

UNIVERSITÉ DE STRASBOURG

FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2023

N°82

THÈSE

Présentée pour le Diplôme d'État de Docteur en Chirurgie Dentaire

le 14 décembre 2023

par

AMAOUCHE Amina

Née le 02 / 08 / 1996 à COLMAR

**« THÉRAPEUTIQUES DES LÉSIONS IATROGÈNES DU NERF ALVÉOLAIRE
INFÉRIEUR EN ODONTOLOGIE »**

Président : Professeur CLAUSS François

Assesseurs : Professeur JUNG Sophie
Docteur BAHI-GROSS Sophie
Docteur KLIENKOFF Pierre



**FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE ROBERT FRANK
DE L'UNIVERSITE DE STRASBOURG**

Doyen : **Professeur Florent MEYER**

Doyens honoraires : Professeurs Maurice LEIZE, Youssef HAIKEL, Corinne TADDEI-GROSS

Professeur émérite : Professeur Anne-Marie MUSSET

Responsable administrative : Madame Marie-Renée MASSON

Professeurs des Universités :

Vincent BALL	Ingénierie Chimique, Energétique - Génie des Procédés
Agnès BLOCH-ZUPAN	Sciences Biologiques
François CLAUSS	Odontologie pédiatrique
Jean-Luc DAVIDEAU	Parodontologie
Youssef HAIKEL	Odontologie conservatrice - Endodontie
Olivier HUCK	Parodontologie
Sophie JUNG	Sciences Biologiques
Florent MEYER	Sciences Biologiques
Davide MANCINO	Odontologie conservatrice - Endodontie
Maryline MINOUX	Odontologie conservatrice - Endodontie
Damien OFFNER	Santé publique
Corinne TADDEI-GROSS	Prothèses
Matthieu SCHMITTBUHL	Sciences anatomiques et Physiologie - Imagerie (<i>détachement -> 01/07/2024</i>)



Maitres de Conférences :

Youri ARNTZ	Biophysique moléculaire
Sophie BAHI-GROSS	Chirurgie orale
Yves BOLENDER	Orthopédie Dento-Faciale
Fabien BORNERT	Chirurgie orale (<i>disponibilité -> 01/11/2023</i>)
Claire EHLINGER	Odontologie conservatrice – Endodontie (<i>disponibilité -> 31/08/2024</i>)
Olivier ETIENNE	Prothèses
Gabriel FERNANDEZ DE GRADO	Santé publique
Florence FIORETTI	Odontologie conservatrice – Endodontie
Catherine-Isabelle GROS	Sciences anatomiques et Physiologie – Imagerie
Nadia LADHARI	Sciences anatomiques et Physiologie – Imagerie (<i>disponibilité -> 03/12/2023</i>)
Catherine PETIT	Parodontologie (<i>délégation -> 01/01/2024</i>)
François REITZER	Odontologie conservatrice – Endodontie
Martine SOELL	Parodontologie
Marion STRUB	Odontologie pédiatrique
Xavier VAN BELLINGHEN	Sciences anatomiques et Physiologie – Imagerie
Delphine WAGNER	Orthopédie Dento-Faciale
Etienne WALTMANN	Prothèses
Claire WILLMANN	Prothèses

Remerciements

Au Docteur Sophie BAHI-GROSS, directrice de thèse

Alors que je clôture ce chapitre significatif de ma vie académique, il me tenait à cœur de vous exprimer ma gratitude pour avoir accepté de diriger ce travail. Je suis également reconnaissante pour le temps que vous avez consacré à la révision de mon travail et aux retours constructifs me permettant de finaliser cette thèse.

Votre encadrement au sein de mes années cliniques a été très enrichissant et vous êtes pour moi un modèle de réussite et de prestance.

Veillez trouver ici l'expression de mon respect sincère et de ma profonde gratitude.

Au Professeur François CLAUSS, président du jury

Je vous remercie d'avoir accepté de présider mon jury. Vos enseignements ont été très enrichissants et ont participé à mon attrait pour l'odontologie pédiatrique ainsi qu'aux choix de mes enseignements complémentaires cliniques lors de mes études, tous en lien avec cette discipline.

En vous remerciant pour votre disponibilité et votre sympathie, veuillez trouver ici l'expression de mon respect et de ma gratitude.

Au Professeur Sophie JUNG

Je vous remercie d'avoir accepté de faire partie de mon jury.

Je suis reconnaissant d'avoir pu bénéficier de vos enseignements lors de mes études mais aussi lors des séances de soins sous anesthésie générale chez les enfants. Votre engagement envers l'excellence et votre pédagogie m'ont poussé à m'améliorer dans le domaine de l'odontologie pédiatrique et pour ça, je vous en suis reconnaissant.

Veillez, à travers ces mots, trouver ici l'expression de mon respect et de mes remerciements.

Au Docteur Pierre KLIENKOFF

Je tiens à exprimer ma sincère gratitude pour votre présence en tant que membre du jury de ma thèse. Bien que nous n'ayons pas eu l'opportunité de nous connaître personnellement, votre volonté de contribuer à ce travail, en dépit des nombreuses responsabilités que vous portez déjà, est un acte de générosité professionnelle pour lequel je vous suis profondément reconnaissante.

Veillez accepter mes plus sincères remerciements ainsi que mon respect.

A ma famille

A Maman, le pilier de ma vie, les mots ne pourront jamais assez bien exprimer ma reconnaissance. Merci d'avoir été un soutien depuis toujours. Merci pour tes sacrifices et ton amour inconditionnel.

A Papa et tata, merci de votre soutien et d'avoir cru en moi.
J'espère vous rendre fiers, je vous aime.

A Sakina,

my little glitter, ma petite soeur. Merci pour tout, on a vécu tellement de choses ensemble, merci pour nos délires, merci d'être celle à qui je peux tout dire. Mais surtout merci d'être ma sœur, tu es mon cadeau de Dieu.

A mon mari, mon meilleur ami

Merci pour *tout*, le reste, appartient à l'histoire.

A mes dindes, Ines et Melissa,

Merci d'avoir toujours été là, dans les bons et mauvais moments. Merci d'être des cousines en or.

À mes grands-parents, à mes tantes et mes oncles,

Merci de m'avoir toujours soutenue et d'avoir cru en moi. Merci d'être ma famille, tout simplement.

A mon Filou, mon pépère, mon misson,

Seulement un animal pour certains, un compagnon de vie pour moi. Je veux que tu aies ta petite marque dans ma thèse, car tu as été ma boule de poils, d'amour et de réconfort depuis mes 11 ans.

« Petit à petit les chats deviennent l'âme de la maison. » Jean Cocteau

A mes amies

A mes dentdzz, Inès, Amel, Anissa, Sandra, Ikram, Sihem,

Pas liées par le sang mais liées par le cœur et l'esprit, vous êtes des trésors rencontrés sur le chemin de ma vie. Merci pour toutes ces années de délires et de galères. Merci de m'avoir toujours soutenue et aidée. Merci pour votre bienveillance, votre générosité sans limites. Merci d'être qui vous êtes, vous êtes chacune une lumière de mon cœur. Que Dieu préserve notre amitié.

A mes amies depuis toujours, mes zinzins de l'espace, Sara et Alexandra

Mes amies d'enfance, mes poulettes, merci d'avoir toujours été là pour moi et d'avoir cru en moi. Du collègue jusqu'à aujourd'hui, on a grandi et évolué ensemble. Votre amitié m'est précieuse et vous pourrez toujours compter sur moi. Vous faites partie de mon cœur à vie. Je vous aime

UNIVERSITÉ DE STRASBOURG

FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2023

N°82

THÈSE

Présentée pour le Diplôme d'État de Docteur en Chirurgie Dentaire

le 14 décembre 2023

par

AMAUCHE Amina

Née le 02 / 08 / 1996 à COLMAR

**« THÉRAPEUTIQUES DES LÉSIONS IATROGÈNES DU NERF ALVÉOLAIRE
INFÉRIEUR EN ODONTOLOGIE »**

Président : Professeur CLAUSS François

Assesseurs : Professeur JUNG Sophie
Docteur BAHI-GROSS Sophie
Docteur KLIENKOFF Pierre

Table des matières

INTRODUCTION	7
---------------------------	----------

CHAPITRE I : RAPPELS ANATOMIQUES ET PHYSIOPATHOLOGIE	9
---	----------

I. RAPPELS.....	9
------------------------	----------

1) TISSU NERVEUX ET NERF MANDIBULAIRE	9
---	---

1.1) Neurones.....	9
--------------------	---

1.2) Glie ou tissu de soutien	10
-------------------------------------	----

1.3) Nerf trijumeau.....	11
--------------------------	----

1.4) Nerf mandibulaire	14
------------------------------	----

2) LE NERF ALVEOLAIRE INFÉRIEUR.....	17
--------------------------------------	----

2.1) Trajet :	17
---------------------	----

2.2) Innervation :	17
--------------------------	----

2.3) Environnement : le canal mandibulaire et son contenu	18
---	----

II. CLASSIFICATION ET PHYSIOPATHOLOGIE DES LÉSIONS NERVEUSES PÉRIPHÉRIQUES.	21
---	-----------

1) CLASSIFICATION DE SEDDON	21
-----------------------------------	----

1.1) Neurapraxie.....	21
-----------------------	----

1.2) Axonotmésis.....	21
-----------------------	----

1.3) Neurotmésis	22
------------------------	----

2) DEGENERESCENCE WALLERIENNE	22
-------------------------------------	----

3) CLASSIFICATION DE SUNDERLAND	24
---------------------------------------	----

4) REGENERATION DES NERFS PERIPHERIQUES ET PRONOSTICS	25
---	----

4.1) Principes de régénération	26
--------------------------------------	----

4.2) Pronostics.....	28
----------------------	----

5) LES DIFFERENTS TYPES DE TROUBLES SENSITIFS.	29
---	----

5.1) Définitions	31
------------------------	----

CHAPITRE II : CIRCONSTANCES DE LÉSIONS DU NERF ALVÉOLAIRE INFÉRIEUR	32
--	-----------

I. AVULSION DES TROISIÈMES MOLAIRES MANDIBULAIRES.....	33
---	-----------

1) INCIDENCES	33
---------------------	----

2) INDICATIONS DE L'AVULSION DES TROISIEMES MOLAIRES.....	35
---	----

3) FACTEURS DE RISQUES	35
------------------------------	----

3.1) Rapport anatomique entre la dent et le canal mandibulaire.....	35
---	----

3.2) Classification clinique selon la position topographique	40
a) Classification de Winter.....	40
b) Classification de Pell et Gregory (1933)	42
3.3) Morphologie radiculaire et stade d'évolution.....	44
3.4) Age et sexe	44
4) TRAUMATISMES DIRECTS ET INDIRECTS	44
II. CHIRURGIE IMPLANTAIRE À LA MANDIBULE	46
1) ÉTIOLOGIES DES LÉSIONS IATROGENES DU NAI EN IMPLANTOLOGIE.....	47
1.1) Facteurs de risques pré-opératoires et mécanismes de lésions :	47
1.2) Facteurs de risques per-opératoires	52
1.3) Facteurs de risques post-opératoires.....	61
III. COMPLICATIONS DE L'ANESTHÉSIE LOCO-RÉGIONALE.....	63
1) TRAUMATISME DIRECT PAR L'AIGUILLE :	63
2) FORMATION D'UN HEMATOME :	64
3) NEUROTOXICITE DE L'ANESTHESIE LOCALE	65
IV. TRAITEMENT ENDODONTIQUE	66
1) MÉCANISMES DE LÉSIONS.....	67
1.1) Traumatisme mécanique direct et compression du nerf alvéolaire inférieur.....	67
a) Cas clinique (53)	68
1.2) Neurotoxicité	71
1.3) Gutta percha et lésion thermique.....	73

CHAPITRE III : CONDUITE À TENIR ET THÉRAPEUTIQUES DES LÉSIONS IATROGÈNES DU NERF ALVÉOLAIRE INFÉRIEUR..... 76

I. PRÉVENTION DU RISQUE DES LÉSIONS DU NERF ALVÉOLAIRE INFÉRIEUR	76
1) ANAMNESE ET INTERROGATOIRE DU PATIENT.....	76
2) EXAMEN CLINIQUE	76
3) EXAMENS COMPLEMENTAIRES.....	77
3.1) Radiographies rétro-alvéolaires	78
3.2) Radiographie panoramique (ou orthopantomogramme)	79
3.3) Tomographie volumique à faisceau conique (CBCT).....	83
4) DEVOIR D'INFORMATION DU PATIENT ET CONSENTEMENT ECLAIRE	85
II. CONDUITE A TENIR LORS DE LÉSIONS IATROGÈNES DU NERF ALVEOLAIRE INFERIEUR.....	87
1) ÉVALUATION DES TROUBLES SENSITIFS	87

1.1) Évaluation subjective du patient :	87
a) Interrogatoires	87
b) Échelle de la douleur	89
1.2) Examen clinique	90
1.3) Examens radiographiques	90
a) Orthopantomogramme	90
b) Tomodensitométrie volumique à faisceau conique (CBCT)	92
c) Neurographie par résonance magnétique	94
1.4) Évaluation neurosensitive	96
a) Types de troubles sensitifs (rappels)	97
b) Tests mécanoceptifs	97
c) Tests nociceptifs	101
d) Cartographie	102
2) PRONOSTICS	106
2.1) Influence de l'âge dans le pronostic	108
2.2) Lésions temporaires et permanentes	109
3) OPTIONS THÉRAPEUTIQUES	110
3.1) Délai opératoire	110
3.2) Traitements chirurgicaux	111
a) Indications	111
b) Techniques chirurgicales	113
3.3) Thérapeutique médicamenteuse	124
3.4) Traitement au laser de basse énergie ou low level laser therapy (LLLT)	128
4) ÉVALUATION DE LA RECUPERATION FONCTIONNELLE SENSORIELLE APRES UN TRAITEMENT CHIRURGICAL	129
5) ACCOMPAGNEMENT PSYCHOLOGIQUE	131
<u>CONCLUSION</u>	132
<u>BIBLIOGRAPHIE</u>	135

Table des figures

Figure 1:	10
Figure 2:	11
Figure 3:	12
Figure 4:	13
Figure 5:	14
Figure 6:	16
Figure 7:	16
Figure 8:	18
Figure 9:	19
Figure 10:	20
Figure 11:	23
Figure 12:	27
Figure 13:	29
Figure 14:	36
Figure 15 :	38
Figure 16 :	39
Figure 17 :	39
Figure 18 :	47
Figure 19 :	49
Figure 20 :	49
Figure 21 :	53
Figure 22 :	53
Figure 23 :	53
Figure 24:	54
Figure 25 :	55
Figure 26 :	56
Figure 27 :	56
Figure 28:	57
Figure 29 :	58
Figure 30 :	59
Figure 31:	68
Figure 32 :	69
Figure 33:	70
Figure 34:	73
Figure 35:	78
Figure 36:	81
Figure 37:	82
Figure 38:	82
Figure 39:	83
Figure 40:	84
Figure 41:	89
Figure 42:	91
Figure 43:	92
Figure 44:	92
Figure 45:	93
Figure 46:	93

Figure 47:94
Figure 48:95
Figure 49:98
Figure 50:98
Figure 51:99
Figure 52:100
Figure 53:102
Figure 54:103
Figure 55:105
Figure 56:108
Figure 57:112
Figure 58:114
Figure 59:116
Figure 60:118
Figure 61:122
Figure 62:122
Figure 63:128
Figure 64:129
Figure 65:130

INTRODUCTION

Le nerf alvéolaire inférieur est un nerf sensitif issu du nerf mandibulaire lui-même issu de la 5^{ème} paire de nerf crânien, le nerf trijumeau. Il est responsable de l'innervation sensitive des dents mandibulaires, de l'os mandibulaire (corps et partie inférieure de la branche montante), de la gencive et muqueuse alvéolaire vestibulaire en avant du foramen mentonnier, de la muqueuse labiale inférieure et du menton ainsi que les téguments de la lèvre inférieure et du menton.

Dans la pratique odontologique, la situation anatomique du nerf alvéolaire inférieur le rend particulièrement vulnérable lors de la réalisation de certains actes. Bien que la technologie et les méthodes de diagnostic actuelles, comme l'imagerie tridimensionnelle, aident à réduire ce risque, il n'en demeure pas moins un enjeu majeur pour le praticien. La lésion nerveuse, qu'elle soit temporaire ou permanente, peut avoir des conséquences débilantes, allant de la simple gêne à un handicap plus grave, influençant ainsi la qualité de vie du patient. C'est une complication redoutée sur le plan fonctionnel ainsi que sur le plan médico-légal, car elle peut mener à des poursuites judiciaires contre le praticien.

Le but de cette thèse basée sur l'analyse de la littérature est de sensibiliser les praticiens sur les risques associés aux lésions iatrogènes du nerf alvéolaire inférieur et sur les thérapeutiques adaptées à ces lésions.

Dans un premier temps, nous verrons quelques rappels fondamentaux de l'anatomie nerveuse, pour ensuite comprendre les mécanismes physiopathologiques résultants des lésions nerveuses. Dans un second temps, nous détaillerons les étiologies et circonstances de lésions iatrogènes du nerf alvéolaire inférieur en odontologie. Enfin, nous verrons quelles sont les conduites à tenir préventives afin de minimiser les risques de lésions nerveuses mais également les différentes approches thérapeutiques lors d'une lésion nerveuse objectivée.

L'intérêt de cette thèse est de sensibiliser les praticiens aux risques encourus lors de la réalisation d'actes engageant une proximité avec le nerf alvéolaire inférieur. D'une

part, elle permet une meilleure compréhension des circonstances de lésions afin de pouvoir mettre en œuvre des mesures préventives pour éviter les complications.

D'autre part, cette thèse permet d'exposer les thérapeutiques diverses pour lesquelles la prise de décision est orientée selon de nombreux critères. De même, elle vise à mettre l'accent sur l'approche holistique inhérente à la gestion des lésions nerveuses.

CHAPITRE I : RAPPELS ANATOMIQUES ET PHYSIOPATHOLOGIE

I. RAPPELS

1) Tissu nerveux et nerf mandibulaire

La connaissance des bases fondamentales de l'anatomie est indispensable lorsqu'on cherche à comprendre les mécanismes physiopathologiques des lésions du nerf alvéolaire inférieur ainsi que les répercussions cliniques associées.

Le tissu nerveux est composé de 2 types de cellules : les neurones et les cellules gliales, appelées aussi la glie.

1.1) Neurones

Les neurones sont les cellules fonctionnelles et structurelles du système nerveux. Elles répondent à un stimulus nerveux et conduisent un influx nerveux le long de la cellule. Chaque neurone possède un corps cellulaire. Les corps cellulaires du nerf trijumeau sont regroupés dans un ganglion appelé ganglion trigéminal ou ganglion de Gasser.(1)

Les corps cellulaires présentent deux prolongements à partir du corps cellulaire :

- Les dendrites qui propagent l'influx nerveux vers le corps.
- L'axone, qui est le prolongement du neurone qui transmet l'influx nerveux à partir du corps en conduisant le signal électrique du corps cellulaire.

Un nerf périphérique est composé d'axones qui vont s'assembler entre eux par le biais d'un tissu conjonctif appelé **endonèvre**, constituant une matrice de collagène composée de capillaires, des mastocytes, de cellules de Schwann et de fibroblastes. Le collagène est constitué de fibres longitudinales donnant une certaine résistance aux forces de traction. Les axones assemblés entre eux constituent alors des **fascicules**. Chaque fascicule est entouré d'une gaine appelée **périnèvre**. Le périnèvre a pour fonction de protéger les fascicules des traumatismes tels que la torsion, flexion, compression ou l'allongement (fig.1).

Les fascicules forment ensemble le tronc nerveux, ils sont chacun séparés et englobés par l'**épinèvre**, qui constitue la couche la plus externe d'un nerf et dont la fonction principale est la nutrition et protection des fascicules.

L'épinèvre assure également une fonction de protection mais également de vascularisation pour le nerf. (2)

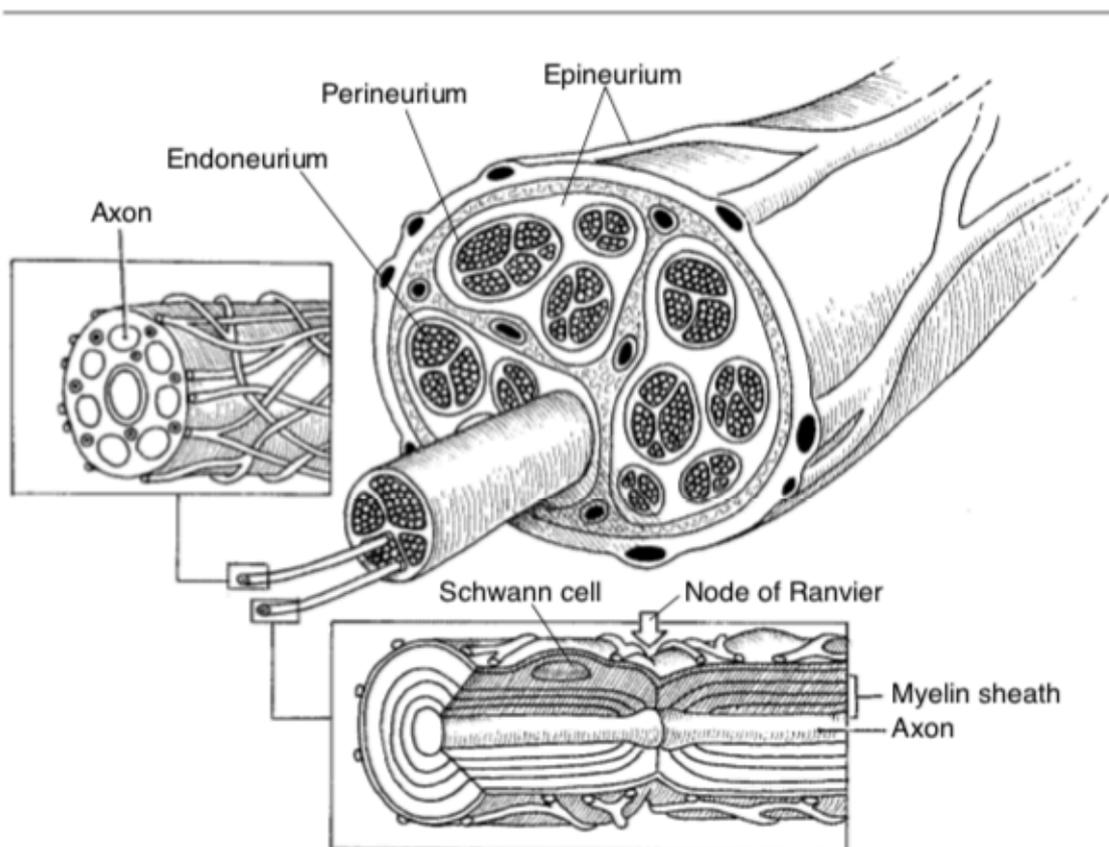


Figure 1: Coupe transversale d'un nerf périphérique (Churchill Livingstone, 1988) (3)

Un neurone est donc l'ensemble du corps cellulaire, de l'axone et des dendrites constituant l'unité fonctionnelle de base du système nerveux.

1.2) Glie ou tissu de soutien

Les axones du système nerveux périphériques peuvent être myélinisés ou non. Les cellules de Schwann, cellules de support du SNP sont responsables de la myélinisation des axones, en formant une gaine autour de ceux-ci. La gaine de

myéline permet l'isolation des fibres axonales et une augmentation de la vitesse de conduction de l'influx nerveux, par rapport à une fibre non myélinisée (120 m/s pour une fibre myélinisée contre 15 m/s pour une fibre non myélinisée). La gaine de myéline n'est pas continue et est séparée par des espaces qu'on appelle nœuds de Ranvier, de ce fait la conduction de l'influx nerveux pour une fibre myélinisée est dite « saltatoire » car l'influx passe de nœud en nœud (fig.2). (3)

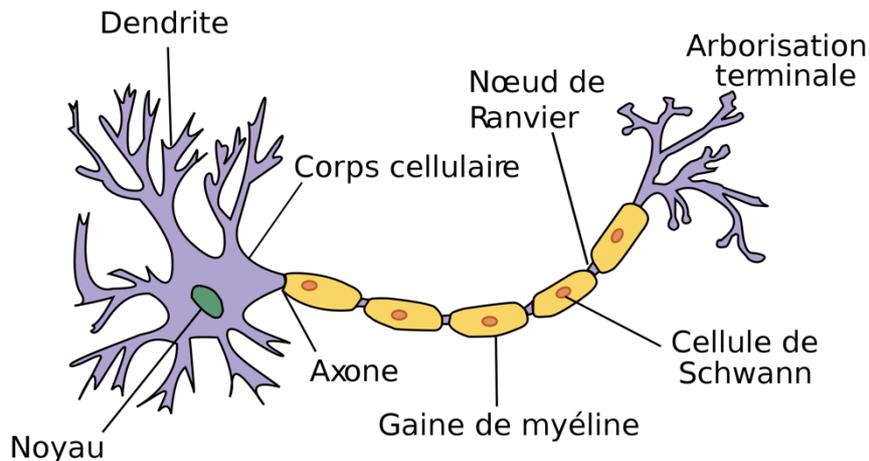


Figure 2: Schéma de la neuromorphologie d'un neurone (4)

1.3) Nerf trijumeau

Le nerf mandibulaire (V3) est issu de la cinquième paire de nerfs crâniens qui est le nerf trijumeau (V). Le nerf trijumeau est le principal nerf sensitif de la tête et innerve également des muscles qui mobilisent la mandibule. Il véhicule des afférences somatiques générales (ASG) et des fibres efférentes branchiales (EB).

Fibres ASG :

Les fibres ASG conduisent les influx sensitifs de la face, de la moitié antérieure du scalp, des muqueuses des cavités orale et nasales et des sinus paranasaux, du nasopharynx, d'une partie de l'auricule et du méat acoustique externe, d'une partie de la membrane du tympan, du contenu de la cavité orbitaire, de la conjonctive et de la dure-mère dans les fosses crâniennes antérieure et moyenne.

Fibres EB :

Elles innervent les muscles de la mastication, le tenseur du tympan, le muscle tenseur du voile du palais, le mylohyoïdien et le ventre antérieur du digastrique.

Le nerf trijumeau émerge à la surface antérieure du pont par une grosse racine sensitive et une petite racine motrice (fig.3). Ces racines se dirigent en avant depuis la fosse crânienne postérieure vers la fosse crânienne moyenne, en passant au-dessus du bord médial de la portion pétreuse de l'os temporal.

Dans la fosse crânienne moyenne, la racine sensitive entre dans le ganglion trigéminal, qui contient les corps cellulaires des neurones sensitifs du nerf trijumeau, et est comparable à un ganglion spinal. Le ganglion est situé dans une fossette (la fossette trigéminal) à la surface antérieure de la portion pétreuse de l'os temporal, dans une cavité durale (la cavité trigéminal). La racine motrice est dessous et complètement séparée de la racine sensitive à ce point. (4)

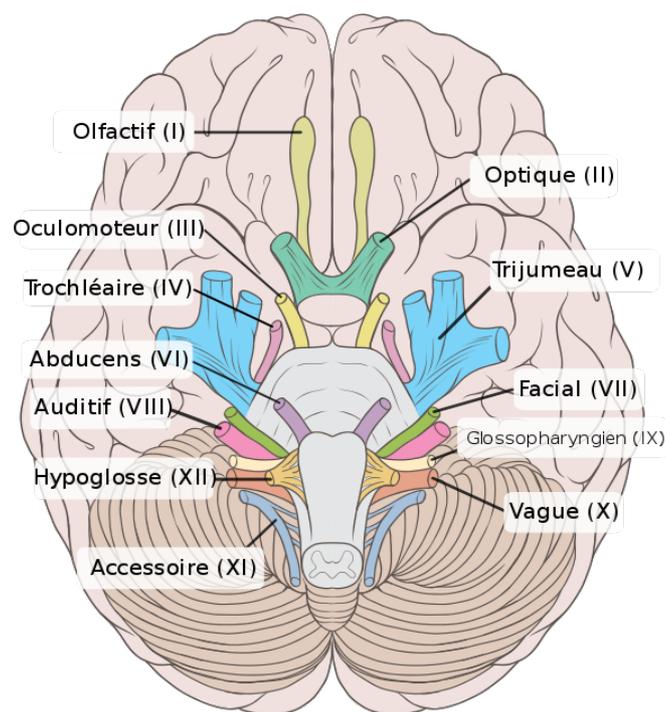


Figure 3: Disposition des nerfs crâniens à leur émergence sur une vue inférieure de l'encéphale (Patrick J. Lynch, Yale University, 2009) (

Trois rameaux terminaux du nerf trijumeau naissent du bord antérieur du ganglion trigéminal et sont de haut en bas (fig.4) :

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

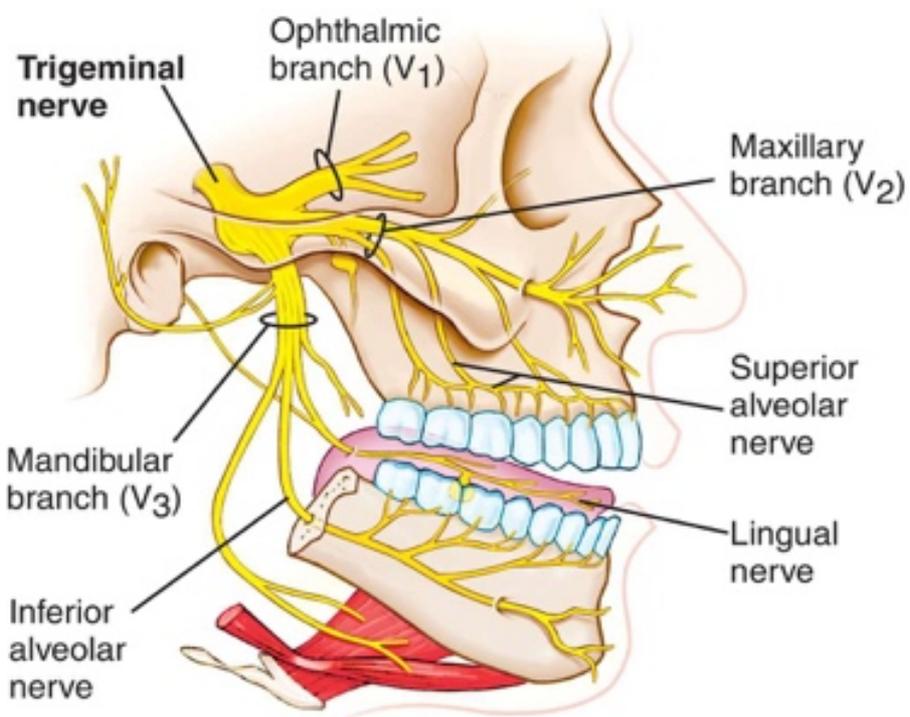


Figure 4: Branches du nerf trijumeau (tiré du site internet Radiologykey.com) (5)

Schématiquement, le nerf V innerve le massif crânio-facial en avant d'une ligne oblique allant du vertex en passant par le tragus et le bord inférieur de la mandibule en avant de l'angle (fig. 5).

Chaque branche du trijumeau innerve un territoire délimité qu'on peut visualiser de la sorte :

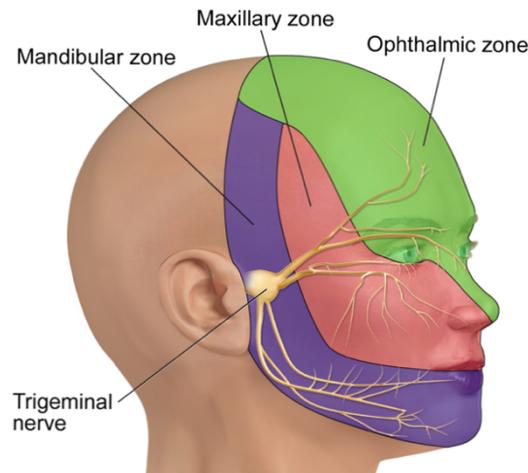


Figure 5: Les trois zones de la face desservies par les trois branches du nerf trijumeau (Medical Gallery of Blausen Medical, 2014)

1.4) Nerf mandibulaire

Il est le plus volumineux des rameaux de division du nerf trijumeau.

Il possède des fonctions motrices, sensibles et sensorielles à la différence des nerfs ophthalmiques V1 et maxillaire V2 qui sont purement sensitifs. (4)

Le nerf mandibulaire V3 apparaît au bord inférieur du ganglion trigéminal et sort du crâne par le foramen ovale pour entrer dans la fosse infratemporale.

Il véhicule la sensibilité des dents et des gencives de la mandibule, des deux tiers antérieurs de la langue, de la muqueuse du plancher de la cavité orale, de la lèvre inférieure, de la peau de la tempe et de la partie inférieure de la face, et d'une partie de la dure-mère crânienne mais il assure aussi l'innervation de la plupart des muscles qui mobilisent la mandibule (décrits plus loin), de l'un des muscles de l'oreille moyenne (muscle tenseur du tympan) et de l'un des muscles du palais mou (muscle tenseur du voile du palais).

Tous les rameaux du nerf mandibulaire naissent dans la fosse infratemporale.

- La partie sensitive du V3 naît du ganglion trigéminal dans la fosse crânienne moyenne, elle descend verticalement à travers le foramen ovale (fig.6) et entre dans la fosse infra temporale entre le muscle tenseur du voile du palais et le chef supérieur du muscle ptérygoidien latéral.
- La petite racine motrice du nerf trijumeau se dirige en dedans vers le ganglion trigéminal dans la cavité crânienne, puis traverse le foramen ovale et s'unit immédiatement à la partie sensitive du nerf mandibulaire V3.

L'union des deux racines donne naissance au rameau méningé et au nerf du ptérygoïdien médial, puis se divise en deux troncs, un antérieur et un postérieur. (4)

Tronc antérieur :

Les rameaux du tronc antérieur sont les fibres motrices qui innervent les quatre muscles de la mastication, on trouve :

- Le massétérique
- Le temporal profond antérieur et postérieur
- Le ptérygoïdien latéral

Avec un rameau sensoriel : le rameau buccal.

