



HAL
open science

Prévenir, diagnostiquer et traiter les lésions nerveuses iatrogènes en odontologie : un challenge pour le chirurgien-dentiste

Cécile Godet

► To cite this version:

Cécile Godet. Prévenir, diagnostiquer et traiter les lésions nerveuses iatrogènes en odontologie : un challenge pour le chirurgien-dentiste. Sciences du Vivant [q-bio]. 2020. hal-03298252

HAL Id: hal-03298252

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-03298252v1>

Submitted on 23 Jul 2021

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

**ACADÉMIE DE NANCY-METZ
UNIVERSITÉ DE LORRAINE
FACULTÉ D'ODONTOLOGIE DE LORRAINE**

Année 2020

N° 11271 C

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

Présentée et soutenue publiquement le : 2 octobre 2020

par

Cécile GODET

Née le 18 février 1995 à Metz (Moselle)

**PREVENIR, DIAGNOSTIQUER ET TRAITER LES LESIONS NERVEUSES
IATROGENES EN ODONTOLOGIE : UN CHALLENGE POUR LE
CHIRURGIEN-DENTISTE**

Composition du jury :

Président : Pr Pascal AMBROSINI

Membres : Dr Céline CLEMENT
Dr Julie GUILLET-THIBAULT
Dr Charlène KICHENBRAND

Directeur de thèse : Dr Vanessa MOBY

Par délibération en date du 11 décembre 1972, la Faculté de Chirurgie Dentaire a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propre à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Président : Professeur Pierre MUTZENHARDT

Doyen : Professeur Jean-Marc MARTRETTE

Vice-Doyens : Dr Céline CLEMENT – Dr Rémy BALTHAZARD – Dr Anne-Sophie VAILLANT

Membres Honoraires : Dr L. BABEL – Pr. S. DURIVAUX – Pr A. FONTAINE – Pr G. JACQUART – Pr D. ROZENCWEIG - Pr ARTIS - Pr M. VIVIER

Doyens Honoraires : Pr J. VADOT, Pr J.P. LOUIS

Professeur émérite : Pr M-P FILLEUL

Département odontologie pédiatrique Sous-section 56-01	Mme	DROZ Dominique	Maître de conférences *
	Mme	JAGER Stéphanie	Maître de conférences *
	M.	PREVOST Jacques	Maître de conférences
	Mme	HERNANDEZ Magali	Maître de conférences *
	M.	LEFAURE Quentin	Assistant
	Mme	HOMBOURGER Morgane	Assistante
	Mme	FANGET Alexia	Assistante
Département orthopédie dento-faciale Sous-section 56-01	M.	VANDE VANNET Bart	Maître de conférences associé *
	Mme	SENG Marilyne	Assistante *
Département prévention, épidémiologie, économie de la santé, odontologie légale Sous-section 56-02	Mme	CLÉMENT Céline	Maître de conférences *
	M.	BAUDET Alexandre	Assistant *
	Mme	NASREDDINE Greyce	Assistante
	M.	VEYNACHTER Thomas	Assistant
Département parodontologie Sous-section 57-01	M.	AMBROSINI Pascal	Professeur des universités *
	Mme	BISSON Catherine	Maître de conférences *
	M.	JOSEPH David	Maître de conférences *
	M.	LACH Patrick	Assistant
	Mme	MAYER-COUPIN Florence	Assistante
	Mme	PAOLI Nathalie	Enseignante univ. – praticien attachée
Département chirurgie orale Sous-section 57-01	Mme	GUILLET-THIBAUT Julie	Maître de conférences *
	M.	BRAVETTI Pierre	Maître de conférences
	Mme	PHULPIN Bérengère	Maître de conférences *
	M.	CLERC Sébastien	Assistant*
	M.	CHAPUIS Hippolyte	Assistant*
	Mme	KICHENBRAND Charlène	Enseignante univ. – praticien attachée*
Département biologie orale Sous-section 57-01	M.	YASUKAWA Kazutoyo	Maître de conférences *
	M.	MARTRETTE Jean-Marc	Professeur des universités *
	Mme	EGLOFF-JURAS Claire	Maître de conférences *
Département dentisterie restauratrice, endodontie Sous-section 58-01	M.	MORTIER Éric	Professeur des universités *
	M.	AMORY Christophe	Maître de conférences
	M.	BALTHAZARD Rémy	Maître de conférences *
	M.	ENGELS-DEUTSCH Marc	Professeur des universités *
	M.	VINCENT Marin	Maître de conférences*
	Mme	GEBHARD Cécile	Assistante
	M.	GRABER Clément	Assistant
	M.	GIESS Renaud	Assistant *
Département prothèses Sous-section 58-01	M.	DE MARCH Pascal	Maître de conférences
	M.	SCHOUVER Jacques	Maître de conférences
	Mme	VAILLANT Anne-Sophie	Maître de conférences *
	Mme	CORNE Pascale	Maître de conférences *
	M.	CIESLAK Steve	Assistant
	M.	HIRTZ Pierre	Enseignant univ. – praticien attaché
	Mme	MOEHREL Bethsabée	Assistante
	M.	SYDA Paul-Marie	Assistant
	Mme	WILK Sabine	Assistante
Département fonction-dysfonction, imagerie, biomatériaux Sous-section 58-01	Mme	STRAZIELLE Catherine	Professeur des universités *
	Mme	MOBY (STUTZMANN) Vanessa	Maître de conférences *
	M.	SALOMON Jean-Pierre	Maître de conférences
	Mme	JANTZEN-OSSOLA Caroline	Assistante associée

Souligné : responsable de département

* temps plein

Mis à jour le 18/11/2019

REMERCIEMENTS AUX MEMBRES DU JURY

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur Pascal AMBROSINI

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université Henri Poincaré Nancy I

Habilité à diriger des recherches

Professeur des Universités - Praticien Hospitalier

Responsable du département de parodontologie

Vous nous faites l'honneur et le plaisir de présider notre jury de thèse. Nous vous remercions pour vos qualités pédagogiques et votre disponibilité que nous avons pu apprécier durant toutes nos années d'études.

Veillez trouver l'expression de nos remerciements et de notre respect les plus sincères.

A NOTRE DIRECTEUR DE THESE

Madame le Docteur Vanessa MOBY

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'université Henri Poincaré, Nancy I en ingénierie cellulaire et tissulaire

Maître de Conférences – Praticien Hospitalier

Vous nous avez fait l'honneur de diriger ce travail. Nous vous remercions pour votre engagement, votre disponibilité, votre réactivité et vos précieux conseils.

Veillez trouver ici, le témoignage de notre profonde reconnaissance et de notre estime la plus sincère.

A NOTRE JUGE

Madame le Docteur Céline CLEMENT

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université de Lorraine, mention sciences de la vie et de la santé

Maître de Conférences – Praticien Hospitalier

Responsable du département prévention, épidémiologie, économie de la santé,
odontologie légale

Vice-Doyen de la faculté d'odontologie de Lorraine

Expert près de la cour d'appel de Nancy

Vous nous faites le plaisir de siéger parmi notre jury de thèse.

Nous vous remercions pour votre sympathie et votre disponibilité tout au long de nos études.

Que ce travail soit l'occasion pour nous de vous témoigner notre estime.

A NOTRE JUGE

Madame le Docteur Julie GUILLET-THIBAUT

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université de Lorraine, mention sciences de la vie et de la santé

Spécialiste qualifié en chirurgie orale

Ancienne interne en odontologie

Maître de Conférences – Praticien Hospitalier

Responsable du département de chirurgie orale

Vous nous faites l'honneur de siéger parmi notre jury de thèse.

Nous vous remercions pour votre gentillesse et votre disponibilité tout au long de nos études, ainsi que pour l'intérêt que vous avez bien voulu porter à notre travail.

Veillez trouver l'expression de nos remerciements les plus sincères.

A NOTRE JUGE

Madame le Docteur Charlène KICHENBRAND

Docteur en Chirurgie Dentaire

Spécialiste qualifié en chirurgie orale

Enseignante universitaire – Praticien hospitalier

Ancienne assistante hospitalo-universitaire

Vous avez accepté avec grande spontanéité de faire partie de ce jury et nous vous en remercions. Nous sommes honorés de vous compter dans notre jury.

Nous vous remercions également pour votre sympathie, votre disponibilité et votre engagement tout au long de nos études.

Veillez trouver ici l'expression de notre profond respect et de notre vive reconnaissance.

AUTRES REMERCIEMENTS

A **ma mère**, que je remercie du plus profond de mon cœur d'avoir toujours été là, dans les bons comme dans les mauvais moments. Merci de m'avoir toujours soutenu et aiguillé. Merci de ta gentillesse et de tout l'amour que tu sais me porter. Tu es et tu resteras toujours un modèle pour moi. Je t'aime et te souhaite plein de bonheur avec Franco.

A **mon père**, que je remercie pour ses précieux conseils et ses coups de booste dans certains moments qui m'ont permis d'avancer. Merci de m'avoir inculqué ton tact, ta patience et ta délicatesse, mais surtout le sens de la fête. Je t'aime et te souhaite tout le meilleur avec Isa que je remercie également d'être là au quotidien.

A **mes grands-parents**, qui ont toujours été présents depuis le début. Merci pour tous ces voyages et ces nombreux souvenirs que je garderai à jamais en tête. Je vous aime très fort.

A **Antoine, Charlotte et Juliette**. Merci pour tous ces bons moments passés ensemble et les conseils que vous avez pu me donner par moments. Je vous aime.

A **Charlène, Coco et Christophe**. Vous avez toujours été comme une 2ème famille pour moi et je ne vous remercierai jamais assez pour tout le bonheur que vous m'avez apporté. Merci pour toutes ces années depuis ma naissance passées ensemble, merci d'avoir toujours été là. Je vous aime très fort.

A **Tom**. A cette rencontre inattendue et improbable mais qui depuis me comble de bonheur. Merci pour tous ces moments passés ensemble, merci de me faire rire au quotidien et de m'aimer telle que je suis. J'ai trouvé en toi la personne que je recherchais et qui me correspond. Des hauts et des fois des bas, telle est notre relation qui nous ressemble bien et qui j'espère continuera encore très longtemps. J'espère que nous avancerons ensemble et que nous réaliserons tous nos beaux projets. Je t'aime mon amour. Merci à tes parents, **Hervé et Sandra**, pour leur gentillesse et m'avoir toujours très bien accueilli et intégré dès le début. Je vous fais part de toute ma reconnaissance et mon estime pour vous.

A **Mathias**. Pour ces 6 belles années passées à tes côtés et qui ne sont pas prêtes de s'arrêter. Merci pour tous ces moments passés ensemble et d'être mon pilier au quotidien. Merci pour cette telle complicité. Ces années dentaires auront été merveilleuses et tu y as largement contribué. Merci d'avoir toujours été là, dans les bons comme dans les mauvais moments, d'avoir toujours su me supporter et de m'accompagner dans chaque moment de ma vie. Je te souhaite tout le meilleur dans ta nouvelle vie dans le sud, tu vas énormément me manquer, et même si je ne te le dis pas assez, je t'aime très fort mon gros tout nu.

A **Raph**. Merci d'avoir toujours été là pour moi depuis le début, dans les très bons comme dans les très mauvais moments. Tu as toujours été et resteras un pilier fondamental dans mes années d'étude, et c'est également grâce à toi que j'ai pu passer d'aussi bons moments. A tous nos moments passés ensemble, nos fous rire, nos soirées, nos disputes, nos événements, tes folles idées, nos journées Bojack Horseman et j'en passe, tu es l'un de mes amis les plus chers et je te remercie pour tout. Merci d'avoir toujours été le roi des déconneurs et de ne pas avoir perdu ta bonne humeur. Je t'aime.

A **Simon**. Je ne te remercierai jamais assez pour tout ce que tu as fait pour moi depuis notre rencontre. Je ne remercierai jamais assez le destin de nous avoir mis l'un à côté de l'autre à la rentrée de P2 en TP. Merci d'avoir toujours été là et d'avoir toujours veillé sur moi, d'avoir été mon « ange-gardien » à n'importe quel moment. Merci pour ta joie et ta bonne humeur au quotidien, ton écoute et tous tes précieux conseils. Plein de bonheur avec Léa.

A **Margaux**. Si j'avais su à l'époque qu'on allait avoir une amitié aussi forte, je n'y aurai jamais cru. Tu resteras l'une de mes plus inattendues et belles rencontres. Merci pour tous ces moments passés ensemble, ces fous rires, ces pleurs, ces soirées, ces lendemains compliqués. Nous sommes et nous resterons Tic et Tac. Merci de m'avoir toujours fait rire et d'être toujours restée toi-même, merci d'avoir toujours été là et merci pour cette confiance aveugle que j'ai envers toi. Je t'aime très fort.

A **Nono**. Merci pour tous ces bons moments qu'on a passé ensemble pendant toutes ces années. Merci de m'avoir accompagné dans tous mes rattrapages et les galères dans les études. T'es un vrai fr. En espérant continuer de plus belle les week-end bourguignons autour de bonnes bouteilles ou d'apéro sauvages sur les plages du sud-ouest avec toi.

A **Guillaume**. A notre magicarpe, merci pour tous ces excellents moments passés ensemble. A nos apéros, à nos soirées carton, à nos débriefings des lendemains, à nos confidences et nos fous rires qui ont largement contribué à mes excellentes années d'études passées. Parce qu'on est Sam & Cass tu le sais et ça ne changera pas. Plein de bonheur avec Léa.

A **Willy**. J'ai passé un excellent stage à Brabois Adulte grâce à toi, mon binôme trololo. Merci pour tous ces fous rires et ces moments passés ensemble. Merci pour ta bonne humeur et de m'avoir supporté dans chacun de mes états, à base de popopop. Plein de bonheur avec ta « petite femme » Claire.

A **Gaëtan Prost**. Merci pour ta joie de vivre et ces fous rires qu'on a pu partager ensemble. Je te souhaite tout le meilleur dans tes futurs projets avec Léa, tu le mérites mon Geget.

A **Gaëtan Wagner**. Même si j'attends toujours qu'on se déhanche ensemble à un concert sur « Daniela » comme promis, je te remercie pour tous ces moments passés ensemble, ta bonne humeur et ta gentillesse. Les after chansons allemandes à 4h du matin vont me manquer. Plein de bonheur à vous deux avec Céline.

A **mes 2 fillots, Simon et Anthony**. Vous avez été les meilleurs fillots qu'on puisse avoir, et je suis très fière de votre parcours (chaotique) en dentaire. Vous êtes des champions, ne changez pas.

A **Paul et Céc**. Merci d'avoir marqué mes études par votre joie de vivre et votre humour à tous les deux. Vous avez été de merveilleux binômes, tant en prothèse pour Céc qu'à Legouest pour Paul. Je vous souhaite tout le bonheur du monde à vous deux et vous souhaite de réaliser tous vos beaux projets.

A **Audrey**. A notre rencontre improbable à Bayonne à ce fameux after frigo. Tu es mon double, comme on se l'est toujours dit. Merci pour tous nos excellents moments passés ensemble, merci pour ta spontanéité et ta joie de vivre. Merci pour la confiance que je t'accorde et d'avoir été là dans les moments difficiles. Je t'aime et rien ne changera malgré tous les kilomètres qui nous séparent.

A **JB**. Si j'avais su qu'une bodega allait nous rapprocher autant, je n'y aurai jamais cru. Tu es depuis ce jour l'un de mes amis les plus chers, celui qui m'aiguille et me conseille, celui qui me supporte et avec qui je peux parler de tout. Merci énormément pour tout ce que tu m'as apporté et d'avoir toujours été là, malgré la distance. Je te souhaite le meilleur avec Clém.

A **Dudu**. A notre rencontre improbable devant le match à la 89ème minute, je ne te remercierai jamais assez pour tout ce que tu m'as apporté et toutes ces heures que tu as passé à m'écouter et me rassurer. Je te souhaite plein de bonheur avec Julia.

A tous mes autres amis dentaires

Aux « vieux ». A **Chinois**, que je remercie pour tous nos bons moments passés ensemble et d'avoir été un véritable et fidèle ami depuis la P2, à **Bouchard** qui a toujours été là pendant mes études et à qui je dois beaucoup, à **Martos** pour sa bonne humeur et d'avoir été un excellent parrain, à **Seb** pour tous les bons moments passés ensemble aux événements et en clinique, à **Paul** pour toutes ces bonnes soirées et les after Boule à Facette, à **Antoine** pour sa bonne humeur et toutes nos soirées.

Aux amis de Tom, qui sont devenus aujourd'hui mes amis également, **David B**, **David D**, **Victor**, **Nico**, **Rémi**. Je vous remercie tous pour ces bons moments passés ensemble et votre joie de vivre apportée dans mes dernières années d'étudiante.

A **Cipo**, avec qui j'ai passé d'excellents moments, des journées de révisions acharnées et à qui je dois beaucoup ma 5ème année, à **Théophile**, mon François Civil à moi, pour toutes nos soirées ensemble, nos fous rire et nos confidences, à **Valentin F** avec qui j'ai passé d'excellents moments durant mes années d'études, à **Elise et Claire** qui forment un binôme de choc et que je remercie pour leur joie de vivre, **aux « jeunes »** **Manon**, **Adrien** et **Mathias** à qui je me suis beaucoup attachée à leur entrée en P2 et que je remercie pour leur authenticité et les bonnes soirées passées tous ensemble.

A mes amis natio

Aux toulousains, Paul, Chauchard, Romain, Roméo, Louis, Thomas, Vilar, ...

Merci pour votre bonne humeur, tous ces excellents moments passés pendant tous nos événements, tous ces pots des facs, ces bodegas, ces valets, ces fêtes de Bayonne, et j'en passe. Merci de m'avoir fait autant rire pendant toutes mes années d'études.

Aux Strasbourgeois, le trio Geogeo, Simon et Stan. Merci pour ces bons moments passés ensemble et votre bonne humeur. A **Thibault Schwob**, pour nos bons moments passés à discuter et refaire le monde.

A **Chireux**, pour sa bonne humeur à chaque occasion, son authenticité et tous nos moments passés ensemble au ski, à Bayonne et aux crits.

A mes amis de « longue » date

A Océane. Merci d'avoir toujours été là et pour ces merveilleux moments passés à tes côtés au lycée et pendant notre colocation. J'ai vécu certains de mes meilleurs moments avec toi. Tu as été et tu resteras toujours une amie très chère dans mon cœur, et ce malgré nos chemins différents. A chaque fois qu'on se voit c'est comme avant et c'est ce qu'on appelle une amitié sincère. Je te souhaite tout le meilleur du monde avec ton futur mari Quentin.

A **Mathieu André**, à notre rencontre improbable à Médical sup, où j'ai eu un « coup de foudre » amical. Merci pour tous ces moments de rires, de confidences et de commérages.

A **Archange**, pour toutes ces années passées ensemble, à nos soirées foireuses, nos kms laborieux de natation et à nos confidences. Tu resteras un ami très cher et je te souhaite le meilleur pour la suite.

SOMMAIRE

LISTE DES FIGURES

LISTE DES TABLEAUX

LISTE DES ABREVIATIONS

INTRODUCTION

1. RAPPELS ANATOMIQUES

2. LIONS NERVEUSES IATROGENES ET DOULEURS NEUROPATHIQUES

3. ETIOLOGIE DES LIONS NERVEUSES IATROGENES EN ODONTOLOGIE

4. TRAITEMENT DES LIONS NERVEUSES IATROGENES EN ODONTOLOGIE

5. CAS CLINIQUES

CONCLUSION

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

LISTE DES FIGURES

FIGURE 1 : CARTOGRAPHIE DU NERF TRIJUMEAU (SOURCE : D'APRES NGUYEN, 2019).	22
FIGURE 2 : LE NERF MANDIBULAIRE ET SES DIFFERENTES BRANCHES (SOURCE : BAUFRETON, 2017)	26
FIGURE 3 : DISTRIBUTION DES DIFFERENTES BRANCHES TERMINALES DES NERFS V2 ET V3 DANS LA CAVITE ORALE (SOURCE : BONNEFOY ET COLL., 2017)	28
FIGURE 4 : LES BRANCHES DU NERF FACIAL (SOURCE : D'APRES SONJI, 2010)	30
FIGURE 5 : ANATOMIE DU NERF PERIPHERIQUE (SOURCE : CUMMINGS, 2009).....	33
FIGURE 6 : EXEMPLE D'ECHELLE VERBALE SIMPLE D'EVALUATION DE LA DOULEUR (SOURCE : CASSPA, 2018).....	36
FIGURE 7 : DIAGRAMME D'EVALUATION NEUROSENSORIELLE (SOURCE : SMITH ET LUNG, 2006)	38
FIGURE 8 : EVALUATION NEUROSENSORIELLE DE LA FACE DORSALE (A GAUCHE) ET VENTRALE (A DROITE) DE LA LANGUE (SMITH ET LUNG, 2006).....	39
FIGURE 9 : TEST DE DETECTION DU TOUCHER STATIQUE A L'AIDE D'UN COTON TIGE (SOURCE : MISCH ET RESNIK, 2010)	39
FIGURE 10 : PHOTOGRAPHIE CLINIQUE D'UN PATIENT SE PRETANT AUX DIFFERENTS TESTS (SOURCE : SVENSSON ET AL, 2012) A : TEST INTRA ORAL DU COTON-TIGE B : TEST INTRA ORAL DE LA PIQURE D'EPINGLE C : TEST INTRA ORAL DE LA SPATULE	40
FIGURE 11 : TEST DE DISCRIMINATION EN DEUX POINTS (SOURCE : MISCH ET RESNIK, 2010)	41
FIGURE 12 : CARTOGRAPHIE DE LA 1ERE VISITE APRES UNE LESION NERVEUSE OBJECTIVANT UNE HYPOESTHESIE SUR LA ZONE MENTONNIERE DROITE (SOURCE : MOON ET AL, 2012)	42
FIGURE 13 : CARTOGRAPHIE A 5 SEMAINES DE SUIVI APRES LA LESION NERVEUSE. LA REGION HYPOESTHESIQUE A ETE REDUITE PAR RAPPORT A LA PREMIERE CARTOGRAPHIE (SOURCE : MOON ET AL, 2012)	42
FIGURE 14 : OUTIL DIAGNOSTIQUE DN4 (SOURCE : BOUHASSIRA ET AL, 2005).....	43
FIGURE 15 : POSITION D'IMPACTION DE LA DENT SELON PELL ET GREGORY (SOURCE : TAMBA ET AL, 2015)	50
FIGURE 16 : CLASSE I, II ET III SELON PELL ET GREGORY (SOURCE : JADU ET AL, 2016)...	51
FIGURE 17 : ANGULATION DE MM3 SELON LA CLASSIFICATION DE WINTER (SOURCE : TAMBA ET AL, 2015)	51

FIGURE 18 : PRESENCE D'UN OU PLUSIEURS SIGNES RADIOGRAPHIQUES 1) ASSOMBRISSEMENT DES RACINES 2) DEVIATION DES RACINES 3) RETRECISSEMENT DES RACINES 4) RACINE FONCEE ET BIFIDE 5) DEVIATION DU CANAL 6) RETRECISSEMENT DU CANAL 7) INTERRUPTION DE LA LIGNE BLANCHE DU CANAL (SOURCE : KANG ET AL, 2020)	53
FIGURE 19 : RADIOGRAPHIQUE PANORAMIQUE OBJECTIVANT UNE 48 INCLUSE SUPERPOSANT LE CANAL MANDIBULAIRE (SOURCE : WOLF ET RENTON, 2016)	57
FIGURE 20 : SITUATION RADIOLOGIQUE INITIALE AU CBCT : 2 RACINES DE LA DENT 48 SONT VISIBLES DANS LE PLAN SAGITTAL (SOURCE : WOLF ET RENTON, 2016).....	58
FIGURE 21 : LA COUPE FRONTALE DU CBCT MET EN EVIDENCE AU NIVEAU LINGUAL UNE RELATION TRES ETROITE ENTRE LA RACINE DE LA 48 ET LE CANAL MANDIBULAIRE. LA DELIMITATION CORTICALE ENTRE LE CANAL ET LA RACINE N'EST PAS VISIBLE (SOURCE : WOLF ET RENTON, 2016).....	58
FIGURE 22 : RADIOGRAPHIE POST OPERATOIRE DE LA ZONE PERI-APICALE D'UNE CORONECTOMIE (SOURCE : MONACO ET AL, 2019)	61
FIGURE 23 : CBCT MONTRANT L'INVASION DU CANAL MANDIBULAIRE LORS DE LA PREPARATION DU SITE D'IMPLANTATION. ILLUSTRATION DU LIT DE L'IMPLANT APRES LA DEPOSE DE L'IMPLANT DANS LES 24 HEURES, AVEC UNE RESOLUTION REUSSIE DE LA LESION DU NAI DANS LES 3 JOURS (SOURCE : SCARANO ET AL, 2017).....	69
FIGURE 24 : LATERALISATION DU NAI A L'AIDE D'UN RUBAN ELASTIQUE (SOURCE : CASTELLANO-NAVARRO ET AL, 2019).....	73
FIGURE 25 : POSE D'IMPLANT PENDANT LA LATERALISATION DU NAI (SOURCE : HASSANI ET AL, 2015).....	74
FIGURE 26 : TRAJECTOIRE D'INSERTION DE L'AIGUILLE DURANT UNE ANESTHESIE TRONCULAIRE STANDARD DU NAI (D'APRES KODSI, 2012).....	75
FIGURE 27 : NOMBRE DE CAS DE PARESTHESIE NON CHIRURGICALE SIGNALES, SELON L'ANNEE ET L'ANESTHESIQUE LOCAL (SOURCE : GARISTO ET AL, 2010).....	78
FIGURE 28 : COUPE HORIZONTALE AU-DESSUS DU PLAN OCCLUSAL MANDIBULAIRE (SOURCE : COLLIER, 2015).....	81
FIGURE 29 : TECHNIQUE D'ANESTHESIE EXCLUSIVE DU NL (SOURCE : BALASUBRAMANIAN ET AL, 2017).....	82
FIGURE 30 : RADIOGRAPHIE POST-OPERATOIRE DE 37 OBJECTIVANT UNE LEGERE EXTRUSION DU CIMENT D'OBTURATION SE SUPERPOSANT SUR L'IMAGE DU CANAL DU NERF ALVEOLAIRE INFERIEUR (SOURCE : BRONNEC ET AL, 2011).....	84

FIGURE 31 : ALGORITHME THERAPEUTIQUE DE PREMIERE ET SECONDE INTENTION DES DOULEURS NEUROPATHIQUES (SOURCE : D'APRES ATTAL, 2008).....	96
FIGURE 32 : ALGORITHME POUR LA GESTION DES PATIENTS AVEC UNE LESION DU NAI ET DU NL (SOURCE : D'APRES KUSHNEREV ET YATES, 2015).....	98
FIGURE 33 : RADIOGRAPHIE RETRO-ALVEOLAIRE PREOPERATOIRE OBJECTIVANT UNE LESION CARIEUSE PROFONDE SUR 37 (SOURCE : LOPEZ-LOPEZ ET AL, 2012).....	103
FIGURE 34 : RADIOGRAPHIE POSTOPERATOIRE OBJECTIVANT LA PRESENCE DE CIMENT CANALAIRE RADIO-OPAQUE DANS LE CANAL MANDIBULAIRE (SOURCE : LOPEZ-LOPEZ ET AL, 2012).....	104
FIGURE 35 : CARTOGRAPHIE DE L'AIRE PERTURBEE A 1 JOUR POSTOPERATOIRE (SOURCE : LOPEZ-LOPEZ ET AL, 2012).....	104
FIGURE 36 : CARTOGRAPHIE DE L'AIRE PERTURBEE APRES 2 SEMAINES. LA ZONE A NETTEMENT DIMINUE (SOURCE : LOPEZ-LOPEZ ET AL, 2012)	105
FIGURE 37 : IMPLANT TOUCHANT LE CANAL MANDIBULAIRE (SOURCE : ISIK ET ESEN, 2015)	107

LISTE DES TABLEAUX

TABLEAU 1 : CLASSIFICATION DES LESIONS NERVEUSES SELON SEDDON ET SUNDERLAND	35
TABLEAU 2 : SIGNES ET SYMPTOMES DES DIFFERENTES DOULEURS NEUROPATHIQUES (SOURCE : D'APRES CHANLON, 2018).....	46
TABLEAU 3 : RESUME DES FACTEURS DE RISQUE DE LESIONS DU NAI ET DU NL AU COURS DE L'AVULSION DE MM3	62
TABLEAU 4 : RESUME DES FACTEURS DE RISQUES D'EVOLUTION VERS LA DOULEUR NEUROPATHIQUE CHRONIQUE POST-CHIRURGICALE IMPLANTAIRE (D'APRES DOUSTKAM ET AL, 2017)	67
TABLEAU 5 : RESUME DES LESIONS NERVEUSES IATROGENES LORS D'UN TRAITEMENT ENDODONTIQUE	89

LISTE DES ABREVIATIONS

ADT	Antidépresseurs tricycliques
IRSNA	Antidépresseurs inhibiteurs de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline
MM2	Deuxième molaire mandibulaire
MM3	Troisième molaire mandibulaire
NAI	Nerf alvéolaire inférieur
NL	Nerf lingual
PFP	Paralysie faciale périphérique

INTRODUCTION

Certains actes que le chirurgien-dentiste peut réaliser au cabinet dentaire, peuvent entraîner des complications et effets indésirables. Une des complications les plus redoutées est l'induction de lésions nerveuses, provoquant dans certains cas des troubles sensitifs et des douleurs qu'on qualifiera de douleurs neuropathiques post-traumatiques. Le nerf trijumeau sera alors incriminé dans la majeure partie des cas, suivi plus rarement par le nerf facial. Les principales procédures pouvant être à l'origine de ces dommages nerveux sont l'avulsion de la troisième molaire mandibulaire, l'implantologie, l'anesthésie et le traitement endodontique. L'incidence de ces lésions reste relativement rare, mais elles peuvent avoir un lourd impact sur la qualité de vie des patients, tant sur le plan physique que psychologique.

Ce sujet est encore malheureusement trop peu connu par les chirurgiens-dentistes, qui ont tendance à orienter directement le patient alors qu'ils pourraient représenter un rôle majeur dans le diagnostic et la prise en charge. Le but de cette thèse est de sensibiliser le praticien à ce risque de lésions nerveuses et de savoir comment adopter une prise en charge simple et efficace face à ce genre d'événement iatrogène.

Nous décrirons succinctement dans la première partie l'anatomie du nerf trijumeau et du nerf facial, suivi dans une seconde partie par une définition précise des douleurs neuropathiques et une description des moyens à la portée de chaque chirurgien-dentiste pour les diagnostiquer. Nous préciserons également quelles sont les étiologies de ces lésions nerveuses, et nous aborderons pour chacune d'entre elles les traumatismes pouvant être mis en cause, les facteurs de risques quand il y en a ainsi que la prise en charge préventive. Enfin, la prise en charge curative sera détaillée, qu'elle soit médicamenteuse, chirurgicale ou psycho-comportementale. Cette thèse s'achèvera sur deux cas cliniques qui viendront illustrer le travail global.

