

UNIVERSITE DU DROIT ET DE LA SANTE DE LILLE 2
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année de soutenance : 2017

N°: 2017LIL2C095

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

Présentée et soutenue publiquement le 21 DECEMBRE 2017

Par Guillaume BERNARD

Né le 19 mars 1992 à Fécamp - FRANCE

**Lésions nerveuses en lien avec le traitement endodontique
dans la région postérieure mandibulaire :
prévenir les risques et traiter les complications**

JURY

Président : Monsieur le Professeur Etienne DEVEAUX
Assesseurs : Monsieur le Docteur Laurent NAWROCKI
Monsieur le Docteur Thibault BECAVIN
Madame le Docteur Sarah LHOMME

Présentation de la Faculté Dentaire et de l'Université de Lille

Président de l'Université : Pr. X. VANDENDRIESSCHE
Directeur Général des Services : P-M. ROBERT
Doyen : Pr. E. DEVEAUX
Vice-Doyens : Dr. E. BOCQUET, Dr. L. NAWROCKI et Pr. G. PENEL
Responsable des Services : S. NEDELEC
Responsable de la Scolarité : M. DROPSIT

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'U.F.R.

PROFESSEURS DES UNIVERSITES :

P. BEHIN	Prothèses
T. COLARD	Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysiques, Radiologie
E. DELCOURT-DEBRUYNE	Professeur Émérite Parodontologie
E. DEVEAUX	Odontologie Conservatrice – Endodontie Doyen de la faculté
G. PENEL	Responsable de la Sous-Section des Sciences Biologiques

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

T. BECAVIN	Responsable de la Sous-Section d' Odontologie Conservatrice – Endodontie
A. BLAIZOT	Prévention, Épidémiologie, Économie de la Santé, Odontologie Légale
F. BOSCHIN	Responsable de la Sous-Section de Parodontologie
E. BOCQUET	Responsable de la Sous- Section d' Orthopédie Dento-Faciale

C. CATTEAU	Responsable de la Sous-Section de Prévention, Épidémiologie, Économie de la Santé, Odontologie Légale
A. de BROUCKER	Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysiques, Radiologie
T. DELCAMBRE	Prothèses
C. DELFOSSE	Responsable de la sous-section d' Odontologie Pédiatrique
F. DESCAMP	Prothèses
A. GAMBIEZ	Odontologie Conservatrice - Endodontie
F. GRAUX	Prothèses
P. HILDELBERT	Odontologie Conservatrice - Endodontie
J.M. LANGLOIS	Responsable de la Sous-Section de Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique, Anesthésiologie et Réanimation
C. LEFEVRE	Prothèses
J.L. LEGER	Orthopédie Dento-Faciale
M. LINEZ	Odontologie Conservatrice – Endodontie
G. MAYER	Prothèses
L. NAWROCKI	Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique, Anesthésiologie et Réanimation Chef du Service d'Odontologie A. Caumartin - CHRU Lille
C. OLEJNIK	Sciences Biologiques
P. ROCHER	Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysiques, Radiologie
L. ROBBERECHT	Odontologie Conservatrice - Endodontie
M. SAVIGNAT	Responsable de la Sous-Section des Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysiques, Radiologie
T. TRENTESAUX	Odontologie Pédiatrique
J. VANDOMME	Responsable de la Sous-Section de Prothèses

Réglementation de présentation du mémoire de Thèse

Par délibération en date du 29 octobre 1998, le Conseil de la Faculté de Chirurgie Dentaire de l'Université de Lille 2 a décidé que les opinions émises dans le contenu et les dédicaces des mémoires soutenus devant jury doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'ainsi aucune approbation, ni improbation ne leur est donnée.

Aux membres du jury,

Monsieur le Professeur Etienne DEVEAUX

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD

Sous-Section Odontologie Conservatrice – Endodontie

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en Sciences Odontologiques

Docteur en Odontologie de l'Université de Lille 2

Habilité à diriger des recherches

Doyen de la faculté de Chirurgie Dentaire de Lille

Membre associé national de l'Académie Nationale de Chirurgie Dentaire

Personne compétente en Radioprotection

Ancien président de la Société Française d'Endodontie

Vous me faites l'honneur de présider ce jury et je vous en remercie.

Veillez trouver, dans ce travail, le témoignage

de mon profond respect et de mon admiration.

Monsieur le Docteur Laurent NAWROCKI

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD

Sous-section Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique, Anesthésiologie et Réanimation

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en Odontologie de l'Université de Lille 2

Maîtrise en Biologie Humaine

C.E.S d'Odontologie Chirurgicale

Coordinateur Adjoint du D.E.S de Chirurgie Orale

Secrétaire du Collège Hospitalo-Universitaire de Médecine Buccale et Chirurgie Buccale

Vice Doyen Relations intérieures et extérieures de la Faculté de Chirurgie Dentaire de Lille

Chef du Service d'Odontologie du Centre Abel Caumartin – CHRU de Lille

C'est pour moi un honneur de vous compter parmi les membres de ce jury.

*Veillez trouver dans cette thèse l'expression de ma
reconnaissance et de ma gratitude.*

Monsieur le Docteur Thibault BECAVIN

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD

Sous-section Odontologie Conservatrice – Endodontie

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en Odontologie de l'Université de Lille 2

Master I Informatique Médical – Lille 2

Master II Biologie et Santé – Lille 2

Responsable du département de Dentisterie Restauratrice et d'Endodontie

*Je vous suis très reconnaissant d'avoir accepté la direction de ce travail,
et vous remercie grandement pour votre rigueur et votre disponibilité.
Veuillez trouver en ce travail le témoignage de ma reconnaissance,
en espérant que celui-ci soit à la hauteur de vos attentes.*

Madame le Docteur Sarah LHOMME

Assistante Hospitalo-Universitaire des CSERD

Sous-section Chirurgie Buccale

Docteur en Chirurgie Dentaire

Master I de Biologie Cellulaire

C.E.S de Parodontologie de Paris V

Diplôme Universitaire d'implantologie clinique et prothétique

Diplôme Universitaire clinique d'occlusodontie et d'équilibre corporelle

Vous avez accepté spontanément de faire partie de ce jury

et je vous en remercie grandement.

Soyez assurée de ma sincère reconnaissance et de mon respect.

Table des matières

Introduction.....	15
1. Anatomie de la région prémolomolaire mandibulaire.....	16
1.1. Particularités anatomiques de la région postérieure mandibulaire.....	16
1.1.1. L'os mandibulaire.....	16
1.1.2. Le pédicule alvéolaire.....	17
1.2. Le nerf alvéolaire inférieur.....	18
1.2.1. Origine du nerf alvéolaire inférieur.....	18
1.2.2. Le nerf alvéolaire inférieur dans la mandibule.....	18
1.2.2.1. Territoires innervés par le nerf alvéolaire inférieur.....	18
1.2.2.2. Situation du nerf alvéolaire inférieur dans la mandibule.....	18
1.2.2.3. Foramen mentonnier et sortie du nerf alvéolaire inférieur de la mandibule.....	19
1.3. Rapports anatomiques entre les apex des dents mandibulaires et le nerf alvéolaire inférieur.....	20
1.3.1. Positionnement du pédicule alvéolaire inférieur par rapport aux dents à proximité.....	20
1.3.2. Relation entre le pédicule alvéolaire inférieur et la troisième molaire mandibulaire.....	21
1.3.3. Relation entre le pédicule alvéolaire inférieur et la deuxième molaire mandibulaire.....	21
1.3.4. Relation entre le pédicule alvéolaire inférieur et la première molaire mandibulaire.....	22
1.3.5. Relation entre le pédicule alvéolaire inférieur et la deuxième prémolaire mandibulaire.....	22
1.3.6. Relation entre le pédicule alvéolaire inférieur et la première prémolaire mandibulaire.....	23
1.3.7. Relation entre le pédicule alvéolaire inférieur et la canine mandibulaire.....	23
2. Lésions nerveuses de la sphère oro-faciale.....	24
2.1. Rappels sur la structure nerveuse.....	24
2.2. Perturbations sensorielles en rapport avec une lésion du nerf alvéolaire inférieur.....	25
2.2.1. Mécanismes de lésion nerveuse.....	25
2.2.1.1. Lésion nerveuse d'origine mécanique.....	25
2.2.1.2. Lésion nerveuse d'origine chimique.....	26
2.2.1.3. Lésion nerveuse d'origine thermique.....	26
2.2.1.4. Symptomatologie engendrée par la lésion.....	26
2.2.2. Différents types de perturbations sensorielles.....	26
2.2.2.1. Perturbations sensorielles non douloureuses.....	26
2.2.2.1.1. La paresthésie.....	27
2.2.2.1.2. L'anesthésie.....	27
2.2.2.2. Perturbations sensorielles douloureuses.....	27
2.2.2.2.1. Les dysesthésies.....	27
2.2.2.2.2. Les douleurs neuropathiques.....	28
2.3. Classification des lésions nerveuses.....	28
2.3.1. Neurapraxie ou premier degré lésionnel.....	29
2.3.1.1. Mécanisme lésionnel.....	29
2.3.1.2. Potentiel de récupération nerveuse.....	29

2.3.2. Axonotmesis ou deuxième degré lésionnel.....	30
2.3.2.1. Mécanisme lésionnel.....	30
2.3.2.2. Potentiel de récupération nerveuse.....	30
2.3.3. Troisième degré lésionnel.....	30
2.3.3.1. Mécanisme lésionnel.....	30
2.3.3.2. Potentiel de récupération nerveuse.....	30
2.3.4. Quatrième degré lésionnel.....	31
2.3.4.1. Mécanisme lésionnel.....	31
2.3.4.2. Potentiel de récupération nerveuse.....	31
2.3.5. Neurotmesis ou cinquième degré lésionnel.....	31
2.3.5.1. Mécanisme lésionnel.....	31
2.3.5.2. Potentiel de récupération nerveuse.....	31
2.4. Évaluation neuro-sensorielle.....	32
2.4.1. Les tests neuro-sensoriels.....	32
2.4.1.1. Intérêt des tests neuro-sensoriels.....	32
2.4.1.2. Différents types de tests neuro-sensoriels.....	32
2.4.1.2.1. Les tests mécanoceptifs.....	33
2.4.1.2.2. Les tests nociceptifs.....	33
2.4.1.3. Résultats des tests neuro-sensoriels.....	34
2.4.2. Autres méthodes d'évaluation.....	34
3. Risques inhérents à la thérapeutique endodontique.....	35
3.1. Avant le traitement endodontique : risques liés à une infection apicale.....	36
3.2. Pendant le traitement endodontique : des risques liés à chaque étape.....	37
3.2.1. Anesthésie.....	37
3.2.2. Nettoyage et mise en forme.....	38
3.2.2.1. Mise en forme mécanique.....	38
3.2.2.2. Nettoyage par les solutions d'irrigation.....	39
3.2.2.2.1. L'hypochlorite de sodium.....	39
3.2.2.2.1.1. Propriétés.....	39
3.2.2.2.1.2. Concentration et toxicité.....	39
3.2.2.2.1.3. Conséquences d'une extrusion dans le péri-apex.....	40
3.2.2.2.2. Autres solutions d'irrigation.....	41
3.2.2.2.2.1. La chlorhexidine.....	41
3.2.2.2.2.2. L'EDTA.....	41
3.2.3. Médications intra-canalaires.....	42
3.2.4. Obturation.....	43
3.2.4.1. La gutta-percha.....	44
3.2.4.1.1. Biocompatibilité et composition.....	44
3.2.4.1.2. Potentiel d'agression chimique.....	44
3.2.4.1.3. Potentiel d'agression mécanique et thermique.....	45
3.2.4.2. Les ciments d'obturation.....	45
3.2.4.2.1. Ciment à base d'oxyde de zinc-eugénol.....	46
3.2.4.2.2. Ciments à base de résine.....	47
3.2.4.2.3. Les ciments à base de silicate de calcium.....	48
3.2.4.2.4. Comparaison de la cytotoxicité entre les différents types de ciments.....	48
3.2.4.2.4.1. Études de cytotoxicité des ciments.....	48
3.2.4.2.4.2. Interprétation des résultats des études de cytotoxicité.....	49
4. Prévenir les incidents nerveux liés à la thérapeutique endodontique.....	51
4.1. Analyse pré-opératoire.....	51
4.1.1. Intérêts et moyens.....	51

4.1.2. Imagerie 2D.....	52
4.1.3. Imagerie 3D.....	52
4.2. Sécurisation de l'acte endodontique.....	53
4.2.1. Utilisation de la digue.....	53
4.2.2. Utilisation du localisateur d'apex.....	53
4.3. Prévention des accidents liés à l'anesthésie.....	54
4.4. Prévention des extrusions dans le péri-apex.....	54
4.4.1. Prévenir l'extrusion de solutions d'irrigation.....	54
4.4.1.1. ... par le contrôle de l'enfoncement de l'aiguille d'irrigation.....	55
4.4.1.2. ... par le choix d'une aiguille d'irrigation adaptée.....	55
4.4.1.2.1. Aiguilles à extrémité ouverte.....	56
4.4.1.2.2. Aiguilles à extrémité fermée.....	56
4.4.1.3. ... par l'usage d'une solution d'irrigation adaptée.....	57
4.4.2. Prévenir l'extrusion de matériau d'obturation.....	57
5. Prise en charge.....	59
5.1. Diagnostic.....	59
5.1.1. Importance du diagnostic différentiel.....	59
5.1.1.1. Éliminer les autres causes.....	59
5.1.1.2. Diagnostiquer une paresthésie liée au traitement endodontique.....	59
5.1.2. Intérêt de la radiographie.....	60
5.1.2.1. Diagnostic radiographique.....	60
5.1.2.2. Correspondance entre images radiographiques et symptômes cliniques	62
5.2. Traitement.....	62
5.2.1. Evolution et pronostic de la lésion nerveuse.....	62
5.2.2. Approche thérapeutique.....	63
5.2.3. Traitement non-chirurgical.....	64
5.2.3.1. Traitement pharmacologique.....	64
5.2.3.1.1. Contrôle de l'inflammation.....	64
5.2.3.1.2. Traitements facilitant la récupération nerveuse.....	65
5.2.3.1.3. Traitement des douleurs neuropathiques.....	65
5.2.3.1.3.1. Les anti-dépresseurs.....	66
5.2.3.1.4. Les anti-épileptiques.....	67
5.2.3.1.4.1. Anti-épileptiques bloqueurs de canaux sodiques.....	67
5.2.3.1.4.2. Anti-épileptiques présentant d'autres mécanismes d'action.....	67
5.2.3.1.5. Stratégie de traitement et résultats suite à la mise en place d'un traitement médicamenteux.....	68
5.2.3.2. Traitement non-pharmacologique.....	71
5.2.4. Traitement chirurgical.....	71
5.2.4.1. Indications du traitement chirurgical.....	71
5.2.4.1.1. Prise de décision en fonction du diagnostic différentiel.....	71
5.2.4.1.2. Quand intervenir chirurgicalement ?.....	73
5.2.4.2. Déroulement de l'intervention chirurgicale.....	74
5.2.4.2.1. Extraire ou conserver la dent causale ?.....	74
5.2.4.2.2. Utilisation d'une instrumentation appropriée.....	74
5.2.4.2.3. Différents abords possibles.....	74
5.2.4.2.3.1. Corticotomie et curetage apical avec ou sans résection.....	75
5.2.4.2.3.2. Ostéotomie sagittale.....	75
5.2.4.2.3.3. Réimplantation intentionnelle.....	77
5.2.4.2.4. Traitement pharmacologique complémentaire au geste chirurgical	78

5.2.4.3. Résultats suite à un traitement chirurgical.....	79
5.2.4.4. Micro-chirurgie reconstructive.....	80
5.2.4.4.1. Principe et indications.....	80
5.2.4.4.2. Résultats.....	81
Conclusion.....	82
Références bibliographiques.....	84
Table des illustrations.....	90
Index des tableaux.....	91

Introduction

Le traitement endodontique est une procédure très régulièrement pratiquée en cabinet dentaire, qui fait souvent partie d'un plan de traitement complet. Cette thérapeutique peut être réalisée sur dent vitale ou non vitale. Le but principal est d'éliminer le parenchyme pulpaire résiduel, ainsi que les bactéries viables et les toxines du canal radiculaire. Cela passe par un travail mécanique des canaux radiculaires, complété par l'usage de solutions chimiques d'irrigation canalaire. Une préparation et une désinfection canalaire adéquates, suivies d'une obturation canalaire et coronaire étanches constituent les principes de base de cette thérapeutique.

Chaque procédure endodontique présente des risques. Dans les cas où la dent concernée est en relation avec un élément anatomique important tel qu'un nerf, un vaisseau sanguin ou un sinus, les conséquences peuvent être sévères. L'élément noble qui va être concerné dans ce propos est le nerf alvéolaire inférieur, particulièrement exposé lors d'un traitement endodontique en région prémolomolaire mandibulaire. Le nerf alvéolaire inférieur est responsable de l'innervation sensorielle de toute la région mandibulaire postérieure, innervant le parodonte, les dents, la lèvre inférieure et le menton. Comme tout nerf périphérique, le nerf alvéolaire inférieur peut être concerné par une perturbation de la conduction nerveuse. Ceci peut être engendré par diverses pathologies, aussi bien des désordres systémiques que des facteurs locaux.

Bien que ne représentant pas l'étiologie principale des déficits de sensibilité du nerf alvéolaire inférieur, les traitements endodontiques sont malgré tout souvent impliqués. Le trajet du nerf alvéolaire inférieur par rapport aux apex des dents dans le secteur mandibulaire postérieur détermine la plus ou moins grande probabilité de ce type de complication.

Le traitement endodontique d'une dent mandibulaire postérieure requiert donc d'appréhender les risques anatomiques existants. Chaque étape de la thérapeutique doit être parfaitement maîtrisée et les différents risques doivent être identifiés afin d'être prévenus au mieux. Dans le cas où la conduction nerveuse serait perturbée à la suite du traitement, la cause doit être diagnostiquée avec précision afin de prendre les décisions appropriées pour le traitement de la complication.

1. Anatomie de la région prémolomolaire mandibulaire

1.1. Particularités anatomiques de la région postérieure mandibulaire

1.1.1. L'os mandibulaire

La région prémolomolaire concerne la partie postérieure du corps de la mandibule. Sa structure est formée d'une corticale, un os compact, qui recouvre un os spongieux. Cette corticale osseuse a une épaisseur variable en fonction de la zone concernée. La corticale vestibulaire est plus épaisse au niveau de la racine mésiale de la deuxième molaire, et plus fine au niveau de la deuxième prémolaire. La corticale linguale est quant à elle plus épaisse au niveau de la deuxième prémolaire, et plus fine au niveau de la racine distale de la première molaire. [45]

La région mandibulaire postérieure est un site anatomique complexe par la diversité de ses volumes et par ses rapports avec des éléments anatomiques remarquables. Le pédicule mandibulaire constitue la structure anatomique majeure en relation intime avec le corps de la mandibule. Sa situation dans le corps de la mandibule est variable d'un individu à l'autre. Elle peut varier à la fois dans sa position verticale ainsi que dans sa position latéro-médiale. [12] Il chemine dans le tissu spongieux (*fig. 1*), sans qu'aucune corticale ne définisse de canal mandibulaire contrairement aux impressions que nous donne l'imagerie sectionnelle. En fait, cette image de canal mandibulaire s'explique par l'organisation concentrique des trabécules osseuses du tissu spongieux autour du pédicule. [37] Dans quelques cas, un os spongieux légèrement plus dense est trouvé autour du canal mandibulaire, mais cette couche osseuse est pleine de perforations et n'offre pas de protection efficace. [71]

L'environnement du pédicule se constitue donc d'os spongieux relativement lâche et très vascularisé, qui s'élimine facilement lors des dissections, nécessitant ainsi une grande prudence lors des abords chirurgicaux dans cette région. [37]

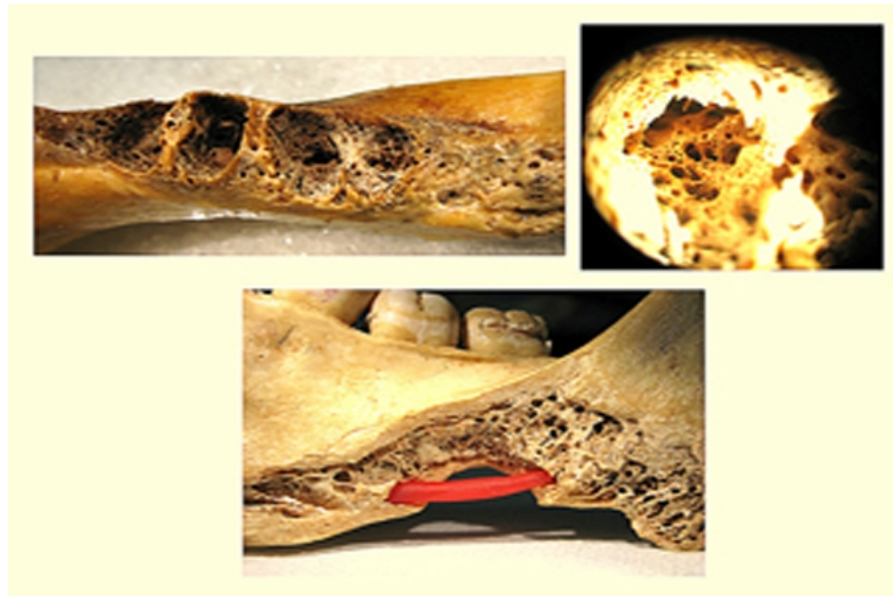


Figure 1 : Variations d'épaisseur de la corticale et mise en évidence de la structure spongieuse autour du pédicule alvéolaire inférieur [4]

1.1.2. Le pédicule alvéolaire

Le pédicule alvéolaire inférieur contient les éléments nobles suivants :

- le nerf alvéolaire inférieur, branche du tronc terminal postérieur du nerf mandibulaire V3 issu du nerf trijumeau ;
- l'artère alvéolaire inférieure issue de l'artère maxillaire, première branche terminale de l'artère carotide externe ;
- la veine alvéolaire inférieure qui se draine dans la veine maxillaire.

La localisation de l'artère alvéolaire inférieure est symétrique des deux côtés de la mandibule. Dans la majorité des cas, l'artère suit le nerf alvéolaire inférieur, courant le long de son bord supéro-médial du foramen mandibulaire jusqu'à la première molaire puis contourne le nerf par le dessus et devient latéral jusqu'au foramen mentonnier. [71]

Il est très important de préserver ces éléments lors des thérapeutiques endodontiques, et il est ainsi important de connaître le trajet du pédicule mandibulaire, ainsi que d'avoir à disposition une imagerie de qualité permettant de visualiser correctement le passage du pédicule à travers l'os spongieux, et en particulier du nerf alvéolaire inférieur qui est le plus exposé à des risques de complications suite à nos thérapeutiques endodontiques. [37]

1.2. Le nerf alvéolaire inférieur

1.2.1. Origine du nerf alvéolaire inférieur

Après le ganglion trigéminal, le cinquième nerf crânien se divise en trois branches, dont la racine sensorielle du nerf mandibulaire. La branche mandibulaire quitte le crâne à travers le foramen ovale et passe par la fosse infra-temporale. Une fois hors du crâne, il s'unit avec la racine motrice pour former le nerf mandibulaire, qui est un nerf mixte. Le nerf mandibulaire se divise alors immédiatement en plusieurs branches, incluant le nerf buccal, le nerf massétérique, les nerfs ptérygoïdiens, les nerfs temporaux, le nerf auriculo-temporal, le nerf lingual, et enfin le nerf alvéolaire inférieur.