Tronc postérieur :

Les rameaux postérieurs sont essentiellement sensoriels :

- Auriculo-temporal
- Lingual
- ***Alvéolaire inférieure***

Avec un rameau moteur : le nerf mylo-hyoïdien qui naît du nerf alvéolaire inférieur (fig.7). (4)

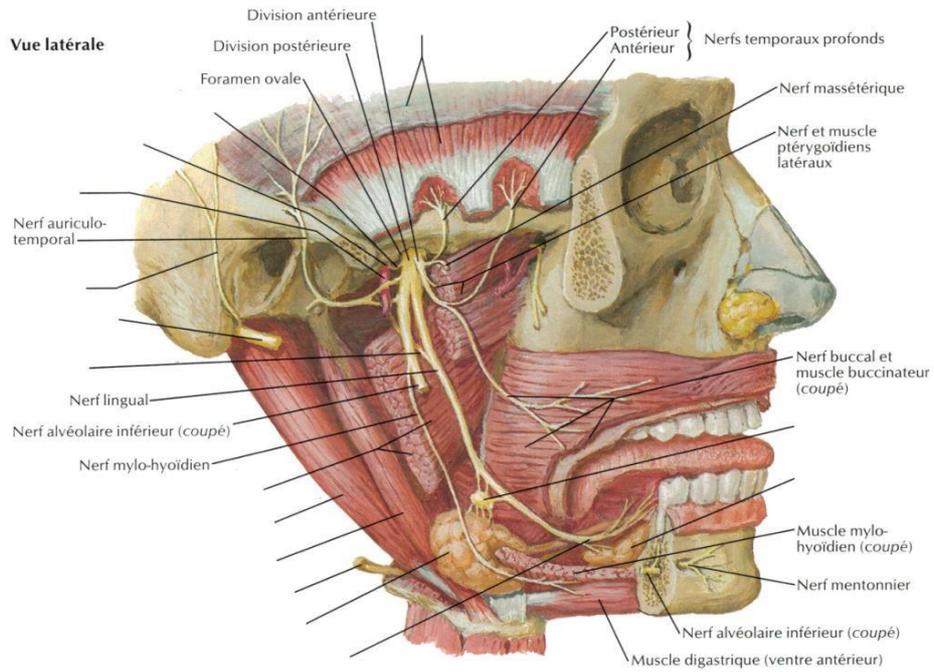


Figure 6: Division du nerf mandibulaire en vue latérale. (Atlas d'anatomie humaine, F. NETTER)

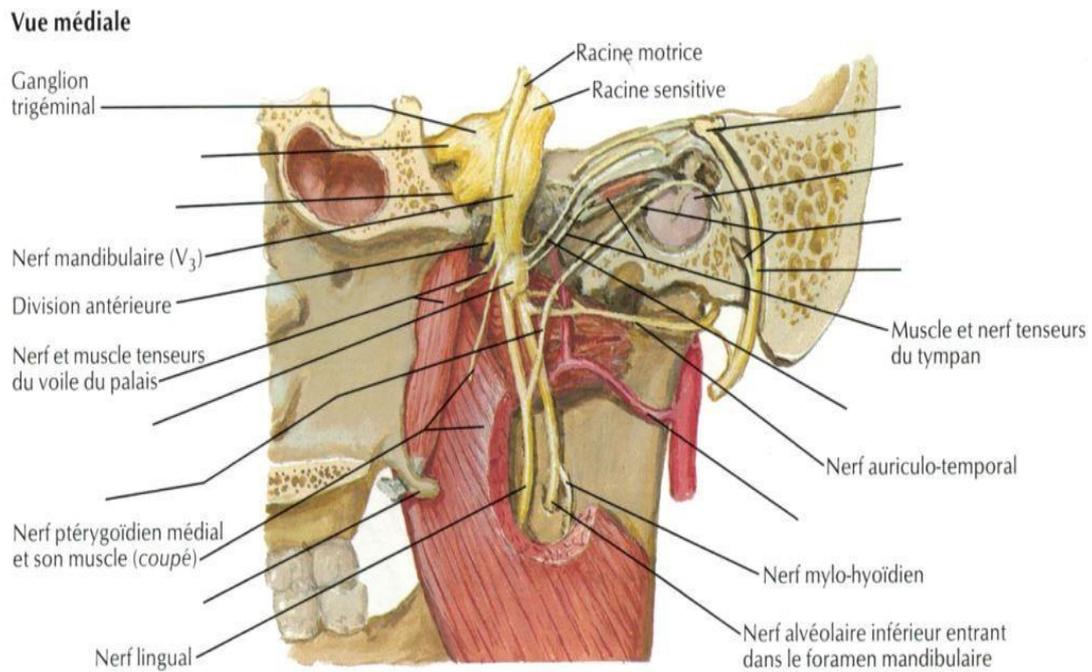


Figure 7: Division du nerf mandibulaire en vue médiale (Atlas d'anatomie humaine, F. NETTER)

Nous nous intéresserons plus particulièrement au **nerf alvéolaire inférieur**, sujet principal de cette thèse.

2) Le nerf alvéolaire inférieur

2.1) Trajet :

Le nerf alvéolaire inférieur est le rameau le plus volumineux du nerf mandibulaire V3, c'est un des principaux rameaux sensitifs du tronc postérieur du V3.

Le nerf alvéolaire inférieur naît à la face profonde du muscle ptérygoïdien latéral du tronc postérieur du nerf mandibulaire, en association avec le nerf lingual. Il suit un trajet descendant, sur la face latérale du muscle ptérygoïdien médial, passe entre le ligament sphéno-mandibulaire et la face médiale de la branche de la mandibule jusqu'à pénétrer dans le canal mandibulaire par le foramen mandibulaire (fig.8).

Juste avant d'entrer dans le foramen mandibulaire il fournit des rameaux collatéraux :

- Le rameau anastomotique avec le nerf lingual
- Le nerf du mylohyoïdien qui innerve le muscle mylohyoïdien et le ventre antérieur du muscle digastrique. (6)

2.2) Innervation :

Une fois entré dans le canal mandibulaire le nerf alvéolaire inférieur est **purement sensitif**.

Il innerve toutes les dents mandibulaires et la gencive associée, la muqueuse et la peau de la lèvre inférieure et la peau du menton.

Le nerf alvéolaire inférieur donne des rameaux pour les trois molaires, la seconde prémolaire et la muqueuse associée, puis se divise en deux rameaux terminaux (fig.8):

- Le nerf incisif qui continue dans le canal mandibulaire pour innerver la première prémolaire, la canine et les incisives.
- Le nerf mentonnier qui sort de la mandibule par le foramen mentonnier et innerve la lèvre inférieure et le menton.

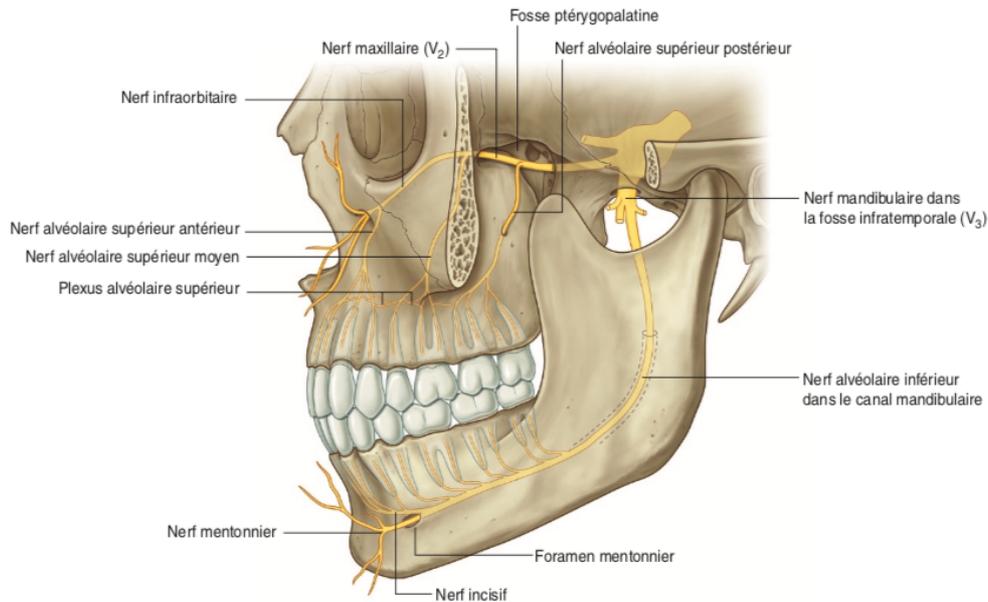


Figure 8: Trajet du nerf alvéolaire inférieur. (Atlas d'anatomie humaine, F. NETTER)

2.3) Environnement : le canal mandibulaire et son contenu

Le canal mandibulaire est un canal osseux qui prend naissance sur la face médiale de la branche montante de la mandibule. L'entrée du canal est un orifice bordé en avant par la lingula (encore appelée épine de Spix), là où le NAI fait son entrée. Il se termine par le foramen mentonnier situé sur la face externe de la mandibule en regard de l'apex de la deuxième prémolaire dans la plupart des cas.

Le canal mandibulaire et son contenu sont en position inférieure sous les racines des molaires.

Le canal contient un paquet vasculo-nerveux composé du **nerf alvéolaire inférieur**, d'une **artère** et de **veines**.

Selon une étude de Svane et al., le nerf alvéolaire inférieur est composé de plusieurs fascicules disposés aléatoirement et changeant de diamètre tous les 2 mm le long du nerf (fig 9). (7)

L'artère alvéolaire inférieure pénètre dans le canal osseux en même temps que le NAI qu'elle suit sur toute son étendue pour ensuite donner l'artère incisive et mentonnière.

Selon l'étude de Progrell et al. l'artère alvéolaire inférieure est unique et se positionne sur le côté lingual du nerf. (8)

Une étude plus récente a cependant montré que l'artère était le plus fréquemment retrouvée en position crâniale par rapport au nerf. (9)

Les veines alvéolaires sont le plus souvent retrouvées en position crâniale par rapport au nerf, ce qui implique que cliniquement, lorsqu'on observe un saignement important lors d'un acte, cela peut être le signe d'une **effraction de la corticale osseuse** du canal et donc d'un contact intime avec l'artère et/ou une veine alvéolaire inférieure (fig.10). (8)

A noter qu'il existe des variations anatomiques de la position du canal mandibulaire et des conformations différentes du nerf alvéolaire inférieur, que nous ne détaillerons pas ici. (10)

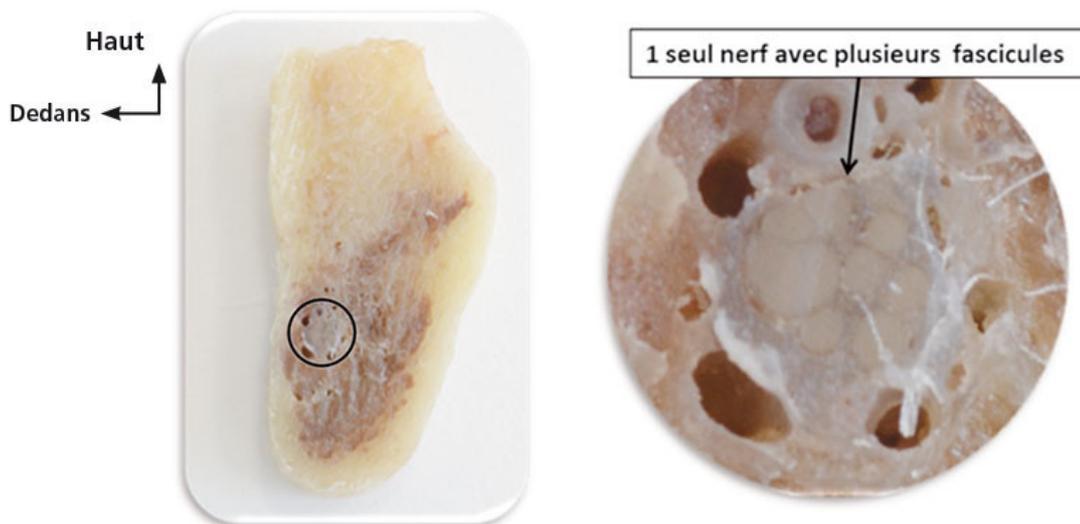


Figure 9: Éléments du paquet vasculo-nerveux alvéolaire inférieur sur des coupes provenant de pièces de dissection. Photographies tirées du site internet : L'information dentaire (Étude anatomique du paquet vasculo-nerveux alvéolaire inférieur dans le canal mandibulaire et intérêts en implantologie. N.Bouquet, M. Savignat et T.Colard, Université de Lille, 2015) (11)

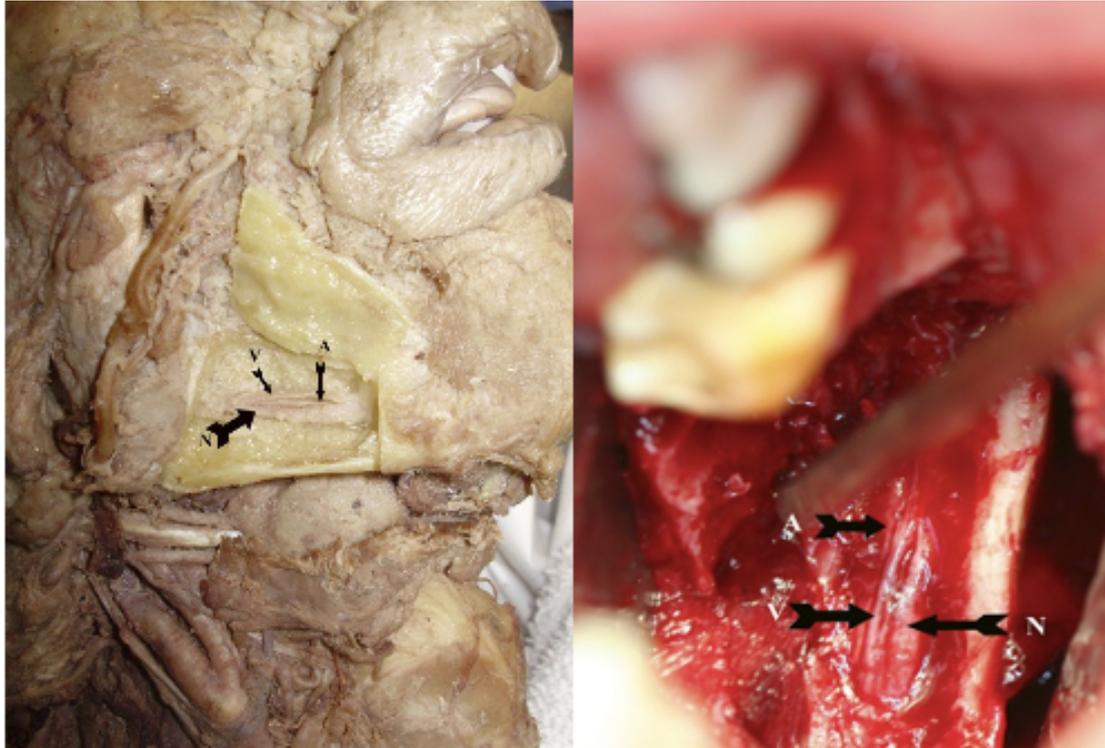


Figure 10: A gauche : contenu du canal mandibulaire avec la veine alvéolaire (V) située au-dessus du nerf alvéolaire inférieur (N) et l'artère alvéolaire (A) située en position linguale par rapport au nerf.

A droite : contenu du canal mandibulaire avec la veine (V) en position crâniale et l'artère (A) en position linguale par rapport au nerf (N). (8)

La connaissance de l'anatomie du nerf alvéolaire inférieur et de ses structures anatomiques avoisinantes est donc primordiale afin de gérer au mieux la maîtrise de nos gestes lors des actes et de comprendre les mécanismes physiopathologiques lors d'une lésion traumatique du nerf.

II. CLASSIFICATION ET PHYSIOPATHOLOGIE DES LÉSIONS NERVEUSES PÉRIPHÉRIQUES.

Il existe une corrélation entre le degré d'atteinte anatomique du nerf et les symptômes cliniques.

De nombreuses classifications des lésions des nerfs périphériques ont été proposées mais celle majoritairement acceptée et utilisée est celle établie par **Seddon** en 1943, complétée par **Sunderland** en 1951 (12).

1) Classification de Seddon

La classification de Seddon est basée sur trois types de lésions nerveuses impliquant la sévérité de la lésion, le pronostic et le temps de récupération. Les trois types de lésion sont la neurapraxie, l'axonotmésis et la neurotmésis, par ordre croissant de sévérité.

1.1) Neurapraxie

Il s'agit de la forme la plus légère ; elle correspond à un **blocage temporaire de la conduction de l'influx nerveux sans atteinte anatomique de l'axone**. La continuité axonale est donc préservée. L'endonèvre, le périnèvre et l'épinèvre sont intacts. Les fibres nerveuses ne peuvent propager le potentiel d'action et il en résulte une perte temporaire de fonction motrice et sensorielle. Elle peut parfois être associée à une altération morphologique de la gaine de myéline.

La neurapraxie résulte le plus souvent d'une **compression** mais peut aussi être causée par des mécanismes tels que la **traction, vibration, percussion, ischémie, ou d'autres encore**.

1.2) Axonotmésis

L'axonotmésis résulte le plus souvent de blessures par **écrasement, traction ou contusion** mécaniquement plus importante que la neurapraxie.

Elle implique une **perte de continuité axonale et de son enveloppe de myéline, sans interruption relative des éléments du tissu conjonctif nerveux** (cellules de Schwann, endonèvre, périnèvre, épinèvre). Nous verrons cependant que la préservation des éléments environnants est plutôt variable selon l'élément touché. (12) (13)

L'interruption de l'axone implique une dégénérescence distale au point de lésion appelée **dégénérescence wallérienne** causant une désintégration totale de l'axone et de la gaine de myéline. Nous détaillerons ce processus un peu plus loin. (13)

1.3) Neurotmésis

Elle correspond à la lésion la plus sévère, elle implique une **interruption complète de l'axone et des éléments du tissu conjonctif du tronc nerveux**.

La neurotmésis résulte de traumatismes impliquant des mécanismes de **lacération, transection, compression ou élongation sévère**. Il s'en suit une perte sensorielle et fonctionnelle totale.

L'axone et les gaines conjonctives étant sectionnées, une intervention chirurgicale est généralement nécessaire pour guider la repousse et espérer une récupération. (12,13)

2) Dégénérescence wallérienne

Selon le type de traumatisme qu'un nerf subit, en l'occurrence lors d'une axonotmésis ou neurotmésis, il s'en suit une dégénération de l'axone et de la gaine de myéline associée (démýélinisation segmentaire), en **aval/distal du site de lésion (fig.11)**.

Le processus est initié 48 à 96 heures après le traumatisme, la continuité axonale et la conduction des impulsions sont perdues. L'altération de la physiologie nerveuse suite à un traumatisme est due en partie à la démýélinisation progressive survenant au site ayant subi le dommage.

Les débris cellulaires de l'axone et de la gaine de myéline sont alors nettoyés par des macrophages associés aux cellules de Schwann dans un procédé qui peut prendre entre une semaine et plusieurs mois jusqu'à ce que tous les débris de myéline soient retirés du site lésé. De nombreuses molécules du système immunitaire interviennent

également permettant la migration des macrophages pour nettoyer le site de lésion. (14). Le tube endoneural alors dénervé se réduit en diamètre jusqu'à atteindre un maximum 3-4 mois post-traumatisme.

Le processus de dégénérescence est normalement complet 5 à 8 semaines après le traumatisme. (13)

Selon la sévérité de la lésion, le segment proximal au site de lésion peut également subir une dégénérescence, c'est ce qu'on appelle la **dégénérescence rétrograde**. Elle peut être minimale (du site de la lésion jusqu'au nœud de Ranvier adjacent) ou elle peut s'étendre jusqu'au corps cellulaire dans le cas de traumatisme sévère. Dans la plupart des cas, la zone de lésion s'étend proximalement jusqu'au premier nœud de Ranvier adjacent.

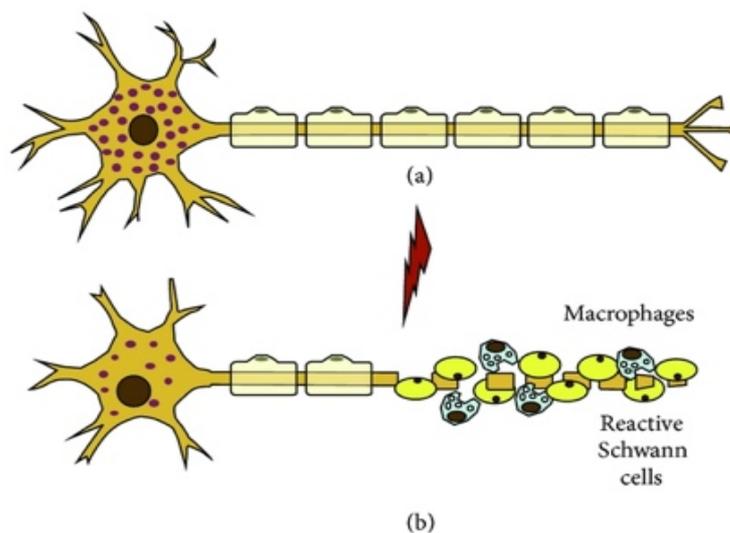


Figure 11: Axone normal (a). Dégénérescence wallérienne (b). (Schéma tiré du site internet Enmgdekorvin : Traumatismes des nerfs.) (15)

Les cellules de Schwann jouent un rôle majeur dans la dégénérescence mais également dans le processus de régénération, dont le succès dépend grandement de la sévérité du type de lésion. (14)

3) Classification de Sunderland

Le système de classification de Sunderland redéfinit celle de Seddon et reconnaît 5 degrés de lésions par ordre croissant de sévérité en se basant sur l'atteinte anatomique et histologique des éléments du tissu conjonctif nerveux.

La classification divise spécifiquement **l'axonotmésis de Seddon en 3 degrés** selon le degré d'atteinte du tissu conjonctif neuronal.

1^{er} degré : La neurapraxie correspond au 1^{er} degré de lésion, il y a un **bloc temporaire de la conduction nerveuse** avec préservation de la continuité axonale sans atteinte du périnèvre. La conduction se fait avant et après le bloc mais pas en dedans.

2^{ème} degré : Il est défini par une continuité de l'endonèvre, du périnèvre et de l'épinèvre. Ils restent intacts mais les **axones** sont physiologiquement **atteints**. La dégénérescence wallérienne se produit à cause de la perte de continuité axonale. Cependant, **le tube endoneural étant préservé, les axones sont guidés dans leur régénération vers les organes cibles**. Par conséquent le schéma d'innervation restauré est identique à l'original et la fonction est entièrement restaurée.

3^{ème} degré : Il implique une **interruption de l'endonèvre**, mais le périnèvre et l'épinèvre sont intacts. La structure interne des fascicules est désorganisée avec donc la **perte de la continuité de la gaine endoneurale**, la désintégration des axones et la dégénérescence wallérienne. Cette interruption de l'endonèvre peut être associée à une hémorragie, un œdème ou encore un phénomène de fibrose par perte du guide endoneural.

La récupération dans ce cas est plus compliquée et est incomplète, on peut faire face à une hémorragie ou un œdème avec une réponse inflammatoire importante, ou une fibrose du nerf.

4^{ème} degré : Dans ce type de lésion, la structure fasciculaire est complètement détruite, associée à la dégénérescence wallérienne. Seul l'épinèvre reste intact, la continuité du tronc nerveux est préservée.

Les axones ne sont plus contenus ni dans le tube endoneural ni dans les fascicules. Le guide de régénération est perdu et s'en suit la formation de tissu fibreux en dehors des fascicules.

Ce type de lésion nécessite une intervention chirurgicale avec l'excision du segment nerveux endommagé et/ou reconstruction du nerf.

5^{ème} degré : Il correspond à la neurotmésis de Seddon, étant la lésion la plus sévère. Il est décrit comme une interruption complète du tronc nerveux, comprenant donc l'épinèvre. (14,15)

D'après les Drs Meyer et Bagheri qui ont comparé les classifications de Seddon et Sunderland, celle de Seddon serait la plus utile pour les praticiens en ce qui concerne la prise de décision au meilleur moment pour les interventions chirurgicales. (16)

4) Régénération des nerfs périphériques et pronostics

La régénération d'un nerf périphérique dépend grandement du type de traumatisme qu'il a subi. La vitesse de régénération axonale est estimée à **1mm par jour** environ, mais dépend de la nature, de la sévérité du traumatisme sur le nerf et d'autres facteurs tels que la distance entre le corps cellulaire et le bout de l'axone en repousse, la durée de dénervation ou encore la condition des tissus périphériques.

Il est important de comprendre que la régénération axonale n'est pas systématiquement synonyme de retour à la normale quant aux fonctions sensibles et inversement.

Pour les lésions de premier et second degré, la régénération/réparation commence immédiatement par le retour de la conduction nerveuse initiale ou un peu plus tard via la régénération axonale. Elle débute plus tardivement après la fin de dégénérescence wallérienne dans le cas de traumatismes plus sévères.

La préservation de la gaine endoneurale est primordiale pour guider la régénération axonale de manière efficace. (13)

4.1) Principes de régénération

Après la dégénérescence, la lame basale des cellules de Schwann persiste, les cellules se multiplient par mitose et s'alignent longitudinalement créant des colonnes de cellules (appelées les bandes de Büngner) qui prodiguent un microenvironnement propice pour la régénération des axones. (14)

Deux évènements de réparation progressent simultanément dans les heures qui suivent la lésion.

- Au niveau du **moignon proximal de l'axone**, des excroissances commencent à s'étendre de façon distale, sous l'influence de facteurs neurotrophiques venant de la partie distale. Leurs extrémités présentent un gonflement appelé cône de croissance.
- Au niveau **du fragment distal**, les cellules de Schwann envoient des prolongements en direction des cônes de croissance.

Les cônes de croissance possèdent des filopodes qui adhèrent à la lame basale des cellules de Schwann qui leur sert de guide. Ils sont mitogènes pour les cellules de Schwann quand ils les rencontrent, des signaux cellulaires sont échangés ce qui déclenche la production de myéline, le cône progresse donc le long de la surface des cellules de Schwann et la myélinisation débute le long de la partie proximale de l'axone en voie de régénération (fig.12). (3)

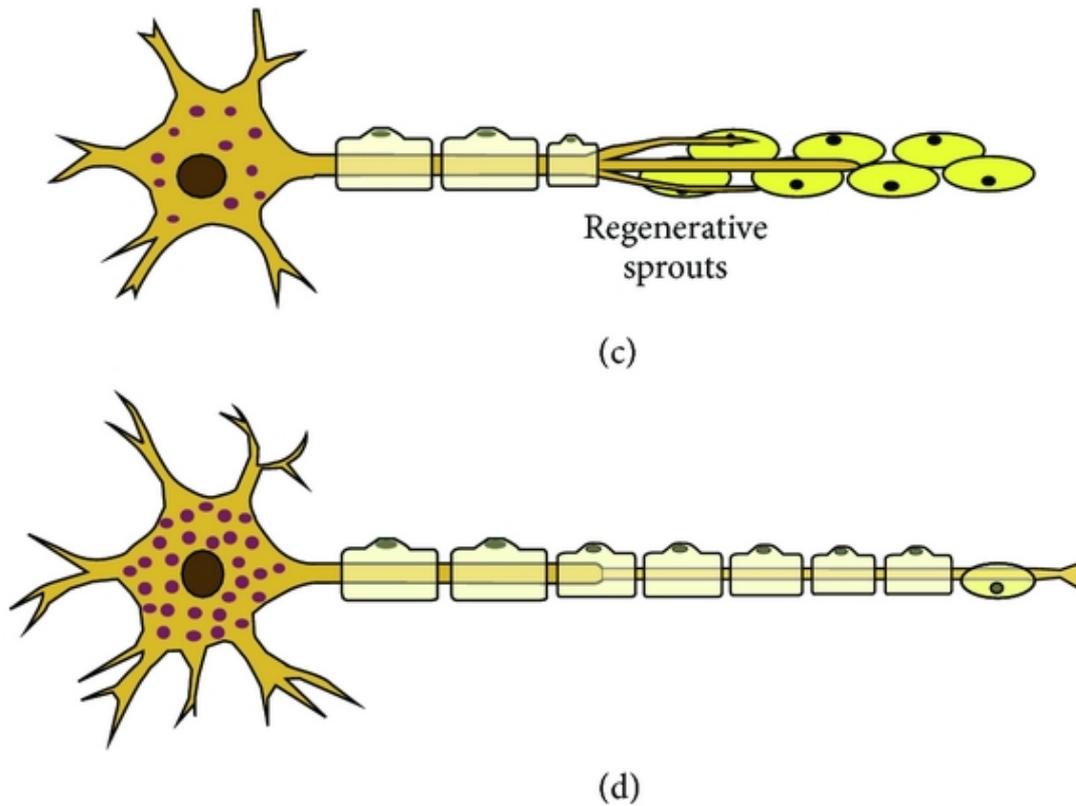


Figure 12: Phase de régénération : les excroissances du moignon proximal en direction du moignon distal et la mitose des cellules de Schwann (c). Myélinisation de l'axone en voie de régénération (d).

(Schéma tiré du site internet Enmgdekorvin : Traumatismes des nerfs) (17)

Une régénération réussie nécessite que les axones prennent contact avec les cellules de Schwann du fragment distal, d'où l'importance majeure de la préservation de la gaine endoneurale.

L'absence de contact sans intervention peut entraîner la formation d'un **névrome** fait d'un enchevêtrement d'axones en régénération piégés dans un tissu cicatriciel au niveau de la lésion initiale, qui peut causer des douleurs sévères.

4.2) Pronostics

Les pronostics de récupération nerveuse et sensitive dépendent de la **sévérité** et du **type de lésion** (fig.13).

- Les lésions de **premier degré** (ou neurapraxie) tel qu'un traumatisme par écrasement présentent un pronostic de récupération nerveuse et sensitive très favorable du fait de l'absence de discontinuité axonale. La récupération du bloc de conduction nerveuse peut se faire dans les heures, jours, semaines jusqu'à quelques mois avec un bon pronostic. (12) 4 à 6 semaines selon Zuniga. (18)
- Les lésions de **second degré** impliquent une atteinte de l'axone et donc une dégénérescence de celui-ci mais avec la préservation de la gaine endoneurale, favorable à la régénération guidée de l'axone. Le pronostic est bon avec une récupération sensitive estimée entre 3 et 6 mois. (18)
- **Dans le troisième degré**, les composants tissulaires intra-fasciculaires (axones et endonèvre) sont endommagés. **La perte de l'endonèvre** implique une perte de guide de régénération. Il y a une dégénérescence rétrograde plus importante qui a un impact sur le corps cellulaire, qui peut ralentir la guérison. La réponse inflammatoire locale est plus importante et il peut s'en suivre la formation de tissu cicatriciel fibreux qui peut bloquer la régénération des axones. La récupération sensitive peut être acceptable ou médiocre avec des troubles sensitifs persistants.

L'intervention chirurgicale peut être envisagée si la fibrose intra-fasciculaire est importante. Il existe plusieurs types d'interventions chirurgicales ; elles consistent globalement à exciser le segment fibrosé et endommagé du nerf puis rétablir une connexion entre les deux extrémités du nerf. La technique de réparation dépend de la taille du gap entre les extrémités, le but premier est de réaliser une réparation sans créer de tension sur le nerf permettant une récupération optimale. Pour les gaps mesurant moins de 1 mm, la suture directe peut être indiquée. Si le gap est plus important, des techniques de greffes

peuvent alors être recommandées. Nous détaillerons ces thérapeutiques dans la troisième partie. (14,15,19)

- Les **quatrième** et **cinquième degré** correspondent respectivement à une section partielle et totale du tronc nerveux. Ici l'excision du segment endommagé et une reconstruction ou réparation du nerf sont nécessaires. Le pronostic de récupération est sous-optimal sans intervention chirurgicale.

Correlation of Seddon and Sunderland injury classification with site and severity of trigeminal nerve injury			
Seddon	Neuropraxia	Axonotmesis	Neurotmesis
Sunderland	I	II, III, IV	V
Nerve sheath	Intact	Intact	Interrupted
Axons	Intact	Some interrupted	All interrupted
Wallerian degeneration	None	Yes, some distal axons	Yes, all distal axons
Conduction failure	Transitory	Prolonged	Permanent
Potential for spontaneous recovery	Complete	Partial	Little or none
Time to spontaneous recovery	Within 4 wk	Begins at 5–12 wk, may take months	None, if not begun by 12 wk

Figure 13: Corrélation entre les classifications de Seddon et Sunderland et le potentiel de récupération. (Microsurgical reconstruction of the trigeminal nerve. Oral Maxillofacial Surg Clin, 2013. Bagheri SC, Meyer R.)

Il est donc important de savoir identifier, quand cela est possible, le mécanisme du traumatisme afin de pouvoir appréhender la conduite à tenir et espérer une récupération sensitive optimale.

5) Les différents types de troubles sensitifs.

Les lésions du nerf alvéolaire inférieur peuvent impliquer des altérations sensitives allant de la simple gêne jusqu'au handicap, en interférant avec la parole, la mastication ou les interactions sociales et pouvant résulter en une perte de qualité de vie significative. Ces lésions peuvent donc altérer grandement la qualité de vie des patients et générer des poursuites judiciaires contre le praticien, il est donc important

que les praticiens soient au courant de l'invalidité significative associée aux lésions iatrogènes du nerf et aient conscience des facteurs de risque liés à celui-ci.