1. RAPPELS ANATOMIQUES

Dans ce premier chapitre, nous nous intéresserons exclusivement au nerf trijumeau (V) et au nerf facial (VII), respectivement la cinquième et septième paire de nerfs crâniens, qui sont les nerfs les plus importants et les plus à risque dans notre pratique quotidienne en tant que chirurgien-dentiste.

1.1. Nerf trijumeau (V)

Le nerf trijumeau est la Ve paire de nerfs crâniens sur les douze existants. Il est considéré comme le plus volumineux. Il possède une composante motrice et sensitive. Il est relativement important dans notre pratique de chirurgien-dentiste, car sa composante sensitive est responsable essentiellement de la sensibilité de la face, des dents, des sinus para-nasaux et de la cavité nasale, et son contingent moteur est destiné aux muscles masticateurs.

Le nerf trijumeau émerge de la face latérale du pont et passe par le ganglion de Gasser (ou ganglion trigéminal) pour donner 3 branches terminales qui sont (figure 1) :

- Le nerf ophtalmique V1
- Le nerf maxillaire V2
- Le nerf mandibulaire V3

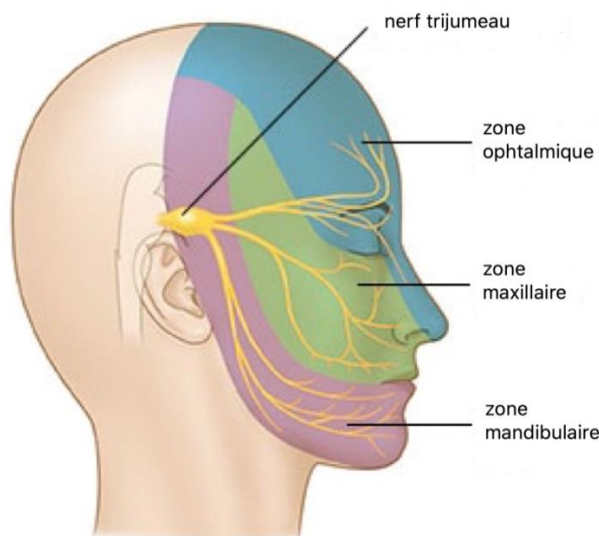


Figure 1 : cartographie du nerf trijumeau (source : d'après Nguyen, 2019).

1.1.1. Nerf ophtalmique (V1)

Le nerf ophtalmique est un nerf exclusivement sensitif, responsable de la sensibilité de l'œil, de l'orbite, des téguments péri-orbitaires et de la partie antérieure de la cavité nasale.

Il donne 3 branches terminales respectives qui sont le nerf frontal, le nerf lacrymal et le nerf naso-ciliaire.

- **Le nerf frontal** chemine au-dessus du muscle releveur de la paupière supérieure et se divise en 2 rameaux, **le nerf supratrochléaire et le nerf supraorbitaire** qui seront responsables de l'innervation de la paupière supérieure et de la région frontale
- **Le nerf lacrymal** longe la paroi latérale de l'orbite jusqu'à rejoindre la glande lacrymale avant de finir au niveau de la paupière supérieure. Il s'anastomose avec le nerf zygomatique (branche du nerf maxillaire). Ce nerf est responsable de la sensibilité des territoires suivants :
 - Téguments de la paupière supérieure, de la région frontale, de l'aile et de l'apex du nez ;
 - La muqueuse de la partie supérieure et antérieure de la cavité nasale, des sinus frontal et sphénoïdal ;
 - Le globe oculaire (cornée) et une partie de ses annexes (glande lacrymale, conjonctive de la paupière supérieure et de la partie médiale de la paupière inférieure, partie initiale des voies lacrymales).
- **Le nerf naso-ciliaire** dans son trajet croise le nerf optique et l'artère ophtalmique avant d'atteindre la paroi médiale de la cavité orbitaire. Il se divise en 2 branches terminales : **le nerf ethmoïdal antérieur** qui se divise en rameaux internes médiaux et latéraux pour la partie antérieure de la cavité nasale, et en rameaux externes pour les téguments de l'apex du nez et **le nerf infratrochléaire** qui innerve la paupière, le sac lacrymal et la caroncule lacrymale (Leston, 2009).

1.1.2. Nerf maxillaire (V2)

Le nerf maxillaire est exclusivement sensitif et innerve les téguments de la face de la paupière inférieure à la lèvre supérieure, les dents et gencives supérieures, la muqueuse des parties postérieures et inférieures des fosses nasales ainsi que le voile et le palais (figure 2).

Son trajet s'intéresse à la partie inférieure de la paroi latérale du sinus caverneux puis il traverse successivement le foramen rond, la partie supérieure de la fosse ptérygo-palatine, la fissure orbitaire inférieure et le sillon infra-orbitaire. Il se termine dans le canal infra-orbitaire, en nerf infra-orbitaire (branche terminale du nerf maxillaire).

Il donnera naissance à plusieurs branches collatérales qui sont le **rameau méningé moyen, des rameaux ganglionnaires ptérygo-palatins, le nerf zygomatique et les nerfs alvéolaires supéro-antérieur, supéro-moyen et supéro-postérieur**. Ces derniers forment le **plexus dentaire supérieur**.

Le nerf maxillaire donne également une branche terminale qui est le **nerf infra-orbitaire** comme écrit plus haut. Ce dernier se divise en rameaux palpébraux pour la paupière inférieure, en rameaux nasaux pour l'aile du nez et labiaux supérieurs. (Leston, 2009).

1.1.3. Nerf mandibulaire (V3) (figure 2)

Le nerf mandibulaire est issu de la partie antéro-latérale du ganglion trigéminal. Il est la seule branche du nerf trijumeau qui est mixte, avec une composante sensitive et une composante motrice. Ses deux racines (sensitive et motrice) fusionnent au niveau du foramen ovale. Il donnera ensuite naissance au nerf du muscle ptérygoïdien médial et à une branche méningée. Le trajet du nerf mandibulaire se termine dans la fosse infra temporale entre les muscles tenseurs du voile du palais et ptérygoïdien latéral. Il se divisera en deux troncs (**tronc postérieur et tronc antérieur**), et en deux branches terminales (**le nerf lingual et le nerf alvéolaire inférieur**).

Le tronc antérieur est plutôt moteur et le tronc postérieur est plutôt sensitif.

Le nerf mandibulaire donne de nombreuses branches collatérales, divisées en deux parties : les branches collatérales du tronc antérieur et celles du tronc postérieur.

Les branches collatérales formées par le tronc antérieur (tronc essentiellement moteur) sont :

- **Le nerf temporo-buccal** qui chemine entre les deux faisceaux du muscle ptérygoïdien latéral et qui se divise en **nerf temporal profond antérieur** (innervation profonde du muscle temporal) et en **nerf buccal** sensitif qui innerve la région et la muqueuse jugales et la partie postérieure du vestibule oral. Avant cette division, le nerf temporo-buccal donne le nerf ptérygoïdien latéral qui va innerver le muscle du même nom. Le nerf ptérygoïdien latéral peut également naître directement comme un rameau du tronc antérieur du nerf mandibulaire.
- **Le nerf temporal profond moyen** (innerve le muscle temporal)
- **Le nerf temporo-massétérique** qui se divise en nerf temporal profond postérieur (innerve le muscle temporal) et en nerf massétérique (innerve le muscle masséter)

Les branches collatérales formées par le tronc postérieur (tronc essentiellement sensitif) sont :

- **Le nerf auriculo-temporal**. Il donne des rameaux pour le méat acoustique externe, des rameaux auriculaires antérieurs, un rameau pour la membrane du tympan, des rameaux parotidiens ainsi qu'un rameau communicant avec le nerf facial. Il se termine en rameaux temporaux superficiels qui innervent les téguments de la région temporale.
- Le **tronc commun** des muscles ptérygoïdien médial, tenseur du tympan et tenseur du voile du palais, qui se distribue à ces trois muscles
- **Le nerf lingual** qui, dans la région interptérygoïdienne, échange un ou plusieurs rameaux communicants avec le nerf alvéolaire inférieur, et reçoit à angle aigu la corde du tympan et glisse entre le muscle ptérygoïdien latéral et la branche de la mandibule. Dans le plancher de la cavité orale, puis sous la muqueuse orale parallèle au sillon gingivolingual, il longe le muscle

styloglosse, puis la partie supérieure de l'hyoglosse, du génioglosse, avant d'atteindre la pointe de la langue. Dans ce trajet sous-muqueux, le nerf lingual décrit une courbe à concavité antérieure et supérieure au-dessus des loges submandibulaire et sublinguale et sous-croise de dehors en dedans le conduit submandibulaire, à distance de la courbe du nerf hypoglosse, avec lequel il échange un rameau communicant. Il innerve l'isthme du gosier, la tonsille, les deux tiers antérieurs de la langue, les glandes salivaires submandibulaire et sublinguale, la gencive et la muqueuse linguale des dents antérieures et la muqueuse du plancher oral.

- Le **nerf alvéolaire inférieur** qui parcourt le canal mandibulaire donnant les rameaux alvéolaires et gingivaux inférieurs et, se divise en deux branches terminales après avoir traversé le foramen mentonnier : le nerf incisif et le nerf mentonnier. Le nerf incisif innerve les dents de l'incisive centrale à la première prémolaire et la gencive correspondante. Le nerf mentonnier innerve le menton et la lèvre inférieure. Ce nerf alvéolaire inférieur se distribue donc aux racines des dents de l'arcade dentaire inférieure et à la gencive adjacente. (Leston, 2009 ; Maggi-Wieczak, 2013 ; Mvibudulu, 2016). Il n'innerve pas la muqueuse vestibulaire des molaires inférieures.

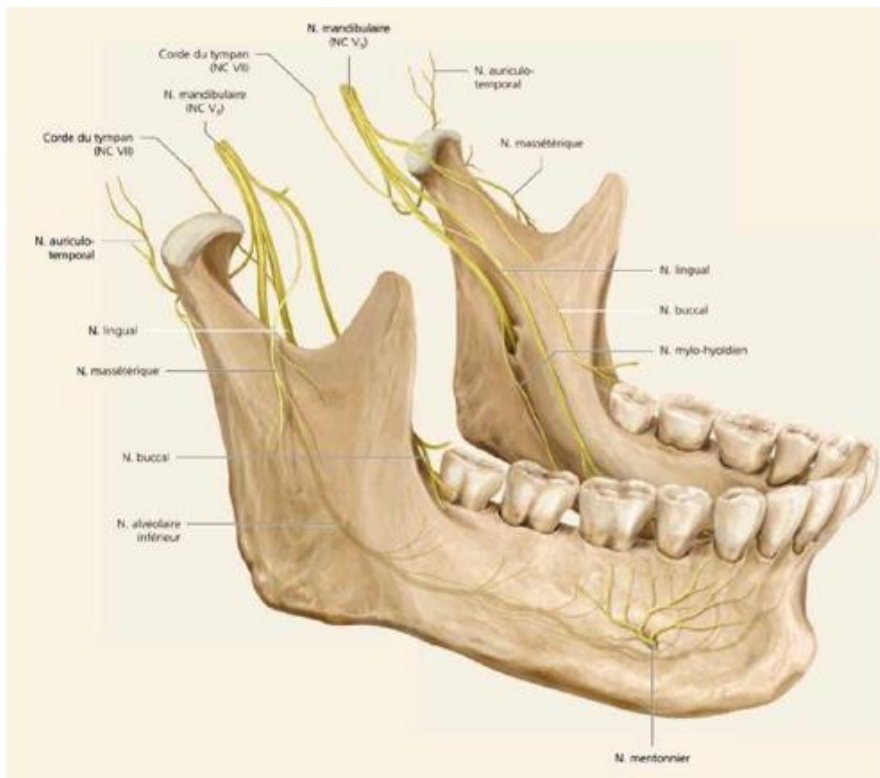


Figure 2 : le nerf mandibulaire et ses différentes branches (source : Baufreton, 2017)

Le contingent sensitif (figure 3) de ce nerf innervera la dure-mère de la fosse crânienne moyenne, les téguments de la région temporale, le tragus et le lobule de l'auricule, la région parotido-massétérine (à l'exclusion de l'angle de la mandibule innervé par le nerf grand auriculaire du plexus cervical), la joue, la lèvre inférieure et le menton. Il assurera aussi la sensibilité de la muqueuse de l'isthme du gosier, de la gencive et des dents inférieures ainsi que la muqueuse des deux tiers antérieurs de la langue.

Son contingent moteur agit sur les muscles masticateurs (masséter, temporal et ptérygoïdiens latéral et médial), le muscle mylohyoïdien et le ventre antérieur du digastrique, le muscle tenseur du tympan et le muscle tenseur du voile du palais.

En plus d'une composante sensitive et motrice, le nerf mandibulaire véhicule des fibres issues du nerf facial intervenant dans l'innervation sensorielle (gustative) et végétative (sécrétoire).

Le nerf mandibulaire véhicule les fibres sensorielles des deux-tiers antérieurs de la langue, en empruntant le **nerf lingual et la corde du tympan** (branche du nerf facial) en direction du noyau gustatif. Il véhicule les fibres végétatives issues du noyau salivaire supérieur par le **nerf lingual et facial** en direction des glandes salivaires principales sub-mandibulaires et sub-linguales. De la même façon, les fibres issues du noyau salivaire inférieur seront véhiculées par le **nerf glosso-pharygien** en direction des glandes parotides.

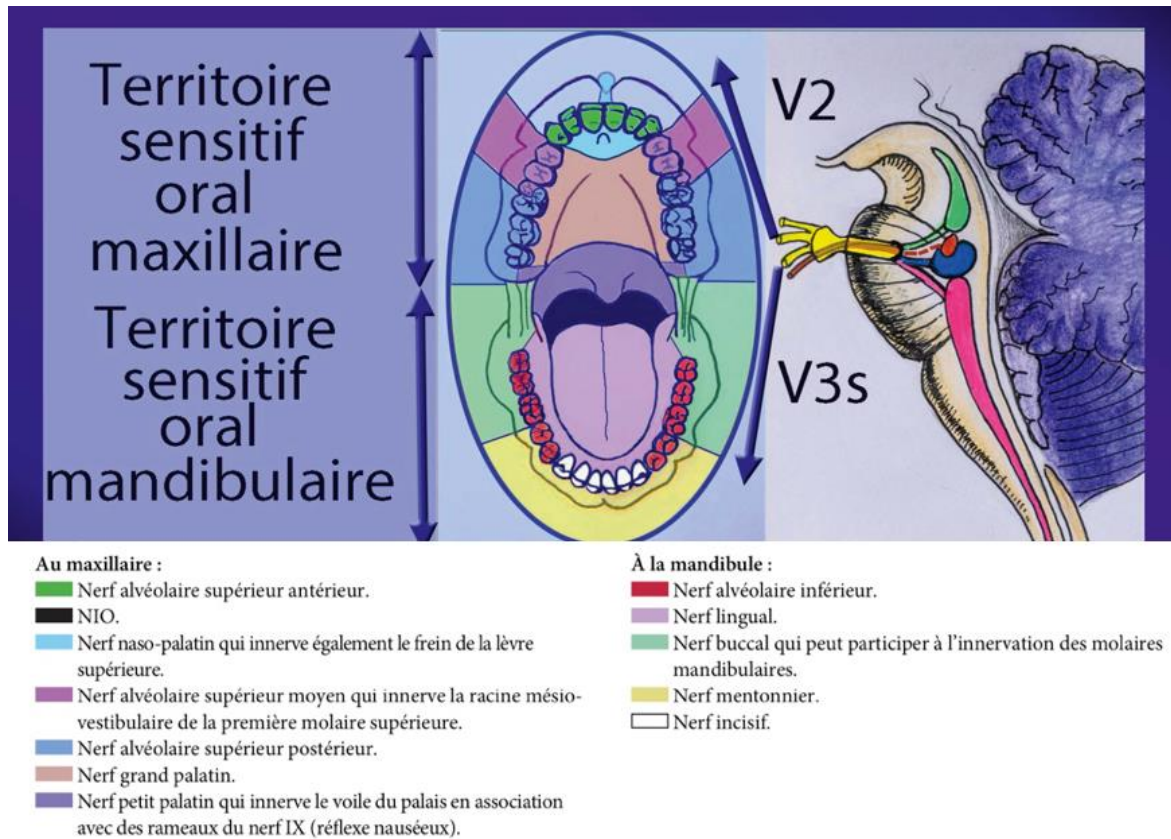


Figure 3 : distribution des différentes branches terminales des nerfs V2 et V3 dans la cavité orale (source : Bonnefoy et coll., 2017)

1.2. Nerf facial (VII)

Le nerf facial est un nerf mixte avec à la fois des fibres motrices et végétatives (efférentes) et des fibres sensibles et sensorielles (afférentes). Le nerf facial se compose du **nerf facial proprement dit** (VII), moteur pur et innervant les muscles peauciers de la face et du cou, et du **nerf intermédiaire de Wrisberg** (VII bis) constitué de fibres végétatives parasymphatiques et de fibres sensibles qui correspondent à la zone de Ramsay-Hunt incluant le méat acoustique externe, le pavillon de l'oreille et la région rétro-auriculaire, ainsi que de la sensibilité gustative des deux tiers antérieurs de la langue et du palais par l'intermédiaire de la corde du tympan.

Ces trois contingents ont des origines différentes. Ceux moteurs et végétatifs naissent de noyaux situés dans le tronc cérébral, tandis que les fibres sensibles et sensorielles prennent naissance grâce à des corps cellulaires présents dans le ganglion géniculé.

Le VII moteur émerge à la partie basse du tronc cérébral. Il se dirige en avant et en dehors pour émerger au niveau du sillon bulbo-pontin, en avant des nerfs mixtes (IX, X, XI). Il quitte le tronc cérébral par la fossette latérale du bulbe et passe dans l'espace ponto-cérébelleux. Son trajet pétreux comprend un segment labyrinthique, un segment horizontal tympanique et un segment vertical mastoïdien jusqu'au foramen stylo-mastoïdien. Entre ces 3 parties, il forme 2 angulations : un genou (entre parties labyrinthique et tympanique) ou ganglion géniculé, et un coude (entre parties tympanique et mastoïdienne). Il se poursuit ensuite au niveau de la parotide. Il traverse l'os temporal dans le canal facial.

Au niveau du ganglion géniculé, naissent les **nerfs grands et petits pétreux superficiels**, ainsi que le **nerf pétreux externe**.

Quant à elle, la partie mastoïdienne donne naissance à **3 collatérales** :

- La **stapédienne** (muscle de l'étrier). Une lésion nerveuse à ce niveau peut entraîner une hyperacousie dans l'oreille concernée.
- La **corde du tympan**. Deux types de fibres sont contenues dans la corde du tympan qui sont des fibres préganglionnaires parasympathiques venant du noyau salivaire supérieur, et des fibres gustatives viscérales spéciales ayant pour origine les deux tiers antérieurs de la langue. Elle traverse l'oreille moyenne au niveau de la membrane tympanique puis passe par la fissure pétro-tympanique pour rejoindre le nerf lingual (branche du V3) ;
- La **branche sensitive pour la région auriculaire**.

La **branche temporofaciale** et la **branche cervicofaciale** seront les deux **branches terminales** du nerf facial.

La branche temporofaciale se compose des rameaux temporal, zygomatique, et buccal supérieur.

La branche cervicale se divise au niveau de l'angle mandibulaire en deux rameaux principaux, le rameau marginal de la mandibule et le rameau cervical, innervant les muscles de la face situés sous la commissure labiale ainsi qu'aux muscles peuciers du cou (figure 4).

Le nerf facial est responsable de l'innervation de la plupart des muscles de la face (hormis les muscles masticateurs ainsi que le muscle releveur de la paupière supérieure). Ainsi, le muscle frontal (permettant l'élévation des sourcils), les muscles périorbitaires (muscles orbiculaires de l'œil, corrugateurs et abaisseurs du sourcil), les muscles auriculaires (permettant la mobilisation du pavillon) et les muscles péribuccaux (muscle orbiculaire de la bouche, muscle petit et grand zygomatique, muscle buccinateur, muscle abaisseur de la lèvre inférieure en autre) sont innervés par ce nerf. On conclut qu'une atteinte lésionnelle de ce dernier peut avoir des répercussions importantes chez une personne. (Lacombe, 2009 ; Barbut et al, 2018 ; CHU Angers ; Takezawa et al, 2018).

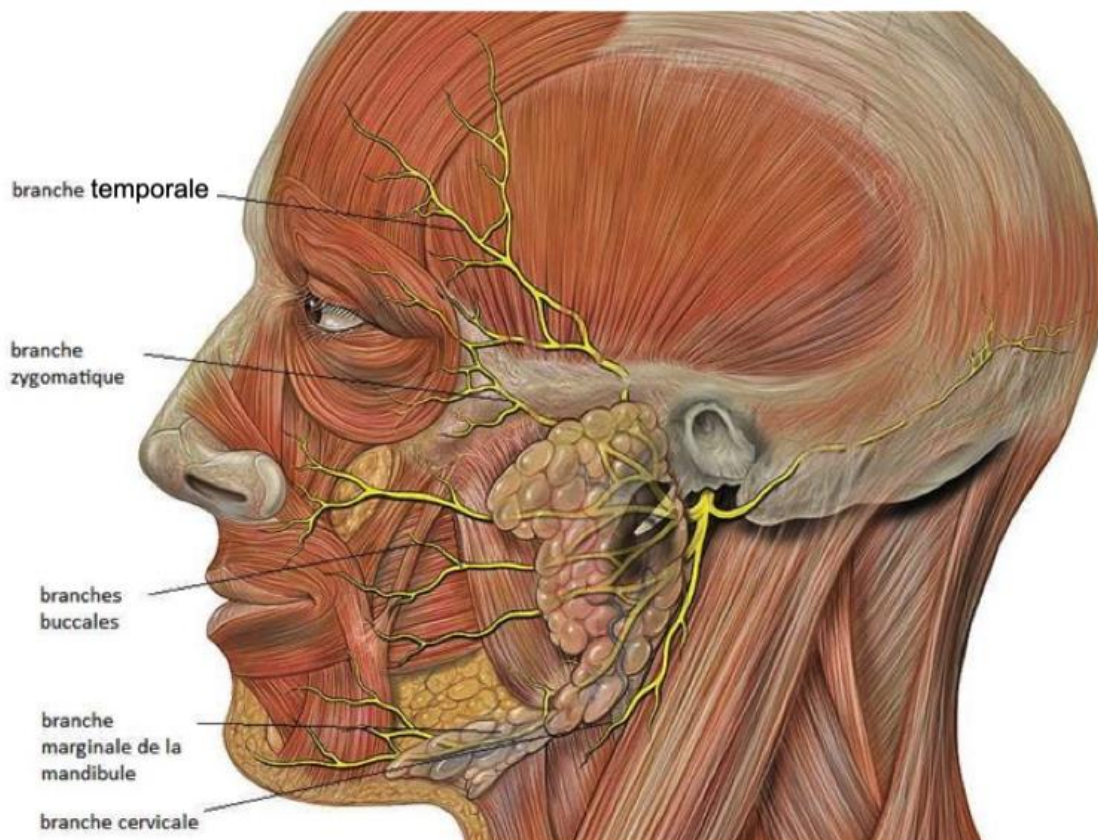


Figure 4 : les branches du nerf facial (source : d'après Sonji, 2010)

Ainsi, le nerf trijumeau en majorité et plus rarement le nerf facial peuvent être lésés au cours d'un geste pratiqué par le chirurgien-dentiste. Nous décrirons dans la prochaine partie comment définir les différents types de lésions nerveuses et comment les diagnostiquer de manière simple et efficace au cabinet dentaire.

2. LESIONS NERVEUSES IATROGENES ET DOULEURS NEUROPATHIQUES

Une lésion accidentelle d'un nerf durant un geste effectué par le chirurgien-dentiste pourra entraîner ce qu'on appelle des **douleurs neuropathiques** pouvant être accompagnées de **troubles sensitifs**. Le patient pourra se plaindre de sensations désagréables et anormales, qu'il ne ressentait pas avant ce geste médical, et pouvant impacter fortement son quotidien et sa qualité de vie.

2.1. Définitions

Il existe de nombreuses définitions de douleurs neuropathiques, mais nous retiendrons la définition officielle qui est celle de l'association internationale pour l'étude de la douleur (*International Association for the Study of Pain, IASP*), selon laquelle la douleur neuropathique est définie comme « **une douleur associée à une lésion ou une maladie affectant le système nerveux somatosensoriel** ».

Les douleurs neuropathiques touchent entre 7 et 8% de la population générale, pourtant elles sont souvent insuffisamment prises en charge en raison notamment d'un manque de connaissances de certains praticiens (Delorme, 2016).

Les douleurs neuropathiques liées à des lésions nerveuses iatrogènes arrivent la plupart du temps dans un intervalle de quelques jours à plusieurs mois suite au geste causal réalisé par le praticien.

De nombreuses étiologies autre que les lésions nerveuses iatrogènes peuvent être à l'origine de ces douleurs neuropathiques, comme des causes métaboliques (comme le diabète), traumatiques, toxiques (suite à des traitements de chimiothérapie) ou encore des suites d'un accident vasculaire cérébral. (Omedit Normandie, 2019).

Les douleurs neuropathiques peuvent s'exprimer sous trois types de formes :

- Des **douleurs spontanées** :
 - de **composante continue** pouvant être superficielles (brûlures, froid désagréable) ou profondes (sensation de compression)
 - ou de **composante paroxystique** comme des décharges électriques ou des coups de couteaux (Omedit Normandie, 2019)

- **Des douleurs provoquées** la plupart du temps par le froid ou le frottement. On parlera alors :
 - d'**allodynie** (douleur provoquée par un stimulus qui normalement ne produit pas de douleur)
 - ou d'**hyperalgésie** (réponse exagérée à une stimulation qui normalement est douloureuse) (Bouhassira et Attal, 2012 ; Omedit Normandie, 2019)

- **Des sensations non douloureuses**, comme les **paresthésies** ou les **dysesthésies** :
 - les paresthésies peuvent être définies comme signes subjectifs, caractérisés par des sensations anormales, spontanées non douloureuses, mais désagréables comme un engourdissement, des fourmillements ou des picotements
 - une dysesthésie est une sensation anormale provoquée par un contact normal, mais dont la perception se trouve déformée (Sabbah, 2015).

Ces douleurs peuvent être accompagnées de **déficits sensitifs** comme une **hypoesthésie** (diminution de la sensibilité à une stimulation) ou une **anesthésie** (perte de sensibilité), évalués lors d'un examen clinique approfondi. (Bertin et Vergne-Salle, 2009 ; Bouhassira et Attal, 2012).

2.2. Classifications (tableau 1)

Nous décrirons les deux classifications les plus connues de lésions nerveuses : la classification de **Seddon** et celle de **Sunderland**.

2.2.1. Classification de Seddon

Seddon a décrit en 1943 trois types de lésions nerveuses selon leur gravité, le pronostic et le temps de récupération :

- **La neurapraxie** est la forme la plus bénigne, elle correspond à une démyélinisation sans atteinte de la fibre axonale. Elle désigne un arrêt temporaire des impulsions nerveuses provoqué la plupart du temps par un

étirement simple, une contusion ou une compression. La récupération se fait spontanément et de manière plutôt rapide (quelques heures à quelques semaines).

- **L'axonotmésis** désigne l'interruption complète des axones avec tout de même la préservation des tissus de soutien du nerf, qui guideront la réinnervation. Cette forme résulte majoritairement de lésions par écrasement important. Elle est difficile à distinguer de la neurapraxie, et souvent sa récupération est spontanée et complète.
- **Le neurotmésis** est la forme la plus sévère car elle désigne une destruction de l'ensemble des parties du nerf et une perte totale de la conduction nerveuse. Des lésions par objet tranchant ou par traction peuvent en être la cause. La récupération spontanée a un pronostic très sombre (rare et de mauvaise qualité) et il est la plupart du temps nécessaire d'avoir recours à une intervention chirurgicale. (Bazin, 2013 ; Kaya et Sarikcioglu, 2015 ; Sunderland, 1951)

2.2.2. Classification de Sunderland

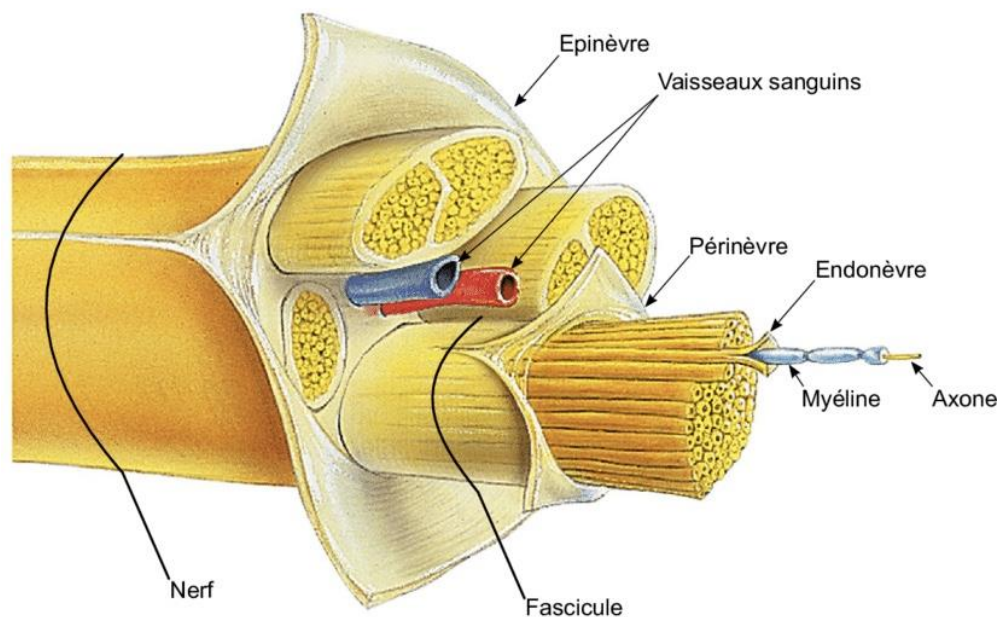


Figure 5 : anatomie du nerf périphérique (source : Cummings, 2009)

Pour rappel, les différentes structures composant le tissu nerveux périphérique sont (figure 5) :

- L'axone, qui a pour rôle de transmettre l'influx nerveux et qui est entouré par une gaine de myéline. Cette entité forme une fibre nerveuse.
- L'endonèvre, tissu conjonctif intra fasciculaire qui entoure chaque fibre nerveuse
- Le périnèvre, structure la plus résistante servant de barrière de diffusion, est un tissu conjonctif qui entoure le faisceau nerveux d'un nerf périphérique
- L'épinèvre, tissu conjonctif englobant les différents fascicules nerveux (Chammas).