Le nerf alvéolaire inférieur est strictement sensoriel. Il poursuit ensuite son trajet en se situant postérieurement et légèrement latéralement par rapport au nerf lingual, entre les muscles ptérygoïdiens. Il tourne latéralement pour entrer dans la mandibule à travers le foramen mandibulaire. [35]

1.2.2. Le nerf alvéolaire inférieur dans la mandibule

1.2.2.1. Territoires innervés par le nerf alvéolaire inférieur

Après son passage à travers le foramen mandibulaire, le nerf alvéolaire inférieur traverse l'os mandibulaire jusqu'à la région prémolaire. Au cours de son passage à travers la mandibule, il donne des branches dentaires, innervant les dents, et des branches inter-dentaires innervant le parodonte. [35] Puis, quand le nerf alvéolaire inférieur passe au niveau du foramen mentonnier, il se divise en deux branches. L'une passe au travers du foramen mentonnier pour former le nerf mentonnier, l'autre branche devient le nerf incisif. [20] Ces composantes incisive et mentonnière innervent les dents antérieures mandibulaires, la lèvre inférieure et la gencive. [52]

1.2.2.2. Situation du nerf alvéolaire inférieur dans la mandibule

Comme nous l'avons vu précédemment, il n'existe pas de canal mandibulaire osseux à proprement parler, le pédicule alvéolaire inférieur n'étant protégé par aucune corticale osseuse. Cependant, ce terme est très souvent utilisé dans la littérature pour parler du passage du pédicule à travers l'os spongieux de la mandibule.

Le trajet du canal alvéolaire inférieur suit une courbe en forme de S dans près d'un tiers des cas. [27] Le canal se situe d'abord assez proche de la corticale linguale lorsqu'il se trouve en situation postérieure. La distance moyenne entre le canal et la corticale linguale est de 2,2mm en région molaire. Puis, plus il avance dans la mandibule, plus il se trouve proche de la corticale vestibulaire. En région prémolaire, il se situe à une distance moyenne de 3,2mm de la corticale vestibulaire, cette proximité correspondant à l'émergence du foramen mentonnier par la suite. [52]

Le diamètre moyen du canal mandibulaire de la deuxième molaire à la deuxième prémolaire est de 3mm. [45] Sa hauteur moyenne par rapport au bord inférieur de la mandibule est d'environ 10mm. [20]

1.2.2.3. Foramen mentonnier et sortie du nerf alvéolaire inférieur de la mandibule

Le foramen mentonnier correspond à l'émergence d'une branche du nerf alvéolaire inférieur au niveau de la corticale vestibulaire. Son diamètre est presque le même que le canal mandibulaire, à savoir près de 3mm, et sa situation verticale est en moyenne de 14,6mm au-dessus du rebord inférieur mandibulaire. Il peut se situer dans différentes situations par rapport aux apex des prémolaires. Il est situé apicalement entre les première et deuxième prémolaires mandibulaires dans plus d'un cas sur deux. [20]

Il est connu que le nerf alvéolaire inférieur s'étend en antérieur au-delà du foramen mentonnier puis revient sur ses pas pour former une boucle antérieure intra-osseuse dans certains cas. [20] Cela correspond à une extension du pédicule alvéolaire inférieur qui se situe en avant du foramen mentonnier avant de quitter le canal. [52] La position du foramen mentonnier varie lorsque cette boucle antérieure est présente. On le retrouve alors localisé beaucoup plus souvent au-dessous de la deuxième prémolaire, dans près de trois cas sur quatre, et localisé apicalement entre les deux prémolaires dans 20 % des cas. Différentes études divergent concernant la boucle, allant d'une longueur moyenne de 0,89mm à 2,09mm. [20] Sa prévalence est également sujette à de nombreuses divergences en fonction des études, allant de 7 % [52] à 88 % des cas. [21] Lorsque cette particularité anatomique existe, elle doit être prise en compte par le praticien.

1.3. Rapports anatomiques entre les apex des dents mandibulaires et le nerf alvéolaire inférieur

1.3.1. Positionnement du pédicule alvéolaire inférieur par rapport aux dents à proximité

Il n'y a pas de consensus dans la littérature concernant la relation anatomique entre le canal mandibulaire et ses structures environnantes telles que les apex. [27] Bien que les données concernant cette relation varient, ces structures sont très proches. De nombreuses études ont donc tenté de préciser la proximité entre les apex des dents postérieures mandibulaires et le paquet neuro-vasculaire inférieur. [35] Cependant, cette distance est très variable selon les auteurs. [70]

Il existe une symétrie statistiquement significative entre les côtés droit et gauche d'une même mandibule au niveau de la relation entre le canal mandibulaire et les apex des molaires mandibulaires. [46]

Dans une configuration en S (31% des cas), le canal est situé en lingual par rapport à la deuxième molaire, il commence sa courbure au niveau de la racine mésiale de la deuxième molaire, passe en lingual de la première molaire et croise pour aller en direction vestibulaire au niveau de l'apex de la deuxième prémolaire. [27]

La distance entre les apex des molaires et prémolaires mandibulaires et le paquet neuro-vasculaire inférieur varie d'une mandibule à l'autre. Dans les cas de proximité étroite ou même de contact (15,6 % des cas), le risque de lésion augmente largement. Ces cas doivent être explorés précisément avec les radiographies nécessaires avant traitement endodontique (*fig. 2*). Pour les autres cas où la distance est plus sécurisante, il existe tout de même un risque de lésion à cause de la diffusion facilitée par la structure osseuse dans la région molaire. [71]



Figure 2 : Rapports étroits entre le nerf alvéolaire inférieur et les apex des dents mandibulaires, orthopantomogramme [53]

1.3.2. Relation entre le pédicule alvéolaire inférieur et la troisième molaire mandibulaire

Les apex de la troisième molaire présenteraient une distance moyenne avec le pédicule alvéolaire inférieure généralement inférieure au millimètre. [71] [70]

1.3.3. Relation entre le pédicule alvéolaire inférieur et la deuxième molaire mandibulaire

Dans près de 40 % des cas, le canal mandibulaire se trouve directement en situation inférieure aux apex de la deuxième molaire mandibulaire, correspondant à la situation la plus à risque de lésions nerveuses. [45]

D'après une analyse d'images de CBCT, les apex des deuxièmes molaires mandibulaires sont les plus proches du nerf alvéolaire inférieur. La racine mésiale de la deuxième molaire serait plus proche du nerf chez les femmes que chez les hommes. Les apex sont généralement plus proches du nerf chez le patient jeune que chez le patient âgé. [44]

La relation entre le pédicule alvéolaire inférieur et les apex de la deuxième molaire mandibulaire est toutefois celle qui est la plus sujette à des variations d'une mandibule à l'autre. Certains auteurs rapportent que le bord supérieur du canal mandibulaire se localise en moyenne à une distance de 3,7 mm sous les apex des deuxièmes molaires. [46] [27] Cependant cette distance serait inférieure à trois millimètres chez plus de la moitié des patients [22], avec certains cas présentant une relation encore plus étroite et inférieure au millimètre [71], ou même en contact direct

dans 20 % des cas. [52] Cette grande variabilité doit pousser le praticien à analyser attentivement chaque cas avant tout traitement endodontique sur une seconde molaire mandibulaire.

1.3.4. Relation entre le pédicule alvéolaire inférieur et la première molaire mandibulaire

Pour la première molaire, le canal mandibulaire se trouve directement sous les apex dans plus de la moitié des cas (55%). [45]

Des décalages transversaux importants sont observés pour cette dent, la variation des distances observées étant plus importante que pour toute autre dent mandibulaire postérieure, pouvant aller du millimètre à une distance assez importante. [70] [71] La distance moyenne serait de 6,9 mm, ses apex seraient alors les plus éloignés parmi les dents postérieures mandibulaires. [27]

Dans certains cas de figure, le foramen mentonnier peut être distalé et se situer à l'aplomb des apex de la première molaire. Le praticien doit donc garder à l'esprit l'existence de cette localisation afin de ne pas confondre le foramen et une éventuelle lésion apicale touchant la première molaire. [70] Cette proximité étroite concernerait 12 % des cas. [21]

1.3.5. Relation entre le pédicule alvéolaire inférieur et la deuxième prémolaire mandibulaire

Le canal mandibulaire se trouve en position inférieure par rapport aux apex de la seconde prémolaire mandibulaire dans un peu plus de la moitié des cas. [45] La distance moyenne entre l'apex de la seconde prémolaire mandibulaire et le pédicule alvéolaire inférieur serait légèrement inférieure à cinq millimètres en moyenne. [27]

Le foramen mentonnier se trouve de manière habituelle dans la région prémolaire mandibulaire. Ce sont les apex des deuxièmes prémolaires qui en sont les plus proches dans 70 % des cas. [21] Il se localise directement à l'apex des deuxièmes prémolaires dans des proportions différentes selon les études, allant jusqu'à un tiers des cas pour certains auteurs. Une étude morphologique rapporte que chaque foramen mentonnier serait localisé à une distance moyenne de 2,18 mm mésialement et 2,4 mm inférieurement par rapport à l'apex radiographique de la deuxième prémolaire. [53]

1.3.6. Relation entre le pédicule alvéolaire inférieur et la première prémolaire mandibulaire

Le foramen mentonnier a une proximité plus étroite avec l'apex de la première prémolaire dans 18 % des cas. [21] D'après une étude radiographique, le foramen mentonnier est même localisé directement à l'apex des premières prémolaires chez 15 % des patients. [53]

1.3.7. Relation entre le pédicule alvéolaire inférieur et la canine mandibulaire

La présence d'un canal en région canine a été montrée sur quelques images radiographiques. Quand il est présent, ce canal est centré dans le corps de la mandibule, avec une distance en général de 3-4 mm par rapport à la canine. [52]

Tableau 1 : Récapitulatif des rapports anatomiques entre les dents mandibulaires et le nerf alvéolaire inférieur

	Distance moyenne entre les apex et le NAI	Situation spatiale la plus fréquence du NAI par rapport aux apex	Prévalence de la présence du foramen mentonnier aux apex
Troisième molaire	< 1 mm	linguale	-
Deuxième molaire	3,7 mm (disparité ++)	inférieure	-
Première molaire	6,9 mm (disparité ++)	inférieure	12 %
Deuxième prémolaire	< 5 mm	inférieure	70 %
Première prémolaire	-	vestibulaire	18 %

D'après ces résultats, toutes les dents postérieures mandibulaires présentent une proximité plus ou moins importante avec le pédicule neuro-vasculaire inférieur, et donc un risque de lésion nerveuse en lien avec la thérapeutique endodontique.

2. Lésions nerveuses de la sphère oro-faciale

La région oro-faciale est en lien avec de nombreuses fonctions importantes. La parole, la mastication ou les interactions sociales sont notamment concernées. [17] L'altération des sensations de cette région peut alors constituer un handicap en interférant avec ces fonctions. Les patients ayant expérimenté une lésion du nerf alvéolaire inférieur se plaignent de perturbations sur leur vie quotidienne. [68]

2.1. Rappels sur la structure nerveuse

Un nerf périphérique est constitué de fibres nerveuses regroupées en fascicules. Chaque fascicule est limité par son périnèvre, un ensemble de couches de cellules périneurales aplaties. A l'intérieur de chaque fascicule se trouve l'endonèvre constitué d'un tissu conjonctif lâche. L'ensemble de ces fascicules est maintenu par l'épinèvre (fig. 3), un tissu conjonctif dense qui enveloppe le tronc nerveux et réunit les uns aux autres les différents fascicules. [5]

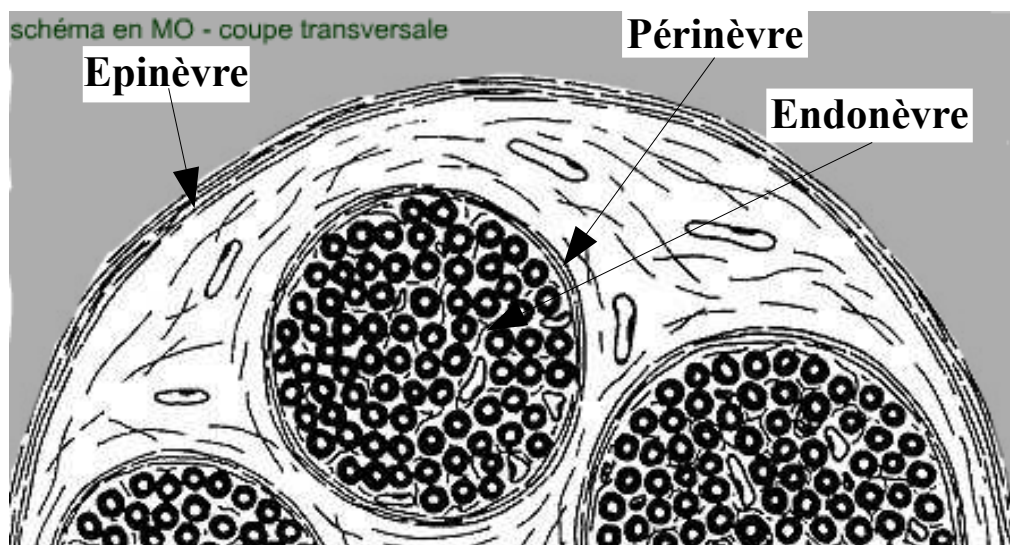


Figure 3 : Structure d'un nerf périphérique [5]

2.2. Perturbations sensorielles en rapport avec une lésion du nerf alvéolaire inférieur

Le traumatisme d'un nerf périphérique peut occasionner un déficit allant d'une diminution légère de sensation à la perte totale de celle-ci. Ces déficits sensitifs peuvent être temporaires ou permanents. [17]

Lorsque ce traumatisme concerne le nerf alvéolaire inférieur, cela résulte en une perturbation des sensations neuro-sensorielles se répercutant au niveau des zones innervées par le nerf alvéolaire inférieur que sont les tissus gingivaux, l'hémi-lèvre inférieure et la zone du menton. [64] La lésion nerveuse se manifeste souvent cliniquement par une paresthésie ou une anesthésie du côté concerné. [36]

Il arrive que ces lésions se résolvent spontanément ; cependant elles peuvent devenir permanentes dans d'autres cas. [68]

2.2.1. Mécanismes de lésion nerveuse

Nous avons vu qu'il n'existe pas de « canal » mandibulaire en tant que tel, le paquet neuro-vasculaire traversant l'os spongieux sans protection particulière. Cette morphologie rend le pédicule mandibulaire vulnérable à diverses agressions. [71]

Les possibles mécanismes de lésions nerveuses sont mécanique, chimique et thermique. [33]

2.2.1.1. Lésion nerveuse d'origine mécanique

Le traumatisme mécanique est la cause la plus fréquente des troubles sensitifs du système nerveux périphérique. [49] La lésion d'origine mécanique peut correspondre à une compression, un étirement, une résection partielle ou totale, ou une lacération. La lésion peut alors causer une section totale du nerf, ou bien une discontinuité du nerf suivant un mécanisme de dégénérescence de la partie distale à la lésion, appelé dégénérescence wallérienne. [33]

Le nerf alvéolaire inférieur est particulièrement vulnérable au traumatisme par compression puisque l'espace réduit du canal mandibulaire le prédispose à un syndrome du compartiment. La compression de l'artère qui irrigue le nerf cause une augmentation de la perméabilité vasculaire, un œdème et une ischémie, et réduit ainsi l'apport d'oxygène du nerf. [49] Bien que le système nerveux périphérique soit relativement résistant à l'ischémie, de longues périodes de forces compressives et étendues peuvent causer des changements irréversibles suivi d'invasion de fibroblastes, de cicatrisation et de dégénérescence des fibres. [64]

2.2.1.2. Lésion nerveuse d'origine chimique

Le second mécanisme responsable de dommages sur le nerf alvéolaire inférieur est chimique, en lien avec la neurotoxicité chronique liée au potentiel cytotoxique que peuvent présenter certains matériaux à proximité du nerf. [64] [33]

2.2.1.3. Lésion nerveuse d'origine thermique

La lésion d'origine thermique est plus rare. Elle peut se produire lors de l'exécution de certaines techniques d'obturation. [33]

2.2.1.4. Symptomatologie engendrée par la lésion

La symptomatologie qu'engendrera une lésion nerveuse sera fonction du dommage sur la structure nerveuse. Une paresthésie permanente peut résulter d'une non-réparation, d'une lacération mal réparée ou d'une avulsion de fibres nerveuses, d'une pression prolongée sur le nerf ou d'un contact direct ou indirect avec des matériaux neurotoxiques. [61] Dans la plupart des cas, l'artère alvéolaire inférieure est très proche du nerf, ce qui expliquerait que cette lésion, qu'elle soit d'origine chimique ou mécanique, est concomitante aux deux structures, aggravant ainsi la situation clinique. [71]

2.2.2. Différents types de perturbations sensorielles

2.2.2.1. Perturbations sensorielles non douloureuses

Parmi les diverses perturbations sensorielles possibles suite à une lésion

nerveuse, nous pouvons observer chez les patients une paresthésie, une anesthésie, une hypoesthésie, ou une hyperesthésie. [51]

2.2.2.1.1. La paresthésie

D'après la terminologie de l'IASP (International Association for the Study of Pain), la paresthésie est définie comme « une sensation anormale, spontanée ou évoquée », mais qui n'est pas désagréable. [64] Elle peut également être définie comme une perturbation de la conduction sensitive associant une diminution de la sensibilité et des sensations conjointes surajoutées anormales. Elle se manifeste tantôt par une sensation de picotements permanents au niveau de la lèvre inférieure, tantôt par des décharges de fréquence variable, accompagnées d'une insensibilité partielle. [70]

Les patients la décrivent de manière variable, comme une sensation de chaud, de froid, de brûlure, de picotements, de douleurs, d'aiguilles, d'engourdissement, et de démangeaisons en l'absence de stimuli. [72]

La paresthésie résultant d'une pathologie péri-apicale ou des différentes étapes du traitement canalaire prend une place importante dans le champ de l'endodontie. [51]

2.2.2.1.2. L'anesthésie

L'anesthésie correspond à une insensibilité totale de la région concernée, et elle signe un dommage irréversible sur le nerf. [71]

2.2.2.2. Perturbations sensorielles douloureuses

2.2.2.2.1. Les dysesthésies

Le terme de dysesthésie est préférentiellement utilisé pour une sensation anormale qui est considérée comme désagréable et douloureuse. [64]

L'allodynie correspond à un type de dysesthésie, qui se caractérise par une réponse douloureuse à un stimulus généralement non douloureux.

L'hyperalgésie est un autre type de dysesthésie, qui constitue une exagération de la réponse douloureuse à un stimulus.

L'hyperpathie est quant à elle une réponse douloureuse exagérée qui persiste même après le retrait du stimulus. [17]

2.2.2.2. Les douleurs neuropathiques

Les douleurs causées par l'agression du nerf alvéolaire inférieur sont considérées comme des douleurs neuropathiques. [6] Ce type de douleur est défini par l'association internationale pour l'étude de la douleur (IASP) comme une « douleur initiée ou causée par une lésion primitive ou un dysfonctionnement du système nerveux ». [50] Les tableaux cliniques sont souvent complexes puisque l'on peut observer une association de différents symptômes comprenant des douleurs spontanées continues et/ou paroxystiques, mais aussi des douleurs provoquées (allodynie et hyperalgésie) par des stimulations mécaniques ou thermiques. [6] Devant toute douleur neuropathique, il faut réaliser une enquête lésionnelle et étiologique, en s'aidant des examens complémentaires appropriés, dans le but d'identifier ou de confirmer la lésion du nerf alvéolaire inférieur. [50]

Ces douleurs sont caractérisées par leur évolution chronique et leur résistance au traitement médical. En effet, elles ne répondent pas ou peu aux traitements antalgiques usuels que sont les anti-inflammatoires non-stéroïdiens, le paracétamol et les salicylés. [6]

2.3. Classification des lésions nerveuses

La connaissance des facteurs influençant la régénération nerveuse est essentielle à l'évaluation et à la prise en charge d'un patient présentant une lésion nerveuse, car il y a des différences entre une lésion partielle et une lésion intéressant l'ensemble des fascicules.

Pour comprendre les conséquences de blessures physiques sur les nerfs périphériques ainsi que le pronostic, il est important d'introduire les deux classifications utilisées pour classer les blessures nerveuses. [64] Les nerfs peuvent être lésés par contusion, compression, élongation, ischémie, section totale ou partielle.

