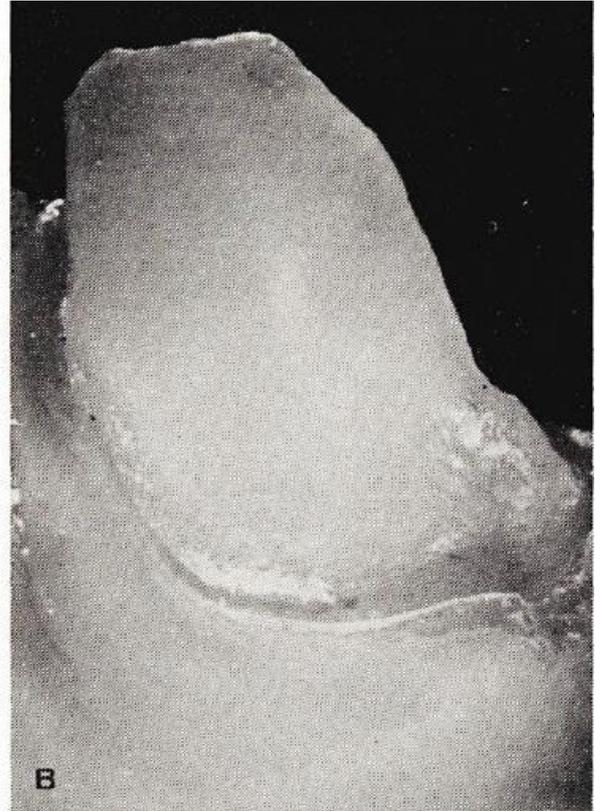
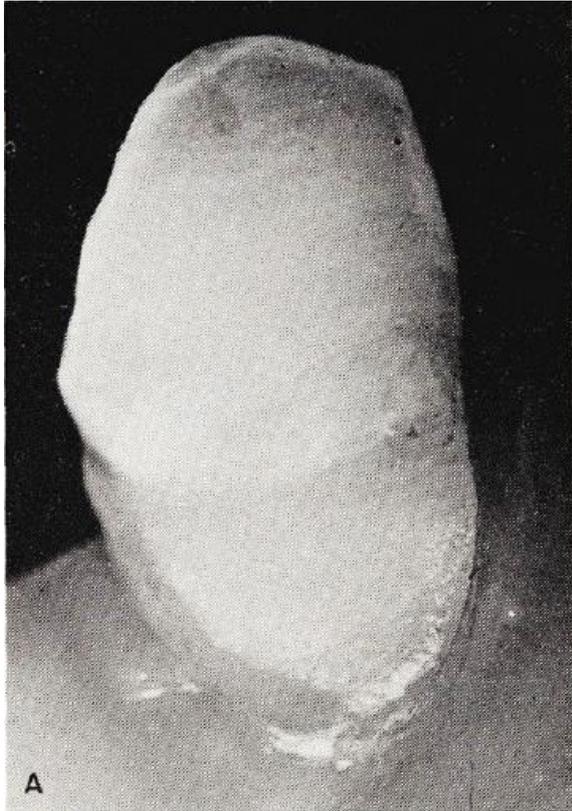


Figure 27 : Surface amélaire des incisives mandibulaires : expérimentale (A) montrant une hypoplasie et contrôle (B) (99)

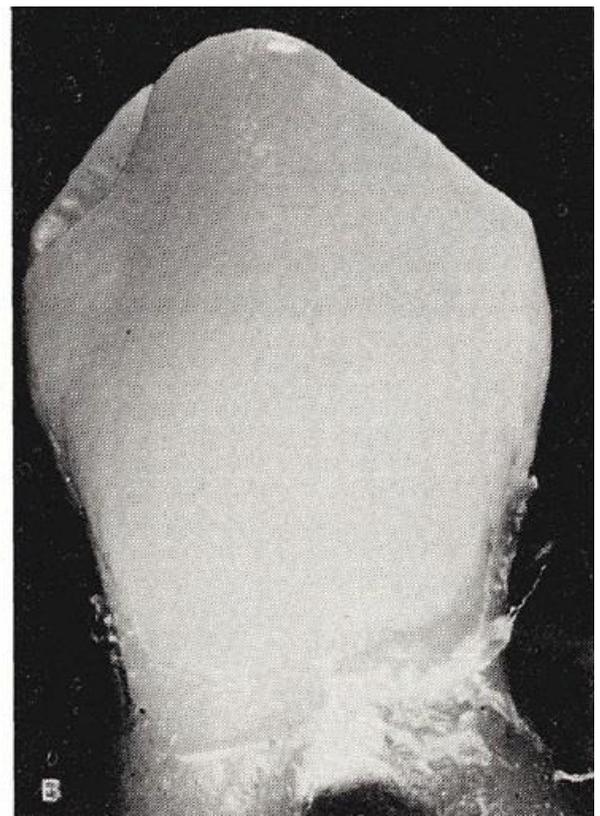


Figure 28 : Surface amélaire des secondes prémolaires maxillaires : expérimentale (A) montrant un défaut cuspidien et contrôle (B) (99)

La position des lésions amélares indique qu'une perturbation a lieu au même moment sur toutes les dents affectées. Etant donné qu'aucun défaut n'est enregistré sur les dents contrôle, il apparaît que ces modifications sont induites par l'anesthésie intraligamentaire. Sachant qu'il n'y a pas de différence entre l'usage de solution analgésique avec prilocaïne ou lidocaïne, il y a des raisons de croire que les troubles engendrés sont liés à la concentration de la solution anesthésique qui devient cytotoxique dans la zone du germe dentaire. En effet, cette étude corrobore le fait que les agents anesthésiques se lient fortement à la matrice amélaire entraînant des modifications lors de sa formation.

Ainsi, l'anesthésie intraligamentaire doit être utilisée avec beaucoup de prudence en denture temporaire. La présence de germes sous les dents temporaires présentant des défauts amélares ou dentinaires, doit être considérée comme une contre-indication à son utilisation.

2) Trajet de l'anesthésiant

En vue d'identifier le mécanisme de modifications amélares induites par la solution analgésiante, Tagger et al. (100) ont identifié le trajet de cette dernière en présence d'une denture mixte. Pour cela, 5 jeunes chiens ont été sélectionnés afin de subir 58 anesthésies intraligamentaires sur des dents temporaires associées aux bourgeons dentaires permanents. Cela a permis une meilleure évaluation des risques de l'utilisation de cette technique chez les enfants.

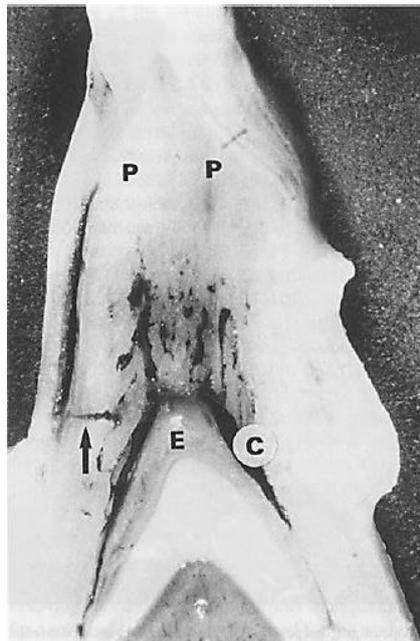


Figure 29 : Coupe longitudinale d'un germe dentaire. En plus sombre, le trajet de la solution marquée à l'encre (99)

P : Point d'injection

C : Tissu conjonctif

E : Email du germe

→ : L'encre répartie sous la gencive, le long de la surface de l'os, a pénétré le réseau vasculaire

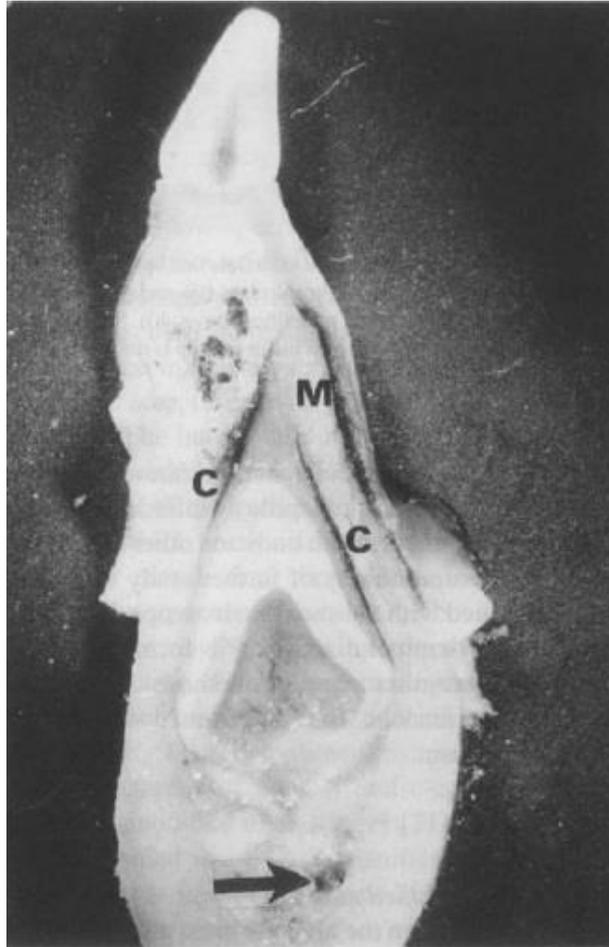


Figure 30 : Coupe longitudinale d'une dent temporaire mandibulaire et de son germe sous-jacent. En plus sombre, le trajet de la solution marquée à l'encre (99)

- M : Surface linguale de la mandibule
- C : Crypte du germe
- ➔ : Canal alvéolaire inférieur

La diffusion de la solution marquée à l'encre, a pu être observée le long du tissu conjonctif entourant le follicule dentaire. L'encre n'a pas pénétré l'organe de l'émail. Chez les modèles pour lesquels la dent définitive était en cours d'éruption, la solution a été observée à distance des améloblastes. Dans les germes dentaires à un stade avancé (lorsque le réticulum étoilé est réduit), la couche amélaire externe se replie pour permettre aux vaisseaux sanguins de se rapprocher des améloblastes et de les activer. Pendant cette phase, l'encre était proche du germe, à quelques cellules de distance.