La classification de **Sunderland** (1951) divise les différentes lésions nerveuses en cinq degrés en faisant intervenir plus précisément les différentes composantes du nerf :

- **Le degré I** correspond à la **neurapraxie** décrite par Seddon et désigne un arrêt temporaire de la conduction nerveuse par compression.
- **Les degrés II, III et IV** correspondent à l'**axonotmésis** de Seddon avec pour le degré II une perturbation axonale mais une conservation des tubes endoneuraux, pour le degré III une lésion de l'endonèvre et dans le degré IV le périnèvre est à son tour perturbé et seul l'épinèvre est intact.
- **Le degré V** correspond au **neurotmésis** de Seddon, avec une perte totale de la conduction nerveuse par destruction globale des tissus constitutifs du nerf.

Tableau 1 : Classification des lésions nerveuses selon Seddon et Sunderland

Sunderland	Axone	Endonèvre	Périnèvre	Epinèvre	Seddon	Correspondance clinique
Degrés I					Neurapraxie	Récupération spontanée rapide à la levée de la compression
Degrés II					Axonotmesis	Récupération spontanée par repousse axonale (1mm/j)
Degrés III						Récupération possible mais toujours partielle
Degrés IV						Aucune récupération spontanée Réparation nerveuse par suture ou greffe
Degrés V					Neurotmesis	Aucune récupération spontanée Réparation nerveuse par suture ou greffe

Les cases en rose correspondent à une rupture de la continuité de l'unité anatomique. Les cases en blanc correspondent à l'absence de lésion de l'unité anatomique.

2.3. Examen clinique et diagnostic

En tant que chirurgien-dentiste, nous pouvons être amenés à réaliser une anamnèse et des examens cliniques permettant d'orienter notre patient vers un neurologue, qui sera le plus souvent le seul capable de diagnostiquer et prendre en charge les douleurs neuropathiques, à la suite de tests et examens complémentaires plus approfondis et au-delà de notre domaine de compétence.

Le contexte de survenue (par exemple, une lésion accidentelle connue d'un nerf au cours d'un geste pratiqué par un chirurgien-dentiste), le délai d'apparition des symptômes après ce geste (quelques jours à quelques mois) et les sensations anormales décrites par le patient (brûlures, picotements, décharges électriques, ...) peuvent évoquer potentiellement les signes d'une douleur neuropathique. L'absence de réponses aux traitements antalgiques classiques peut aussi être un signal d'alerte (Moreau, 2013).

Ces sensations décrites par le patient sont très subjectives et son état psychologique peut amener à une surestimation ou une exagération de la réalité objective des sensations. Des tests cliniques ainsi que des outils peuvent être facilement réalisables au fauteuil par le chirurgien-dentiste et peuvent l'orienter dans sa démarche diagnostique (Bouhassira et Attal, 2012 ; Svensson et al, 2012).

2.3.1. Auto-évaluation de la douleur

- **EVA (Echelle visuelle analogique)**

Elle est considérée comme méthode de référence pour l'évaluation de la douleur, aussi bien dans les situations de douleurs chroniques qu'aigües. C'est une démarche simple et à utiliser en priorité dans la prise en charge du patient. Cette échelle permet au patient d'évaluer sa douleur en plaçant une marque sur une règle de 10cm où 0 représente l'absence de douleur et 10 représente la plus haute intensité de douleur possible. Elle nécessite tout de même des patients communicants et le ressenti de la douleur de chaque patient est très subjectif. (Boun, 2017 ; CASSPA, 2018).

- **EVS (Echelle verbale simple)**

Pour les douleurs neuropathiques, il est intéressant de prendre en compte les aspects temporels et de demander au patient son évaluation de la douleur à l'instant T, au cours des derniers jours/mois et celle à son maximum d'intensité, avec des scores de 0 à 4 (CASSPA, 2018) (figure 6). Cette échelle permet de refléter l'historique de la douleur ressentie par le patient.

Douleur Au moment présent	0 Absente	1 Faible	2 Modérée	3 Intense	4 Extrêmement intense
Douleur habituelle Depuis les 8 derniers jours	0 Absente	1 Faible	2 Modérée	3 Intense	4 Extrêmement intense
Douleur la plus intense Depuis les 8 derniers jours	0 Absente	1 Faible	2 Modérée	3 Intense	4 Extrêmement intense

Figure 6 : exemple d'échelle verbale simple d'évaluation de la douleur (source : CASSPA, 2018)

2.3.2. Tests et outils

Il existe bon nombre d'examens ou de tests standardisés et utilisés pour diagnostiquer les douleurs neuropathiques et les troubles sensitifs liés, mais ils ne sont pas tous évidents et facilement applicables, faute de temps, de matériel et de formation. Nous avons choisi de décrire les tests les plus appropriés et facilement réalisables au cabinet dentaire en tant que chirurgien-dentiste.

2.3.2.1. QualST (*Qualitative sensory testing*)

Le *gold standard* dans la recherche des douleurs neuropathiques est actuellement le QST (*quantitative sensory testing*) qui est un test psychophysique validé par le réseau allemand de recherche sur la douleur neuropathique, mais il nécessite du temps, du matériel et une formation du praticien. Pour ces raisons, ce test est donc principalement appliqué dans les cliniques.

Une alternative efficace et facilement applicable au fauteuil par le chirurgien-dentiste est le **QualST** (*qualitative sensory testing*), au cours duquel le praticien applique des stimuli à la surface de la peau du patient grâce à différents outils comme un coton-tige, un cure-dents, des spatules métalliques refroidies ou réchauffées ou encore une sonde d'examen dentaire. On peut alors classer ces tests en deux catégories, les **tests nociceptifs** (test de la piqûre d'épingle et test à la température) et les **tests mécanoréceptifs** (test du coton-tige, test de la discrimination en deux points et test de la direction du mouvement). Le patient décrira alors ce qu'il ressent et sa perception de l'intensité du stimulus. Il est simple d'utilisation, peu coûteux et permet de créer un profil somatosensoriel du patient (Cappeau, 2012 ; Misch et Resnik, 2010 ; Pillai et al, 2020 ; Svensson, 2017).

- Test du coton-tige

Le coton-tige est utilisé pour tester la sensibilité à une stimulation de faible intensité et non douloureuse, on parlera alors de test de détection du **toucher statique**.

Le geste réalisé à l'aide du coton-tige consiste à caresser délicatement la zone souhaitée et à le répéter à l'identique sur la zone controlatérale. Ce mouvement devra être fait trois à quatre fois sur chaque zone. Ainsi, le patient nous décrira si selon lui il ressent la même sensibilité des deux côtés (sensibilité normale), une augmentation de la sensibilité sur un côté (hypersensibilité) ou si un côté est moins

sensible que l'autre (hyposensibilité). Si cette sensation est douloureuse, on pourra parler alors d'allodynie.

Le test sera à répéter dans trois zones bien déterminées correspondant à des aires nerveuses primordiales de la sphère oro-faciale.

On pourra par exemple tester les zones extra-orales correspondant aux territoires d'innervation du nerf ophtalmique V1, du nerf maxillaire V2 et du nerf mandibulaire V3 (figure 7), respectivement **au-dessus du sourcil**, au niveau du **plan cutané sous l'œil** et au niveau de la **lèvre inférieure et de la joue** (pour le nerf alvéolaire inférieur et lingual).

Toute sensation anormale ou douloureuse rapportée par le patient lors de ce test devra être notée dans son dossier médical, en décrivant bien le type de trouble sensitif rapporté ainsi que l'aire correspondante (Svensson et al, 2012).

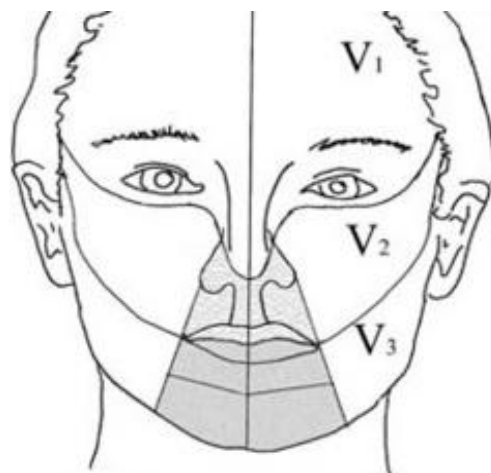


Figure 7 : diagramme d'évaluation neurosensorielle (source : Smith et Lung, 2006)

Ce test pourra être réalisé de manière similaire sur des zones plus localisées, comme la langue, zone qui sera séparée en sextants (figure 8) en cas d'une atteinte du nerf lingual ou par exemple le menton (figure 9) en cas de suspicion d'une lésion du nerf alvéolaire inférieur (innervation du menton par l'intermédiaire du nerf mentonnier).

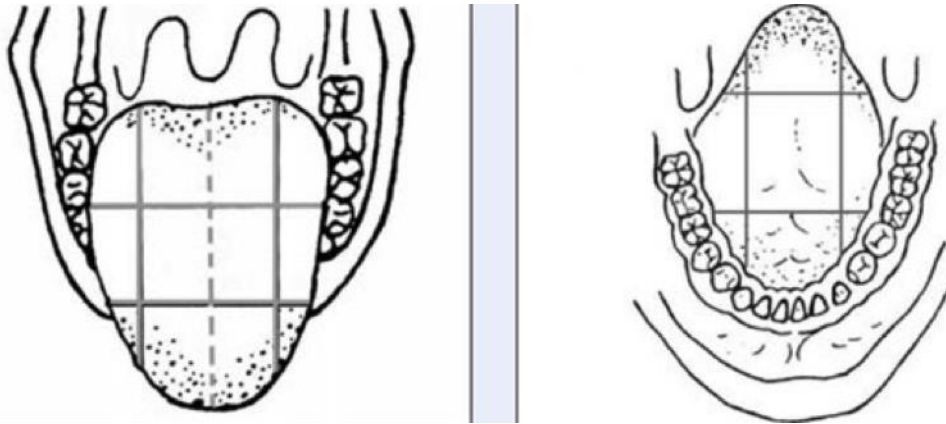


Figure 8 : évaluation neurosensorielle de la face dorsale (à gauche) et ventrale (à droite) de la langue (Smith et Lung, 2006)



Figure 9 : test de détection du toucher statique à l'aide d'un coton tige (source : Misch et Resnik, 2010)

- Test de la piqûre d'épingle

Ce test sera le même que celui avec le coton-tige, sauf que le praticien utilisera un cure-dents ou une sonde d'examen. Le chirurgien-dentiste teste alors à ce moment la réponse à une stimulation de **haute intensité et douloureuse**.

Les zones décrites précédemment seront toujours à tester.

Si le patient se plaint de douleurs plus vives et plus longues d'un côté, on pourra parler d'hyperalgie (ou hyperalgésie). Toute information recueillie devra faire l'objet d'une trace écrite dans le dossier médical du patient (Svensson et al, 2012).

- Test de sensibilité à la température

Le praticien pourra placer une spatule au réfrigérateur ou dans un bain-marie pour tester les réponses du patient à des **températures exagérément froides ou chaudes**. Ce test peut également être réalisé à l'aide d'un manche de miroir (Svensson et al, 2012).

- Test intra-oraux (figure 10)

Les trois précédents tests pourront être réalisés en intra-oral, plus précisément sur la gencive attachée de la zone du nerf maxillaire et du nerf mandibulaire. (Svensson et al, 2012)



Figure 10 : photographie clinique d'un patient se prêtant aux différents tests (source : Svensson et al, 2012) A : test intra oral du coton-tige B : test intra oral de la piquûre d'épingle C : test intra oral de la spatule

- Test de discrimination en deux points (figure 11)

A l'aide d'une précelle ou d'un pied à coulisse, on demande au patient de donner son ressenti à des distances variables entre deux points et si le patient perçoit des sensations sur un point ou les deux points. La majorité des patients distinguent deux points distincts d'une distance normale d'environ 6mm. La discrimination du côté de la lésion nerveuse est généralement plus élevée. Ce test permet de déterminer la perception tactile douloureuse du patient (Gontier et Nafash, 2020 ; Mahon et Stassen, 2014 ; Misch et Resnik, 2010).



Figure 11 : test de discrimination en deux points (source : Misch et Resnik, 2010)

- Test de la direction du mouvement

A l'aide d'un outil tel qu'une microbrush, le chirurgien-dentiste brosse la zone incriminée et demande au patient dans quelle direction l'instrument est déplacé ainsi que sa perception des sensations (Mahon et Stassen, 2014 ; Misch et Resnik, 2010).

2.3.2.2. Cartographie somatosensorielle (figures 12 et 13)

Pour représenter plus facilement l'endroit précis des troubles sensitifs signalés par le patient, le chirurgien-dentiste peut réaliser une cartographie de la sensibilité tactile (à l'aide du coton-tige) et de la sensibilité à la piqûre d'épingle (à l'aide du cure-dents). Le patient désigne dans un premier temps de manière approximative la zone qu'il estime être perturbée, puis les tests sont réalisés en périphérie de celle-ci et se rapprochent petit à petit du centre de cette zone. Au cours de ce trajet, si la sensation perçue par le patient lui semble différente (hyperalgie, allodynie, paresthésie ou autre), un point est marqué à cet endroit. Ce test est à réaliser une première fois avec le coton tige puis avec le cure-dents. En fonction des réponses aux stimulations rapportées par le patient, les points sont reliés et les limites entre la sensibilité « normale » et la sensibilité « déformée » sont dessinées (Pillai et al, 2020 ; Svensson et al, 2011). Les tests neurosensoriels évoqués plus-haut pourront être réalisés une nouvelle fois de manière plus précise dans cette zone délimitée, et ces tests devront être réalisés pendant plusieurs semaines pour obtenir un réel suivi

du profil somatosensoriel du patient. Au bout de 2 à 3 mois, il serait prudent d'adresser le patient à un médecin spécialiste si les tests n'objectivaient aucune amélioration.

La cartographie est considérée comme une méthode clé dans l'étude des pathologies des systèmes somatosensoriels et a l'avantage de permettre un suivi dans le temps (Svensson et al, 2011).



Figure 12 : cartographie de la 1ère visite après une lésion nerveuse objectivant une hypoesthésie sur la zone mentonnière droite (source : Moon et al, 2012)



Figure 13 : cartographie à 5 semaines de suivi après la lésion nerveuse. La région hypoesthésique a été réduite par rapport à la première cartographie (source : Moon et al, 2012)

2.3.2.3. Outil diagnostique DN4

L'outil diagnostique **DN4** (ou douleur neuropathique en 4 questions) est un outil d'aide à la pose du diagnostic de douleur neuropathique. Il rassemble un interrogatoire ainsi qu'un examen clinique.

Un score de 1 est attribué à chaque réponse positive et le score de 0 à chaque réponse négative. Ce test est noté sur un score total de 10 (figure 14). Un score minimum de 4/10 peut permettre d'orienter vers un diagnostic de douleurs neuropathiques (Cappeau, 2012).

QUESTIONNAIRE DN4 : un outil simple pour rechercher les douleurs neuropathiques

Pour estimer la probabilité d'une douleur neuropathique, le patient doit répondre à chaque item des 4 questions ci dessous par « oui » ou « non ».

QUESTION 1 : la douleur présente-t-elle une ou plusieurs des caractéristiques suivantes ?

	Oui	Non
1. Brûlure	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. Sensation de froid douloureux	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. Décharges électriques	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

QUESTION 2 : la douleur est-elle associée dans la même région à un ou plusieurs des symptômes suivants ?

	Oui	Non
4. Fourmillements	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. Picotements	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. Engourdissements	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7. Démangeaisons	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

QUESTION 3 : la douleur est-elle localisée dans un territoire où l'examen met en évidence :

	Oui	Non
8. Hypoesthésie au tact	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9. Hypoesthésie à la piqure	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

QUESTION 4 : la douleur est-elle provoquée ou augmentée par :

	Oui	Non
10. Le frottement	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

OUI = 1 point NON = 0 point Score du Patient : /10

Figure 14 : outil diagnostique DN4 (source : Bouhassira et al, 2005)

Cet outil a pour avantage de pouvoir être employé par un « non-spécialiste » en raison de sa grande facilité d'utilisation. Il a permis aussi d'élaborer des études épidémiologiques dans la population générale et d'évaluer la prévalence d'apparition de ces douleurs neuropathiques (Bouhassira et Attal, 2012).

Une approche pluridisciplinaire par le chirurgien-dentiste et le médecin grâce à des outils diagnostiques et un bon examen clinique peut permettre une prise en charge plus précoce du patient afin de pouvoir instaurer rapidement et efficacement des traitements adéquats.

Toutes ces mesures sont évidemment très dépendantes du patient et peuvent faire l'objet de facteurs de confusions dans les résultats. Ses capacités cognitives et motrices, son attention, son état psychologique, la distraction mais aussi l'enquêteur qui réalise ces examens peuvent être des paramètres qui faussent le résultat. C'est pourquoi il est primordial de mettre à l'aise le patient pour qu'il soit dans des conditions optimales et confortables pour répondre de la manière la plus objective à ces tests (Svensson et al, 2011).

2.4. Impact sur la qualité de vie

Des études sur la qualité de vie des patients ont prouvé qu'en plus d'une douleur ou gêne liée à la lésion en elle-même, la douleur neuropathique peut entraîner un **état dépressif** du patient et des **troubles du sommeil** (Gilron et al, 2015).

Une étude transversale comparative des impacts sur la qualité de vie entre les patients atteints de névralgie du trijumeau et ceux atteints de douleurs neuropathiques post-traumatiques trigéminales a été menée en 2016. 97 patients étant diagnostiqués comme atteints de douleur neuropathique post-traumatique et 40 patients atteints de névralgie du trijumeau ont été se faire soigner dans une clinique spécialisée en douleur oro-faciale à Londres (Institut dentaire, *King's College Hospital*) entre janvier 2016 et août 2017. Ces patients ont rempli des questionnaires et mesures d'auto-évaluation de la douleur, des impacts sur leur humeur et leur qualité de vie ainsi que leur santé orale. Cette étude a montré que même si le taux de dépression est plus prononcé chez les patients souffrant de névralgie du trijumeau (54% contre 36%), l'**anxiété** était relativement élevée et significativement comparable dans les deux groupes (34 à 39%). L'**impact sur la qualité de vie au travail** est très élevé dans ces deux affections oro-faciales également. Dans les deux cas, les patients se sont vus limités dans leurs activités quotidiennes (Melek et al, 2018).

Une étude de 2013 réalisée dans le même institut avait prouvé que l'intensité de la douleur était étroitement liée au niveau de dépression. Ainsi, les patients souffrant de douleurs sévères ont un taux de dépression relativement haut et une qualité de vie fortement réduite (handicap psychologique) (Smith et al, 2013).

L'**élocution** et l'**alimentation** des patients se voient aussi détériorés dans certains cas, ainsi que des activités du quotidien comme **boire, se maquiller ou se raser** lors de lésions des nerfs lingual et alvéolaire inférieur (Cappeau, 2012 ; Pogrel et al, 2011 ; Renton et al, 2010).

2.5. Diagnostics différentiels

Les douleurs neuropathiques oro-faciales sont nombreuses et ne sont pas toujours évidentes à différencier. Il est important de pouvoir poser un bon diagnostic pour adapter le traitement à la pathologie afin qu'il soit le plus efficace possible.

Pour rappel, une douleur neuropathique iatrogène ou post-traumatique se caractérise par des épisodes continus ou intermittents, associés le plus souvent à des troubles sensitifs (fourmillements, picotements, décharges électriques, diminution de la sensibilité, ...), se situant de manière unilatérale au niveau de la zone innervée par le nerf lésé. Les douleurs peuvent être sévères mais elles sont majoritairement supportables. Il est primordial de mettre en évidence une atteinte nerveuse causée pendant un acte dentaire (le plus souvent atteinte du nerf trijumeau), car c'est l'étiologie qui guidera notre démarche diagnostique.

Les principaux diagnostics différentiels (tableau 2) pouvant être posés sont :

- La **névralgie trigéminal**e, affectant le plus souvent les femmes de plus de 50 ans, se présente sous la forme de crises paroxystiques de douleurs très intenses telles que des décharges électriques ou des « coups de poignards » de manière unilatérale dans le territoire d'innervation du nerf trijumeau en grande majorité et causée généralement par une compression de ce nerf par un vaisseau sanguin
- La **névralgie post-zostérienne**, se déclenchant généralement chez des sujets de plus de 65 ans et ayant été infecté par le VZV (*varicella-zoster virus* ou virus varicelle-zona)
- Le **Burning mouth syndrom** (ou stomatodynie idiopathique), affection rare, touchant en majorité les femmes, en période de ménopause ou pré-ménopause, décrivant des brûlures linguales, labiales inférieures et parfois de toute la muqueuse buccale, de manière bilatérale.

L'odontalgie atypique (aussi surnommée « douleur dentaire fantôme » ou « douleur dentaire idiopathique ») peut aussi être un diagnostic différentiel, mais cette pathologie est souvent posée en diagnostic d'élimination après avoir écarté toutes les autres étiologies possibles. La douleur est localisée au niveau d'une dent précise ou d'une zone où il y avait une dent (suite à une avulsion par exemple), ce pourquoi elle est souvent à tort confondue avec une complication post-traumatique. (Chanlon, 2018 ; Moreau, 2013 ; Tait et al, 2017 ; Zakrzewska, 2013).

On parle de neuropathie trigéminal douloureuse post-traumatique.

Tableau 2 : signes et symptômes des différentes douleurs neuropathiques (source : d'après Chanlon, 2018)

Douleurs neuropathiques	Signes et symptômes
Névrалgie trigéminal	<ul style="list-style-type: none"> • Unilatérale • Localisation plus fréquente V2 et V3 • Point gâchette qui se déclenche à la mastication, frottement, froid, ...
Névrалgie post-zostérienne	<ul style="list-style-type: none"> • Unilatérale • Douleur type brûlure continue ou intermittente • Allodynie • Apparition après une phase aigüe de zona
Stomatodynie idiopathique	<ul style="list-style-type: none"> • Bilatérale et symétrique • Langue, palais, gencive, lèvres et/ou pharynx • Douleurs type brûlures spontanées • Non associée à une pathologie générale ou locale • Possible dysgueusie et sécheresse buccale
Neuropathie douloureuse trigéminal post-traumatique	<ul style="list-style-type: none"> • Unilatérale • Dans la région du nerf lésé • Provoquées ou continues • Hyperalgésie, allodynie, paresthésie, hypoesthésie, brûlures, ... • Intensité modérée à sévère • Consécutive à un traumatisme identifiable (avulsion, traitement endodontique, ...) • Traumatisme identifiable radiologiquement

3. ETIOLOGIES DES LESIONS NERVEUSES IATROGENES EN ODONTOLOGIE

Nous décrivons les principales procédures au cours desquelles le chirurgien-dentiste peut être amené à léser accidentellement un nerf. L'avulsion de la troisième molaire mandibulaire (MM3) a la plus grande incidence de risques, suivie par l'implantologie, les anesthésies et les traitements endodontiques. La chirurgie orthognatique représente également un risque de lésion nerveuse, mais nous ne décrivons pas cette procédure car elle relève du chirurgien maxillo-facial.

3.1. Avulsion de la troisième molaire mandibulaire (MM3)

Les troisièmes molaires sont présentes chez 90% de la population, mais dans certains cas elles doivent être retirées.

Cette procédure peut entraîner de nombreuses complications, autres que des troubles sensitifs, comme des hémorragies, une infection, une alvéolite ou encore une fracture mandibulaire, mais la lésion nerveuse est une des plus redoutées.

Le nerf alvéolaire inférieur (NAI) et le nerf lingual (NL) sont en grande majorité les nerfs pouvant être touchés pendant cette intervention. L'incidence des lésions de ces nerfs varie entre 0,4 à 22%, mais pour la plupart de ces lésions la récupération est spontanée (Deliverska et Petkova, 2016).

Les avulsions des troisièmes molaires sont principalement indiquées pour :

- La prévention ou le traitement d'une infection
- La prévention ou le traitement de pathologies dentaires et parodontales (caries non restaurables, résorptions internes ou externes, ...)
- La prévention ou le traitement de kystes et tumeurs odontogènes
- Episodes récurrents de péri coronarites
- Indications orthodontiques

En revanche, un âge avancé (>30 ans) ou un âge trop précoce, une probabilité de positionnement spontané sur l'arcade ou une possibilité de servir de pilier prothétique, un besoin orthodontique ainsi qu'un refus de l'intervention par le patient lié aux risques encourus en sont les contre-indications (Caissie et al, 2005 ; Haroun, 2008).

Ainsi, extraire les MM3 pathologiques semble évident, mais l'avulsion prophylactique de ces dernières est encore un sujet controversé. Certains praticiens préfèrent être conservateurs en instaurant une surveillance régulière et d'aviser en fonction de la survenue d'une pathologie (Haroun, 2008 ; Sandid, 2018).

3.1.1. Lésion du NAI

3.1.1.1. Incidence

Environ 42,9% à 69% des lésions iatrogènes du NAI sont causées par l'avulsion de la MM3, ce qui est une cause largement majoritaire.

La lésion du NAI varie entre 0,4% et 8% lors de cette procédure, avec moins de 1% de lésion à caractère permanent.

Environ 96% des lésions du NAI récupèrent spontanément en 1 à 2 mois post-opératoire, même si ce délai peut être plus long (jusqu'à 1 ou 2 ans). Si les désordres sensitifs sont toujours présents après 9 mois, le taux de récupération complète diminue significativement. On estime tout de même que le taux de guérison est meilleur pour les lésions du NAI que celles du NL (Deliverska et Petkova, 2016 ; Qi et al, 2019).

Les patients souffrant de lésions de ce nerf ont généralement une perte de sensation au niveau de la lèvre inférieure, accompagnée ou non d'un trouble dans la région mentonnière du côté homolatéral. Des paresthésies (sensations de brûlures et picotements) ont aussi été décrites, et des études ont montré que des douleurs apparaissent plus fréquemment dans les atteintes du NAI que pour le NL (Klazen et al, 2018 ; Sayed et al, 2019).

La pose du diagnostic des lésions iatrogènes du NAI doit porter sur un examen de comparaison avec le nerf controlatéral non affecté, qui sera beaucoup plus représentatif que l'utilisation de valeurs seuils obtenues avec des outils technologiques et sophistiqués dans notre pratique (Hillerup, 2008).

3.1.1.2. Facteurs de risques

- Le sexe

De nombreuses études épidémiologiques mettent en évidence une corrélation entre le sexe féminin et le risque de lésions iatrogènes du NAI. En effet, les femmes sont plus présentes dans les études menées. Cela pourrait s'expliquer par le fait que les femmes sont plus demandeuses de soins et de traitements que les hommes, et donc rentrent plus dans les critères d'études épidémiologiques (Hillerup, 2008). Les femmes ont aussi un seuil neurosensoriel plus vulnérable que celui des hommes, et une mandibule plus petite donc une ouverture buccale restreinte et une relation plus étroite entre la MM3 et le canal mandibulaire (Hillerup, 2008 ; Pippi et Santoro, 2015 ; Tojyo et al, 2019). Selon Selvi et al (2013), les femmes ont 5,3 fois plus de risques de présenter une lésion du NAI. A contrario, d'autres auteurs ont rejeté le lien entre le sexe et l'incidence des lésions iatrogéniques, n'ayant pas montré de différence significative entre les sujets masculins et féminins dans leurs études (Kang et al, 2020). Ce facteur de risque est donc encore largement discuté.

- L'âge

Il est démontré dans de nombreuses études que l'incidence de lésions du NAI augmente avec l'âge. En effet, il serait démontré qu'au-delà de 30 ans, les patients ont une capacité de cicatrisation et récupération qui diminue, ainsi qu'une diminution de la plasticité neuronale. Cette incidence s'explique aussi par l'augmentation de la densité osseuse et la formation complète des racines avec l'âge. L'élasticité osseuse diminue avec le temps s'opposant au déplacement dentaire, ce qui complique également la procédure. Il serait recommandé d'effectuer les avulsions prophylactiques des MM3 avant 24 ans, voire même 20 ans pour certains auteurs (Kang et al, 2020 ; Pippi et Santoro, 2015 ; Sarikov et Juodzbaly, 2014 ; Selvi et al, 2013).

- L'expérience du praticien

Dans toutes les études il est montré qu'un praticien sénior expérimenté aura moins de risques de léser un nerf qu'un praticien débutant son métier ou un étudiant. Un rapport de 6738 avulsions réalisées dans le cadre de 6 études a pu démontrer que

les praticiens non expérimentés avaient deux fois plus de risques d'atteinte du NAI que les praticiens seniors (Kang et al, 2020).

Une sous-estimation de la difficulté de l'avulsion d'une MM3 peut entraîner de nombreuses complications, ce pourquoi il est primordial que le praticien ait une connaissance approfondie des structures anatomiques et une expérience lui ayant permis d'acquérir une bonne technique chirurgicale atraumatique.

Il constitue donc un paramètre majeur dans la prédiction de survenue des lésions du NAI (Hillerup, 2008 ; Kang et al, 2020 ; Sarikov et Juodzbalys, 2014 ; Umar et al, 2013).

- Facteurs relatifs à la dent

La profondeur d'inclusion de la dent, son inclinaison et la relation entre la branche mandibulaire et l'espace disponible sont des critères de prédiction de la difficulté opératoire et donc de lésions nerveuses.

En effet, plus la dent est incluse, plus le champ de visibilité est restreint et plus le taux de difficulté augmente. La difficulté est quasiment nulle lorsque la dent a déjà fait son éruption sur l'arcade.

La **profondeur d'inclusion** de la dent par rapport à la deuxième molaire mandibulaire (MM2) a été répertoriée en trois catégories selon **Pell et Gregory** (1933), la position A, B et C (figure 15).

Dans la position A, les couronnes de MM2 et MM3 sont au même niveau.

Dans la position B, la couronne de MM3 se situe au-dessus de la limite cervicale de MM2.

Dans la position C, la couronne de MM3 se situe en-dessous de la limite cervicale de MM2 (Tamba et al, 2015).

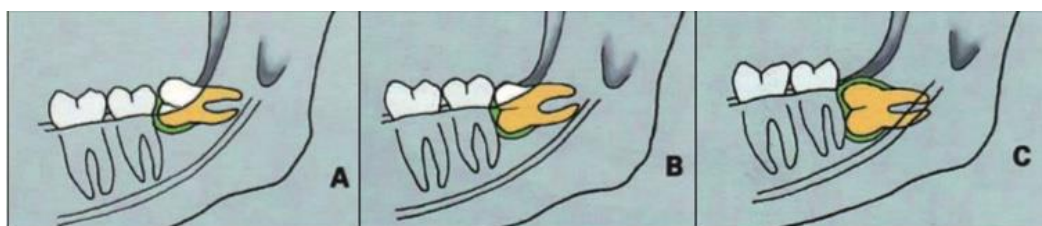


Figure 15 : position d'impaction de la dent selon Pell et Gregory (source : Tamba et al, 2015)

Pell et Gregory ont aussi répertorié la **relation entre la branche mandibulaire et l'espace disponible** entre la face distale de MM2 et le bord antérieur de la branche mandibulaire en trois classes (figure 16) :

-La classe I définit un espace disponible suffisant entre la face distale de MM2 et le bord antérieur de la branche mandibulaire pour l'éruption de MM3

-La classe II définit un espace insuffisant entre la face distale de MM2 et le bord antérieur de la branche mandibulaire par rapport au diamètre mésio-distal de la couronne de MM3

-La classe III définit une MM3 totalement incluse dans l'os liée à un espace horizontal insuffisant.