Seddon avait été un des premiers à s'intéresser aux lésions nerveuses. En 1943, il introduit une classification fonctionnelle décrivant trois types de lésions nerveuses : la neurapraxie, l'axonotmesis et le neurotmesis. Cette classification se base sur la sévérité de la blessure tissulaire, le pronostic de récupération et le temps de récupération. Par la suite, Sunderland développe et enrichit cette classification en distinguant cinq degrés lésionnels (*fig. 4*). La neurapraxie correspond au premier degré lésionnel, l'axonotmesis au second degré lésionnel, et le neurotmesis au cinquième degré lésionnel. Le troisième

degré correspond à une atteinte de l'endonèvre et le quatrième degré à une atteinte interfasciculaire sévère du nerf où aucune régénération ne peut survenir. [73]

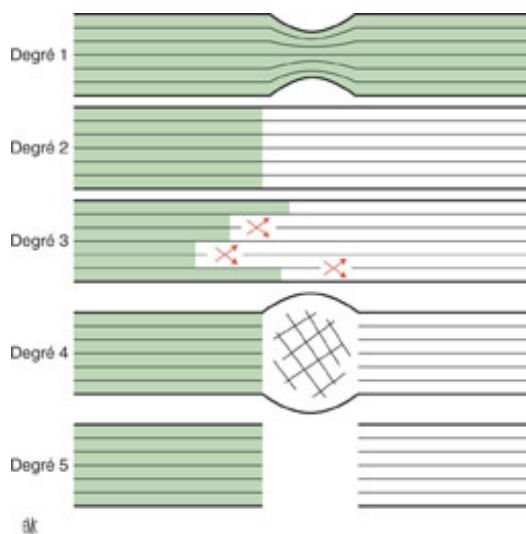


Figure 4 : Classification des lésions nerveuses périphériques selon Sunderland [73]

2.3.1. Neurapraxie ou premier degré lésionnel

2.3.1.1. Mécanisme lésionnel

La neurapraxie est caractérisée par un dommage local de la gaine de myéline. Cette forme de lésion est le plus souvent due à une compression nerveuse. [72] La continuité des axones est préservée ainsi que l'excitabilité des structures nerveuses en aval de la lésion. La paralysie motrice est complète, mais il y a un respect substantiel des fonctions sensitives et sympathiques. Cette lésion correspond à un bloc de démyélinisation local. [73]

2.3.1.2. Potentiel de récupération nerveuse

La réponse sensorielle classique à la neurapraxie est la paresthésie. [64] Une fois que le nerf est remyélinisé, il se produit une récupération nerveuse complète sensorielle et fonctionnelle. Elle prend habituellement de quelques heures à quelques jours [72] mais pourrait aller jusqu'à 12 semaines. [73]

2.3.2. Axonotmesis ou deuxième degré lésionnel

2.3.2.1. Mécanisme lésionnel

Si la compression dure assez longtemps, une blessure à type d'axonotmesis peut se produire, ce qui se manifeste cliniquement par une hypoesthésie initiale suivie par une dysesthésie. L'axonotmesis, typique des blessures par écrasement, est défini comme une perte de la continuité des axones, mais les tubes endoneuraux demeurent intacts, et ils vont supporter la régénération axonale. La dégénérescence distale des axones est complète, suivant le processus de dégénérescence wallérienne. [64]

2.3.2.2. Potentiel de récupération nerveuse

Les axones se régénèrent à une vitesse d'environ un millimètre par jour. [64] L'endonèvre n'étant pas lésée et la membrane basale des cellules de Schwann étant intacte, la récupération est en général complète mais peut prendre de plusieurs mois à un an. Le temps de récupération correspond donc au temps mis par la régénération axonale pour atteindre les cibles distales. Les tubes endoneuraux guident la repousse axonale jusqu'aux cibles sensibles ou motrices. [73]

2.3.3. Troisième degré lésionnel

2.3.3.1. Mécanisme lésionnel

Concernant le troisième degré lésionnel, l'axone est endommagé et il y a des lésions endoneurales. Le périnèvre demeure intacte. [64]

2.3.3.2. Potentiel de récupération nerveuse

La récupération est variable et peu prédictible. Elle est toujours incomplète car un certain nombre de fibres sont englobées et perdues dans la cicatrice fibreuse neuronale. La membrane basale originelle des cellules de Schwann étant lésée, une mauvaise orientation des fibres vers les récepteurs sensitifs ou moteurs est possible. La récupération est fonction du degré de cicatrisation endoneurale et du type du nerf, plus ou moins moteur ou sensitif. [29]

2.3.4. Quatrième degré lésionnel

2.3.4.1. Mécanisme lésionnel

Pour le quatrième degré de lésion, le nerf est en continuité grâce à son épinèvre, mais il existe une véritable cicatrice au site lésionnel, avec une perte de la continuité de la périnèvre. [64]

2.3.4.2. Potentiel de récupération nerveuse

Après la dégénérescence wallérienne du bout distal, la régénération des fibres nerveuses se trouve bloquée par la cicatrice lésionnelle, entraînant la formation d'un névrome intra-nerveux. La percussion du site lésionnel donne des paresthésies dans le territoire sous-jacent, mais il n'y a pas de progression vers la partie distale. La récupération ne peut être obtenue qu'après réparation nerveuse par suture ou greffe. [29]

2.3.5. Neurotmesis ou cinquième degré lésionnel

2.3.5.1. Mécanisme lésionnel

Le neurotmesis est le niveau d'atteinte nerveuse périphérique le plus sévère. Il se produit lorsque l'axone et l'endonèvre, le périnèvre et l'épinèvre sont endommagés et perturbés ou transectionnés. Nous observons alors une rupture totale du nerf ou une destruction de sa structure interne, incluant périnèvre et tubes endoneuraux. [29]

2.3.5.2. Potentiel de récupération nerveuse

La réponse à ces blessures est une anesthésie immédiate, qui peut être suivie par une hyperalgésie et une douleur chronique. [64]

Avec ce type de blessure, le pronostic de récupération est faible et la fonction et la sensorialité ne sont jamais totalement récupérées. [64] La désorganisation de la structure interne nécessite une réparation nerveuse pour espérer une récupération fonctionnelle. [29]

2.4. Évaluation neuro-sensorielle

2.4.1. Les tests neuro-sensoriels

2.4.1.1. Intérêt des tests neuro-sensoriels

Les patients présentant une paresthésie post-opératoire devraient être pris en charge rapidement puis revus le plus promptement possible afin de mener une évaluation clinique. [17]

Le diagnostic de paresthésie ou d'anesthésie doit se baser sur une anamnèse complète, avec une évaluation dès l'apparition des symptômes. Les tests de sensibilité présentent un réel intérêt pour détecter l'extension et la sévérité de la perturbation. Les réactions de l'aire affectée aux stimuli thermiques, mécaniques, et électriques contribuent également au diagnostic. [58] La présence de dysesthésie ou de douleur spontanée doit être notée. Chaque test doit être accompli en trois sites différents : la lèvre inférieure, le repli labio-mentonnier et le menton. Généralement, le site contrôle utilisé est le site non-affecté contro-latéral. L'évaluation clinique devrait être par la suite répétée à intervalles réguliers, afin d'apprécier la présence ou l'absence de récupération fonctionnelle. [17]

2.4.1.2. Différents types de tests neuro-sensoriels

La méthode la plus largement utilisée auparavant pour l'interprétation d'un déficit neurosensoriel était, en général, une évaluation subjective. Cette méthode est cependant difficile à standardiser à cause de la différence d'interprétation du déficit entre l'examineur et le patient. Certains patients s'adaptent au déficit et rapportent une sensation normale alors que les tests cliniques montrent un déficit. Au contraire, d'autres patients continuent à se plaindre d'altérations neurosensorielles alors que les tests cliniques sont normaux. Il semble plus opportun d'utiliser des tests standardisés et reproductibles d'un patient à l'autre. [58] Ainsi, les valeurs peuvent ensuite être comparées pour observer le recouvrement de la fonction. [16]

L'évaluation clinique peut se faire à travers de nombreux tests neuro-sensoriels différents, testant les sensations du patient. En complément de cela, il est possible d'effectuer une cartographie de la zone affectée, soit à l'aide d'un schéma, soit à l'aide de photographies du patient où la zone atteinte est délimitée au crayon. [17] Deux types

de tests cliniques neurosensitifs peuvent être effectués selon les récepteurs spécifiques stimulés par les contacts cutanés : les tests mécanocéptifs d'un côté, et les tests nociceptifs de l'autre.

2.4.1.2.1. Les tests mécanocéptifs

Les tests mécanocéptifs sont basés sur le toucher léger statique, la discrimination directionnelle avec une brosette ou encore le test 2-points discrimination (TPD test).

La méthode du toucher léger est utilisée pour tester la sensation tactile. Généralement, deux méthodes sont utilisées : une mèche de coton ou un monofilament Semmes-Weinstein. Le monofilament est placé perpendiculairement à la peau et appuyé jusqu'à ce que le filament commence à se déformer. A ce moment, la pression appliquée est connue et reproductible. Différents monofilaments existent qui produisent différents degrés de pression. Cette technique est reproductible mais plus chronophage que la mèche de coton.

Une autre méthode consiste à tester la capacité du patient à déterminer la direction donnée à une brosette appliquée sur sa peau.

La méthode du « TPD test » mesure la distance minimale qu'un patient peut discriminer entre deux points séparés. [58]

2.4.1.2.2. Les tests nociceptifs

Les tests nociceptifs sont basés sur une observation de la sensation thermique, ainsi que sur la sensation de contact avec des instruments pointus.

Le test de la piqûre d'épingle teste la perception douloureuse. Le patient est censé sentir une petite piqûre. Le fait d'utiliser une même aiguille à chaque test le rend reproductible.

Une autre méthode est la discrimination entre pointu et émoussé. Ce test est difficile à standardiser, principalement à cause de la variabilité de la pression appliquée.

La méthode s'appuyant sur les variations de température permet la différenciation entre chaud et froid. Elle est reproductible mais pas très pratique à mettre en œuvre. [58]

2.4.1.3. Résultats des tests neuro-sensoriels

La méthode semblant être la plus fiable et la plus reproductible est celle du toucher léger avec un monofilament Semmes-Weinstein. En plus, un questionnaire basé sur l'évaluation de la douleur devrait être utilisé pour évaluer la sensibilité subjective. Le contrôle doit se faire avec la zone contro-latérale pour évaluer la différence. Utiliser cette méthode recommandée pour tester les blessures du nerf alvéolaire inférieur permettrait d'obtenir des données comparables, et d'établir plus précisément la sévérité de l'atteinte ainsi que le pronostic. [58]

2.4.2. Autres méthodes d'évaluation

D'autres méthodes existent, telles que les études de conduction nerveuse, l'électro-stimulation, l'électromyographie etc... Peu utilisées, ces méthodes ne sont pas facilement applicables. [58] Une évaluation électro-physiologique du nerf alvéolaire inférieur peut toutefois être prescrite comme un moyen sûr d'évaluer le degré de dysfonction du nerf alvéolaire inférieur et d'identifier l'atteinte de l'intégrité nerveuse. [61]

Une cartographie de la zone atteinte par la paresthésie peut également être réalisée en délimitant l'aire concernée sur le visage du patient. Les photographies peuvent ensuite être comparées à intervalles réguliers pour contrôler l'évolution.

Afin d'évaluer la récupération, une échelle de score peut être utilisée, telle que celle du British Medical Research Council (MRC) pour graduer les sensations. L'échelle va de S0 (pas de récupération) à S4 (récupération complète). [16]

3. Risques inhérents à la thérapeutique endodontique

Les manœuvres endodontiques ne représentent pas les causes principales de lésions du nerf alvéolaire inférieur, mais leur incidence n'est cependant pas négligeable. Bien que la prévalence soit variable en fonction des études, cette thérapeutique représente en moyenne près de 10 % des étiologies de lésions nerveuses dans cette zone. [38] [17] La plupart des cas ont été décrits sur des secondes molaires mandibulaires, mais les complications peuvent concerner toutes les dents postérieures mandibulaires. [72]

La lésion nerveuse peut être causée par de nombreuses étapes de la thérapeutique endodontique (*fig. 5*), de l'anesthésie à l'obturation, en passant par l'instrumentation du canal, comme conséquence d'une chirurgie péri-apicale, ou encore à la suite d'une parodontite apicale préalable au traitement ou causée par un traitement insuffisant. [72] Il est généralement considéré que les dommages tissulaires peuvent avoir trois origines : les facteurs chimiques liés aux effets neurotoxiques des matériaux utilisés ; le trauma mécanique par sur-instrumentation ou par phénomène de pression lié à la présence de matériau d'obturation au contact du nerf alvéolaire inférieur ; l'agression thermique liée à une technique d'obturation par la chaleur incorrecte. [34] Tous ces facteurs ont en commun le non respect de l'anatomie canalaire s'accompagnant d'un dépassement de matériau ou de solution au-delà de la constriction apicale et une proximité de ces agents avec le nerf alvéolaire. [70]

Le dépassement de matériau d'obturation au-delà du foramen apical peut être désigné par deux termes distincts : la sur-obturation ou la sur-extension. Dans les deux cas le matériau d'obturation, au lieu de rester confiné au canal radiculaire se retrouve au contact des tissus péri-apicaux. Dans le cas d'une sur-obturation nous retrouvons une étanchéité apicale, alors que ce n'est pas le cas d'une sur-extension.

La possibilité de paresthésie due à l'extrusion de micro-organismes devrait également être considérée, étant donné le potentiel d'agression biologique, bien que le mécanisme n'ait pas été exploré dans la littérature.



Figure 5 : Mécanismes lésionnels possibles du nerf alvéolaire inférieur ; de gauche à droite : extrusion de médicaments, chirurgie apicale, dépassement de matériau d'obturation, sur-instrumentation, parodontite apicale [4]

3.1. Avant le traitement endodontique : risques liés à une infection apicale

Plusieurs cas de paresthésie ont été observés à la suite d'épisodes infectieux aigus à type d'abcès apical. L'infection péri-apicale à proximité directe du nerf alvéolaire inférieur engendre une pression mécanique sur celui-ci ainsi qu'une ischémie associée au processus inflammatoire. [51] L'origine de la lésion est dans ce cas généralement provoquée par un endommagement de la gaine de myéline par le contact direct avec l'abcès, et la paresthésie se résout en quelques mois en général. Un autre mécanisme est toutefois possible, par l'intermédiaire d'une réaction cicatricielle qui entoure la gaine nerveuse, causant alors des dommages irréversibles sur le nerf. [35]

Un traitement endodontique non conforme peut être à l'origine d'une infection apicale causant un trouble sensoriel. C'est le cas lorsque nous nous retrouvons face à une sous-obturation ou bien une extrusion de matériau d'obturation. Une sous-obturation permet aux micro-organismes ainsi présents de se répandre et de nuire à la conductivité nerveuse. [23] Un dépassement de matériau, si il n'entraîne pas obligatoirement de paresthésie de manière directe sur le nerf alvéolaire inférieur, peut être à l'origine d'une infection locale qui risque alors d'entraîner une lésion nerveuse. [33]

La relation existant entre un défaut d'obturation et une infection apicale est valable dans les deux sens. L'existence d'une parodontite apicale entraîne une altération de la structure osseuse, dont la densité est déjà faible en raison de la présence des nombreuses vacuoles. [53] Ainsi cet affaiblissement de la barrière osseuse facilite la diffusion de solution ou matériaux potentiellement neurotoxiques. De plus, le foramen apical d'une dent infectée est souvent élargi. [71]

3.2. Pendant le traitement endodontique : des risques liés à chaque étape

De l'anesthésie locale aux conséquences d'un traitement mal mené, en passant par toutes les manœuvres endodontiques nécessaires, le moindre incident peut aboutir à un dommage qui pourra alors résulter en une anesthésie, une paresthésie, une douleur, ou bien une combinaison de ces symptômes. [60]

3.2.1. Anesthésie

Lorsque la dent concernée par le traitement endodontique est une dent vivante, l'anesthésie est l'étape préalable au début de la thérapeutique. Deux types d'anesthésies sont particulièrement pratiqués pour la région postérieure mandibulaire : l'anesthésie loco-régionale et l'anesthésie intra-osseuse.

Une paresthésie ou anesthésie qui persiste un certain temps consécutivement à une injection de solution anesthésique signale un problème, pouvant avoir plusieurs origines. [51]

L'anesthésie loco-régionale, à l'épine de Spix, peut être à l'origine de lésions du nerf alvéolaire inférieur. L'atteinte nerveuse peut être physique, par lésion de l'aiguille ou compression du nerf causée par une hémorragie, ou chimique, également par hémorragie ou bien par les composants de la solution anesthésique. [60] Lorsque le patient ressent un choc électrique, cela signe un contact entre l'extrémité de l'aiguille et le nerf avant son entrée dans la mandibule. [17] Cet incident est difficile à prévenir en raison des variations anatomiques inter-individuelles. Le recouvrement se fait en général sous quelques semaines, cependant une atteinte irréversible est toujours possible. Une prise en charge des douleurs neuropathiques est alors indiquée puisqu'aucune intervention chirurgicale n'est possible dans cette région. [60]

Il n'existe pas d'études dans la littérature concernant d'éventuelles lésions nerveuses suite à une anesthésie intra-osseuse au niveau d'une dent mandibulaire postérieure. Cependant, au regard de la structure osseuse de cette région, la solution anesthésique peut facilement diffuser et ainsi entrer en contact avec le nerf alvéolaire inférieur. Une solution anesthésique qui aurait été contaminée par de l'alcool ou par une solution stérilisante peut produire une irritation à l'origine d'un œdème, augmentant ainsi la pression localement et aboutissant à la paresthésie. L'alcool en particulier est un neuroleptique et peut produire une irritation s'étendant sur plusieurs mois voire plusieurs années.

Un autre facteur à considérer est l'agression de la gaine nerveuse par le contact de l'aiguille. Dans ce cas le patient rapporte une sensation de choc électrique.

Enfin une lésion vasculaire, même minime peut aboutir à une hémorragie à l'intérieur ou autour de la gaine nerveuse qui augmente alors la pression sur le nerf et aboutit à la paresthésie. [51]

Les paresthésies mandibulaires résultant de l'anesthésie locale se résolvent normalement en quelques jours. [33]

3.2.2. Nettoyage et mise en forme

3.2.2.1. Mise en forme mécanique

Le nerf alvéolaire inférieur peut être directement endommagé durant la préparation canalaire. Le trauma sur le nerf alvéolaire inférieur est alors causé par les instruments utilisés durant la thérapeutique canalaire. [51]

Toutefois, il semble que le dommage mécanique du nerf alvéolaire inférieur par un instrument puisse être réparé par un processus de cicatrisation et que, par conséquent, elle provoque une paresthésie immédiate mais temporaire. [71] Les paresthésies ainsi induites se résolvent normalement en quelques jours. [33]

De plus, une préparation canalaire excessive entraîne souvent un élargissement excessif du foramen apical avec disparition de la constriction. Cela est ainsi responsable de passage des produits d'irrigation ou de matériau d'obturation au-delà de l'apex, causant une lésion nerveuse d'origine chimique ou mécanique. [71] [51]

3.2.2.2. Nettoyage par les solutions d'irrigation

L'instrumentation mécanique du système canalaire doit toujours être accompagnée de l'usage de solutions chimiques d'irrigation. Celles-ci jouent un rôle important dans le débridement et la désinfection du système canalaire et sont une partie intégrante de la procédure de préparation. Elles sont nécessaires pour éliminer les débris créés lors de l'instrumentation, pour agir comme un lubrifiant, et pour éliminer la smear layer formée sur les surfaces dentinaires. [66]

3.2.2.2.1. L'hypochlorite de sodium

3.2.2.2.1.1. Propriétés

L'hypochlorite de sodium est la solution d'irrigation la plus largement utilisée lors de traitements endodontiques. Elle dissout les protéines et est ainsi efficace contre les micro-organismes endodontiques organisés en biofilm. [55] En plus d'agir sur les composants organiques de la smear layer, elle a également une bonne capacité à dissoudre les tissus nécrotiques et est donc considérée comme la meilleure solution d'irrigation grâce à son potentiel protéolytique et antimicrobien. [66]

Grâce à son large spectre anti-microbien, l'hypochlorite est donc particulièrement indiquée pour l'irrigation canalaire. Cependant, l'extrusion d'une quantité, même infime, à travers le foramen apical peut provoquer des lésions sur les tissus péri-apicaux. [3]

Dans les cas de dents à apex larges ou pour lesquelles la constriction apicale a été trop travaillée, l'hypochlorite de sodium utilisée en solution d'irrigation constitue une cause potentielle d'irritation. Nous pouvons alors observer une fuite de la solution d'irrigation dans le péri-apex, notamment si une pression excessive est appliquée lors de l'injection ou si l'aiguille est coincée dans le canal. La très grande capacité de solvant tissulaire de l'hypochlorite peut alors provoquer une nécrose tissulaire. [51] Étant donné que la diffusion est facilitée par la structure spongieuse de l'os, ces dommages peuvent avoir lieu sans réelle proximité des apex et du paquet mandibulaire. [71]

3.2.2.2.1.2. Concentration et toxicité

L'activité bactéricide et la capacité à dissoudre les tissus augmentent avec l'augmentation de la concentration de l'hypochlorite de sodium, mais c'est également le

cas pour la toxicité tissulaire et le potentiel caustique. [66] *In vitro*, elle est létale pour des fibroblastes à partir d'une concentration de 0,01 %. Au contact de tissus vivants, elle provoque hémolyse et ulcération, inhibe la migration des neutrophiles et endommage les cellules endothéliales et les fibroblastes. Ces effets toxiques sont liés à l'alcalinité (pH 10,8-12,9) et l'hypertonie, qui causent des dégâts par oxydation des protéines et des membranes lipidiques. [55]

Des controverses existent quant à la concentration optimale, allant de 0,5 % à 5,25 % en fonction des auteurs. [66] [40] Une concentration diluée de la solution d'irrigation est recommandée, permettant toutefois de conserver ses propriétés désinfectantes. Une concentration de 0,5 % de NaOCl est non toxique pour les tissus vivants et immédiatement nettoyée par la circulation sanguine. [40] Cependant l'hypochlorite de sodium à cette concentration ne présente pas une efficacité suffisante pour une utilisation en endodontie. Il semble plus judicieux d'utiliser une solution de concentration d'au moins 2,5 %.

3.2.2.2.1.3. Conséquences d'une extrusion dans le péri-apex

Les problèmes typiquement liés à l'extrusion d'hypochlorite de sodium sont une douleur soudaine et une tuméfaction extensive. La douleur d'intensité très élevée, dure plusieurs minutes, et est probablement liée à la destruction tissulaire. Par la suite, un œdème et une ecchymose persistent pendant plusieurs jours, accompagnés de nécrose tissulaire, en plus des infections secondaires et des possibles obstructions des voies respiratoires causées par l'œdème dans certains cas. La douleur et la tuméfaction se résolvent en général en une semaine.

L'hypochlorite de sodium injectée par inadvertance au-delà de l'apex est également capable de produire une faiblesse nerveuse trigéminal et faciale permanente. Les conséquences nerveuses associées peuvent résulter en une paresthésie concernant le territoire innervé par le nerf alvéolaire inférieur, ainsi qu'une paralysie de certaines mimiques musculaires. Parmi tous les cas dans la littérature, la plupart montrent une résolution complète de l'atteinte nerveuse au bout d'approximativement six mois, mais il se peut que les conséquences nerveuses et musculaires de cette projection durent plusieurs années. Dans de très rares cas, la faiblesse nerveuse engendrée peut même être permanente. [55]

Lors d'un accident d'injection d'hypochlorite de sodium, la prise en charge passe d'abord par une information auprès du patient. Des compresses humides appliquées sur la zone soulagent la douleur et la sensation de brûlure. Des antalgiques

sont prescrits pour contrôler la douleur, ainsi que des antibiotiques pour limiter le risque d'infection et le retardement de la guérison. Des stéroïdes peuvent également être prescrits pour lutter contre une tuméfaction importante évoluant rapidement. Au bout d'un jour, des compresses chaudes pourront être placées sur la zone et des bains de bouche fréquents seront réalisés, afin de stimuler la circulation systémique locale. [40]

Le diagnostic précoce de ce problème et une prise en charge rapide permettent de réduire les risques de futures complications. [75]

3.2.2.2. Autres solutions d'irrigation

D'autres solutions d'irrigation semblant avoir moins de conséquences en cas d'extrusion au-delà de l'apex pourraient être utilisées. [40]

3.2.2.2.1. La chlorhexidine

La chlorhexidine présente des propriétés antiseptiques, même si son efficacité est largement inférieure à celle de l'hypochlorite de sodium. Certains auteurs indiquent que l'usage de faibles concentrations de d'hypochlorite de sodium en combinaison avec de la chlorhexidine est une alternative efficace. [66] Cependant l'utilisation régulière de sérum physiologique comme solution de rinçage est recommandée afin d'éviter que ne se forme un précipité lors du mélange de ces deux solutions.