En conséquence, selon le stade de développement du bourgeon de la dent permanente et l'épaisseur de l'émail de ce dernier, la solution analgésiante est à plus ou moins longue distance des améloblastes. A aucun moment, celle-ci n'est repérée dans le germe. Il est possible d'en déduire que les modifications apparues dans l'étude de Brännström et al.(99) restent localisées sur la couche externe de l'émail des dents permanentes. Des changements au niveau de la structure interne de la dent définitive suite à l'anesthésie intraligamentaire sont donc peu probables.

3) Utilisation d'un CCLAD

La seule étude répertoriant les effets de l'anesthésie intraligamentaire sur la structure amélaire de dents permanentes a été réalisée en 1984 (99). Les chirurgiens-dentistes spécialisés en pédodontie se sont donc appuyés dessus pour décider de l'utilisation ou non de cette technique. Pour pallier à ce manque, Ashkenazi et al.(28) ont réalisé des injections intraligamentaires en utilisant un CCLAD sur 78 enfants entre 1999 et 2007. Leurs premières et deuxièmes molaires temporaires ont subi suite à ces anesthésies des traitements de restaurations, d'endodontie, de pulpotomie ou d'extractions. Un groupe contrôle a été créé regroupant les dents indemnes de traitement ou ayant reçu une infiltration para-apicale ou un bloc alvéolaire inférieur.

Les résultats, après éruption naturelle des dents définitives, ont indiqué que seulement 5 enfants ont présenté des défauts amélaire :

- Un défaut délimité blanchâtre.
- De petits défauts ou lésions hypoplasiques.
- De légères opacités diffuses blanches sur les pointes cuspidiennes ressemblant à une amélogénèse imparfaite car généralisée sur toutes les dents définitives.

Ces modifications sont retrouvées aussi bien sur les dents contrôle, que sur les dents CCLAD ou anesthésie conventionnelle. Leur apparition s'explique plutôt par les lésions infectieuses présentes sur les dents temporaires ou par une prédisposition à une anomalie génétique comme pour l'amélogénèse imparfaite.

Cette étude amène à relativiser quant à l'utilisation de l'anesthésie intraligamentaire chez les enfants. Cependant, il faut prendre du recul sur ces conclusions, car Ashkenazi et al. ne précisent ni la présence de vasoconstricteurs, ni la concentration, ni la quantité injectée. Par l'existence de tels biais, il est difficile de conclure sur la formation de défauts amélaire induite par l'anesthésie intraligamentaire.

H. Domages parodontaux

1) Nécroses et ulcérations gingivales

Faulkner (101) a testé l'anesthésie intraligamentaire à travers 200 injections administrées à 185 patients par des étudiants en odontologie. 100 injections ont servi à des extractions et 100 autres étaient destinées à des soins conservateurs ou d'endodontie.

Dans le premier groupe d'extraction, aucun patient ne s'est plaint de complications post-opératoires et seulement 3 anesthésies ont été infructueuses.

Dans le second groupe, 5 complications post opératoires ont été enregistrées et 14 échecs d'anesthésie comptabilisés.

Dans un premier cas, une sensation d'inconfort au niveau du site d'injection s'est déclenchée 48 heures après le soin. Un gonflement de la papille inter dentaire associé à un érythème étendu à la ligne de réflexion muqueuse a été observé sur 3 patients. Tous avaient une bonne hygiène bucco-dentaire et, après 5 jours de bains de bouche à la chlorhexidine, les symptômes ont disparu.

Dans un second cas, toujours 48 heures après l'injection, un patient s'est plaint d'une douleur importante au niveau de la dent soignée. Une tuméfaction a été identifiée en palatin en lieu du site d'injection, sans fluctuation apparente. De ce fait, de la pénicilline a été prescrite et 36 heures plus tard, le site était cicatrisé.

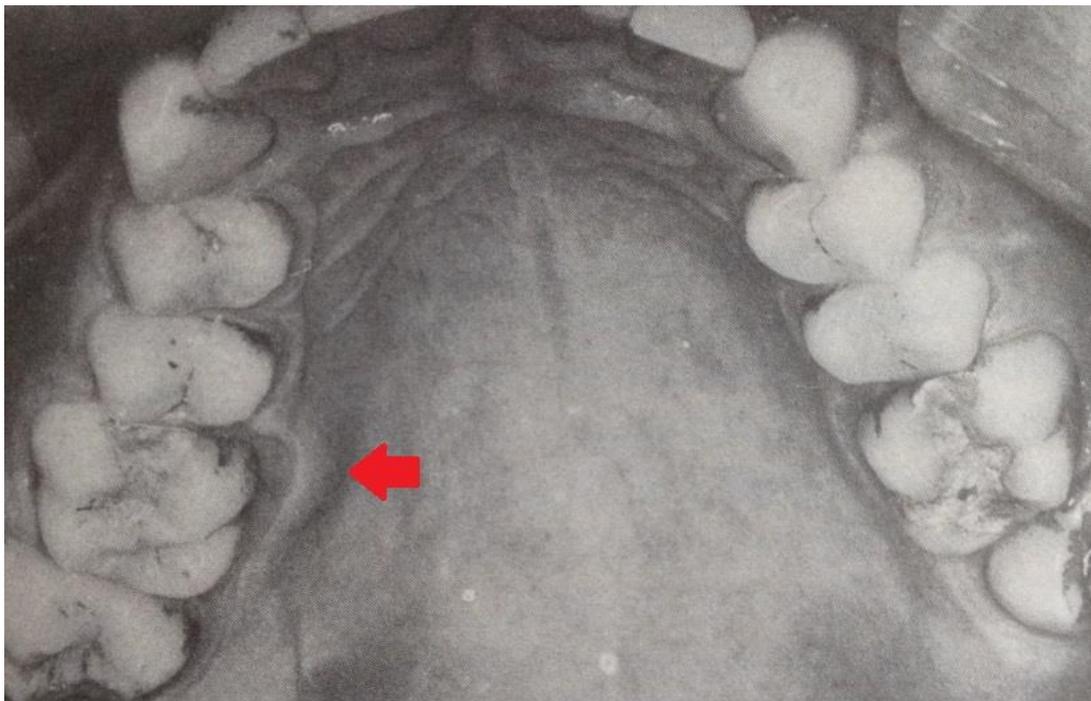


Figure 31 : *Photographie de la tuméfaction palatine indiquée par la flèche rouge (101)*

Un troisième cas, malgré la prescription de bain de bouche, a expérimenté une douleur persistante 3 jours après l'anesthésie intraligamentaire. Le patient a développé une paresthésie de la zone gingivale entourant le lieu de l'injection. A l'examen endo-buccal, un gonflement et une inflammation de la gencive sont repérés et un bourgeon muqueux distal est apparu nécrotique et infecté. Une desquamation et une nécrose de la gencive attachée sont localisées. 48 heures après la prescription d'érythromycine, la cicatrisation a eu lieu et la douleur a disparu.