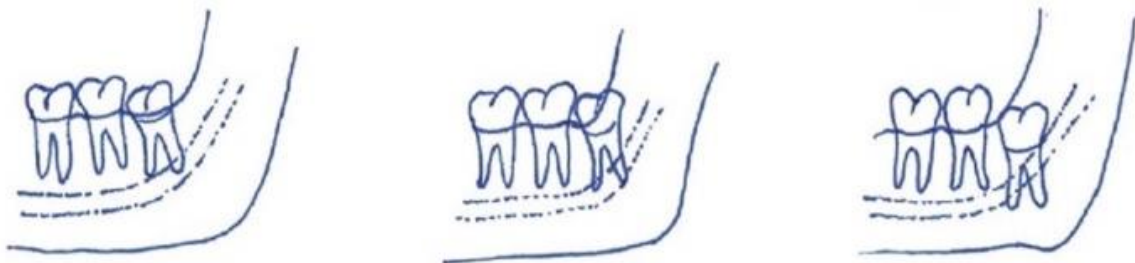


Figure 16 : Classe I, II et III selon Pell et Gregory (source : Jadu et al, 2016)

Enfin, l'**inclinaison** de la dent (obtenue selon l'angle formé entre MM2 et MM3) a été décrite par la **classification de Winter** et a classé les dents de sagesse mandibulaires selon une inclinaison horizontale (a), verticale (b), mésio-angulaire (c), disto-angulaire (d), inversée, vestibulaire et linguale. (Ishii et al, 2017 ; Jadu et Al, 2016) (figure 17).

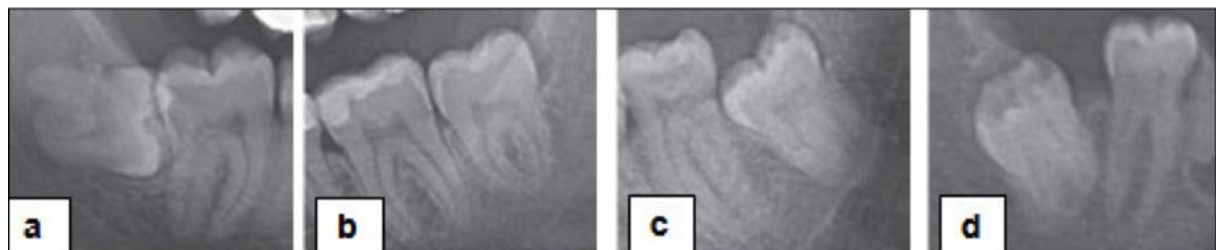


Figure 17 : angulation de MM3 selon la classification de Winter (source : Tamba et al, 2015)

Selon Kang et al (2020) et Ishii et al (2017), les MM3 en position mésio-angulaire étaient liées à un plus grand nombre de complications et donc à une incidence plus élevée de lésions du NAI, suivie par celles en position horizontale.

A contrario, d'autres auteurs ont démontré que la position disto-angulaire de la MM3 représentait plus de risques que les autres positions (Deliverska et Petkova, 2016).

Dans des études, les classifications de Pell et Gregory IC, IIC et IIIC sont les plus associées à des complications et des troubles sensoriels postopératoires (Deliverska et Petkova, 2016). La position IIIC, représentant une MM3 totalement incluse dans l'os et dans la branche mandibulaire, entraîne un accès d'abord chirurgical très limité et complique l'étape d'ostéotomie (Kang et al, 2020 ; Tamba et al, 2015).

Malgré ces avis divergents, nous pouvons conclure que tous les auteurs se sont accordés pour affirmer que la position C (donc **l'impaction la plus profonde**) et une **totale inclusion de la dent** dans l'os complexifiaient le geste chirurgical, et que les **positions mésio-angulaires, disto-angulaires et horizontales** étaient les plus à risque.

- Relation entre le canal mandibulaire et MM3

Cette relation peut être objectivée sur une radiographie panoramique (OPT). En effet, une grande proximité entre les racines de MM3 et le canal mandibulaire augmente significativement le risque de lésions du NAI. On peut considérer que si la MM3 est à une **distance supérieure à 1mm** du canal mandibulaire, il y a peu de risques d'atteinte du nerf (Kang et al, 2020).

Des signes sur un cliché rétro-alvéolaire ou un OPT peuvent objectiver cette relation de proximité et doivent alerter le praticien quant à la difficulté potentielle de l'avulsion et le besoin de réaliser des clichés radiographiques complémentaires.

Ces signes sont (figure 18) :

- La déviation du canal mandibulaire
- Le rétrécissement du canal mandibulaire
- L'assombrissement des racines de MM3
- L'interruption de la ligne blanche du canal mandibulaire
- La déviation des racines de MM3 au contact du canal

- Le rétrécissement des racines de MM3
- Des racines foncées et bifides au contact du canal mandibulaire

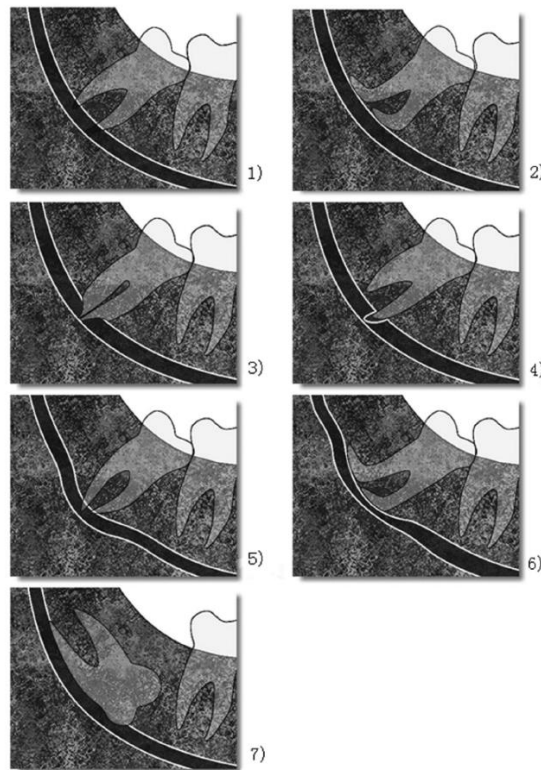


Figure 18 : Présence d'un ou plusieurs signes radiographiques 1) assombrissement des racines 2) déviation des racines 3) rétrécissement des racines 4) racine foncée et bifide 5) déviation du canal 6) rétrécissement du canal 7) interruption de la ligne blanche du canal (source : Kang et al, 2020)

L'un de ces signes ou l'association de plusieurs de ces signes doit évoquer une proximité très étroite voir une superposition entre le canal mandibulaire et les racines de MM3.

Selon Xu et al (2013), la déviation du canal, le rétrécissement des racines ainsi que l'interruption de la ligne blanche dans le canal sont les signes les plus prédictifs d'une relation étroite entre MM3 et le canal mandibulaire et donc de lésions du NAI. Selon Kang et al (2020), les facteurs les plus représentatifs et prédictifs d'une lésion du NAI étaient par ordre d'importance la déviation du canal, suivi du rétrécissement du canal et de l'assombrissement des racines. Pour d'autres auteurs, le signe diagnostique le plus significatif est le rétrécissement des racines, suivi d'apex foncés et bifides sur un cliché radiographique (Sarikov et Juodzbalys, 2014).

Il n'y a donc pas vraiment de classement d'importance de ces signes dans la prédiction de lésions du NAI, donc l'apparition d'un ou plusieurs de ces signes doit constituer un signal d'alerte et indique la nécessité de réaliser des clichés radiographiques plus approfondis, tels qu'un Cone-Beam (CBCT), entre autres (Umar et al, 2013).

Cette relation entre les racines de MM3 et le canal mandibulaire est susceptible de changer au cours du geste chirurgical, et plus précisément lors de la luxation. Ainsi, le risque de lésions nerveuses est moindre quand **le canal mandibulaire se situe dans la région apicale de MM3 et qu'elle est luxée mésialement**, mais le risque de lésions augmente significativement quand le canal mandibulaire est situé de manière adjacente aux parties élargies de la racine. Dans ce dernier cas, la compression du NAI est quasi inévitable (Qi et al, 2019).

Qi et al (2019) ont également prouvé que la forme du canal mandibulaire pouvait orienter le risque de lésions du NAI. Selon les auteurs, **la forme en haltère du canal** sur une vue coronaire au CBCT est un facteur de risque d'atteinte nerveuse.

D'autres études ont aussi démontré que la présence d'une perforation de plus de 3mm du canal mandibulaire par les racines de MM3 sur une vue coronale d'un CBCT peut laisser envisager un risque accru de lésion du NAI (Selvi et al, 2013).

L'exposition peropératoire du nerf peut aussi être un facteur de lésions iatrogènes. En effet, selon Kang et al (2020), le risque de lésions du NAI est 12,5 fois plus élevé quand le nerf est exposé pendant l'acte que lorsque qu'il ne l'est pas.

Enfin, d'autres facteurs tels que la force utilisée par le praticien, les instruments choisis et le temps opératoire peuvent entrer en compte.

3.1.2. Lésions du NL

3.1.2.1. Incidence

Les lésions du NL surviennent dans 0,2 à 22% des cas lors des avulsions des MM3. Les lésions permanentes ont une incidence inférieure à 2%.

Le NL a une anatomie très différente de celle du NAI, de par sa relation adjacente à la MM3 et de son recouvrement très fin par les tissus mous. De plus, il n'est pas

délectable sur un cliché radiographique, ce qui objective une incidence plus élevée des lésions du NL que du NAI dans certains cas.

La plupart de ces lésions sont temporaires et se rétablissent spontanément.

En revanche, des déficits persistant au-delà de 6 mois peuvent évoquer un potentiel caractère permanent (Yadav et al, 2014).

Les lésions du NL entraînent dans la majorité des cas des troubles sensoriels et les patients peuvent souffrir d'agueusie dans les 2/3 antérieurs de la langue. Ces troubles peuvent causer des morsures linguales, des sensations de brûlures rapportées par le patient, une incapacité à maintenir de la nourriture ou du liquide dans la cavité orale ou dans une moindre mesure des douleurs (Boffano et al, 2012).

3.1.2.2. Facteurs de risques

Les facteurs de risques décrits précédemment pour les lésions du NAI comme **l'âge, le sexe, l'expérience du chirurgien-dentiste et les facteurs relatifs à la dent** sont applicables de la même manière pour les lésions du NL. Ainsi, l'avulsion d'une MM3 totalement incluse, chez des patients âgés de plus de 30 ans, plus souvent chez les femmes, par un praticien avec peu d'expérience augmentent considérablement le risque de lésions du NL. L'exposition en bouche du nerf pendant l'opération augmente aussi le risque d'atteinte. Selon Valmaseda-Castellon et al (2000), le risque est huit fois plus élevé quand le NL est exposé en peropérateur.

D'autres facteurs se démarquent des facteurs de risques de lésions du NAI.

- Le lambeau lingual

Ce facteur de risque est un sujet controversé.

De nombreux auteurs ont fait le lien entre le décollement d'un lambeau lingual pendant l'avulsion des MM3 et l'incidence élevée de lésions du NL (Deliverska et Petkova, 2016 ; Pippi et al, 2017 ; Valmaseda-Castellon et al, 2000). A contrario, d'autres auteurs ont démontré qu'un décollement lingual pouvait permettre une meilleure visibilité du champ opératoire et donc une meilleure protection du nerf lingual quand l'utilisation de la fraise est nécessaire. Des faits au Royaume-Uni ont même été relatés comme quoi la non rétraction d'un lambeau lingual était une faute professionnelle (Valmaseda-Castellon et al, 2000).

Les nombreux avis divergents à ce sujet laissent perplexes quant à la réalisation d'un lambeau lors de la chirurgie des MM3, mais nous retiendrons quand même que l'abstention d'un décollement lingual lors de l'avulsion minimise les risques de lésions du NL.

- Ostéotomie de l'os distal

La position variable et imprévisible du NL dans la région rétro-molaire entraîne un réel risque de le blesser (Jerjes et al, 2010).

Selon plusieurs auteurs (Cheung et al, 2010 ; Juodzbaly et Daugela, 2013), la position disto-angulaire de la dent de sagesse mandibulaire est liée à une incidence plus élevée de lésion du NL que les autres positions. De par cette inclinaison distale, il se peut que la couronne dentaire se trouve en relation très étroite avec le NL. L'ostéotomie de l'os sur le versant distal et lingual de la MM3 augmente donc considérablement le risque de lésion du NL (Tojyo et al, 2019).

3.1.3. Complications peropératoires

Le NAI et le NL peuvent être traumatisés à tout moment de la chirurgie, de manière indirecte ou directe.

L'utilisation d'instruments tels que l'élévateur pourra entraîner une compression du NAI au moment de la luxation.

Les instruments rotatifs, tels qu'une fraise à os, pourront également causer une lésion nerveuse, par section nerveuse directe ou lésion thermique par échauffement et nécrose si l'irrigation n'est pas suffisamment abondante. Une hémorragie abondante au niveau de l'alvéole doit alerter le praticien, quant à la proximité immédiate avec une structure nerveuse.

Un œdème post-opératoire pourra également comprimer le nerf et entraîner des troubles sensitifs temporaires.

Enfin, l'anesthésie locorégionale, ou anesthésie tronculaire à l'épine de Spix, peut être également une cause de lésion nerveuse, notamment du NL (Cf. partie sur les anesthésies) (Jerjes et al, 2010 ; Pernot, 2015 ; Pippi et al, 2017 ; Sarikov et Juodzbaly, 2014).

3.1.4. Prévention

3.1.4.1. Examens radiographiques

Un cliché rétro-alvéolaire devra être réalisé, ainsi qu'un OPT (figure 19).

L'OPT permet de visualiser à la fois l'ensemble des dents ainsi que l'anatomie de la mandibule et est donc l'examen préopératoire de choix car il permet d'objectiver la relation de proximité entre le canal mandibulaire et la MM3.

La radiographie panoramique a l'avantage d'être peu coûteuse, facilement accessible et ayant une faible dose d'irradiation.

En revanche, c'est un examen qui affiche des images en 2D (deux dimensions) et de ce fait, elle ne fournit pas les structures anatomiques et leurs relations dans les trois plans de l'espace. Ce cliché radiographique permet donc de faire une première évaluation de la difficulté de l'intervention et du risque de lésions du NAI si le canal mandibulaire semble très proche des racines de la MM3. La présence de certains signes radiographiques (décrits page 56) orientera le choix vers la nécessité de réaliser d'autres examens radiographiques complémentaires tels qu'un CBCT. Si le canal mandibulaire semble être éloigné d'une certaine distance de sécurité (plus d'1mm), le risque de lésions nerveuses est minime et il n'est pas indispensable de réaliser des clichés radiographiques supplémentaires (Mahon et Stassen, 2014 ; Sarikov et Juodzbalys, 2014 ; Xu et al, 2013).



Figure 19 : radiographie panoramique objectivant une 48 incluse superposant le canal mandibulaire (source : Wolf et Renton, 2016)

Le **CBCT**, aussi nommé *Cone Beam* ou « Tomographie volumique à faisceau conique » est l'examen de référence pour objectiver de façon précise la relation entre le canal mandibulaire et les racines de MM3 dans les trois plans de l'espace (figure 20 et 21).

Il permet d'objectiver un possible chevauchement entre les structures anatomiques et sera un bon facteur de prédiction de lésions du NAI. Il permettra donc d'orienter notre technique chirurgicale et de prévenir le patient d'un risque de lésion nerveuse. Cet examen a l'avantage de fournir rapidement une bonne résolution d'images reconstruites en trois dimensions, fiables et reproductibles, et de pouvoir sélectionner la zone de travail qui nous intéresse pour pouvoir au mieux l'étudier. Le CBCT offre aussi une dose d'irradiation bien moins élevée que celle du scanner classique (Mahon et Stassen, 2014 ; Sarikov et Juodzbalys, 2014 ; Xu et al, 2013).

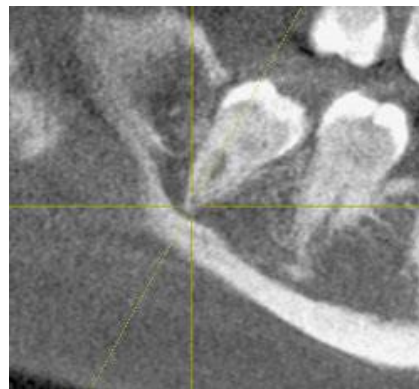


Figure 20 : Situation radiologique initiale au CBCT : 2 racines de la dent 48 sont visibles dans le plan sagittal (source : Wolf et Renton, 2016)

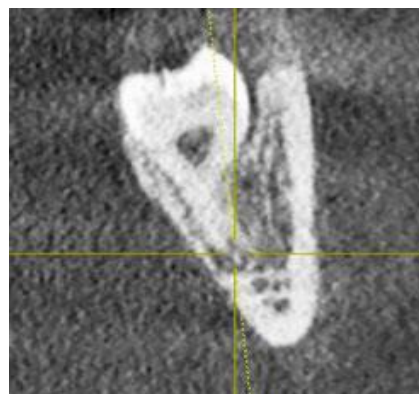


Figure 21 : La coupe frontale du CBCT met en évidence au niveau lingual une relation très étroite entre la racine de la 48 et le canal mandibulaire. La délimitation corticale entre le canal et la racine n'est pas visible (source : Wolf et Renton, 2016)

3.1.4.2. Consentement éclairé

Tout patient a le droit d'être informé quant au choix thérapeutique indiqué et sa justification, son pronostic, ainsi que sur les suites opératoires et les risques encourus. Dans ce cas, le risque de lésions nerveuses doit être mentionné, en précisant les douleurs et les troubles sensitifs pouvant être causés (dysesthésies, paresthésies, hyperesthésies, ...). Un délai de réflexion est accordé au patient qui peut lui permettre de refuser l'intervention ou de demander un avis à un autre spécialiste s'il le souhaite. Ce consentement devra être écrit et signé afin d'être conservé dans le dossier médical du patient.

Ce document permet de protéger le chirurgien-dentiste en cas de complications majeures lors du geste chirurgical et de prouver que le praticien a bien informé et prévenu le patient si ce dernier le poursuit pour faute professionnelle (Boffano et al, 2012 ; Mahon et Stassen, 2014).

3.1.4.3. Techniques chirurgicales

- Précautions peropératoires

Le choix de l'**incision** lors de l'avulsion de MM3 devra être réalisée avec précaution. En effet, l'incision devra être réalisée le long de la crête oblique, vers le haut et l'avant, en direction jugale. Cette incision devra faire un angle d'environ 45° par rapport à la tangente à la surface distale de MM3. Cette précaution permet d'éviter de toucher le NL (Boffano et al, 2012).

Les **sutures** devront également être réalisées avec précautions, notamment dans le but d'éviter une lésion du NL. Si un lambeau lingual venait à être décollé (sujet encore controversé), il serait préférable de réaliser les sutures à 3mm minimum du bord d'incision.

L'étape du **curetage** à l'aide d'une curette devra être aussi douce que possible.

Il est aussi primordial d'avoir des **bons points d'appuis** lors de l'avulsion pour éviter de glisser et provoquer une lésion nette des nerfs et tissus environnants.

- Techniques alternatives

En cas de risque trop important de lésions nerveuses (prédict grâce aux examens radiographiques préopératoires), le chirurgien-dentiste peut procéder à des techniques chirurgicales alternatives afin d'écartier cette complication.

Une des techniques pouvant être proposée est l'**extraction orthodontique**. Cette procédure fait intervenir un orthodontiste qui va tracter la dent à l'aide de bagues et de barre orthodontique, afin de l'éloigner du nerf pour pouvoir l'avulser plus aisément ensuite. Mais cette technique est longue, coûteuse et peu de patients la tolère (Sarikov et Juodzbalys, 2014).

L'alternative chirurgicale la plus pratiquée et reconnue est la **coronectomie** (figure 22).

Cette technique, introduite en 1989, consiste à avulser la couronne de MM3 et à laisser *in-situ* les racines, en absence de traitement endodontique. On estime que le risque de lésion nerveuse est dix fois moins élevé lors d'une coronectomie que d'une avulsion (Wolf et Renton, 2016). Cette technique rapporte cependant de nombreuses contre-indications, comme les patients traités par biphosphonates, souffrant de diabète, en cours de radiothérapie de la mâchoire inférieure ou de chimiothérapie. Les MM3 nécrosées ou en pulpite ne peuvent pas non plus faire l'objet d'une coronectomie. Bien que cette procédure ait de francs succès et soit une alternative de choix pour les MM3 ayant une relation très étroite avec le canal mandibulaire, elle peut entraîner des complications. Une infection ou une alvéolite peut apparaître, et une migration radiculaire post-opératoire peut être objectivée. Il peut y avoir dans ce cas nécessité d'une seconde intervention. Le patient devra donc être informé de ces risques en préopératoire et obtenir un consentement éclairé (Sarikov et Juodzbalys, 2014 ; Wolf et Renton, 2016). Bien que la migration des racines reste le risque post-opératoire le plus élevé (entre 13 et 85% des cas environ), les distances de migration sont faibles et restent la plupart du temps éloignées des nerfs, et la nécessité d'une ré intervention reste rare (moins de 5%). On considère donc que cette intervention entraîne moins de complications que l'avulsion traditionnelle (Cervera-Espert et al, 2016).



*Figure 22 : radiographie post opératoire de la zone péri-apicale d'une coronectomie
(source : Monaco et al, 2019)*

3.1.4.4. Adresser

Si le geste chirurgical indiqué ne relève pas de notre domaine de compétences, il serait préférable d'adresser le patient à un praticien spécialiste ou plus expérimenté.

Pour conclure (tableau 3), l'avulsion de la MM3 est la cause majoritaire des lésions iatrogènes du NAI et du NL.

La plupart de ces lésions sont temporaires et se rétablissent en quelques semaines, et malgré leur faible incidence, il est indispensable de procéder à un examen radiographique préopératoire pour en déceler les facteurs prédictifs.

Le risque d'atteinte nerveuse augmente considérablement quand la MM3 est incluse et lorsqu'elle est en relation étroite avec le canal mandibulaire, relation qui devra être étudiée sur un CBCT.

Il est conseillé de poser l'indication d'avulsion prophylactique des MM3 chez des sujets jeunes, et d'avoir recours à des thérapeutiques alternatives si le risque de léser un nerf semble inévitable.

Tableau 3 : résumé des facteurs de risque de lésions du NAI et du NL au cours de l'avulsion de MM3

	Facteurs individuels	Facteurs anatomiques
Lésions du NAI	<ul style="list-style-type: none"> - Femme - Age > 30 ans - Praticien inexpérimenté 	<ul style="list-style-type: none"> - Position C de la classification de Pell et Gregory - Inclusion totale de la dent - Position mésio, disto-angulaire et horizontale - Exposition per opératoire du nerf - MM3 à <1mm du nerf - Canal mandibulaire adjacent aux parties élargies des racines de MM3 - Forme en haltère du canal mandibulaire - Signes radiographiques (apex foncé et bifide, déviation du canal mandibulaire, ...)
Lésions du NL	<ul style="list-style-type: none"> - Femme - Age > 30 ans - Praticien inexpérimenté 	<ul style="list-style-type: none"> - Exposition per opératoire du nerf - Position disto-angulaire et linguale de MM3 - Inclusion totale de la dent - Ostéotomie de l'os distal - Décollement lingual

3.2. Pose d'implant

L'implantologie est un vaste domaine permettant, après la perte d'une dent, de restaurer la fonction et l'esthétique chez un individu et de ce fait, d'améliorer considérablement sa qualité de vie. Elle représente néanmoins, comme tout acte chirurgical, des risques et des complications potentielles qui peuvent survenir en peropératoire ou postopératoire. La lésion d'un nerf, qu'elle soit causée par un traumatisme direct ou indirect, est l'un des risques et doit être pris en charge le plus tôt possible.

3.2.1. Incidence

Le nerf le plus fréquemment lésé pendant la pose d'implant est le NAI. Il représente environ 64,4% des lésions nerveuses en implantologie. Le NL et le nerf mentonnier peuvent être également atteints au cours de cet acte, ainsi que les branches du nerf maxillaire essentiellement dans les secteurs antérieurs. Mais les lésions du nerf maxillaire en implantologie sont moins recensées et ne font l'objet que de quelques cas, qui sont donc moins représentés dans les études.

Les lésions transitoires ont une incidence de 0 à 24% environ, et les lésions à caractère permanent représentent jusqu'à 11% selon des études. Mais il est plus représentatif de déclarer que les lésions nerveuses iatrogènes post-implantaires surviennent dans environ 0,1 à 0,5% des cas. Cette fréquence reste donc rare, mais les conséquences causées par ces lésions peuvent dégrader fortement la qualité de vies des patients (Gontier et Nafash, 2020 ; Sulukdjian et al, 2019).

Les symptômes précoces ressentis par le patient peuvent être une anesthésie qui perdure dans la région d'innervation du nerf incriminé, pouvant être accompagnée de paresthésies ou dysesthésies (sensations désagréables de brûlures, de picotements, ...). Une diminution de la sensibilité ou au contraire une exagération de la sensibilité pourront aussi être décrites par le patient (hyposensibilité ou hypersensibilité), au niveau de la lèvre inférieure et du menton par exemple si le NAI a été atteint. Des douleurs pourront apparaître également dans plus de 50% des cas. Ces symptômes peuvent aussi se déclencher de manière tardive, comme lors de la mise en fonction ou lors de la mise en charge de l'implant, mais ces caractères tardifs restent plus rares.

Ces troubles pourront avoir une grande influence sur des tâches du quotidien comme manger, parler ou embrasser et avoir un effet néfaste sur l'image qu'a le patient de lui et son état psychologique (Yilmaz et al, 2016 ; Sulukdjian et al, 2019).

3.2.2. Traumatismes directs

Ces types de lésions auront plus de risques de donner des atteintes irréversibles et permanentes (Sulukdjian et al, 2019 ; Gontier et Nafash, 2020).

3.2.2.1. Anesthésie

L'aiguille d'anesthésie peut léser directement le nerf, en particulier lors d'anesthésie à l'épine de Spix ou en rappel lingual. (Cf. partie sur l'anesthésie).

3.2.2.2. Forage

Lors de la préparation du site implantaire et plus précisément de l'ostéotomie, le foret peut traverser le nerf de manière partielle ou complète. Cela provoquera une section du nerf ainsi qu'une ischémie. Cette complication peut être causée par un défaut de connaissance du système d'implant utilisé. En effet, les embouts de forets d'implants sont légèrement plus longs (maximum 0,4mm) que la profondeur d'inclusion des implants correspondants, et même avec une mesure précise de l'os réalisée par un chirurgien expérimenté, il peut y avoir une perte du contrôle lors du forage et une pénétration trop grande peut être causée (Alhassani et AlGhamdi, 2010). Une douleur ou un saignement lors du forage peuvent être des signes d'alerte de lésion des structures adjacentes. En effet, le facteur le plus représentatif (50% des facteurs) d'une lésion du NAI est un saignement peropératoire, car l'artère alvéolaire inférieure se situe au-dessus du nerf (Doustkam et al, 2017). Il est conseillé d'interrompre et de reporter l'intervention si c'est le cas (Sulukdjian et al, 2019).

3.2.2.3. Placement de l'implant

Plus fréquemment dans des sites où l'os est spongieux et donc de faible résistance, l'implant peut être placé directement dans le nerf. Une absence de contrôle radiographique entre l'ostéotomie et le placement de l'implant pourra majorer ce risque. Une douleur ou un saignement comme lors de la préparation du site devront alerter directement le praticien (Sulukdjian et al, 2019 ; Gontier et Nafash, 2020).

3.2.2.4. Incisions et lambeau de décharge

Il est fortement déconseillé de réaliser des incisions de décharges surtout sur le versant lingual, dans le but de préserver l'intégrité du NL, ou dans la région du foramen mentonnier. Les incisions intra-sulculaires sont préconisées, et si un lambeau lingual doit se faire, il devra se faire de pleine épaisseur (Greenstein et al, 2015).

3.2.3. Traumatismes indirects

Ces atteintes indirectes, plus fréquentes que les lésions par section directe du nerf, auront un meilleur pronostic et donneront des lésions qui se rétabliront plus rapidement et sans laisser de dommages (Sulukdjian et al, 2019).

3.2.3.1. Compression

Des complications peropératoires telles qu'une hémorragie ou l'échappement de débris osseux peuvent venir comprimer le nerf :

- Œdème lésionnel : dans le cas d'une pose d'implant dans le secteur postérieur mandibulaire, l'étroite relation entre le toit du canal mandibulaire et la profondeur du forage réalisé peut amener à une « cassure » du canal mandibulaire et provoquer une hémorragie dans ce dernier. Le nerf sera alors comprimé. Le NL est moins sujet à ce type d'atteinte car il est situé dans les tissus mous et n'est pas confiné dans un canal osseux (Khawaja et Renton, 2009).
- Par des débris osseux laissés lors du forage, se retrouvant au fond du site et pouvant comprimer le nerf (Sulukdjian et al, 2019 ; Pitz, 2020).

3.2.3.2. Lésion thermique

Un échauffement lors du forage implantaire, essentiellement par manque d'irrigation, pourra entraîner une inflammation ou une nécrose osseuse et endommager indirectement le nerf. Il a été rapporté que des températures au-delà de 47°C peuvent engendrer des dommages osseux et nerveux (Pitz, 2020).

3.2.3.3. Lésion chimique

L'os inflammé ou nécrosé peut libérer des médiateurs inflammatoires et provoquer une lésion indirecte du nerf adjacent (Sulukdjian, 2019).

De plus, le liquide d'irrigation utilisé pourra causer une agression chimique directe sur le nerf, notamment si l'hypochlorite de Sodium est utilisé. Cet irrigant est fortement déconseillé lors de cette procédure (Pitz, 2020).

3.2.4. Facteurs de risques individuels (tableau 4)

Les douleurs neuropathiques post-implantaires sont rapportées en majorité chez les **femmes**. Devine et al (2016) ont rapporté dans leur étude de 10 cas de douleurs après la pose d'implants au maxillaire, que neuf cas concernaient des femmes et seulement un cas celui d'un homme. Cela pourra s'expliquer par le taux d'hormones sexuelles présentes chez les femmes et plus précisément le taux d'œstrogènes, mais cette explication n'est pas suffisamment décrite dans la littérature (Doustkam et al, 2017).