3.2.2.2.2. L'EDTA

L'éthylène-diamine tétra-acétate (EDTA) est un agent chélatant des ions calciums utilisé en endodontie afin de faciliter le passage des instruments et d'améliorer l'élargissement des canaux. De plus, l'utilisation d'EDTA aide dans le nettoyage et la désinfection des parois dentinaires préparées, pour une meilleure adhésion des matériaux d'obturation. Pour une utilisation efficace, l'EDTA devrait être introduit aussi loin que possible dans le canal. Ainsi, le risque d'extrusion dans les tissus péri-apicaux est possible.

D'un autre côté, il a été démontré que des tissus péri-apicaux inflammés contenaient de nombreuses cellules immuno-compétentes, avec une prédominance de macrophages. Les macrophages jouent un rôle essentiel dans la réponse immunitaire de l'hôte face aux processus infectieux et inflammatoires. La fuite d'EDTA au niveau des tissus péri-apicaux durant un traitement canalaire pourrait altérer la fonction des

macrophages impliqués dans la réaction inflammatoire, et notamment les capacités d'adhésion des macrophages au substrat. Puisque l'adhésion est la première étape dans la phagocytose et qu'elle est essentielle pour la fonction des macrophages, les effets inhibiteurs de l'EDTA sur l'adhésion suggèrent que celui-ci pourrait inhiber la phagocytose, et donc participer à une réaction inflammatoire plus importante.

Ainsi, l'altération de la phagocytose, processus essentiel pour le retrait des débris, combinée à l'action chélatante des ions calcium qui pourrait causer une décalcification de l'os péri-apical, fait qu'une fuite d'EDTA à proximité du pédicule alvéolaire inférieur augmenterait le risque d'extrusion de matériaux d'obturation par la décalcification osseuse, et que la guérison nerveuse en serait retardée à cause de l'inhibition de la phagocytose. [65]

3.2.3. Médications intra-canalaire

L'usage de médicaments intra-canalaire peut être nécessaire lors de certains traitements endodontiques. Les formules les plus largement utilisées sont des formules à base d'hydroxyde de calcium. Elles trouvent leur intérêt dans le cadre de protocoles d'apexogénèse ou encore en temporisation avant obturation définitive.

L'hydroxyde de calcium est considéré comme biocompatible avec l'os, [59] et c'est la raison pour laquelle les pâtes en contenant ont longtemps été utilisées comme agent anti-microbien de choix durant les traitements canalaire. [16]

Cependant, l'hydroxyde de calcium a une très faible solubilité à température corporelle et reste dans les tissus pour un certain temps. De plus, il a une forte alcalinité avec son pH de 12,4, et il produit un excès d'ions hydroxyde et calcium qui entraînent une désensibilisation de la membrane nerveuse. [16] Dans les cas où il serait propulsé au-delà de l'apex, ces propriétés pourraient être à l'origine d'une certaine neurotoxicité de l'hydroxyde de calcium.

Plusieurs études montrent que de l'hydroxyde de calcium en contact pendant moins d'une heure avec des tissus nerveux a montré pouvoir causer des dommages irréversibles sur modèles expérimentaux et chez des patients. [16] [59] [51]

3.2.4. Obturation

L'obturation des canaux radiculaires correspond à l'étape finale de la thérapeutique endodontique. Elle se fait généralement avec de la gutta-percha associée à un ciment d'obturation canalaire. Rappelons que celle-ci, en plus d'être étanche et tri-dimensionnelle, doit rester confinée aux canaux radiculaires. Une sur-instrumentation durant le traitement canalaire peut cependant faciliter l'extrusion de matériaux d'obturation. Le dépassement lors de l'obturation peut également s'expliquer par la présence d'un granulome au niveau du péri-apex ayant entraîné une ostéolyse et un os de moindre densité. [33]

Bien que de petites extrusions soient généralement bien tolérées par les tissus péri-radiculaires, des perturbations sensorielles peuvent se manifester. [2] La principale complication liée au dépassement de matériau lors du traitement endodontique d'une dent postérieure mandibulaire est l'atteinte du nerf alvéolaire inférieur qui peut se traduire par des manifestations à type de paresthésie, voire d'anesthésie labio-mentonnaire. [70] La paresthésie est habituellement associée aux effets délétères, à la fois physiques et neurogéniques des matériaux. [32] En cas de lésion de l'épinèvre par sur-instrumentation ou infection apicale pré-existante, les fascicules nerveux seraient plus exposés à la toxicité des matériaux. [38]

Le premier symptôme d'un contact entre le matériau d'obturation et le canal mandibulaire est une douleur soudaine qui persiste après disparition de l'anesthésie locale. [2] La douleur peut être accompagnée par une inflammation avec douleur à la percussion, douleur à la palpation vestibulaire, ou une combinaison de signes de lésion mécanique et d'inflammation du nerf alvéolaire inférieur avec douleur ou insensibilité, voire une otalgie dans certains cas. [36] Certains patients décrivent une sensation de persistance de l'anesthésie locale. [33]

La symptomatologie peut être temporaire ou permanente, dépendant du mécanisme du traumatisme. Certains auteurs mentionnent un rapport entre la durée, l'importance du traumatisme produit sur le nerf, et le pronostic de la paresthésie. De cette façon, l'évolution de l'affection nerveuse par agression chimique va dépendre du type de matériau employé et de sa toxicité, ainsi que de la rapide élimination du matériau. Des paresthésies longues ou même permanentes peuvent être retrouvées dans des cas de lacération des fibres nerveuses, par une pression prolongée sur le nerf, ou un contact continu avec un matériau toxique. [33]

3.2.4.1. La gutta-percha

3.2.4.1.1. Biocompatibilité et composition

La gutta-percha a été le matériau d'obturation le plus largement utilisé au cours des cent dernières années. Son faible niveau de toxicité en fait le matériau de choix pour les obturations radiculaires. [51] En effet, de nombreuses études menées chez l'animal ont montré que ce matériau était compatible avec les tissus vivants et que, bien que pouvant entraîner une légère réaction inflammatoire des tissus vivants, il était inoffensif et non toxique. [30] Il doit cependant être souligné que la compatibilité tissulaire de la gutta-percha pure et des pointes de gutta-percha utilisées en endodontie peut être différente. [63]

La gutta-percha est donc un matériau considéré comme inerte. Cependant, il a pu être rapporté comme facteur causal d'altération sensorielle après traitement endodontique. [59]

3.2.4.1.2. Potentiel d'agression chimique

Ce matériau n'entraîne pas d'agression chimique lorsqu'il entre en contact avec le paquet neuro-vasculaire. Cependant, plusieurs études animales et *in vitro* ont montré que les pointes de gutta-percha au-delà de l'apex entraînaient une réaction inflammatoire contre un corps étranger. [30]

Contrairement à la gutta-percha pure présentant une bonne biocompatibilité, plusieurs groupes de pointes de gutta-percha ont démontré des effets cytotoxiques. [63] Les pointes de gutta-percha les plus commercialisées contiennent 19-22 % de gutta-percha, 59-75 % d'oxyde de zinc, 1-17 % de métaux lourds, 1-4 % de cire ou résine. Les additifs ajoutés permettent de rendre le matériau radio-opaque, plastique et résistant dans le temps. [30]

Ainsi la notion largement acceptée considérant la gutta-percha comme un matériau inerte a été remise en cause, et plusieurs études *in vitro* ont montré une certaine toxicité vis-à-vis des cellules de la pulpe humaine et des fibroblastes de souris. Cette toxicité pourrait être liée à la fuite des ions zinc composant en partie les cônes de gutta-percha. La composition des pointes de gutta-percha variant en fonction des différents fabricants, cette différence pourrait faire varier le degré de toxicité et de réponse tissulaire. [30]

3.2.4.1.3. Potentiel d'agression mécanique et thermique

L'agression peut également être thermique, des cas de paresthésie ayant été rapportés suite à l'extrusion de gutta-percha avec une technique thermomécanique. L'élévation de température cause ainsi des dommages nerveux lorsque la gutta-percha entre en contact avec le nerf alvéolaire inférieur. [51]

Si une technique thermoplastique est utilisée, la perturbation neurologique peut être due au dommage thermique aussi bien qu'à la compression mécanique du nerf. La température permettant d'obtenir de la gutta-percha ramollie va de 53,5 à 57,5°C et une température intra-canalair allant de 50 à 100°C a été rapportée. Puisqu'une élévation de température d'à peine 10°C peut provoquer des dommages et des nécroses tissulaires, et qu'en plus le tissu nerveux est censé être plus sensible à l'agression thermique que l'os, le mécanisme de lésion nerveuse est compréhensible. [10] Le trouble neurologique qui survient dans ce cas serait du au dommage thermique aussi bien qu'à la compression mécanique du nerf. Sans intervention chirurgicale, les chances d'amélioration sont quasi nulles. [9]

3.2.4.2. Les ciments d'obturation

Le choix d'un ciment de scellement biocompatible est crucial pour le succès clinique d'une thérapeutique endodontique. La principale fonction de ce ciment est de remplir l'espace entre la gutta-percha et les parois canalaire.

Bien que les ciments aient été développés pour rester confinés à l'intérieur du système canalaire, leur extrusion au-delà de la constriction apicale est fréquemment observée. Ainsi, ils doivent avoir une bonne biocompatibilité et être bien tolérés par les tissus péri-apicaux. [74] Des études ont montré que la biocompatibilité de différents ciments d'obturation endodontique peut considérablement varier. [63]

Parmi la grande variété de ciments de scellement, le praticien se doit d'être attentif pour évaluer toutes les caractéristiques avant de choisir son ciment de scellement, notamment concernant la biocompatibilité de celui-ci. [42] Un ciment de scellement idéal présenterait une bonne biocompatibilité et serait bien toléré par les tissus péri-radicaux. Malheureusement, il est difficile de produire un ciment présentant des propriétés physico-chimiques appropriées et une biocompatibilité. Les matériaux bien tolérés par les tissus compromettent les propriétés d'obturation et inversement. [41] La nature et le degré de réaction tissulaire est rapporté au type et à la

quantité de ciment, à la localisation de l'extrusion et aux conditions des tissus parodontaux. Même les ciments de scellement qui sont susceptibles d'être les moins cytotoxiques montrent des effets neurotoxiques *in vitro* et pourraient être plus cytotoxiques *in vivo*. [2]

Les ciments d'obturation les plus couramment utilisés sont à base d'oxyde de zinc-eugénol, de silicone, de résine époxy ou de résine méthacrylate. Ils montrent divers degrés de cytotoxicité dépendant des conditions dans lesquelles le test est réalisé. La plupart des ciments d'obturation exercent leurs effets cytotoxiques lorsqu'ils sont frais ou sur des périodes courtes de test. [67]

3.2.4.2.1. Ciment à base d'oxyde de zinc-eugénol

Les ciments de scellement canalair à base d'oxyde de zinc-eugénol sont parmi les plus utilisés. [51] Cependant, ces ciments sont très hydrosolubles et relarguent ainsi une quantité importante de substances potentiellement cytotoxiques, en particulier l'eugénol et le paraformaldéhyde qui sont considérés comme les principaux composants à entraîner des réactions neurotoxiques. [36]

L'eugénol présente une tendance à diminuer la transmission dans les cellules nerveuses. [42] Or une légère fuite d'eugénol se produit lorsque le ciment s'hydrolyse en hydroxyde de zinc et en eugénol libre. La toxicité de ce dernier entraîne une inhibition de la respiration cellulaire et une lyse des membranes cytoplasmiques, causant des nécroses cellulaires. Lors d'un contact avec le nerf, l'eugénol est ainsi capable de causer une destruction axonale et une coagulation des protéines. [59] De plus, plusieurs études ont montré que les ciments contenant de l'eugénol entraînent une activation du système de complément, une inhibition de l'adhésion des macrophages, et donc une réponse inflammatoire significative. [71]

La toxicité de ces ciments serait également liée à la libération de formaldéhyde au cours de la prise. Effectivement, il a été prouvé que le paraformaldéhyde peut, au contact de l'eau, relâcher du gaz formaldéhyde et ainsi provoquer des dommages nerveux permanents. [2] Des effets significativement cytotoxiques ont été observés sur une longue période, jusqu'à 22 semaines après l'application du ciment, évoquant l'idée que le formaldéhyde est relâché progressivement dans les tissus environnants pendant une période assez longue. [63] Considérant ces effets, il est recommandé de ne plus utiliser les ciments de scellement contenant du paraformaldéhyde que sont N2, Endométhasone ou Forfénan parmi d'autres. [23]

Les propriétés toxiques de ces composants expliquent donc que l'extrusion d'un ciment d'obturation canalairé contenant de l'eugénol et du paraformaldéhyde à proximité du nerf alvéolaire inférieur puisse aboutir en des perturbations neuro-sensorielles dans la lèvre inférieure et la gencive concernées.

3.2.4.2.2. Ciments à base de résine

Les ciments à base de résine sont différents en fonction du type de résine qui les compose. Ils peuvent être à base de résine époxy, de résine monométhacrylate, polyméthacrylate, ou méthacrylate 4-META. Leurs propriétés et leur biocompatibilité peuvent varier de façon assez importante. [1]

Nous avons vu précédemment que l'eugénol et le paraformaldéhyde font partie des matériaux considérés les plus toxiques pour les tissus nerveux. Les ciments à base de résine ne contiennent pas d'eugénol, en revanche ils peuvent contenir du paraformaldéhyde, leur conférant alors également des propriétés neurotoxiques, la cytotoxicité de ces ciments relevant ainsi de la libération de formaldéhyde. Le ciment AH26, par exemple, est constitué d'une résine époxy, et libère du formaldéhyde au cours de sa prise. [42]

Afin d'éviter ces effets cytotoxiques d'autres ciments ont une formule modifiée qui permet de ne pas avoir de libération de formaldéhyde. C'est notamment le cas du ciment AH Plus, lui aussi constitué d'une résine époxy. [42] Cependant il a été prouvé qu'un de ses principaux composants, le bisphénol A, peut également causer une cytotoxicité et a été identifié comme mutagène, [47] en relarguant de petites quantités de formaldéhyde, qui peuvent alors entraîner les effets cytotoxiques. [36] Ce ciment reste populaire malgré sa mutagénicité bien documentée, ainsi que sa cytotoxicité et l'induction d'une réponse inflammatoire sévère. Outre le dysfonctionnement cellulaire comme réaction au matériau, une inflammation intense caractérisée par la présence de lymphocytes et de macrophages a été observée. [74] Une version de ce ciment est commercialisée en seringue auto-mélangeante avec une fine canule pouvant être introduite dans le canal comme les aiguilles d'irrigation, il s'agit du AH Plus Jet. De nombreuses sources concluent à une plus haute probabilité d'extrusion dans ce cas. [2]

De nombreux autres ciments à base de résine existent, mais leur cytotoxicité est moins étudiée. EndoREZ est un ciment à base de résine méthacrylate. Epiphany est un ciment à base de résine polyméthacrylate. MetaSeal est un ciment à base de résine méthacrylate 4-META. [1]

3.2.4.2.3. Les ciments à base de silicate de calcium

Les composants inorganiques principaux de ce type de ciment sont le silicate tricalcique, le silicate dicalcique, les phosphates de calcium, la silice colloïdale et l'hydroxyde de calcium. [77] Ils contiennent de l'oxyde de zirconium comme radio-opacifiant. Leur pH durant le processus de prise est basique, généralement au-delà de 12. [48] Un pH très alcalin a déjà été évoqué auparavant comme possible source de cytotoxicité, et l'oxyde de zirconium est également sujet à controverse quant à la biocompatibilité des ciments en contenant.

Les ciments biocéramiques constituent la nouvelle génération de ciments d'obturation canalair, présentant des propriétés physico-chimiques différentes des ciments habituellement utilisés auparavant. Un exemple de ces ciments est le ciment Endosequence BC Sealer, qui est celui qui revient le plus souvent dans les études. Il semblerait y avoir une corrélation entre la durée de prise du ciment BC Sealer et son degré de cytotoxicité. C'est un ciment nécessitant un milieu légèrement humide pour sa prise, mais pas non plus trop humide auquel cas la prise est alors retardée et le cytotoxicité dure plus dans le temps. [48]

Des ciments à base de MTA ont été développés dans le but de combiner les propriétés physico-chimiques d'un ciment d'obturation avec les excellentes propriétés biologiques du MTA. Le MTA Fillapex est un exemple de ces ciments. [67]

3.2.4.2.4. Comparaison de la cytotoxicité entre les différents types de ciments

3.2.4.2.4.1. Études de cytotoxicité des ciments

Tous les matériaux sont toxiques à différents degrés. Cette toxicité a été prouvée notamment sur les cellules humaines du ligament parodontal et sur les cellules du hamster. [39] L'exposition du ciment d'obturation aux cellules vivantes peut donc provoquer des réactions cytotoxiques modérées à sévères.

Les effets délétères des ciments d'obturation dépendent du site et de l'intensité de l'extrusion, de l'intervalle de contact avec les tissus nerveux, et de sa composition chimique. La persistance de matériaux extrudés peut provoquer des nécroses nerveuses. Les dommages nerveux causés par les ciments endodontiques viennent de leurs effets neurotoxiques par blocage réversible ou irréversible de la conduction nerveuse, altération de la membrane nerveuse et inhibition de la conduction nerveuse. [32]

Parmi une même famille de ciments d'obturation canalair, la biocompatibilité peut varier grandement, notamment parmi ceux à base de résine. La résine la plus cytotoxique semble être la résine méthacrylate 4-META, qui garde un grand potentiel cytotoxique même une fois dilué. [1]

Les ciments à base d'oxyde de zinc-eugénol ont montré des effets cytotoxiques sévères *in vitro* et *in vivo*, en particulier ceux contenant du paraformaldéhyde. [63] Ils causent des inhibitions complètes et irréversibles, suggérant des dommages permanents sur le nerf. [64]

Les ciments à base de silicate de calcium montrent des effets cytotoxiques prononcés en contact direct avec des cultures cellulaires, mais seulement une toxicité mineure après implantation. Cette observation est corroborée quand les ciments se retrouvent au contact direct des tissus péri-apicaux car seule une réaction inflammatoire mineure est retrouvée. [63]

Les ciments à base de MTA, tel que le MTA-Fillapex, montrent une toxicité significativement plus sévère que les autres ciments testés, qui persiste pendant plusieurs semaines alors que les autres deviennent non cytotoxiques au bout de quelques semaines. Cette toxicité serait notamment due à la silice et à la résine silicate. [67] Au contraire, d'autres auteurs démontrent une viabilité cellulaire significativement plus importante au contact de ciments à base de MTA, par rapport à des ciments à base de résine. [74]

Comme pour les autres ciments, les résultats des études concernant les ciments biocéramiques varient de manière assez importante d'un auteur à l'autre. Certaines études montrent une toxicité plus importante par rapport à des ciments à base de résine, alors que d'autres concluent qu'ils seraient moins toxiques. [48] [77]

3.2.4.2.4.2. Interprétation des résultats des études de cytotoxicité

Nous pouvons constater que les conclusions des études varient grandement. Une méta-analyse montre que la grande hétérogénéité entre les études et leurs résultats serait due aux conditions expérimentales de chaque étude. [42] Les résultats des études de cytotoxicité *in vitro* sont à relativiser, puisque souvent des études cliniques ne montrent pas les mêmes résultats. Ainsi, les résultats d'études *in vitro* de cytotoxicité devraient être interprétés avec précaution. [48]

Étant donné la divergence entre les résultats de toutes les études, influencés par les conditions expérimentales mises en place par chaque auteur, aucune conclusion ne peut être tirée de manière certaine, et il n'existe pas de consensus sur la question. Les seules notions qui reviennent avec récurrence dans les conclusions sont que la récupération nerveuse observée après dommage nerveux chimique par du ciment d'obturation est relativement lente et incomplète, et qu'une récupération plus rapide et plus significative est observée avec les ciments sans paraformaldéhyde et sans eugénol. [36]

Il a été suggéré que certains matériaux utilisés dans des ciments d'obturation, tels que la scheelite (tungstate de calcium) et la baddeleyite (oxyde de zirconium) ne sont pas totalement résorbables ou inoffensifs et ne semblent pas être bien tolérés lorsque extrudés au-delà de l'apex. [36] Ces matériaux non-résorbables sont ajoutés dans les ciments de scellement pour augmenter la rigidité ou la radio-opacité. Des études supplémentaires seraient requises pour évaluer la biocompatibilité de ces composants, présents dans de nombreux ciments de scellement pour améliorer les propriétés mécaniques. [31]

4. Prévenir les incidents nerveux liés à la thérapeutique endodontique

Comme cela a déjà été vu, lorsque le traitement endodontique concerne une dent de la région mandibulaire postérieure, divers éléments du traitement peuvent être à l'origine de traumatismes sur le nerf alvéolaire inférieur, entraînant alors des troubles sensoriels. [60] En général, la paresthésie se développe rapidement après le traitement. Ainsi, il est recommandé de contrôler les patients pour lesquels la situation est à risque dans les vingt-quatre heures suivant le rendez-vous, afin de vérifier la non-apparition de symptômes.

La prise en charge d'une complication comporte plusieurs axes. En premier lieu, il convient de prévenir cet incident par un protocole rigoureux lors d'un traitement canalair : radiographie pré-opératoire, repérage de la longueur de travail, respect du péri-apex lors de l'instrumentation et de l'obturation canalair. [38]

4.1. Analyse pré-opératoire

4.1.1. Intérêts et moyens

Il est préconisé de réaliser un examen minutieux, vérifiant la proximité des apex et/ou de lésions péri-apicales avec les structures nerveuses, afin de prévenir les complications en rapport avec la thérapeutique endodontique. La localisation du pédicule alvéolaire inférieur et du foramen mentonnier doit être précisée, par palpation ou radiographie. [53]

Cela passe par la réalisation d'une radiographie pré-opératoire correcte pour estimer la proximité entre les apex des dents traitées et le canal mandibulaire, et des radiographies per-opératoires sont également recommandées. [33] Il est suggéré de prendre deux radiographies péri-apicales selon différentes angulations. [53] Elles doivent permettre de préciser la configuration des canaux ainsi que la proximité éventuelle d'éléments nobles. Si elle est bien menée, l'étude radiographique pré-opératoire doit nous permettre de choisir de manière adaptée le type d'anesthésie, la technique instrumentale et la technique d'obturation.