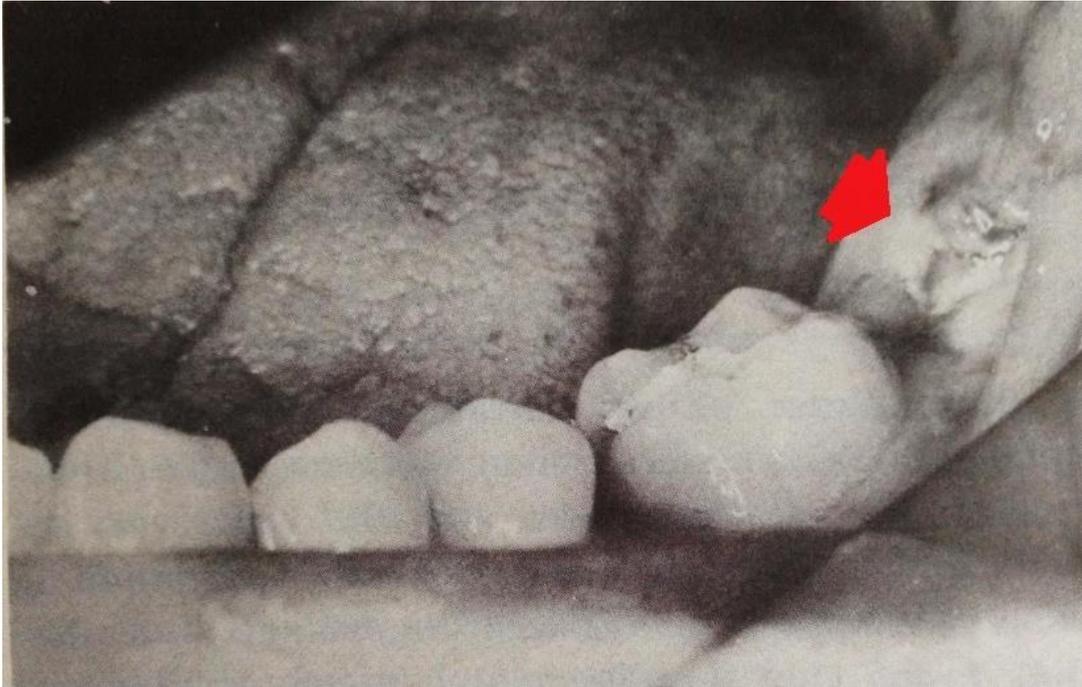


Figure 32 : Photographie de lésion nécrotique indiquée par la flèche rouge (101)

2) Alvéolyse et infection

White et al.(37) ont soumis 38 personnes à des anesthésies intraligamentaires afin d'évaluer l'efficacité de celles-ci en fonction de leur localisation. Cinq sujets ont signalé des papilles interdentaires gonflées suite à l'injection.

En effet, un sujet est revenu avec une tuméfaction linguale 2 semaines après avoir reçu une analgésie intraligamentaire au niveau d'une molaire mandibulaire. La zone a guéri sans traitement. La même personne, testée ensuite au maxillaire, a développé 3 semaines suivant l'injection, un second gonflement inter dentaire. La zone a été sondée et le drainage d'un exsudat purulent a été obtenu. Aucune cicatrisation n'apparaissant dans les 3 semaines, un lambeau muco-périosté de pleine épaisseur a été soulevé laissant apparaître un défaut osseux au niveau de la crête alvéolaire. Une fois le défaut cureté et le patient placé sous tétracycline, la situation s'est aggravée. La perte osseuse distale était si grave que le traitement endodontique a été indiqué en vue de la résection de la racine distale. Le patient a continué la tétracycline pendant 1 mois et, à l'examen clinique 16 mois après les injections, la condition parodontale était stabilisée et le pronostic excellent.

Etant donné que le parodonte était cliniquement normal avant les anesthésies, White et al. ont conclu que l'infection initiale avait été provoquée par l'injection. L'étroitesse de l'espace interproximal a favorisé le processus infectieux qui a finalement détruit l'os alvéolaire de soutien. Ce patient a sans doute hébergé des bactéries virulentes et opportunistes qui ont colonisé le parodonte après les injections.

3) Autres types de lésions

Une étude rédigée par Schleder et al.(102), visant à comparer la lidocaïne à la mépivacaine, associées ou non à l'épinéphrine, a rapporté trois cas d'affections consécutives à une injection intraligamentaire.

En effet, trois sujets ont développé des lésions de type herpétique suite à l'anesthésie (trois avec 2 % de lidocaïne associée à l'épinéphrine et une avec 3 % de mépivacaine). De plus, chez un autre patient, un hématome de la papille inter dentaire est apparu en réponse à l'analgésie intrasulculaire à 2 % de lidocaïne associée à l'épinéphrine.

Toutes ces lésions se sont résolues spontanément et les tissus parodontaux étaient normaux lors de l'examen de rappel.

4) Influence des antécédents médicaux

Jing et al.(103) ont mené une étude afin d'évaluer les avantages d'un CCLAD lors d'une anesthésie intraligamentaire. Les patients sélectionnés ne présentaient aucune inflammation ou infection buccale, leur parodonte était sain. Une fois soumis à cette procédure, six patients (3,7 %) ont rapporté une nécrose gingivale localisée au site d'injection. Parmi eux, 3 patients étaient diabétiques de type 2. Pour rappel, le diabétique produit plus de plaque dentaire. L'hyperglycémie modifie la flore buccale et favorise la production de toxines, la vascularisation du parodonte s'en trouvant altérée.

Adverse reactions	Number	Percentage
Acute periodontal inflammation	29	17.9%
Ulceration or erosion	14	8.6%
Localized gingival necrosis	6	3.7%

Tableau 11 : *Effets indésirables survenus au niveau du site d'injection* (103)

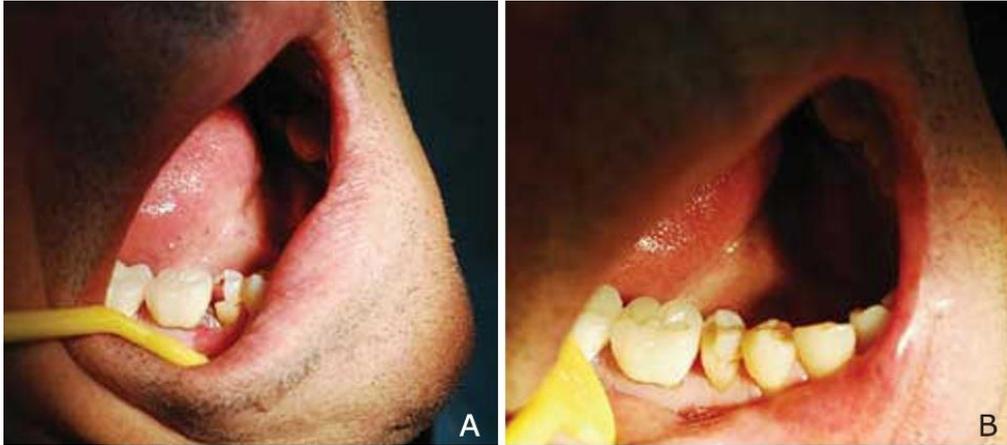


Figure 33 : Photographie d'un cas de diabète de type 2 ayant développé une nécrose gingivale suite à l'injection intraligamentaire (103)

- A. Les papilles inter dentaires entre 45 et 46 sont devenues gris-blanc 3 jours après l'injection
 B. La gencive nécrotique a complètement guéri trois semaines plus tard

Après un débridement chirurgical prudent et une application de chlorhexidine à 0,12 % en bain de bouche, toutes les lésions ont complètement cicatrisé après 3 semaines. Aucun dommage irréversible parodontal n'a subsisté.

Le diabète fait partie des pathologies ayant des répercussions buccales si celui-ci n'est pas correctement équilibré. L'utilisation de l'anesthésie intraligamentaire chez ces patients à risque doit donc être réfléchi.

5) Injections répétées

L'autre effet néfaste parodontal est la nécrose papillaire suite à des injections répétées. Ce postulat est appuyé par l'étude de Dubose (104). Dans celle-ci, il a souligné que la réinjection pouvait être nécessaire en raison de la courte durée d'action et a prévenu que plus de quatre injections au niveau d'un même site pouvaient conduire à la gangrène papillaire.

I. Alvéolite sèche

Plusieurs facteurs (105) sont impliqués dans l'étiologie de l'alvéolite sèche : la densité de l'os alvéolaire, un site inflammatoire, la blessure des tissus parodontaux pendant la chirurgie, une infection post extraction causée par un traumatisme, une anesthésie locale, la présence de restes de corps étrangers et une extraction difficile de la dent.

L'anesthésie locale est liée à l'alvéolite sèche en raison de la présence de vasoconstricteurs dans la solution analgésique, qui ont une activité fibrinolytique et provoquent une ischémie. Tsirlis et al.(106) ont mené une étude afin de déterminer si l'anesthésie intraligamentaire, caractérisée par un

trajet intra-osseux, augmentait l'incidence de la formation de l'alvéolite sèche. L'injection intraligamentaire est considérée comme à risque de provoquer ce type de pathologie du fait des dommages qu'elle peut causer à l'os alvéolaire. La blessure des tissus parodontaux par les manipulations lors d'extractions est une des causes de l'apparition de ce phénomène.

305 patients (106) ont été soumis à des extractions de molaires mandibulaires réalisées soit sous anesthésie tronculaire à l'épine de Spix (groupe contrôle), soit sous anesthésie intraligamentaire. Tous les patients présentaient des dossiers médicaux exempts de contre-indications. Aucune ablation chirurgicale ou extraction difficile n'a été incluse.