L'âge avancé augmente également le risque de développer des douleurs neuropathiques post-implantaires. Il est aussi démontré qu'avec l'âge, il y a une atrophie des crêtes osseuses et une qualité d'os qui réduit, et donc un risque majoré de lésion nerveuse par proximité des structures anatomiques (par exemple, le foramen mentonnier qui affleure le sommet de la crête) (Doustkam et al, 2017 ; Lin et al, 2016).

Enfin, des **antécédents** de douleurs chroniques et de problèmes psychologiques peuvent augmenter l'incidence de développer des troubles sensitifs et des douleurs neuropathiques post-chirurgicales (Yilmaz et al, 2016 ; Sulukdjian et al, 2019).

Ainsi, ces facteurs individuels associés à des signaux d'alertes peropératoires et des symptômes en postopératoires pourront présager d'un risque de douleur neuropathique post-implantaire.

Tableau 4 : Résumé des facteurs de risques d'évolution vers la douleur neuropathique chronique post-chirurgicale implantaire (d'après Doustkam et al, 2017)

Préopératoire	Terrain : femme au-delà de la 4ème décennie de vie/ troubles anxieux
Peropératoire	-Hémorragie « inhabituelle » du lit implantaire peropératoire (vrai uniquement pour la mandibule) -Douleur brutale à type de décharge électrique durant la séquence de forage/pose de l'implant
Post-opératoire	Hypoesthésie ou anesthésie résiduelle sur le territoire du nerf maxillaire ou alvéolaire inférieur après levée de l'anesthésie locale

3.2.5. Prévention

3.2.5.1. Consentement éclairé

Il a été rapporté que la moitié des poursuites judiciaires concernant les lésions nerveuses après les actes de chirurgie implantaire provenaient d'un manque d'informations données au patient lors du consentement éclairé. C'est donc un document indispensable qui doit être expliqué et signé avant d'entreprendre la chirurgie (Greenstein et al, 2015).

3.2.5.2. Planification implantaire

Un bilan médical complet dans le cadre d'un examen intra et extra-oral devra être réalisé. L'étude des modèles d'arcades, l'analyse au laboratoire, des photographies ainsi qu'un plan de traitement détaillé devront être objectivés (Scarano et al, 2017). Un cliché radiologique préopératoire devra être réalisé. Une radiographie rétro-alvéolaire du site et un OPT sont indispensables avant la pose d'un implant. L'OPT

permettra d'avoir une vue d'ensemble de la hauteur d'os disponible et des relations en deux dimensions entre les structures anatomiques. Le CBCT est recommandé avant tout traitement implantaire, afin d'étudier avec précision les structures vitales et devrait être considéré comme le choix d'imagerie diagnostique lors d'une planification implantaire. Il a l'avantage de pouvoir étudier précisément la hauteur et épaisseur d'os disponible ainsi que la distance entre la crête et le NAI ou le nerf mentonnier dans le cas d'implants à poser à la mandibule. Il permet également la réalisation d'un guide chirurgical, la navigation dynamique chirurgicale et la détermination de la longueur et largeur du futur implant (Yilmaz et al, 2016).

Une **marge de sécurité supérieure à 2mm** entre l'apex de l'implant et le nerf devra être respectée. Des études ont démontré qu'à une distance de sécurité de 2,65mm ou plus entre l'implant et un nerf, il n'y avait aucun risque de lésion nerveuse (Sulukdjian et al, 2019).

3.2.5.3. Préparation du site

L'anesthésie locale est préconisée plutôt qu'une anesthésie locorégionale, pour pouvoir permettre au patient de ressentir et de faire part de la moindre douleur pendant le geste chirurgical si le forage se fait trop proche du nerf (Sulukdjian et al, 2019 ; Gontier et Nafash, 2020). L'articaine a aussi été déconseillée, de par sa corrélation avec une incidence plus élevée de lésions nerveuses (Cf. partie sur l'anesthésie).

Pour un forage optimal, il est conseillé d'utiliser un système de forage présentant des butées pour pouvoir avoir un contrôle plus précis lors de l'ostéotomie et d'éviter des sur-pénétrations. Les forets aiguisés seront préconisés et le forage devra se réaliser avec douceur et sans forcer. Il est également déconseillé d'utiliser des forets plus longs que l'implant (Greenstein et al, 2015 ; Sulukdjian et al, 2019 ; Yilmaz et al, 2017).

Une irrigation abondante est essentielle pendant cette étape, afin d'éviter la surchauffe de l'os et provoquer une ischémie du nerf.

Si des signes de douleurs ou de saignements surviennent, il est conseillé d'ajourner la séance et de reporter la chirurgie. La profondeur du forage devra être à ce moment-là revue à la baisse (Sulukdjian et al, 2019).

3.2.5.4. Pose de l'implant

Il est conseillé d'utiliser des implants courts (longueur inférieure à 10mm) quand la hauteur d'os se trouve limitée (Greenstein et al, 2015 ; Yilmaz et al, 2017).

Si une douleur survient suite à la pose de l'implant et que celui-ci est bien la cause de la lésion nerveuse objectivée (visible sur un CBCT en diagnostic post-opératoire), il est préconisé de dévisser ou déposer l'implant le plus tôt possible. Le choix de déposer l'implant ou seulement de le dévisser de quelques millimètres s'optera en fonction de la stabilité de l'implant et de sa distance avec le nerf objectivée sur la radiographie post-opératoire (Gontier et Nafash, 2020). **Une dépose précoce dans les 36h** augmente nettement les chances d'améliorer la symptomatologie et réduit les risques d'évolution défavorable (Delcanho et al, 2014 ; Doustkam et al, 2017 ; Sulukdjian et al, 2019). Au-delà de ce temps, les chances de récupération sont diminuées (figure 23).



Figure 23 : CBCT montrant l'invasion du canal mandibulaire lors de la préparation du site d'implantation. Illustration du lit de l'implant après la dépose de l'implant dans les 24 heures, avec une résolution réussie de la lésion du NAI dans les 3 jours (source : Scarano et al, 2017)

3.2.5.5. Période post-opératoire

Un appel au patient dans les 6h suivant l'intervention est conseillé, afin d'avoir un retour sur la levée de l'anesthésie.

Si des troubles sensitifs surviennent, il sera intéressant de revoir le patient en examen rapidement, de réaliser des clichés radiographiques diagnostics, de réaliser rapidement avec le patient la cartographie somatosensorielle de l'aire perturbée et de procéder à une évaluation neurosensorielle basée sur des tests thermiques et nociceptifs. Ces examens devront être reproduits dans le temps et régulièrement afin d'obtenir un réel suivi et pouvoir objectiver une quelconque amélioration ou aggravation.

Un traitement adéquat pourra également être mis en place (Cf partie sur les traitements) (Gontier et Nafash, 2020 ; Pitz, 2020).

Pour conclure, des complications telles que des lésions nerveuses peuvent survenir pendant la mise en place d'un implant, ce pourquoi des précautions pré, per et post-opératoire doivent être prises pour les minimiser. Une bonne analyse radiographique, un forage doux et consciencieux ainsi que le suivi régulier du patient baisseront considérablement le risque de développer une douleur neuropathique post-chirurgicale. Un diagnostic précoce devra être fait si lésion il y a, afin de pouvoir permettre une prise en charge optimale et la mise en place d'un traitement adéquat et de ce fait, d'obtenir des chances de récupération complète.

3.2.6. Cas du déplacement du NAI

L'atrophie majeure des secteurs postérieurs mandibulaires, conséquence d'un édentement de longue durée de la mâchoire inférieure, engendre des problèmes esthétiques et fonctionnels. L'épaisseur et la hauteur osseuse sont moindres donc la rétention d'une future prothèse sera compromise. La restauration prothétique dans ces secteurs est donc un vrai défi (Rathod et al, 2019). Il y a de nombreuses options pour palier à ce manque osseux telles que :

- L'utilisation d'implants courts (8 ou 6mm)

- Les greffes en onlay, qui nécessitent la plupart du temps un second site de prélèvement d'os autologue dans un site intra ou extra-oral, où le greffon est maintenu par des vis d'ostéosynthèse
- Les techniques de régénération osseuse guidée (ROG), qui permettent d'élever de quelques millimètres la hauteur osseuse en posant des biomatériaux maintenus par une membrane
- Ou encore les distractions osseuses, obtenue par corticotomie d'un segment osseux à l'aide d'un système de vis sans fin et permettant de remonter petit à petit le niveau osseux.

Mais certaines de ces thérapeutiques ont des inconvénients non négligeables, tels qu'un risque de résorption osseuse, une mise en place délicate et nécessitant du temps (essentiellement pour la distraction osseuse), et le rapport entre la longueur des implants courts et une prothèse de grande hauteur qui peut être désavantageux pour la pérennité de la future prothèse (Guillaume, 2017).

Parfois, les secteurs mandibulaires offrent une hauteur de 5mm ou moins entre le sommet de la crête alvéolaire et le NAI, ce qui rend impossible la pose d'implants courts de 8 ou 6mm (Guillaume, 2017). Il existe donc une technique alternative qui consiste à déplacer le NAI et permet le placement simultané d'implants. Elle est parfois la seule solution pour obtenir une prothèse fixe et pérenne dans les secteurs mandibulaires postérieurs atrophés et édentés. Cette technique peut se faire de deux manières :

- **La transposition du NAI** : une ostéotomie du corps mandibulaire est réalisée sur le versant vestibulaire, du foramen mentonnier jusqu'au point le plus distal de l'implant le plus éloigné en postérieur. Cette technique engendre l'ablation de la branche incisive du nerf et permet un déplacement postérieur du NAI avec création d'un néo-foramen mentonnier plus postérieur. La conduction nerveuse jusqu'aux dents antérieures (s'il en reste) sera donc interrompue. Cette thérapeutique nécessite donc la manipulation et le déplacement du NAI et du nerf mentonnier.

- **La latéralisation du NAI** (figures 24 et 25) : dans cette technique, l'ostéotomie du corps mandibulaire se fait de la même manière sauf que la section se fait en postérieur du foramen mentonnier afin de le préserver. Le NAI est déplacé latéralement grâce à un instrument, maintenu dans cette position pendant toute la pose des implants, puis libéré et reposé en position passive contre ces derniers. Il n'y a donc pas de déplacement du nerf ni de modification du foramen mentonnier, mais juste un étirement pour permettre la mise en place des implants (Vetromilla et al, 2014).

Le déplacement du NAI présente bien évidemment des risques, comme des troubles neurosensoriels postopératoires et des fractures mandibulaires. Les troubles neurosensoriels sont plus représentés dans les cas de transposition car il y a manipulation et déplacement des nerfs tandis que dans la latéralisation il y a juste une réfraction partielle du nerf. Les symptômes les plus courants suite à une chirurgie de déplacement du NAI sont l'anesthésie (retrouvée dans la majorité des cas) de la lèvre inférieure et du menton, des hypoesthésies ou hyperesthésies, et des paresthésies. Plusieurs études ont montré que presque la totalité des patients souffraient de troubles sensitifs suite à cette chirurgie, mais qu'ils se résorbaient en 6 à 12 mois de manière spontanée dans 97% des cas de latéralisation du NAI (Hassani et al, 2015). Les troubles sensitifs sont donc un risque majeur. Le risque de fracture mandibulaire est aussi présent. En effet, la pose d'implants associée simultanément à l'ablation d'une partie de la corticale vestibulaire de la mandibule réduisent la résistance aux pressions masticatoires et rendent la mandibule plus fragile, source donc de fractures (Abayev et Juodzbaly, 2015 ; Hassani et al, 2015 ; Vetromilla et al, 2014).

En revanche, la technique de latéralisation offre de nombreux avantages. Elle peut s'effectuer sous anesthésie locale et ne nécessite pas de sites donneurs. Elle présente un taux de morbidité plus faible que les autres options thérapeutiques, un taux d'ostéointégration des implants plus que satisfaisant (93,8 à 100%), et une résistance contre les pressions occlusales augmentée par sa possible utilisation d'implants plus longs (>10mm). De plus, cette technique représente un faible coût pour le patient et permet de diminuer le temps opératoire car elle se réalise en une

seule fois (donc pas de ré-intervention) (Abayev et Juodzbaly, 2015 ; Hassani et al, 2015 ; Vetromilla et al, 2014).

Pour diminuer le risque de survenue de lésions nerveuses, les chirurgiens-dentistes peuvent être amenés à utiliser un insert piézoélectrique pour l'ostéotomie ou un large ruban élastique pour maintenir le NAI pendant la technique de latéralisation. En effet, l'utilisation d'un insert piézoélectrique n'affecte que les tissus osseux minéralisés et donc permet de préserver les tissus mous. L'utilisation de rotatifs classiques a montré un risque accru de blessures nerveuses (Guillaume, 2017 ; Vetromilla et al, 2014).

Enfin, il a été prouvé qu'une traction du nerf de seulement 10 à 17% est suffisante pour endommager les fibres nerveuses et entraîner un arrêt temporaire de la conduction nerveuse (Abayev et Juodzbaly, 2015). Une traction modérée et homogène entraînera un moindre étirement du nerf, et donc réduira les risques de lésion nerveuse. Le large ruban élastique a été décrit comme l'instrument de choix pour le maintien latéral du nerf pendant la pose des implants, devant les méthodes de sutures en boucle.

Il sera bien évidemment aussi indispensable d'avoir recours à un examen radiographique préopératoire (OPT et CBCT) afin de pouvoir planifier de manière la plus sécurisée et optimale la chirurgie.

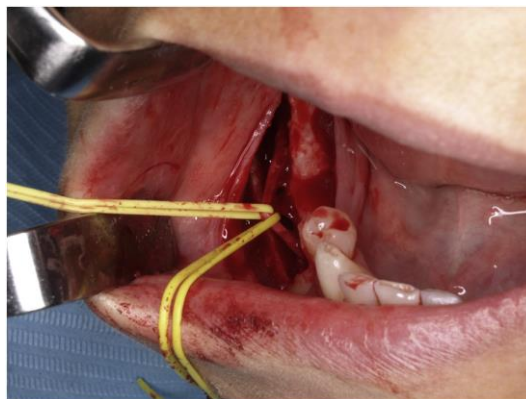


Figure 24 : latéralisation du NAI à l'aide d'un ruban élastique (source : Castellano-Navarro et al, 2019)



Figure 25 : pose d'implant pendant la latéralisation du NAI (source : Hassani et al, 2015)

Dans le cas de crêtes mandibulaires postérieures édentées et atrophiées, la technique de latéralisation du NAI offre donc de nombreux avantages par rapport aux méthodes plus conventionnelles d'augmentation osseuse. Elle permet notamment la mise en place immédiate des implants, plus longs, et d'augmenter donc la stabilité implantaire et la pérennité de la future prothèse. Elle présente néanmoins un risque très élevé voir inévitable de troubles neurosensoriels post-opératoires, qui se rétablissent pour la majorité spontanément en quelques mois, mais qui ne sont pas à prendre à la légère et doivent faire l'objet de précautions peropératoires (Russe et Flament, 2003).

3.3. Anesthésie

L'anesthésie est un des actes les plus courants en dentisterie. Elle permet de stopper localement et temporairement la conduction des fibres nerveuses et donc d'empêcher de ressentir la douleur pendant les actes réalisés par le chirurgien-dentiste. Cette absence de sensation est réversible, et cette dernière revient à la normale en quelques heures. Cet acte, normalement simple et efficace, peut néanmoins entraîner des effets indésirables et des complications neurologiques. Ces dernières sont rarissimes, mais il est important d'avoir une bonne notion de l'anatomie maxillo-faciale et des produits anesthésiques utilisés.

3.3.1. Incidence

L'incidence des lésions nerveuses suite à une anesthésie locale réalisée par le praticien n'est pas clairement établie, mais on peut estimer approximativement ce risque de 1/27 000 à 1/800 000. C'est un événement rare, mais on peut considérer

qu'un chirurgien-dentiste fera face à cette complication une à deux fois au cours de sa carrière (Kodsi, 2012 ; Smith et Lung, 2006).

L'anesthésie locorégionale, ou anesthésie tronculaire à l'épine de Spix, est l'anesthésie responsable de la quasi-majorité des lésions nerveuses, soit environ 94% (Hillerup et al, 2011). C'est une procédure qui permet d'anesthésier le NAI avant son entrée dans le canal mandibulaire (figure 26).

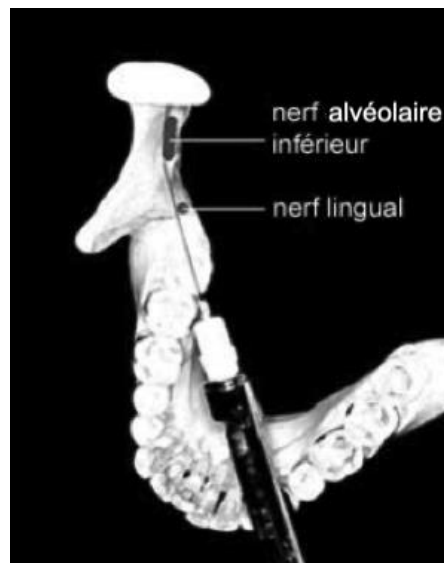


Figure 26 : Trajectoire d'insertion de l'aiguille durant une anesthésie tronculaire standard du NAI (d'après Kodsi, 2012)

Le NL est le nerf incriminé dans plus de 2/3 des cas. En effet, dans la technique d'anesthésie tronculaire, la bouche du patient est grande ouverte, le NL est maintenu tendu et il se trouve seulement à quelques millimètres sous la surface de la muqueuse. Il est donc dans la trajectoire directe de l'aiguille. De plus, c'est un nerf en grande majorité mono-fasciculaire dans cette zone, contrairement au NAI qui est multi-fasciculaire. Il est donc plus facilement lésé. Le NAI et le nerf mentonnier représentent moins d'un tiers des cas, suivis par la corde du tympan et le nerf maxillaire qui fait l'objet de cas extrêmement rares.

Les troubles post-opératoires recueillis par le patient sont souvent des paresthésies, des dysesthésies, des anesthésies prolongées ainsi que des hypoesthésies. Les anesthésies dentaires sont responsables de 34% des dysesthésies, contre 8% pour tout autre acte chirurgical. Si le NL est atteint, la fonction gustative peut être altérée. Ces désordres sensitifs compromettent significativement la qualité de vie des

patients, en affectant des tâches banales du quotidien comme manger, boire, se brosser les dents, se maquiller ou se raser le visage (Renton et al, 2010 ; Smith et Lung, 2006).

Heureusement, la majorité de ces lésions se rétablissent spontanément et complètement dans les 8 semaines. Au-delà de ce délai, les chances de récupération diminuent. (Hillerup et al, 2011 ; Kodsi, 2012 ; Moon et al, 2012 ; Smith et Lung, 2006).

3.3.2. Causes

Trois théories possibles ont été établies comme étant à l'origine de ces lésions nerveuses.

3.3.2.1. Lésion directe du nerf par l'aiguille d'anesthésie

C'est l'une des plus anciennes hypothèses. L'aiguille d'anesthésie utilisée lors de la tronculaire est une aiguille longue, biseautée à son extrémité mais qui ressort tordue après l'intervention dans plus de 70% des cas (dû au contact avec la branche mandibulaire). Ce type d'aiguille représente donc un risque de lésion nerveuse directe (Smith et Lung, 2006).

3 à 7% des patients ressentent une sensation douloureuse telle qu'une « décharge électrique » au cours de l'anesthésie à l'épine de Spix. Cela pourra présager d'une atteinte du nerf pendant la procédure, mais des études ont révélé que cette sensation n'était pas un facteur prédictif d'atteinte nerveuse et d'une potentielle douleur neuropathique post-opératoire (Hillerup et Jensen, 2006 ; Kodsi, 2012).

De plus, le diamètre de ce genre d'aiguille ne dépasse pas 0,5mm tandis que le diamètre des nerfs demeure beaucoup plus gros (un peu moins de 2mm pour le NL et entre 2 à 3mm pour le NAI). Il semble donc presque impossible qu'une aiguille d'anesthésie standard puisse endommager entièrement les nerfs (Hillerup et al, 2011).

Cette théorie semble donc être remise en cause de par sa probabilité extrêmement faible d'entraîner une lésion nerveuse.

3.3.2.2. Hématome

Lors de l'anesthésie, des vaisseaux sanguins à proximité des nerfs peuvent être lésés par l'aiguille. Un hématome intra neural se forme, pouvant émettre une pression sur le nerf et empêcher sa guérison spontanée. A la levée de la pression due à la disparition de l'hématome, le nerf peut récupérer en quelques semaines. Cette cause est donc considérée comme une lésion indirecte du nerf, et correspond à une neurapraxie ou un axonotmésis de Seddon (en fonction de l'étendue de l'hématome) (Cf. chapitre 2.2).

3.3.2.3. Neurotoxicité du produit anesthésiant

C'est la cause la plus largement discutée et controversée.

A ce jour, les produits d'anesthésiques dentaires utilisés en Europe sont la lidocaïne à 2%, la prilocaïne à 3%, la mépivacaïne à 2 ou 3% et l'articaïne à 4%.

Depuis 1949, la lidocaïne est considérée comme l'anesthésique de référence pour anesthésier localement, mais l'articaïne fut synthétisée quelques années plus tard et utilisée pour la première fois en Allemagne en 1976. L'articaïne rassemble de nombreux avantages. En effet, elle permet d'obtenir plus rapidement une anesthésie plus longue et plus efficace par rapport à la lidocaïne. Elle possède également une grande liposolubilité. De par ses nombreux avantages, elle est considérée par certains auteurs comme un moyen sûr et efficace d'anesthésie et ne présenterait pas plus que les autres molécules un risque accru de lésion nerveuse (Stirrup et Crean, 2019). La molécule en elle-même ne serait peut-être pas toxique, mais la neurotoxicité dépendrait plutôt de la concentration en anesthésique local, ce pourquoi l'articaïne à 4% a fait l'objet de nombreuses études. En effet, des molécules (autres que l'articaïne) utilisées à une plus forte concentration que leur concentration habituelle ont pu montrer un risque accru de lésion nerveuse, ce qui prouve que l'articaïne n'est pas forcément la molécule responsable de troubles neurologiques.

Trois études consécutives réalisées à Ontario ont pu mettre en évidence un lien entre l'utilisation d'articaïne à 4% et le risque de lésion nerveuse.

La première étude de 1985 a démontré qu'il y avait eu un nombre de cas conséquent recensés de troubles sensitifs suite à l'utilisation de la molécule peu après sa mise sur le marché.

La deuxième étude réalisée entre 1994 et 1998 a comparé l'utilisation de différents anesthésiques et a relevé un fort taux de paresthésies liées à l'utilisations d'articaïne et prilocaïne à 4%.

Enfin, la troisième étude de 1999 à 2008 a montré un rapport entre le développement de neuropathies et l'utilisation de prilocaïne et articaïne à 4% (Garisto et al, 2010). Ces trois études d'Ontario se sont donc accordées pour mettre en évidence un véritable lien.

Une étude réalisée aux Etats-Unis (*Food and Drug Administration*) entre 1997 et 2008 a prouvé que l'utilisation de la prilocaïne seule à 4%, ou de l'articaïne seule à 4% ou de l'association de ces deux molécules augmentaient drastiquement le nombre de lésions nerveuses et de paresthésies (figure 27) (Garisto et al, 2010).

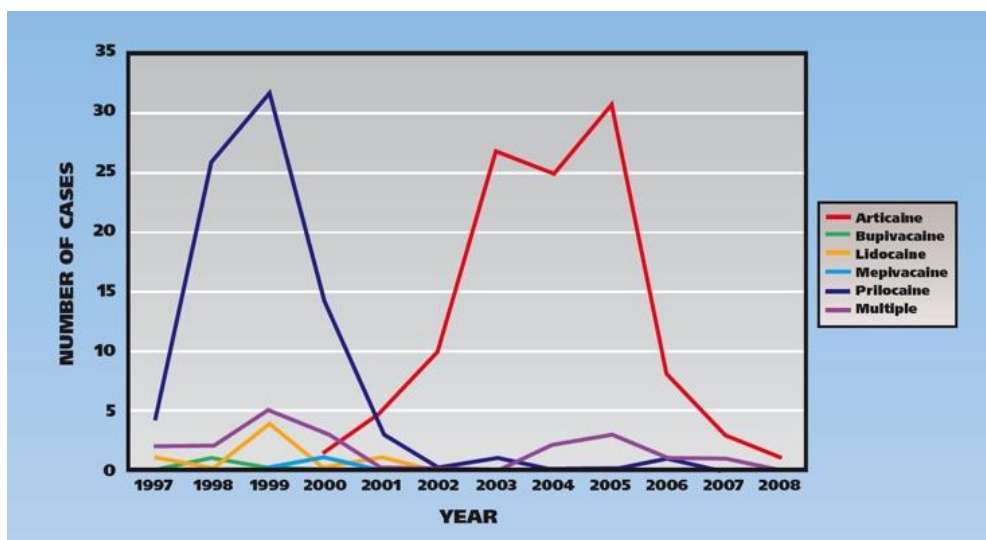


Figure 27 : nombre de cas de paresthésie non chirurgicale signalés, selon l'année et l'anesthésique local (source : Garisto et al, 2010)

Cornelius et al (2000) ont réalisé des tests sur des rats en leur injectant d'une part de l'articaïne à 4% dans le nerf sciatique et d'autre part de l'articaïne à 2% ainsi que de la xylocaïne. Les réponses aux tests neurosensoriels ont été diminués de 90% après la solution à 4% alors que la solution à 2% n'a entraîné une perte que de 10%. Cela prouve qu'il y a un réel **lien entre la concentration d'anesthésique et le développement de troubles sensitifs** (Hillerup et Jensen, 2006).

Hillerup et Jensen (2006) ont également rapporté dans leur cas d'études que plus de la moitié des lésions nerveuses étaient causées par l'utilisation d'articaine à 4%.

La neurotoxicité de l'articaine à 4% proviendrait donc de sa plus grande concentration et de sa synthèse de métabolites toxiques en plus grande quantité que les autres solutions anesthésiantes (Hillerup et al, 2011 ; Smith et Lung, 2006).

Cependant, tous ces résultats sont largement discutables. Les taux de paresthésies signalés suite à une anesthésie dentaire sont tellement rares par rapport aux millions de cas sans effets indésirables que ces risques sont presque négligeables.

De plus, il est difficile de prouver que la lésion nerveuse a bien été causée par l'anesthésie seule plutôt que par l'acte en lui-même qui suit (Stirrup et Crean, 2019 ; Toma et al, 2015).

A ce jour, le lien entre l'utilisation d'articaine à 4% et les complications neurologiques n'est pas clairement établi et fondé, et des études sont en cours pour obtenir le plus de preuves possibles (Stirrup et Crean, 2019 ; Toma et al, 2015).

3.3.3. Cas de paralysie faciale périphérique (PFP)

Les cas d'atteinte du nerf facial au cours des actes dentaires sont extrêmement rares et très peu rapportés, mais il existe quelques cas signalés de PFP suite à une anesthésie tronculaire à l'épine de Spix.

Le nerf facial innerve la plupart des muscles de la face, ce pourquoi une déformation faciale est objectivée si le nerf est atteint. Les signes d'une PFP sont :

- Faiblesse de la face du côté où le nerf a été atteint
- Incapacité de fermer les paupières
- Effacement du sillon nasogénien
- Altération de la commissure labiale
- Déviation de la bouche du côté non affecté

Il existe deux types de PFP pouvant se déclencher après une anesthésie tronculaire :

- **La paralysie faciale immédiate**

Celle-ci est transitoire, elle se déclenche quelques minutes seulement après l'anesthésie et se rétablit en trois heures ou moins spontanément.

Les hypothèses pour ce type d'atteinte sont :

- Une exposition directe de l'anesthésique au contact d'une ou plusieurs branches du nerf facial, possible quand l'anesthésie se fait trop en arrière. Il y a alors une infiltration au niveau de la parotide qui enveloppe le nerf et ce dernier se voit alors anesthésié (figure 28)
- Dans des cas de variations anatomiques, la glande parotide n'enveloppe pas le nerf et ce dernier est exposé directement en bouche dans l'espace rétro-mandibulaire ce qui le rend plus vulnérable

Plusieurs auteurs ont rendu ces théories peu probables du fait qu'il est très difficile d'avoir un accès avec le nerf facial dans la cavité buccale (Chevalier et al, 2010 ; Ling, 1985 ; Makhoul et al, 2014 ; Singh, 2012 ; Tzermpos et al, 2012).

- **La paralysie faciale retardée**

C'est ce type de paralysie faciale qui est la plus recensée dans les cas cliniques. Son origine est difficile à établir, mais en l'absence d'antécédents et de cause clairement établie, une recherche diagnostique doit être réalisée.

Ce type de PFP survient plusieurs heures à plusieurs jours suite après l'anesthésie tronculaire et la récupération peut se faire en plusieurs jours à plusieurs mois.

L'étiologie serait la stimulation du plexus sympathique par l'anesthésie. Le plexus sympathique est lié à l'artère carotide externe, elle-même liée au plexus qui recouvre l'artère stylo mastoïdienne. Un vasospasme réflexe à ce dernier niveau entraîne une ischémie du nerf facial, d'où le caractère tardif d'apparition des symptômes.

Heureusement, la plupart de ces PFP ont un bon pronostic de guérison, avec pour la majorité une récupération complète dans les deux mois.

Cependant, le lien entre l'anesthésie dentaire et l'apparition PFP reste très difficile à établir au vu de son incidence très rare et de la multitude de facteurs pouvant entrer en compte (Chevalier et al, 2010 ; Ling, 1985 ; Makhoul et al, 2014 ; Singh, 2012 ; Tzermpos et al, 2012).

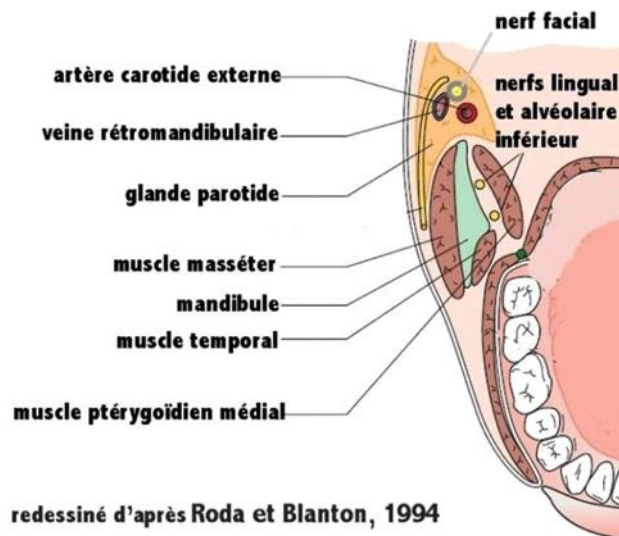


Figure 28 : Coupe horizontale au-dessus du plan occlusal mandibulaire (source : Collier, 2015)

3.3.4. Prévention

Bien qu'il n'y ait pas de mesures préventives fondées, une connaissance des repères anatomiques maxillo-faciaux et de la zone à anesthésier est indispensable.