Le risque de troubles sensitifs iatrogéniques varie en fonction de la **procédure réalisée**, de la **technique utilisée** et de **l'expérience du chirurgien**. (20)

Le nerf alvéolaire inférieur peut être endommagé lors de diverses interventions telles que l'avulsion des troisièmes molaires mandibulaires, un traitement endodontique, la mise en place d'un implant, lors d'anesthésies locales ou encore lors de chirurgies orthognathiques ou d'ablations de tumeurs mandibulaires.

La démyélinisation segmentaire à la suite d'un traumatisme est responsable de l'altération de la physiologie nerveuse, ce qui impliquerait que les influx nerveux normaux provenant de la périphérie peuvent, lorsqu'ils traversent le segment du nerf démyélinisé, se transformer en **décharges d'influx atypiques** résultant alors en paresthésies ou autres troubles sensitifs. (21)

Les troubles sensitifs occasionnés peuvent aller de la perte totale de sensation (anesthésie) à la diminution légère de celle-ci. Il peut se développer également des sensations anormales douloureuses (dysesthésies). Ces troubles sensitifs peuvent être temporaires ou permanents. (20)

La majorité des traumatismes (90%) sont de nature temporaire et guérissent dans les 8 semaines, cependant, si le trouble persiste au-delà de 6 mois, on estime que c'est permanent. (22)

Selon Renton et Yilmaz, les troubles sensitifs liés aux lésions des nerfs périphériques sensitifs ont plus de chance d'être permanent quand le patient est âgé, quand le temps entre le traumatisme du nerf et la première consultation est long, quand la lésion est plus proximale au corps cellulaire de l'axone et bien sûr quand la lésion est plus sévère. (23)

5.1) Définitions

Les troubles sensitifs peuvent s'exprimer différemment selon le type de traumatisme sur le nerf. L'**IASP** (International Association for the Study of Pain) a défini une terminologie des différents troubles sensitifs :

- **Hypoesthésie** : diminution de la sensibilité à la stimulation
- **Anesthésie** : absence complète de perception de stimuli y compris le toucher
- **Paresthésie** : trouble de la sensibilité se traduisant par des sensations anormales pouvant se manifester par une sensation de fourmillement, picotements, engourdissement ou brûlures. Il s'agit le plus souvent d'un trouble désagréable mais qui n'est pas douloureux.
- **Dysesthésie** : sensation anormale douloureuse/désagréable qui peut se manifester de manière provoquée ou spontanée
- **Hyperalgésie** : constitue une exagération de la réponse douloureuse à un stimulus
- **Allodynie** : type de dysesthésie caractérisé par une réponse douloureuse à un stimulus généralement non douloureux (toucher léger, rasage)

L'impact psychologique des troubles sensitifs n'est pas à prendre à la légère dans la prise en charge du patient car sa gestion peut avoir un grand impact sur l'acceptation de sa situation. Le patient peut se sentir abandonné et cela peut se répercuter sur sa symptomatologie. Il existe plusieurs outils d'évaluation des symptômes permettant d'évaluer les troubles sensitifs consécutifs aux lésions iatrogènes du nerf alvéolaire inférieur, nous y reviendrons plus en détails dans la troisième partie. (18,23)

En conclusion, dans notre pratique, la connaissance de l'anatomie et de la physiopathologie des lésions nerveuses périphériques est essentielle pour appréhender et gérer au mieux le risque de lésions iatrogènes du nerf alvéolaire inférieur.

Après avoir revu ces notions de base, nous verrons dans la prochaine partie quelles sont les circonstances de lésions iatrogènes du NAI en odontologie.

CHAPITRE II : CIRCONSTANCES DE LÉSIONS DU NERF **ALVÉOLAIRE INFÉRIEUR**

Les actes réalisés en odontologie impliquent parfois de travailler à proximité du nerf alvéolaire inférieur, ce qui engendre un risque de lésions iatrogènes sur celui-ci. Nous avons vu dans la première partie quelles pouvaient être les conséquences physiopathologiques d'un traumatisme du nerf. Il est donc important que les praticiens soient informés de l'invalidité significative associée aux lésions iatrogènes du nerf et qu'ils aient connaissance des facteurs de risques liés à ces lésions lors des différents actes réalisés. La compréhension de ces facteurs de risques est un atout majeur dans la prévention des lésions iatrogènes.

Le risque de troubles sensitifs liés au NAI varie en fonction de la procédure réalisée, de la technique utilisée et de l'expérience du chirurgien. La majorité des études ont constaté que les lésions du NAI ont pour étiologie majeure la **chirurgie de la troisième molaire mandibulaire** avec des proportions variant de 37 à 69%. **La mise en place d'implants, la réalisation de l'anesthésie locale et le traitement endodontique représentent les autres causes principales d'atteinte du NAI.** (18,20)

Dans cette partie, nous nous intéresserons principalement aux quatre types d'actes responsables majoritairement des lésions iatrogènes du NAI, en détaillant pour chacun les circonstances et facteurs de risques associés aux dommages nerveux.

I. AVULSION DES TROISIÈMES MOLAIRES MANDIBULAIRES

L'avulsion de la 3^{ème} molaire mandibulaire est un acte chirurgical courant en odontologie. Cette avulsion est dite " à risque " de lésion nerveuse iatrogène lorsque la proximité avec le canal mandibulaire implique un risque de dommage du nerf alvéolaire inférieur.

La 3^{ème} molaire mandibulaire se situe entre la branche montante (ou ramus) de la mandibule et la face distale de la 2^{ème} molaire mandibulaire. Elle est innervée sensitivement par le nerf alvéolaire inférieur et par le nerf lingual situé en lingual de la 3^{ème} molaire.

Elle est souvent concernée par des accidents d'évolution dus à l'orientation du germe et aux environnements dentaires, squelettiques et muqueux qui représentent des indications d'avulsion. Son rapport anatomique plus ou moins étroit avec le canal mandibulaire via ses apex et donc avec le paquet vasculo-nerveux du nerf alvéolaire inférieur implique un risque de lésion du nerf alvéolaire inférieur lors de l'avulsion.

Il est donc primordial pour le praticien d'avoir une connaissance de l'anatomie et des risques encourus ainsi qu'une maîtrise technique afin d'analyser le rapport bénéfice/risque et de poser l'indication d'avulsion. Le praticien se doit d'informer le patient de ce risque au préalable.

Il existe des recommandations de bonne pratique concernant l'avulsion des dents de sagesse, associées aux techniques d'imagerie, elles permettent d'assurer une meilleure prise en charge.

Cependant, malgré toutes ces précautions, l'avulsion des troisièmes molaires mandibulaires constitue la **cause principale de paresthésie** du nerf alvéolaire inférieur et a une des **plus grandes incidences de lésions parmi toutes les lésions du nerf alvéolaire inférieur (40,8%)**. (16)

1) Incidences

Environ 50% des troisièmes molaires présentent une relation intime avec le nerf alvéolaire inférieur. (24)

- Selon une étude de Sarikov et Juodzbaly (2014) reprenant de nombreuses études et passant en revue les données de la littérature concernant l'incidence de lésion du NAI après l'extraction des troisièmes molaires, celle-ci était entre 0,35 et 8,4%. (25)
- Selon une étude de Nguyen et al. (2014), l'incidence de lésion du nerf alvéolaire inférieur pour l'extraction des troisièmes molaires mandibulaires chez 6803 patients sur une période de 4 ans était de 0,68%. (26)
- Plus récemment, selon un audit rétrospectif, l'incidence de lésion du NAI après 1 semaine post extraction est de 0,62%. (27)

→ L'incidence reste relativement basse lors d'extraction de dents de sagesse mais représente néanmoins un risque non négligeable et le patient doit être informé et conscient de ce risque.

Les troubles sensoriels à la suite d'un dommage du nerf alvéolaire inférieur sont pour la plupart des cas temporaires et se résolvent spontanément dans les 6 mois, tandis que pour moins de 1% des cas, les troubles persistent et sont permanents. (25)

Le pronostic de récupération dépend du type de traumatisme que subit le nerf, il peut s'agir d'une simple contusion du nerf, d'un étirement, d'un écrasement, d'une section partielle, d'une déchirure, ou d'une section totale. On considère le trouble comme permanent s'il persiste après 6 mois mais certaines études ont mis en évidence une récupération jusqu'à 2 ans après la lésion nerveuse. (26,28)

Il existe plusieurs types de traumatisme du nerf alvéolaire inférieur lors de l'extraction d'une troisième molaire mandibulaire :

- Compression/ écrasement
- Étirement
- Contusion
- Section partielle
- Section totale

2) Indications de l'avulsion des troisièmes molaires.

Des indications établies existent pour les extractions de 3^{ème} molaire mandibulaire :

Indications d'après les recommandations de bonne pratique de la HAS (2019) :

- Péricoronarite récidivante et/ou résistante aux traitements conservateurs ou parodontopathie en relation avec la 3^{ème} molaire.
- Caries non restaurables de manière pérenne.
- Pathologie pulpaire et ou péri-apicale de la 3^{ème} molaire (granulome, kyste péri apical).
- Résorptions externes/internes d'une racine de la 3^{ème} molaire ou de la dent adjacente.
- Fracture de la 3^{ème} molaire.
- Dent interférant avec d'autres chirurgies (chirurgie orthognatique, résection de tumeur)

Pour atteindre cette maîtrise dans l'indication opératoire, il importe tout d'abord de connaître l'environnement anatomique des troisièmes molaires mandibulaires, leurs rapports, ainsi que le site chirurgical. **(HAS 2019)**

Une consultation préopératoire est nécessaire afin d'identifier tous les facteurs de risque notamment ceux liés aux lésions iatrogènes du nerf alvéolaire inférieur.

Une fois l'indication d'avulsion posée il est nécessaire d'étudier tous les facteurs de risques liés à l'intervention afin de déterminer le rapport bénéfice/risques.

3) Facteurs de risques

3.1) Rapport anatomique entre la dent et le canal mandibulaire

Les études ont montré le lien de causalité entre le **risque de lésion du nerf alvéolaire inférieur et la relation anatomique de la 3^{ème} molaire avec le canal mandibulaire.**

Une proximité entre les racines des 3èmes molaires mandibulaires et le canal mandibulaire est la cause la plus directe de lésion du nerf alvéolaire inférieur par le traumatisme du nerf pendant l'intervention.

L'imagerie est la seule méthode capable d'appréhender la relation de la dent avec le canal. L'examen radiographique de première intention est l'**orthopantomogramme**. (29)

L'examen tridimensionnel (cone beam) est indiqué lorsque la position de la dent sur l'orthopantomogramme indique ou suspecte une relation intime entre les racines de la dent et le nerf alvéolaire inférieur.

Le risque de lésion du nerf alvéolaire inférieur peut être classifié selon la distance entre les apex de la 3^{ème} molaire mandibulaire et la paroi supérieure du canal mandibulaire (fig.14).

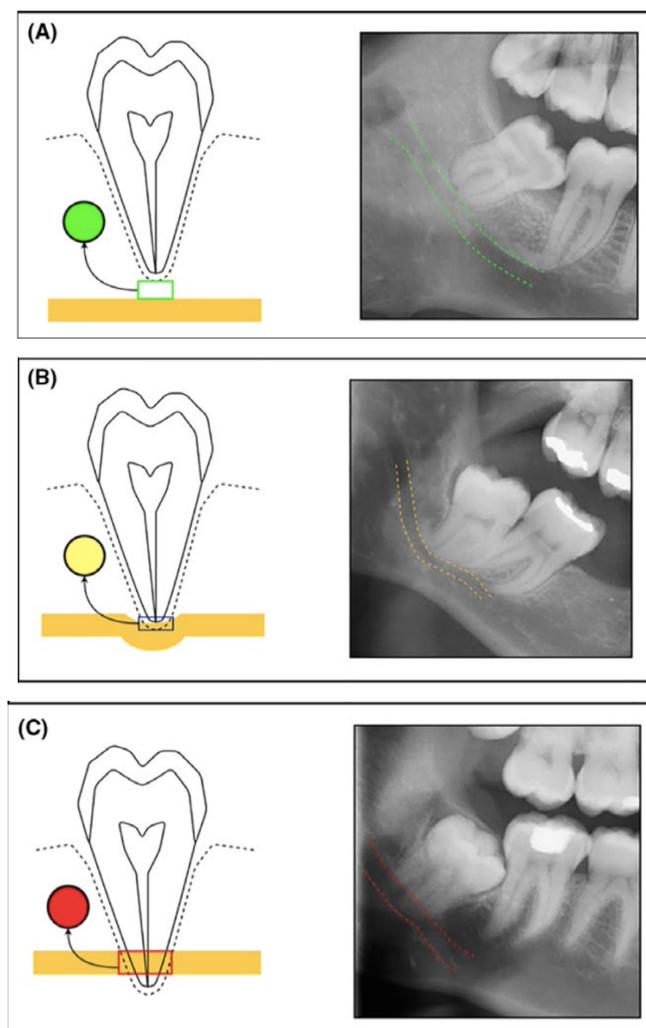


Figure 14: Représentation de la distance entre les apex de la 3ème molaire et le canal mandibulaire. (10)

La figure A indique une distance « sûre » car les apex sont au-dessus de la paroi supérieure du canal, le risque de lésion du nerf est donc faible.

La figure B indique que les apex s'étendent au-delà de la paroi supérieure et sans toucher la paroi inférieure ; il existe un risque de contact avec le nerf et donc de lésion de celui-ci.

La figure C indique un contact significatif des apex avec le nerf et donc un risque de lésion accru.

On considère que lorsque la 3^{ème} molaire mandibulaire se situe à **3mm ou plus** du canal mandibulaire, il n'y a pas de risque de lésion du nerf alvéolaire inférieur lors de l'avulsion. (30)

L'orthopantomogramme peut en amont mettre en évidence des signes radiologiques indiquant un risque pour le nerf alvéolaire.

Des études ont mis en évidence **7 signes radiologiques** (ou critères de Rood et Shehad) indiquant une proximité de la M3 avec le canal mandibulaire (fig.15). (31)

Quatre concernent les racines et trois le canal :

- Augmentation de la radio-transparence au niveau des racines de la dent (Fig.A)
- Déviation des racines (Fig.B)
- Rétrécissement des racines (Fig.C)
- Présence d'apex bifides (Fig.D)
- Déviation du canal mandibulaire (Fig.E)
- Rétrécissement du canal mandibulaire (Fig.F)
- Interruption de la lamina dura du canal mandibulaire (Fig.G)



Fig. A

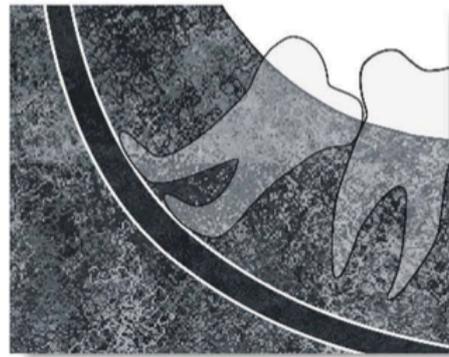


Fig. B

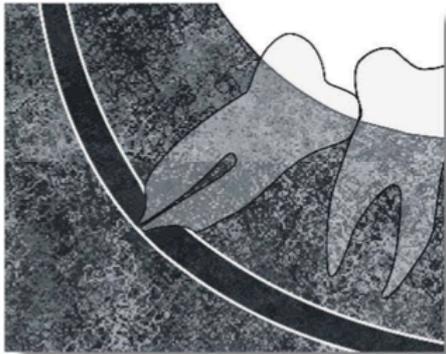


Fig. C

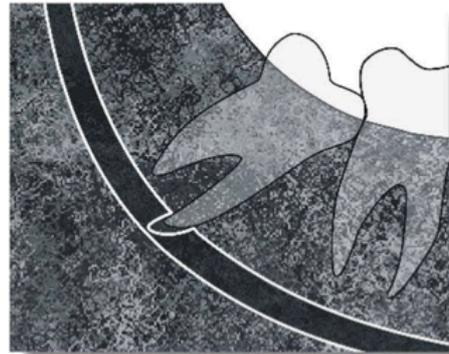


Fig. D

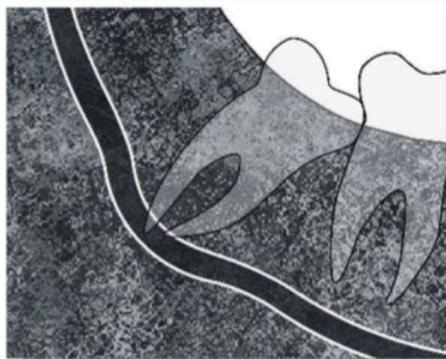


Fig. E

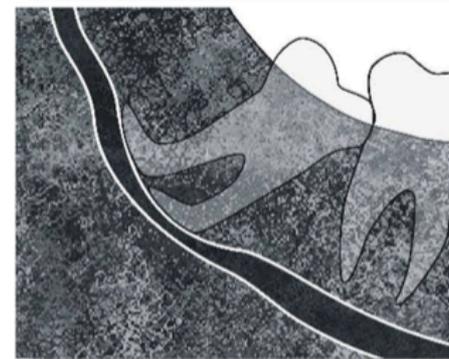


Fig. F



Fig. G

Figure 15 : Extraits de panoramiques et schémas mettant en évidence les différents signes radiologiques de proximité avec le canal mandibulaire. (31)

La visibilité de ces signes implique que la troisième molaire est intime avec le canal mandibulaire, mais elle peut l'être de plusieurs manières qui n'ont pas la même incidence de risque de lésion nerveuse (fig.16 et 17). Renton a mis en évidence que **la déviation du canal au niveau des apex** et la **présence d'une radio-transparence au niveau des racines** se sont avérés être les signes les plus prédictifs de lésions nerveuses. (32)

Le canal peut être « superposé » à la dent et se manifester radiologiquement par l'impression que le canal traverse les racines (a). Il peut être en contact très intime avec la dent tel qu'il sillonne les racines (b) ou complètement perforer les racines (c).

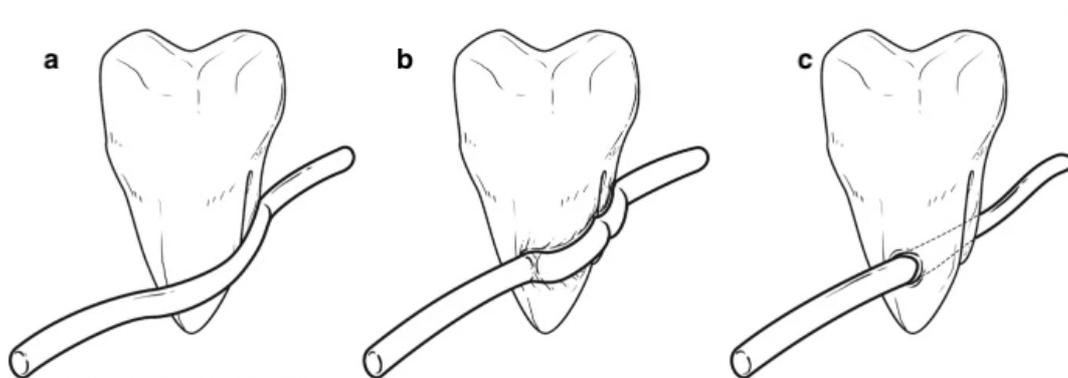


Figure 16 : Rapport entre troisième molaire mandibulaire et canal mandibulaire. (Association of Oral and Maxillofacial Surgeons of India).

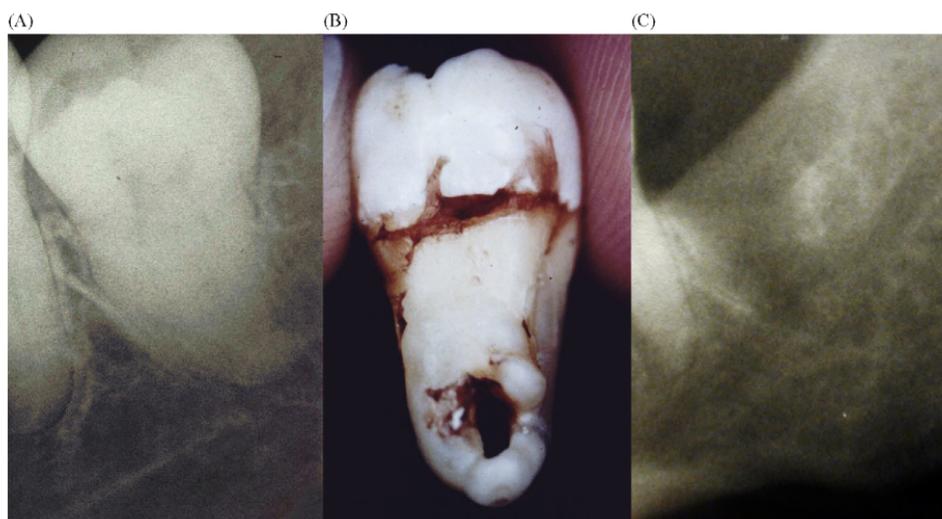


Figure 17 : Radiographie panoramique avant l'extraction de la 3ème molaire et dent ex-vivo (33)

L'orthopantomogramme avant l'extraction de la 3^{ème} molaire met en évidence un assombrissement au niveau des racines et un rétrécissement du canal mandibulaire avec perte de la lamina dura (A).

La dent une fois extraite met en évidence le passage du nerf alvéolaire à travers les racines (B).

La radiographie post-opératoire montrant une interruption du canal alvéolaire, le NAI a été sectionné lors de l'avulsion (C).

Cependant, l'existence d'un ou plusieurs de ces signes n'établit pas avec certitude un risque de lésion nerveuse iatrogène, tout comme leur absence ne garantit par l'absence de risque. En effet, la radiographie panoramique étant l'imagerie de première intention, elle reste une projection à plat d'un volume en trois dimensions, c'est pourquoi en cas de présence de ces signes radiologiques, l'utilisation de l'imagerie 3D par le CBCT (Cone Beam Computed Tomography) permet d'évaluer de façon plus fine le rapport entre la troisième molaire mandibulaire et le canal en vue tridimensionnelle.(25)

3.2) Classification clinique selon la position topographique

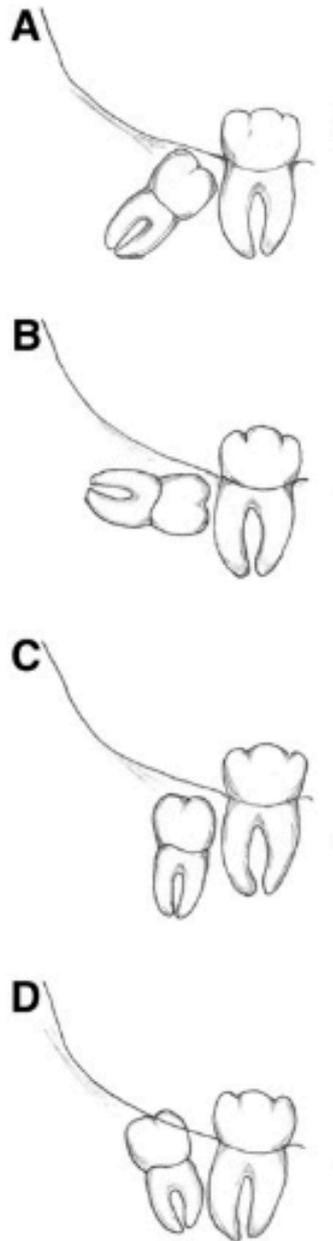
Le statut d'éruption/impaction de la troisième molaire mandibulaire est un facteur de risque important pour les lésions iatrogènes du nerf alvéolaire inférieur.

Des classifications ont été mises au point afin d'appréhender la difficulté d'extraction et permettre de savoir en amont quelle stratégie d'extraction est la plus optimale pour risquer le moins de complications per et post-opératoires.

a) Classification de Winter

Cette classification permet de déterminer **l'angulation de la troisième molaire mandibulaire** en se basant sur l'angle entre le grand axe de la 2^{ème} et 3^{ème} molaire. C'est un critère très important à prendre en compte car l'angulation permet d'optimiser l'approche chirurgicale pour pouvoir extraire la dent en minimisant le risque de lésions des tissus environnants.

L'angulation de la dent est généralement visible sur l'orthopantomogramme.



Inclusion mésio-angulaire (A) : représente environ **43%** des molaires mandibulaires impactées. La molaire est angulée mésialement vers la 2^{ème} molaire.

Inclusion horizontale (B) : correspond à une inclusion mésio-angulaire exagérée et représente environ **3%** des molaires mandibulaires.

Inclusion verticale (C) : représente environ **38%** des molaires mandibulaires impactées, leur inclusion se fait parallèle au grand axe de la 2^{ème} molaire.

Inclusion disto-angulaire (D) : représente environ **6%** des 3^{èmes} molaires mandibulaires.

D'après une étude réalisée par Smith en 2013 sur les déficits sensitifs après l'avulsion des 3^{èmes} molaires impactées, l'incidence était la plus haute quand les dents étaient impactées horizontalement (4,7%) et la plus faible quand les dents étaient impactées verticalement (0,9%). (25)

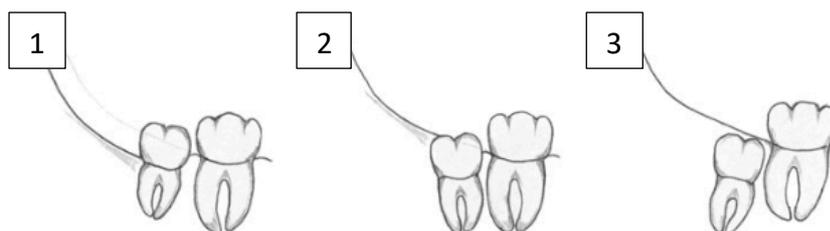
b) Classification de Pell et Gregory (1933)

La position de la 3^{ème} molaire peut en amont être identifiée grâce à l'**orthopantomogramme**, qui est l'examen radiographique de première intention. La classification de Pell et Gregory permet d'évaluer et appréhender la difficulté d'extraction ainsi que le risque de lésion iatrogène du NAI par rapport à **la position et profondeur d'inclusion de la dent**. Il existe deux classifications basées sur des repères anatomiques différents (34) :

- Classification 1,2,3 de Pell et Gregory :

Cette classification concerne la place disponible au niveau de l'espace rétro-molaire et se base selon :

- la distance entre la face distale de la 2^{ème} molaire et le bord antérieur de la **branche montante de la mandibule** (ou ramus).
- le diamètre mésiodistal de la 3^{ème} molaire



Impaction de classe 1 : la dent a assez d'espace entre la face distale de la 2^{ème} molaire et le bord antérieur du ramus pour faire son éruption.

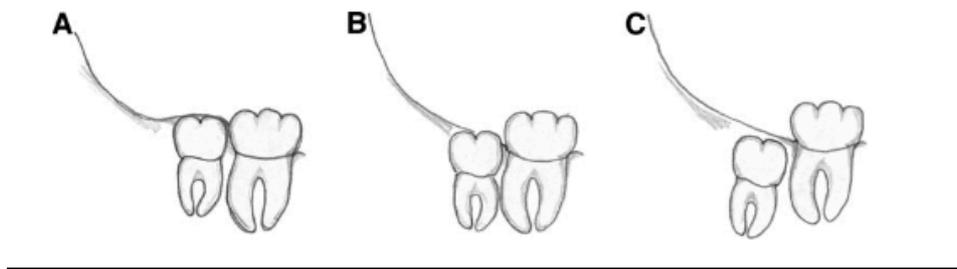
Impaction de classe 2 : la moitié de la couronne se trouve dans la partie antérieure du ramus.

Impaction de classe 3 : la dent est complètement incluse dans le ramus.

Le risque de lésion iatrogène du nerf alvéolaire inférieur augmente avec la profondeur de l'impaction. (30,35)

- **Classification A,B,C de Pell et Gregory.**

Se base sur la profondeur d'inclusion selon la **distance entre les faces occlusales des 2^{èmes} et 3^{èmes} molaires.**



Impaction de classe A : le plan d'occlusion de la DDS est au même niveau que la 2^{ème} molaire.

Impaction de classe B : le plan occlusal de la DDS est entre le plan occlusal et la ligne cervicale de la 2^{ème} molaire.

Impaction de classe C : le plan occlusal de la DDS se situe sous la ligne cervicale de la 2^{ème} molaire.

Plus la dent est impactée, plus la difficulté d'extraction augmente car l'accès devient restreint et nécessite l'utilisation d'instruments rotatifs pour dégager la dent en enlevant le tissu osseux.

Une 3^{ème} molaire peut présenter **plusieurs critères à la fois**, il est donc important d'identifier le degré de difficulté en amont et si nécessaire réaliser un CBCT pour objectiver l'anatomie de la dent et son rapport avec le canal mandibulaire.

3.3) Morphologie radiculaire et stade d'évolution

La morphologie des racines et le stade d'évolution influencent également le degré de difficulté pour l'extraction de la 3^{ème} molaire.

Une 3^{ème} molaire avec des racines formées au premier et deuxième tiers est plus facile à extraire qu'une dent avec des racines complètement édifiées. Une dent partiellement édifiée présente en général un ligament desmodontal plus large et une grande distance entre les racines et le nerf alvéolaire inférieur. De même, les molaires avec des racines coniques ou fusionnées sont plus faciles à extraire que lorsqu'elles ont des racines bien divergentes ou coudées.

3.4) Age et sexe

Concernant d'autres facteurs tels que l'âge et le sexe, il a été mis en avant selon plusieurs études que cela n'a pas d'incidence sur le risque de lésion du nerf alvéolaire inférieur. Concernant l'âge on peut cependant considérer que la densité osseuse mandibulaire est moindre chez les patients jeunes (<35 ans) par rapport aux personnes plus âgées, ce qui implique une laxité osseuse plus importante pendant la luxation ce qui facilite l'extraction et diminue l'utilisation d'instruments rotatifs.(34–36)

4) Traumatismes directs et indirects

Une lésion peut se produire soit directement par l'instrumentation utilisée lors de l'avulsion (élévateurs, instrumentation rotative, curetage trop profond de l'alvéole) ou encore par piqûre directe du nerf lors de l'anesthésie loco-régionale à l'épine de Spix, soit indirectement par compression du nerf via les forces transmises aux racines lors de l'élévation et lors de l'avulsion proprement dite si les racines entourent ou perforent le canal mandibulaire. Le nerf peut également être comprimé dans son canal par une réaction inflammatoire ou un œdème post-opératoire. (25)

Il existe plusieurs types de traumatisme du nerf alvéolaire inférieur lors de l'extraction d'une troisième molaire mandibulaire :

- Compression/ écrasement
- Étirement
- Contusion
- Section partielle
- Section totale

Cliniquement, des signes peuvent alerter le praticien lors de l'acte :

La veine alvéolaire inférieure étant la structure la plus supérieure du canal, un **saignement** important peut indiquer une brèche de la paroi supérieure du canal, par exemple, lorsqu'un instrument rotatif pénètre le canal. L'artère alvéolaire peut également être touchée et, par le contact intime des vaisseaux sanguins avec le nerf, on peut alors s'attendre à ce que le nerf soit également endommagé. (25)

Il est important que le patient soit au courant des risques encourus lorsque l'extraction risque d'être difficile. Le praticien doit en amont, après l'étude de la position de la dent, savoir quelle technique chirurgicale paraît la plus adaptée pour exercer le moins de force possible sur les racines. Plusieurs techniques sont possibles lorsque la 3^{ème} molaire mandibulaire montre des signes de proximité avec le canal mandibulaire, cela peut aller de la séparation des racines à la coronectomie lorsque les apex sont très proches ou au contact du nerf.

II. CHIRURGIE IMPLANTAIRE À LA MANDIBULE

L'implantologie en odontologie est aujourd'hui une pratique courante et répandue. Son habilité à restaurer l'esthétique et la fonction fait d'elle un traitement de référence pour remplacer une ou plusieurs dents manquantes.

Avec une évolution et un perfectionnement permanent de ses techniques et matériaux, l'implantologie est aujourd'hui une pratique chirurgicale sûre et fiable. Il n'en demeure pas moins qu'une connaissance parfaite des maxillaires et des obstacles anatomiques qu'ils peuvent présenter est indispensable pour minimiser les risques de complications.

L'une des complications les plus courantes et les plus graves auxquelles sont confrontés les praticiens et les patients après la pose d'un implant dans la mandibule est la lésion du nerf alvéolaire inférieur. La fréquence de lésions liée aux implants varie entre 0 à 40 %. Ces blessures peuvent survenir lors de la préparation ou de la pose d'un implant. Le degré d'atteinte et de sévérité est directement lié au mécanisme de lésion. Le nerf peut se trouver légèrement comprimé jusqu'à sectionné complètement, il peut être endommagé par une cause mécanique ou chimique.

Des recommandations de bonne pratique basées sur la littérature permettent d'instaurer des mesures de sécurité, telles que laisser une distance de 2 mm minimum entre l'implant et les structures avoisinantes, dont le canal mandibulaire afin de protéger le NAI.

Cependant une mauvaise planification implantaire à la mandibule résulte souvent en lésions iatrogènes du nerf et par conséquent en de nombreuses altérations fonctionnelles telles que des douleurs pour manger, embrasser, se raser ou encore se maquiller. Cela interfère avec la qualité de vie du patient avec un risque pour le praticien de poursuites judiciaires médico-légales.

La présence d'une anesthésie continue, d'une dysesthésie ou d'une douleur spontanée indique de faibles perspectives de guérison, même avec une intervention chirurgicale. Dans l'ensemble, 25 % des patients atteints de paresthésie iatrogène souffrent d'effets permanents. (19)

1) Étiologies des lésions iatrogènes du NAI en implantologie

Lors d'une chirurgie implantaire, les étiologies de lésions iatrogènes du nerf alvéolaire peuvent être multiples. Elles peuvent être directes ou indirectes, pré, per ou post-opératoires.

1.1) Facteurs de risques pré-opératoires et mécanismes de lésions :

- Densité osseuse

La densité de l'os au niveau du site implantaire à la mandibule est un critère à ne pas négliger lors de l'examen préopératoire car la qualité de l'os dépend de la densité et est donc un facteur qui contribue aux lésions du canal mandibulaire et au nerf alvéolaire inférieur.