Le suivi des patients post extraction a varié de 48 à 72 heures. Les critères pour le diagnostic d'alvéolite sèche étaient :

- L'absence d'un caillot de sang.
- La vacuité de l'alvéole et une surface osseuse dénudée et sensible.
- Une douleur extrême, surtout la nuit.
- Un goût très désagréable.

Onze cas d'alvéolites sèches ont été rapportés, 5 dans le groupe contrôle de 166 personnes et 6 dans le groupe expérimental de 139 personnes. Aucune différence significative n'a pu être mise en évidence. Ce succès est attribué à la faible quantité de solution anesthésique injectée ainsi qu'à la réduction des traumatismes parodontaux par l'utilisation de matériel adapté et la maîtrise de la technique.

Ces résultats contredisent ceux de Meechan et al.(107) qui suggèrent que cette technique provoque une incidence significativement plus élevée d'alvéolite sèche. Cependant, ces conclusions sont à considérer avec précaution puisque les anesthésies intraligamentaires ont été réalisées majoritairement à la mandibule, lieu privilégié d'apparition de l'alvéolite (108).

Tooth type	No. extractions	No. dry sockets	Incidence (%)	Significance
Single injection mandibular molars	325	10	3.1	0.01 > p > 0.001
Repeat injections mandibular molars	223	18	8.1	
Single injection maxillary molars	375	2	0.5	0.02 > p > 0.01
Repeat injection maxillary molars	118	4	3.4	

Tableau 12 : *Incidence de l'alvéolite sèche suite à des injections en vue d'extractions de molaires* (107)

En conclusion, seules deux études se sont intéressées à ce sujet et celles-ci n'ont pas permis d'apporter la preuve que l'anesthésie par voie ligamentaire provoquait plus d'alvéolite sèche.

J. Hyper-pression et sensation d'extrusion

Une telle technique est cliniquement exigeante. L'analgésique doit être injecté dans un espace ligamentaire étroit avec des pressions plus élevées que celles utilisées lors d'injections classiques, pour pousser la solution vers l'apex.

1) Pression développée par l'anesthésie intraligamentaire

Pashley et al.(109) ont été les premiers à investiguer sur la pression engendrée lors des anesthésies buccales en fonction de la densité tissulaire. La distension des tissus de différents sites d'injection a été estimée en mesurant la pression initiale d'une injection constante entraînée par un moteur.

Dans la mesure où le fluide injecté rencontre une résistance, la pression dans le système (les transducteurs, la seringue et l'aiguille) augmente dès lors que la seringue est entraînée à vitesse constante. Si le tissu est extensible, il s'étire pour accueillir le volume injecté et réduit ainsi le taux de pression. Dès lors, le palais dur, la pulpe, le ligament parodontal et les sites osseux ont montré une compliance et une vitesse de chute de pression tissulaire plus faibles que les autres sites (muqueuse, muscle, papille).

Pashley et al. ont relevé des pressions pour l'injection intraligamentaire, réalisée avec une seringue conventionnelle, comprises entre 329 et 659 psi. Ces valeurs sont les plus élevées en comparaison aux autres techniques. De même, la distension du tissu ligamentaire est désignée comme étant la plus faible par rapport à celle des autres tissus.

2) Facteurs influant sur la pression

Walmsley et al.(110) ont mesuré *in vitro* la pression produite par deux types de seringue sur des mâchoires de porcs. 21 hommes et 14 femmes ont été soumis à ce test, en utilisant soit une seringue aspirante, soit une seringue à pression, spécifique de l'anesthésie intraligamentaire.

Les résultats ont montré une supériorité de la seringue à pression en termes de pic et de moyenne de pression au cours du temps, par rapport à la seringue aspirante.

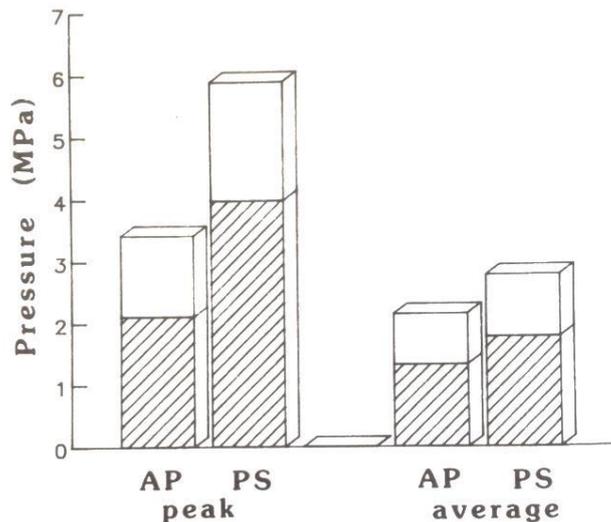


Figure 34 : Pic (peak) de pression et pression moyenne (average) atteints avec la seringue intraligamentaire (PS) ou conventionnelle (AP). La partie non rayée représente l'écart-type (110)

La comparaison entre hommes et femmes a révélé une capacité des hommes à produire un pic de pression 30 % plus élevé et une moyenne de pression 50 % plus importante que ceux engendrés par les femmes concernant la seringue aspirante. Aucune différence significative n'a été enregistrée à propos de la seringue à pression.

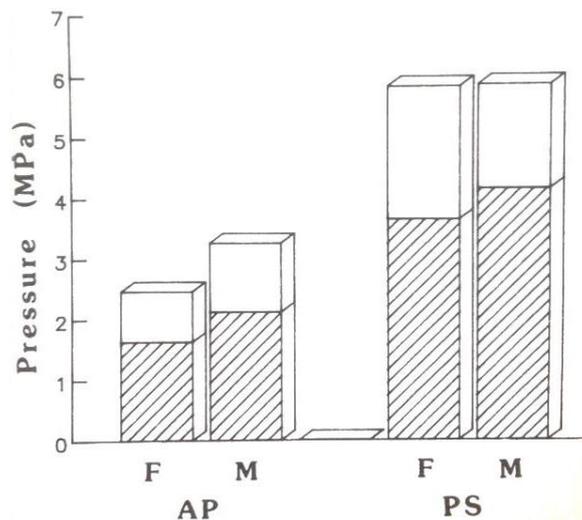


Figure 35 : Pic de pression atteint par les hommes (M) et les femmes (F) avec la seringue intraligamentaire (PS) ou conventionnelle (AP). La partie non rayée représente l'écart-type (110)

Contrairement à la seringue aspirante qui montre une pression relativement constante au cours du temps, la seringue à pression permet d'alterner haute et moyenne pression. Cette dernière a été conçue pour répondre aux exigences de l'anesthésie intraligamentaire et rendre égale son application. Ainsi, les hommes et les femmes développent la même pression malgré la différence de force nécessaire à son déclenchement.

3) Sensation d'extrusion

Lors d'une anesthésie intraligamentaire, la solution atteint l'apex de la dent en passant par l'os alvéolaire et le réseau vasculaire. Une infime partie arrive à pénétrer le ligament pour poursuivre son trajet en apical. A l'inverse des autres types d'anesthésies qui déposent la solution à distance de la dent ou directement dans l'os, le parcours de l'analgésique peut provoquer dans certains cas une sensation d'extrusion.

Malamed (35) a rapporté dans son étude comparative entre l'anesthésie intraligamentaire et le bloc alvéolaire inférieur, les effets secondaires de la première technique. Deux patients, ayant tous les deux subi des restaurations minimales, ont exprimé un inconfort après la réalisation de l'acte. Ils ont décrit la dent soignée comme étant « endolorie et élevée » par rapport aux autres. Une vérification de l'occlusion a été réalisée et a montré la présence de prématurités. Après correction de celles-ci, les patients ont retrouvé les sensations précédant le soin.

De même, White et al.(37) ont déclaré que 36 % des sujets testés à l'anesthésie intraligamentaire ont senti la dent soignée en suroccclusion un jour après le traitement. Cette sensation a diminué au fil du temps : il ne restait que 14 % des patients au jour 2 et 7 % au jour 3. Ces dents étaient situées au maxillaire et à la mandibule, sans différence significative en fonction du site. Parce que l'occlusion n'a pas été vérifiée au cours de la procédure, les auteurs ont eu des doutes quant à la suroccclusion de la dent soignée. Ils ont avancé comme explication une accentuation de l'occluso-conscience des patients dans la zone traitée.

Enfin, dans l'étude de Schleder et al.(102), 49,3 % des patients testés ont indiqué une sensation de dent longue sur une durée d'environ 2 jours. Lors de l'examen de rappel, la mobilité, la vitalité et le parodonte ont été vérifiés et aucune anomalie n'a été détectée. Aussi, les auteurs ont attribué cette sensation à l'inconfort post-opératoire plutôt qu'à une réelle suroccclusion puisque les signes se sont amendés naturellement.

4) Utilisation d'un CCLAD

Plus récemment, avec le développement des technologies d'injection contrôlée par ordinateur, des auteurs ont étudié leurs avantages et leurs effets en fonction des tissus ciblés. Hochman et al.(111) ont utilisé un CCLAD afin de mesurer la pression du fluide interstitiel, générée par la résistance des tissus lors de l'administration d'une solution analgésique, à quatre emplacements distincts. Leur objectif était de déterminer si les différences de densité des tissus mous affectaient la pression appliquée.