En cas de proximité importante entre les apex et le nerf alvéolaire inférieur, un examen radiographique en trois dimensions doit être envisagé afin d'évaluer les rapports anatomiques, la situation la plus délicate étant celle dans laquelle le canal mandibulaire est dans la continuité de la racine, il y a alors risque de lésion instrumentale et de dépassement de matériau. [24]

4.1.2. Imagerie 2D

Au départ, les radiographies péri-apicales et panoramiques étaient les moyens utilisés pour déterminer la position du nerf alvéolaire inférieur, du foramen mentonnier et de la boucle antérieure. [20]

Ces radiographies correspondent aux examens de première intention selon le Guide de bonnes pratiques en odontostomatologie. Elles ont encore aujourd'hui tout leur intérêt, en tant qu'outil diagnostique que de rayonnements ionisants maîtrisés, en respectant le principe ALARA (As Low As Reasonably Achievable). Cependant, l'inconvénient majeur de ces deux clichés est l'absence de notion tridimensionnelle. Ces examens ne nous délivrent que des notions de hauteur et de distance mésio-distale.

Le cliché rétro-alvéolaire, réalisé avec un angulateur, donne un positionnement assez précis du pédicule dans le sens vertical.

Le cliché panoramique, lui, compte tenu de ses différentes déformations, donnera une estimation de la position du pédicule, sans permettre une mesure précise des volumes disponibles autour de lui. Mais en aucun cas ces clichés en deux dimensions ne permettront de connaître de façon précise la position vestibulo-linguale du pédicule dans le corps mandibulaire. [12]

4.1.3. Imagerie 3D

L'imagerie trois dimensions permet de visualiser les structures anatomiques de manière précise dans tous les plans de l'espace. Récemment, la technologie du Cone Beam Computed Tomography (CBCT) a fait son apparition. Il permet d'améliorer l'exactitude de l'analyse pré-opératoire, procure des images de haute-résolution, avec une acquisition rapide, non-invasive et peu irradiante. [20]

Il est constitué d'un générateur de rayons X, en face duquel est situé un capteur plan. Cet ensemble tourne autour du patient, effectuant une rotation de 360° durant laquelle le générateur délivre un faisceau conique large qui réalise un cliché à chaque degré de rotation. Il est nécessaire de choisir le champ de volume de rayons délivrés, petit (6x6), moyen (8x8) ou grand (8x13). Plus le champ choisi est large, plus la dose de rayons délivrée est élevée. Le temps d'acquisition est très court, d'environ 20 secondes. A partir de ces données natives, les coupes sagittales, frontales et axiales, vont être reconstruites par l'outil informatique. Le temps de reconstruction est d'environ une minute. Toute la littérature s'accorde aujourd'hui à dire que cet examen fournit des images au moins aussi précises que l'imagerie scanner pour l'étude des tissus durs, pour une irradiation inférieure. [43] [26] [69] De plus, sa rapidité d'exécution en fait un examen d'utilisation facile en pratique quotidienne. Enfin, les doses de rayonnement absorbées par les tissus, relativement faibles, respectent le principe ALARA.

L'étude de la région mandibulaire postérieure par ce type d'imagerie sectionnelle va permettre d'en connaître les volumes tridimensionnels avec une grande exactitude ainsi que le positionnement du pédicule dans le corps de la mandibule, tout au long de son cheminement. [12] Malgré tout cet examen reste plus irradiant qu'une radiographie intra-orale et son utilisation ne doit pas être systématisée mais plutôt réservée aux cas qui semblent risqués.

4.2. Sécurisation de l'acte endodontique

4.2.1. Utilisation de la digue

En plus de limiter le risque infectieux, l'usage d'une digue facilite l'utilisation d'un localisateur d'apex permettant d'approcher plus délicatement et avec de moindres risques la constriction apicale. [24]

4.2.2. Utilisation du localisateur d'apex

Le localisateur d'apex permet de vérifier régulièrement la longueur de travail avec le diamètre du dernier instrument utilisé, montrant une éventuelle diminution de la longueur de travail avec le redressement des courbures. Ainsi, le praticien peut s'assurer de ne pas endommager l'orifice apical et donc de prévenir toute extrusion. [24]

4.3. Prévention des accidents liés à l'anesthésie

Des accidents en lien avec le nerf alvéolaire inférieur peuvent survenir lors de la réalisation d'une anesthésie.

Les atteintes nerveuses sont plus nombreuses dans le cas d'utilisation de solutions de concentration plus élevée en vaso-constricteurs. La prévention des lésions nerveuses causées par l'anesthésie locale est donc possible, en évitant l'usage de solutions anesthésiques à trop haute concentration. [60]

Lorsqu'une anesthésie de type bloc à l'épine de Spix est réalisée, le patient peut ressentir un choc électrique si un contact entre l'extrémité de l'aiguille et le nerf se produit. Dans ce cas, l'aiguille doit alors être retirée de quelques millimètres avant d'injecter la solution anesthésique. [17]

4.4. Prévention des extrusions dans le péri-apex

Lorsqu'une dent se retrouve avec une extrémité apicale sur-travaillée ou lorsqu'il s'agit d'une dent immature à apex ouvert, le risque principal est le passage des solutions d'irrigation ou des matériaux d'obturation au niveau du péri-apex. Il est préconisé de maintenir une longueur de travail appropriée, définie précisément et contrôlée régulièrement par l'usage d'un localisateur d'apex, évitant ainsi une sur-instrumentation et un élargissement excessif du foramen apical. [60]

L'analyse clinique et radiographique pré-opératoire doit nous permettre d'identifier les cas d'apex immatures, de résorption radiculaire et de perforation apicale qui pourraient résulter en extrusions importantes. [3]

4.4.1. Prévenir l'extrusion de solutions d'irrigation...

Les solutions d'irrigation sont le plus souvent délivrées par l'intermédiaire d'une seringue et d'une aiguille. Il est supposé que le positionnement de l'aiguille proche de la longueur de travail permettrait d'améliorer la désinfection et le renouvellement de la solution. [13] N'importe quelle aiguille peut aboutir à l'extrusion de solution

d'irrigation, dépendant de la zone apicale, du type et de la taille de l'aiguille d'irrigation, de sa profondeur de placement, et de la quantité et du débit de la solution d'irrigation. [3]

Des tissus vitaux préviennent l'extrusion de solution d'irrigation, en opposition aux cas de nécrose. De plus, les tissus pulpaire résiduels ou même un tissu de granulation dans les cas de parodontite apicale chronique pourraient agir comme une barrière naturelle et limiter l'extrusion *in vivo*. [3]

4.4.1.1. ... par le contrôle de l'enfoncement de l'aiguille d'irrigation

L'extrusion de solution d'irrigation a lieu si la pression au foramen apical excède la pression de retour de la zone péri-apicale. [3] Un positionnement de l'aiguille proche de la longueur de travail améliore le renouvellement de la solution d'irrigation dans la partie apicale du canal radiculaire, mais aboutit également à augmenter la pression au foramen apical. Le risque d'extrusion de la solution au niveau des tissus péri-apicaux est alors largement augmenté. Plus l'aiguille est positionnée loin de la longueur de travail, moins la pression apicale est développée, mais alors le renouvellement de solution est également moins efficace. [13]

D'un point de vue clinique, la prévention de l'extrusion précède l'exigence d'un meilleur renouvellement de la solution. Cependant, puisqu'il n'y a pas de quantité définie de pression minimale aboutissant à l'extrusion de solution d'irrigation, le risque d'extrusion peut seulement être estimé par comparaison entre les différentes positions de l'aiguille. [13]

Il est important de ne pas enfoncer l'aiguille trop profondément, et de délivrer la solution lentement tout en évitant de bloquer l'aiguille dans le canal. [3] Un compromis raisonnable serait de placer l'aiguille à une position de 2-3 mm par rapport à la longueur de travail, qui assure ainsi toujours un échange adéquat de la solution. La profondeur de pénétration de l'aiguille devrait également être influencée par la taille du canal, la conicité et la présence d'une courbure. [13]

4.4.1.2. ... par le choix d'une aiguille d'irrigation adaptée

Différents types d'aiguille ont été proposés. Les aiguilles peuvent être divisées en deux groupes principaux : extrémité ouverte ou extrémité fermée. L'extrémité

ouverte peut être plate, biseautée ou crantée. L'extrémité fermée peut être à simple ouverture latérale, double ouverture latérale, ou multiples ouvertures latérales. [14]

4.4.1.2.1. Aiguilles à extrémité ouverte

Une aiguille à extrémité ouverte présente un flux d'écoulement dirigé directement vers l'apex. Ainsi, elle ne devrait pas être placée trop profondément à cause de la pression apicale développée. Cette pression est probablement encore supérieure lorsque le canal est étroit et qu'il n'y a pas de sécurité supplémentaire comme une sortie latérale. [13]

Parmi les aiguilles à extrémité ouverte, la plate et la biseautée présentent un débit similaire. L'aiguille crantée, présente une rapidité de jet légèrement inférieure. Il n'y a pas d'avantage significatif à utiliser une aiguille crantée ou biseautée par rapport à l'aiguille plate. De plus, le dessin de l'aiguille biseautée peut augmenter le risque de blessures pour le patient et le praticien, en plus du risque de coincement dans le canal. [14]

4.4.1.2.2. Aiguilles à extrémité fermée

Le débit délivré par l'aiguille présente des différences majeures entre une à sortie latérale et une à extrémité ouverte. [13] Malgré le fait qu'elles aient une pression plus importante sur les parois canalaires grâce aux sorties latérales, et donc un bon nettoyage des parois, le renouvellement de la solution semble tout de même plus limité qu'avec les aiguilles à extrémité ouverte. [14] Leur flux d'écoulement étant plutôt dirigé vers les parois canalaires, l'utilisation d'aiguilles à sortie latérale permettrait de limiter l'extrusion de solution d'irrigation au-delà de l'apex. [3]

Il n'y a pas de grande différence entre les aiguilles à simple ouverture latérale et celles à multiples ouvertures latérales, puisque la quasi-totalité du flux sort par la sortie la plus proximale. Les aiguilles à ouverture latérales multiples semblent être les plus sûres en terme d'extrusion apicale. Cependant, la pénétration limitée et le renouvellement de la solution au niveau apical nécessitent un placement très proche de la longueur de travail, si possible à moins d'un millimètre. Un autre désavantage est que la pression sur les parois canalaires ne se fait que sur une aire limitée puisque localisée à presque une seule sortie. [14]

4.4.1.3. ... par l'usage d'une solution d'irrigation adaptée

Dans les cas de dents avec un apex largement ouvert, la chlorhexidine semblerait être une bonne alternative pour l'irrigation. Cependant, cette solution d'irrigation ne possède aucune activité protéolytique et ses propriétés antiseptiques sont bien inférieures à celles de l'hypochlorite de sodium. [66] Son utilisation n'est donc intéressante qu'en alternance avec une solution d'hypochlorite de sodium puisque seule elle n'est pas suffisamment efficace, tout en rinçant abondamment au sérum physiologique entre les deux solutions afin d'éviter la formation d'un précipité insoluble.

Dans tous les cas, le contrôle de la pression appliquée et de la longueur est très important. [55]

4.4.2. Prévenir l'extrusion de matériau d'obturation

Une radiographie post-opératoire doit être prise après chaque obturation, et toute visualisation de dépassement de pâte à proximité du nerf alvéolaire inférieur doit être analysée attentivement. Si la fonction du nerf alvéolaire inférieur est compromise après la levée de l'anesthésie, des dispositions doivent être prises immédiatement pour supprimer le matériau présent dans le péri-apex. [32]

Afin de prévenir toute extrusion de matériau d'obturation, le praticien doit rester vigilant à bien respecter les bonnes techniques au cours de l'obturation. Il est nécessaire de s'assurer que la constriction apicale est bien préservée afin de prévenir une extrusion du matériau d'obturation, et l'utilisation d'un maître-cône bien ajusté est indispensable. Il doit avoir un ajustage précis avec une légère résistance au retrait. [24]

La quantité de ciment ne doit pas être trop importante. L'introduction dans les canaux doit se faire grâce à des pointes de gutta-percha ou des K-files. Les instruments rotatifs (type lentulo), ainsi que l'injection sous pression par seringue dans la zone apicale sont contre-indiqués pour introduire le ciment, puisqu'ils augmentent largement le risque d'extrusion. [31]

Rappelons que tous les ciments d'obturation canalaire utilisés sont cytotoxiques à des degrés différents. Or, les dents obturées par une condensation à chaud présentent une quantité moindre de ciment entre la gutta-percha et les parois. Ainsi, cette technique

est à privilégier car elle entraîne moins de relargage des composants cytotoxiques. [63] De plus, la condensation à chaud de la gutta-percha procure une obturation haute-densité et un meilleur scellement des sorties latérales. Cette technique est considérée plus efficace dans l'obturation des canaux latéraux que l'obturation à froid. [56] En pratique clinique, le désavantage de cette technique est la difficulté à contrôler la longueur d'obturation. De nombreuses études *in vitro* et cliniques ont montré que l'usage de la technique de condensation à chaud aboutissait à une augmentation du risque d'extrusion. [56]

L'obturation peut être sécurisée par une technique mixte, avec une condensation latérale à froid suivie d'un thermocompactage, notamment pour les orifices apicaux ovalaires. [24]

5. Prise en charge

5.1. Diagnostic

5.1.1. Importance du diagnostic différentiel

5.1.1.1. Éliminer les autres causes

Lorsque le patient se présente pour une insensibilité affectant la lèvre inférieure et/ou une paresthésie, il est important d'éliminer les diagnostics différentiels. Le diagnostic requiert un historique précis du patient pour déterminer le début de l'altération sensorielle et son évolution. [51]

Ce problème de conduction nerveuse peut aussi bien être lié à des facteurs locaux qu'à des facteurs systémiques. Par exemple, une lésion apicale sur les dents adjacentes, une fracture mandibulaire, une lésion expansive ou compressive, des dents incluses, des lésions iatrogènes suite à l'extraction d'une dent, l'administration d'un anesthésique par injection, des implants, ou des séquelles d'une chirurgie orthognatique, peuvent être autant de causes possibles de paresthésie du nerf alvéolaire inférieur. Le diagnostic différentiel est alors nécessaire afin d'être sûr que cette paresthésie soit bien en rapport avec notre traitement endodontique. [49]

5.1.1.2. Diagnostiquer une paresthésie liée au traitement endodontique

Lorsqu'une paresthésie, accompagnée ou non d'une douleur, apparaît après un traitement endodontique, un diagnostic précoce est nécessaire accompagné d'une prise en charge rapide pour réduire le risque de dommages nerveux permanents. [2]

Cependant, il est difficile de déterminer si la perturbation sensorielle est liée à une sur-instrumentation ou à un dépassement de matériau d'obturation, spécialement si le traitement a été réalisé en une seule séance. Les deux phénomènes peuvent également être concomitants, l'extrusion pouvant être la conséquence de l'élargissement du foramen apical causé par la sur-instrumentation. [34]

Face à une paresthésie liée à une extrusion, il est difficile de déterminer la nature de l'agression, qui peut se faire de façon mécanique par compression ou de façon chimique par effet cytotoxique. [61] La majorité des matériaux endodontiques ayant une action chimique, l'agression peut résulter d'un mécanisme ou de l'autre.

5.1.2. Intérêt de la radiographie

5.1.2.1. Diagnostic radiographique

En présence d'une extrusion inexistante à l'analyse radiographique, seule la diffusion de la solution d'irrigation et éventuellement le passage d'instruments endodontiques au-delà de l'apex peuvent expliquer l'agression chimique ou mécanique, résultant en l'apparition d'une paresthésie. [71]

D'un autre côté, lorsqu'une extrusion importante de matériau d'obturation est observée, les symptômes de paresthésie labio-mandibulaire peuvent être causés par des facteurs chimiques, thermiques ou mécaniques. [71] Cela requiert un diagnostic précoce et une prise en charge rapide pour réduire les risques de dommage permanent. [47]

Il n'est pas toujours possible de faire un diagnostic précis d'extrusion de matériau d'obturation au contact du nerf en utilisant les moyens radiographiques habituels en deux dimensions. [34] La tomographie 3D est alors très utile pour un diagnostic efficace d'une paresthésie d'origine endodontique. [35] Lorsque plusieurs dents adjacentes sont traitées endodontiquement de manière concomitante, il est possible d'observer des extrusions de matériau à l'apex de plusieurs dents. Afin de déterminer la dent causale, un CBCT à champs étroit est considéré comme un dispositif de diagnostic radiologique efficace. Il délivre des informations précises en trois dimensions de l'anatomie radulaire et des tissus environnants, et permet d'objectiver la ou les zones où le matériau au contact du nerf alvéolaire inférieur entraîne la paresthésie (*fig. 6, 7, 8*). [34]

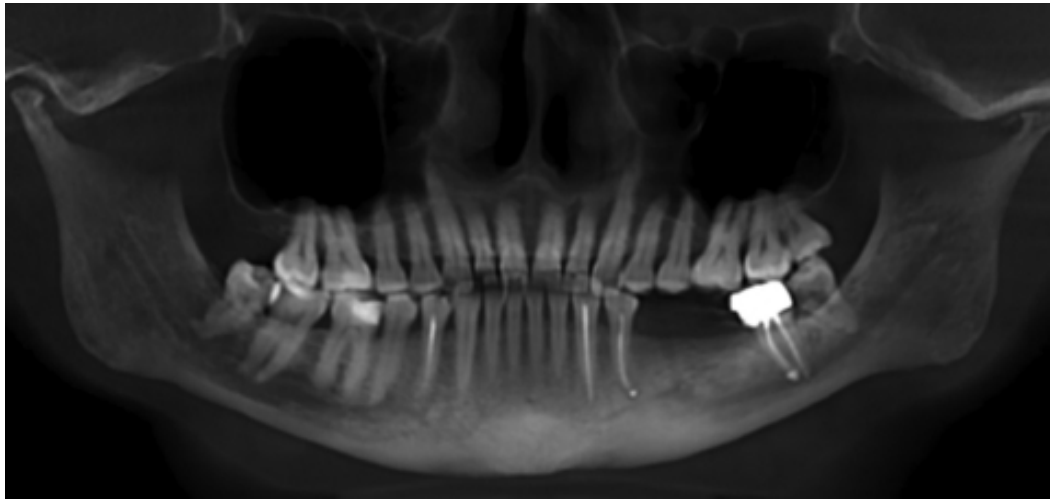


Figure 6 : Orthopantomogramme révélant des extrusions à l'apex des dents 34 et 37 traitées endodontiquement de manière concomitante [34]

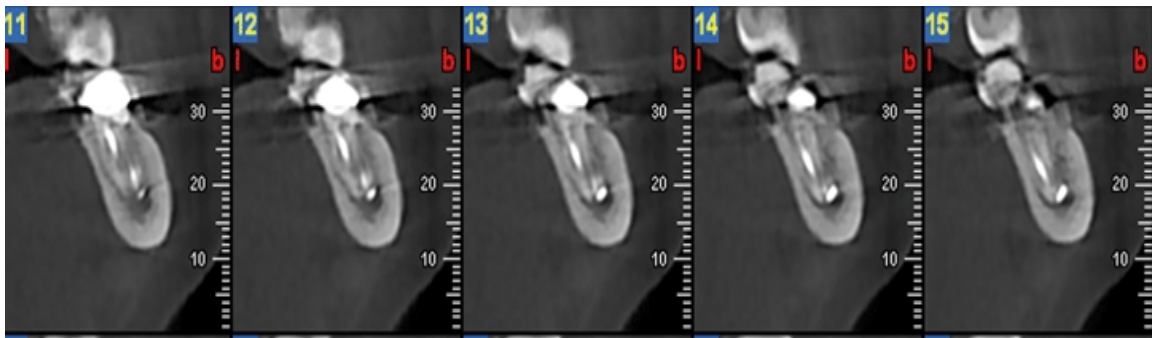


Figure 7 : Radiographie 3D révélant un contact direct entre l'extrusion à l'apex de la dent 37 et le pédicule alvéolaire inférieur [34]

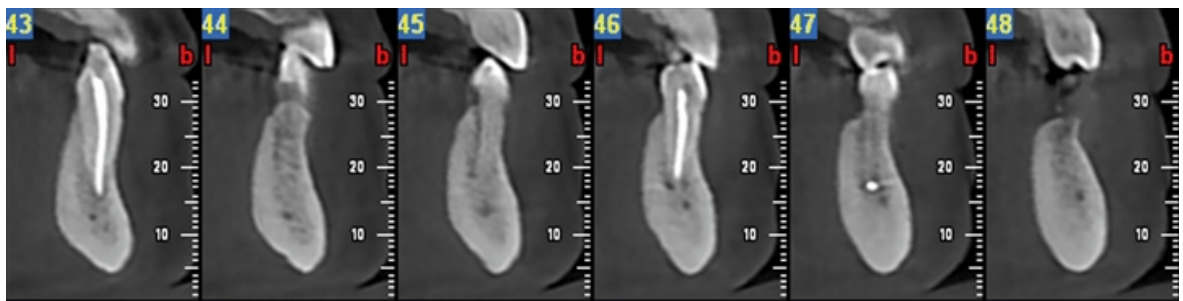


Figure 8 : Radiographie 3D révélant une absence de contact entre l'extrusion à l'apex de la dent 34 et le pédicule alvéolaire inférieur [34]

5.1.2.2. Correspondance entre images radiographiques et symptômes cliniques

Les manifestations cliniques décrites par le patient peuvent être très variables, alors que le dépassement en cause peut sembler comparable à l'examen radiologique. [70]

Des perturbations sensorielles peuvent être retrouvées dans les cas où le matériau d'obturation extrudé ne semble pas être en contact direct avec le nerf alvéolaire inférieur. Ainsi, un dépassement radiologiquement minime pourra s'accompagner d'une anesthésie labio-mentonnaire. Si le matériau est distant du pédicule, cela requiert un certain temps pour que les éléments toxiques diffusent.