La qualité de l'os est définie par la densité de trabécules osseux ainsi que la largeur de la moelle osseux dans l'os spongieux qui influe directement sur la **résistance mécanique** de l'os.

Carl E. Misch a proposé en 1988 une classification de la **qualité et densité de l'os mandibulaire et maxillaire pour l'implantologie** basée sur la morphologie descriptive et l'évaluation tactile. Elle est aujourd'hui reconnue et utilisée comme référence. Elle décrit 4 types d'os spongieux (D1 à D4) selon la région de la mandibule (fig.18). (37)

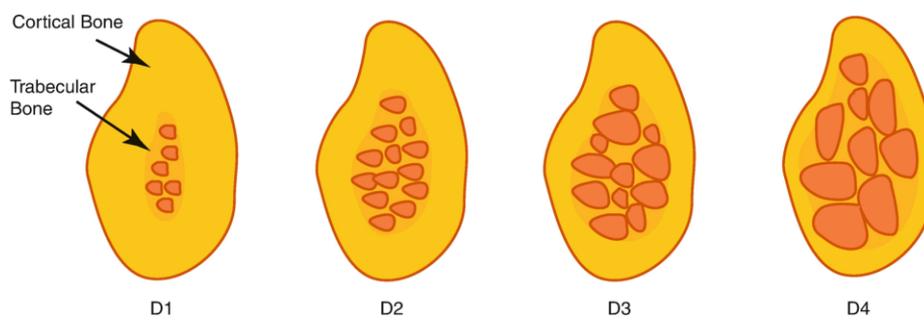


Figure 18 : Classification osseuse de Misch.

D1 : ce type correspond à un os très dur, avec un os cortical dense et homogène. Ce type d'os rend la progression des forêts difficile car il est très résistant mais offre un très bon ancrage et donc une très bonne stabilité primaire à l'implant. On retrouve ce type d'os surtout dans la région antérieure de la mandibule.

D2 : ce type correspond à un os avec une corticale dense à poreuse et environ 40% à 60% d'os trabéculaire. On le retrouve essentiellement dans la région antérieure de la mandibule mais on peut aussi le trouver dans la région postérieure. Cet os représente le type d'os idéal en implantologie en promettant une bonne cicatrisation et ostéo-intégration de l'implant.

D3 : ce type d'os est composé d'un os cortical fin et poreux avec un os spongieux contenant un os trabéculaire fin. La résistance est moindre par rapport au type D2. On retrouve ce type d'os dans la partie postérieure de la mandibule.

D4 : ce type correspond à un os avec une corticale très fine et avec la plus faible densité d'os trabéculaire, ce qui lui confère une résistance très faible et une sensation d'os « mou » lors du forage.

Selon une étude de Başa et Dilek (2011), **la densité moyenne de l'os retrouvée autour du canal mandibulaire correspond au type D3 de la classification de Misch**, ce qui indique une résistance plutôt faible de l'os contre les forets lors de la préparation du lit implantaire. (38)

Plus la densité trabéculaire est faible, plus la résistance est faible. On comprend de ce fait qu'en implantologie, lors de la préparation du lit implantaire ou de la mise en place de l'implant le praticien peut, s'il exerce une pression trop importante lors de son geste sur un os peu dense ou de qualité médiocre, insérer le foret ou l'implant plus profondément que prévu et endommager le canal mandibulaire et léser le NAI.

Si l'insertion du foret est mal contrôlée, l'insertion peut être **partielle** dans le canal mandibulaire et causer une paresthésie légère ou elle peut être **totale** entraînant une section du nerf avec des troubles sensitifs (paresthésie, anesthésie) définitifs (fig.19 et 20). (39)



Figure 19 : Panoramique post-opératoire avec implant en 46 d'un patient présentant une anesthésie après mise en place de l'implant. La radiographie montre l'implant situé au-dessus du canal mais avec une radio- transparence visible sous l'implant.

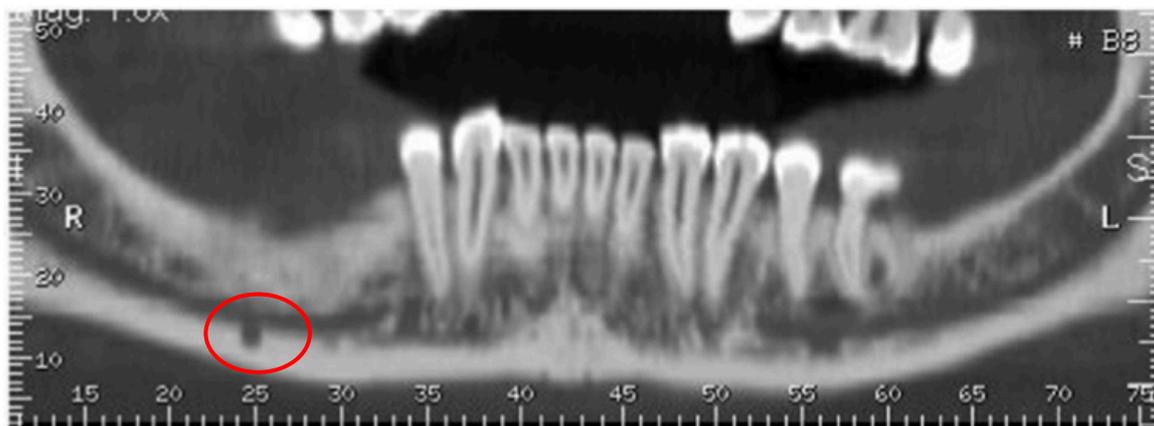


Figure 20 : CBCT réalisé par la suite mettant en évidence le forage traversant le canal mandibulaire et approchant le bord inférieur de la mandibule.

Il est important de savoir que l'on peut retrouver plusieurs densités au niveau d'un même site implantaire. Il peut donc y avoir une **variation au niveau de la résistance** lors du forage c'est pourquoi le praticien doit être vigilant et ne pas exercer une pression trop importante sur le foret pour éviter le risque de pénétration du canal. Cliniquement, la perforation du canal peut se faire sentir par une sensation soudaine de « vide ».

Afin d'éviter un risque de lésion du NAI, il est indispensable de mesurer en amont la quantité d'os disponible au-dessus du canal. Pour localiser le NAI les praticiens utilisent en général l'**orthopantomogramme** qui permet de visualiser la hauteur des crêtes, la panoramique peut suffire pour les cas simples de pose d'implant à condition que les critères de réussite soient respectés et que le facteur de grossissement soit pris en compte. Cependant beaucoup de praticiens utilisent aujourd'hui des techniques d'imagerie tridimensionnelle telles que le **CBCT** permettant d'analyser en 3D et de façon précise la position des éléments anatomiques (canal mandibulaire, foramen mentonnier etc), **le volume et la densité osseuse au niveau de la zone à implanter.**

Nous détaillerons les définitions et indications des types d'imagerie dans la troisième partie.

La densité osseuse peut être mesurée à l'aide d'une échelle quantitative de densité osseuse par tomographie assistée par ordinateur, appelée **échelle de Hounsfield** qui permet d'acquérir des données quantitatives pour l'os cortical et trabéculaire au niveau de la mandibule. Plusieurs logiciels de planification permettent de mesurer les unités Hounsfield (HU), c'est un outil qui sert à la planification chirurgicale de la pose d'implant (37).

Une marge de sécurité de 2 mm est recommandée lors de la mesure et de la planification de la position de l'implant.

- **Age et sexe :**

Plusieurs études ont mis en évidence que les femmes, par rapport aux hommes, étaient plus à risque de présenter des altérations sensitives et des douleurs neuropathiques après une chirurgie implantaire, plus particulièrement les femmes âgées de plus de 40 ans. (40)

Les mécanismes à l'origine de ces différences sont méconnus, mais on retrouve parmi les hypothèses avancées un rôle hormonal dans la modulation des mécanismes nociceptifs.

En effet d'après LeResche et al. les hormones reproductives, notamment les œstrogènes, joueraient un rôle majeur dans la perception de la douleur. A la ménopause, la quantité de ces hormones reproductrices diminue, ce qui expliquerait une augmentation de l'incidence des douleurs neuropathiques post-ménopausiques. (41)

- **État général et psychologique du patient**

Il a été montré que les facteurs tels que des douleurs pré-opératoires, un état général avec des douleurs concomitantes ou un état général détérioré peuvent être associés à des douleurs post-opératoire permanentes. Une étude de Gregg JM (2000) a montré que les douleurs neuropathiques après la pose d'un implant avaient une prévalence plus importante chez les patients âgés fumeurs. (40)

D'autres facteurs associés peuvent augmenter le risque de douleurs neuropathiques tels que la neuropathie diabétique ou la sclérose multiple.

Les facteurs psychologiques, psycho-comportementaux et psychosociaux jouent un rôle important dans la perception de la douleur en interférant avec la neuromodulation des stimuli afférents centraux. Les patients souffrant de dépression, d'anxiété, ou de peur avant une opération possèdent des facteurs de risque de développer des douleurs chroniques post-chirurgicales. A contrario les patients avec une bonne hygiène de vie, pratiquant des activités telles que le yoga, la méditation ou l'exercice physique semblent mieux gérer les troubles neurosensitifs.

Il existe une étude montrant que 70% des patients se plaignant de douleurs dans les 6 mois après une pose implantaire sont des patients qui n'ont pas spécialement eu d'informations de la part du praticien en amont concernant le risque de lésion nerveuse pour cet acte.

Le consentement éclairé implique d'avoir donné aux patients toutes les informations concernant le traitement prévu, y compris l'aspect bénéfice/risque pour que le patient puisse comprendre que tout acte peut impliquer des complications. C'est la première étape de préparation psychologique qui a un réel impact sur la perception, la sévérité et persistance des troubles sensitifs post-opératoires. (40)

1.2) Facteurs de risques per-opératoires

- Boucle antérieure du nerf alvéolaire inférieur

La mise en place d'un implant dans la région prémolaire de la mandibulaire implique un risque accru de lésion du nerf alvéolaire inférieur par la possibilité de présence d'une **boucle antérieure du nerf alvéolaire antérieur juste avant son émergence au foramen mentonnier**. Cette variabilité anatomique peut être négligée par les praticiens et conduire à des altérations sensitives post-opératoires au niveau de la lèvre inférieure et du menton qui peuvent impacter la qualité de vie du patient.

Pour rappel, le nerf mandibulaire (V3) pénètre dans le canal mandibulaire au niveau du foramen mandibulaire pour devenir le nerf alvéolaire inférieur. Le NAI traverse la mandibule et se divise en deux branches, le nerf incisif qui suit un trajet intra-osseux vers l'avant et le nerf mentonnier qui suit un trajet de dedans en dehors en émergeant par le **foramen mentonnier pour innerver la lèvre inférieure et le menton**. La portion du canal contenant le NAI avant d'entrer dans le foramen peut aussi être nommée dans la littérature canal mentonnier car il constitue une ramification aboutissant au foramen mentonnier.

Le foramen mentonnier est un repère important lors d'une planification implantaire dans la région antérieure de la mandibule, il est généralement situé apicalement à la deuxième prémolaire dans 73,8% des cas ou situé entre les apex de la première et deuxième prémolaire. (42)

L'anatomie du canal mentonnier en boucle antérieure représente un risque en implantologie, car si elle n'est pas identifiée en amont, le NAI peut être lésé lors de la chirurgie implantaire et mener à altérations sensitives dans les territoires innervés. (43)

Le NAI avant d'arriver au foramen mentonnier peut avoir plusieurs configurations : droit, perpendiculaire ou en boucle (fig 21,22,23,24). (44)

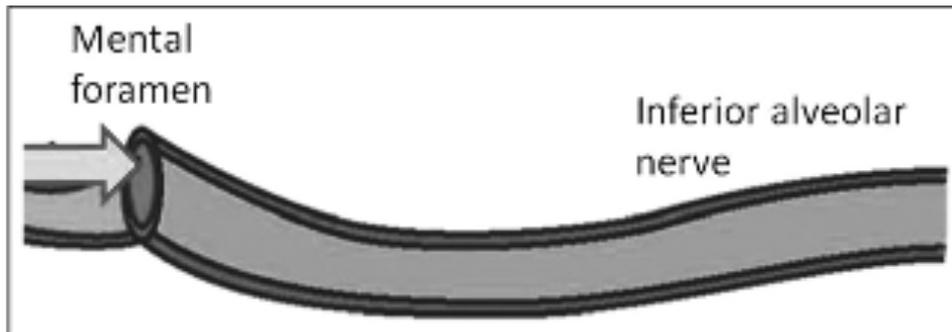


Figure 21 : Représentation schématique d'un trajet droit (44)

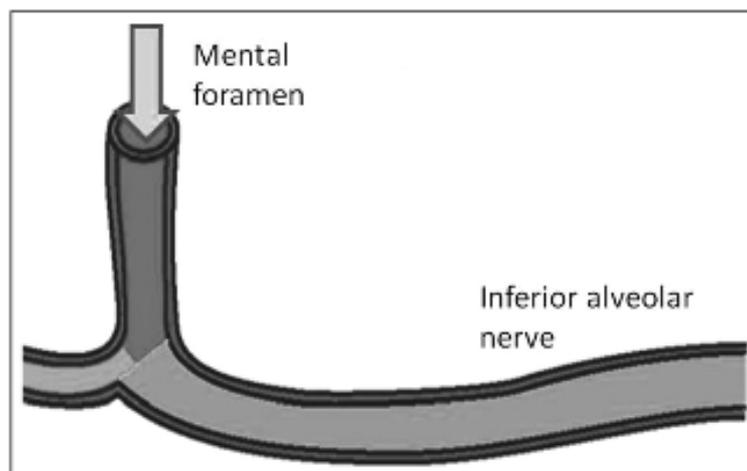


Figure 22 : Représentation schématique d'un trajet perpendiculaire (à angle droit) (44)

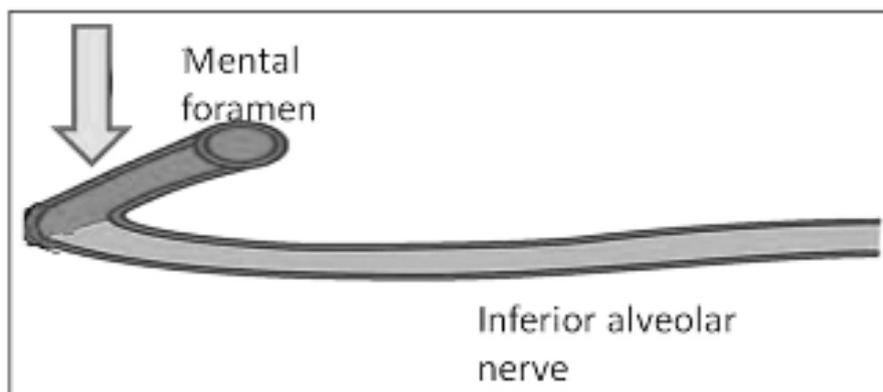


Figure 23 : Représentation schématique d'un trajet en boucle antérieure (44)

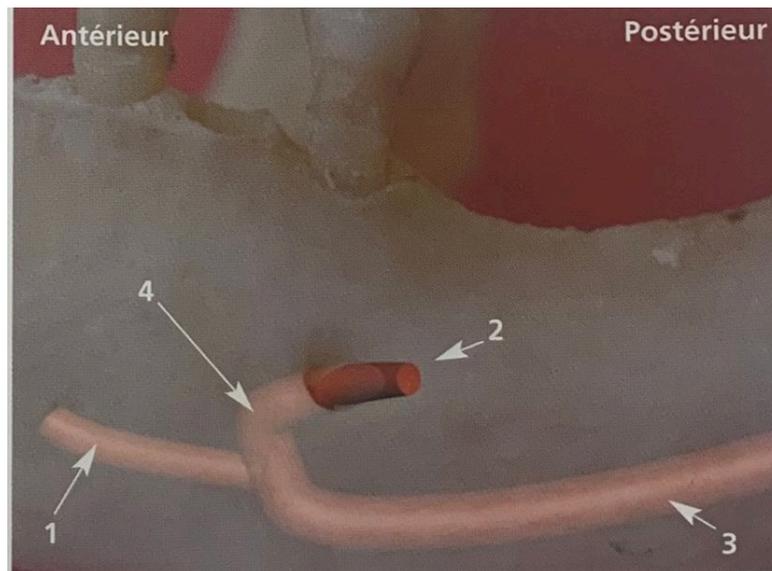


Figure 24: Reconstruction tridimensionnelle du trajet du nerf alvéolaire inférieur. (1) Pédicule incisif. (2) : Pédicule mentonnier. (3) Nerf alvéolaire inférieur. (4) Boucle antérieure (45)

Lorsque le NAI présente une boucle antérieure, le nerf aura dans son trajet intra-osseux une forme de boucle dont la concavité regarde en arrière, en bas et en dehors. Il passe sous le foramen mentonnier et fait sa boucle supérieurement et revient distalement pour ensuite émerger du foramen. Cette boucle antérieure est aussi appelée « boucle rétrograde ». Elle peut s'étendre sur plusieurs millimètres **mésialement au foramen**. En général, les études radiographiques de cette boucle indiquent que sa taille varie entre **0 et 7,5 mm de longueur**. (43)

Selon les études faites sur la présence ou non d'une boucle antérieure du NAI, il a été mis en évidence que **l'orthopantomogramme n'était pas l'examen le plus fiable pour vérifier la présence d'une boucle antérieure dans le cadre d'une planification implantaire**. Des études par visualisation directe sur des cadavres ont mis en évidence une faible corrélation entre les investigations par imagerie conventionnelle (panoramique et rétro-alvéolaire) et les dissections cadavériques, expliquant les résultats très variables entre les études présentes dans la littérature (les dissections de mandibule montrant en général un plus grand pourcentage de boucles antérieures comparées à ce que les radiographies montrent). Généralement, on suppose qu'un pourcentage important de faux-positifs et faux-négatifs surviennent lors du diagnostic

d'une boucle antérieure avec des radiographies conventionnelles, de plus que le foramen n'est pas toujours visible ou peut être représenté de façon déformée.

Les études sont unanimes quant à l'utilisation de l'imagerie tridimensionnelle (CBCT) comme imagerie de référence pour identifier le canal mandibulaire, le foramen mentonnier et vérifier la présence d'une boucle antérieure. (43,44)

Indicateurs radiographiques d'une boucle antérieure :

En présence d'une boucle antérieure (fig.25), deux images sont caractéristiques sur les coupes obliques vestibulo-linguales données par le **CBCT** (fig. 26 et 27). (45)

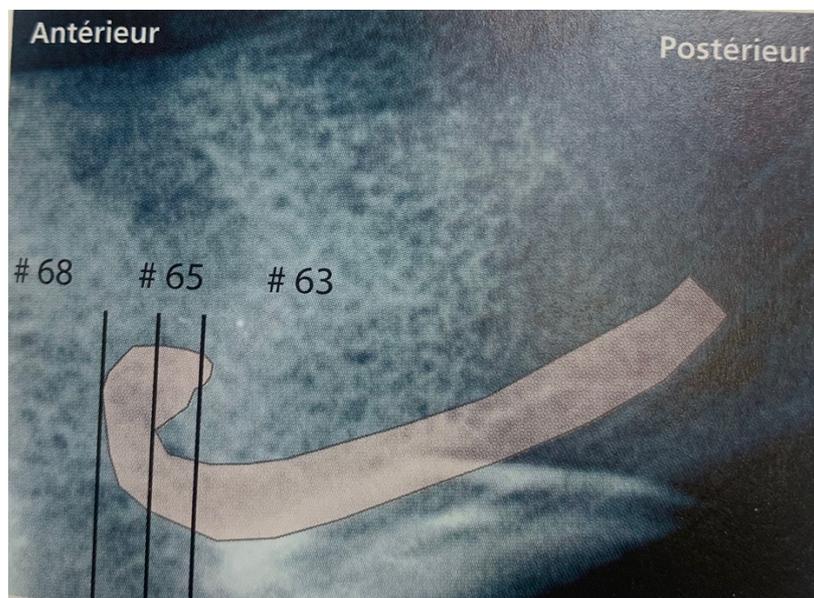


Figure 25 : Radiographie panoramique représentant le trajet rétrograde du NAI.

- L'aspect en 8 (fig.26) qui représente sur une coupe centrée sur le foramen (#65), la boucle antérieure (flèche 2) du nerf mentonnier en haut et la courbure du canal mandibulaire en bas (flèche 1).

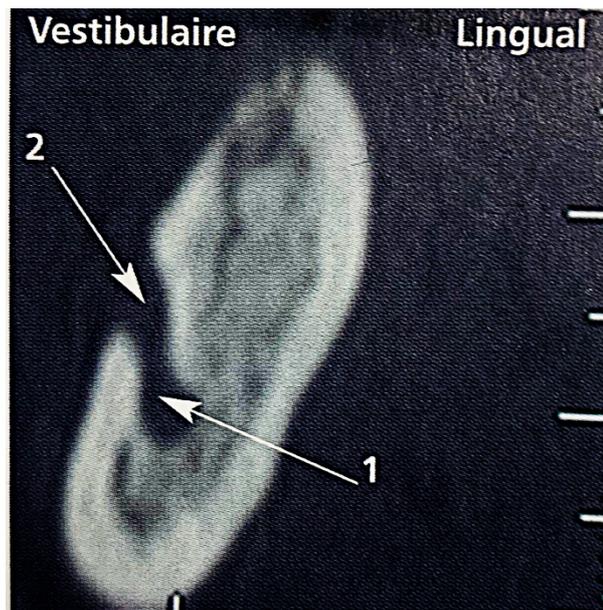


Figure 26 : aspect en 8

- Sur la coupe la plus distale du foramen (#63), la présence sur le même cliché du bord distal du foramen (flèche 2) et la section du canal mandibulaire (fig.27). (1)

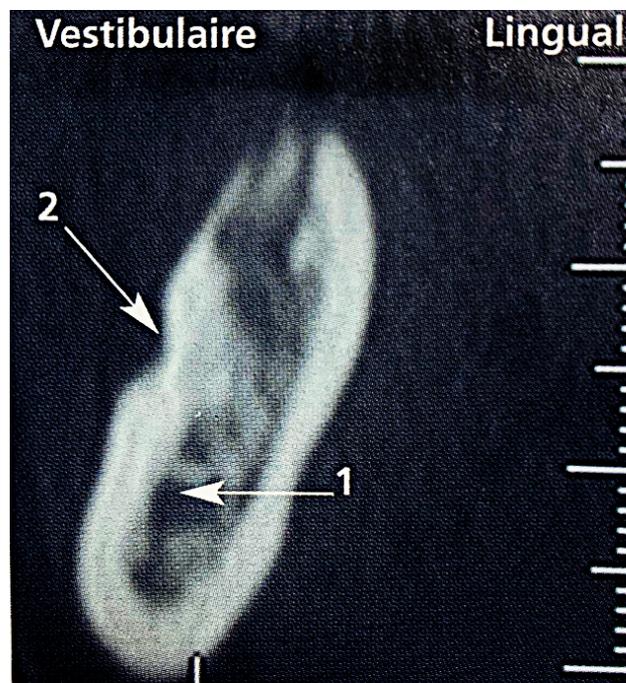


Figure 27 : Présence sur la même coupe du bord distal du foramen et du canal mandibulaire.

Concernant l'indicateur radiographique d'une boucle antérieure sur une **radiographie panoramique**, l'étude de Iyengar et al. (44) a souligné la position du **foramen comme étant plus proche du rebord alvéolaire** sur les panoramiques montrant des boucles antérieures du NAI contrairement à celles où l'on n'observait pas de boucle. Basé sur cette découverte, on suppose que dans les cas où le foramen est situé plus coronairement, le nerf mentonnier doit réaliser une boucle pour entrer dans le foramen.

- **Préparation et mise en place de l'implant**

La difficulté rencontrée lors de la présence d'une boucle antérieure est liée au risque de léser le pédicule au moment de la phase chirurgicale.

Un implant peut être placé au-dessus, en situation antérieure (mésialement) ou postérieure au foramen mentonnier. Pour limiter les risques de lésions nerveuses lors de la préparation du lit implantaire et de la mise en place de l'implant, des distances de sécurité ont été établies :

- Dans le sens corono-apical, le volume osseux disponible devra au minimum correspondre à la longueur de l'implant plus 2 mm de marge au-dessus du bord supérieur du foramen (fig.28).

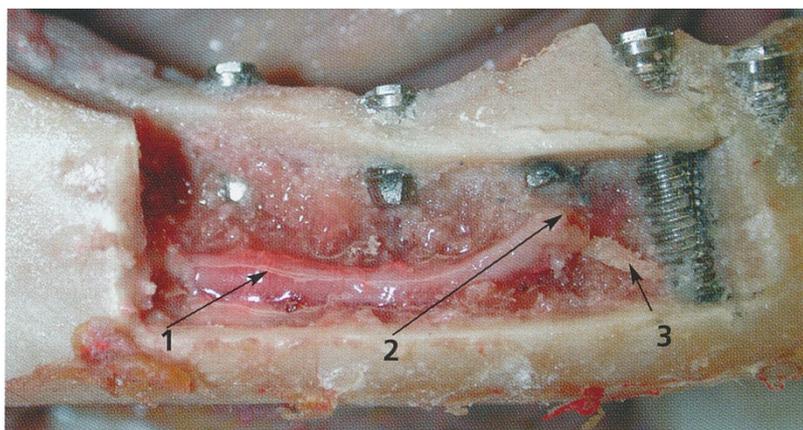


Figure 28: Vue endo-osseuse d'implants mandibulaires. (1) Nerf alvéolaire inférieur. (2) Position du foramen. (3) Nerf incisif. (45)

- Dans le sens mésio-distal, l'obstacle anatomique à éviter est la **boucle antérieure du nerf alvéolaire inférieur** dans la région du foramen mentonnier. Celle-ci pouvant aller jusqu'à plusieurs millimètres en avant du foramen.

Si l'on veut placer un implant mésialement au foramen mentonnier, la partie distale de l'implant devra conserver une distance de **2 mm minimum** en avant de cette boucle. En tenant compte de la grande variabilité de la longueur de la boucle, il est indispensable d'analyser cette région sur des coupes tridimensionnelles. De ce fait, il faut prendre en compte la longueur de la boucle et additionner les 2 mm de sécurité (fig.29). L'utilisation d'un logiciel de planification implantaire permet également de mettre en évidence les structures anatomiques afin de déterminer les distances de sécurité à respecter dans les trois dimensions de l'espace et de créer un guide chirurgical pour placer l'implant le plus précisément possible.

Ces précautions sont aussi valables lors de la pose d'un implant au niveau postérieur de la mandibule, dans quel cas l'élément anatomique à préserver et le canal mandibulaire.

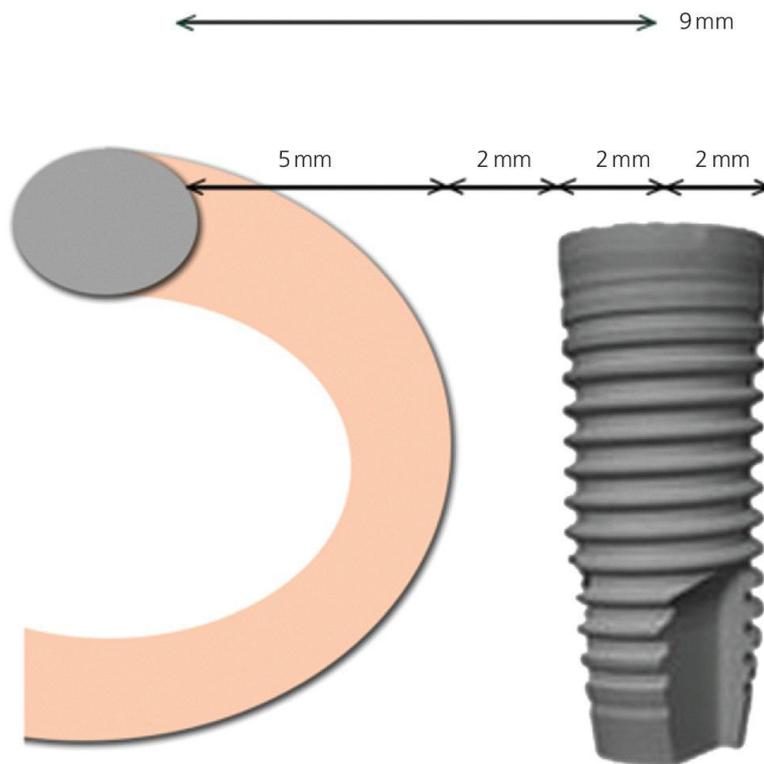


Figure 29 : Distance de sécurité de 2 mm entre la boucle antérieure et l'implant (46)

- **Exposition chirurgicale du foramen mentonnier et exploration du foramen mentonnier.**

En cas de doute, un lambeau de pleine épaisseur peut être réalisé pour localiser le foramen mentonnier et visualiser la hauteur de tissu osseux disponible au-dessus du foramen (fig.30). Le lambeau doit être décollé sans traction excessive pour éviter un étirement du nerf et sans pression excessive du rétracteur sur le lambeau pour éviter une compression sur le nerf. Une petite fraise peut être utilisée pour rapporter la position du foramen au niveau de la crête. (43)

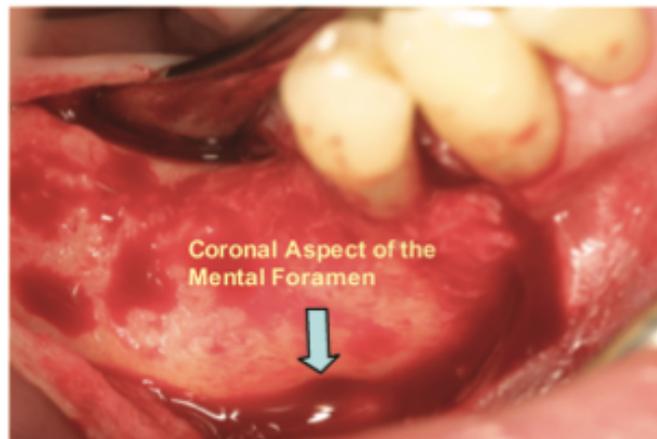


Figure 30 : Visualisation du foramen mentonnier après décollement du lambeau muco-périosté. (43)

Une fois le foramen exposé, une sonde courbe à pointe mousse peut être utilisée pour l'explorer et déterminer **si la paroi distale du canal est perméable ou non**. Si la paroi est perméable, cela veut dire que le trajet du NAI est droit jusqu'au foramen mentonnier et que l'espace osseux en mésial du foramen est disponible et qu'un implant peut être posé. S'il n'est pas perméable, le nerf entre alors du côté mésial du foramen et c'est un signe de la présence d'une boucle antérieure.

Cependant, la perméabilité mésiale du foramen peut indiquer la présence d'une boucle antérieure du NAI ou la continuité du nerf incisif contenu dans le canal incisif. De ce fait, il est difficile d'identifier avec certitude la présence d'une boucle antérieure

avec cette méthode d'exploration et l'investigation à l'aide du CBCT reste la meilleure méthode.

Le praticien doit également prendre en compte le niveau de résorption osseuse notamment chez les personnes édentées depuis de nombreuses années. Une résorption extrême en antérieur implique que le trou mentonnier peut se retrouver directement sur la crête mentonnière. En postérieur, le canal mandibulaire se situe en position plus « haute » et implique un risque accru de lésions du NAI.

Le praticien doit alors réfléchir à un plan de traitement en adéquation avec le volume osseux disponible et choisir des implants adaptés.

- **Implantation immédiate** : (42)

L'excès de zèle dans la méthode d'implantation immédiate dans les zones anatomiques à proximité des structures neuro-vasculaires peut entraîner des complications. L'implantation immédiate requiert un forage et une mise en place de l'implant apicalement à l'alvéole pour obtenir une stabilité primaire. Toutefois, si le nerf est déjà proche de l'apex de la dent extraite, une sur-préparation peut perforer le canal et le nerf. Ce risque est particulièrement élevé dans la région du foramen mentonnier, en particulier au niveau de la deuxième prémolaire où l'apex peut être proche du foramen. Il est donc recommandé de mesurer avec précision l'emplacement du foramen mentonnier avant l'intervention à l'aide de radiographies intra-opératoires ou d'une visualisation directe. Si le risque de complications nerveuses est élevé, il est préférable d'attendre la cicatrisation de l'alvéole avant d'envisager l'implantation. (42)

Selon une étude de Lin et al. (2014), la localisation du site de l'implant a un impact sur le risque de lésions du NAI. Dans cette étude, il a été démontré que l'implantation immédiate au niveau des 2èmes molaires mandibulaires avait 3,82 fois plus de chance de risque de lésion du NAI par rapport à l'implantation immédiate au niveau des 2èmes prémolaires. De plus, l'étude met en évidence le lien entre risque de dommages du nerf et le degré de concavité de la paroi linguale mandibulaire pour une implantation immédiate dans la région postérieure de la mandibule. (47)

1.3) Facteurs de risques post-opératoires

- **Hématome post-chirurgical et ischémie nerveuse**

Une lésion indirecte du NAI par un **hématome** peut survenir en post-opératoire en se manifestant cliniquement par des paresthésies. Cela peut arriver lors de la **séquence de forage lorsque le foret s'introduit partiellement dans le canal mandibulaire ou lors de la mise en place de l'implant placé trop proche ou directement dans le canal mandibulaire**. L'artère et les veines alvéolaires inférieures sont le plus souvent positionnées au-dessus du NAI et sont donc les premières structures à être lésées.

Le NAI est contenu dans les parois du canal mandibulaire ce qui va favoriser la **compression** nerveuse due à l'inflammation voire résulter en une **ischémie secondaire** via la compression du paquet vasculo-nerveux et l'arrêt de la vascularisation.

La compression du nerf par un hématome post-chirurgical résulte en général en une lésion temporaire qui disparaît au bout de quelques semaines. (48)

Tout saignement important lors d'une chirurgie implantaire à la mandibule doit être un signal d'alerte pour le praticien et lui faire penser à un potentiel risque de lésion nerveuse.