200 injections ont été administrées et la pression du fluide enregistrée. Les anesthésies ont été divisées en 4 groupes de 50 : intraligamentaire, palatine + antérieure supérieure alvéolaire (AMSA) + bloc rétro-molaire, supra-périostée + para-apicale + bloc alvéolaire inférieur. Pour toutes les injections, une cartouche de 1,8 ml contenant de la lidocaïne à 1 : 100 000 d'épinéphrine a été inoculée à un débit fixe de 0,005 ml/s.

L'anesthésie intraligamentaire a enregistré la plus grande pression, soit 293,98 psi, valeur statistiquement significative par rapport aux autres techniques. De ce fait, une corrélation a pu être établie entre la densité du tissu cible et le processus d'injection. De cette étude, Hochman et al. ont créé une classification de la densité des tissus mous afin d'aider le clinicien pour une meilleure connaissance de ceux-ci et de la dynamique d'injection.

Type	Definition	Example of tissue type	Injections performed in this tissue type	Interstitial tissue pressure and resistance
Type 1	Low-density tissues, comprised of loosely organized connective tissue matrix interposed with adipose tissue, intercellular fluids, and small volumes of organized collagen fibers.	Subcutaneous connective tissues of the maxillary buccal mucosa and infratemporal fossa	Buccal infiltration Inferior alveolar nerve block	Low pressures, low resistance
Type 2	Moderate-density tissues, comprised of a combination of densely packed collagen fiber bundles interposed with a small amount of glandular tissues and/or adipose tissue. Relatively small amounts of intercellular fluids are found in these tissues. A moderate degree of collagen organization is found in tissues of this type.	Attached palatal gingiva Attached gingival tissues Muscle tissues of the oral cavity	Palatal injections Injections into attached gingiva	Moderate pressures, moderate resistance
Type 3	High-density tissue composed of predominately dense, highly organized collagen fiber matrices.	Periodontal ligament Muscle-tendon attachments	Periodontal ligament injection	High pressures, high resistance

Tableau 13 : *Classification de la densité des tissus mous* (111)

Une bonne compréhension de la relation entre la densité des tissus mous, la pression du fluide, le volume et le débit permet d'expliquer certaines observations cliniques. En effet, lorsque l'anesthésie intraligamentaire est réalisée avec une seringue manuelle, seule une petite partie du fluide (0,2 ml) peut être administrée. En revanche, lorsque celle-ci est inoculée par un CCLAD, un plus grand volume (1,8 ml) est injectable. Ces différences quantitatives s'expliquent par le type de tissu et la dynamique des solutions analgésiantes.

L'utilisation d'un CCLAD (The Wand) permet aussi de réduire la pression initiale, en comparaison avec une seringue intraligamentaire ou une seringue conventionnelle. Pour s'en assurer, Shepherd et al.(112) ont testé à la fois des mâchoires de porcs et des mâchoires humaines, soumises à ces trois systèmes. Dans tous les cas, the Wand a délivré la solution analgésiante avec une pression moyenne de 110 psi contre 180 et 844 psi respectivement pour la seringue intraligamentaire et la seringue conventionnelle.

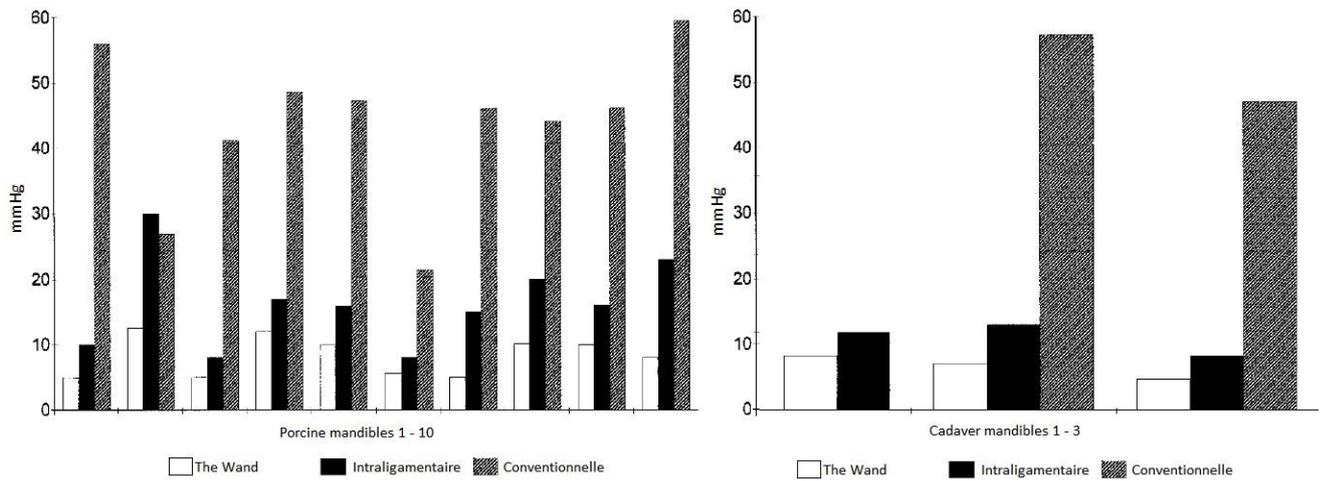


Figure 36 : *Pressions développées lors des injections* (112)

Grâce à une pression plus faible, les effets consécutifs à l'injection sont réduits. Les résultats entre mandibules porcines et humaines sont similaires, ce modèle animal est une bonne représentation de la dynamique des tissus humains.

CONCLUSION

Au vue de la littérature, l'anesthésie intraligamentaire a connu un regain d'intérêt dans les années 1990 pour ensuite laisser la place aux analgésies ostéocentrales. Cependant, l'avènement de nouvelles technologies assistées par ordinateur a relancé l'engouement des auteurs pour cette technique.

L'anesthésie intraligamentaire peut être utilisée en première intention lorsqu'une dent mandibulaire postérieure est concernée. Elle reste indiquée en seconde intention pour les autres secteurs lorsque l'anesthésie conventionnelle a échoué. Celle-ci possède de nombreux avantages : temps de latence nul, pas de risque de surdosage, peu de diffusion de l'anesthésique et surtout une indication pour les patients souffrant de coagulopathie. Ces bénéfices font d'elle une des techniques complémentaires la plus couramment employée. Pourtant, les réactions pulpaires et parodontales qu'elle peut engendrer prennent souvent le dessus sur ces points positifs.

Il faut rester conscient que la majorité des études porte sur des modèles animaux dont la reproductibilité chez l'homme n'est pas parfaite. La plupart des réactions négatives enregistrées demeurent minimales, n'affectent pas la fonction organique et se soldent par une cicatrisation.

En conclusion, lorsqu'elle est utilisée avec un bon jugement clinique, l'anesthésie intraligamentaire reste une procédure relativement sûre. Néanmoins, elle doit être réalisée par un praticien expérimenté et connaissant parfaitement la technique. Celui-ci doit être en mesure de pouvoir assurer le suivi du patient en cas de réactions à l'analgésie.

INDEX FIGURES

Figure 1 : Coupe sagittale d'une incisive mandibulaire	12
Figure 2 : Coupe axiale mandibulaire montrant l'axe de pénétration de l'aiguille	13
Figures 3 : Injection en mésial de 35 avec un blanchiment gingival / Injection en distal de 35	14
Figure 4 : Distribution de la solution analgésique à travers le parodonte	15
Figure 5 : Différents types de seringues en forme de pistolet	17
Figure 6 : Différents types de seringues en forme de stylo	17
Figure 7 : Différents types de CCLAD	18
Figure 8 : Aiguille Sopira Carpule triple biseau court	19
Figure 9 : Réponse des dents mandibulaires au test électrique	29
Figure 10 : Coupe de mandibule de chien après injection unique distale et marquage au carbone colloïdal	30
Figure 11 : Distribution du carbone colloïdal suite à une injection intraligamentaire distale	31
Figure 12 : Photographie de la technique	33
Figure 13 : Localisation anatomique du nerf alvéolaire inférieur	34
Figure 14 : Coupe de la première molaire inférieure droite du chat numéro 1 ayant reçu une solution saline et tué immédiatement après l'injection	41
Figure 15 : Coupe de la canine inférieure droite du chat numéro 3	41
Figure 16 : Odontoblaste observé au microscope électronique 6 heures après l'injection intraligamentaire	42
Figure 17 : Odontoblaste observé au microscope électronique, extrait de la pulpe laissée dans une solution saline, 4 heures après l'extraction	43
Figure 18 : Intensité de la douleur en fonction du groupe piroxicam et du groupe placebo notée de 0 à 10 sur une échelle visuelle analogique (EVA) à chaque intervalle de temps	47
Figure 19 : Microphotographie du site d'injection à J-0	52
Figure 20 : Grossissement au niveau de la crête alvéolaire : zone de résorption osseuse à J-10	52
Figure 21 : Grossissement au niveau de la crête alvéolaire : zone de résorption osseuse à J-25	53
Figure 22 : Sections des dents extraites respectivement à un jour (A), une semaine (B) et un mois (C) après injection intraligamentaire	55
Figure 23 : Cicatrisation cémentaire suite à sa résorption après l'injection intraligamentaire, formation de néocément (A), formation d'une fine couche de ciment (B) et hypercémentose (C)	56
Figure 24 : Groupe expérimental après la pénétration de l'aiguille (lésion)	57
Figure 25 : Groupe expérimental après la pénétration de l'aiguille	58
Figure 26 : Schématisation du processus de résorption cémentaire et dentinaire suite à un	