Au contraire, alors que le résultat de l'extrusion sur une radiographie panoramique peut apparaître impressionnant, il n'y a parfois aucun symptôme. Un dépassement qui semble ainsi important ne sera associé à aucune symptomatologie. C'est le cas si le matériel atteint le nerf alvéolaire inférieur mais sans dommage direct sur lui. [71]

Bien que l'imagerie 2D que constituent les radiographiques panoramiques et rétro-alvéolaires semblent montrer souvent un contact direct entre le matériau d'obturation et le paquet neuro-vasculaire mandibulaire, les études reconstruisant les images sectionnelles permettent dans la majorité des cas de localiser le matériau d'obturation en position médiale ou latérale par rapport au nerf alvéolaire inférieur, et quelques fois suivant la gaine nerveuse pour les extrusions significatives. La diffusion de l'extrusion de matériau d'obturation ou de médicaments médialement ou latéralement au pédicule mandibulaire peut ainsi expliquer l'absence de symptômes dans certains cas. [71]

5.2. Traitement

5.2.1. Evolution et pronostic de la lésion nerveuse

La symptomatologie causée par la lésion nerveuse peut être temporaire ou permanente, dépendant des dommages sur l'intégrité du nerf. [61] Il semble y avoir une corrélation entre la durée, l'origine, l'importance de la blessure et le pronostic de la

paresthésie. Plus longtemps l'irritation a persisté, plus les fibres nerveuses dégénèrent et plus le risque que la paresthésie devienne permanente augmente. [51]

Une paresthésie temporaire est souvent d'origine toxique. Elle peut se développer en anesthésie, ou elle peut guérir. La guérison peut survenir quand le matériau est à distance du paquet neuro-vasculaire. [71] Lorsque la paresthésie persiste pendant plusieurs mois, elle peut être considérée comme permanente. Elle peut résulter d'une réparation incomplète des fibres nerveuses lacérées, d'une pression prolongée sur le nerf ou d'un contact avec un matériau toxique. [61]

La majorité des récupérations nerveuses surviennent six à huit semaines après le traumatisme. Toutefois, la récupération complète peut prendre jusqu'à vingt-quatre mois. [17] Une paresthésie liée à l'anesthésie locale se résout en général sous huit semaines sans traitement [51], alors qu'une paresthésie liée à la sur-instrumentation se résout normalement en quelques jours. [61] Dans le cas d'une dysfonction sensorielle provoquée par une extrusion de matériau d'obturation, les images radiographiques pourront nous permettre de confirmer le diagnostic et de définir l'approche indiquée pour chaque cas individuel. Dans la plupart des cas, les auteurs recommandent un retrait chirurgical du matériau extrudé pour alléger les effets neurotoxiques et spécialement l'anesthésie et la paresthésie. [32] La paresthésie doit se résoudre suite à la suppression de la cause irritante, en quelques jours ou semaines. [51] Si la paresthésie n'est pas complètement résolue après environ deux mois, la probabilité de déficit permanent augmente significativement. Si le déficit est toujours présent après six mois, la paresthésie est considérée comme permanente. [17]

Si la lésion nerveuse est uniquement due à une cause mécanique, elle peut être classifiée comme un neurotmesis selon Seddon ou comme un troisième, quatrième ou cinquième degré lésionnel selon Sunderland. Ces lésions sont caractérisées par un faible pronostic de récupération puisqu'il y a une rupture sévère de tous les composants de la gaine nerveuse. Étant donné le faible pronostic et la possibilité qu'un neurome symptomatique se développe, l'intervention chirurgicale est souvent indiquée. Le bénéfice théorique d'une intervention chirurgicale et d'une décompression précoces vient du potentiel de restauration de la micro-vascularisation neurale, améliorant possiblement la récupération du nerf. [10]

5.2.2. Approche thérapeutique

La paresthésie liée aux problèmes endodontiques pouvant avoir une large variété de causes, il n'existe pas qu'un seul protocole pour traiter tous les cas. Le traitement de

ce type de complication est controversé. [2] Des modalités de traitements chirurgical et non-chirurgical ont été suggérées pour le traitement de lésions du nerf alvéolaire inférieur induites par l'endodontie. La connaissance commune est que le dommage nerveux augmente avec la durée de la lésion.

Des cas de paresthésie liée à une infection ou une inflammation peuvent être résolus par traitement endodontique, chirurgie apicale, traitement médicamenteux ou avulsion, alors qu'une paresthésie causée par un anesthésique local ou une sur-instrumentation se résolvent sans traitement particulier.

Des cas de paresthésie prolongée ou permanente sont souvent causés par une lacération des fibres nerveuses, pression prolongée ou extrusion de matériaux endodontique toxique : dans ces cas, le retrait du facteur causal est requis. La séquence thérapeutique indiquée passe par l'élimination de la cause si possible, et le contrôle de l'inflammation. [33] Si l'évaluation radiographique révèle la présence de matériau endodontique au contact du nerf alvéolaire inférieur, un suivi attentif du patient est crucial durant la période post-opératoire. Si des symptômes de lésion nerveuse associée apparaissent, un traitement agressif incluant décompression, débridement, irrigation et nettoyage du canal nerveux doit être indiqué. [72] Le traitement donne souvent des résultats décevants dans l'ensemble, avec une persistance de déficits permanents chez 25 % des patients présentant une paresthésie iatrogénique. [17]

5.2.3. Traitement non-chirurgical

La séquence thérapeutique habituelle pour les blessures du nerf alvéolaire inférieur passe par le contrôle de la douleur et de l'inflammation et, quand c'est possible, l'élimination chirurgicale de la cause. Cependant, une résolution complète de la douleur et une réduction ou disparition de la paresthésie après une prise en charge non-chirurgicale ont été rapportés. Diverses techniques non-chirurgicales peuvent donc constituer une alternative intéressante pour les patients ne souhaitant pas subir d'intervention chirurgicale et pour ceux présentant une contre-indication à ce type d'intervention. [2]

5.2.3.1. Traitement pharmacologique

5.2.3.1.1. Contrôle de l'inflammation

Lorsque le nerf alvéolaire inférieur subit un traumatisme physique ou chimique,

nous retrouvons une composante inflammatoire qui devra être contrôlée en phase aiguë, bien qu'il n'existe pas de consensus à ce sujet. [38] La séquence thérapeutique habituelle doit donc débiter par un contrôle de l'inflammation qui peut se faire par traitement systémique, avec des anti-inflammatoires stéroïdiens ou non-stéroïdiens, permettant également de réduire la douleur que le patient peut ressentir. [32]

5.2.3.1.2. Traitements facilitant la récupération nerveuse

Les autres méthodes pharmacologiques pour la prise en charge des complications nerveuses ont pour but de chercher à obtenir une récupération nerveuse. Elles peuvent inclure les stéroïdes topiques, l'adénosine triphosphate, la carnitine, l'hormone somatotropique, le facteur de croissance nerveuse, des vitamines C et E, des vasodilatateurs, et de l'ozone qui augmente l'oxygénation des tissus et l'activité des globules rouges. [51] Il est également possible d'y associer un anti-ischémiant et un complexe vitaminique à base de vitamines B1, B6 et B12. [24] La prescription de ce complexe vitaminique B permettrait d'aider à la récupération nerveuse. Cependant, bien que ces substances améliorent la régénération des nerfs périphériques dans des modèles animaux, aucune donnée scientifique ne corrobore ces effets chez les humains. [49]

Lorsque la récupération n'est plus possible, le traitement passera par une prise en charge des douleurs neuropathiques. Si le traitement ne répond pas, il faut alors envisager que les douleurs soient causées par la compression nerveuse et envisager une chirurgie décompressive du nerf alvéolaire inférieur visant à retirer le matériau iatrogène. [24]

5.2.3.1.3. Traitement des douleurs neuropathiques

Les douleurs neuropathiques répondent difficilement aux traitements antalgiques habituels. Les molécules utilisées pour leur traitement incluent des anti-dépresseurs tricycliques et des anti-épileptiques, dont l'efficacité est établie sur des douleurs neuropathiques d'origine variée. [50] La plupart des traitements de douleurs neuropathiques n'ont pas été approuvés par la Food and Drugs Administration (FDA). [2]

Depuis juillet 2001, en France, plusieurs molécules utilisées depuis de nombreuses années hors indication officielle en analgésie, possèdent une indication spécifique aux « douleurs neuropathiques de l'adulte » : les anti-dépresseurs imipramine et clomipramine, et l'anti-épileptique carbamazépine. L'anti-dépresseur amitriptyline garde son ancienne indication « algie rebelle ». L'indication de l'anti-épileptique

phénytoïne reste limitée à la névralgie du trijumeau, et celle de la gabapentine aux douleurs post-zostériennes. Un autre anti-épileptique, la prégabaline est reconnue par tous les états membres de l'Union Européenne depuis juillet 2004 pour le traitement des douleurs neuropathiques périphériques. [2] Concernant les opiacés, seule la morphine orale et le tramadol sont indiqués dans les douleurs chroniques. Selon les recommandations et étant donné l'absence d'indication officielle dans le traitement de la douleur neuropathique, l'utilisation d'autres molécules que celles mentionnées ci-dessus devra être prudente et s'appuyer sur des études ayant formellement démontré leur efficacité. [6]

Bien qu'une partie de ces molécules ne fassent pas partie des prescriptions « habituelles » du chirurgien-dentiste, rappelons qu'il n'existe pas de liste limitative du droit de prescription. Les articles L4141-2, R4127-204 et R4127-238 du Code de la Santé Publique précisent que le chirurgien-dentiste est libre de ses prescriptions et qu'il peut ainsi prescrire tous les produits qu'il estime nécessaires à l'exercice de l'art dentaire, à condition qu'elles ne dépassent pas sa compétence professionnelle. [54] Cependant, il peut être utile de se rapprocher du médecin traitant du patient qui sera plus à même de réaliser ce genre de prescriptions.

5.2.3.1.3.1. Les anti-dépresseurs

Les anti-dépresseurs tricycliques ont été la première classe pharmacologique dont l'activité a été découverte de façon fortuite dans le traitement des douleurs neuropathiques, et leur activité antalgique est bien établie aujourd'hui. Cet effet est probablement lié au blocage de la recapture des mono-amines noradrénaline et sérotonine, permettant de renforcer les contrôles inhibiteurs descendants mais d'autres mécanismes d'action ont été proposés : action sur les récepteurs N-méthyl-D-aspartate (NMDA), les récepteurs opiacés, les canaux sodiques, l'adénosine et les récepteurs alpha-2 adrénergiques. [6] Les posologies des tricycliques varient considérablement selon les études, sans net effet dose-réponse démontré du fait de larges variations inter-individuelles. [50] La dose moyenne efficace est de 75mg/j, allant de 10 à 350mg/j. [6] Cependant, les anti-dépresseurs tricycliques ont de nombreux effets indésirables et doivent être utilisés très prudemment chez la personne âgée ; une pathologie cardiaque ischémique, un glaucome à angle étroit ou un adénome de prostate constituent des contre-indications à l'usage de ces molécules. Ces traitements peuvent être efficaces à faibles doses et à moindre coût par rapport aux anti-épileptiques, bien que leur sécurité d'emploi est jugée plus faible. [50]

Les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine sont beaucoup mieux tolérés mais présentent une action analgésique beaucoup plus modeste que celle des

tricycliques. [6]

5.2.3.1.4. Les anti-épileptiques

La seconde grande classe pharmacologique efficace dans le traitement des douleurs neuropathiques est représentée par les anti-épileptiques. Ils ne sont pas tous équivalents en fonction de leur mécanisme d'action, et nous pouvons distinguer les anti-épileptiques bloqueurs de canaux sodiques, des anti-épileptiques avec d'autres mécanismes d'action. [6]

5.2.3.1.4.1. Anti-épileptiques bloqueurs de canaux sodiques

L'action antalgique des bloqueurs de canaux sodiques repose sur le blocage des canaux dont on connaît le rôle dans la genèse des douleurs neuropathiques périphériques. [6] Ils incluent notamment la carbamazépine, la phénytoïne, l'oxcarbazépine, la lamotrigine, le valproate de sodium et le topiramate. De manière générale, ils entraînent de nombreux effets secondaires et présentent pour la plupart plusieurs interactions médicamenteuses. [28]

5.2.3.1.4.2. Anti-épileptiques présentant d'autres mécanismes d'action

Parmi les autres anti-épileptiques utilisés efficacement dans le traitement des douleurs neuropathiques, nous trouvons les analogues de l'inhibiteur de neurotransmetteurs gamma-aminobutyric acid (GABA). [2] Représentés par la gabapentine et la prégabaline, ces molécules présentent des propriétés anticonvulsivante, antalgique et anxiolytique. Leur efficacité sur les douleurs neuropathiques a été découverte de façon empirique dès 1995. [6] Bien que ces deux molécules soient mécaniquement similaires et partagent les mêmes actions, il existe quelques différences. La prégabaline présente une meilleure activité antalgique, et sa pharmacocinétique linéaire permet de gérer de façon plus prédictible la réponse à la dose administrée. Son utilisation est donc à privilégier. [11]

La prégabaline est le premier médicament à avoir reçu le label d'approbation de la FDA pour le traitement des neuropathies diabétiques douloureuses et les névralgies post-herpétiques, bien que son mécanisme d'action exact contre les douleurs neuropathiques ne soit pas très clair. [11] Cette molécule présenterait une capacité à réduire la libération de neurotransmetteurs depuis des neurones activés dans la voie de la douleur, d'où son rôle dans la prise en charge de la douleur. [2]

La prégabaline est rapidement absorbée et montre une pharmacocinétique linéaire. La biodisponibilité orale est supérieure à 90% et dépendante de la dose. Son pic plasmatique intervient approximativement après une heure à une heure et demi. La concentration d'équilibre est atteinte dans les 24-48h après administration répétée. Sa demi-vie est relativement courte, et elle ne se fixe pas aux protéines plasmatiques ce qui fait qu'il est improbable que la prégabaline ne prenne la place de médicaments présentant des propriétés de liaison plus importantes. [11] Ce traitement anti-épileptique présente donc un profil sécurisé par rapport aux interactions médicamenteuses. De plus, il ne montre aucune interférence avec les enzymes hépatiques. Le métabolisme hépatique est négligeable, et 90 % de la dose orale est éliminée par excrétion rénale. [2] Les doses doivent donc être réduites chez les patients présentant une dysfonction rénale. [11]

Il existe une efficacité dose-dépendante établie pour la prégabaline : ainsi, la dose de 150mg/j est inconstamment efficace, alors que la dose de 600mg/j s'accompagne du meilleur taux de réponse. Les effets indésirables sont sans grande incidence (vertiges, somnolence, gain de poids et asthénie) et dépendants de la dose. [50] Une limite à l'utilisation de cette molécule est le potentiel d'abus et de dépendance, nécessitant une surveillance des patients. En effet, elle présente des propriétés psychologiques positives, ayant une activité similaire à l'alprazolam et au diazepam. [11]

5.2.3.1.5. Stratégie de traitement et résultats suite à la mise en place d'un traitement médicamenteux

Comme nous l'avons déjà évoqué, la séquence thérapeutique normale pour la prise en charge d'une lésion du nerf alvéolaire inférieur passe par le contrôle de la douleur et de l'inflammation. Bien que l'élimination chirurgicale de la cause soit souvent recommandée, une totale résolution de la douleur et une réduction voire une disparition de la paresthésie après prise en charge non chirurgicale ont été rapportés dans plusieurs études de cas. [47]

Généralement, la première molécule à prescrire est une molécule anti-inflammatoire. Bien qu'il n'existe pas de recommandations claires à ce sujet [38], la résolution de l'inflammation et l'influence sur la douleur semblent insuffisants avec des anti-inflammatoires non-stéroïdiens. [2] Dans la plupart des cas où l'inflammation est résolue avec succès, les auteurs soulignent l'utilisation préférentielle d'un anti-inflammatoire stéroïdien type prednisone à 1mg/kg/j en deux prises. L'évolution est à contrôler par des visites régulières du patient et une réduction quotidienne de la dose est recommandée. Généralement, au bout d'une semaine, une diminution suffisante de

l'inflammation et de la douleur est constatée, et le traitement anti-inflammatoire est alors stoppé. [47] [2] [62]

Cependant, la prescription d'un anti-inflammatoire est à compléter d'une molécule agissant sur les douleurs neuropathiques et pouvant ainsi avoir également une influence sur la résolution de la paresthésie. Le traitement le plus régulièrement prescrit est la prégabaline à un dosage allant de 150mg/j à 600mg/j. [2] Un anti-dépresseur tricyclique type amitriptyline à un dosage de 25mg/j à 150mg/j, ou encore un autre anti-épileptique tel que la gabapentine dosée de 1200mg/j à 3600mg/j font partie des autres molécules pouvant être prescrites avec des résultats efficaces. [50] Dans plusieurs cas étudiés, la prescription de ce type de traitement sur une durée de deux semaines à un mois permet une réduction significative de la paresthésie et une disparition de la douleur, dans un délai pouvant aller de deux semaines à quelques mois. [47] Pour ce type de prescription, il paraît judicieux d'échanger avec le médecin traitant et de l'intégrer dans la prise en charge pharmacologique ; il pourra ainsi prescrire ces traitements qu'il maîtrise mieux.

La résolution complète de la paresthésie et le contrôle de la douleur obtenus dans ces différents cas suggèrent qu'une approche non-chirurgicale peut constituer une bonne option pour la prise en charge de ce genre de complications. [47] Certains cas traités par cette approche ont montré une nette amélioration en quelques semaines encourageant ainsi à tenter ce type de thérapeutique. Il arrive également qu'une résorption du ciment s'observe spontanément, sans lien direct avec le traitement médicamenteux (*fig. 9, 10*). [2]

Une évaluation régulière de l'efficacité et de la tolérance est malgré tout nécessaire. Il est recommandé de revoir le patient au cours du premier mois de traitement afin d'évaluer l'efficacité et la tolérance. [50]

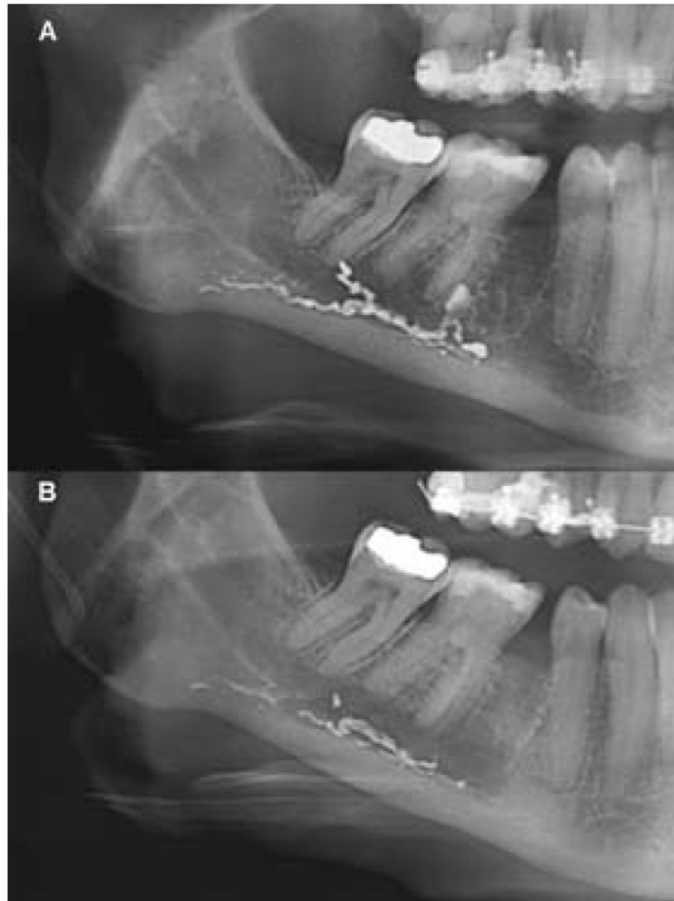


Figure 9 : Résorption spontanée du ciment d'obturation canalair au contact du nerf alvéolaire inférieur trois semaines après le traitement endodontique [2]



Figure 10 : Cartographie du territoire concerné par la paresthésie, évolution entre le début du traitement (gauche) et trois semaines après le début du traitement médicamenteux (droite) [2]

5.2.3.2. Traitement non-pharmacologique

Quelques techniques supplémentaires ont été décrites dans la littérature en combinaison avec les traitements pharmacologiques cités précédemment. [32] Des thérapeutiques instrumentales telles que la magnétothérapie, la thérapie laser et l'application de champs électriques sont évoquées par certains auteurs afin d'accélérer la réparation des tissus biologiques traumatisés en permettant une nouvelle vascularisation qui est importante pour la régénération nerveuse. [51] L'irrigation par voie endodontique en utilisant une solution physiologique saline est une autre alternative dont l'efficacité a été prouvée lorsque le dommage nerveux est lié à du ciment d'obturation ou à une médication intra-canalair. [76]

Malheureusement, le traitement non-chirurgical médicamenteux, complété ou non d'autres techniques non-pharmacologiques, n'est pas couronné de succès à chaque fois, et lorsqu'aucune amélioration probante n'est observée, l'option chirurgicale doit alors être envisagée. [8]

5.2.4. Traitement chirurgical

5.2.4.1. Indications du traitement chirurgical

5.2.4.1.1. Prise de décision en fonction du diagnostic différentiel

Dans la prise en charge de ces blessures nerveuses, il est très important de déterminer d'où provient la blessure. Le diagnostic différentiel, comme décrit précédemment, est censé nous permettre de déterminer que la lésion du nerf alvéolaire inférieur est bien causée par notre thérapeutique endodontique, et le cas échéant si l'origine de la lésion vient ou non d'une extrusion de matériau d'obturation dans le péri-apex. Rappelons que lors d'une extrusion, deux mécanismes fondamentaux sont responsables des blessures du nerf alvéolaire inférieur : la neurotoxicité chimique et la compression mécanique causée par le matériau extrudé. Bien que des résorptions spontanées aient été décrites pour certains matériaux, une exploration chirurgicale précoce avec retrait du matériau et décompression du nerf alvéolaire inférieur est souvent recommandée, peu importe le matériau concerné, étant donné l'importance des dommages nerveux qui augmentent avec la durée de la blessure. [64]

Lors de l'extrusion de matériau d'obturation au-delà du péri-apex, les recommandations de traitement actuelles consistent en une chirurgie immédiate pour

retirer la cause de la blessure pour éviter d'aggraver les symptômes. [33] Il semble en effet logique que si la lésion n'est entraînée que par une compression nerveuse, alors la chirurgie visant à retirer la cause le plus tôt possible pourrait être bénéfique. Cela permettrait d'améliorer le potentiel de reperfusion du nerf comprimé et ses capacités de récupération, ainsi que de supprimer la réaction inflammatoire locale et de rétablir un environnement propre à une cicatrisation nerveuse. [9] Le pronostic de guérison de ces lésions nerveuses d'origine endodontique par compression est excellent si l'élimination du facteur compressif et potentiellement neurotoxique, c'est-à-dire le corps étranger, est rapide. [25] En de nombreuses occasions cependant, l'intervention chirurgicale est retardée à cause d'une perte de temps dans l'évaluation du cas et à une orientation trop tardive vers un praticien compétent pour ce type d'intervention, en l'occurrence un chirurgien dentiste spécialisé en chirurgie orale ou un service de chirurgie maxillo-faciale. [16]

Si la blessure nerveuse est suspectée d'être causée par une combinaison de dommages chimiques ou thermiques, en plus de la compression mécanique, la décision de traitement est très difficile à prendre puisqu'il n'existe pas de consensus. L'étendue de la lésion et les bénéfices de l'intervention chirurgicale précoce sont incertains, et même avec un retrait chirurgical le plus tôt possible le recouvrement complet de la fonction nerveuse n'est pas prédictible. [9] Le retrait chirurgical du matériau d'obturation du canal mandibulaire est particulièrement recommandé lorsque le matériau extrudé est connu pour ses propriétés cytotoxiques, ce qui est notamment le cas du paraformaldéhyde. [15] Dans tous les cas, il est accepté de manière générale qu'une intervention chirurgicale au moment opportun résulte en une meilleure fonction neurosensorielle, améliorant la qualité de vie des patients. [16]