- **Infection**

Des troubles sensitifs après une chirurgie implantaire peuvent également évoquer une infection post-opératoire se produisant en cas d'absence d'ostéointégration de l'implant avec une inflammation de l'os et du NAI pouvant générer une **ischémie secondaire du nerf**. Une infection peut avoir d'autres étiologies telle qu'une pathologie osseuse préexistante ou encore une contamination de l'implant ou du site implantaire lors de la chirurgie, ce risque est cependant généralement maîtrisé par un respect strict des mesures d'asepsie. (48)

- **Échauffement de l'os et hyperhémie :**

Un échauffement de l'os excessif lors de la préparation du site implantaire peut provoquer une nécrose de l'os péri-implantaire et des dommages secondaires post-opératoires sur le NAI. Eriksson et Albrektsson (1983) ont montré que l'os pouvait supporter une température d'échauffement maximale de 47°C pendant 1min sans nécroser.

Au-delà de cette limite, l'augmentation de la température provoquée par une vitesse de forage excessive ou une durée de forage trop longue peut induire une nécrose et une **hyperémie** qui va créer une importante compression contenue par l'os cortical mandibulaire et qui ne peut être évacuée. Lorsqu'à la mandibule l'apex de l'implant est proche du nerf mandibulaire, la zone d'hyperhémie peut venir comprimer le nerf et causer une paresthésie qui apparaît généralement entre **le 6e et 9e jour après la chirurgie**, permettant un diagnostic différentiel avec la lésion du nerf durant la chirurgie et d'apparition immédiate.

De ce fait, pour prévenir le risque d'échauffement de l'os, un système d'irrigation pour refroidir l'os doit être actif en même temps que le forage, qui lui doit être séquentiel. (39,48)

En résumé, la chirurgie implantaire expose à de nombreux facteurs de risques de lésions iatrogènes du nerf alvéolaire inférieur, et ce, que la localisation de l'implant soit en antérieur ou postérieur de la mandibule. Le praticien se doit donc en amont d'analyser la qualité du site implantaire et de connaître la localisation exacte des structures anatomiques en utilisant des techniques d'imagerie adaptées associées ou non à des logiciels de planification implantaire afin d'établir une zone de sécurité entre l'implant et les structures avoisinantes. Aussi, préparer le patient psychologiquement avant une chirurgie implantaire et le mettre au courant des risques possibles est primordial, bien que trop négligé, pour prévenir et désamorcer d'éventuelles complications post-opératoires qui peuvent être difficiles à gérer pour le patient comme pour le praticien.

III. COMPLICATIONS DE L'ANESTHÉSIE LOCO-RÉGIONALE

Pogrel a constaté que bien que la véritable incidence des blessures du nerf alvéolaire inférieur par injection soit inconnue, des dommages permanents pourraient se produire dans **1/25 000 anesthésies loco-régionales du NAI.** (4)

Il a été documenté que dans de rares occasions, une anesthésie loco-régionale du nerf alvéolaire inférieur pouvait provoquer une altération permanente de la sensation au niveau du nerf lingual, du nerf alvéolaire inférieur ou des deux nerfs. Des études ont suggéré que dans la grande majorité des cas, lorsqu'un nerf est affecté anormalement par un anesthésique local, la récupération spontanée se produit sur une **période de 8 semaines.** On estime qu'entre **85% et 94%** de ces blessures se règlent de cette façon. Cependant, une autre étude a suggéré que si le rétablissement ne se produit pas assez rapidement, alors seulement environ un tiers de ces patients peuvent connaître une guérison et les deux tiers d'entre eux peuvent connaître un trouble permanent. (49)

Bien qu'aujourd'hui le mécanisme exact de l'atteinte nerveuse fasse toujours l'objet de discussions, la littérature propose **3 théories principales : la lésion par traumatisme causé par l'aiguille, l'hématome intra-neural et la toxicité de l'anesthésique.**

1) Traumatisme direct par l'aiguille :

La lésion du NAI peut être due à un traumatisme direct mécanique tel qu'un contact de l'aiguille avec le nerf notamment lors de la réalisation d'une **anesthésie loco-régionale comme l'anesthésie tronculaire.** Le nerf lingual est cependant plus à risque d'être touché lors d'une anesthésie tronculaire par sa position anatomique qui le place sur le trajet de l'aiguille en regard de l'épine de Spix, le nerf lingual serait touché dans environ 70% des cas.

Certains auteurs en déduisent que la technique directe consistant à entrer en contact avec l'os avant de retirer l'aiguille et vider la carpule peut provoquer une déformation supplémentaire de l'extrémité de l'aiguille, « déchirant » le tissu nerveux. Certains patients peuvent ressentir une sensation de type « choc électrique » lors de

l'anesthésie avec une incidence se rapportant à 1,3 à 8,6 % des patients, bien que cette sensation ne soit pas gage de mauvais pronostic elle peut cependant alerter le praticien qui pourra suivre le patient en cas de paresthésie. On estime que 81 % des lésions nerveuses du NAI dues à l'anesthésie tronculaire seraient résolues dans un laps de temps de 2 semaines après l'injection. (32) (50)

Une longue aiguille biseautée est souvent utilisée pour créer moins de lésions tissulaires et nerveuses lors de l'insertion, mais l'extrémité de ces aiguilles est beaucoup plus sujette à devenir coudée lorsqu'elle est en contact avec l'os ou lorsqu'elle est utilisée pour de multiples injections.

Dans une étude, 78 % des longues aiguilles biseautées utilisées pour l'anesthésie tronculaire conventionnelle semblaient être coudées à leur extrémité après la procédure, quel que soit le placement du biseau.(50) Ces "crochets" peuvent rompre le périnèvre, endommager l'endonèvre et provoquer la transection de plusieurs fibres nerveuses et même de fascicules entiers, en particulier lors du retrait.

Cependant, compte tenu de l'épaisseur du nerf alvéolaire inférieur par rapport à celui d'une aiguille d'anesthésie (environ 3mm pour le nerf par rapport à 0,45mm pour l'aiguille) on pense qu'il est impossible pour l'aiguille de cisailer toutes les fibres nerveuses et les couches de tissus conjonctifs au point d'obtenir une neurotmésis (Seddon) ou lésion de 5^{ème} degré (Sunderland). On considère que la paresthésie induite par ce type de lésion relève d'une axonotmésis ou lésion de 2^{ème} ou 3^{ème} degré sans séquelles à long terme. (50)

2) Formation d'un hématome :

L'hypothèse ici est que l'aiguille traumatise les vaisseaux sanguins nerveux, créant un hématome intra-neural. L'hématome induit une épinévrite, compressant les fibres nerveuses dans les tissus rigides et causant une fibrose réactionnelle et la formation de tissu cicatriciel, appliquant une pression sur le nerf et empêchant une guérison de celui-ci.

Selon la pression exercée par l'hématome, le degré de lésion peut être classifié en neurapraxie/1^{er} degré ou axonotmésis/2^{ème} degré. Le premier degré est caractérisé

par un bloc focal des impulsions neurales avec maintien de la continuité des tissus axonaux et conjonctifs. La récupération se produit sur plusieurs semaines avec la libération de la pression et la remyélinisation subséquente.

La lésion de 2^{ème} degré ou axonotmésis est plus grave, avec une perte variable de continuité axonale et une dégénérescence wallérienne qui s'ensuit. Le segment proximal tente une réinnervation guidée avec des excroissances nerveuses pouvant progresser jusqu'à 1 à 2 mm par jour pour combler l'écart ou « gap » créé par la lésion.

3) Neurotoxicité de l'anesthésie locale

Certains auteurs suggèrent que l'anesthésique lui-même cause des dommages chimiques localisés au nerf, s'il est injecté en **intra-fasciculaire** ou s'il se dépose dans le nerf au fur et à mesure que l'aiguille est retirée. La concentration de l'agent anesthésique local utilisé pourrait exercer une influence sur le risque de lésion chimique du nerf comme le prouve une étude de Perez-Castro et al. dans laquelle il a été mis en évidence que l'augmentation d'agent anesthésique local affectait le taux de survie de neurones *in vitro*. (32)

Dans certaines études, les anesthésiques tels que **l'Articaïne** (majoritairement utilisé en odontologie) et **Prilocaine** ont causé plus de dommages par utilisation que la lidocaïne. Une incidence de lésion a été rapportée à 1/588 000 pour la Prilocaine and 1/440,000 pour l'Articaïne pour des anesthésies loco-régionales du NAI, ce qui est 20 fois plus élevé que les injections avec la Lidocaïne. (32)

Ces deux anesthésiques sont fournis à des concentrations plus élevées (4%) qui produiront (après le métabolisme) des niveaux plus élevés de métabolites toxiques.
(50)

Ce risque neurotoxique est surtout associé aux anesthésies locorégionales comme l'anesthésie tronculaire à l'épine de Spix ou l'anesthésie au foramen mentonnier car l'aiguille peut entrer en contact direct avec le nerf.

Il a été démontré que le traumatisme chimique provoque la démyélinisation, la dégénérescence axonale et l'inflammation des fibres nerveuses environnantes dans les fascicules. En conséquence, la barrière hémato-nerveuse se rompt et un œdème

endoneural s'ensuit. Cet œdème provoque une ischémie, qui est suivie d'une tentative de guérison par le nerf. Pendant cette période de revascularisation, des radicaux libres réactifs peuvent causer des lésions cytotoxiques du nerf.

D'autre part, on peut parfois observer une **ischémie liée aux vasoconstricteurs**. En effet, l'apport simultané d'un vasoconstricteur (adrénaline) lors d'une anesthésie est très important car il évite la diffusion de l'anesthésie locale, qui reste ainsi à une concentration élevée au niveau du lieu d'injection. Cependant un apport trop élevé ou trop rapide de vasoconstricteur peut provoquer une ischémie importante et aller jusqu'à la nécrose des tissus concernés. Les vasoconstricteurs peuvent donc provoquer des dégâts au niveau de la gencive (nécrose plus ou moins localisée), mais aussi au niveau nerveux, par un phénomène d'ischémie. On privilégiera donc, pour les anesthésies locorégionales au niveau de l'épine de Spix, l'utilisation d'un produit anesthésique sans vasoconstricteur. (50)

De ce fait, il est recommandé d'utiliser un agent anesthésique local moins concentré pour les anesthésies tronculaires, sans vasoconstricteur, par exemple la **Lidocaïne 2%**, afin de minimiser le risque de lésion chimique nerveuse. (16)

Il faut noter tout de même que le risque de lésion chimique par anesthésie est très rare et l'articaine reste aujourd'hui la molécule de référence car elle présente de nombreux avantages en ayant la concentration la plus élevée tout en ayant un taux de toxicité relative faible.

IV. TRAITEMENT ENDODONTIQUE

La réalisation d'un traitement endodontique sur une dent ayant les apex à proximité du canal mandibulaire (généralement les molaires et prémolaires) implique un risque de lésion iatrogène du nerf alvéolaire inférieur lors de **l'instrumentation des canaux endodontiques**. Une **sur-instrumentation peut élargir l'apex et perforer le canal mandibulaire, permettant un contact direct des instruments sur le NAI, une extrusion ou un dépassement des produits endodontiques utilisés lors du traitement (matériaux de comblement, solutions de désinfection), induisant des dommages nerveux**. Les

lésions du nerf peuvent être d'origines **chimiques (neurotoxiques), mécaniques et/ou thermiques.**

Rappelons que l'os au niveau du canal mandibulaire correspond à un os peu dense, dont la présence de nombreuses vacuoles facilite la diffusion des produits d'irrigation et d'obturation vers le paquet vasculo-nerveux.

Aussi, la présence d'un site infectieux en regard de l'apex participe au risque de diffusion des produits endodontiques car la barrière osseuse est affaiblie. (51)

Le risque de lésion est assez rare, d'autant plus que peu de cas sont reportés dans la littérature mais il est estimé que la prévalence de lésion du NAI après un traitement endodontique varie entre **0,96% et 7,5%**. (52)

Les lésions peuvent résulter en troubles sensitifs tels qu'une paresthésie, une dysesthésie, hypoesthésie, anesthésie impactant la vie du patient et pouvant engendrer des actions juridiques contre le praticien.

1) **Mécanismes de lésions.**

1.1) **Traumatisme mécanique direct et compression du nerf alvéolaire inférieur**

Idéalement, le matériau d'obturation endodontique doit être limité aux canaux radiculaires sans s'étendre aux tissus péri-apicaux et autres structures avoisinantes. La **sur-instrumentation** du canal radiculaire avec des instruments manuels ou rotatifs peuvent perforer le canal mandibulaire, **lésant directement le nerf alvéolaire inférieur** via l'extrusion du ciment, de solutions d'irrigation ou autres matériaux endodontiques (fig.31).

La diffusion de ces matériaux au-delà du foramen apical peuvent donner lieu à des manifestations cliniques liées à plusieurs mécanismes de lésions, comme la **compression** du matériau sur le nerf ou encore la **toxicité** du produit, bien que des extrusions minimales de produits soient généralement bien tolérées par les tissus péri-radiculaires.



Figure 31: Dépassement et diffusion importants de matériau d'obturation endodontique visibles dans les vacuoles osseuses. (53)

Le premier symptôme apparu en général lors d'une sur-obturation dans le canal mandibulaire est une **douleur soudaine et exprimée par le patient pendant l'étape de l'obturation canalaire et qui persiste après la disparition des effets de l'anesthésie locale.**

La douleur peut être accompagnée de signes inflammatoires locaux avec une douleur à la percussion et à la palpation de la dent traitée endodontiquement. L'inflammation du nerf alvéolaire inférieur peut être associée à une douleur ou une sensation d'engourdissement de la lèvre inférieure. (53)

a) Cas clinique (53)

Un traitement endodontique a été réalisé chez une femme de 32 ans sur la dent 37 pour une parodontite apicale à la suite d'une carie. Le praticien a réalisé le traitement

endodontique sous digue puis trouvé la longueur de travail à l'aide d'un localisateur d'apex (AFA Apex Finder) et d'une radiographie péri-apicale. La mise en forme des canaux a été réalisée à l'aide de limes manuelles en utilisant la technique du « step-back ». Après la mise en forme et désinfection des canaux, les canaux ont été séchés, une petite quantité de ciment de scellement (AH 26 de Dentsply) a été placée dans les canaux avec un instrument manuel puis le cône principal a été recouvert d'une petite quantité de ciment et placé avec la technique de condensation latérale. Les cônes accessoires ont également été recouvert d'un peu de ciment avant d'être introduits dans les canaux. Il n'y a pas eu de complication particulière pendant le traitement.

Juste après le traitement, une radiographie post-opératoire péri-apicale a été réalisée et a révélé la présence du matériau de scellement dans le canal mandibulaire (fig.32).



Figure 32 : Radiographie post-opératoire avec visibilité de la présence du ciment de scellement dans le canal mandibulaire. (53)

La patiente n'avait aucune symptomatologie juste après le traitement endodontique, l'effet de l'anesthésie était encore présent.

Les symptômes sont apparus le lendemain, la patiente mentionnait un engourdissement du côté gauche de la lèvre inférieure et une sensation de picotements dans les prémolaires et incisives mandibulaires gauche et dans la gencive

vestibulaire en regard. La patiente ne ressentait aucune sensation en réponse aux stimuli thermiques et mécaniques au niveau de la lèvre inférieure et la gencive vestibulaire.

Ces zones correspondent aux zones innervées par le nerf alvéolaire inférieur et le nerf mentonnier. Les zones concernées par les troubles sensitifs ont été délimitées par exploration tactile.

Une radiographie panoramique a été réalisée par la suite, révélant la présence du débordement du ciment de scellement (radio-opaque) dans le canal mandibulaire commençant en regard de la dent 37 et s'étendant distalement le long du canal (fig.33).



Figure 33: Radiographie panoramique mettant en évidence la présence de ciment de scellement dans le canal mandibulaire. (53)

Après 7 mois, les signes de paresthésie étaient moindres et l'anesthésie dans la région de la lèvre inférieure diminuée, cependant à 3 ans post-opératoire il n'y a pas eu de changement pertinent dans l'amélioration des symptômes. L'anesthésie de la lèvre persiste ainsi que le matériau d'obturation, toujours présent et visible dans le canal mandibulaire.

Dans ce cas clinique, certaines mesures préventives ont été prises, la longueur de travail a été objectivée à l'aide d'un localisateur d'apex et d'une radiographie péri-apicale, la quantité de ciment de scellement était également minimale.

Cependant il est dit que le praticien n'a pas réalisé de radiographie maître-cône avant l'obturation auquel cas on peut imaginer que cette radiographie aurait peut-être permis d'objectiver la cause du débordement de ciment (dépassement du cône indiquant une sur-instrumentation non détectée au localisateur d'apex, présence d'un faux canal). Il n'est pas dit non plus si le cône présentait un verrou apical.

Des mesures préventives doivent être établies en amont lorsque l'on traite une dent proche du canal mandibulaire :

- L'utilisation d'un localisateur d'apex électronique associé à des radiographies péri-apicales afin d'évaluer la longueur de travail.
- L'obtention d'une rétention apicale ou verrou apical (tug back en anglais) du cône du gutta de sorte à ressentir une petite résistance au retrait lors de l'essayage. Il constitue un « bouchon » qui va verrouiller le tiers apical et éviter que le cône dépasse le foramen apical lors de l'obturation et limiter les fuites de ciments au-delà de l'apex.
- Une condensation modérée afin d'éviter le dépassement des matériaux endodontiques.

1.2) **Neurotoxicité**

Les **ciments et matériaux d'obturation** diffèrent chimiquement et il en existe plusieurs sur le marché (AH Plus, AH 26, hydron, Diaket, Hydroform, Endoseal...). Certains d'entre eux peuvent causer de sérieuses complications neurotoxiques lorsqu'ils diffusent dans le canal mandibulaire dues à la **différence de pH** entre les produits endodontiques et le pH des fluides corporels. **En effet, le pH optimal des matériaux endodontiques devrait être le plus proche du pH du corps humain (i.e. 7,35).** (53,54)

Un pH trop alcalin ou trop acide peut entraîner une irritation chimique voire une nécrose des cellules nerveuses lorsque les produits entrent en contact direct avec le tissu nerveux. (32)

Quelques exemples de produits endodontiques et de leur pH couramment utilisés :
(32)

- Hypochlorite de sodium (pH 11-12)
- Hydroxyde de calcium (pH 10-14)
- Eugénol (pH 4,34)

Les pâtes à base d'hydroxyde de calcium sont utilisées en tant qu'agent antimicrobien et sont connues pour être biocompatibles lors d'un traitement canalaire. Cependant, l'hydroxyde de calcium présente un pH hautement alcalin ainsi qu'une solubilité faible à la température corporelle et de ce fait subsiste assez longtemps dans les tissus (Ahlgren et al. 2003). Il a été montré que le tissu nerveux en contact de l'hydroxyde de calcium pendant une durée supérieure à 1 heure présentait des dommages irréversibles. De plus, il libère des ions calcium et hydroxyde qui induisent une déstabilisation du potentiel de la membrane nerveuse. (54)

Des études ont montré que **l'eugénol** (agent antiseptique et analgésique) et **le paraformaldéhyde** (agent antiseptique) **sont les principaux agents responsables de réactions neurotoxiques**. Les solutions d'irrigation telles que l'hypochlorite de sodium (désinfectant canalaire) et l'ethylenediamine-tetraacetic acide (EDTA, qui est un agent chélatant) peuvent léser le nerf chimiquement lorsqu'ils diffusent dans le canal.

Serper et al. ont étudié les effets neurotoxiques de certains ciments de scellement endodontiques (Endomethasone, Sealapex, N2 Universal, Traitement SPAD et Calciobiotic Root Canal Sealer) en application locale sur des nerfs sciatiques de rat in vitro. Ils ont observé que la guérison nerveuse à la suite de lésions chimiques était relativement lente et incomplète. Une guérison plus rapide et optimale a été observée avec les ciments ne contenant pas de paraformaldéhyde et d'eugénol. (53)

Des études ont montré que tous les ciments de scellements présentent une neurotoxicité à un certain degré mais que certains seraient neurotoxiques seulement lorsqu'ils entreraient en **contact direct** avec les fascicules (via une sur-instrumentation à travers l'épinièvre). Leur présence en dehors de **l'épinièvre** ne provoquerait donc pas

de conséquences neurotoxiques (fig.34). Cela expliquerait certains cas d'extrusions de ciments dans le canal mandibulaire sans symptomatologie. (55)

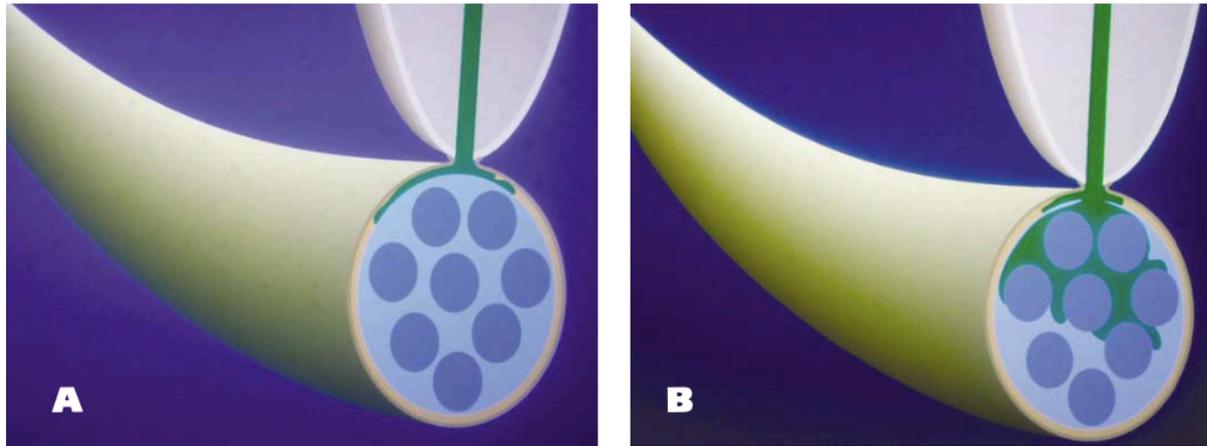


Figure 34: **A.** Ciment de scellement dans le canal mandibulaire mais en dehors de l'épinèvre. **B.** Ciment dans l'épinèvre et autour des fascicules, résultant certainement d'une rupture mécanique de l'épinèvre causée par une sur-instrumentation du canal endodontique. (55)

Quelle que soit la technique d'obturation, la quantité de ciment sur le maître-cône doit être très faible : le ciment n'intervient que pour assurer l'interface entre la gutta et les parois canales et en aucun cas pour remplir le canal. La mise en place de matériau endodontique doit être mise en place avec parcimonie.

1.3) Gutta percha et lésion thermique

La technique thermoplastique est aujourd'hui une technique d'obturation canalaire répandue qui permet l'obturation tridimensionnelle du système canalaire par augmentation de la densité de la gutta pour un remplissage des canaux plus homogène et éviter les espaces vides. Elle permet un remplissage des canaux latéraux qui peuvent être négligés lors d'une condensation à froid.

Les techniques d'obturation à la gutta percha thermoplastique peuvent causer des lésions nerveuses d'origine **chimique**, **mécanique** et/ou **thermiques** souvent induites par l'absence de constriction apicale due à une sur-instrumentation ou dans certains cas lorsque l'apex est encore ouvert sur les dents immatures. En ce qui concerne le

risque chimique, celui reste très peu probable car la gutta est un matériau inerte avec un très faible degré de toxicité. Le contact direct de la gutta avec le paquet vasculo-nerveux ne devrait pas en soit causer de lésions d'origine chimique.

La température pour ramollir la gutta varie entre 53 et 57°C et les températures intracanalaires peuvent atteindre jusqu'à 100°C. De ce fait, le contact de la gutta chaude avec le nerf représente un dommage conséquent sur celui-ci, le tissu nerveux étant encore plus sensible que l'os aux élévations de température.

La racine peut également avoir été fracturée ou fissurée pendant l'instrumentation permettant l'extrusion de la gutta lors de l'obturation.

Le mécanisme de lésion thermique est souvent associé au mécanisme de compression, ce qui rend l'étendue de la lésion difficile à objectiver et assombrit le pronostic de récupération. Il existe peu de cas recensés dans la littérature. (56)

Il est difficile de déterminer avec certitude le mécanisme de lésions lors de l'apparition de troubles sensitifs liés au nerf alvéolaire inférieur. Des précautions doivent être prises si la proximité des apex d'une dent avec le canal mandibulaire est suspectée. L'examen et le diagnostic pré-opératoire sont primordiaux avant la réalisation du traitement endodontique. Les différents systèmes d'obturation utilisés en endodontie ainsi que les différents types de ciments de scellements utilisés influencent le degré de sévérité et l'incidence de complications.

Plusieurs facteurs entrent en jeu dans la prise de décision thérapeutique, le mécanisme de lésion, le délai entre le jour du traitement et le rendez-vous du patient rapportant les troubles sensitifs, ainsi que le consentement du patient.

Le traitement chirurgical est majoritairement recommandé lorsque du matériau endodontique est présent dans le canal mandibulaire. Il existe plusieurs approches chirurgicales, dépendant du type de lésion et de l'étendue du matériau. Le but étant de localiser le matériau étranger et de réaliser l'ablation en réalisant une ostéotomie en regard du canal mandibulaire. Ces approches seront traitées et approfondies dans la 3^{ème} partie.

Certains auteurs préconisent l'intervention immédiate par localisation et ablation chirurgicale du corps étranger afin d'optimiser le potentiel de récupération sensorielle. Pogrel, Bagheri et al. ont démontré que plus le temps d'intervention était long, moins les chances de récupération étaient bonnes. (52)

Certains patients expérimentent une amélioration des troubles sensitifs et dans ce cas un suivi avec une réévaluation des troubles sensitifs peut être indiqué.

La prévention de ce type de lésions nerveuses est très importante compte tenu des troubles sensitifs associés pouvant affecter la vie du patient sur le long terme. Les praticiens utilisant des techniques injectables doivent être précautionneux et doivent être conscient du risque de dépassement de matériau et donc du risque d'atteinte iatrogène du NAI.

Plus généralement, **la réalisation d'un traitement endodontique doit intégrer une mise en forme canalaire respectant les limites entre l'endodonte et les tissus environnants en s'assurant d'obtenir un verrou apical.** L'utilisation d'un localisateur d'apex et de radiographies pré et per-opératoire (maître cône) sont donc indispensables pour s'assurer de minimiser les risques de diffusion de matériaux endodontiques dans le canal mandibulaire.

CHAPITRE III : CONDUITE À TENIR ET THÉRAPEUTIQUES DES LÉSIONS IATROGÈNES DU NERF ALVÉOLAIRE INFÉRIEUR.

I. PRÉVENTION DU RISQUE DES LÉSIONS DU NERF ALVÉOLAIRE INFÉRIEUR

1) Anamnèse et interrogatoire du patient.

L'anamnèse occupe une place centrale dans la prise en charge diagnostique et thérapeutique en chirurgie dentaire. En tant que première étape du processus de soins, elle permet au chirurgien-dentiste de recueillir des informations essentielles concernant l'état de santé général et bucco-dentaire du patient.

Cette étape implique en plus du questionnaire médical, un interrogatoire détaillé qui cherche à identifier les symptômes, les antécédents médicaux, chirurgicaux et dentaires, les allergies éventuelles, ainsi que les habitudes de vie (alimentation, brossage, grignotage, tabac, alcool, drogue, stress).

L'anamnèse et l'interrogatoire permettent aussi d'objectiver l'exigence, la motivation et l'état psychologique du patient qui constituent des facteurs très importants à prendre en compte lors de l'établissement du plan de traitement et de la prise en charge. Ils sont d'autant plus cruciaux dans des cas complexes où des pathologies systémiques pourraient influencer sur le choix des procédures chirurgicales ou anesthésiques.

Omettre une anamnèse approfondie peut entraîner des erreurs de diagnostic et de traitement, avec des conséquences potentiellement graves pour le patient. Par conséquent, l'anamnèse doit être considérée comme une composante incontournable de la médecine dentaire basée sur les preuves.

2) Examen clinique

L'examen clinique pré-opératoire est primordial pour minimiser les risques de lésions nerveuses du NAI. L'examen intra-oral et extra-oral permettent d'évaluer la sphère

bucco-dentaire dans sa globalité, de reconnaître les pathologies, de poser un diagnostic pour ensuite établir un plan de traitement.

Dans le cas d'actes à proximité du nerf mandibulaire, il peut être intéressant d'évaluer la sensibilité cutanée de la région innervée par le nerf alvéolaire inférieur afin d'avoir une référence post-opératoire.

3) **Examens complémentaires**

La planification pré-opératoire d'un acte prévu dans la région mandibulaire requiert une investigation radiologique afin d'obtenir des informations sur la topographie et l'emplacement des structures anatomiques, tel que le canal mandibulaire. La prévention des lésions nerveuses iatrogènes repose sur la connaissance de l'anatomie et des facteurs de risques radiologiques permettant au praticien de les identifier en amont et si nécessaire pousser l'investigation avec des méthodes d'imagerie plus précises. (16)

La nature de l'acte doit guider l'investigation car les circonstances de lésions iatrogènes du nerf alvéolaire inférieur ne sont pas les mêmes selon l'acte réalisé.

L'avulsion de la troisième molaire mandibulaire, par exemple, implique une analyse de la relation des racines avec le canal mandibulaire, ainsi que son orientation tridimensionnelle.

L'implantologie requiert une analyse de l'os disponible (qualité, quantité) et de son environnement pour pouvoir poser un implant sans risque de lésions des structures anatomiques environnantes (dents adjacentes, canal mandibulaire, foramen, mentonnier, boucle antérieure du nerf alvéolaire inférieur etc).

La réalisation d'un traitement endodontique requiert en amont la récolte d'informations précises sur l'anatomie canalaire et le système péri-apical environnant (pouvant comprendre le canal mandibulaire), mais aussi en per-opératoire pour s'assurer du bon déroulement du traitement sans dépassement de matériaux endodontiques.

3.1) Radiographies rétro-alvéolaires

Le cliché rétro-alvéolaire est une projection radiologique sur un film de taille réduite permettant une étude détaillée d'une dent et de son environnement.

La radiographie rétro-alvéolaire fournit des renseignements indispensables sur l'anatomie des racines, des canaux et des apex, ainsi que sur l'os alvéolaire, la lamina dura et l'espace desmodontal, ainsi que certains éléments anatomiques tels que le **canal mandibulaire ou le foramen mentonnier** (fig.35).

La technique des plans parallèles cône long pour la prise de cliché rétro-alvéolaire est une technique d'imagerie intéressante pour les raisons suivantes : **elle permet d'obtenir des clichés des dents en grandeur réelle (1/1), tout en s'affranchissant de la déformation induite par les techniques de planification qu'on retrouve dans les panoramiques dentaires.** La dose de rayonnement est minime par rapport aux autres méthodes d'imagerie ; moins de grossissement ; une véritable relation entre la hauteur osseuse et les dents adjacentes est démontrée. (57)

Elle peut être utilisée lors de l'évaluation pré-opératoire en implantologie pour évaluer le site implantaire, ou en endodontie en pré-opératoire et au cours du traitement pour obtenir des informations sur les racines et canaux ainsi que leur environnement.

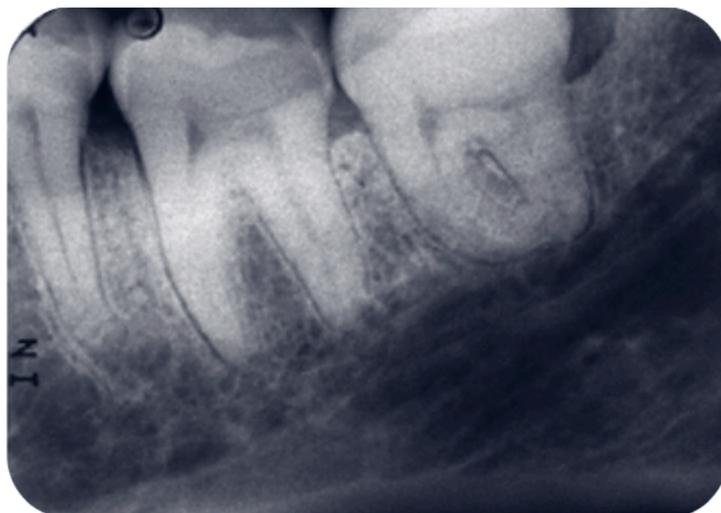


Figure 35: Radiographie rétro-alvéolaire montrant la proximité des racines de la troisième molaire avec le canal alvéolaire inférieur, avec déviation des racines. (58)

Cette méthode d'imagerie présente cependant des limites (57):

- L'angulation du film peut causer des distorsions et donc fausser la localisation apparente du canal mandibulaire.
- Chez 28 % des patients le canal mandibulaire ne serait pas clairement identifié dans les régions prémolaires et molaires.
- La position du film par rapport à la source de rayons X influence la position du canal (Lorsque la source de rayons X est perpendiculaire au canal, mais pas au film, l'allongement se produit et le canal apparaît plus loin.)
- Dans les cas où le canal mandibulaire est situé en position basse, le capteur numérique ne peut pas localiser correctement sa position.

Finalement, la radiographie rétro-alvéolaire peut apporter de précieuses informations et peut suffire dans certains cas, cependant elle peut ne pas être suffisante par la taille réduite de l'image obtenue et par les imprécisions dues aux limites de la technique. Dans ce cas, la radiographie panoramique peut être la méthode de choix.

3.2) Radiographie panoramique (ou orthopantomogramme)

La radiographie panoramique est une imagerie de coupe tomographique déroulée de la partie inférieure du massif facial donnant une image en deux dimensions.

L'examen de première intention est généralement la radiographie panoramique, elle permet une vue d'ensemble des arcades dentaires maxillaire et mandibulaire et constitue un examen de débrouillage. Elle permet d'identifier sur un plan en deux dimensions l'ensemble des dents et permet de visualiser le canal mandibulaire dans le plan vertical. (59)

Cet examen peut être suffisant pour comprendre la relation entre la dent à extraire ou traiter et le canal mandibulaire dans le cas où la radiographie permet de d'objectiver **l'absence de facteurs de risques radiologiques** (critères de Rood et Shehad, cf. chapitre II).