Pendant une anesthésie tronculaire à l'épine de Spix, l'injection douce et lente sera préconisée, avec une aiguille de petit diamètre (environ 0,5mm), et un test d'aspiration est conseillé avant l'infiltration, afin de minimiser le risque de complications vasculaires et la formation d'un hématome intra-neural (Bouton, 2016).

Des techniques alternatives pour anesthésier le NL peuvent être choisies, telles que l'anesthésie exclusive du NL (figure 29). Le point d'infiltration se trouve à environ 6 à 8mm en dessous de la gencive marginale linguale de la 2^{ème} molaire mandibulaire. En effet, pour anesthésier le nerf lingual, les praticiens réalisent la plupart du temps une anesthésie tronculaire. Cela peut engendrer de nombreuses complications ainsi

qu'une seconde injection car le NL n'est pas suffisamment anesthésié dans cette procédure. Le nombre d'injections augmente le risque de lésion nerveuse. Avec cette technique d'anesthésie exclusive du versant lingual, le risque de lésion nerveuse et de troubles sensitifs, de complications vasculaires, et de trismus diminue considérablement. De plus, l'atteinte du nerf facial au cours de cette procédure est impossible, contrairement au faible risque présenté dans la technique standard à l'épine de Spix. Les complications liées à cette technique sont moindres de par son accès facile et une pénétration de l'aiguille plus réduite que lors d'un rappel lingual réalisé après une technique d'anesthésie tronculaire (Balasubramanian et al, 2017).



Figure 29 : technique d'anesthésie exclusive du NL (source : Balasubramanian et al, 2017)

Enfin, une connaissance détaillée sur les solutions anesthésiques utilisées et leurs concentrations, ainsi qu'une mise à jour régulière sur les recommandations et les études d'efficacité ou de toxicité des différentes molécules pourront permettre de minimiser le risque de complications neurologiques.

Pour conclure, les lésions nerveuses iatrogènes lors des anesthésies dentaires peuvent se produire principalement lors de l'anesthésie tronculaire à l'épine de Spix. Cette complication est extrêmement faible, mais elle nécessite tout de même l'utilisation d'aiguille adaptée, d'un geste maîtrisé et d'une nette connaissance de l'anatomie maxillo-faciale dans la région rétro-molaire. La plupart de ces lésions peuvent être qualifiées de neurapraxie ou d'axonotmésis, elles sont donc en majorité temporaires et se rétabliront spontanément. Les molécules utilisées pour la solution anesthésique présentent des avantages et des inconvénients, qui doivent être connus par le chirurgien-dentiste.

3.4. Traitement endodontique

Le traitement endodontique (TE) consiste à soigner la pulpe inflammée ou nécrosée d'une dent et de permettre sa préservation sur l'arcade dentaire. Cette procédure consiste en l'exérèse du tissu pulpaire et sa substitution par un matériau biocompatible.

C'est un acte que le chirurgien-dentiste mène couramment, mais il peut entraîner des événements indésirables tels que des perforations, des fractures instrumentales ou encore des lésions nerveuses. Ces dernières sont très rares mais ces lésions peuvent entraîner des douleurs neuropathiques et des troubles sensitifs qui ne doivent pas être pris à la légère.

3.4.1. Incidence

Les lésions nerveuses post-endodontiques concernent le plus souvent le NAI, de par sa grande proximité avec les deuxièmes molaires mandibulaires, suivies plus rarement par les premières molaires et prémolaires mandibulaires (Bronnec et al, 2011).

L'incidence des lésions iatrogènes du NAI lors d'un traitement endodontique peut s'estimer entre 0,96 et 7,5%, même si la prévalence exacte reste difficile à savoir (Lampert et al, 2016).

Les symptômes décrits sont assez variables, pouvant aller d'une simple dysesthésie à des douleurs continues ou paroxystiques, ou encore une allodynie diagnostiquée à la palpation du site osseux en regard de la dent traitée (Bronnec et al, 2011).

Les douleurs suite à un traitement endodontique sont courantes, pouvant être causées par une inflammation du desmodonte, la mise en place d'un tissu cicatriciel ou encore l'obturation par une restauration temporaire posée parfois en suroccclusion. Ce pourquoi, il est difficile de poser dans certains cas un diagnostic précis et qu'il est essentiel de réaliser des clichés radiographiques post-opératoires, un examen clinique et des tests neurosensoriels devant une suspicion de lésion nerveuse (Bronnec et al, 2011).

3.4.2. Causes

Trois causes indépendantes ou combinées peuvent être à l'origine d'une lésion nerveuse.

3.4.2.1. Lésion nerveuse mécanique

Une préparation exagérée et une sur-instrumentation du canal radiculaire peuvent causer un élargissement du foramen apical : il y a alors une perte de la constriction apicale. Le nerf peut donc être lésé directement par un instrument (lime) travaillant au-delà de l'apex, même si cela est plutôt rare. Dans le cas le plus courant, cette violation du diamètre apical peut entraîner une fuite du matériau d'obturation au-delà du foramen apical et induire une compression au niveau du nerf (Castro et al, 2018) (figure 30).



Figure 30 : radiographie post-opératoire de 37 objectivant une légère extrusion du ciment d'obturation se superposant sur l'image du canal du nerf alvéolaire inférieur (source : Bronnec et al, 2011)

3.4.2.2. Lésion nerveuse chimique

Des produits ou matériaux envoyés au-delà du foramen apical peuvent être à l'origine de lésions nerveuses, de par leur potentielle neurotoxicité. La présence de nombreuses vacuoles dans l'os spongieux mandibulaire ainsi qu'une infection péri-radicaire préexistante fragilisent la structure osseuse et facilitent la diffusion d'un matériau au-delà de l'apex (Byun et al, 2016).

○ Produits d'irrigation

L'hypochlorite de Sodium (NaClO) est l'irrigant de choix en endodontie et reconnu pour ses nombreuses qualités depuis 1920. Il est utilisé à des concentrations pouvant aller de 0,5 à 5,25 %. Plus la concentration est élevée, plus son action antibactérienne sera efficace par sa libération de chlore gazeux, mais cela engendre

aussi une augmentation de sa toxicité. Sa forte alcalinité (pH de 10,8 à 12,9) ainsi que son hypertonie rendent cet irrigant plus toxique que les autres. En effet, au contact des tissus vivants, le NaClO entraîne une hémolyse, une ulcération cutanée, une inhibition de la migration des neutrophiles ainsi qu'une altération des cellules endothéliales et des fibroblastes (Pelka et Petschelt, 2008 ; Perotti et al, 2018 ; Witton et Brennan, 2005). Cet agent d'irrigation amené au-delà de l'apex peut donc avoir de lourdes conséquences. Une douleur aiguë et très intense au moment de la désinfection du canal ainsi qu'un gonflement localisé dans la région sont les signes d'alerte d'un dépassement d'irrigation au-delà du foramen apical. Une anesthésie de la zone ainsi qu'une irrigation du canal radiculaire à l'aide d'une solution saline physiologique seront le traitement immédiat à adopter pour limiter les conséquences. Des auteurs ont mis en avant plusieurs facteurs de risques pouvant être à l'origine d'une extrusion du NaClO au-delà de l'apex. Une détermination faussée de la longueur de travail, une sur-instrumentation créant un élargissement excessif du foramen ainsi que l'aiguille d'irrigation enfoncée trop loin dans le canal et coincée peuvent être des facteurs. Radiologiquement, un apex dentaire « ouvert » ainsi qu'une radio-clarté présente à l'apex de la dent pourraient présager d'un risque d'amener l'irrigant au contact des tissus péri-apicaux ; dans ce cas, le digluconate de chlorhexidine peut être utilisé en substitution. Enfin, la présence d'une inflammation péri-apicale d'origine endodontique (LIPOE) ainsi qu'une pression trop forte lors de l'irrigation peuvent aussi augmenter le risque.

Des cas de troubles sensitifs ainsi que de paralysies des mimiques faciales suite à cet accident ont été rapportés mais la majorité se rétablissent complètement en 6 mois. Très peu de cas de paresthésie permanente ont été signalés.

Il est donc préconisé d'utiliser cet agent d'irrigation avec une maîtrise totale tout au long de la séance ainsi qu'avec une pression minimale (Pelka et Petschelt, 2008 ; Perotti et al, 2018 ; Witton et Brennan, 2005).

- Médication intra-canales

L'hydroxyde de Calcium (CaOH₂) est un agent antimicrobien régulièrement utilisé lors d'un traitement endodontique lorsqu'une phase temporaire est nécessaire, de par ses nombreuses propriétés anti-inflammatoires, antiseptiques et hémostatiques. Néanmoins, par sa forte alcalinité (pH de 12,4) et sa faible solubilité à des températures corporelles, le CaOH₂ reste longtemps au niveau des tissus et une

exposition de moins d'une heure dans les tissus nerveux peut entraîner des lésions irréversibles. Sa forte production d'ions calcium et hydroxyde engendre une déstabilisation du potentiel de la membrane nerveuse. Ce pourquoi, son extrusion au-delà du foramen pourra provoquer non seulement une compression sur le nerf, mais également une potentielle neurotoxicité pour ce dernier (Bernard, 2017 ; Byun et al, 2016).

- Ciment d'obturation

Les matériaux d'obturation à base de paraformaldéhyde, tels que l'**endométhasone**, représentent le risque le plus élevé de toxicité nerveuse. De nombreuses études sur les rats ont prouvé que l'endométhasone pouvait stopper de manière irréversible la conduction du potentiel d'action des nerfs (Bronnec et al, 2011 ; Dempf et Hausamen, 2000 ; Köseog̃lu et al, 2006 ; López-López et al, 2012).

3.4.2.3. Lésion nerveuse thermique

Lors de la technique d'obturation par thermo-compactage, la gutta-percha doit atteindre des températures entre 53,5°C et 57,5°C pour pouvoir se ramollir et obturer de manière optimale le canal radiculaire. Dans certains cas, il a été signalé que des températures intra-canalaires ont dépassé ces derniers degrés et ont pu atteindre les 100°C, pouvant largement être responsables d'une atteinte du nerf quand on sait que des températures de seulement 10°C peuvent déjà être à l'origine de nécroses osseuses (Castro et al, 2018). Cette technique d'obturation doit donc être menée avec précaution afin de ne pas entraîner une chaleur excessive (Alves et al, 2020).

La gravité d'une paresthésie suite à un traitement endodontique dépendra du type de traumatisme. En effet, les lésions nerveuses par sur-instrumentation auront généralement un bon pronostic de récupération en quelques jours. En revanche, une compression abusive du nerf par des matériaux à forte neurotoxicité entraînera des lésions nerveuses à caractère plus grave et permanent. C'est pourquoi il est indiqué de procéder le plus rapidement possible à l'élimination chirurgicale de l'élément causal (dépassement de médication intra-canaire, ciment d'obturation, ...) dès que ce dernier est objectivé sur une radiographie post-opératoire (Castro et al, 2018 ; Dempf et Hausamen, 2000 ; Köseog̃lu et al, 2006 ; Torreira et al, 2003).

3.4.3. Prévention

3.4.3.1. Examen préopératoire

Un examen clinique et un examen radiographique approfondis devront être tenus avant le traitement radiculaire de la dent. Un cliché rétro-alvéolaire réalisé sous deux incidences permettra d'avoir le plus de précision possible sur l'anatomie de la dent et plus particulièrement sur l'anatomie apicale et sa relation avec les éléments nobles environnants. En cas de relation étroite entre une dent mandibulaire et le NAI, un CBCT pourra être réalisé afin de rassembler le plus d'informations possibles pour prévenir des potentiels risques au cours du traitement. En cas d'anatomie complexe de la dent ou de relation dangereusement étroite entre le canal mandibulaire et la dent, le patient devra être prévenu (Bernard, 2017 ; Couvrechel et al, 2013).

3.4.3.2. Cathétérisme

L'utilisation d'Opener, instrument mécanisé permettant l'élargissement de l'accès au canaux radiculaires, facilite le passage des limes manuelles sans forcer et permet de réduire considérablement non seulement le risque de dépassement apical, mais aussi de réduire le risque de fracture instrumentale et la création de faux canaux et de butées. Le passage de cet instrument au niveau des entrées canalaire est donc conseillé avant d'entamer le cathétérisme initial à l'aide des limes manuelles K et H.

Un détecteur d'apex permet également d'obtenir tout au long de la séance une longueur de travail juste et de la conserver tout au long du traitement, et donc d'éviter la surestimation d'une longueur et le dépassement du foramen apical.

Enfin, l'irrigation au cours de la séance devra se faire avec précaution, en ayant choisi une aiguille adaptée, une solution d'irrigation adaptée également en fonction de l'anatomie apicale, et en ayant une pression contrôlée.

Un cliché radiographique devra être réalisé en cas de doute de dépassement apical ou si la perte de la longueur de travail se fait ressentir (Bernard, 2017 ; Couvrechel et al, 2013).

3.4.3.3. Obturation

Une radiographie rétro-alvéolaire avant obturation finale, aussi appelée radiographie « maitre-cône », permettra de valider le bon travail des canaux radiculaires tout au long de la séance et la bonne longueur du cône de gutta-percha.

Pour une obturation radiculaire optimale, ce cône de gutta-percha devra être ajusté au niveau de sa longueur, de son diamètre et de sa conicité.

Un moyen efficace de vérifier cette adaptation est d'insérer le cône dans le canal et de le retirer ; si au moment du retrait, une légère résistance se fait ressentir (résistance aussi appelée « *tug back* »), on considère alors que le cône est correctement adapté aux parois canalaires et à l'apex et que le risque de son dépassement au-delà du foramen apical est quasi nul.

Enfin, le ciment de scellement devra être déposé en moindre quantité sur le cône de gutta, et l'utilisation d'instruments type lentulo pour introduire le ciment dans le canal est déconseillé car il peut entraîner l'extrusion de ce dernier (Bernard, 2017 ; Couvrechel et al, 2013).

Pour conclure (tableau 5), les complications nerveuses post-endodontiques sont rares mais peuvent avoir de graves conséquences pouvant être fortement handicapantes pour le patient. La gravité dépendra principalement du type de traumatisme. Devant une extrusion accidentelle de matériau non résorbable et toxique sur le nerf, il sera indispensable de procéder rapidement à une prise en charge chirurgicale pour retirer l'élément causal. Des mesures préventives tout au long du traitement seront à prendre, et une maîtrise de la longueur de travail tout au long de la séance est indispensable pour minimiser le risque de lésion nerveuse.

Tableau 5 : résumé des lésions nerveuses iatrogènes lors d'un traitement endodontique

Lésion nerveuse mécanique	Lésion directe par l'instrument
	Compression par extrusion d'un matériau
Lésion nerveuse chimique (neurotoxicité)	Extrusion d'irrigant (NaClO)
	Extrusion de médication intra-canaulaire (CaOH ₂)
	Extrusion de ciment canalaire (paraformaldéhydes, ...)
Lésion nerveuse thermique	Température trop élevée de la gutta percha

4. TRAITEMENT DES LÉSIONS NERVEUSES IATROGENES EN ODONTOLOGIE

4.1. Traitements pharmacologiques

4.1.1. Médicaments de première intention

4.1.1.1. Vitamine B

La preuve de l'efficacité de la vitamine B dans les lésions des nerfs périphériques a été démontré dans de nombreuses études sur des animaux, mais leur utilisation chez l'homme fait encore l'objet de nombreuses recherches.

La vitamine B12 est indispensable pour le maintien du métabolisme physiologique, la prolifération des cellules et la synthèse de myéline et nucléoprotéines. Tous ces processus sont donc endommagés quand un nerf vient à être lésé, ce qui laisserait penser qu'un traitement à base de vitamine B **en phase aiguë post-lésionnelle** pourrait améliorer et accélérer la reprise de la conduction nerveuse. Des études ont montré que le traitement devrait être administré le plus précocement possible, soit dans les deux jours suivant le traumatisme pour maximiser les chances d'obtenir de bons résultats (Hasegawa et al, 2018). Des études sur les rats ont également montré qu'un traitement répété du complexe de vitamines B1, B6 et B12 permettrait une atténuation des symptômes d'hyperalgésie thermique et mécanique après une lésion du nerf infra-orbitaire.

Lors de la suspicion d'une lésion nerveuse, la vitamine **B12** serait prescrite à raison de **250 µg/j** per-os en une prise pendant un mois, à compléter par la prise d'un comprimé matin et soir de vitamines **B1 et B6** respectivement à **250 mg et 35 mg**, pendant un mois également (Gontier et Nafash, 2020).

La vitamine B en association avec un autre médicament serait un moyen de traitement des douleurs neuropathiques chez l'homme, mais des études sont en cours et cela reste encore un sujet controversé (Kopruszinski et al, 2012).

4.1.1.2. Corticoïdes

Les glucocorticoïdes ont une action anti-inflammatoire et permettraient de réduire l'œdème cytotoxique et amélioreraient la survie des cellules nerveuses (Moon et al,

2012). En cas d'hypoesthésie ou paresthésie suite à une lésion nerveuse, des études ont montré que des corticoïdes prescrits dans les 8 heures en phase aigüe amélioreraient nettement la symptomatologie. On peut donc penser que la prescription de corticoïdes serait justifiée dans le contexte d'une lésion nerveuse indirecte par formation d'un hématome et compression du nerf. Le corticoïde le plus prescrit dans notre pratique en tant que chirurgien-dentiste est la prednisone (ou prednisolone), à raison de **1mg/kg/24h** et à prescrire pendant **10 jours** en cas de suspicion d'une lésion nerveuse. D'autres auteurs ont conseillé de prescrire ce médicament pendant seulement **5 jours**, à raison de **50 mg** le premier jour, puis **40, 30, 20 et 10 mg**, en prise unique le matin (Gontier et Nafash, 2020 ; Hasegawa et al, 2018 ; Sulukdjian et al, 2019).

4.1.1.3. Antidépresseurs

- Antidépresseurs tricycliques (ADT)

Les antidépresseurs tricycliques les plus commercialisés et prescrits sont l'**amitriptyline (Laroxyl®)**, la clomipramine (**Anafranil®**) ou l'imipramine (**Tofranil®**), mais l'amitriptyline est le médicament ayant le plus fait ses preuves dans le traitement des douleurs neuropathiques. Ils se sont avérés être efficaces dans les douleurs de type continu essentiellement de par leur mécanisme d'action essentiellement basé sur le blocage des canaux sodiques voltage-dépendants, l'inhibition de la recapture de la sérotonine, des propriétés stabilisantes de membrane et des effets directs sur les récepteurs bêta adrénergiques. Leur prescription doit se faire dans un premier temps à de faibles doses, et être augmentée à raison de 5 à 10mg par semaine afin d'être adaptée au fur et à mesure en fonction de la tolérance et de l'efficacité. La dose indiquée pour les ADT sont de **25 à 150mg/j**, avec une dose efficace moyenne de **75mg/j** en une à deux prises. A des doses supérieures à 75mg/j, les antidépresseurs tricycliques ont prouvé une amélioration du sommeil ainsi que sur les états dépressifs. Leur moindre coût ainsi que leur efficacité déjà bénéfique à de faibles doses et obtenue rapidement en font leurs principaux avantages.

Ils rassemblent en revanche de nombreux effets indésirables, tels que la prise de poids, une xérostomie, des constipations, des sueurs, des troubles visuels ou cognitifs ainsi que des risques de chute chez les patients âgés. De plus, ils sont

contre indiqués chez les patients souffrant de problèmes cardio-vasculaires (troubles du rythme et de la conduction, ...) car ils augmentent le risque de développer des accidents cardiaques mortels, notamment chez le sujet âgé (Attal, 2019 ; Attal, 2011 ; Attal, 2008 ; Bouchenaki et al, 2019 ; Gilron et al, 2015 ; Haviv et al, 2014 ; Martinez et al, 2010 ; Moisset et al, 2020 ; Omedit Normandie, 2019).

- Antidépresseurs inhibiteurs de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline (IRSNA)

Alternative aux antidépresseurs tricycliques, l'IRSNA le plus commercialisé est la **duloxétine (Cymbalta®)**. Leur efficacité est due essentiellement au fait qu'ils renforcent les inhibiteurs descendants monoaminergiques de la douleur. La dose prescrite est de **60 à 120mg/j** en une prise. Il rassemble également de nombreux effets indésirables, tels que des nausées et vomissements, une grande fatigue, une xérostomie et des somnolences, ce pourquoi il est conseillé de débiter le traitement par une dose initiale de 30mg/j pendant une semaine et d'adapter par la suite. Ils sont à proscrire en cas d'insuffisance hépatique sévère et d'hypertension artérielle non stabilisée (Attal, 2019 ; Attal, 2011 ; Attal, 2008 ; Bouchenaki et al, 2019 ; Gilron et al, 2015 ; Haviv et al, 2014 ; Martinez et al, 2010 ; Moisset et al, 2020 ; Omedit Normandie, 2019).

4.1.1.4. Antiépileptiques

Ces traitements réduisent considérablement les phénomènes de sensibilisation centrale en agissant sur les canaux calciques et ont une influence sur les contrôles modulateurs de la douleur, de composante continue ou paroxystique. L'efficacité de la **gabapentine (Neurontin®)** et de la **prégabaline (Lyrica®)** ont été largement démontré.

La gabapentine est un analogue cyclique du GABA, découverte en 1995, et son efficacité a été montré équivalente aux antidépresseurs tricycliques. Elle est prescrite à une dose de **1200 à 3600mg/j** en trois prises.

La prégabaline, structure dérivée de la gabapentine, est prescrite à raison de **150 à 600mg/j** en deux prises.

De plus, ces médicaments ont prouvé leur efficacité dans les troubles du sommeil et les troubles anxieux liés aux douleurs neuropathiques, et plusieurs études ont démontré que l'efficacité de ces deux médicaments était comparable.

Les vertiges, les somnolences, la fatigue, la prise de poids, les céphalées et la xérostomie en sont les principaux effets indésirables, mais étant moins graves et mieux tolérés que les effets indésirables des antidépresseurs tricycliques.

Il est également conseillé, comme pour les antidépresseurs, d'initier le traitement à des faibles doses et de les augmenter petit à petit en fonction des résultats.

Le choix d'instaurer un traitement à base d'antidépresseur plutôt qu'à base d'antiépileptique, ou inversement, se fera en fonction des comorbidités du patient, du contexte de la douleur ainsi que du coût du traitement (Attal, 2019 ; Attal, 2011 ; Attal, 2008 ; Bouchenaki et al, 2019 ; Gilron et al, 2015 ; Haviv et al, 2014 ; Martinez et al, 2010 ; Moisset et al, 2020 ; Omedit Normandie, 2019).

4.1.2. Médicaments de deuxième intention

4.1.2.1. Agents topiques

L'application de **patchs de lidocaïne 5% (Versatis®)** s'est montrée efficace dans les douleurs post-zostérienne et dans les cas de lésion nerveuse périphérique avec une allodynie diagnostiquée. La lidocaïne, utilisée comme solution anesthésiante, agirait sur les canaux sodiques en diminuant leur activité, et donc en baissant le seuil douloureux. Elle est facile d'utilisation, et représente très peu d'effets indésirables (seulement une possible irritation cutanée à l'endroit de l'application). L'utilisation recommandée est celle de trois compresses, au plus, appliquées sur la zone douloureuse par période de 24 heures, en ne dépassant pas la durée maximale de 12 heures par application. Cet agent topique est pris en charge par la sécurité sociale, d'où sa plus grande prescription (Attal, 2019 ; Attal, 2011 ; Bouchenaki et al, 2019).

Des produits à base de capsicaïne peuvent également être appliqués, tels que des crèmes à 0,025% ou des patchs de capsicaïne à 8%, mais ces derniers représentent plus d'effets indésirables dont des brûlures ou des douleurs lors de son application, et les patchs à base de capsicaïne ne font pas l'objet d'une prise en charge par la

sécurité sociale, donc potentiellement moins accessibles (Bouchenaki et al, 2019 ; Gontier et Nafash, 2020).

4.1.2.2. Tramadol

Le Tramadol est un antalgique de la famille des opiacés, et indiqué pour les douleurs modérées à intenses. Ce médicament doit être prescrit en cas d'échec des traitements de première intention, tels que les antidépresseurs ou les antiépileptiques, et doit être utilisé avec prudence étant donné ses nombreux effets indésirables. Parmi ces derniers figurent les nausées, la constipation, les vertiges, et l'augmentation des crises chez les patients épileptiques.

Sa posologie optimale est de **200 à 400mg/j**, en deux ou trois prises (Attal, 2019 ; Attal, 2011 ; Bouchenaki et al, 2019 ; Martinez et al, 2010 ; Moisset et al, 2020).

4.1.3. Médicaments de troisième intention

4.1.3.1. Opioïdes puissants

Les opioïdes forts, essentiellement la morphine et l'oxycodone, sont à prescrire après échec de tous les autres traitements disponibles en monothérapie ou en association, et doit faire l'objet de nombreuses précautions pour éviter les interactions médicamenteuses et les abus.

La **morphine** est prescrite à une dose de **90 à 240 mg/j** et l'**oxycodone** à une dose de **10 à 120 mg/j** (Attal, 2019 ; Attal, 2011 ; Bouchenaki et al, 2019 ; Martinez et al, 2010 ; Moisset et al, 2020).

4.1.3.2. Toxine botulinique type A

La toxine botulinique est une neurotoxine utilisée pour le traitement de la dystonie et de la spasticité focale, ayant une action efficace sur l'inflammation neurogène. Des études randomisées et monocentriques ont pu prouver son efficacité chez des patients souffrant de douleurs neuropathiques post-traumatiques et d'allodynie (Ranoux et al, 2008) ; une série unique d'injections sous-cutanées de toxine botulinique dans la zone douloureuse décrite par les patients a été réalisée (100 à 200 unités), et l'effet analgésique a été de trois mois. La toxine botulinique a l'avantage d'avoir une action uniquement locale, ce qui permettrait d'avoir de réels

résultats prometteurs dans les neuropathies périphériques. Des recherches et des études sont actuellement en cours (Attal, 2011 ; Bouchenaki et al, 2019).

4.1.4. Règles de prescription (figure 31)

Ces règles s'axent principalement autour de 4 grandes lignes :

- **Informé le patient** : le praticien devra informer le patient sur le traitement prescrit, sa nature, son efficacité et ses effets indésirables
- **Une prise en charge des comorbidités** : troubles associés tels que la dépression, l'anxiété ou les troubles du sommeil
- **Initiation du traitement** : le traitement devra être instauré à de faibles doses et augmenté par palier en fonction de la tolérance et de l'efficacité jusqu'à obtenir la dose optimale
- **Durée du traitement** : le traitement devra durer suffisamment longtemps pour obtenir de réels résultats (6 mois ou plus), être évalué de manière régulière dans le temps et réduit de manière progressive quand il le sera judicieux.

En cas d'aucune amélioration des symptômes ou d'apparition d'importants effets indésirables, il sera nécessaire de substituer la classe thérapeutique initialement prescrite contre une autre classe pharmacologique d'efficacité plus ou moins semblable.

En cas d'efficacité partielle du traitement, une **association entre différentes classes thérapeutiques** pourra être envisagée en seconde intention (par exemple, un antidépresseur tricyclique avec un antiépileptique, ou un antidépresseur inhibiteur de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline avec un antiépileptique, ou encore un agent topique avec un antidépresseur ou un antiépileptique). Il sera impératif d'éviter certaines interactions médicamenteuses, telles que l'association de Tramadol avec un antidépresseur (ADT ou IRNSA) ou l'association de deux antidépresseurs de la même classe pharmacologique (Attal, 2008 ; Martinez et al, 2010).

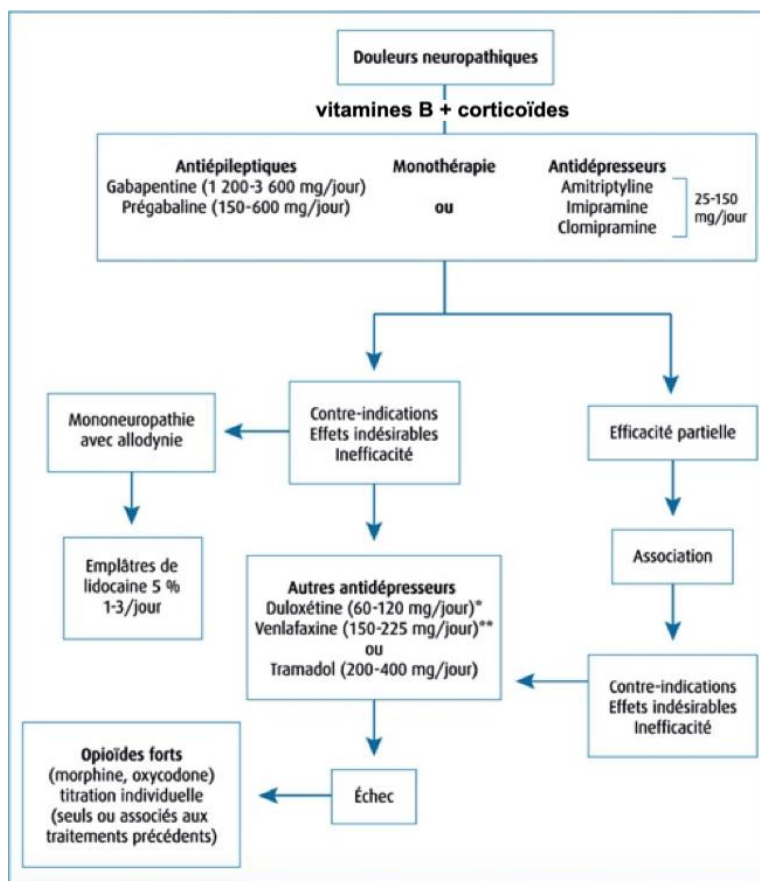


Figure 31 : Algorithme thérapeutique de première et seconde intention des douleurs neuropathiques (source : d'après Attal, 2008)

4.2. Traitements non pharmacologiques

4.2.1. Micro neurochirurgie

Pour procéder à ce type de chirurgie, le chirurgien-dentiste devra adresser le patient à un micro-chirurgien spécialisé.

Les principales indications de réparer chirurgicalement un nerf sont les suivantes :

- Section d'un nerf observée
- Aucun signe d'amélioration des fonctions neurosensorielles depuis plus de trois mois avec ou sans aggravation progressive des symptômes (hypoesthésie, dysesthésie, ...)

- Développement d'une douleur neuropathique ne répondant pas aux traitements pharmacologiques conventionnels
- Présence d'un corps étranger blessant le nerf
- Troubles neurosensoriels devenus insupportables à vivre pour le patient

En revanche, il faudra éviter le traitement micro neurochirurgical s'il y a une preuve de l'amélioration de la fonction neurosensorielle, si les symptômes sont acceptables par le patient ou si le temps écoulé depuis la lésion nerveuse initiale est devenu trop long (Ziccardi, 2011).