traumatisme mécanique du 1 ^{er} au 21 ^{ème} jour post-lésion	59
Figure 27 : Surface amélaire des incisives mandibulaires : expérimentale (A) montrant une hypoplasie et contrôle (B)	67
Figure 28 : Surface amélaire des secondes prémolaires maxillaires : expérimentale (A) montrant un défaut cuspidien et contrôle (B).....	67
Figure 29 : Coupe longitudinale d'un germe dentaire, en plus sombre le trajet de la solution marquée à l'encre	68
Figure 30 : Coupe longitudinale d'une dent temporaire mandibulaire et de son germe sous-jacent, en plus sombre le trajet de la solution marquée à l'encre.....	69
Figure 31 : Photographie de la tuméfaction palatine indiquée par la flèche rouge	71
Figure 32 : Photographie de lésion nécrotique indiquée par la flèche rouge	72
Figure 33 : Photographie d'un cas de diabète de type 2 ayant développé une nécrose gingivale suite à l'injection intraligamentaire	74
Figure 34 : Pic (peak) de pression et pression moyenne (average) atteint avec la seringue intraligamentaire (PS) ou conventionnelle (AP).....	77
Figure 35 : Pic de pressions atteint par les hommes (M) et les femmes (F) avec la seringue intraligamentaire (PS) ou conventionnelle (AP).....	77
Figure 36 : Pressions développées lors des injections.....	80

INDEX TABLEAUX

Tableau 1 : <i>Capacités d'analgésie locale relative des principales molécules utilisées en odontostomatologie.....</i>	21
Tableau 2 : <i>Propriétés des différents agents conservateurs</i>	23
Tableau 3 : <i>Comparaison de la douleur à l'injection suite à l'analyse de la littérature</i>	35
Tableau 4 : <i>Répartition des dents traitées selon les 3 injections</i>	48
Tableau 5 : <i>Répartition des dents selon le diagnostic.....</i>	48
Tableau 6 : <i>Fréquence de la douleur post-opératoire en fonction des groupes.....</i>	48
Tableau 7 : <i>Valeurs significatives de l'intensité de la douleur post-opératoire en fonction des groupes</i>	48
Tableau 8 : <i>Fréquence de la douleur post-opératoire en fonction du diagnostic initial</i>	49
Tableau 9 : <i>Valeurs de la force (en Newton) appliquée sur le piston de la seringue pendant l'injection, du nombre d'ostéoclastes et de l'angle de résorption osseuse (en degrés).....</i>	51
Tableau 10 : <i>Pourcentage d'hémocultures positives en fonction des actes réalisés.....</i>	64
Tableau 11 : <i>Effets indésirables survenus au niveau du site d'injection</i>	73
Tableau 12 : <i>Incidence de l'alvéolite sèche suite à des injections en vue d'extractions de molaires</i>	75
Tableau 13 : <i>Classification de la densité des tissus mous</i>	79

BIBLIOGRAPHIE

1. SULTAN J, CURRAN AJ.

The effect of warming local anaesthetics on pain of infiltration.
Emerg Med J 2007;**24**(11):791-793.

2. RAM D, HERMIDA LB, PERETZ B.

A comparison of warmed and room-temperature anesthetic for local anesthesia in children.
Pediatr Dent 2002;**24**(4):333-336.

3. MALAMED SF.

Handbook of local anesthesia. 3rd ed.
St Louis: Mosby, 1990.

4. KUDO M.

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

5. KHEDARI AJ.

Alternative to mandibular block injections through intraligamental anesthesia.
Quintessence Int Dent Dig 1982;**13**(2):231-237.

6. GLICKMAN I, CARRANZA FA.

Glickman's Clinical periodontology: prevention, diagnosis, and treatment of periodontal disease in the practice of general dentistry. 5th ed.
Philadelphia: Saunders, 1979.

7. BRÄNNSTRÖM M, PASHLEY DH, GARBEROGLIO R.

Periodontal ligament anesthesia: clinical experience and review of recent research.
Italy: Grafica editoriale, 1984.

8. RAN D, PERETZ B.

Assessing the pain reaction of children receiving periodontal ligament anesthesia using a computerized device (Wand).
J Clin Pediatr Dent 2003;**27**(3):247-250.

9. ASHKENAZI M, BLUMER S, ELI I.

Effectiveness of various modes of computerized delivery of local anesthesia in primary maxillary molars.
Pediatr Dent 2006;**28**(1):29-38.

10. TZAFALIA M, SIXOU JL.

Administration of anesthetics using metal syringes: an ex vivo study.
Anesth Prog 2011;**58**(2):61-65.

11. MALAMED SF.

Anesthetic agents and computer-controlled local anesthetic delivery (CCLAD) in dentistry. Academy of Dental Therapeutics and Stomatology, 2009.
http://www.hay-med.com/assets/articles_sta/AnastheticAgents_CCLAD_%20Malamed.pdf

12. GAUDY J-F, ARRETO CD.

Manuel d'analgésie en odontostomatologie.
Paris: Masson; 1999.

13. GRAY RJ, LOMAX AM, ROOD JP.

Periodontal ligament injection: alternative solutions.
Anesth Prog 1990;**37**(6):293-295.

14. SISK AL.

Vasoconstrictors in local anesthesia for dentistry.
Anesth Prog 1992;**39**(6):187-193.

15. SOCIETE FRANCOPHONE DE MEDECINE BUCCALE ET DE CHIRURGIE BUCCALE.

Emploi des vasoconstricteurs en odonto-stomatologie - Recommandations.
Chir Dent Fr 2004;**1151**:236-248.

16. HOCHMAN MN.

Single-tooth anesthesia: pressure-sensing technology provides innovative advancement in the field of dental local anesthesia.
Compend Contin Educ Dent 2007;**28**(4):186-193.

17. ENDO T, GABKA J, TAUBENHEIM L.

Intraligamentary anesthesia: benefits and limitations.
Quintessence Int 2008;**39**(1):15-25.

18. SOCIETE DE PATHOLOGIE INFECTIEUSE DE LANGUE FRANÇAISE.

Prophylaxie de l'endocardite infectieuse. Révision de la conférence de consensus de mars 1992. Recommandations 2002.
Méd Mal Infect 2002;**32**:542-552.

19. NAJJAR TA.

Why can't you achieve adequate regional anesthesia in the presence of infection?
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1977;**44**(1):7-13.

20. SOCIETE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE, CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE ET CHIRURGIE ORALE.

Ostéonécrose des mâchoires en chirurgie oromaxillofaciale et traitements médicamenteux à risque (antirésorbeurs osseux, antiangiogéniques) - Recommandations de Bonne Pratique.
<http://www.grio.org/documents/boite-a-outils-osteoporose500-1401218783.pdf>

21. MOZZATI M, ARATA V, GALLESIO G.

Tooth extraction in osteoporotic patients taking oral bisphosphonates.
Osteoporos Int 2013;**24**(5):1707-1712.

22. **CANNELL H, KERAWALA C, WEBSTER K et coll.**
Are intraligamentary injections intravascular?
Br Dent J 1993;**175**(8):281-284.
23. **NUSSTEIN J, BERLIN J, READER A et coll.**
Comparison of injection pain, heart rate increase, and postinjection pain of articaine and lidocaine in a primary intraligamentary injection administered with a computer-controlled local anesthetic delivery system.
Anesth Prog 2004;**51**(4):126-133.
24. **SMITH GN, PASHLEY DH.**
Periodontal ligament injection: evaluation of systemic effects.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1983;**56**(6):571-574.
25. **PASHLEY D.**
Systemic effects of intraligamentary injections.
J Endod 1986;**12**(10):501-504.
26. **WALTON RE.**
Distribution of solutions with the periodontal ligament injection: clinical, anatomical, and histological evidence.
J Endod 1986;**12**(10):492-500.
27. **ASHKENAZI M, BLUMER S, ELI I.**
Post-operative pain and use of analgesic agents in children following intrasulcular anaesthesia and various operative procedures.
Br Dent J 2007;**202**(5):276-277.
28. **ASHKENAZI M, BLUMER S, ELI I.**
Effect of computerized delivery intraligamentary injection in primary molars on their corresponding permanent tooth buds.
Int J Paediatr Dent 2010;**20**(4):270-275.
29. **DAVIDSON L, CRAIG S.**
The use of the periodontal ligament injection in children.
J Dent 1987;**15**(5):204-208.
30. **HERAEUS KULZER. (Laboratoire)**
Intraligamentary anesthesia - Application in pediatric dentistry. 2014.
http://heraeus-kulzer.com/media/webmedia_local/downloads_new/sopira_1/sopira_carpule_nadeln_ila/Scientific_SOPIRA_ILA_Children_GB.pdf
31. **SIMON DE, JACOBS TL, SENIA ES et coll.**
Intraligamentary anesthesia as an aid in endodontic diagnosis.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1982;**54**(1):77-78.