En implantologie, elle peut suffire dans le cas de pose d'implants simples dans la région postérieure mandibulaire quand l'espace osseux disponible est visiblement

suffisant entre la crête alvéolaire et la partie supérieure du canal mandibulaire et que la distance minimum de sécurité de 2 mm soit respectée entre l'implant et le canal.

Cependant, les informations issues du cliché panoramique restent limitées, en raison de la **nature bidimensionnelle** de l'image et du **grossissement variable** de l'anatomie osseuse qui peut induire des distorsions. En effet il existe un **facteur de grossissement** à prendre en compte notamment lors de la planification implantaire. Ce facteur est inhérent à cette technique d'imagerie et peut changer selon l'appareil utilisé. (60,61)

Les praticiens utilisant seulement la radiographie panoramique pour localiser le canal mandibulaire et évaluer la hauteur d'os disponible doivent prendre en compte ce facteur de grossissement. En connaissant ce facteur, la hauteur d'os disponible peut être calculée selon la formule :

Hauteur d'os radiographique / Facteur de grossissement

Il existe d'autres limites à cette technique d'imagerie :

- Résolution faible
- Risque de superpositions des éléments anatomiques
- Absence d'informations dans le plan vestibulo-lingual
- Artéfacts
- Mauvaise représentation du canal mandibulaire due à la densité osseuse
- La précision de l'image dépend en grande partie de l'opérateur et varie considérablement selon le positionnement du patient.

Naitoh et al. ont conclu que la représentation des parois du canal mandibulaire sur les images panoramiques numériques était **liée à la densité osseuse**.(57) Wadu et al. ont étudié l'apparence des canaux mandibulaires sur les radiographies panoramiques et ont constaté que les parois osseuses radio-opaques pouvaient apparaître interrompues voire absentes. (57) La paroi supérieure étant plus sujette à la perturbation que la paroi inférieure (fig.36).

Cela peut arriver lorsque le canal est à proximité de la **corticale linguale** de l'os mandibulaire et quand **l'os est poreux et de faible densité**. (57)



Figure 36: Radiographie panoramique montrant les parois supérieures des canaux interrompues et un os de faible densité (3)

Aussi, la **position du canal mandibulaire dans le sens vestibulo-lingual influence la quantité apparente d'os disponible** pour un implant sur le cliché panoramique (fig.37), de même que la présence d'un **large torus mandibulaire** ou encore une **asymétrie de la crête osseuse** influence la hauteur apparente d'os disponible (fig.38). Chez certains patients, il peut y avoir une fine arrête osseuse au niveau de la crête qui va être projetée sur le panoramique et qui sera vue comme de l'os exploitable mais qui ne l'est pas en réalité pour de l'implantologie. (62,63)

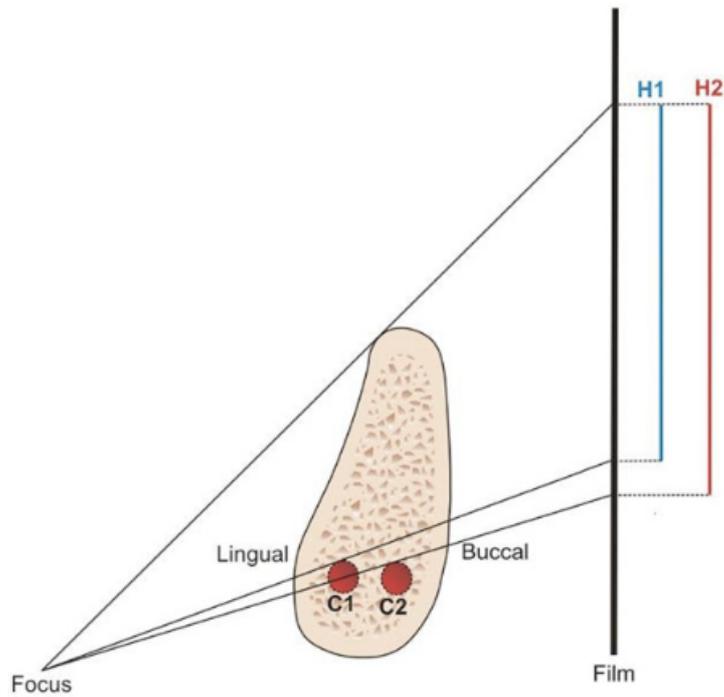


Figure 37: La position du canal mandibulaire (C1 et C2) dans le plan horizontal influence la hauteur apparente (H1 et H2) de l'os disponible pour l'insertion de l'implant. (3)

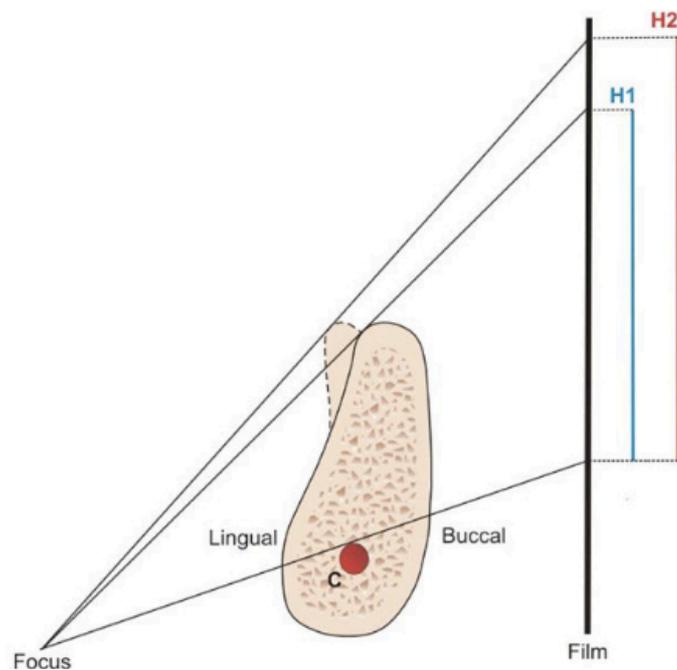


Figure 38: L'asymétrie de la crête osseuse influence la hauteur apparente de l'os disponible pour l'implant au-dessus du canal (H) sur le cliché panoramique.

De ce fait, on comprend que tous ces facteurs peuvent tromper le praticien et mener à des lésions du canal mandibulaire. **La largeur vestibulo-linguale, l'angulation ou l'emplacement des éléments anatomiques mandibulaires ne peuvent être visualisées correctement sur la plupart des radiographies traditionnelles.** C'est pourquoi il est recommandé d'utiliser **l'imagerie tridimensionnelle** telle que le **CBCT** (Cone Beam Computed Tomography) si les radiographies conventionnelles mettent en évidence une **suspicion de proximité intime** du canal mandibulaire avec les dents ou comme examen pré-opératoire en implantologie, permettant d'avoir des informations beaucoup plus précises. (25)

3.3) Tomographie volumique à faisceau conique (CBCT)

Son principe de fonctionnement repose sur un mouvement tomographique associant la rotation synchrone d'une source radiogène et d'un capteur plan autour du patient, permettant d'obtenir une série de projections du volume exploré en 3D (fig.39). Cet examen permet d'obtenir des images de contraste élevé concernant les tissus durs. (64)

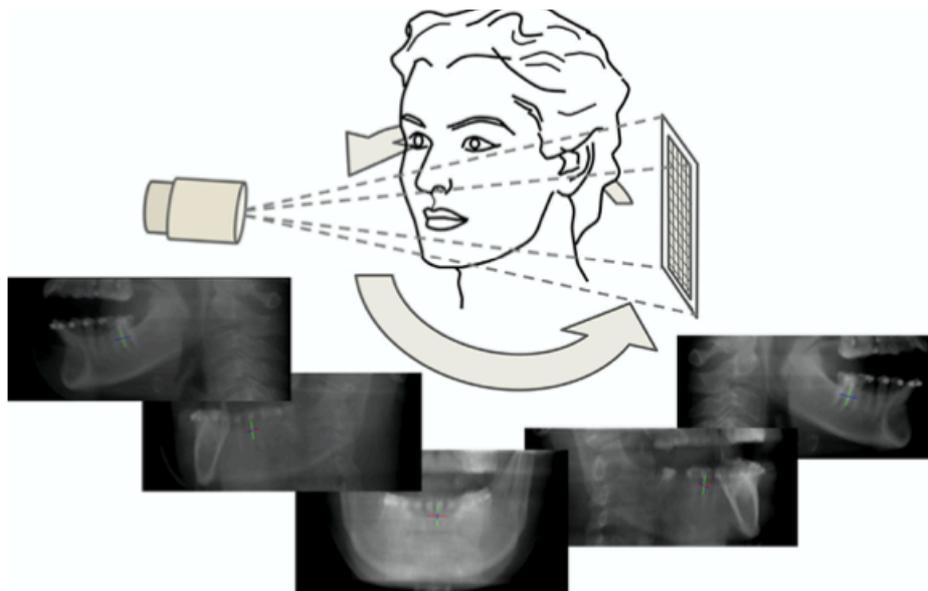


Figure 39: Principe d'acquisition du cone beam CT. Géométrie de faisceau conique et mouvement de rotation synchrone de la source et du détecteur autour du patient permettant d'obtenir une série de projections du volume exploré. (10)

Comme les images CBCT sont issues d'images en coupe à la mandibule, elles sont exemptes de grossissement, de superposition de structures voisines et d'autres problèmes inhérents à la radiologie panoramique.

Il a également été démontré que le CBCT avait une plus grande précision et reproductibilité des mesures du canal mandibulaire dans le plan vertical et horizontal. Cette méthode d'imagerie fournit la méthode la plus précise pour la localisation du canal et de son trajet. Elle permet également d'évaluer la position et l'angulation des dents et racines lorsqu'elles ont une proximité intime avec le canal, et pour déterminer le volume osseux disponible en implantologie.(57,60)

Dans de nombreux cas, le CBCT réaffirme la relation intime des racines avec le canal mandibulaire. Cependant, dans quelques cas, malgré l'identification d'indicateurs radiographiques visibles avec les imageries conventionnelles, le CBCT met en évidence une absence de proximité entre les racines et le canal ce qui peut influencer la prise en charge. Lübbers et coll. (2011) ont montré que cela arrive dans dans 30% des cas et de ce fait la coronectomie peut être évitée pour privilégier l'avulsion complète de la dent. (24,32)

Un des atouts majeurs du CBCT se situe sur le terrain dosimétrique. De nombreuses données de la littérature confirment que les doses du CBCT sont très inférieures à celles du scanner médical (fig.40).

Modalité d'imagerie	Dose efficace (μSv)
Radiographie intra-orale	< 1,5
Radiographie panoramique	2,7–24,3
CBCT petit champ	11–674 (médiane : 61)
CBCT grand champ	30–1073 (médiane : 87)
CT-scan maxillo-mandibulaire	280–1410

Figure 40: Dose efficace et modalités d'imagerie dento-maxillo-faciale (64)

En **implantologie**, une planification minutieuse et détaillée est nécessaire pour identifier les structures vitales mandibulaires ainsi que la forme et les dimensions de

l'os. Également, les mesures de la densité osseuse dans les sites implantaire sont essentielles dans la planification pré-chirurgicale pour évaluer la qualité de l'os. Ces mesures se font à l'aide de logiciels de planification assistée par ordinateur (PlanMeca®, SImplant®, NobelGuide®) permettant d'estimer la densité osseuse dans la zone concernée.

Le praticien peut ainsi positionner l'implant à l'endroit désiré, en choisir sa taille, sa forme, son diamètre et son axe, vérifier le parallélisme entre plusieurs implants, ou encore prévisualiser le projet prothétique en 3 dimensions.

Globalement, réaliser un guide chirurgical qui permettra de placer l'implant à distance du NAI sans risque de le léser.

D'après plusieurs études, la méthode d'imagerie par CBCT reste la plus précise et fiable dans le cadre de la prévention des lésions iatrogènes du nerf alvéolaire inférieur. Elle requiert cependant une connaissance et maîtrise de la technique par le praticien, afin que le cliché puisse être interprété correctement. (30,65)

4) Devoir d'information du patient et consentement éclairé

Le droit du patient à l'information sur son état de santé a été consacré par la loi du 4 mars 2002. C'est l'article L. 1111-2 du Code de la santé publique selon lequel « toute personne a le droit d'être informée sur son état de santé. Cette information porte sur les différentes investigations, traitements ou actions de prévention qui sont proposées, leur utilité, leur urgence éventuelle, leurs conséquences, les risques fréquents ou graves normalement prévisibles qu'ils comportent ainsi que sur les autres solutions possibles et sur les conséquences prévisibles en cas de refus ».

En chirurgie-dentaire, malgré toutes les mesures préventives, il existe toujours un risque de lésions nerveuses iatrogènes c'est pourquoi l'évaluation du risque doit être entreprise en amont afin de discuter avec le patient des éventuels traitements possibles et **leur rapport bénéfice/risque**. Le praticien doit faire preuve de transparence en ce qui concerne les **conséquences d'une lésion nerveuse du NAI**. Le patient doit pouvoir être averti des **symptômes** qui pourraient se manifester après l'intervention. Ces informations sont bien souvent négligées sans savoir qu'elles peuvent avoir un impact sur le ressenti subjectif des patients atteints de troubles

sensitifs à la suite d'une intervention. Une étude de Renton et al. a mis en évidence que **le manque d'informations et de consentement éclairé étaient liés à une aggravation des symptômes ressentis par les patients.** (66) Ce lien est d'autant plus marqué chez les patients souffrant d'anxiété, de dépression ou plus généralement présentant un état mental fragile.

De ce fait, après avoir informé et expliqué au patient les traitements possibles et leurs risques et de lui avoir laissé un délai de réflexion, il est fortement recommandé **synthétiser l'information orale par un document écrit de consentement éclairé** daté et signé (praticien et patient) :

- Un exemplaire sera conservé dans le dossier médical.
- Un exemplaire sera remis au patient.

Le consentement éclairé protège aussi le praticien de poursuites médico-légales. En effet, plus de la moitié des poursuites découlent de l'absence de consentement éclairé préopératoire. (20)

Finalement, cela permet de créer un cadre relationnel satisfaisant, faciliter la coopération, la confiance et l'acceptation des traitements proposés, tout en réduisant au maximum le risque de poursuites ou contentieux liés à un consentement éclairé allégué insuffisant.

II. CONDUITE A TENIR LORS DE LÉSIONS IATROGÈNES DU NERF ALVEOLAIRE INFÉRIEUR.

1) Évaluation des troubles sensitifs

L'OMS (Organisation Mondiale de la Santé) et l'IASP (International Association for the Study of Pain) ont défini des « guidelines » pour évaluer les conséquences de lésions nerveuses. Les recommandations impliquent une évaluation concernant le déficit sensitif, les limitations d'activité, les restrictions de participation mais aussi une évaluation utilisant des tests neurosensoriels quantitatifs. Ces tests permettent d'évaluer la composante somatique et psychologique du trouble sensitif. (23)

Les lésions nerveuses peuvent affecter :

- La **mécanoréception** (pression au toucher, le toucher directionnel)
- La **thermoréception** (chaud, froid)
- La **nociception** (douleur)
-

1.1) Évaluation subjective du patient :

a) Interrogatoires

L'examen doit initialement débiter par un interrogatoire permettant au patient d'exprimer son ressenti et d'évaluer certains paramètres tels que le **ressenti de l'inconfort/douleur, l'implication fonctionnelle et l'impact psychologique et social.**

Des questions sont posées au patient :

- Quand cela a-t-il commencé ?
- Pouvez-vous décrire les symptômes ? (Engourdissement, sensation de brûlure, douleur, picotement, fourmillement, sensations d'aiguilles etc.)
- Y'a-t-il un antécédant familial de douleurs chroniques post-opératoire ?
- La sensation est-elle induite par le toucher sur la zone affectée ?

- Y'a-t-il eu un changement dans le type de sensation (anesthésie complète qui change en paresthésie)
- Pouvez-vous indiquer la zone concernée par les troubles sensitifs ?
- Y'a-t-il eu une augmentation ou diminution de la taille de la zone affectée depuis le début des symptômes ?
- Avez-vous remarqué une amélioration ou une aggravation dans la sévérité des symptômes ?
- Avez-vous du mal à parler, mastiquer, avaler ? Avez-vous des soucis de morsure de la lèvre ou de la joue ? Une incompétence à boire ou manger (salivation, bave) ?
- Cela impacte-t-il vos activités quotidiennes ou cela vous affecte-t-il émotionnellement et comment cela se répercute-t-il sur votre qualité de vie ?

Les données subjectives récoltées suite à l'interrogatoire permettent d'objectiver la position physique et mentale du patient quant à ses symptômes, ce qui permettra de faire un choix de traitement adapté.

- **Questionnaire DN4**

Les informations peuvent être complétées par un questionnaire rempli par le patient, appelé **questionnaire DN4**, développé par Bouhassira en 2004, qui permet de **diagnostiquer une douleur neuropathique** (fig.41).

Questionnaire DN4

Répondez aux 4 questions ci-dessous en cochant une seule case pour chaque item.

INTERROGATOIRE DU PATIENT

Question 1: La douleur présente-t-elle une ou plusieurs des caractéristiques suivantes?

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

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

4 - Fourmillements	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5 - Picotements	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6 - Engourdissement	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7 - Démangeaisons	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

EXAMEN DU PATIENT

Question 3: La douleur est-elle localisée dans un territoire ou l'examen met en évidence?

8 - Hypoesthésie au tact	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9 - Hypoesthésie à la piqûre	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Question 4: La douleur est-elle provoquée ou augmentée par:

10 - Le frottement	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
--------------------	--------------------------	--------------------------

Figure 41: Questionnaire DN4

Ce questionnaire se répartit en 4 questions représentant 10 items à cocher :

- Le praticien interroge lui-même le patient et remplit le questionnaire
- A chaque item, il doit apporter une réponse « oui » ou « non »
- A la fin du questionnaire, le praticien comptabilise les réponses, 1 pour chaque « oui » et 0 pour chaque « non ».
- La somme obtenue donne le score du patient, noté sur 10.

Si le score du patient est égal ou supérieur à 4/10, le test est positif pour des douleurs neuropathiques. Ce test présente une sensibilité à 82,9 % et spécificité à 89,9 %.(67)

b) Échelle de la douleur

La douleur étant une notion complexe, il existe des échelles pour aider le patient à mieux évaluer son ressenti. L'échelle la plus connue est l'échelle visuelle

analogique (EVA). Elle est sensible, reproductible, fiable et validée aussi bien dans les situations de douleur aiguë que de douleur chronique. Elle se présente sous la forme d'une réglette de 10 cm graduée en millimètres. Sur la face présentée au patient se trouve un curseur qu'il mobilise le long d'une ligne droite dont l'une des extrémités correspond à « Absence de douleur » et l'autre à « Douleur maximale imaginable ». Le patient doit placer le curseur à l'endroit qui situe le mieux sa douleur. Sur l'autre face se trouvent des graduations millimétrées que seul le praticien voit. La position du curseur donnée par le patient permet de lire l'intensité de la douleur, de zéro à dix. (68)

1.2) Examen clinique

Le praticien doit effectuer un examen clinique intra et extra-oral pour évaluer la présence ou non de trismus ; d'adénopathies ; œdème/tuméfaction ; chaleur ; érythème ; sensibilité à la palpation ou encore hématome.

La palpation peut aider à déterminer la présence de masses ou d'œdème mais elle doit aussi être réalisée au niveau des articulations temporomandibulaires dans le but d'éliminer toute hypothèse de dysfonctionnement temporo-mandibulaire.

1.3) Examens radiographiques

Les examens radiographiques sont indispensables lors d'une suspicion de lésion nerveuse iatrogène. Ils peuvent être cliniquement significatifs s'ils peuvent corréler l'évaluation clinique et neurosensitive avec les résultats radiographiques et ainsi permettre d'évaluer le type et la gravité de lésion nerveuse pour guider le choix thérapeutique et la planification du traitement. (59)

a) Orthopantomogramme

L'évaluation post-opératoire des lésions nerveuses inclut généralement une radiographie panoramique permettant de mettre en évidence des résultats cliniquement significatifs tels que :

- Corps étrangers métalliques (instruments rotatifs)
- Racine résiduelle / fragment dentaire (fig.42)

- Absence de corticale osseuse au niveau du canal mandibulaire
- Fraisage osseux à proximité du paquet vasculo-nerveux
- Extrusion de matériaux endodontiques dans le canal mandibulaire (fig.43)
- Proximité d'un implant avec le canal mandibulaire (fig.44)

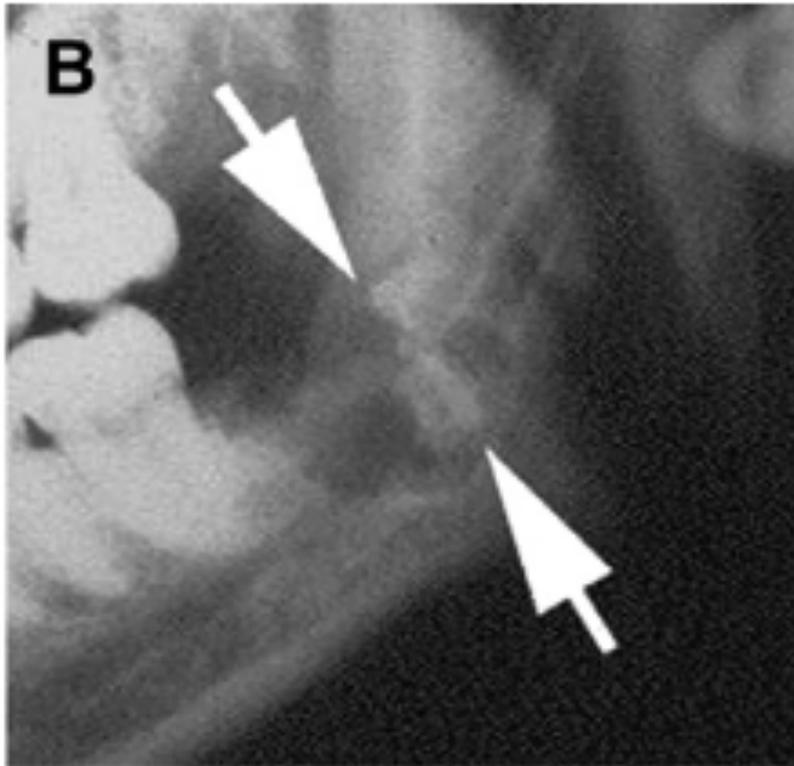


Figure 42: (B) Radiographie panoramique montrant des racines résiduelles à la suite d'une extraction de 3ème molaire mandibulaire, à proximité du nerf alvéolaire inférieur. (59)

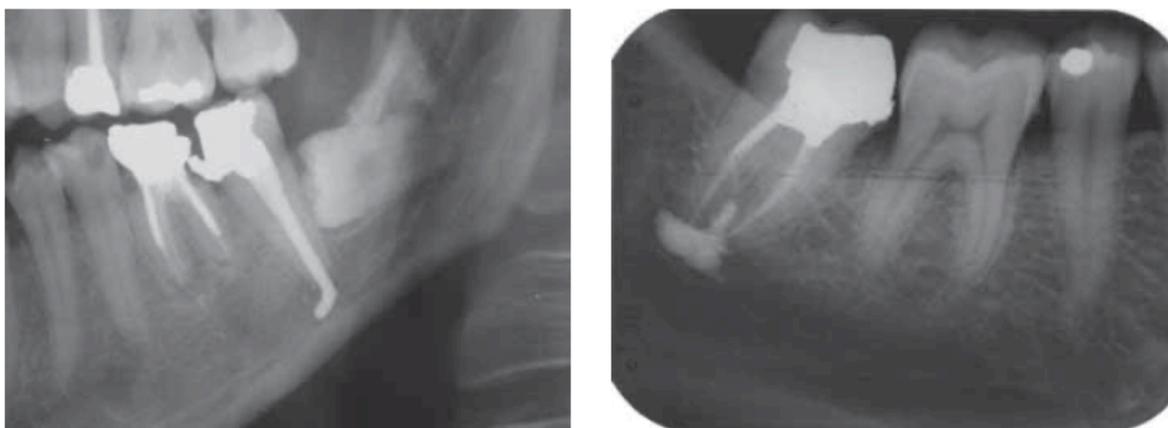


Figure 43: Radiographie montrant le dépassement de matériau endodontique dans le canal mandibulaire. (32)



Figure 44: Radiographie panoramique montrant l'intrusion complète d'un implant dans le canal mandibulaire. (20)

b) Tomodensitométrie volumique à faisceau conique (CBCT)

L'imagerie tridimensionnelle en post-opératoire permet de déterminer et visualiser plus précisément l'emplacement et les dimensions de l'objet et sa relation par rapport aux structures anatomiques (implant, racines résiduelles, instrument fracturé etc.) Elle permet également d'affiner le diagnostic en déterminant l'étiologie (fig 45,46).

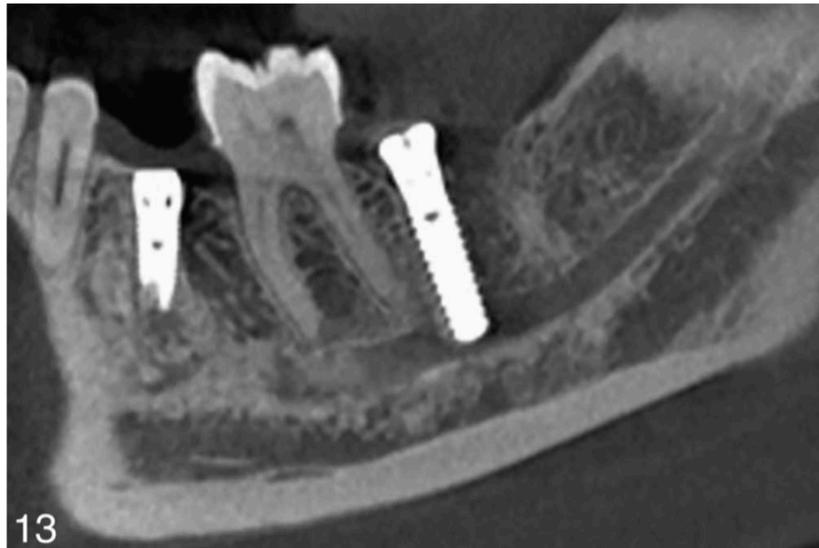


Figure 45: Le CBCT montre une intrusion complète de l'implant du canal mandibulaire, impliquant une transection du NAI par traumatisme mécanique direct. (69)

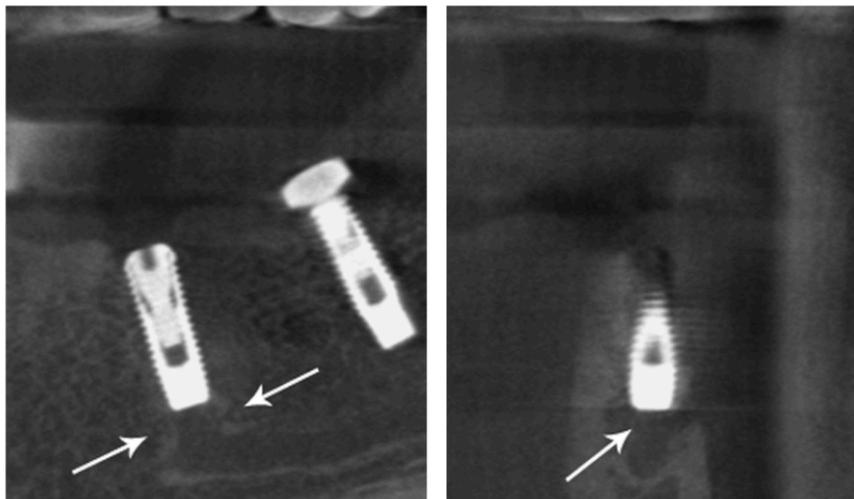


Figure 46: Le CBCT montre que l'implant n'est pas en contact avec le canal mandibulaire mais la présence d'un forage perforant le canal est clairement visible. (70)

L'examen radiographique est essentiel pour localiser la documentation de la lésion et confirmer si la lésion a été causée par l'implant. Les images tomographiques informatisées sont plus cohérentes avec les mesures directes que les radiographies panoramiques. (48)

Cependant, le principal inconvénient du CBCT est qu'il ne permet pas de visualiser directement le NAI lui-même, car il ne peut pas obtenir d'informations précises sur les tissus mous.

c) Neurographie par résonance magnétique

La neurographie par résonance magnétique (NRM) est une technique d'imagerie qui augmente la visualisation des nerfs périphériques en supprimant le signal des tissus adjacents, principalement des structures contenant de la graisse, telles que les os et les muscles. Le signal nerveux reste non supprimé parce que le nerf contient peu de graisse et de ce fait un excellent contraste des tissus mous est obtenu.

Cet avantage permettrait d'isoler le nerf alvéolaire inférieur de l'artère et de la veine voisines contenues dans le canal osseux alvéolaire inférieur. Les études par NRM à ce jour ont documenté la capacité de représenter la structure fasciculaire et de mettre en évidence une discontinuité au niveau fasciculaire.

La NRM facilite la détection des neuropathies en mettant en évidence des changements au niveau du diamètre des nerfs, généralement une augmentation et une intensité de signal T2 intra-nerveuse anormale (hypersignal) (fig.47). (16,59,71)



Figure 47: Augmentation du signal (E) dans le NAI près du site d'extraction de la troisième molaire mandibulaire. (59)

D'après les résultats de Zuniga, la NRM permet de distinguer **différents degrés de neuropathie du trijumeau** allant de la compression, jusqu'à la transection partielle et transection complète. Elle permet aussi de distinguer la formation de névromes, couramment trouvés dans les blessures traumatiques (fig.48). (16)

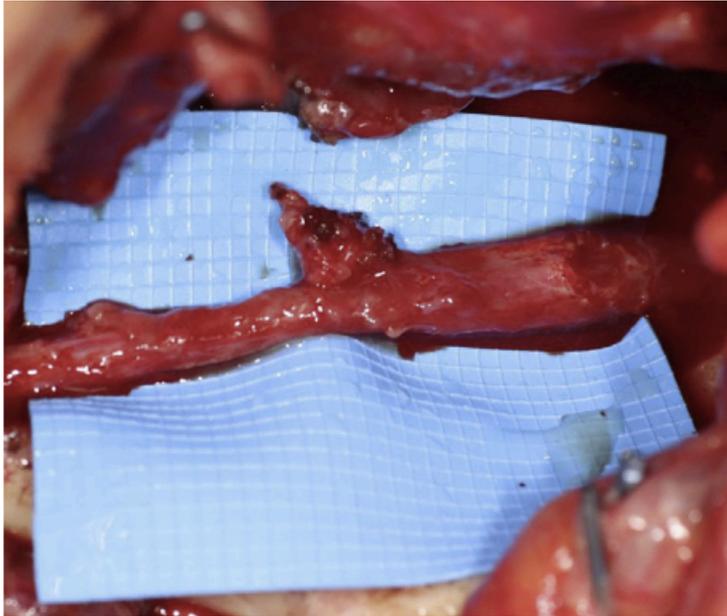


Figure 48: Névrome du nerf alvéolaire inférieur. (16)

Les images issues de la NRM pourraient être en mesure de définir radiographiquement les caractéristiques histologiques des différents degrés de lésions nerveuses énoncés par Seddon et Sunderland. De même, des images séquentielles pourraient être utilisées pour surveiller la récupération nerveuse au niveau fasciculaire. L'une des caractéristiques les plus avantageuses des images MRN est la capacité d'imager le nerf dans un plan longitudinal.

Selon Zuniga, il est possible de corréler les résultats de la NRM avec les résultats cliniques (Neurosensory Testing) et la classification nerveuse de Sunderland. (16)

Bien que la NRM apporte des informations sur l'architecture fasciculaire, le diamètre et la localisation du nerf, il n'a pas été prouvé avec certitude que la quantité d'hypersignal soit corrélée avec le degré de lésion nerveuse. La majorité de la recherche s'est concentrée sur les nerfs moteurs périphériques plus gros tels que le plexus brachial, le nerf sciatique, le nerf péronier ou le nerf fémoral. Filler et coll. ont documenté la compression nerveuse et l'hypersignal d'un nerf alvéolaire inférieur chez un patient atteint d'un lymphome de l'espace ptérygomandibulaire. (59)

La limite de la NRM est qu'elle implique une prise en charge hospitalière et nécessite l'expertise d'un radiologue permettant l'interprétation des images. Son utilisation dans

le cadre de lésions iatrogènes du NAI en odontologie est encore restreinte, et d'autres recherches dans ce domaine sont nécessaires.