Les réparations chirurgicales d'un nerf sont classées selon le moment où elles sont entreprises. On en définit trois : les réparations chirurgicales immédiates en peropératoires si une section nerveuse nette est objectivée, elles sont qualifiées alors de **réparations primaires**, mais pour cela le chirurgien-dentiste doit être habilité à pratiquer ce genre de chirurgie, sinon il adressera le patient à un micro-chirurgien et cette réparation chirurgicale sera qualifiée de **réparation primaire retardée**. Enfin, le type le plus courant de réparation chirurgicale nerveuse est la **réparation secondaire**, après plusieurs mois de période post-opératoire et indiquée après des examens cliniques et neurosensoriels poussés (Ziccardi, 2011).

Des contrastes existent dans les études concernant le délai optimal survenant après la blessure nerveuse pour entreprendre une réparation chirurgicale. Ces contrastes varient de 70 jours à 6 mois suivant la lésion. D'autres études considèrent que jusqu'à une année, les indications sont acceptables. Mais les données cumulées de nombreuses études laissent conclure que le délai optimal est d'environ **trois mois** après la lésion nerveuse (Kushnerev et Yates, 2015) (figure 32). Au vu du rétablissement spontané de la grande majorité des lésions nerveuses, certains auteurs préconisent de ne pas se précipiter sur une réparation chirurgicale trop précoce, et d'aviser en fonction de l'âge du patient, du « profil de récupération » du patient, et du type de lésion nerveuse (Gregg, 1995).

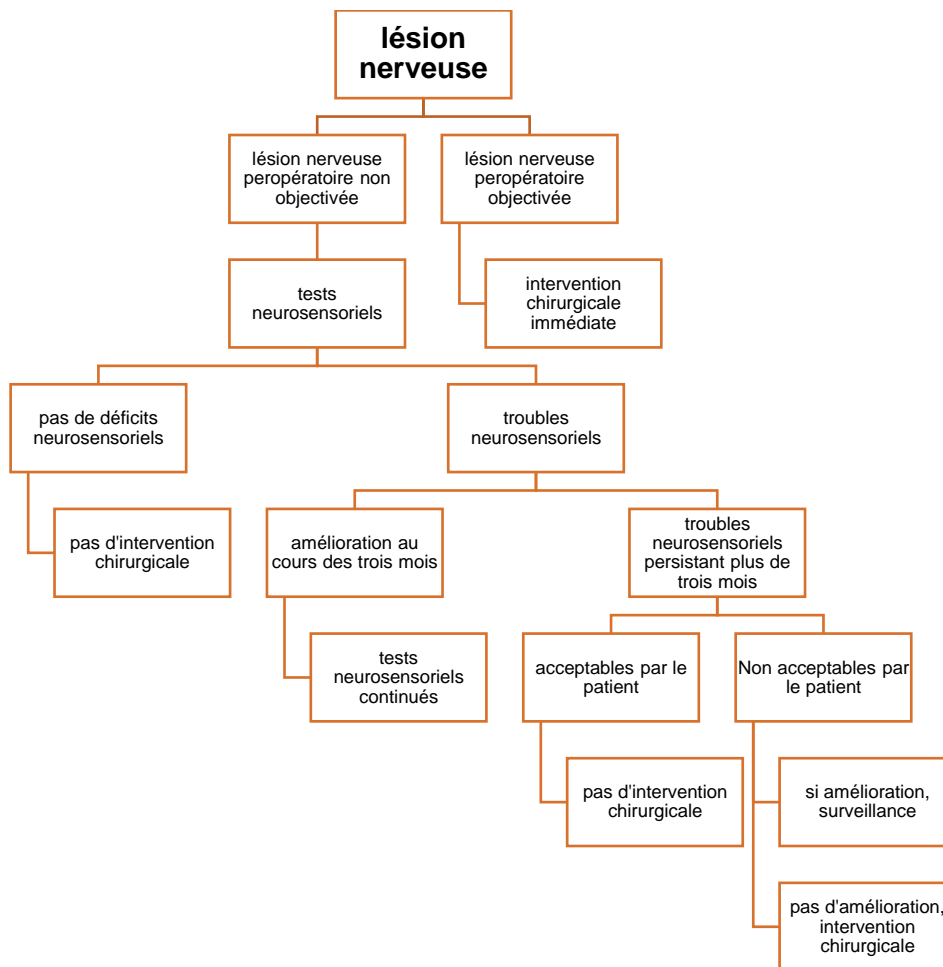


Figure 32 : algorithme pour la gestion des patients avec une lésion du NAI et du NL
(source : d'après Kushnerev et Yates, 2015)

Il existe cinq grands types de micro neurochirurgie. Nous les décrivons de manière succincte, car ces techniques sont généralement pratiquées par un micro-chirurgien spécialisé et expérimenté dans ce domaine.

4.2.1.1. Décompression externe

Cette technique permet de lever la compression exercée sur le nerf par un corps étranger tel qu'un apex radiculaire, un fragment de corticale osseuse ou des matériaux d'obturation canalaire, en retirant ces derniers. Pour les lésions du NAI, un volet cortical latéral réalisé au piérotome au niveau du canal mandibulaire sera préconisé et minimisera le risque de complications avec un accès direct au nerf. Cette chirurgie se fait sous microscope, et doit être réalisée la plus rapidement possible une fois l'origine de la compression nerveuse établie (Biglioli et al, 2015 ;

Guillerminet et al, 2015 ; Kushnerev et Yates, 2015 ; Mahon et Stassen, 2014 ; Pernot, 2015).

4.2.1.2. Neurolyse

Il existe deux types de neurolyse : la neurolyse externe et la neurolyse interne.

La **neurolyse externe** consiste en l'élimination chirurgicale des adhérences cicatricielles comprimant le nerf. En effet, lors d'une lésion des tissus environnants du nerf, un tissu cicatriciel se forme et ce dernier peut entraîner une pression sur le nerf et une perte temporaire de la conduction nerveuse.

La **neurolyse interne** permet de supprimer les adhérences cicatricielles situées entre les faisceaux nerveux. C'est une technique peu recommandée par les micro-chirurgiens car elle peut entraîner l'apparition de tissu cicatriciel supplémentaire (Coulthard et al, 2014 ; Kushnerev et Yates, 2015 ; Mahon et Stassen, 2014 ; Pernot, 2015).

4.2.1.3. Suture ou neurorrhaphie

Dans les cas de section directe du nerf, les deux extrémités sectionnées de ce dernier doivent être suturées ensemble, sans tension, à l'aide de suture épineurale. Cette technique est indiquée dans les sections nerveuses inférieures à 1 cm (Coulthard et al, 2014 ; Kushnerev et Yates, 2015 ; Mahon et Stassen, 2014 ; Pernot, 2015).

4.2.1.4. Excision de neurinome

Un neurinome est une tumeur bénigne pouvant se former suite à une section du nerf, de lésions par écrasement ou étirement, ou encore par la présence de corps étrangers comme un apex de racine, du ciment d'obturation ou un implant blessant le nerf. Les fibres nerveuses d'un neurinome peuvent entraîner des troubles neurosensoriels, tels que la dysesthésie, ce pourquoi la technique de choix est l'excision du neurinome suivie par la suture directe du nerf (Coulthard et al, 2014 ; Kushnerev et Yates, 2015 ; Mahon et Stassen, 2014 ; Pernot, 2015).

4.2.1.5. Greffe nerveuse

Une greffe nerveuse est le traitement de choix quand réaliser une suture directe sans tension n'est pas faisable. Il existe 4 types de greffes :

- Greffe autogène du nerf sural ou du nerf grand auriculaire
- Greffe autogène de veines
- Greffe autogène des muscles striés dénaturés
- Greffe allogène (Gore-Tex, tubes résorbables, ...)

Les greffes de nerfs sont idéales mais peuvent entraîner des troubles neurosensoriels au niveau du site donneur ainsi que des importantes douleurs post-opératoires. Dans les lésions du NAI, les greffes de veines ou de Gore-Tex offrent les meilleurs résultats pour des sections de 3 à 5mm (Biglioli et al, 2015 ; Biglioli et al, 2017 ; Coulthard et al, 2014 ; Kushnerev et Yates, 2015 ; Mahon et Stassen, 2014 ; Pernot, 2015).

4.2.2. Thérapie laser

Pour les lésions nerveuses de type neurapraxie ou axonotmésis, plus modérées, la thérapie par le laser peut être le traitement de choix car elle a l'avantage d'être moins invasive que la micro neurochirurgie. La thérapie par le laser a prouvé son efficacité sur le tissu nerveux autant de manière préventive que curative dès 1978. Le laser a de nombreux effets bénéfiques, tels que l'accélération de la cicatrisation, l'atténuation de la douleur, la restauration de la fonction neurale physiologique suite à une lésion nerveuse, le remodelage et la réparation osseuse, la stimulation d'endorphines ainsi que la modulation du système immunitaire. De nombreuses études chez l'Homme ont prouvé l'efficacité du laser dans l'amélioration des fonctions neurosensorielles après une lésion du NAI qui persistaient depuis plus de six mois (Ozen et al, 2006 ; Khullar et al, 1996). Une étude plus récente de 2020 (Hakimiha et al) a également montré l'efficacité du laser à diode infrarouge avec des ondes allant de 810 à 980nm sur la récupération neurosensorielle chez les rats ayant subi une lésion du NAI.

En complément d'un autre traitement (médicamenteux ou topique), la thérapie par le laser pourrait avoir de réels résultats prometteurs dans la résolution des troubles neurosensoriels post-traumatiques et des études sont en cours pour amener le plus de preuves possibles (Milorio et Criddle, 2018).

4.2.3. Thérapies psycho-comportementales

La thérapie cognitivo-comportementale (TCC) a fait ses preuves chez les patients souffrant de douleurs neuropathiques n'ayant pas été résolues par des traitements pharmacologiques ou chirurgicaux. Cette approche ne consiste pas en une résolution des symptômes douloureux, mais à apprendre au patient à vivre et à améliorer sa qualité de vie malgré la douleur. Cette thérapie permet également au patient d'appliquer des techniques dans son quotidien pour gérer lui-même la douleur, de devenir actif dans son traitement et devenir indépendant des professionnels de santé. Le programme de TCC rassemble de nombreux exercices, tels qu'une thérapie cognitive de l'humeur, une aide à la relaxation (avec ou sans rétroaction biologique électromyographie), des exercices visant à améliorer le bien-être et le sommeil ainsi qu'à gérer sa colère.

De l'hypnose et de l'acupuncture peuvent également être des techniques indiquées (Coulthard et al, 2014 ; Feinmann et Newton-John, 2004 ; Guastella et al, 2008 ; Moisset et al, 2020).

Pour conclure, si le patient se plaint de désordres sensitifs suite au geste pratiqué par le chirurgien-dentiste, il sera judicieux de prescrire un traitement à base de vitamines B et de corticoïdes dans la phase aiguë, soit dans les deux jours suivants la lésion nerveuse.

Si la situation venait à se dégrader en laissant place à des sensations désagréables ou des douleurs dans les jours suivants, alors un traitement à base d'antidépresseurs ou d'antiépileptiques pourra être proposé en fonction des symptômes du patient et du contexte, complété ou non par des agents topiques ou des thérapies psychologiques. Dans tous les cas, une cartographie somatosensorielle de l'aire touchée devra être réalisée et répétée dans le temps pour obtenir un suivi du patient. Si une lésion nerveuse est objectivée en peropératoire ou qu'un corps étranger présent sur une radiographie post-opératoire venait à blesser le nerf, la prise en charge chirurgicale se doit d'être précoce. Si non,

elle devra être indiquée et posée en fonction du profil du patient, du type de lésion nerveuse et après l'évolution des tests neurosensoriels réalisés par le praticien.

Chaque cas et chaque profil de patient est différent. La douleur est une notion très subjective, d'où le fait qu'il n'existe pas de traitement type et que le choix de prescription d'un traitement devra s'adapter à de nombreux critères et différera pour chaque individu.

5. CAS CLINIQUES

- **CAS CLINIQUE 1** (source : López-López et al, 2012)

Une femme de 37 ans a été orientée vers la clinique de la faculté dentaire de Barcelone, en Espagne, pour réaliser un **traitement endodontique** sur la dent 37, cariée en occlusal et ayant entraîné une parodontite apicale aiguë (figure 33).

La patiente ne présente aucun antécédent médical et ne prend aucun traitement. Elle ne consomme pas d'alcool et ne fume pas non plus.



Figure 33 : radiographie rétro-alvéolaire préopératoire objectivant une lésion carieuse profonde sur 37 (source : López-López et al, 2012)

La séance s'est déroulée sans complications. Après l'anesthésie, la pose du champ opératoire a été effectuée et l'opérateur a réalisé une cavité d'accès endodontique, qui a montré trois canaux distincts à travailler. La longueur de travail a été déterminée grâce à un localisateur d'apex et confirmée radiologiquement.

La préparation canalaire a été réalisée à l'aide de limes manuelles et une irrigation abondante a été effectuée à l'aide de sérum physiologique. Après le séchage des canaux, ces derniers ont été obturés à l'aide de ciment de scellement canalaire à base de résine époxy-amine et de cône de Gutta-Percha grâce à la technique de compactage latéral à froid. La quantité de ciment a été apportée en moindre quantité. La patiente n'a ressenti aucune douleur ou gêne pendant la séance. A la radiographie postopératoire, on objective une extrusion de ciment d'obturation canalaire dans le canal mandibulaire (figure 34).



Figure 34 : radiographie postopératoire objectivant la présence de ciment canalaire radio-opaque dans le canal mandibulaire (source : López-López et al, 2012)

La patiente a été rappelée le lendemain de la séance. Elle se plaint de **douleurs intenses** au niveau de la dent traitée, d'un **engourdissement de la lèvre inférieure gauche** et de **paresthésies** présentes au niveau de la **gencive vestibulaire** entre les dents 31 et 35. Au vu de la radiographie postopératoire et des symptômes rapportés par la patiente, le diagnostic de **lésion du nerf alvéolaire inférieur** causée par l'extrusion de ciment canalaire a pu être posé.

L'examen clinique extra-oral n'a révélé aucun gonflement, adénopathies ou changement de couleur cutanée. Une cartographie somatosensorielle de l'aire perturbée côté gauche (figure 35) a été réalisée et des tests neurosensoriels ont été pratiqués.

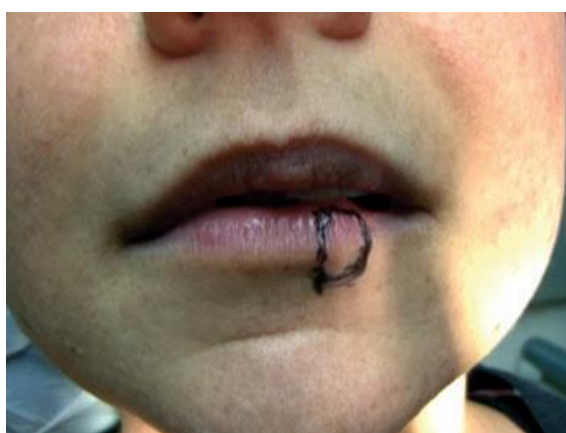


Figure 35 : cartographie de l'aire perturbée à 1 jour postopératoire (source : López-López et al, 2012)

L'examen clinique intra-oral a révélé une anesthésie présente au niveau de la gencive vestibulaire en regard de 34 et 35, et des tests répondant de manière normale sur le versant gingival lingual.

Après avoir discuté des options thérapeutiques avec la patiente, cette dernière a refusé l'abord chirurgical consistant en la décompression du nerf alvéolaire inférieur. La thérapeutique médicamenteuse a donc été privilégiée. Le traitement prescrit fut une corticothérapie (**Prednisone** à **1mg/kg/j** en deux doses) en réduisant progressivement la posologie au fur et à mesure de l'évolution, ainsi qu'un traitement à base d'antiépileptiques **Prégabaline 150mg/j** (**Lyrica®** à **75mg/j** en deux doses). Un suivi régulier a été instauré.

Les symptômes se sont améliorés rapidement en quelques jours après instauration du traitement. Les douleurs avaient disparu à 1 semaine, et les paresthésies nettement diminuées. Le traitement à base de prednisone a été stoppé, mais le traitement à base de Prégabaline a été poursuivi.

Deux semaines après, une nouvelle cartographie de l'aire perturbée a été réalisée (figure 36), montrant une très nette amélioration, ce qui a permis d'arrêter le traitement antiépileptique.



Figure 36 : cartographie de l'aire perturbée après 2 semaines. La zone a nettement diminué (source : López-López et al, 2012)

La patiente a été revue chaque semaine en contrôle, et les symptômes ont complètement disparu à 1 mois postopératoire.

- **CAS CLINIQUE 2** (source : Isik et Esen, 2015)

Le traitement conduit dans ce cas clinique est la **pose d'un implant** à la place de 46 chez un patient de 42 ans.

Après un examen clinique rigoureux, un OPT a été réalisé afin de calculer la hauteur osseuse disponible et la distance de sécurité située entre le sommet de la crête osseuse et le nerf alvéolaire inférieur. A l'aide d'un logiciel informatique adapté et conçu pour être utilisé avec la radiographie panoramique, le volume osseux a pu être calculé. Ce logiciel donnant selon les praticiens des résultats toujours précis et le volume osseux étant satisfaisant, la prescription d'un CBCT complémentaire n'a pas semblé être nécessaire.

L'intervention n'a présenté aucune complication. Cette procédure s'est effectuée sous anesthésie locale (para-apicale). Le patient n'a ressenti aucun « choc électrique » ou douleur pendant le forage et l'insertion de l'implant.

Un OPT a été réalisé en postopératoire, et a objectivé un contact entre l'apex implantaire et le canal mandibulaire. Etant donné l'absence de réaction du patient au cours de la chirurgie, une simple superposition radiographique a été évoquée.

Deux jours plus tard, le patient a rappelé le cabinet dentaire en se plaignant de **paresthésies au niveau de sa lèvre inférieure droite**. Le patient a été invité à revenir en consultation afin qu'un CBCT lui soit prescrit (figure 37).

Le CBCT a permis d'objectiver un réel contact entre l'implant et le canal mandibulaire.

L'implant a alors été déposé, et un implant plus court a été inséré à la place, toujours sous anesthésie locale et sans incident pendant l'intervention.

Après 3 semaines postopératoires, les paresthésies avaient totalement disparu sans le moindre traitement prescrit.

L'implant ayant touché le canal mandibulaire, un œdème s'est formé et a comprimé progressivement le nerf alvéolaire inférieur, d'où l'apparition de paresthésies.



Figure 37 : implant touchant le canal mandibulaire (source : Isik et Esen, 2015)

CONCLUSION

Les lésions nerveuses iatrogènes en odontologie sont causées principalement par les avulsions des troisièmes molaires mandibulaires, l'implantologie, les anesthésies tronculaires à l'épine de Spix et les traitements endodontiques. Elles ont une faible incidence mais peuvent provoquer des troubles sensitifs (hypoesthésie, paresthésie, dysesthésie ...), pouvant devenir très importants et invalidants pour le patient, voire évoluer vers des douleurs continues ou paroxystiques. Cet ensemble de symptômes qualifiera la notion de douleurs neuropathiques. La grande majorité de ces lésions est temporaire et se rétablit spontanément en quelques mois. Au-delà de 6 mois, les chances de récupération diminuent significativement et le caractère permanent s'installe peu à peu. Les nerfs majoritairement lésés sont le nerf alvéolaire inférieur et le nerf lingual, branches terminales du nerf mandibulaire. Une atteinte de ces nerfs pourra avoir des répercussions importantes sur la qualité de vie du patient notamment une difficulté à réaliser certains actes de la vie courante tels que s'alimenter, se maquiller ou parler pouvant conduire parfois à de l'anxiété et à des troubles dépressifs et du sommeil.

Des mesures préventives devront être préconisées pour chaque acte dentaire, reposant sur la connaissance de l'anatomie et sur la réalisation de radiographies préopératoires. L'humilité et la prudence seront les principales qualités requises d'un chirurgien-dentiste devant un geste qui s'avère potentiellement risqué pour les structures nerveuses adjacentes. Le praticien devra agir avec précaution devant une situation à risque, et un suivi du patient devra être effectué face à une suspicion de lésion nerveuse. Un examen radiographique et clinique post-opératoires, la réalisation d'une cartographie somatosensorielle de l'aire orale touchée, complétés par la répétition de tests neurosensoriels seront les fondements d'un diagnostic précoce et efficace. La prise en charge curative devra s'adapter à chaque patient, en fonction de ses symptômes, du profil de récupération somatosensoriel, de ses antécédents médicaux et du type de lésion nerveuse. La douleur étant une notion très subjective, le traitement différera pour chaque patient et pourra jongler entre des traitements médicamenteux et psycho-comportementaux. La prise en charge chirurgicale est quant à elle réalisée par un micro-chirurgien habilité et ne sera indiquée qu'en cas d'aggravation des symptômes, de douleurs neuropathiques installées insupportables pour le patient, de section nette du nerf ou encore en cas

de mise en évidence précoce d'un élément blessant le nerf sur un cliché radiographique postopératoire (corticale osseuse, fuite de matériau endodontique toxique, ...) afin de lever la compression nerveuse.

Le chirurgien-dentiste joue donc un rôle primordial dans la prise en charge des lésions nerveuses iatrogènes et il doit en tenir compte dans sa pratique quotidienne.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Alhassani AA, AlGhamdi AST. Inferior Alveolar Nerve Injury in Implant Dentistry: Diagnosis, Causes, Prevention, and Management. *J Oral Implantol.* 2010; 36(5): 401-7.
2. Alves FRF, Dias MCC, Mansa MGCB, Machado MD. Permanent Labiomandibular Paresthesia after Bioceramic Sealer Extrusion: A Case Report. *J Endod.* 2020; 46(2): 301-6.
3. Attal N. Traitement médicamenteux des douleurs neuropathiques. *Presse Méd.* 2008 ; 37(2) : 346-53.
4. Attal N. Avancées dans le traitement pharmacologique des douleurs neuropathiques. *Rev Neurol.* 2011 ; 167(12) : 930-7.
5. Attal N. Pharmacological treatments of neuropathic pain: The latest recommendations. *Rev Neurol.* 2019; 175(1-2): 46-50.
6. Balasubramanian S, Paneerselvam E, Guruprasad T, Pathumai M, Abraham S, Krishnakumar Raja V. Efficacy of exclusive lingual nerve block versus conventional inferior alveolar nerve block in achieving lingual soft-tissue anesthesia. *Ann Maxillofac Surg.* 2017; 7(2): 250-5.
7. Baufreton M. Quelle technique d'anesthésie utiliser pour l'avulsion des 3èmes molaires mandibulaires : locale ou loco-régionale ? Etude prospective [Thèse d'exercice]. [Strasbourg] : Université de Strasbourg. Faculté d'odontologie de Strasbourg ; 2017. 90 p.
8. Barbut J, Tankere F, Bernat I. Anatomia del nervo faciale. *EMC – Otorinolaringoiatra.* 2017 ; 16(3) : 1-19. [Article 20-258-A-10]
9. Bazin A. Influence de la technique des chambres veineuses sur la récupération sensitive lors des sutures nerveuses [Mémoire pour diplôme inter-universitaire]. [Grenoble] : Université Joseph Fourier. Faculté de Médecine ; 2013. 64 p.

10. Bernard G. Lésions nerveuses en lien avec le traitement endodontique dans la région postérieure mandibulaire : prévenir les risques et traiter les complications [Thèse d'exercice]. [Lille] : Université du droit et de la santé de Lille 2. Faculté de chirurgie dentaire ; 2017. 92 p.
11. Bertin P, Vergne-Salle P. Douleurs neuropathiques. Rev Rhum. 2009 ; 76(6) : 550-5.
12. Biglioli F, Allevi F, Lozza A. Surgical treatment of painful lesions of the inferior alveolar nerve. J Cranio-Maxillofac Surg. 2015; 43(8): 1541-5.
13. Biglioli F, Kutanovaite O, Autelitano L, Lozza A, Moneghini L, Bulfamante G, et coll. Surgical treatment of painful inferior alveolar nerve injuries following endodontic treatment: a consecutive case series of seven patients. Oral Maxillofac Surg. 2017; 21(4): 461-6.
14. Boffano P, Rocchia F, Gallesio C. Lingual nerve deficit following mandibular third molar removal: Review of the literature and medicolegal considerations. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol. 2012; 113(3): e10-8.
15. Bonnefoy C, Chikhani L, Dichamp J. Anatomie clinique de la douleur trigéminal : synthèse et applications en odonto-stomatologie (I). Actual Odonto-Stomatol. 2017 ; (281) : 3.
16. Bouchenaki H, Bégou M, Magy L, Hajj R, Demiot C. Les traitements pharmacologiques des douleurs neuropathiques. Therapies. 2019 ; 74(6) : 633-43.
17. Bouhassira D. Le questionnaire DN4 : le nouvel outil d'aide au diagnostic des douleurs neuropathiques. Douleurs (Paris). 2005 ; 6(5) : 297-300.
18. Bouhassira D, Attal N. Douleurs neuropathiques. 2^e édition. Rueil-Malmaison : Arnette ; 2012. 220 p.
19. Boun J. Douleur neuropathique post-traumatique trigéminal : étude quantitative et temporelle des lésions nerveuses traumatiques dentaires [Thèse d'exercice]. [Paris] : Université Paris Diderot, Paris 7. Faculté de chirurgie-dentaire de Paris Garancières ; 2017. 75 p.

20. Bouton M. Les complications des anesthésies locales et loco-régionales au cabinet dentaire [Thèse d'exercice]. [Lille] : Université du droit et de la santé de Lille 2. Faculté d'odontologie de Lille ; 2016. 111 p.
21. Bronnec F, Descroix V, Boucher Y. Prévention et traitement de la douleur postopératoire en endodontie. *Réal Clin.* 2011 ; 22 : 345-357.
22. Byun SH, Kim SS, Chung HJ, Lim HK, Hei WH, Woo JM, et coll. Surgical management of damaged inferior alveolar nerve caused by endodontic overfilling of calcium hydroxide paste. *Int Endod J.* 2016; 49(11): 1020-9.
23. Caissie R, Goulet J, Fortin M, Morielli D. Iatrogenic Paresthesia in the Third Division of the Trigeminal Nerve: 12 Years of Clinical Experience. *J Can Dent Assoc.* 2005; 71(3): 185-90.
24. Cappeau H. L'odontologiste face aux douleurs neuropathiques : un défi diagnostique [Thèse d'exercice]. [Lyon] : Université Claude-Bernard, Lyon I. Université d'odontologie de Lyon ; 2012. 82 p.
25. Castellano-Navarro JM, Castellano-Reyes JJ, Hirdina-Castilla M, Suárez-Soto A, Bocanegra-Pérez S, Vicente-Barrero M. Neurosensory issues after lateralisation of the inferior alveolar nerve and simultaneous placement of osseointegrated implants. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2019; 57(2): 169-73.
26. Castro R, Guivarc'h M, Foletti JM, Catherine JH, Chossegros C, Guyot L. Endodontic-related inferior alveolar nerve injuries: A review and a therapeutic flow chart. *J Stomatol Oral Maxillofac Surg.* 2018; 119(5): 412-8.
27. Cervera-Espert J, Pérez-Martínez S, Cervera-Ballester J, Penarrocha-Oltra D, Penarrocha-Diago M. Coronectomy of impacted mandibular third molars: A meta-analysis and systematic review of the literature. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2016; 21(4): e505-13.
28. Chanlon A. Diagnostics différentiels des douleurs oro-faciales. *AO News.* 2018 ; (20) : 8-9.

29. Cheung LK, Leung YY, Chow LK, Wong MCM, Chan EKK, Fok YH. Incidence of neurosensory deficits and recovery after lower third molar surgery: a prospective clinical study of 4338 cases. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2010; 39(4): 320–6.
30. Chevalier V, Arbab-Chirani R, Tea SH, Roux M. Facial palsy after inferior alveolar nerve block: case report and review of the literature. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2010; 39(11): 1139-42.
31. Cornelius CP, Roser M, Wiethölter H, Wolburg H. Nerve injection injuries due to local anaesthetics : Experimental work. *J Cranio Max Fac Surg.* 2000: 28(Suppl 3): 134–5.
32. Coulthard P, Kushnerev E, Yates JM, Walsh T, Patel N, Bailey E et coll. Interventions for iatrogenic inferior alveolar and lingual nerve injury. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014; (4): CD005293.
33. Cuvrechel C, Delprat L, Cottreel L, Nguyen T. Projection de ciment d'obturation endodontique dans le nerf alvéolaire. *Le fil dentaire.* 2013 ; (87) : 40-43.
34. Delcanho R, Moncada E, Renton T. Implant-Related Nerve Injury. *J Am Dent Assoc.* 2014; 145(12): 1212-3.
35. Deliverska EG, Petkova M. Complications after extraction of impacted third molars: literature review. *J IMAB.* 2016; 22(3): 1202-11.
36. Dempf R, Hausamen JE. Lesions Of The Inferior Alveolar Nerve Arising From Endodontic Treatment. *Aust Endod J.* 2000; 26(2): 67-71.
37. Delorme C. Qu'est-ce qu'une douleur neuropathique ? *Journal des Maladies Vasculaires.* 2016; 41(2): 98.
38. Devine M, Taylor S, Renton T. Chronic post-surgical pain following the placement of dental implants in the maxilla: A case series. *Eur J Oral Implantol.* 2016; 9(2): 179-86.
39. Doustkam AA, Quang SV, Lescaille G, Descroix V. Douleur neuropathique chronique suite à une chirurgie implantaire : à propos de 8 cas. *Med Buccale Chir Buccale.* 2017; 23(1): 13-9.

40. Feinmann C, Newton-John T. Psychiatric and Psychological Management Considerations Associated with Nerve Damage and Neuropathic Trigeminal Pain. *J Orofac Pain*. 2004; 18(4): 360-365.
41. Garisto GA, Gaffen AS, Lawrence P, Tenenbaum HC, Haas A. Occurrence of Paresthesia After Dental Local Anesthetic Administration in the United States. *J Am Dent Assoc*. 2010; 141(7): 836-844.
42. Gilron I, Baron R, Jensen T. Neuropathic Pain: Principles of Diagnosis and Treatment. *Mayo Clin Proc*. 2015; 90(4): 532-45.
43. Gontier É, Nafash G. Lésions nerveuses et douleurs associées suite à une pose implantaire : revue de la littérature. *Implant*. 2020; 26 :13-17.
44. Gregg JM. Surgical management of inferior alveolar nerve injuries (Part II): The case for delayed management. *J Oral Maxillofac Surg*. 1995; 53(11): 1330-3.
45. Greenstein G, Carpentieri J, Cavallaro J. Nerve Damage Related to Implant Dentistry: Incidence, Diagnosis, and Management. *Compend Contin Educ Dent*. 2015; 36(9): 652-60.
46. Guastella V, Mick G, Laurent B. Traitements non médicamenteux de la douleur neuropathique. *Press Med*. 2008 ; 37(2) : 354-7.
47. Guillerminet V, Chatelain B, Denis F, Pecheur M, Meyer C. Décompression du nerf alvéolaire inférieur par ostéotomie sagittale mandibulaire : un cas. *Med Buccale Chir Buccale*. 2015 ; 21(1) : 53-5.
48. Hakimiha N, Dehghan MM, Manaheji H, Zaringhalam J, Farzad-Mohajeri S, Fekrazad R, et coll. Recovery of inferior alveolar nerve by photobiomodulation therapy using two laser wavelengths: A behavioral and immunological study in rat. *J Photochem Photobiol B*. 2020; 204: 111785.
49. Haroun A. Recommandations de l'HAS sur l'avulsion des troisièmes molaires. *Bulletin de l'Union Nationale pour l'Intérêt de l'Orthopédie Dento-Faciale*. 2008; (37): 22-37.