Le traitement chirurgical peut être envisagé en première intention après discussion avec le patient et consentement éclairé de sa part, ou bien en seconde intention à la suite d'un échec de traitement non-chirurgical. L'indication de mise en place d'un traitement chirurgical est variable d'un auteur à l'autre. Pour certains, l'intervention chirurgicale est nécessaire à partir du seuil de grade 4 de la classification de Sunderland. Pour d'autres, l'indication est posée lorsque le patient présente un déficit sensitif modéré, fort ou complet, ou encore une douleur neuropathique périphérique. Enfin, chez d'autres auteurs, on retrouve la notion d'objectivation per-opératoire de la lésion nerveuse ainsi que la présence d'un déficit sensitif persistant sur une durée moyenne de 6 à 8 semaines sans quantification précise du déficit. [18]

L'intervention chirurgicale permet de décompresser la fibre nerveuse mais peut également nous permettre de visualiser directement les dommages sur la fibre nerveuse. En effet, les examens cliniques et radiologiques ne permettent qu'un diagnostic présumé

de type d'atteinte de la fibre nerveuse (compression seule, rupture de l'épinèvre avec diffusion du ciment endodontique au sein de la fibre...) selon la classification de Sunderland et Seddon. Seule l'exploration chirurgicale permet d'établir le diagnostic et donc de déterminer le pronostic de récupération de la sensibilité. [25]

5.2.4.1.2. Quand intervenir chirurgicalement ?

Le temps écoulé depuis l'incident peut grandement influencer le succès de cette thérapeutique. [51]

Comme vu précédemment, il y a une absence de consensus clair sur la conduite à tenir face à une lésion nerveuse iatrogène du nerf alvéolaire inférieur. [18] Pour toutes les raisons évoquées au préalable, une intervention chirurgicale précoce semble préférable. Cependant, il n'y a pas de consensus sur ce que constitue vraiment une réparation dite « précoce » par rapport à une réparation « tardive ». Ainsi, certaines études ont montré une issue positive pour des interventions ayant eu lieu jusqu'à douze mois après le traumatisme nerveux. [57] [51] Les déficits sensoriels datant d'un an ou plus sont susceptibles de devenir permanents et les interventions chirurgicales après ce délai sont souvent infructueuses. Les chirurgiens doivent en être conscients et en informer le patient. Il est recommandé par la plupart des chirurgiens de réaliser l'intervention dans les 3 à 4 mois pour maximiser les chances de réussite. [68]

Ce délai d'intervention est d'autant plus important que le matériau au contact du nerf est susceptible d'avoir des effets cytotoxiques sur le nerf alvéolaire inférieur, en particulier s'il s'agit de paraformaldéhyde. Une chirurgie immédiate et un contrôle du patient correspondent ainsi au traitement de choix dans ces cas puisqu'un contact d'uniquement quelques jours peut être suffisant pour causer une paresthésie persistante à la suite du retrait du matériau. [23]

Au contraire, dans les cas de paresthésie résultant de blocage de conduction du à la compression, même les paresthésies chroniques ont un pronostic favorable après traitement chirurgical. [16] La récupération d'une lésion nerveuse de compression est alors le plus souvent complète en cas d'intervention chirurgicale. [25]

La raison pour laquelle les réparations précoces seraient plus efficaces vient du fait que lorsqu'un nerf est réparé précocement, les deux extrémités sont toujours intactes et relativement facile à anastomoser. Si une blessure est explorée au bout de quelques mois, il y a souvent formation d'un neurome proximal et occasionnellement même d'un plus petit neurome distal. De fait, le neurome doit être excisé avant réparation chirurgicale et donc il y a un plus grand espace à anastomoser. [57]

En conclusion, puisque le degré de dommage sur le nerf augmente avec la durée de la lésion, une exploration chirurgicale précoce avec retrait du matériel et décompression du nerf alvéolaire inférieur devrait être effectuée dès que les troubles sensoriels apparaissent, quel que soit le matériau utilisé. [64]

5.2.4.2. Déroulement de l'intervention chirurgicale

5.2.4.2.1. Extraire ou conserver la dent causale ?

Une décompression chirurgicale du nerf avec conservation de la dent est souvent le traitement de choix à la suite d'une sur-obturation entraînant une paresthésie du nerf alvéolaire inférieur. Mais dans certains cas, l'extraction de la dent est recommandée pour faciliter la chirurgie et améliorer le pronostic. [61] Cependant, l'extraction de la dent concernée, bien que très régulièrement pratiquée, ne permet pas à elle-seule de lever les symptômes sans avoir retiré de façon correcte le matériau extrudé. [31] L'avulsion, si elle est nécessaire, doit donc être complétée par un retrait du matériau extrudé lors de l'intervention chirurgicale afin d'avoir une quelconque utilité. [33]

5.2.4.2.2. Utilisation d'une instrumentation appropriée

De nombreuses voies d'abord ont été proposées pour accéder au nerf alvéolaire inférieur. Les abords par ostéotomie sagittale ou par corticotomie vestibulaire sont à privilégier. L'abord par l'alvéole après avulsion de la dent causale ne fournit pas une visibilité suffisante. Quelle que soit la voie d'abord choisie, l'utilisation d'une instrumentation la moins iatrogène possible est nécessaire pour une intervention sur un tissu aussi sensible qu'une fibre nerveuse. La chirurgie ultra-sonore trouve tout son intérêt puisqu'elle permet une approche chirurgicale économe en terme de tissus et sécuritaire pour les tissus mous lors de la réalisation des ostéotomies, du curetage osseux et de l'éviction du corps étranger au contact du nerf. La guérison osseuse bénéficie également de cette chirurgie moins traumatique. [25] Ainsi, le piézotome qui offre l'avantage d'une coupe fine, atraumatique, et sans vibrations parasites est à préférer à une fraise boule sur pièce à main. [38]

5.2.4.2.3. Différents abords possibles

L'approche chirurgicale adaptée est choisie en fonction de celle qui offre le meilleur accès au segment nerveux affecté, dépendant de l'endroit de la mandibule

atteint. Généralement, dans la région prémolaire voire pour la première molaire, une corticotomie latérale est plus intéressante, alors que dans la région postérieure, une ostéotomie sagittale procure un meilleur accès. [10]

Peu importe la technique d'accès utilisée, l'objectif est le même, à savoir accéder et visualiser de manière suffisante le nerf alvéolaire inférieur afin de procéder à la fragmentation prudente du matériau extrudé puis à un rinçage abondant au sérum physiologique.

5.2.4.2.3.1. Corticotomie et curetage apical avec ou sans résection

La chirurgie par abord cortical suivie ou non d'une résection apicale est la technique la plus commune pour retirer du matériau extrudé apicalement. [31] Cette technique d'approche chirurgicale est à préférer lorsqu'elle est possible, plutôt qu'une ostéotomie sagittale. En effet, elle est moins traumatique et complexe, avec de meilleures suites post-opératoires et ne nécessite pas d'anesthésie générale. [31] Cependant, la trépanation doit pouvoir être effectuée dans une zone où l'épaisseur osseuse est moindre. Or l'importante épaisseur de la corticale vestibulaire dans la région molaire peut compliquer le repérage de l'apex causal à traiter. En présence d'une corticale vestibulaire trop épaisse, certains auteurs préconisent l'accès par voie linguale. Cette voie reste cependant exceptionnelle et doit être envisagée avec d'extrêmes précautions en raison de la présence du muscle mylo-hyoïdien et des éléments nobles du plancher buccal. [70]

5.2.4.2.3.2. Ostéotomie sagittale

L'ostéotomie sagittale est également une option envisageable lorsque le nerf alvéolaire inférieur est atteint, spécialement si le nerf est comprimé dans la région molaire. [31] En effet, la distance importante entre la corticale osseuse vestibulaire et le nerf alvéolaire inférieur en regard des troisième, deuxième voire même première molaires, rend l'accès difficile, par manque de visibilité et entraîne un délabrement osseux important.

L'ostéotomie sagittale présente tout son intérêt dans ce contexte, par la réalisation d'un volet cortical dans l'épaisseur de la mandibule permettant une exposition du nerf large et claire sur une portion importante (*fig. 11*). A la suite de l'intervention, ce volet osseux sera replacé et maintenu en place par l'utilisation de vis et de plaques d'ostéosynthèse (*fig. 12*). Cette intervention permet, par rapport à une ouverture progressive du canal par décortication, d'intervenir avec un minimum de

risque de lésions supplémentaires. [38]

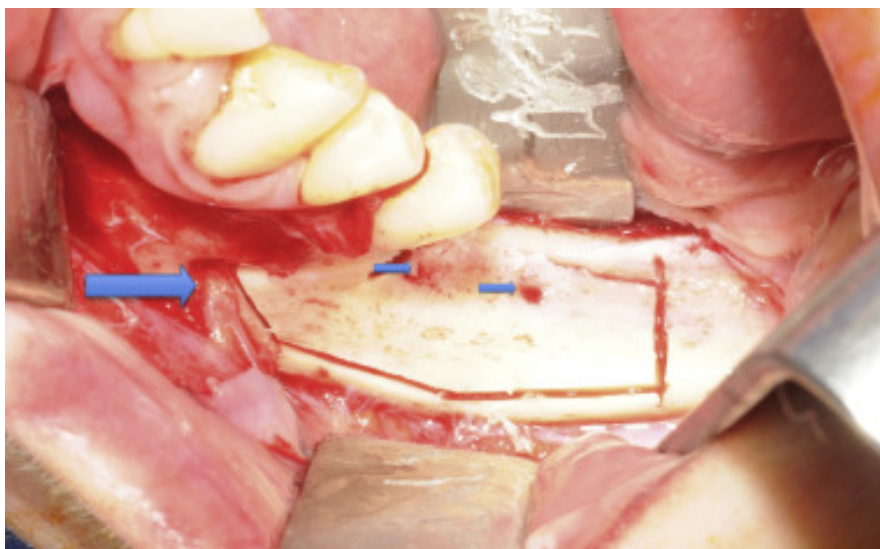


Figure 11 : Dessin du volet osseux dans l'épaisseur de la corticale mandibulaire [8]



Figure 12 : Radiographie panoramique post-opératoire du repositionnement du volet osseux par plaques et vis d'ostéosynthèses [8]

5.2.4.2.3.3. Réimplantation intentionnelle

Une technique moins conventionnelle est décrite par quelques auteurs : la réimplantation intentionnelle de la dent concernée. Cette procédure consiste en une avulsion de la dent puis sa réinsertion dans l'alvéole après avoir manipulé l'extrémité de la racine de manière appropriée (fig. 13, 14). C'est une procédure relativement conservatrice visant à préserver la dent et, dans des cas correctement sélectionnés, pouvant aboutir à une issue prévisible. [72] Cette technique est valable uniquement lorsque le matériau est extrudé en très faible quantité et que l'accès par voie alvéolaire permettra un accès suffisant pour fragmenter et retirer le matériau en cause. C'est une option à envisager lorsque la chirurgie péri-apicale est refusée par le patient ou bien que l'accès aux apex par corticotomie serait trop délicat. De plus, la procédure est moins chronophage et moins invasive, et les chances d'endommager le paquet neuro-vasculaire sont réduites. [7]

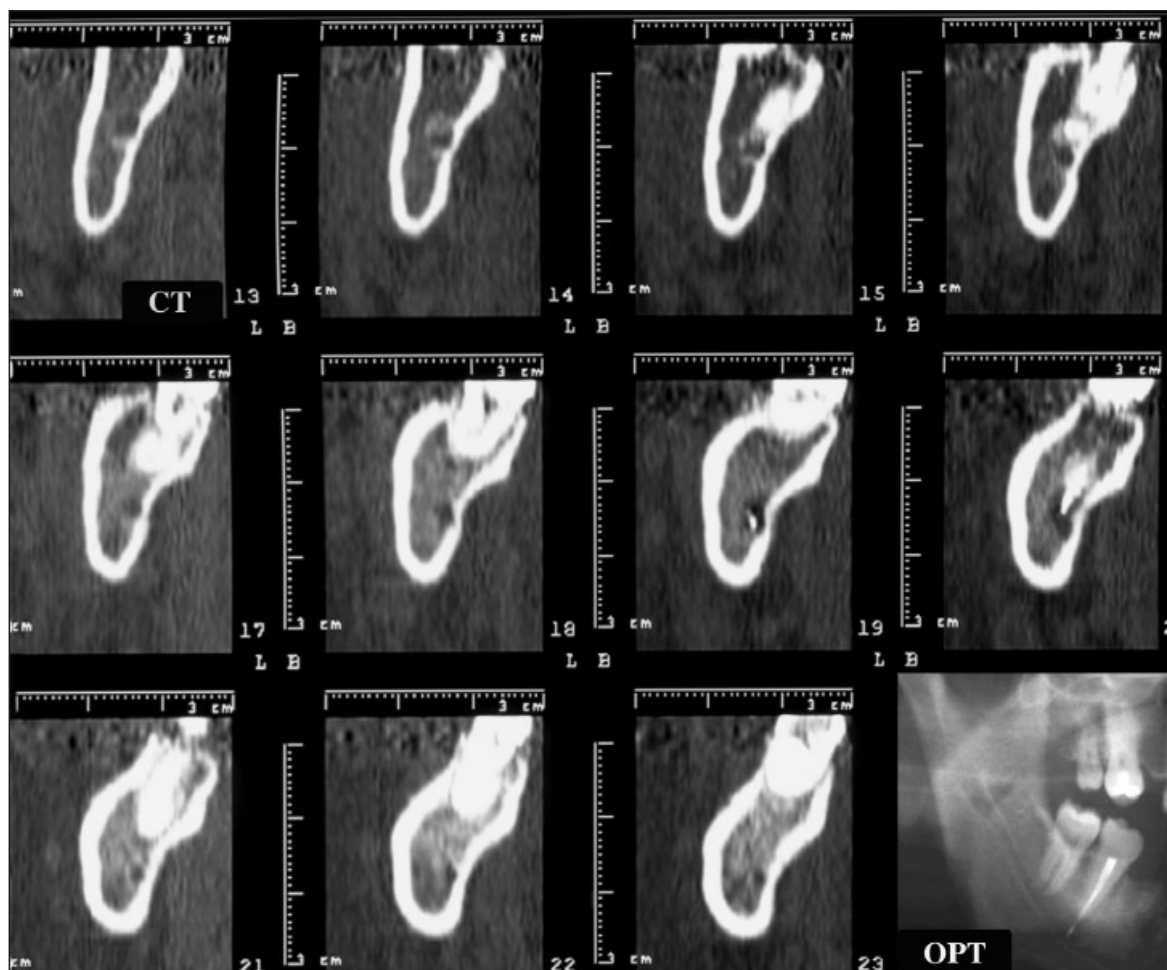


Figure 13 : Analyse radiographique 3D montrant un contact entre le cône de gutta-percha extrudé au-delà de l'apex de la dent obturée et le pédicule alvéolaire inférieur : indication de réimplantation intentionnelle [72]



Figure 14 : Radiographie rétro-alvéolaire post-opératoire à la suite de l'avulsion, de la résection apicale, puis de la réimplantation de la dent concernée par la sur-obturation [72]

Il existe des contre-indications à cette technique, qui incluent l'existence d'une atteinte parodontale modérée à sévère, des racines courbes ou évasées, une dent non-restaurable, une perte d'os au niveau du septum. [72]

L'événement critique d'une réimplantation intentionnelle suite à l'extraction de la dent est la préservation de la vitalité cellulaire dans le ligament parodontal dans des conditions aseptiques. La régénération du ligament parodontal est vitale pour la survie de la dent, et une ankylose ou une résorption peuvent survenir dans le cas où la dent reste hors de l'environnement oral pendant plus d'une heure. Afin de contourner ce problème, certains auteurs recommandent d'utiliser de l'Emdogain associé à de l'EDTA et une matrice de protéines amélaire, ou encore de l'hydroxyapatite. Le plus souvent, les processus de résorption sont diagnostiqués dans les trois premières années suivant la procédure. [19] Des études montrent que le taux de succès de cette thérapeutique est compris entre 52 à 95% avec des cas suivis de 1 à 22 ans. La durée moyenne de persistance dans l'alvéole est de 3 à 5 ans. [7] Une étude rétrospective récente suggère que la période médiane de 2,8 ans serait suffisante pour établir le pronostic. [72]

5.2.4.2.4. Traitement pharmacologique complémentaire au geste chirurgical

Tout patient présentant une paresthésie en lien avec un dépassement de matériau devrait recevoir un traitement par corticostéroïdes afin de minimiser la réponse inflammatoire. Cette médication doit être débutée le plus tôt possible, idéalement le lendemain de la chirurgie. Un traitement antibiotique est également couramment prescrit, afin de prévenir l'infection qui ralentirait le processus de guérison et

diminuerait le potentiel de récupération du nerf atteint. [17] La prescription de ces molécules seules ne permet pas de lutter contre une paresthésie, en revanche elles trouvent tout leur intérêt en complément d'un geste chirurgical. [31]

En plus de ces molécules, un antiseptique (chlorhexidine) et un complexe vitaminiq ue B sont régulièrement prescrits à la suite de l'intervention. [38]

5.2.4.3. Résultats suite à un traitement chirurgical

Le succès d'une intervention chirurgicale s'évalue par le recouvrement ou l'absence de recouvrement des sensations neuro-sensorielles, le délai mis pour atteindre cette récupération, les sensations subjectives du patient, et l'évaluation objective par les tests neuro-sensoriels. [61] La fonction doit donc être réévaluée à l'issue de l'intervention chirurgicale, par un questionnaire et par de nouveaux tests neuro-sensoriels à chaque visite post-opératoire de contrôle. [16]

L'issue de l'intervention chirurgicale dépend principalement de bonnes radiographies, qui nous permettent ainsi de localiser facilement et d'évaluer le matériau extrudé. [15] Les moyens radiographiques présentent également leur intérêt pour confirmer le retrait complet du matériau d'obturation par une radio endo-buccale post-opératoire. [61]

Un maximum d'efficacité est observé pour les interventions avec un délai inférieur à dix semaines. [18] En diminuant le risque de développement de neuromes, la récupération neuro-sensorielle fonctionnelle est atteinte plus rapidement et plus efficacement. [16]

Généralement la douleur disparaît immédiatement à la suite d'une intervention chirurgicale. [61] L'amélioration des sensations se fait ressentir en général assez rapidement à la suite de l'intervention, cependant, il est possible que cette récupération se fasse sur une période de plusieurs mois. [61] La perception de la douleur et de la température commence à se faire dans les trois mois post-opératoire. Les sensations plus complexes telles que vibration, toucher léger, et sens directionnel peuvent être retardées jusqu'à un an. Les niveaux de sensorialité atteints au bout de la première année sont généralement les niveaux maximum obtenus par la majorité des patients. [68]

Bien que l'issue chirurgicale aboutisse souvent à une amélioration de la fonction

sensorielle, cette récupération est rarement complète. Toutefois, la récupération de la fonction neurosensorielle post-chirurgicale améliore grandement la qualité de vie des patients. Des attentes réalistes doivent être discutées avec le patient concernant la période post-opératoire, et les patients doivent comprendre qu'une récupération complète de la fonction sensorielle reste improbable. [68] Suite à la chirurgie, il peut arriver que les symptômes s'aggravent temporairement, provoquant par exemple une hyperesthésie, mais diminuent ensuite assez rapidement, jusqu'à disparaître complètement dans les cas les plus favorables. [31] Si la paresthésie, et notamment les hyperesthésies douloureuses persistent de manière à handicaper le patient, une prise en charge spécialisée de la douleur peut être instaurée à base de chlorhydrate d'oxycodone. [38]

5.2.4.4. Micro-chirurgie reconstructive

5.2.4.4.1. Principe et indications

Dans les cas où il semble évident que le nerf a été sectionné et non simplement endommagé par irritation locale ou compression, une réparation micro-chirurgicale augmente largement le taux de succès. [31] Les progrès de la microchirurgie ont constitué une étape importante dans la réparation des nerfs périphériques grâce aux sutures primitives et aux greffes nerveuses, mais les lésions périphériques restent grevées d'un pronostic fonctionnel relativement médiocre avec des séquelles neurologiques et fonctionnelles majeures. [29]

Ces techniques micro-neuro-chirurgicales incluent l'utilisation de micro-instruments et d'aides optiques. Les indications concernent les transections du nerf, l'absence de rémission d'une paresthésie au bout de 3 mois, une douleur causée par la formation d'un neurome ou par un corps étranger, une diminution progressive des sensations ou une augmentation progressive de la douleur. Les contre-indications correspondent à une douleur centrale neuropathique, une amélioration évidente de la paresthésie, une neurapraxie, une paresthésie acceptable par le patient, une neuropathie métabolique, un âge avancé, ou un intervalle très long depuis l'apparition du trauma initial.

Lorsque l'exploration intra-opératoire révèle que le nerf alvéolaire inférieur est complètement détruit ou que seule une petite portion persiste, une intervention micro-neuro-chirurgicale est particulièrement indiquée. Différentes techniques chirurgicales peuvent être utilisées en microchirurgie reconstructive, l'excision du segment endommagé pouvant être suivi d'une anastomose nerveuse, ou bien d'une greffe

nerveuse (nerf sural ou nerf auriculaire supérieur) ou veineuse autogène. [57] Cependant, ces techniques de substitution sont peu conservatrices et doivent être réservées aux cas où le nerf est totalement détruit ou presque. Pour les cas où le nerf est apparemment en bon état, une décompression nerveuse ou un simple retrait du matériau endodontique est approprié. [8]

5.2.4.4.2. Résultats

Si la surface nerveuse ou les compartiments intérieurs apparaissent endommagés, la cicatrisation autour des axones résultera en un neurome douloureux. D'après les données, une micro-chirurgie nerveuse représente la méthode optimale de reconstruction d'un nerf alvéolaire inférieur endommagé. La levée de la douleur et un recouvrement partiel de la sensibilité furent observés chez tous les patients recevant cette thérapeutique. Si le défaut nerveux est inférieur à un centimètre, la greffe peut être veineuse, si il est de plus d'un centimètre, la nerf sural doit être utilisé. Les greffes de nerf sural présentent de meilleurs résultats. [8]

Selon les études, les taux de réussite vont de 50% à plus de 90% de réussite avec des patients rapportant une amélioration modérée ou significative. [68] [16] Aussi, il semble qu'une anastomose nerveuse directe procure de meilleurs résultats qu'une greffe. [57]

Cependant, une greffe nerveuse peut causer une paresthésie dans l'innervation sensorielle du site donneur. Bien que le nerf sural et le nerf auriculaire supérieur puissent être considérés comme de potentiels sites donneurs, le déficit sensoriel à long terme résultant de la transplantation de ces nerfs peut résulter en une insensibilité permanente dans leur innervation. [10] De plus, il est possible que des patients ressentent des douleurs immédiates après la chirurgie. Dans ce cas, un traitement analgésique de quelques mois est efficace. [8]

Conclusion

Comme toute lésion nerveuse, celle du nerf alvéolaire inférieur représente un réel handicap. Pouvant se manifester par des perturbations sensorielles ou des douleurs, elles représentent un impact important sur la vie du patient concernée et il est ainsi très important de tout faire pour éviter d'en être à l'origine. Si, malgré toutes les précautions mises en œuvre, une blessure du nerf alvéolaire inférieur est engendrée par un traitement endodontique, il est du devoir du chirurgien dentiste de la prendre en charge de manière efficace afin de soulager le patient.