32. EHRMANN EH.

The periodontal ligament injection as a diagnostic tool - Fact or fantasy?
J Endod 1984;**10**(6):277.

33. KIM S.

Ligament injection: a physiological explanation of its efficacy.
J Endod 1986;**12**(10):486-491.

34. SMITH GN, WALTON RE.

Periodontal ligament injection: distribution of injected solutions.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1983;**55**(3):232-238.

35. MALAMED SF.

The periodontal ligament injection: an alternative to inferior alveolar nerve block.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1982;**53**(2):117-121.

36. LALABONOVA H, KIROVA D, DOBREVA D.

Intraligamentary anesthesia in general dental practice.
J IMAB 2005;**11**(2):22-24.

37. WHITE JJ, READER A, BECK M et coll.

The periodontal ligament injection: a comparison of the efficacy in human maxillary and mandibular teeth.
J Endod 1988;**14**(10):508-14.

38. BIRN H.

The vascular supply of the periodontal membrane. An investigation of the number and size of perforations in the alveolar wall.
J Periodont Res 1966;**1**:51-68.

39. MEECHAN JG, LEDVINKA JIM.

Pulpal anaesthesia for mandibular central incisor teeth: a comparison of infiltration and intraligamentary injections.
Int Endod J 2002;**35**(7):629-634.

40. Technique d'anesthésie du bloc mandibulaire : anesthésie tronculaire, Technique Gow-Gates

Club Scientifique Dentaire. 2009

Available from: http://csd23.blogspot.fr/2009/04/technique-danesthesie-du-bloc_11.html

41. APS J.

L'anesthésie locale de la mandibule et ses problèmes spécifiques.
Fil Dent 2009;**43**:16-18.

42. SHABAZFAR N, DAUBLÄNDER M, AL-NAWAS B et coll.

Periodontal intraligament injection as alternative to inferior alveolar nerve block--meta-analysis of the literature from 1979 to 2012.
Clin Oral Investig 2014;**18**(2):351-358.

43. **CANADY JW, JOHNSON GK, SQUIER CA.**
Measurement of blood flow in the skin and oral mucosa of the rhesus monkey using radiolabelled microspheres.
Comp Biochem Physiol Comp Physiol 1993;**106**(1):61-63.
44. **WALSH PN, RIZZA CR, EVANS BE et coll.**
The therapeutic role of epsilon-aminocaproic acid (EACA) for dental extractions in hemophiliacs.
Ann N Y Acad Sci 1975;**240**(1):267-276.
45. **JOHNSON WT, LEARY JM.**
Management of dental patients with bleeding disorders: review and update.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1988;**66**(3):297-303.
46. **GUPTA A, EPSTEIN JB, CABAY RJ.**
Bleeding disorders of importance in dental care and related patient management.
J Can Dent Assoc 2007;**73**(1):77-83.
47. **SPULLER RL.**
Use of the periodontal ligament injection in dental care of the patient with hemophilia--a clinical evaluation.
Spec Care Dent 1988;**8**(1):28-29.
48. **PEYCHEVA K.**
Efficiency of intraligamentary anesthesia of inferior molars for endodontic treatment.
Acta Medica Bulg 2014;**41**(2):28-30.
49. **WALTON RE.**
The periodontal ligament injection as a primary technique.
J Endod 1990;**16**(2):62-66.
50. **WALTER Z.**
Die intraligamentäre anästhesie in der zahnärztlichen praxis.
Zahnärztliche Mitteilungen 2001;**91**:46-52.
51. **RAWSON RD, ORR DL.**
Vascular penetration following intraligamentary injection.
J Oral Maxillofac Surg 1985;**43**(8):600-604.
52. **HAUTE AUTORITE DE SANTE.**
Traitement endodontique - Rapport d'évaluation technologique.
http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2009-01/rapport_traitement_endodontique.pdf
53. **KAUFMAN E, GALILI D, GARFUNKEL AA.**
Intraligamentary anesthesia: a clinical study.
J Prosthet Dent 1983;**49**(3):337-339.

- 54. COUNCIL ON DENTAL MATERIALS, INSTRUMENTS, AND EQUIPMENT.**
Status report: the periodontal ligament injection.
J Am Dent Assoc 1983;**106**(2):222-224.
- 55. LIN L, LAPEYROLERIE M, SKRIBNER J et coll.**
Periodontal ligament injection: effects on pulp tissue.
J Endod 1985;**11**(12):529-534.
- 56. TORABINEJAD M, PETERS DL, PECKHAM N et coll.**
Electron microscopic changes in human pulps after intraligamental injection.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1993;**76**(2):219-224.
- 57. OLGART L, GAZELIUS B, BRODIN E et coll.**
Release of substance P-like immunoreactivity from the dental pulp.
Acta Physiol Scand 1977;**101**(4):510-512.
- 58. PASHLEY DH.**
The influence of dentin permeability and pulpal blood flow on pulpal solute concentrations.
J Endod 1979;**5**(12):355-361.
- 59. PEURACH JC.**
Pulpal response to intraligamentary injection in the cynomolgus monkey.
Anesth Prog 1985;**32**(2):73-75.
- 60. PLAMONDON TJ, WALTON R, GRAHAM GS et coll.**
Pulp response to the combined effects of cavity preparation and periodontal ligament injection.
Oper Dent 1990;**15**(3):86-93.
- 61. BJÖRN H.**
Electrical excitation of teeth: and its application to dentistry.
Sweden: Fahlcrantz, 1946.
- 62. VREELAND DL, READER A, BECK M et coll.**
An evaluation of volumes and concentrations of lidocaine in human inferior alveolar nerve block.
J Endod 1989;**15**(1):6-12.
- 63. MOHAJERI L, SALEHI F, MEHRVARZ FAR P et coll.**
Anesthetic efficacy of meperidine in teeth with symptomatic irreversible pulpitis.
Anesth Prog 2015;**62**(1):14-19.
- 64. ARGUETA-FIGUEROA L, ARZATE-SOSA G, MENDIETA-ZERON H.**
Anesthetic efficacy of articaine for inferior alveolar nerve blocks in patients with symptomatic versus asymptomatic irreversible pulpitis.
Gen Dent 2012;**60**(1):39-43.

65. **AKCASU A, YILLAR DO, AKKAN AG et coll.**
The role of mast cells in the genesis of acute manifestations following the intravenous injection of meperidine in dogs.
J Basic Clin Physiol Pharmacol 2009;**20**(1):67-72.
66. **BIGBY J, READER A, NUSSTEIN J et coll.**
Anesthetic efficacy of lidocaine/meperidine for inferior alveolar nerve blocks in patients with irreversible pulpitis.
J Endod 2007;**33**(1):7-10.
67. **ELSHARRAWY EA, ELBAGHDADY YM.**
A double-blind comparison of a supplemental interligamentary injection of fentanyl and mepivacaine with 1:200,000 epinephrine for irreversible pulpitis.
J Pain Symptom Manage 2007;**33**(2):203-207.
68. **GUGLIELMO A, READER A, NIST R et coll.**
Anesthetic efficacy and heart rate effects of the supplemental intraosseous injection of 2% mepivacaine with 1:20,000 levonordefrin.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1999;**87**(3):284-293.
69. **LÜLLMANN H, MARTINS BS, PETERS T.**
pH-dependent accumulation of fentanyl, lofentanil and alfentanil by beating guinea pig atria.
Br J Anaesth 1985;**57**(10):1012-1017.
70. **NAZAROGLOU I, KAFAS P, DABARAKIS N.**
Postoperative Pain in Dentistry: A Review.
Surg J 2008;**3**(5):96-103.
71. **ATBAEI A, MORTAZAVI N.**
Prophylactic intraligamentary injection of piroxicam (feldene) for the management of post-endodontic pain in molar teeth with irreversible pulpitis.
Aust Endod J 2012;**38**(1):31-35.
72. **GOODMAN LS, BRUNTON LL, CHABNER B et coll.**
Goodman & Gilman's pharmacological basis of therapeutics. 12th ed.
New York: McGraw-Hill, 2011.
73. **KAUFMAN E, HELING I, ROTSTEIN I et coll.**
Intraligamentary injection of slow-release methylprednisolone for the prevention of pain after endodontic treatment.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1994;**77**(6):651-654.
74. **PERTOT WJ, DÉJOU J.**
Bone and root resorption. Effects of the force developed during periodontal ligament injections in dogs.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1992;**74**(3):357-365.