Finalement, bien que le CBCT ne permette pas de visualiser le NAI à proprement parlé, il reste une modalité d'imagerie idéale dans la pratique quotidienne. Le CBCT constitue un outil principal de planification pré-opératoire et de diagnostic lors de lésions nerveuses iatrogènes. (72)

1.4) Évaluation neurosensitive

Zuniga et Essick (2006) ont proposé une évaluation fondée sur trois niveaux définissant, à l'aide d'algorithmes, la nature et sévérité des troubles sensitifs liés à une lésion iatrogène du NAI. L'évaluation est faite en réalisant des tests d'évaluation neurosensitive (Neurosensory Testing) permettant d'évaluer cliniquement et objectivement les troubles sensoriels des branches périphériques du nerf trijumeau. (73)

Hillerup en 2008 a montré qu'il existe une excellente corrélation entre les troubles sensitifs exprimés dans les mots du patient et les résultats objectifs des cliniciens. (58) Ces tests peuvent être divisés en deux catégories selon les récepteurs stimulés par contact cutané :

- Les tests évaluant la **nociception** (perception de la douleur) et la perception des stimuli tactiles et thermiques
- Les tests évaluant la **mécanoception** par des stimuli non-nociceptifs

Chaque test doit être réalisé sur 3 sites : la lèvre inférieure, le repli labio-mentonnier et le menton ainsi que sur le côté controlatéral sain pour servir de témoin. (20)

Les groupes de tests permettent d'évaluer les **fibres nerveuses nociceptives** ($A\delta$ et C) et les **fibres proprioceptives et mécanoceptives** ($A\alpha$ et $A\beta$) présentes dans le nerf alvéolaire inférieur. (16)

a) Types de troubles sensitifs (rappels)

La déficience sensorielle peut être transitoire ou permanente. Les lésions nerveuses peuvent être subjectivement décrites par les patients comme une paresthésie, une dysesthésie, une anesthésie ou une douleur. (58)

Les troubles sensitifs peuvent être classés comme des anesthésies, des paresthésies ou des dysesthésies. (48,58)

Les paresthésies – représentent des sensations anormales. Elles peuvent être divisées en paresthésie spontanée ou en paresthésie provoquée. Les patients présentent des symptômes de « picotement », de « brûlure », de « démangeaisons » ou d'« engourdissement partiel », qui ne sont pas forcément désagréables pour le patient ce qui la différencie de la dysesthésie. (58)

Les dysesthésies – sont caractérisées par une sensation anormale désagréable spontanée ou provoquée. Elles comprennent l'hyperalgésie, l'hyperpathie et l'allodynie. (58)

L'anesthésie – Absence totale de sensation, y compris la douleur ou l'insensibilité à toutes les formes de stimuli qui seraient normalement douloureuses. (58)

b) Tests mécanoceptifs

- Test du toucher léger

A l'aide d'une boulette/mèche de coton ou d'un coton-tige toucher légèrement la zone affectée sans indentation, cartographier et délimiter la zone où le patient ne ressent pas de stimulus (fig.49). S'il n'y a pas de réponse, augmenter la pression du toucher jusqu'à indentation de la peau.

Pour plus de précision, le praticien peut utiliser la méthode de Semmes-Weinstein qui permet de mesurer le seuil de perception sensorielle cutanée grâce à des monofilaments ayant chacun une résistance différente (fig.50). Un filament est posé à divers endroits de la zone concernée et de la zone contro-latérale (contrôle).

La pression sur le filament se fait jusqu'à que celui-ci se déforme. Le patient ne doit pas voir où le praticien pose le filament et déclarer lorsqu'il le sent.

Une série de monofilaments ayant plusieurs résistances est réalisée pour mesurer le seuil de détection de contact.

Cette méthode a l'avantage d'être précise et reproductible mais elle reste cependant chronophage par rapport à l'utilisation de la mèche de coton. (63)



Figure 49: Test du toucher léger avec un coton tige (20)



Figure 50: Monofilament de Semmes-Weinstein (27)

→ **L'hyperpathie** se caractérise par une réaction douloureuse anormale à un stimulus, spécialement s'il est répétitif et que la douleur persiste après l'arrêt du stimulus. (16)

- **Test de discrimination de 2 points statiques**

Le test de discrimination de 2 points permet d'évaluer la capacité de **discerner deux points distincts sur la peau**. Cela donne une indication de la densité des récepteurs de la peau et de la capacité du système nerveux à interpréter ces informations. C'est un moyen important d'évaluer la fonction nerveuse et la récupération après une blessure.

Le test peut être réalisé à l'aide d'une précelle ou pour plus de précision à l'aide d'un outil de mesure spécifique à l'évaluation de la discrimination de 2 points statiques tel que l'AxoTouch™ TwoPoint Discriminator qui se présente comme un ensemble de deux disques en aluminium contenant chacun une série de griffes espacées de 2 à 15 millimètres l'un de l'autre (fig. 51).



Figure 51: Outil pour la discrimination de 2 points statiques (16)

Le patient, en fermant les yeux, doit indiquer au praticien les sensations ressenties en indiquant s'il sent un ou deux points. La distance minimale entre les deux points au

niveau desquels le patient est encore capable de distinguer deux stimulus séparés et non un seul, est enregistrée. (7)(9)

Les lèvres peuvent distinguer deux points distants de 2 à 4 mm, tandis que la peau au-dessus du bord inférieur de la mandibule ne peut distinguer que 8 à 10 mm. (9) Les études suggèrent que les surfaces cutanées ne sont pas aussi sensibles que les surfaces muqueuses dans ces régions. D'après Hillerup (2008) la discrimination en deux points est généralement plus élevée du côté lésé (33).

- **Test de brossage directionnel**

Ce test permet d'évaluer la capacité du patient à détecter la direction du mouvement. Un pinceau à poils doux ou une mèche de coton peuvent être utilisés (fig.52). Le praticien effectue un balayage avec le pinceau et demande au patient dans quelle direction l'instrument se déplace. (20) Le praticien commence sur le côté sain puis sur le côté atteint et répète le test plusieurs fois. Un score de 9/10 est considéré comme normal. (16)



Figure 52: Test de brossage directionnel avec un pinceau à poils doux (20)

→ **L'allodynie** est présente lorsque le patient a une réponse douloureuse anormale lors d'un stimulus non douloureux. La douleur cesse avec la suppression du stimulus. (16)

- **Discrimination pointu/mat**

Le praticien alterne entre l'extrémité émoussée et l'extrémité pointue d'une sonde et demande au patient si la sensation est vive ou sourde. (58)

- **Localisation du toucher**

Le praticien demande au patient de pointer la zone qui vient d'être touchée par la sonde. (58)

Ces tests permettent d'évaluer l'atteinte des fibres $A\alpha$ et $A\beta$.

c) **Tests nociceptifs**

- **Le pinprick test ou test de perception de la douleur**

Le test de piqûre d'épingle évalue la perception de la douleur du patient en touchant sans indenter la peau du patient avec la pointe de la sonde ou une aiguille. Le patient devrait ressentir une douleur aiguë. Le test peut aussi être réalisé en pinçant la lèvre inférieure pour voir si le stimuli est ressenti par le patient. Le praticien au fil du test cartographie la zone anesthésiée. (58)

- **Tests thermiques**

Le praticien évalue la discrimination au froid et au chaud en utilisant une boulette de coton imbibée d'eau froide (0-20°C) puis d'eau chaude (45-50°C). (58)

Différents instruments sont disponibles pour les essais thermiques, y compris les thermodes, les disques thermiques du Minnesota, ainsi que la glace, les pulvérisations de chlorure d'éthyle, l'acétone et l'eau. (48)

→ **L'hyperalgésie** (sensibilité anormalement accrue à la douleur) est présente si le patient a une réponse douloureuse exagérée par rapport au côté normal.

→ **L'hypoalgésie** correspond à une réponse douloureuse réduite à un stimulus normalement douloureux.

→ **L'anesthésie** correspond à une absence totale de sensation. (12)

Ces tests permettent d'évaluer les fibres $A\delta$ et C en évaluant si un patient peut ressentir une pression et/ou une douleur aiguë d'une aiguille. La discrimination thermique évalue l'intégrité des fibres $A\delta$ pour détecter la chaleur et des fibres C pour détecter le froid. (68)

d) Cartographie

Tous ces tests sensoriels réalisés permettent de cartographier la zone affectée par le trouble sensitif, à l'aide d'un schéma ou de photographies du patient sur lequel le contour de la zone atteinte est délimitée au crayon ou feutre (fig.53).

La délimitation se fait en même temps que les tests et le praticien doit noter les résultats de chaque test et les endroits concernés par les troubles.

Cela permet de visualiser la localisation et l'étendue de l'atteinte neuropathique et de suivre son évolution dans le temps. (20)



Figure 53: Traçage au feutre des limites et de la zone affectée par les troubles sensitifs (20)

Il n'existe pas de consensus précis concernant l'évaluation des lésions du nerf alvéolaire inférieur (13), cependant de nombreuses études se basent sur le système d'évaluation de Zuniga qui propose deux algorithmes **de tests pour les patients avec**

des sensations diminuées ou altérées non douloureuses et pour les patients ayant des douleurs neuropathiques. (16,74)

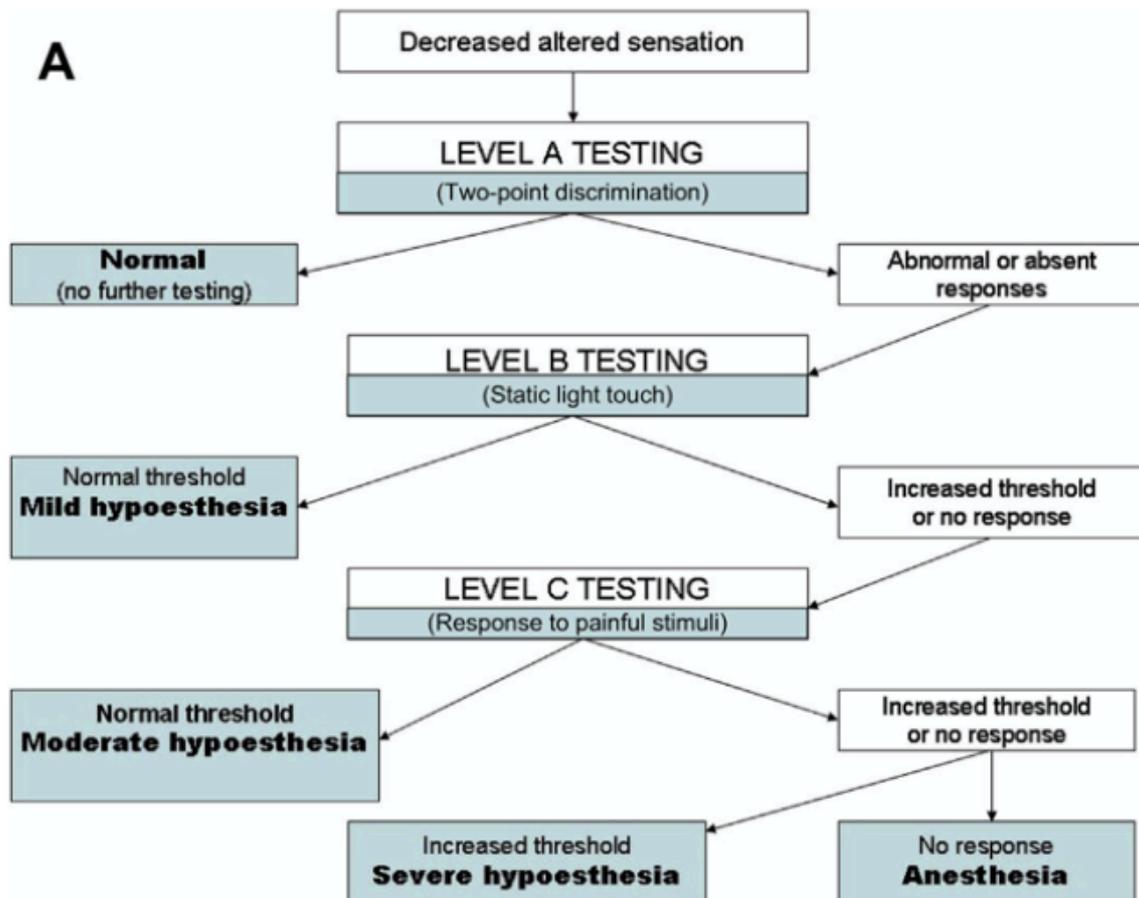


Figure 54: Algorithme dans le cas de déficits sensitifs non douloureux (16)

Il propose un algorithme basé sur trois niveaux de déficit sensoriel. La figure 54 représente l'algorithme de classification des lésions. Le **niveau A** teste la sensibilité spatio-temporelle avec le test de la brosse directionnelle et le test de discrimination de 2 points statiques. Le **niveau B** teste la détection du toucher (avec le monofilament). Le **niveau C** teste le seuil de détection de la douleur avec le test de la piqûre d'aiguille.

Le caractère normal de chaque test s'évalue de façon comparative au côté controlatéral sain. Les patients sont testés d'abord pour le niveau A, puis le niveau B et finalement le niveau C. (16,74)

L'algorithme de la figure 54 permet de définir les **cinq degrés de déficits** suivants :

- **Normal** : les réponses sont similaires des deux côtés pour les trois niveaux
- **Léger** : niveau A anormal et niveaux B et C normaux
- **Modéré** : niveaux A et B anormaux et niveau C normal
- **Sévère** : niveaux A, B et C anormaux (avec présence d'un seuil douloureux)
- **Complet** : niveaux A et B anormaux et aucune réaction au test niveau C.

Dans le deuxième cas de figure (fig.55), **une douleur neuropathique est présente**. Grâce aux différents tests de provocation de la douleur (brossage léger, toucher répété, test de l'aiguille avec différents niveaux d'intensité), Zuniga évalue les différents types de douleurs neuropathiques (allodynie, hyperpathie, hyper/hypoalgésie, anesthésie douloureuse).

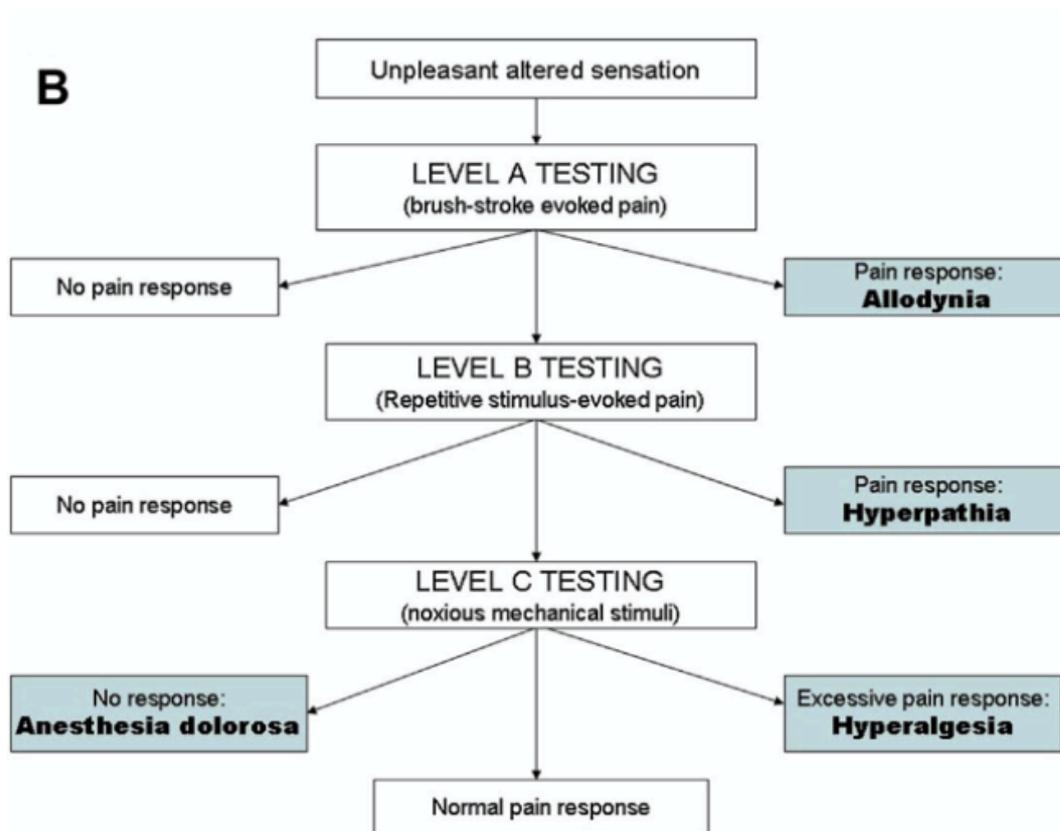


Figure 55: Algorithme dans le cas de troubles sensitifs désagréables ou douloureux. (16)

Au terme de ces examens, il est important de définir **l'origine centrale ou périphérique de cette douleur**. Pour cela, il est nécessaire de réaliser un blocage nerveux par anesthésie. Ils sont utiles chez les patients qui présentent une douleur constante ou une dysesthésie. Un manque de réponse à l'anesthésique local peut indiquer un mécanisme central à la douleur ou un bourgeonnement collatéral des nerfs adjacents. (16)

Les méthodes d'évaluation varient entre les études, celles-ci varient entre des méthodes faciles qui peuvent être effectuées avec des instruments simples disponibles dans un cabinet d'omnipratique, à des méthodes plus sophistiquées qui nécessitent un équipement de haute technologie.

L'importance de l'évaluation sensitive pour une lésion du NAI réside dans la capacité à être reproductible, à collecter des données subjectives du patient, évaluer la gravité des symptômes et permettre un suivi de l'évolution des symptômes au fil du temps.

Zuniga a mis en place un algorithme reconnu et recommandé par les praticiens, basé sur les tests neurosensoriels, déjà recommandés par Robinson en 1992. (75)

2) Pronostics

L'évaluation neurosensitive et radiologique permettent d'obtenir des informations sur le degré de lésion du nerf alvéolaire inférieur et, dans un premier temps, d'informer le patient du diagnostic, de l'étiologie probable et du pronostic de récupération. La seconde étape consiste à discuter des différentes approches thérapeutiques pour gérer les symptômes.

La priorité par rapport à la gestion est de rassurer le patient et de pouvoir être honnête quant au pronostic de récupération et savoir si la lésion nerveuse est plutôt de type permanent. Cette approche donnera au patient un idée réaliste pour décider du futur traitement. (23)

Pour rappel, **l'avulsion des troisièmes molaires mandibulaires représente la cause la plus fréquente de lésions iatrogènes du NAI**, de ce fait, on retrouve plusieurs articles de la littérature sur les suites post-opératoires et l'on a aujourd'hui un certain recul sur le pronostic de récupération due à cette étiologie. **La mise en place d'implant, la réalisation de l'anesthésie locale et le traitement endodontique représentent les autres causes principales d'atteinte du NAI.**

Le pronostic de guérison nerveuse dépend de plusieurs facteurs principalement ; le degré de sévérité de la lésion, le mécanisme de lésion et la durée entre le moment de la lésion et l'initiation de la prise en charge. (23,76)

De façon schématique, **le premier degré de lésion nerveuse** de Sunderland correspond à l'exposition des troncs nerveux entraînant des troubles toujours temporaires de conduction sans altération microanatomique externe ou interne. Il peut correspondre à des lésions par **compression légère**. Le pronostic est excellent avec une **récupération moyenne entre 4 et 6 semaines**.

Les deuxième et troisième degré correspondent à des lésions mécaniques entraînant des atteintes de la micro-anatomie interne sans atteinte de la micro-anatomie externe. Les lésions par **étirement du nerf, écrasement ou compression**

plus sévère peuvent donner des lésions de 2^{ème} et 3^{ème} degré. **La récupération est de bon pronostic entre 3 et 6 mois.**

Le quatrième et le cinquième degré correspondent à des lésions de la micro-anatomie interne et externe (section partielle pour le quatrième et section totale pour le cinquième). **Le pronostic de récupération spontanée est ici très faible.** (14,74)

Bien évidemment en réalité il n'est pas aussi simple d'identifier le mécanisme exact de lésions. Il peut y avoir des signes évident d'une section totale du NAI, visible sur une radiographie panoramique par exemple. Il peut y avoir aussi une association de plusieurs mécanismes ne permettant pas de catégoriser spécifiquement la lésion. (77) Néanmoins, la connaissance du mécanisme de lésions influence la décision concernant la prise en charge, à savoir s'il est préférable d'attendre une récupération spontanée ou alors d'entreprendre une prise en charge chirurgicale. (58) Nous verrons un peu plus loin quels sont les critères favorables à un traitement chirurgical.

Hillerup en 2008 (58) a noté comment la récupération des lésions différait en fonction de leur **étiologie**, les lésions dues à l'avulsion de la troisième molaire qui sont de nature mécanique (compression, écrasement, lacération) se rétablissent de manière plus significative par rapport aux autres étiologies. Les blessures par écrasement se rétabliront plus rapidement que les lésions de section, car les gaines endoneurales restent généralement intactes et, par conséquent, les axones en régénération sont guidés. Des lésions sévères examinées peu après la blessure ont montré une récupération impressionnante. **Les taux de récupération les plus élevés ont été observés au cours des 6 mois suivant la blessure.** Le canal osseux dans lequel se trouve le NAI peut être favorable à la guérison des nerfs et à la régénération fonctionnelle, grâce aux parois servant de guide pour la repousse des axones. (28)

Pogrel a déclaré que des études ont montré que les lésions nerveuses induites par **l'anesthésie locale entraînent généralement une récupération spontanée dans une période de 8 semaines.** De même que Smith et Lung qui ont constaté que les patients présentant une lésion nerveuse après injection d'anesthésique locale, indépendamment de la présence ou de l'absence de détection de choc électrique, avaient un bon pronostic. La récupération complète spontanée de la sensation altérée se produit dans les 8 semaines dans 85% à 94% des cas. (50,58)

De nombreuses études ont démontré qu'une sensation de choc électrique n'indique pas une lésion nerveuse permanente, même si des lésions nerveuses peuvent survenir en raison du contact avec l'aiguille. Cette forme de traumatisme direct guérit en 2 semaines chez 81% des patients, sans séquelles sur le nerf. (50)

Le type troubles sensitifs peut être prédictif de bon ou mauvais pronostic. Selon une étude de Fukuda et al. (78) concernant la gestion des lésions du NAI après une chirurgie implantaire, si le symptôme subjectif est l'**hypoesthésie** seule, le pronostic sera bon. Si une **dysesthésie** et une **allodynie** se développent également, le pronostic sera sombre et une douleur neuropathique est susceptible de se développer (fig.56). (78)

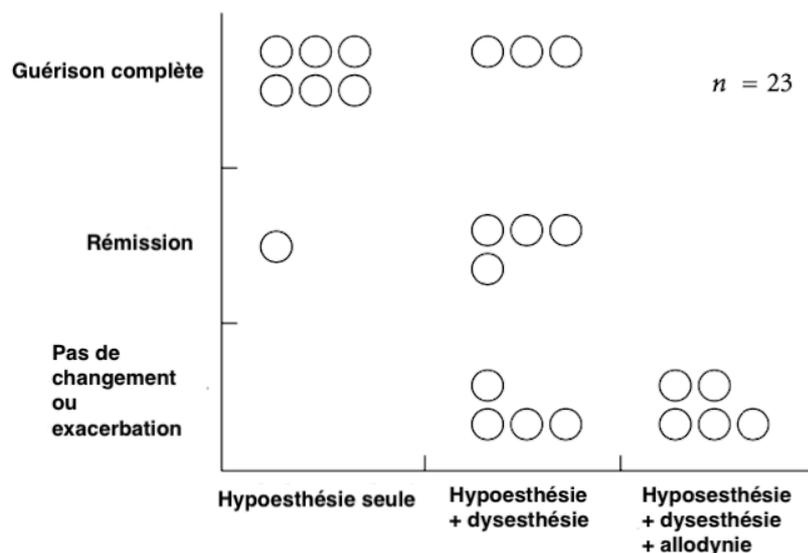


Figure 56: Pronostics et troubles sensitifs ressentis (78)

La présence d'**anesthésie**, de **dysesthésie** ou de **douleurs spontanées** indique par ailleurs un **mauvais pronostic de récupération sans intervention chirurgicale**.

Dans l'ensemble, 25 % des patients présentant une paresthésie iatrogénique continueront de souffrir de déficits permanents. (20)

2.1) Influence de l'âge dans le pronostic

Certains auteurs ont constaté qu'il y avait une relation négative significative entre l'augmentation de l'âge des patients et les résultats. Ces résultats sont corroborés par

une discussion récente sur l'âge en tant que facteur important dans le pronostic de récupération des nerfs blessés en raison de changements dans l'électrophysiologie et le transport axonal. Un âge supérieur 50 ans était associé à de moins bons résultats. (73)

2.2) Lésions temporaires et permanentes

La définition d'une **lésion nerveuse permanente** est soumise à controverses. Dans plusieurs études il a été rapporté que dans les 4 à 8 premières semaines après la chirurgie des troisièmes molaires mandibulaires, environ 96% des lésions du NAI

disparaissent spontanément, celles-ci pouvant être attribuées à la neurapraxie (ou 1^{er} degré de Sunderland). Le risque moyen de lésion temporaire du NAI associée à l'ablation de la troisième molaire varie de 0,4 à 6%. Le taux rapporté de lésion permanente du NAI, dans laquelle la paresthésie dure plus de 6 mois, est inférieur à 1%. (65)

Plusieurs chercheurs ont rapporté qu'une lésion nerveuse a un mauvais pronostic et qu'il est peu probable qu'elle se rétablisse après 3 à 9 mois s'il n'y a pas eu d'amélioration et qu'elle suggère donc une neurotmesis (5^{ème} degré de Sunderland).

Bien que la résolution des lésions nerveuses ait été signalée **jusqu'à 2 ans** après la chirurgie, certains auteurs considèrent que la blessure est permanente si l'engourdissement persiste au bout de 3 mois. (26)

Selon Renton et Yilmaz, les lésions nerveuses ont été définies comme permanentes après 1 mois si elles étaient causées par un implant ou une procédure endodontique et après 6 mois pour une chirurgie de la troisième molaire et autres causes. (23)

Parmi les patients présentant une paresthésie iatrogénique de la troisième division du trijumeau, 75 % recouvreront une sensibilité normale sans autre traitement. La majorité des récupérations complètes surviennent **6 à 8 semaines après le traumatisme**, mais la récupération peut prendre jusqu'à 24 mois. Si la paresthésie n'est pas complètement résolue après environ 2 mois, la probabilité de trouble sensitif permanent augmente significativement. Cependant, il est peu probable d'observer une guérison complète si un déficit est toujours présent après 9 mois. (20)

Bien évidemment, l'étiologie de lésions influence grandement la conduite à tenir et la prise en charge. Il est évident que la présence de corps étrangers à proximité du NAI (matériaux endodontiques, implants, racines résiduelles) ne permettent pas un pronostic favorable de récupération spontanée sans réintervention. La prise de décision concernant l'approche à avoir n'est pas si simple car de nombreux facteurs sont à prendre en compte, nous verrons quelles sont les options de prise en charge disponibles selon ces facteurs et leurs indications.

3) Options thérapeutiques

Avant de s'engager dans un traitement, il faut connaître la cause et le degré de lésions, les symptômes associés ainsi que l'impact de ces symptômes sur la qualité de vie du patient. Ces facteurs permettront de savoir s'il faut attendre une guérison spontanée de la lésion ou s'il faut la traiter, et dans ce cas savoir quel traitement adopter. Le résultat le plus souhaitable après une lésion nerveuse est le retour spontané de la sensation normale.

Les lésions iatrogènes du NAI imposent un dilemme quant aux choix thérapeutiques, il n'existe pas de consensus précis concernant la démarche à suivre et les avis divergent sur le meilleur moment d'intervention ainsi que sur les indications thérapeutiques. Il en revient au praticien de proposer la meilleure approche selon le contexte clinique et les attentes du patient.

3.1) Délai opératoire

Après avoir identifié la lésion, la question de quel traitement et à quel moment s'impose. Quelle que soit le type de lésion, une prise en charge rapide est souhaitée, cependant il arrive que celle-ci soit retardée par une consultation post-opératoire retardée ou une sous-estimation des symptômes par le patient qui tarde à consulter.

Le traitement reste controversé, allant d'une approche par surveillance (wait and see) à la décision d'intervention chirurgicale, ou encore à un traitement pharmacologique. Les indications d'intervention peuvent varier considérablement d'un patient à l'autre, car le besoin de chirurgie est souvent basé sur la souffrance du patient et par ce qui

est subjectivement acceptable pour sa qualité de vie.(19) Un suivi régulier de l'évolution des symptômes (quand ils sont modérés et associés à un bon pronostic) doit être réalisé afin d'évaluer la récupération nerveuse. Cette période de surveillance peut être associée à un traitement médicamenteux afin d'optimiser la récupération.

Le délai constitue un facteur important et au-delà d'un certain temps sans amélioration, une prise en charge chirurgicale doit être envisagée. **Il est généralement admis que 3 mois après la lésion est le moment optimal pour la réparation, sauf si l'on sait que le nerf a été sectionné au moment de l'intervention, auquel cas la réparation à ce moment-là offrira les meilleures chances de récupération.**

La décision de procéder à une intervention chirurgicale exige une évaluation standardisée des résultats cliniques subjectifs et objectifs reflétant l'étendue de la lésion nerveuse. (25)

3.2) Traitements chirurgicaux

Bien qu'il n'existe pas de consensus, les délais suggérés selon les données de la littérature, laissant une chance à la **guérison spontanée** entre la blessure et avant l'intervention chirurgicale varient de 70 jours, 90 jours, à moins de 6 mois.

a) Indications

La majorité des études suggèrent néanmoins fortement qu'une persistance des symptômes 90 jours après la blessure devrait être considérée comme un indicateur pour la chirurgie, en particulier si elle n'a pas montré d'amélioration récente. Si une amélioration continue est apparente, il peut être prudent de retarder la chirurgie **jusqu'à 6 mois** tout en suivant de près les symptômes du patient. (37)

D'autres indications favorisent le traitement chirurgical :

- Objectivation d'une transection nerveuse
- Pas d'amélioration de l'hypoesthésie après 3 mois
- Développement d'une neuropathie causée par la formation du nerf ou l'entrappement du nerf.
- Présence d'un corps étranger
- Aggravation progressive d'une hypoesthésie/dysesthésie

- Hypoesthésie intolérable pour le patient
 - Anesthésie totale de la région affectée 2 mois après le traumatisme
 - Absence des réflexes de protection (quand il y a morsure ou brûlure de la langue ou de la lèvre inférieure) 2 mois après le traumatisme.
 - Dysesthésie
- Bagheri et al. ont développé un algorithme pour évaluer et traiter les patients atteints de lésions nerveuses liées à un traumatisme maxillo-facial (fig.57)

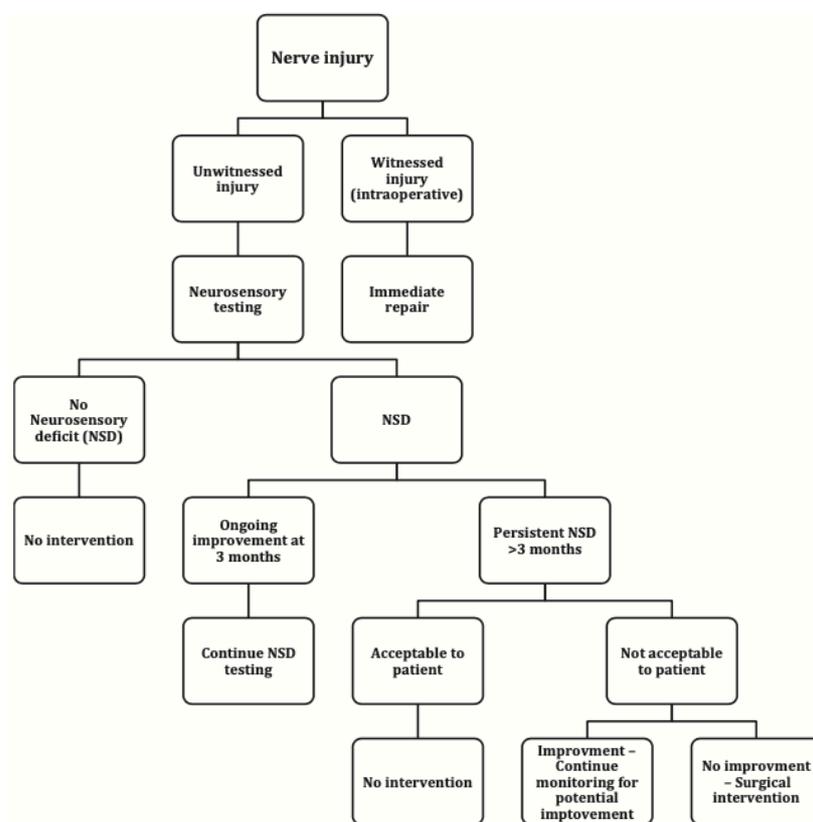


Figure 57: Algorithme de Bagheri pour la gestion des lésions du NAI (79)

- Hillerup et al. ont utilisé la classification des lésions nerveuses de Sunderland et ont posé l'indication chirurgicale pour le degré 4.
- Zuniga pour des lésions du 4^{ème} et 5^{ème} degré.
- Ziccardi et Steinberg se sont basés sur les recommandations de l'Association Américaine de Chirurgie Orale et Maxillofaciale en posant l'indication

chirurgicale chez les patients présentant un déficit sensitif modéré ou complet ou une douleur neuropathique périphérique. (74)

Il faut préciser que l'indication chirurgicale s'impose également lorsque la lésion nerveuse est clairement identifiée lors de l'intervention chirurgicale. Dans ce cas, la réparation chirurgicale peut se faire immédiatement ou de manière différée selon la situation et les compétences du chirurgien. (74)

b) Techniques chirurgicales

Le prérequis avant le choix de la technique chirurgicale est l'exposition nerveuse afin de visualiser correctement le NAI et d'identifier l'aspect et les séquelles lésionnelles sur le nerf. Les objectifs d'une chirurgie du NAI sont simples (19,80) :

- Élimination/débridement des corps étrangers, tissus cicatriciels et névromes
- Obtention de berges saines au niveau des moignons nerveux (avec résection des berges si nécessaire)
- Reconnexion des moignons par une technique adaptée selon la distance qui les sépare

- **Décompression**

Elle consiste à une élimination du volet osseux situé en regard de la lésion nerveuse, associée à un retrait des tissus mous, débris éventuels ou corps étrangers comprimant et irritant le nerf.