50. Hasegawa T, Yamada SI, Ueda N, Soutome S, Funahara M, Akashi M, et coll. Treatment modalities and risk factors associated with refractory neurosensory disturbances of the inferior alveolar nerve following oral surgery: a multicentre retrospective study. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2018; 47(6): 794-801.
51. Hassani A, Saadat S, Moshiri R, Shahmirzad S, Hassani A. Nerve Retraction During Inferior Alveolar Nerve Repositioning Procedure: A New Simple Method and Review of the Literature. *J Oral Implantol.* 2015; 41(S1): 391-4.
52. Haviv Y, Zadik Y, Sharav Y, Benoliel R. Painful Traumatic Trigeminal Neuropathy: An Open Study on the Pharmacotherapeutic Response to Stepped Treatment. *J Oral Facial Pain Headache.* 2014; 28(1): 52-60.
53. Hillerup S, Jensen R. Nerve injury caused by mandibular block analgesia. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2006; 35(5): 437-43.
54. Hillerup S. Iatrogenic injury to the inferior alveolar nerve: etiology, signs and symptoms, and observations on recovery. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2008; 37(8): 704-9.
55. Hillerup S, Jensen RH, Ersbøll BK. Trigeminal nerve injury associated with injection of local anesthetics. *J Am Dent Assoc.* 2011; 142(5): 531-9.
56. Ishii S, Abe S, Moro A, Yokomizo N, Kobayashi Y. The horizontal inclination angle is associated with the risk of inferior alveolar nerve injury during the extraction of mandibular third molars. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2017; 46(12): 1626-34.
57. Isik K, Esen A. In practice: Alveolar nerve injuries. *Br Dent J.* 2015; 219(3): 99-99.
58. Jadu F, Alhazmi D, Badrand F, Jan A. Classification of impacted mandibular third molars in a sample of the Saudi population as assessed by cone beam CT. *J Am Sci.* 2016; 12(11): 24-27

59. Jerjes W, Upile T, Shah P, Nhembe F, Gudka D, Kafas P, et coll. Risk factors associated with injury to the inferior alveolar and lingual nerves following third molar surgery: revisited. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2010; 109(3): 335-45.
60. Juodzbaly G, Daugela P. Mandibular third molar impaction: review of literature and a proposal of a classification. *J Oral Maxillofac Res.* 2013; 4(2): 1–12.
61. Kang F, Sah MK, Fei G. Determining the risk relationship associated with inferior alveolar nerve injury following removal of mandibular third molar teeth: A systematic review. *J Stomatol Oral Maxillofac Surg.* 2020; 121(1): 63-9.
62. Kaya Y, Sarikcioglu L. Sir Herbert Seddon (1903-1977) and his classification scheme for peripheral nerve injury. *Childs Nerv Syst.* 2015; 31(2): 177-80.
63. Khawaja N, Renton T. Case studies on implant removal influencing the resolution of inferior alveolar nerve injury. *Br Dent J.* 2009; 206(7): 365-70.
64. Khullar SM, Brodin P, Barkvoll P, Haanaes HR. Preliminary study of low-level laser for treatment of long-standing sensory aberrations in the inferior alveolar nerve. *J Oral Maxillofac Surg.* 1996; 54(1): 2-8.
65. Klazen Y, Van der Cruyssen F, Vranckx M, Van Vlierberghe M, Politis C, Renton T, et coll. Iatrogenic trigeminal post-traumatic neuropathy: a retrospective two-year cohort study. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2018; 47(6): 789-93.
66. Kopruszinski CM, Reis RC, Chichorro JG. B vitamins relieve neuropathic pain behaviors induced by infraorbital nerve constriction in rats. *Life Sci.* 2012; 91(23-24): 1187-95.
67. Köseog̃lu BG, Tanrıku lu Ş, Sübay RK, Sencer S. Anesthesia following overfilling of a root canal sealer into the mandibular canal: A case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2006; 101(6): 803-6. I
68. Kushnerev E, Yates JM. Evidence-based outcomes following inferior alveolar and lingual nerve injury and repair: a systematic review. *J Oral Rehabil.* 2015; 42(10): 786-802.

69. Lacombe H. Anatomie fonctionnelle du nerf facial. *Neurochirurgie*. 2009 ; 55(2) : 113-9.
70. Lampert RC, Nesbitt TR, Sung-Kiang Chuang, Ziccardi VB. Management of endodontic injuries to the inferior alveolar nerve. *Quintessence Int*. 2016; 47(7): 581-7.
71. Leston JM. Anatomie fonctionnelle du nerf trijumeau. *Neurochirurgie*. 2009; 55(2): 99-112.
72. Lin CS, Wu SY, Huang HY, Lai YL. Systematic Review and Meta-Analysis on Incidence of Altered Sensation of Mandibular Implant Surgery. *PLoS ONE*. 2016; 11(4): e0154082.
73. Ling KC. Peripheral facial nerve paralysis after local dental anesthesia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1985; 60(1): 23-4.
74. López-López J, Estrugo-Devesa A, Jané-Salas E, Segura-Egea JJ. Inferior alveolar nerve injury resulting from overextension of an endodontic sealer: non-surgical management using the GABA analogue pregabalin. *Int Endod J*. 2012; 45(1): 98-104.
75. Maggi-Wieczak G. L'odontologiste face aux névralgies faciales essentielles [Thèse d'exercice]. [Nancy] : Université Henri Poincaré. Faculté d'odontologie de Nancy ; 2013. 183 p.
76. Mahon N, Stassen LFA. Post-extraction inferior alveolar nerve neurosensory disturbances: A guide to their evaluation and practical management. *J Ir Dent Assoc*. 2014; 60(5): 241-50.
77. Makhoul R, Even J, Sudrat Y, Devoize L, Huard C. Paralysie faciale périphérique et soins dentaires : lien ou coïncidence, pour quelle prise en charge ? *Med Buccale Chir Buccale*. 2014 ; 20(2) : 103-6.
78. Martinez V, Attal N, Bouhassira D, Lantéri-Minet M. Les douleurs neuropathiques chroniques : diagnostic, évaluation et traitement en médecine ambulatoire : Recommandations pour la pratique clinique de la Société française d'étude et de traitement de la douleur. *Douleurs (Paris)*. 2010 ; 11(1) : 3-21.

79. Melek LN, Devine M, Renton T. The psychosocial impact of orofacial pain in trigeminal neuralgia patients: a systematic review. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2018; 47(7): 869-78.
80. Miloro M, Criddle TR. Does Low-Level Laser Therapy Affect Recovery of Lingual and Inferior Alveolar Nerve Injuries? *J Oral Maxillofac Surg.* 2018; 76(12): 2669-75.
81. Misch CE, Resnik R. Mandibular Nerve Neurosensory Impairment After Dental Implant Surgery: Management and Protocol. *Implant Dent.* 2010; 19(5): 378–86.
82. Moisset X, Bouhassira D, Avez Couturier J, Alchaar H, Conradi S, Delmotte MH, et coll. Pharmacological and non-pharmacological treatments for neuropathic pain: Systematic review and French recommendations. *Rev Neurol (Paris).* 2020; 176(5): 325-352.
83. Monaco G, D'Ambrosio M, De Santis G, Vignudelli E, Gatto MRA, Corinaldesi G. Coronectomy: A Surgical Option for Impacted Third Molars in Close Proximity to the Inferior Alveolar Nerve: A 5-Year Follow-Up Study. *J Oral Maxillofac Surg.* 2019; 77(6): 1116-24.
84. Moon S, Lee SJ, Kim E, Lee CY. Hypoesthesia after IAN block anesthesia with lidocaine: management of mild to moderate nerve injury. *Restor Dent Endod.* 2012; 37(4): 232-5.
85. Moreau N. Douleur chroniques oro-faciales: classifications et principales étiologies. *AO News.* 2013 ; (161) : 11-7.
86. Mvibudulu B. Eléments d'anatomie topographique pour le futur chirurgien-dentiste [Thèse d'exercice]. [Toulouse] : Université Toulouse III – Paul Sabatier. Faculté d'odontologie de Toulouse ; 2016. 139 p
87. Ozen T, Orhan K, Gorur I, Ozturk A. Efficacy of low level laser therapy on neurosensory recovery after injury to the inferior alveolar nerve. *Head Face Med.* 2006; 2(1): 3.

88. Pelka M, Petschelt A. Permanent mimic musculature and nerve damage caused by sodium hypochlorite: a case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2008; 106(3): e80-3.
89. Pernaut A. Origines des troubles de la sensibilité labio-mentonnière et conduite à tenir [Thèse d'exercice]. [Nancy]: université Henri Poincaré. Faculté d'odontologie de Nancy ; 2015. 217 p.
90. Perotti S, Bin P, Cecchi R. Hypochlorite accident during endodontic therapy with nerve damage: A case report. *Acta Biomed.* 2018; 89(1): 104-8.
91. Pippi R, Santoro M. A multivariate statistical analysis on variables affecting inferior alveolar nerve damage during third molar surgery. *Br Dent J.* 2015; 219(4): E3-E3.
92. Pitz M. Gestion anatomique en implantologie conventionnelle à la mandibule. *Le fil dentaire.* 2020 ; 159 : 18-24.
93. Pogrel MA, Jergensen R, Burgon E, Hulme D. Long-term outcome of trigeminal nerve injuries related to dental treatment. *J Oral Maxillofac Surg.* 2011; 69(9): 2284-8.
94. Qi W, Lei J, Liu YN, Li JN, Pan J, Yu GY. Evaluating the risk of post-extraction inferior alveolar nerve injury through the relative position of the lower third molar root and inferior alveolar canal. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2019; 48(12): 1577-83.
95. Ranoux D, Attal N, Morain F, Bouhassira D. Botulinum toxin a induces direct analgesic effects in neuropathic pain: a double blind placebo controlled study. *Ann Neurol.* 2008; 64: 274–83.
96. Rathod M, Kshirsagar RA, Joshi S, Pawar S, Tapadiya V, Gupta S, et coll. Evaluation of Neurosensory Function Following Inferior Alveolar Nerve Lateralization for Implant Placement. *J Maxillofac Oral Surg.* 2019; 18(2): 273-9.
97. Renton T, Adey-Viscuso D, Meechan JG, Yilmaz Z. Trigeminal nerve injuries in relation to the local anaesthesia in mandibular injections. *Br Dent J.* 2010; 209(9): E15-E15.

98. Russe P, Flament JB. Latéralisations du nerf alvéolaire inférieur en chirurgie implantaire. *Implantodontie*. 2003; 12(4): 49-59.
99. Sabbah L. Méga Guide STAGES IFSI. Paris : Elsevier Masson ; 2015. 321 - Troubles de la sensibilité ; p. 1026-7.
100. Sayed N, Bakathir A, Pasha M, Al-Sudairy S. Complications of Third Molar Extraction: A retrospective study from a tertiary healthcare centre in Oman. *Sultan Qaboos Univ Med J*. 2019; 19(3): 230-5.
101. Scarano A, Sinjari B, Murmura G, Lorusso F. Neurosensory Disturbance of the Inferior Alveolar Nerve After 3025 Implant Placements. *Implant Dent*. 2017; 26(5): 735–743.
102. Selvi F, Dodson TB, Nattestad A, Robertson K, Tolstunov L. Factors that are associated with injury to the inferior alveolar nerve in high-risk patients after removal of third molars. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 2013; 51(8): 868-73.
103. Singh P. An emphasis on the wide usage and important role of local anesthesia in dentistry: A strategic review. *Dent Res J (Isfahan)*. 2012; 9(2): 127-32.
104. Smith MH, Lung KE. Nerve Injuries after Dental Injection: A Review of the Literature. *J Can Dent Assoc*. 2006; 72(6): 559-564.
105. Smith JG, Elias LA, Yilmaz Z, Barker S, Shah K, Shah S, et coll. The Psychosocial and Affective Burden of Posttraumatic Stress Neuropathy Following Injuries to the Trigeminal Nerve. *J Orofac Pain*. 2013; 27(4): 293-303.
106. Sonji SG. Les atteintes du nerf facial dans la chirurgie parotidienne [Thèse d'exercice]. [Paris] : Université Paris 12 Val-De-Marne. Faculté de médecine de Créteil ; 2010. 78 p.
107. Stirrup P, Crean S. Does articaine, rather than lidocaine, increase the risk of nerve damage when administered for inferior alveolar nerve blocks in patients undergoing local anaesthesia for dental treatment? A mini systematic review of the literature. *Br Dent J*. 2019; 226(3): 213-23.

108. Sulukdjian A, Nguyen D, Chanlon A, Moreau N. Neuropathies post-implantaires : diagnostic et prise en charge. *Implant*. 2019 ; 25 :1-8.
109. Sunderland S. A Classification Of Peripheral Nerve Injuries Producing Loss Of Function. *Brain*. 1951; 74(4): 491-516.
110. Svensson P, Baad-Hansen L, Pigg M, List T, Eliav E, Ettlín D, et coll. Guidelines and recommendations for assessment of somatosensory function in oro-facial pain conditions - a taskforce report: Assessment Of Orofacial Somatosensory Function. *J Oral Rehabil*. 2011; 38(5): 366-94.
111. Svensson P, Drangsholt M, Pfau DB, List T. Neurosensory testing of orofacial pain in the dental clinic. *J Am Dent Assoc*. 2012; 143(8): e37-9.
112. Svensson P. Intraoral QST: Mission impossible or not? *Scandinavian Journal of Pain*. 2017; 16(1): 112-3.
113. Takezawa K, Townsend G, Ghabriel M. The facial nerve: anatomy and associated disorders for oral health professionals. *Odontology*. 2018; 106(2): 103-16.
114. Tamba B, Dia Tine S, Ba A, Gassama BC, Kounta A, Débé Niang PA, et coll. Difficultés d'avulsion de la troisième molaire mandibulaire incluse : place de l'orthopantomogramme. *Med Buccale Chir Buccale*. 2015; 21(3): 127-35.
115. Tojyo I, Nakanishi T, Shintani Y, Okamoto K, Hiraishi Y, Fujita S. Risk of lingual nerve injuries in removal of mandibular third molars: a retrospective case-control study. *Maxillofac Plast Reconstr Surg*. 2019; 41(1): 40.
116. Torreira MMG, López MDR, García AG, Rey JG. Parestesia del nervio dentario inferior provocada por un tratamiento endodóncico. *Med Oral*. 2003 ; 8 : 299-303.
117. Tzermpos FH, Cocos A, Kleftogiannis M, Zarakas M, Iatrou I. Transient Delayed Facial Nerve Palsy After Inferior Alveolar Nerve Block Anesthesia. *Anesth Prog*. 2012; 59(1): 22-7.

118. Umar G, Obisesan O, Bryant C, Rood JP. Elimination of permanent injuries to the inferior alveolar nerve following surgical intervention of the “high risk” third molar. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 2013; 51(4): 353-7.
119. Valmaseda-Castellón E, Berini-Aytés L, Gay-Escoda C. Lingual nerve damage after third lower molar surgical extraction. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2000; 90(5): 567-73.
120. Vetromilla BM, Moura LB, Sonogo CL, Torriani MA, Chagas OL. Complications associated with inferior alveolar nerve repositioning for dental implant placement: a systematic review. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2014; 43(11): 1360-6.
121. Witton R, Brennan PA. Severe tissue damage and neurological deficit following extravasation of sodium hypochlorite solution during routine endodontic treatment. *Br Dent J*. 2005; 198(12): 749-50.
122. Wolf D, Renton T. La coronectomie : une alternative à l'avulsion des dents de sagesse inférieures lors de proximité immédiate avec le nerf alvéolaire inférieur. *Swiss Dent J*. 2016 ; 126 : 1153-9.
123. Xu G, Yang C, Fan XD, Yu CQ, Cai XY, Wang Y, et coll. Anatomic relationship between impacted third mandibular molar and the mandibular canal as the risk factor of inferior alveolar nerve injury. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 2013; 51(8): e215-9.
124. Yadav S, Verma A, Sachdeva A. Assessment of lingual nerve injury using different surgical variables for mandibular third molar surgery: a clinical study. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2014; 43(7): 889-93.
125. Yilmaz Z, Ucer C, Scher E, Suzuki J, Renton T. A Survey of the Opinion and Experience of UK Dentists: Part 1. *Implant Dent*. 2016; 25(5):6 38-45.
126. Zakrzewska JM. Differential diagnosis of facial pain and guidelines for management. *Br J Anaesth*. 2013; 111(1): 95-104.
127. Ziccardi VB. Microsurgical techniques for repair of the inferior alveolar and lingual nerves. *Atlas Oral Maxillofac Surg Clin North Am*. 2011; 19(1): 79-90.

REFERENCES ELECTRONIQUES

1. Abayev B, Juodzbaly G. Inferior Alveolar Nerve Lateralization and Transposition for Dental Implant Placement, Part II: a Systematic Review of Neurosensory Complications. J Oral Maxillofac Res [Internet]. 2015 [consulté le 5 avr 2020]; 6(1): e3. Disponible sur :
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4414234/>
2. CASSPA (Coordination de l'Accompagnement en Soins Palliatifs Angevine). Définition et échelles d'évaluation de la douleur [Internet]. 2018 [consulté le 25 mars 2020]. Disponible sur : <http://www.casspa49.fr/file-fichierpdfdocument-fichierpdf-105.html>
3. Chammas M. Nerfs périphériques : structure, fonction, lésions et cicatrisation [Internet]. [Consulté le 1 juin 2020]. Disponible sur :
<https://docplayer.fr/33299004-Nerfs-peripheriques-structure-fonction-lesions-et-cicatrisation.html>
4. CHU Angers. 9- Nerf Facial Intra-Petueux [Internet]. [Consulté le 13 janvier 2020]. Disponible sur :
http://www.orl-chu-angers.fr/media/91_viiintrapteux__028857000_1007_11062012.pdf
5. Collier T. Anesthésie labio-mentonnière et anesthésie du nerf alvéolaire inférieur [Internet]. 2015 [consulté le 12 avril 2020]. Disponible sur :
<https://www.idweblogs.com/anesthesie/anesthesie-labio-mentonniere-anesthesie-nerf-alveolaire-inferieur/>
6. Cummings B. Anatomie du nerf périphérique [Internet]. 2017 [Consulté le 11 mars 2020]. Disponible sur : https://www.researchgate.net/figure/Anatomie-du-nerf-peripherique-Image-Benjamin-Cummings_fig4_328379913
7. Guillaume B. Latéralisation du nerf alvéolaire inférieur (NAI) à visée pré-implantaire. Titane [Internet]. 2017 [consulté le 5 avril 2020] ; (hors-série) : 27-39. Disponible sur : <http://okina.univ-angers.fr/publications/ua16426/1/guillaume.pdf>

8. Kodsí I. Lésion nerveuse associée à l'anesthésie tronculaire standard du nerf dentaire inférieur : causes et prise en charge. J Can Dent Assoc [Internet]. 2012 [consulté le 16 mars 2020] ; 78 : c127. Disponible sur : <https://jcda.ca/fr/article/c127>
9. Nguyen PV. Comment soulager la névralgie faciale par l'acupuncture [Internet]. 2019 [consulté le 13 janvier 2020]. Disponible sur : <https://www.medecin-acupuncteur-paris.com/comment-soulager-la-nevralgie-faciale-par-lacupuncture>
10. Omedit Normandie. Les douleurs neuropathiques [Internet]. 2019 [consulté le 4 mars 2020]. Disponible sur : <http://www.omedit-normandie.fr/media-files/19310/201909-les-douleurs-neuropathiques.pdf>
11. Pillai RS, Pigg M, List T, Karlsson P, Mladenovic Ž, Vase L, et coll. Assessment of Somatosensory and Psychosocial Function of Patients with Trigeminal Nerve Damage. Clin J Pain [Internet]. 2020 [consulté le 26 mars 2020]; 36(5): 321-335. Disponible sur: https://journals.lww.com/clinicalpain/Abstract/publishahead/Assessment_of_Somatosensory_and_Psychosocial.98747.aspx
12. Sandid O. Indications d'avulsion des dents de sagesse [Internet]. 2018 [consulté le 23 juin 2020]. Disponible sur: <https://www.dentalespace.com/praticien/formationcontinue/indications-avulsion-dents-de-sagesse/>
13. Sarikov R, Juodzbaly G. Inferior Alveolar Nerve Injury after Mandibular Third Molar Extraction: a Literature Review. J Oral Maxillofac Res [Internet]. 2014 [cité 30 mars 2020]; 5(4): e1. Disponible sur: <http://www.ejomr.org/JOMR/archives/2014/4/e1/v5n4e1ht.htm>
14. Tait RC, Ferguson M, Herndon CM. Chronic Orofacial Pain: Burning Mouth Syndrome and Other Neuropathic Disorders. J Pain Manag Med [Internet]. 2017 [consulté le 24 mars 2020]; 3(1): 120. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5475277/>

15. Toma M, Berghahn M, Loth S, Verrengia B, Visani L, Velotti F. Articaine and paresthesia in dental anaesthesia : neurotoxicity or procedural trauma ? [Internet]. 2015 [consulté le 9 avril 2020]. Disponible sur : <https://www.oralhealthgroup.com/features/articaine-and-paresthesia-in-dental-anaesthesia-neurotoxicity-or-procedural-trauma/>

TABLES DES MATIERES

SOMMAIRE	15
LISTE DES FIGURES	16
LISTE DES TABLEAUX	19
LISTE DES ABREVIATIONS	20
INTRODUCTION	21
1. RAPPELS ANATOMIQUES	22
1.1. Nerf trijumeau (V).....	22
1.1.1. Nerf ophtalmique (V1).....	23
1.1.2. Nerf maxillaire (V2).....	24
1.1.3. Nerf mandibulaire (V3) (figure 2).....	24
1.2. Nerf facial (VII).....	28
2. LESIONS NERVEUSES IATROGENES ET DOULEURS NEUROPATHIQUES..	31
2.1. Définitions.....	31
2.2. Classifications (tableau 1).....	32
2.2.1. Classification de Seddon.....	32
2.2.2. Classification de Sunderland.....	33
2.3. Examen clinique et diagnostic.....	35
2.3.1. Auto-évaluation de la douleur.....	36
2.3.2. Tests et outils.....	37
2.3.2.1. QualST (Qualitative sensory testing).....	37
o Test du coton-tige.....	37
o Test de la piquûre d'épingle.....	39
o Test de sensibilité à la température.....	40
o Test intra-oraux (figure 10).....	40
o Test de discrimination en deux points (figure 11).....	40
o Test de la direction du mouvement.....	41
2.3.2.2. Cartographie somatosensorielle (figures 12 et 13).....	41
2.3.2.3. Outil diagnostique DN4.....	42

2.4.	Impact sur la qualité de vie.....	44
2.5.	Diagnostics différentiels	45
3.	ETIOLOGIES DES LESIONS NERVEUSES IATROGENES EN	
	ODONTOLOGIE.....	47
3.1.	Avulsion de la troisième molaire mandibulaire (MM3).....	47
3.1.1.	Lésion du NAI	48
3.1.1.1.	Incidence	48
3.1.1.2.	Facteurs de risques.....	49
o	Le sexe	49
o	L'âge	49
o	L'expérience du praticien	49
o	Facteurs relatifs à la dent.....	50
o	Relation entre le canal mandibulaire et MM3	52
3.1.2.	Lésions du NL.....	54
3.1.2.1.	Incidence	54
3.1.2.2.	Facteurs de risques	55
o	Le lambeau lingual	55
o	Ostéotomie de l'os distal	56
3.1.3.	Complications peropératoires	56
3.1.4.	Prévention	57
3.1.4.1.	Examens radiographiques.....	57
3.1.4.2.	Consentement éclairé.....	59
3.1.4.3.	Techniques chirurgicales.....	59
o	Précautions peropératoires	59
o	Techniques alternatives	60
3.1.4.4.	Adresser	61
3.2.	Pose d'implant.....	62
3.2.1.	Incidence	63
3.2.2.	Traumatismes directs	63
3.2.2.1.	Anesthésie.....	64
3.2.2.2.	Forage	64
3.2.2.3.	Placement de l'implant	64
3.2.2.4.	Incisions et lambeau de décharge	64

3.2.3. Traumatismes indirects.....	65
3.2.3.1. Compression	65
3.2.3.2. Lésion thermique	65
3.2.3.3. Lésion chimique.....	65
3.2.4. Facteurs de risques individuels (tableau 4)	66
3.2.5. Prévention	67
3.2.5.1. Consentement éclairé.....	67
3.2.5.2. Planification implantaire.....	67
3.2.5.3. Préparation du site	68
3.2.5.4. Pose de l'implant	69
3.2.5.5. Période post-opératoire	70
3.2.6. Cas du déplacement du NAI	70
3.3. Anesthésie	74
3.3.1. Incidence	74
3.3.2. Causes	76
3.3.2.1. Lésion directe du nerf par l'aiguille d'anesthésie	76
3.3.2.2. Hématome	77
3.3.2.3. Neurotoxicité du produit anesthésiant	77
3.3.3. Cas de paralysie faciale périphérique (PFP)	79
3.3.4. Prévention	81
3.4. Traitement endodontique	83
3.4.1. Incidence	83
3.4.2. Causes	83
3.4.2.1. Lésion nerveuse mécanique.....	84
3.4.2.2. Lésion nerveuse chimique	84
o Produits d'irrigation	84
o Médication intra-canaulaire	85
o Ciment d'obturation	86
3.4.2.3. Lésion nerveuse thermique	86
3.4.3. Prévention	87
3.4.3.1. Examen préopératoire	87
3.4.3.2. Cathétérisme	87
3.4.3.3. Obturation.....	88

4. TRAITEMENT DES LESIONS NERVEUSES IATROGENES EN ODONTOLOGIE.....	90
4.1. Traitements pharmacologiques	90
4.1.1. Médicaments de première intention.....	90
4.1.1.1. Vitamine B.....	90
4.1.1.2. Corticoïdes	90
4.1.1.3. Antidépresseurs.....	91
o Antidépresseurs tricycliques (ADT).....	91
o Antidépresseurs inhibiteurs de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline (IRSNA).....	92
4.1.1.4. Antiépileptiques	92
4.1.2. Médicaments de deuxième intention	93
4.1.2.1. Agents topiques.....	93
4.1.2.2. Tramadol	94
4.1.3. Médicaments de troisième intention	94
4.1.3.1. Opioïdes puissants	94
4.1.3.2. Toxine botulinique type A	94
4.1.4. Règles de prescription (figure 31).....	95
4.2. Traitements non pharmacologiques	96
4.2.1. Micro neurochirurgie	96
4.2.1.1. Décompression externe.....	98
4.2.1.2. Neurolyse	99
4.2.1.3. Suture ou neurorraphie.....	99
4.2.1.4. Excision de neurinome	99
4.2.1.5. Greffe nerveuse.....	100
4.2.2. Thérapie laser.....	100
4.2.3. Thérapies psycho-comportementales.....	101
5. CAS CLINIQUES	103
CONCLUSION	108
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	110
REFERENCES ELECTRONIQUES	123

GODET Cécile – Prévenir, diagnostiquer et traiter les lésions nerveuses iatrogènes en odontologie : un challenge pour le chirurgien-dentiste

Nancy 2020 : 129 pages, 37 figures, 5 tableaux.

Th. : Chir.-Dent. : Nancy 2020

Mots-clefs :

- Nerve injury dentistry
- Post-traumatic nerve injury
- Trigeminal nerve damage
- Neuropathic pain

Résumé :

Le chirurgien-dentiste n'aura pas souvent à faire face à des lésions nerveuses iatrogènes au cours de sa pratique professionnelle. D'incidence faible, ces lésions nerveuses auront le plus souvent un caractère temporaire et se rétabliront en quelques mois, mais il est indispensable que le praticien réalise un suivi du patient, à l'aide d'un examen clinique, radiographique et de tests neurosensoriels mis à sa disposition. La prise en charge devra être réactive et précoce, afin d'augmenter les chances de récupération et d'améliorer la qualité de vie des patients, qui se voit fortement dégradée dans certains cas. Chaque patient présente un profil différent et nécessitera donc une prise en charge adaptée à ses symptômes, son historique médical et à la gravité de la lésion nerveuse.

Enfin, la connaissance de l'anatomie orale, la réalisation de clichés radiographiques préopératoires, la maîtrise du geste ainsi que l'expérience représentent les fondements d'une prévention efficace.

Malgré la faible incidence de ces lésions nerveuses iatrogènes, le risque est réel et les conséquences parfois très importantes, ce pourquoi il est essentiel d'intégrer cette notion dans notre pratique quotidienne en tant que chirurgien-dentiste.

Jury :

Président : Pr Pascal AMBROSINI

Membres : Dr Céline CLEMENT
Dr Julie GUILLET-THIBAUT
Dr Charlène KICHENBRAND

Directeur de thèse : Dr Vanessa MOBY

Adresse de l'auteur :

Cécile GODET
138, rue Saint-Dizier
54000 NANCY

Vu la demande du doyen de la faculté d'odontologie de Lorraine sur le rapport du jury :

Président : P. AMBROSINI – Professeur des universités
Directrice de thèse : V. MOBY – Maître de conférences des universités
Membre du jury : C. CLÉMENT – Maître de conférences des universités
Membre du jury : J. GUILLET-THIBAUT – Maître de conférences des universités
Membre du jury : C. KICHENBRAND – Maître de conférences des universités

le président de l'université de Lorraine autorise

Madame Cécile GODET

née à METZ (Moselle) le 18 février 1995,

à **soutenir le vendredi 2 octobre 2020**

et imprimer sa thèse en vue d'obtenir le diplôme d'État de docteur en chirurgie dentaire intitulée :

**« PRÉVENIR, DIAGNOSTIQUER ET TRAITER LES LÉSIONS NERVEUSES IATROGÈNES EN
ODONTOLOGIE : UN CHALLENGE POUR LE CHIRURGIEN-DENTISTE. »**

Nancy, le 21 juillet 2020

N° autorisation : **11271C**

Le président de l'université de Lorraine



P. MUTZENHARDT