75. WALTON RE, GARNICK JJ.

The periodontal ligament injection: histologic effects on the periodontium in monkeys.
J Endod 1982;**8**(1):22-26.

76. FUHS QM, WALKER WA, GOUGH RW et coll.

The periodontal ligament injection: histological effects on the periodontium in dogs.
J Endod 1983;**9**(10):411-415.

77. FROUM SJ, TARNOW D, CAIAZZO A et coll.

Histologic response to intraligament injections using a computerized local anesthetic delivery system. A pilot study in mini-swine.
J Periodontol 2000;**71**(9):1453-1459.

78. TAGGER M, TAGGER E, SARNAT H.

Periodontal ligament injection: spread of the solution in the dog.
J Endod 1994;**20**(6):283-287.

79. LÖVSUND-JOHANNESSON E, KOCH G, UGNE I.

Periodontal ligament anaesthesia - Effect on root cementum in homo.
Swed Dent J 1986;**10**(4):145-150.

80. PETERSON JE, MATSSON L, NATION W.

Cementum and epithelial attachment response to the sulcular and periodontal ligament injection techniques.
Pediatr Dent 1983;**5**(4):257-260.

81. NAKANE S, KAMEYAMA Y.

Root resorption caused by mechanical injury of the periodontal soft tissues in rats.
J Periodont Res 1987;**22**(5):390-395.

82. ALBERS DD.

Histologic effects of high-pressure intraligamentary injections on the periodontal ligament.
Quintessence Int 1988;**19**(5):361-363.

83. LIST G, MEINSTER F, NERY EB et coll.

Gingival crevicular fluid response to various solutions using the intraligamentary injection.
Quintessence Int 1988;**19**(8):559-563.

84. LOE H, HOLM-PEDERSEN P.

Absence and presence of fluid from normal and inflamed gingiva.
Periodontics 1965;**3**:171-177.

85. BRILL N, BJÖRN H.

Passage of tissue fluid into human gingival pockets.
Acta Odontol Scand 1959;**17**(1):11-21.

86. MEECHAN JG.

Supplementary routes to local anaesthesia.
Int Endod J 2002;**35**(11):885-896.

87. **FLANAGAN T, WAHL MJ, SCHMITT MM et coll.**
Size doesn't matter: needle gauge and injection pain.
Gen Dent 2007;**55**(3):216-217.
88. **MCPHERSON JS, DIXON SA, TOWNSEND R et coll.**
Effect of needle design on pain from dental local anesthetic injections.
Anesth Prog 2015;**62**(1):2-7.
89. **FERRARI M, CAGIDIACO MC, VICHI A et coll.**
Efficacy of the computer-controlled injection system STA, the Ligmaject, and the dental syringe for intraligamentary anesthesia in restorative patients.
Int Dent South Afr 2009;**11**(1):4-12.
90. **OZTAS N, ULUSU T, BODUR H et coll.**
The wand in pulp therapy: an alternative to inferior alveolar nerve block.
Quintessence Int 2005;**36**(7-8):559-564.
91. **GRAY RJ, LOMAX AM, ROOD JP.**
Periodontal ligament injection: with or without a vasoconstrictor?
Br Dent J 1987;**162**(7):263-265.
92. **OLSEN I.**
Update on bacteraemia related to dental procedures.
Transfus Apher Sci 2008;**39**(2):173-178.
93. **HEIMDAHL A, HALL G, HEDBERG M et coll.**
Detection and quantitation by lysis-filtration of bacteremia after different oral surgical procedures.
J Clin Microbiol 1990;**28**(10):2205-2209.
94. **ROBERTS GJ, HOLZEL HS, SURY MR et coll.**
Dental bacteremia in children.
Pediatr Cardiol 1997;**18**(1):24-27.
95. **ROBERTS GJ, GARDNER P, SIMMONS NA.**
Optimum sampling time for detection of dental bacteraemia in children.
Int J Cardiol 1992;**35**(3):311-315.
96. **CHAUDHRY S, JAISWAL R, SACHDEVA S.**
Dental considerations in cardiovascular patients: A practical perspective.
Indian Heart J 2016;**68**(1):1-4.
97. **ROBERTS GJ, SIMMONS NB, LONGHURST P et coll.**
Bacteraemia following local anaesthetic injections in children.
Br Dent J 1998;**185**(6):295-298.

98. HAMMARSTRÖM L.

Specific uptake of some drugs in ameloblasts and developing enamel.
Acta Odontol Scand 1970;**28**(2):187-195.

99. BRANNSTROM M, LINDSKOG S, NORDENVALL KJ.

Enamel hypoplasia in permanent teeth induced by periodontal ligament anesthesia of primary teeth.
J Am Dent Assoc 1984;**109**(5):735-736.

100. TAGGER E, TAGGER M, SARNAT H et coll.

Periodontal ligament injection in the dog primary dentition: spread of local anaesthetic solution.
Int J Paediatr Dent 1994;**4**(3):159-166.

101. FAULKNER RK.

The high-pressure periodontal ligament injection.
Br Dent J 1983;**154**(4):103-105.

102. SCHLEDER JR, READER A, BECK M et coll.

The periodontal ligament injection: a comparison of 2% lidocaine, 3% mepivacaine, and 1:100,000 epinephrine to 2% lidocaine with 1:100,000 epinephrine in human mandibular premolars.
J Endod 1988;**14**(8):397-404.

103. JING Q, WAN K, WANG X et coll.

Effectiveness and safety of computer-controlled periodontal ligament injection system in endodontic access to the mandibular posterior teeth.
Chin Med Sci J 2014;**29**(1):23-27.

104. DUBOSE WJ.

Intraligamentary anesthesia.
J Ala Dent Assoc 1984;**68**(2):19-20.

105. TARAKJI B.

Systemic review of dry socket: aetiology, treatment, and prevention.
J Clin Diagn Res 2015;**9**(4):10-13.

106. TSIRLIS AT, IAKOVIDIS DP, PARISSIS NA.

Dry socket: frequency of occurrence after intraligamentary anesthesia.
Quintessence Int 1992;**23**(8):575-577.

107. MEECHAN JG, VENCHARD GR, ROGERS SN et coll.

Local anaesthesia and dry socket. A clinical investigation of single extractions in male patients
Int J Oral Maxillofac Surg 1987;**16**(3):279-284.

108. MACGREGOR AJ.

Aetiology of dry socket: a clinical investigation.
Br J Oral Surg 1968;**6**(1):49-58.

109. **PASHLEY EL, NELSON R, PASHLEY DH.**

Pressures created by dental injections.

J Dent Res 1981;**60**(10):1742-1748.

110. **WALMSLEY AD, LLOYD JM, HARRINGTON E.**

Pressures produced in vitro during intraligamentary anaesthesia.

Br Dent J 1989;**167**(10):341-344.

111. **HOCHMAN MN, FRIEDMAN MJ, WILLIAMS W et coll.**

Interstitial tissue pressure associated with dental injections: a clinical study.

Quintessence Int 2006;**37**(6):469-476.

112. **SHEPHERD PA, ELEAZER PD, CLARK SJ et coll.**

Measurement of intraosseous pressures generated by the Wand, high-pressure periodontal ligament syringe, and the Stabident system.

J Endod 2001;**27**(6):381-384.

PICHODO (Maëva). – L'anesthésie intraligamentaire: apport en endodontie et conséquences parodontales. – 95 f. ; ill. ; tabl. ; 112 ref. ; 30 cm (Thèse : Chir. Dent. ; Nantes ; 2016)

RESUME

L'anesthésie intraligamentaire, apparue dans les années 1920, était traditionnellement utilisée en tant que complément à l'anesthésie locale ou locorégionale, après échec ou insuffisance de celle-ci.

Un regain d'intérêt pour cette pratique apparaît soixante ans plus tard avec la volonté de n'anesthésier qu'une seule dent. L'anesthésie intraligamentaire peut être utilisée en première intention lorsqu'une dent mandibulaire postérieure est concernée. Elle reste indiquée en seconde intention pour les autres secteurs lorsque l'anesthésie conventionnelle a échoué.

Celle-ci possède de nombreux avantages : temps de latence nul, pas de risque de surdosage, peu de diffusion de l'anesthésique et surtout une indication pour les patients souffrant de coagulopathie. Cependant, des réactions pulpaires et parodontales apparaissent parfois après sa réalisation, remettant en cause, pour certains, son utilisation.

RUBRIQUE DE CLASSEMENT : Anesthésie

MOTS CLES MESH

Anesthésie dentaire / Anesthesia, Dental
Anesthésie locale / Anesthesia, Locale
Desmodonte / Periodontal ligament
Endodontie / Endodontics

JURY

Président : Professeur PEREZ F.
Assesseur : Docteur ENKEL B.
Assesseur : Docteur CLEE T.
Directeur : Docteur ARMENGOL V.

ADRESSE DE L'AUTEUR

37 rue de Rieux, 44000 NANTES
maeva.pichodo@hotmail.fr