Chaque traitement endodontique est différent et le praticien ne doit pas l'oublier malgré la fréquence de ces traitements dans un exercice d'omnipraticque. L'analyse pré-opératoire de chaque cas est indispensable afin de se prémunir de difficultés qui auraient pu être anticipées, notamment par l'utilisation de moyens radiographiques 3 dimensions si besoin. Ainsi, pour les cas les plus susceptibles d'entraîner une lésion du nerf alvéolaire inférieur, le praticien doit faire preuve d'une grande prudence dans sa thérapeutique afin d'éviter tout trouble nerveux post-opératoire.

Les cas de lésions du nerf alvéolaire inférieur retrouvés dans la littérature résultent le plus souvent d'une extrusion de matériau d'obturation, le mécanisme lésionnel pouvant alors avoir une origine mécanique, thermique ou chimique. Le potentiel d'agression chimique sur le nerf alvéolaire inférieur peut être réduit par l'utilisation de matériaux censés présenter une cytotoxicité moins importante que d'autres ; malgré tout, l'ensemble des matériaux présente des propriétés toxiques pour l'environnement cellulaire dans lequel ils pourraient se trouver extrudés. La prévention de cette extrusion est donc la meilleure chose à faire. Le potentiel d'agression thermique doit être prévenu par une bonne maîtrise de l'obturation à chaud. L'agression mécanique ne peut être prévenue que par un protocole prévenant toute extrusion.

En cas de lésion nerveuse engendrée malgré les mesures de sécurisation de l'acte endodontique, il est nécessaire d'agir au plus tôt afin d'éviter toute perte de chance de récupération neuro-sensorielle. Un diagnostic précis est indispensable afin de déterminer avec précision la cause du traumatisme et de mettre en place la thérapeutique adaptée ; il passe par un examen clinique regroupant différentes techniques de « testing » neuro-sensoriel ainsi que des examens complémentaires, avec l'aide encore une fois de l'imagerie 3D.

Une fois que l'origine du trouble nerveux a été clairement identifiée, la prise en charge peut débuter, et sera chirurgicale ou non-chirurgicale. Le type de prise en charge sera décidé au cas par cas et en concertation avec le patient après que celui-ci ait reçu une information claire et précise sur les différentes options thérapeutiques, tout en gardant à l'esprit que le résultat d'une thérapeutique ou d'une autre n'est jamais prédictible à l'avance et que les chances d'une récupération neuro-sensorielle complète sont minimes.

Références bibliographiques

1. Al-Hiyasat AS, Tayyar M, Darmani H. Cytotoxicity evaluation of various resin based root canal sealers. *Int Endod J*. 2010;43(2):148-53.
2. Alonso-Ezpeleta O, Martín PJ, López-López J, Castellanos-Cosano L, Martín-González J, Segura-Egea JJ. Pregabalin in the treatment of inferior alveolar nerve paraesthesia following overfilling of endodontic sealer. *J Clin Exp Dent*. 2014;6(2):e197-202.
3. Altundasar E, Nagas E, Uyanik O, Serper A. Debris and irrigant extrusion potential of 2 rotary systems and irrigation needles. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2011;112(4):e31-35.
4. Alves FR, Coutinho MS, Gonçalves LS. Endodontic-related facial paresthesia: systematic review. *J Can Dent Assoc*. 2014;80:e13.
5. André J-M, Catala M, Morère J-J, Escudier E, Katsanis G, Poirier J. Histologie : les tissus - Chapitre 8.2 : le système nerveux périphérique - Faculté de médecine Pierre et Marie Curie [Internet]. Disponible sur: <http://www.chups.jussieu.fr/polys/histo/histoP1/POLY.Chp.8.2.html>
6. Attal N, Bouhassira D. Traitement pharmacologique des douleurs neuropathiques. *EMC - Neurol*. 2005;2(1):1-8.
7. Benenati FW. Intentional replantation of a mandibular second molar with long-term follow-up: report of a case. *Dent Traumatol Off Publ Int Assoc Dent Traumatol*. 2003;19(4):233-6.
8. Biglioli F, Allevi F, Lozza A. Surgical treatment of painful lesions of the inferior alveolar nerve. *J Cranio-Maxillo-fac Surg Off Publ Eur Assoc Cranio-Maxillo-fac Surg*. 2015;43(8):1541-5.
9. Blanas N, Kienle F, Sándor GKB. Injury to the inferior alveolar nerve due to thermoplastic gutta percha. *J Oral Maxillofac Surg Off J Am Assoc Oral Maxillofac Surg*. 2002;60(5):574-6.
10. Blanas N, Kienle F, Sándor GKB. Inferior alveolar nerve injury caused by thermoplastic gutta-percha overextension. *J Can Dent Assoc*. 2004;70(6):384-7.
11. Blommel ML, Blommel AL. Pregabalin: An antiepileptic agent useful for neuropathic pain. *Am J Health Syst Pharm*. 2007;64(14):1475-82.
12. Boutin N. Apport du Cone Beam 3D par rapport à l'imagerie 2D en analyse postérieure mandibulaire. *Inf Dent*. 2012;94(41/42):30-8.
13. Boutsoukis C, Lambrianidis T, Verhaagen B, Versluis M, Kastrinakis E, Wesselink PR, et al. The effect of needle-insertion depth on the irrigant flow in the root canal: evaluation using an unsteady computational fluid dynamics model. *J Endod*. 2010;36(10):1664-8.

14. Boutsoukis C, Verhaagen B, Versluis M, Kastrinakis E, Wesselink PR, van der Sluis LWM. Evaluation of irrigant flow in the root canal using different needle types by an unsteady computational fluid dynamics model. *J Endod.* 2010;36(5):875-9.
15. Brkić A, Gürkan-Köseoğlu B, Olgac V. Surgical approach to iatrogenic complications of endodontic therapy: a report of 2 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2009;107(5):e50-53.
16. Byun S-H, Kim S-S, Chung H-J, Lim H-K, Hei W-H, Woo J-M, et al. Surgical management of damaged inferior alveolar nerve caused by endodontic overfilling of calcium hydroxide paste. *Int Endod J.* 2015;
17. Caissie R, Goulet J, Fortin M, Morielli D. Les paresthésies iatrogéniques de la troisième division du trijumeau : 12 ans d'expérience clinique. *Journal de l'Association dentaire canadienne.* 2005;71(3).
18. Carles S, Alpy A, Fenelon M, Duran D. Indications chirurgicales des lésions iatrogènes du nerf infra-alvéolaire et du nerf lingual : revue de la littérature. *Médecine Buccale Chir Buccale.* 2014;20(4):233-44.
19. Chandra RV, Bhat KM. Twenty-year follow-up of an unconventional intentional replantation. *J Can Dent Assoc.* 2006;72(7):639-42.
20. Chen Z, Chen D, Tang L, Wang F. Relationship between the position of the mental foramen and the anterior loop of the inferior alveolar nerve as determined by cone beam computed tomography combined with mimics. *J Comput Assist Tomogr.* 2015;39(1):86-93.
21. Chong BS, Gohil K, Pawar R, Makdissi J. Anatomical relationship between mental foramen, mandibular teeth and risk of nerve injury with endodontic treatment. *Clin Oral Investig.* 2016;
22. Chong BS, Quinn A, Pawar RR, Makdissi J, Sidhu SK. The anatomical relationship between the roots of mandibular second molars and the inferior alveolar nerve. *Int Endod J.* 2015;48(6):549-55.
23. Coskunes FM, Sinanoglu A, Helvacioğlu-Yigit D, Abbott PV. The extrusion of root canal cement containing paraformaldehyde into the inferior alveolar nerve canal resulting in infection and numbness. *Int Endod J.* 2015;
24. Couvrechel C, Nguyen T, Delprat L, Cottreel L. Projection de ciment d'obturation endodontique dans le nerf alvéolaire. *Le fil dentaire.* 2013;40-3.
25. Cros A. Compression du nerf alvéolaire inférieur d'origine endodontique, intérêt de la piézochirurgie [Thèse d'exercice]. [France]: Université Paul Sabatier (Toulouse). Faculté de chirurgie dentaire; 2013.
26. Czerwonka L, Bissada E, Goldstein DP, Wood RE, Lam EW, Yu E, et al. High-resolution cone-beam computed tomography for assessment of bone invasion in oral cancer: Comparison with conventional computed tomography. *Head Neck.* 2017;

27. Denio D, Torabinejad M, Bakland LK. Anatomical relationship of the mandibular canal to its surrounding structures in mature mandibles. *J Endod.* 1992;18(4):161-5.
28. Dupont S. Traitements de l'épilepsie de l'adulte. [Httpwwwem-Premiumcomdoc-Distantuniv-Lille2frdatatraitestmtm-52321](http://www.em-premium.com/doc-distant.univ-lille2.fr/239107/resultatrecherche/9) [Internet]. 2010 ; Disponible sur: [http://www.em-premium.com.doc-distant.univ-lille2.fr/article/239107/resultatrecherche/9](http://www.em-premium.com/doc-distant.univ-lille2.fr/article/239107/resultatrecherche/9)
29. Durandeau A, Fabre T. Lésions traumatiques des nerfs périphériques (plexus brachial exclu). [Httpwwwem-Premiumcomdoc-Distantuniv-Lille2frdatatraitestmtm-15-25939](http://www.em-premium.com/doc-distant.univ-lille2.fr/15-25939) [Internet]. 2000 ; Disponible sur: <http://www.em-premium.com.doc-distant.univ-lille2.fr/article/8333/resultatrecherche/1>
30. Ektefaie MR, David HT, Poh CF. Surgical resolution of chronic tissue irritation caused by extruded endodontic filling material. *J Can Dent Assoc.* 2005;71(7):487-90.
31. Escoda-Francoli J, Canalda-Sahli C, Soler A, Figueiredo R, Gay-Escoda C. Inferior alveolar nerve damage because of overextended endodontic material: a problem of sealer cement biocompatibility? *J Endod.* 2007;33(12):1484-9.
32. Froes FGB, Miranda AMMA, Abad E da C, Riche FN, Pires FR. Non-surgical management of paraesthesia and pain associated with endodontic sealer extrusion into the mandibular canal. *Aust Endod J J Aust Soc Endodontology Inc.* 2009;35(3):183-6.
33. Gallas-Torreira MM, Reboiras-López MD, García-García A, Gándara-Rey J. Mandibular nerve paresthesia caused by endodontic treatment. *Med Oral Órgano Of Soc Esp Med Oral Acad Iberoam Patol Med Bucal.* 2003;8(4):299-303.
34. Gambarini G, Plotino G, Grande NM, Testarelli L, Prencipe M, Messineo D, et al. Differential diagnosis of endodontic-related inferior alveolar nerve paraesthesia with cone beam computed tomography: a case report. *Int Endod J.* 2011;44(2):176-81.
35. Giuliani M, Lajolo C, Deli G, Silveri C. Inferior alveolar nerve paresthesia caused by endodontic pathosis: a case report and review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2001;92(6):670-4.
36. González-Martín M, Torres-Lagares D, Gutiérrez-Pérez JL, Segura-Egea JJ. Inferior alveolar nerve paresthesia after overfilling of endodontic sealer into the mandibular canal. *J Endod.* 2010;36(8):1419-21.
37. Gorce T, Guillebaud-Renaux M. Anatomie de la région molaire mandibulaire. *Inf Dent.* 2012;94(41/42):22-8.
38. Guillerminet V, Chatelain B, Denis F, Pecher M, Meyer C. Décompression du nerf alvéolaire inférieur par ostéotomie sagittale mandibulaire : un cas. *Médecine Buccale Chir Buccale.* 2015;21(1):53-5.

39. Huang F-M, Tai K-W, Chou M-Y, Chang Y-C. Cytotoxicity of resin-, zinc oxide-eugenol-, and calcium hydroxide-based root canal sealers on human periodontal ligament cells and permanent V79 cells. *Int Endod J.* 2002;35(2):153-8.
40. Hülsmann M, Hahn W. Complications during root canal irrigation--literature review and case reports. *Int Endod J.* 2000;33(3):186-93.
41. Javidi M, Zarei M, Omid S, Ghorbani A, Gharechahi M, Shayani Rad M. Cytotoxicity of a New Nano Zinc-Oxide Eugenol Sealer on Murine Fibroblasts. *Iran Endod J.* 2015;10(4):231-5.
42. Kaur A, Shah N, Logani A, Mishra N. Biototoxicity of commonly used root canal sealers: A meta-analysis. *J Conserv Dent JCD.* 2015;18(2):83-8.
43. Kiljunen T, Kaasalainen T, Suomalainen A, Kortnesniemi M. Dental cone beam CT: A review. *Phys Medica PM Int J Devoted Appl Phys Med Biol Off J Ital Assoc Biomed Phys AIFB.* 2015;31(8):844-60.
44. Koivisto T, Ahmad M, Bowles WR. Proximity of the mandibular canal to the tooth apex. *J Endod.* 2011;37(3):311-5.
45. Koivisto T, Chiona D, Milroy LL, McClanahan SB, Ahmad M, Bowles WR. Mandibular Canal Location: Cone-beam Computed Tomography Examination. *J Endod.* 2016;42(7):1018-21.
46. Littner MM, Kaffe I, Tamse A, Dicapua P. Relationship between the apices of the lower molars and mandibular canal--a radiographic study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1986;62(5):595-602.
47. 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.
48. Loushine BA, Bryan TE, Looney SW, Gillen BM, Loushine RJ, Weller RN, et al. Setting Properties and Cytotoxicity Evaluation of a Premixed Bioceramic Root Canal Sealer. *J Endod.* 2011;37(5):673-7.
49. Marques, Gomes. Décompression du nerf alvéolaire inférieur : une étude de cas. *Journal de l'Association dentaire canadienne [Internet].* 2011 ; Disponible sur: <http://www.jcda.ca/fr/article/b34>
50. 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 Eval - Diagn - Trait.* 2010;11(1):3-21.
51. Mohammadi Z. Endodontics-related paresthesia of the mental and inferior alveolar nerves: an updated review. *J Can Dent Assoc.* 2010;76:a117.
52. Nair UP, Yazdi MH, Nayar GM, Parry H, Katkar RA, Nair MK. Configuration of the inferior alveolar canal as detected by cone beam computed tomography. *J Conserv Dent JCD.* 2013;16(6):518-21.

53. Ngeow WC. Is there a « safety zone » in the mandibular premolar region where damage to the mental nerve can be avoided if periapical extrusion occurs? *J Can Dent Assoc.* 2010;76:a61.
54. Ordre National des Chirurgiens Dentistes. Droit de prescription [Internet]. 2010. Disponible sur: <http://www.ordre-chirurgiens-dentistes.fr/chirurgiens-dentistes/securisez-votre-exercice/rerelations-patients/droit-de-prescription.html>
55. 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):e80-83.
56. Peng L, Ye L, Tan H, Zhou X. Outcome of root canal obturation by warm gutta-percha versus cold lateral condensation: a meta-analysis. *J Endod.* 2007;33(2):106-9.
57. Pogrel MA. The results of microneurosurgery of the inferior alveolar and lingual nerve. *J Oral Maxillofac Surg Off J Am Assoc Oral Maxillofac Surg.* 2002;60(5):485-9.
58. Poort LJ, van Neck JW, van der Wal KGH. Sensory testing of inferior alveolar nerve injuries: a review of methods used in prospective studies. *J Oral Maxillofac Surg Off J Am Assoc Oral Maxillofac Surg.* 2009;67(2):292-300.
59. Poveda R, Bagán JV, Fernández JMD, Sanchis JM. Mental nerve paresthesia associated with endodontic paste within the mandibular canal: report of a case. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2006;102(5):e46-49.
60. Renton T. Prevention of iatrogenic inferior alveolar nerve injuries in relation to dental procedures. *Dent Update.* 2010;350-63.
61. Scala R, Cucchi A, Cappellina L, Ghensi P. Cleaning and decompression of inferior alveolar canal to treat dysesthesia and paresthesia following endodontic treatment of a third molar. *Indian J Dent Res Off Publ Indian Soc Dent Res.* 2014;25(3):413-5.
62. Scarano A, Di Carlo F, Quaranta A, Piattelli A. Injury of the inferior alveolar nerve after overfilling of the root canal with endodontic cement: a case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2007;104(1):e56-59.
63. Schwarze T, Leyhausen G, Geurtsen W. Long-term cytocompatibility of various endodontic sealers using a new root canal model. *J Endod.* 2002;28(11):749-53.
64. Scolozzi P, Lombardi T, Jaques B. Successful inferior alveolar nerve decompression for dysesthesia following endodontic treatment: report of 4 cases treated by mandibular sagittal osteotomy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2004;97(5):625-31.
65. Segura JJ, Calvo JR, Guerrero JM, Jimenez-Planas A, Sampedro C, Llamas R. EDTA inhibits in vitro substrate adherence capacity of macrophages: Endodontic implications. *J Endod.* 1997;23(4):205-8.

66. de Sermeño RF, da Silva LAB, Herrera H, Herrera H, Silva RAB, Leonardo MR. Tissue damage after sodium hypochlorite extrusion during root canal treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2009;108(1):e46-49.
67. Silva EJNL da, Santos CC, Zaia AA. Long-term cytotoxic effects of contemporary root canal sealers. *J Appl Oral Sci Rev FOB.* 2013;21(1):43-7.
68. Strauss ER, Ziccardi VB, Janal MN. Outcome Assessment of Inferior Alveolar Nerve Microsurgery: A Retrospective Review. *J Oral Maxillofac Surg.* 2006;64(12):1767-70.
69. Tasanapanont J, Apisariyakul J, Wattanachai T, Sriwilas P, Midtbø M, Jotikasthira D. Comparison of 2 root surface area measurement methods: 3-dimensional laser scanning and cone-beam computed tomography. *Imaging Sci Dent.* 2017;47(2):117-22.
70. Tilotta F, Lazaroo B. Anatomie des molaires mandibulaires : implications en endodontie. *Inf Dent.* 2012;94(41/42):41-6.
71. Tilotta-Yasukawa F, Millot S, El Haddioui A, Bravetti P, Gaudy J-F. Labiomandibular paresthesia caused by endodontic treatment: an anatomic and clinical study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2006;102(4):e47-59.
72. Tsesis I, Taschieri S, Rosen E, Corbella S, Del Fabbro M. Treatment of paraesthesia following root canal treatment by intentional tooth replantation: a review of the literature and a case report. *Indian J Dent Res Off Publ Indian Soc Dent Res.* 2014;25(2):231-5.
73. Wavreille G, Clairemidi A, Sauvage A, Arnaout A, Brulard C, Lasnier A, et al. Lésions traumatiques des nerfs périphériques (plexus brachial exclu). [Httpwwwem-Premiumcomdoc-Distantuniv-Lille2frdatatraitessap15-58987](http://www.em-premium.com/doc-Distantuniv-Lille2frdatatraitessap15-58987) [Internet]. 2013 ; Disponible sur: [http://www.em-premium.com.doc-distant.univ-lille2.fr/article/790024/resultat Recherche/9](http://www.em-premium.com/doc-distant.univ-lille2.fr/article/790024/resultat Recherche/9)
74. Willershausen I, Callaway A, Briseño B, Willershausen B. In vitro analysis of the cytotoxicity and the antimicrobial effect of four endodontic sealers. *Head Face Med.* 2011;7:15.
75. Witton R, Henthorn K, Ethunandan M, Harmer S, Brennan PA. Neurological complications following extrusion of sodium hypochlorite solution during root canal treatment. *Int Endod J.* 2005;38(11):843-8.
76. Yatsushashi T, Nakagawa K-I, Matsumoto M, Kasahara M, Igarashi T, Ichinohe T, et al. Inferior alveolar nerve paresthesia relieved by microscopic endodontic treatment. *Bull Tokyo Dent Coll.* 2003;44(4):209-12.
77. Zoufan K, Jiang J, Komabayashi T, Wang Y-H, Safavi KE, Zhu Q. Cytotoxicity evaluation of Gutta Flow and Endo Sequence BC sealers. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology.* 2011;112(5):657-61.

Table des illustrations

Figure 1 : Variations d'épaisseur de la corticale et mise en évidence de la structure spongieuse autour du pédicule alvéolaire inférieur.....	17
Figure 2 : Rapports étroits entre le nerf alvéolaire inférieur et les apex des dents mandibulaires, orthopantomogramme.....	21
Figure 3 : Structure d'un nerf périphérique.....	24
Figure 4 : Classification des lésions nerveuses périphériques selon Sunderland.....	29
Figure 5 : Mécanismes lésionnels possibles du nerf alvéolaire inférieur ; de gauche à droite : extrusion de médicaments, chirurgie apicale, dépassement de matériau d'obturation, sur-instrumentation, parodontite apicale.....	36
Figure 6 : Orthopantomogramme révélant des extrusions à l'apex des dents 34 et 37 traitées endodontiquement de manière concomitante.....	61
Figure 7 : Radiographie 3D révélant un contact direct entre l'extrusion à l'apex de la dent 37 et le pédicule alvéolaire inférieur.....	61
Figure 8 : Radiographie 3D révélant une absence de contact entre l'extrusion à l'apex de la dent 34 et le pédicule alvéolaire inférieur.....	61
Figure 9 : Résorption spontanée du ciment d'obturation canalaire au contact du nerf alvéolaire inférieur trois semaines après le traitement endodontique.....	70
Figure 10 : Cartographie du territoire concerné par la paresthésie, évolution entre le début du traitement (gauche) et trois semaines après le début du traitement médicamenteux (droite).....	70
Figure 11 : Dessin du volet osseux dans l'épaisseur de la corticale mandibulaire.....	76
Figure 12 : Radiographie panoramique post-opératoire du repositionnement du volet osseux par plaques et vis d'ostéosynthèses.....	76
Figure 13 : Analyse radiographique 3D montrant un contact entre le cône de gutta-percha extrudé au-delà de l'apex de la dent obturée et le pédicule alvéolaire inférieur : indication de réimplantation intentionnelle.....	77
Figure 14 : Radiographie rétro-alvéolaire post-opératoire à la suite de l'avulsion, de la résection apicale, puis de la réimplantation de la dent concernée par la sur-obturation..	78

Index des tableaux

Tableau 1 : Récapitulatif des rapports anatomiques entre les dents mandibulaires et le nerf alvéolaire inférieur.....	23
---	----