L'approche intra-orale est la plus souvent utilisée pour la chirurgie du NAI. L'élévation d'un lambeau muco-périosté de pleine épaisseur ainsi qu'un accès osseux par ostéotomie de la corticale vestibulaire permettent d'avoir une exposition directe du NAI. L'autre approche est par voie transcutanée submandibulaire en général indiquée quand l'accès par voie intra-orale n'est pas possible (fig.58). (80,81)

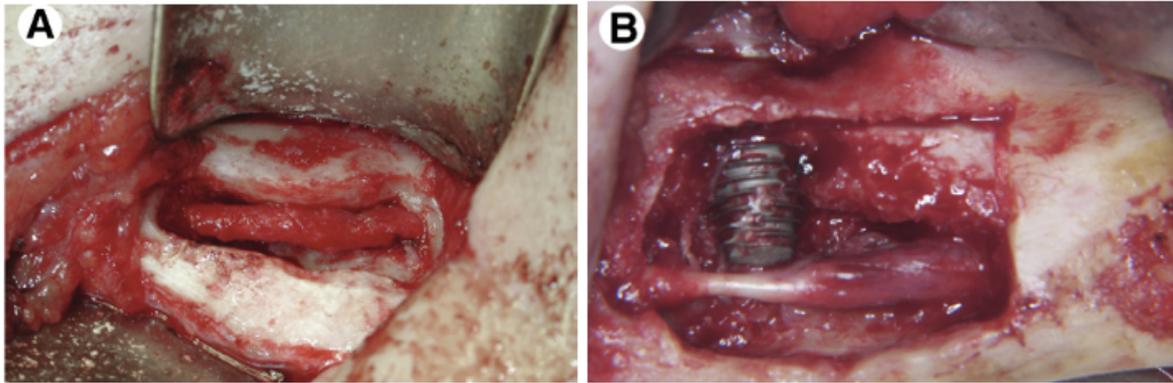


Figure 58: (A), Décompression du NAI. (B), Approche transcutanée submandibulaire d'une lésion d'un NAI par un implant au niveau de la 1ère molaire. (73)

Si à ce stade la cause de la lésion est physiquement visible, il est essentiel de l'éliminer. Quelle que soit l'approche choisie, la décompression externe n'est pas complète tant que tous les facteurs extra-neuraux compressifs, étrangers ou irritatifs n'ont pas été éliminés du contact avec le nerf.

Cas des implants

La décompression mécanique comprend soit le recul de l'implant, soit le retrait de l'implant. De nombreuses études recommandent **une période maximale de 36h** après une lésion du NAI pour retirer l'implant afin d'espérer une diminution voire disparition des neuropathies. (48)

Évidemment, si le CBCT met en évidence une transection du canal mandibulaire, le recul ou le retrait de l'implant n'annulera ni n'améliorera la situation. Dans la plupart des cas le NAI peut être réparé chirurgicalement avec l'implant laissé en place. Pour cette raison, un diagnostic précoce et une éventuelle réparation nerveuse est recommandée. (39)

Matériaux endodontiques

En ce qui concerne le temps de traitement, Pogrel a démontré que la réalisation d'un traitement chirurgical dans l'immédiat fournissait le meilleur pronostic après des blessures endodontiques par IAN. (55)

Lorsque la présence de matériau endodontique est confirmée par imagerie le même jour que le traitement et que les symptômes apparaissent après la levée de l'anesthésie locale, Pogrel recommande une intervention immédiate par décompression, débridement et un examen de l'épinèvre pour voir si du matériau est présent dans les fascicules auquel cas l'ablation du matériau est nécessaire avec une bonne irrigation. Si les fascicules sont trop endommagés, une excision du segment endommagé peut être nécessaire, via une décortication latérale de la mandibule. (55) Une asymptotologie peut signifier que le matériau est resté à la périphérie de l'épinèvre et/ou que le matériau n'est pas neurotoxique.

Bien que l'ablation chirurgicale des matériaux endodontiques soit réalisée, cela ne signifie pas toujours que les symptômes disparaissent, en raison des dommages chimiques associés. (82)

- **Excision du névrome**

La formation d'un névrome est le résultat d'une régénération axonale désorganisée ou d'une germination non guidée sur le site de la blessure pour tenter d'atteindre le moignon distal. L'étiologie du névrome inclut non seulement une section du nerf, mais aussi l'écrasement, la lacération, l'étirement et les effets pathologiques de corps étrangers tels que les apex radiculaires résiduels, les matériaux endodontiques, les implants etc. Les fibres nerveuses à l'intérieur d'un névrome peuvent montrer une activité spontanée anormale ou une sensibilité mécanique entraînant le développement de troubles sensoriels tels que la **dysesthésie**. L'objectif est l'excision du névrome, suivie d'une apposition directe et d'une suture sans tension des deux extrémités nerveuses (appelée neurorrhaphie primaire) si possible, ou d'une greffe si la suture sans tension n'est pas réalisable. (22)

Selon une étude de Bagheri portant sur la récupération fonctionnelle après une réparation microchirurgicale de 186 NAI, la deuxième découverte peropératoire la plus courante était la formation de névromes (32.1% des cas, la première étant la compression du NAI). (73)

- **Neurolyse externe**

La neurolyse externe consiste à libérer le nerf de son environnement tissulaire conjonctif et l'ablation de tout tissu fibreux ou cicatriciel. La lésion du NAI peut provoquer la formation de tissu cicatriciel causant une constriction/compression du nerf et par conséquent un blocage de la transmission nerveuse et donc de la récupération axonale. (22) Elle est généralement réalisée sous microscope optique afin de pouvoir isoler le nerf de son environnement, par définition la neurolyse externe ne concerne que la couche la plus externe du nerf c'est-à-dire l'épinèvre, les couches internes quant à elles sont intactes. Si des débris ou corps étrangers sont visibles à ce moment, ils doivent être éliminés. (80)

- **Neurolyse interne**

La neurolyse interne (fig.59) est indiquée lorsqu'il existe des signes de fibrose nerveuse associée à des changements dans l'apparence du nerf. Elle nécessite l'incision de l'épinèvre pour inspecter la structure interne nerveuse et voir s'il existe une perte de continuité entre les fascicules ou détecter la présence de tissu fibreux inter-fasciculaire. Les fascicules sont alors libérés de la fibrose ce qui entraîne une expansion du nerf indiquant la réussite de la neurolyse interne. (22,73) (80)

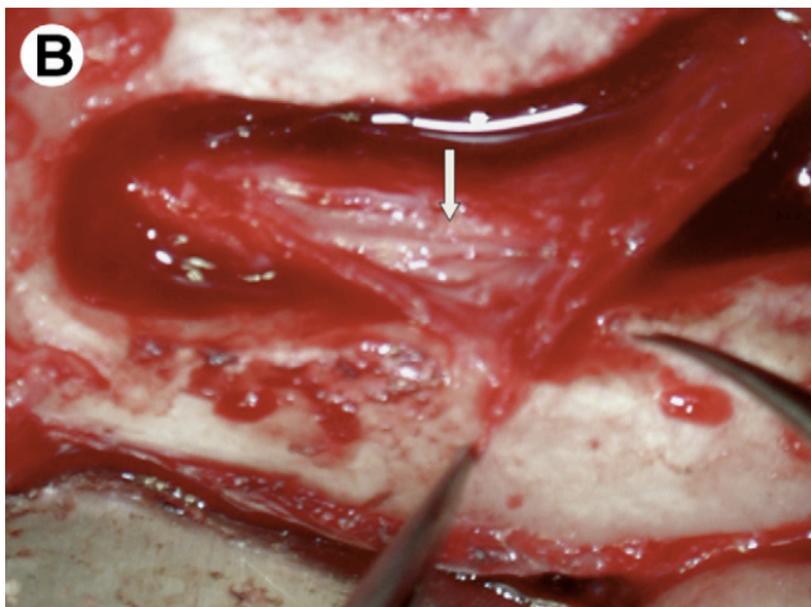


Figure 59: Neurolyse interne du NAI. La flèche indique les fascicules après rétraction de l'épinèvre (73)

Cette méthode n'est cependant pas recommandée par certains chirurgiens car elle requiert une grande précision et peut mener à une fibrose réactionnelle secondaire donc à d'avantages de dommages nerveux. (22)

La neurolyse avec ou sans ouverture de l'épinèvre, peut améliorer le résultat déjà acquis en améliorant la conduction nerveuse, **mais en aucun cas une neurolyse ne permettra à des fibres nerveuses arrêtées au niveau de la zone de réparation par un névrome, de la franchir de nouveau.**

- **Neurorrhaphie**

Cette méthode est également appelée coaptation ou anastomose directe. Elle est indiquée quand il y a une transection du nerf et que ses deux extrémités peuvent être suturées ensemble **sans tension**. Habituellement, **les défauts de moins de 1 cm peuvent être réparés par suture directe**. Une réparation immédiate à l'aide de cette méthode est préconisée lorsqu'une transection nerveuse est observée (Tay 2008). La suture des deux extrémités du nerf lésé se fait en général par des sutures de l'épinèvre de chaque segment avec des monofilaments de nylon 9-0 (0,03 mm de calibre) (fig 60). (14,22) La probabilité rapportée de récupération sensorielle varie considérablement dans la littérature, mais peut atteindre 90% avec une technique maîtrisée et des circonstances optimales (plaie propre, apport vasculaire suffisant etc.). (68)

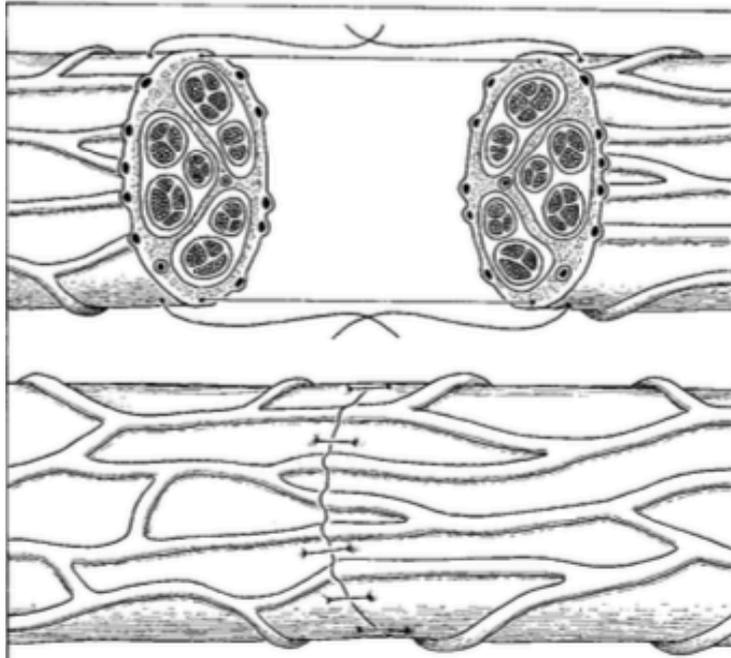


Figure 60: Neurroraphie épineurale (14)

En général, la réparation chirurgicale du NAI implique une série progressive d'étapes chirurgicales effectuées dans cet ordre : décompression et exposition nerveuse, excision du névrome (s'il y en a), neurolyse (externe et/ou interne) et préparation des moignons nerveux pour effectuer la neurroraphie (s'il y a un défaut de discontinuité). L'opération peut être terminée à n'importe laquelle de ces étapes, si la réparation est jugée satisfaisante par le chirurgien. (73)

- **Greffes**

Si la neurroraphie directe sans tension ne peut pas être effectuée dans le cas où la réparation implique une excision du nerf endommagé et qu'il en résulte un espace ou « gap » entre les extrémités nerveuses de plus de **3 à 6 mm** et/ou qu'il existe une **tension dans la coaptation épineurale**, des techniques de greffes sans tension doivent être considérées pour combler le gap. (16,83) La tension peut affecter négativement la régénération nerveuse, via la constriction des fascicules du nerf. Cette constriction augmente la pression interne, compromettant le flux sanguin nutritif intra-fasciculaire. (83)

- **Grefte nerveuse autologue**

Il existe de nombreux nerfs différents disponibles pour l'autogreffe, mais les plus couramment utilisés sont le **nerf sural** (NS ou nerf saphène externe) et le **nerf grand auriculaire** (NGA). Le nerf sural est idéal car son diamètre et son motif fasciculaire correspondent le mieux à ceux du NAI. (19) Selon Bagheri, les greffes de nerf sural sont recommandées pour des gap supérieurs à 2 cm. (73)

De nombreuses études ont également montré que le prélèvement du nerf sural est bien toléré par la majorité des patients, car le nerf innerve un dermatome relativement insignifiant. Cependant, il est toujours important de considérer le compromis de sacrifier la sensation d'une partie du corps, pour réparer la sensation altérée dans une autre. (19)

Le NGA est idéal par sa proximité avec le site receveur et sa facilité de prélèvement, Bien que le NGA ait généralement un diamètre plus petit que le NS, il a une plus grande densité d'axones par millimètre carré, ce qui constitue probablement un facteur plus important dans la restauration de la fonction nerveuse selon Bagheri et al. (73)

Le prélèvement du greffon est toujours précédé de l'exposition du NAI afin de déterminer la longueur du défaut nerveux afin que le greffon soit adapté à l'espace entre les deux moignons nerveux. Le greffon doit être environ 10% à 20% plus long que l'écart à combler, car il est amené à se raccourcir avec la fibrose du tissu conjonctif. (14)

L'utilisation d'autogreffes pour la reconstruction chirurgicale des lésions du nerf trijumeau a été bien documentée, **avec des résultats positifs dans des études publiées récentes allant de 87,3 à 100 %.** (73,83)

Cependant, cette technique reconstructive nécessite une intervention chirurgicale secondaire pour prélever le greffon sur le site donneur. En outre, des complications dues à la morbidité du site du donneur peuvent survenir, y compris des problèmes de cicatrisation des plaies, la formation de névromes post-opératoires et des déficits sensitifs au niveau du site donneur.

- **Grefe veineuse autologue**

La greffe veineuse autogène est utilisée pour ses avantages d'être biocompatible et de contenir des facteurs de croissance utiles à la régénération nerveuse. Pogrel préconise l'utilisation de la veine faciale pour la réparation du nerf alvéolaire inférieur par approche extra-orale, ce qui évite une intervention sur un autre site opératoire. (22,84)

La technique consiste à retourner le greffon veineux à l'envers, dans le but de bénéficier des facteurs de croissance trouvés sur la surface externe pour stimuler la régénération nerveuse et de le placer entre les deux extrémités. Pogrel et al. ont constaté que cette technique était plus efficace lors de gap inférieurs à 5 mm, et Fujita et al. ont mis en évidence une récupération plus rapide avec l'autogreffe veineuse, par rapport à une neurographie seule. (19)

La greffe veineuse est finalement décrite comme une alternative à la greffe nerveuse autogène. La différence est que le prélèvement du greffon veineux n'entraîne pas de déficit sensitif au niveau du site donneur, cependant la veine ne possède pas la même structure architecturale qu'un nerf (endonèvre, épinevre, périnevre) ce qui entraîne un risque d'effondrement de la greffe par manque de résistance. (85) Les études cliniques ont démontré que les lésions nerveuses du NAI réparées par des greffes veineuses ont des résultats comparables aux greffes nerveuses autogènes lorsqu'elles sont complétées par une approche extra-orale. (85)

- **Allogreffes**

L'allogreffe de nerf humain traité consiste en une structure de matrice extracellulaire créée à partir de tissus nerveux périphériques humains qui ont été décellularisés et stérilisés. La décellularisation du tissu allogénique a le potentiel de produire un support de matrice extra-cellulaire **non immunogène** présentant des caractéristiques biologiques, biochimiques et biomécaniques similaires à celles du tissu natif. De ce fait, le patient bénéficiant d'une allogreffe n'aura pas la nécessité d'un traitement immunosuppresseur pour éviter le rejet du greffon. (81)

L'allogreffe traitée comprend des protéines de la matrice extracellulaire (laminine, fibronectine et glycosaminoglycanes). Ces protéines, en plus de la structure microscopique native, fournissent des facteurs de croissance axonale pour la repousse guidée, autrement introuvables actuellement dans les conduits de tubes creux (les conduits seront abordés au prochain point). (81)

Si un matériau de greffe doit être utilisé, les allogreffes nerveuses traitées et les autogreffes sont à la fois supérieures aux conduits et non inférieures les unes aux autres (Ducic et Yoon, 2019).(81) Cependant, dans le cas où du matériau de comblement est requis, les allogreffes semblent être les greffes de choix par leur résultats cliniques satisfaisants par le fait qu'elles ne présentent pas de risques de complications liées au prélèvement du site donneur (infection, mauvaise cicatrisation, déficit sensitif etc.), contrairement aux greffes autologues. De plus, une étude Safa et Buncke (2016) a mis en évidence une récupération sensorielle pour des gaps allant jusqu'à 70mm avec des allogreffes. (81)

Conduits d'interposition

Dans les cas où les pertes de segment nerveux post-lésionnelles ne permettent pas une apposition directe, une structure sous forme de conduit creux (ou tube) peut également être utilisée pour permettre la régénération nerveuse. Les conduits ont plusieurs bénéfices (16,86):

- Réduire la tension de coaptation des extrémités nerveuses
- Fournir un guide permettant l'alignement correct des fascicules et une croissance axonale guidée malgré le gap entre les extrémités nerveuses
- Établir une barrière entre le nerf et son environnement pour l'isoler et optimiser le processus de régénération
- Prévenir la croissance axonale anarchique en dehors du guide de régénération

Ils peuvent être utilisés en adjonction d'une suture primaire (neurorrhaphie) ou en addition avec une réparation par greffe. (19)

Il existe plusieurs types de conduits (fig.61) ; **les conduits alloplastiques** qui sont fait de matériaux résorbables tels que **l'acide polyglycolique (APG), le collagène de**

type I (Neuragen®) ou non résorbables tels que les tubes en **silicone** ou en **polytétrafluoroéthylène** (Gore-Tex®).



Figure 61: Conduits en APG (gauche) et en collagène de type I (droite)

Il existe également des conduits résorbables fait à partir de **matrice extra-cellulaire de muqueuse intestinale porcine** (AxoGen®) (fig.62). La translucidité du conduit en muqueuse intestinale est un avantage pour permettre une visualisation adéquate des terminaisons nerveuses et de s'assurer un alignement et positionnement corrects des extrémités. Les autres conduits utilisés, comme le collagène ou l'acide polyglycolique, n'offrent pas de translucidité. (81)

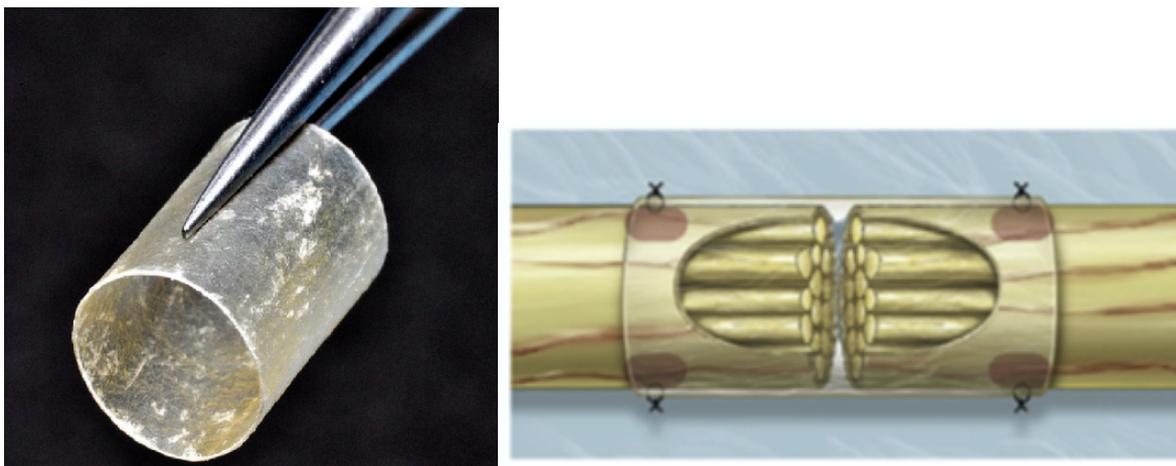


Figure 62: À gauche : Conduit Axogen® en muqueuse intestinale porcine (photographie provenant du site Axogeninc.eu). À droite : Schéma illustrant l'utilisation du conduit Axogen® au niveau du site de coaptation. (16)

Les conduits résorbables, (particulièrement ceux d'origine porcine), semblent être les types de conduits les plus utilisés par rapport à ceux en matériaux non résorbables. Cela est lié au risque de réaction immunitaire inflammatoire aux corps étrangers comme le silicone. Il en résulterait une formation de cellules inflammatoires entraînant la formation de tissu cicatriciel et par conséquent une récupération sensorielle compromise. (81)

Lohmeyer et al. ont trouvé que l'utilisation de conduits creux pour la reconstruction nerveuse est recommandée pour des **gaps inférieurs à 6mm**. Safa et Buncke (2016) ont également démontré l'intérêt des conduits pour les gaps inférieurs à 6mm. Au-delà de 6 mm il a été montré que les chances de récupération nerveuse étaient diminuées. **En plus de combler les lacunes inférieures à 6 mm, les conduits de deuxième génération se sont également révélés efficaces pour favoriser la régénération nerveuse après une neurorrhaphie directe.** (81)

En outre, il a été démontré que les conduits permettaient une amélioration dans la technique d'alignement des nerfs et étaient associés à moins de troubles sensitifs par rapport aux reconstructions par neurorrhaphie seule. (81)

Il n'existe pas de consensus sur la technique chirurgicale de préférence, probablement en raison de l'hétérogénéité des étiologies et de la subjectivité des symptômes postopératoires vécus et tolérés par les patients, les chirurgiens ont de nombreuses options lors de la planification de la réparation nerveuse. Sur la base des données de la littérature les meilleurs résultats semblent se produire lorsque la réparation est entreprise au plus tôt, le meilleur moment étant dès que la lésion est découverte. Le traitement idéal dépendra aussi du patient, car il se peut qu'il n'accepte pas certaines conséquences inhérentes aux types de greffes.

Cependant, il ne fait aucun doute que quelle que soit la technique choisie, **l'absence de tension lors de l'apposition des extrémités nerveuses reste la condition sine qua non pour espérer une régénération nerveuse.** (19,73)

3.3) Thérapeutique médicamenteuse

La gestion des troubles sensitifs post-opératoires implique en général la prise de traitements médicamenteux. Cette approche thérapeutique peut se faire immédiatement en post-opératoire pour prévenir la formation d'œdème et faciliter la régénération nerveuse. Elle peut aussi être indiquée lors de la persistance des symptômes malgré une intervention chirurgicale, ou elle peut encore être le traitement de choix quand les patients refusent l'approche chirurgicale.

Le contrôle de la douleur postopératoire nécessite généralement des médicaments anti-inflammatoires et antalgiques.

Antibiotiques : Pénicilline ou Clindamycine en cas d'allergie pour prévenir le risque infectieux et par conséquent le ralentissement du processus de guérison nerveuse. (20)

Anti-inflammatoires : Les anti-inflammatoires (stéroïdiens ou non stéroïdiens) sont très couramment prescrits dans le but de **réduire les lésions nerveuses si elles sont dues à un phénomène inflammatoire et réduire le risque d'œdème et d'ischémie en post-opératoire ou avant une intervention chirurgicale de réparation nerveuse.** (55)
(87)

- **Anti-inflammatoires non stéroïdiens** : Ibuprofène (1200mg/j jusqu'à 2400mg/j pendant 3 semaines). (87)
- **Anti-inflammatoire stéroïdiens** : Prednisone, Prednisolone (1mg/kg/j). Caissie et al. recommandent une dose de 50mg/j en une prise pendant 7 jours. (20)
- **Antalgiques** : de palier I ou II selon l'intensité de la douleur

Complexe vitaminique : Il a été suggéré que certaines vitamines B soutiennent le processus de régénération nerveuse. En particulier, les **vitamines B1** (thiamine), **B6** (pyridoxine) et **B12** (cobalamine). (88)

La vitamine B1 joue un rôle dans le **métabolisme** des carbohydrates, qui sont la source principale d'énergie des fibres nerveuses.

La vitamine B6 participe au bon fonctionnement du métabolisme des neurotransmetteurs nerveux (par exemple GABA et sérotonine), qui sont indispensables pour la transmission du signal nerveux.

La vitamine B12 a prouvé son efficacité dans plusieurs études en ce qui concerne la régénération nerveuse. Elle favorise la production de myéline et réduit la dégénération wallérienne. (88)

Sawangjit et al. (2020) ont également constaté dans une méta-analyse que la méthocobalamine, une forme active de vitamine B12, était utile pour améliorer la régénération nerveuse et les symptômes de douleur neuropathique, bien que d'autres études de haute qualité soient nécessaires. (89)

Fernández-Villa et al. ont montré que les vitamines B, en particulier en combinaison avec de l'acide folique, peuvent accélérer significativement le processus de guérison du nerf lésé. (89)

L'association des trois vitamines est recommandée afin d'obtenir une synergie des effets et favoriser une régénération nerveuse encore plus efficace. Elles sont généralement prescrites en complément d'un traitement anti-inflammatoire pendant plusieurs semaines.

Certains patients peuvent souffrir de neuropathies persistantes malgré une intervention chirurgicale ou encore si le pronostic initial était mauvais d'emblée. Des symptômes tels que l'allodynie ou l'hyperpathie peuvent être à l'origine d'une altération de la qualité de vie et leur retentissement (fatigue, anxiété, dépression) peut être important. Dans ces cas-là, le traitement de la douleur neuropathique est pharmacologique avec des médicaments qui comprennent des antidépresseurs, des antiépileptiques ou encore des traitements topiques pour pallier les symptômes. (22)

Anti-épileptiques :

- **Prégabaline :** C'est un analogue structural de la Gabapentine, tous deux dérivés de l'acide gamma-aminobutyrique (GABA) ayant une action inhibitrice sur les canaux calciques voltage dépendant.

- **La prégabaline (Lyrica®) est définie comme la HAS comme indiqué comme un traitement de première intention pour les douleurs neuropathiques périphériques et centrales, aux posologies progressives de 75 mg, 150 et 300 mg 2 fois par jour. (90)**

Elle a une activité antiépileptique, analgésique et anxiolytique. La prégabaline a un effet prouvé dans la douleur chronique (Moore et al. 2009, Ferre'-Corominas et al. 2010). De plus, Hill et al. (2001) ont démontré que la prégabaline avait des propriétés antalgiques importantes pour la douleur aiguë après l'avulsion de la troisième molaire mandibulaire.(91)

- **Gabapentine (Neurontin®) :** La dose initiale est comprise entre 300 mg et 900 mg par jour et peut être augmentée progressivement jusqu'à 3600 mg par jour en fonction de la tolérance du traitement. (VIDAL)
- **Carbamazépine (Tegretol®) :** autre molécule indiquée dans les traitements des douleurs neuropathiques périphériques : 200 à 400 mg/jour (VIDAL).

Anti-dépresseurs tricycliques

- **Amitriptyline (Laroxyl®) :** cette molécule constitue également un traitement de première intention dans les douleurs neuropathiques périphériques. (HAS) (92)

Traitement initial

- Administrer le soir
- Utiliser une forme sécable si nécessaire
- 12,5 à 25 mg 1 fois par jour
- Pendant 1 semaine

Traitement ultérieur

- Administrer le soir
- Posologie à augmenter par palier de 12,5 à 25 mg toutes les semaines selon la tolérance
- Utiliser une forme sécable si nécessaire
- 12,5 à 150 mg 1 fois par jour

- **Nortriptyline** (molécule similaire)

Patchs antalgiques locaux

Les antalgiques par voie topique peuvent être utilisés en seconde intention lors de douleurs neuropathiques résistantes et/ou en complément de traitements par voie orale. Sous forme de patchs, ils sont une alternative aux traitements systémiques car ils permettent un soulagement sans risques d'interférences avec d'autres traitements. (93) On retrouve les patchs à base de **lidocaïne** et de **capsaïcine**, tous deux indiqués dans le traitement des douleurs neuropathiques périphériques.

Capsaïcine 8% (Qutenza®) : C'est un agoniste hautement sélectif du récepteur TRPV1 impliqué dans la transmission et la modulation des signaux douloureux (substance présente dans le piment qui confère la sensation de brûlure/piquant). Ce récepteur est exprimé par les nocicepteurs cutanés, leur exposition à de fortes concentrations de capsaïcine induit leur désensibilisation et donc a priori un soulagement de la douleur.

Sa prescription doit être réalisée après avis d'un **médecin spécialisé dans la prise en charge de la douleur** et son utilisation doit être réévaluée régulièrement en raison d'interrogations relatives à son utilisation à long terme (HAS). (94) **La capsaïcine a pour inconvénient d'entraîner une sensation de brûlure sur la zone concernée et peut donc ne pas convenir à tout le monde.**

Lidoicaïne 5% : Le patch de lidocaïne entraîne un **blocage des canaux sodiques** inhibant la conduction nerveuse et stabilisant les membranes neuronales. Ils sont surtout utilisés pour les **neuropathies post-herpétiques** mais des études ont montré qu'ils étaient aussi efficaces pour les autres types de neuropathies donc les neuropathies trigéminales.

Les patchs sont conçus pour être placés sur la zone douloureuse (fig.63), sur une peau intacte, pendant une période continue de 12 heures chaque jour, puis doivent être retirés pendant au moins 12 heures. Un soulagement continu de la douleur pendant la journée peut être obtenu par une application nocturne. Le patch lui-même peut également jouer un rôle protecteur contre la stimulation mécanique de la peau (par exemple, le vent froid ou les draps de lit) chez les patients souffrant d'allodynie. (95)

L'usage pertinent de lidocaïne dans le contrôle de la douleur neuropathique chronique dans la pratique clinique a été démontrée par une étude multicentrique qui a rapporté une **diminution de 30 %** de l'intensité globale de la douleur au cours des 2 à 3 premières semaines d'utilisation, ainsi qu'une diminution continue jusqu'à 12 semaines.



Figure 63: Démonstration de l'utilisation de patches (95)

3.4) Traitement au laser de basse énergie ou low level laser therapy (LLLT)

Au cours des dernières décennies, certains chercheurs ont démontré le rôle du laser de faible intensité dans les traitements des douleurs neuropathiques oro-faciales. Le laser constitue un **traitement indolore, non invasif, non pharmacologique** avec des effets indésirables minimes. Le laser permet de favoriser la régénération nerveuse dans le but de soulager la douleur, de promouvoir la réparation des tissus et la diminution de l'inflammation. Le laser utilisé peut avoir une longueur d'onde comprise entre 600 et 1100 nm avec une puissance de sortie en général inférieure à 500 mW. (96)

Il existe cependant des divergences sur les protocoles de dosimétrie et d'irradiation car il existe plusieurs systèmes de laser, cependant plusieurs études ont montré des résultats significatifs. (97)

Le principe est de pointer le laser sur des points cutanés et muqueux déterminés afin de cibler le NAI par stimulation transcutanée ou transmuqueuse (fig.64). (98)

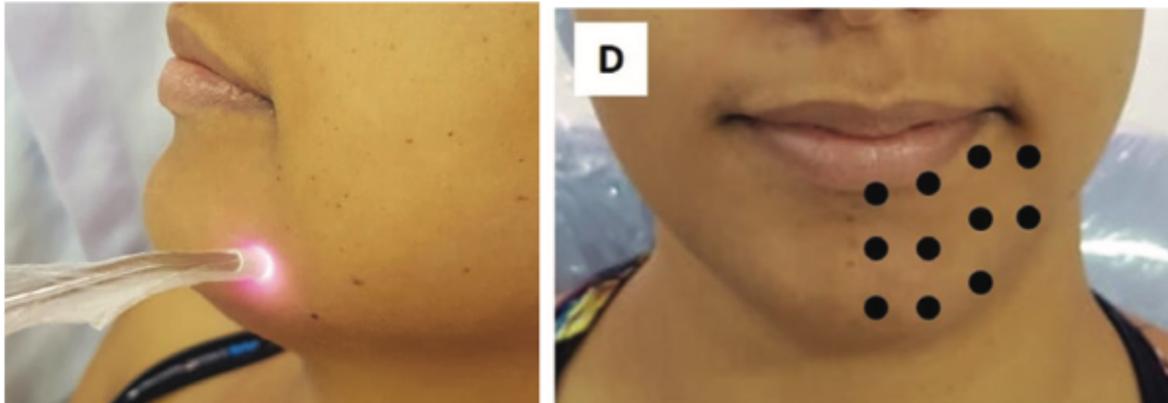


Figure 64: Démonstration de l'utilisation du laser et exemple de quelques points d'irradiation. (99)

Selon Yongqing et al. (2023) le meilleur moment pour le traitement devrait être au moins 30 jours après la blessure. En ce qui concerne la fréquence du traitement, la plupart des études suggèrent une séance une fois tous les deux jours avec un suivi de 60 jours au moins. (100)

Finalement, la thérapie au laser peut être utilisée seule ou en combinaison avec des traitements conventionnels, mais doit toujours être effectuée par des praticiens qualifiés. (99)

4) Évaluation de la récupération fonctionnelle sensorielle après un traitement chirurgical.

L'échelle du Conseil de Recherches Médicales (Medical Research Council Scale ou échelle MRCS) pour la Récupération Fonctionnelle Sensorielle (RFS) est actuellement la norme de référence pour identifier la récupération sensorielle fonctionnelle après la réparation chirurgicale. (16)

L'échelle décrit **sept niveaux de lésions (S0 à S4) selon les résultats des tests neurosensoriels**. Le niveau S0 (aucune sensation) à S4 (sensation normale). Un grade de S3 ou plus est considéré comme une «récupération sensorielle fonctionnelle» du nerf lésé (fig.65). (74)

Cette classification permet aux praticiens d'évaluer et classifier la fonction sensorielle de façon **mesurable** et **reproductible** à chaque rendez-vous de suivi en utilisant les résultats des tests neurosensoriels.

Grade	Description
S0	No sensation
S1	Deep cutaneous pain in an autonomous zone
S2	Some superficial pain and touch sensation
S2+	Pain and touch sensation with hyperesthesia
S3	Pain and touch sensation without hyperesthesia; static 2-point discrimination >15 mm
S3+	Same as S3 with good stimulus localization and static 2-point discrimination 7–15 mm
S4	Normal sensation

Figure 65: Echelle MRCS. Les grades S3, S3+ et S4 sont considérés comme une guérison fonctionnelle sensorielle. (16)

- L'étude de Bagheri et al. portant sur la récupération fonctionnelle sensorielle après intervention chirurgicale sur 187 NAI. Il en résulte que 157 NAI (81,7%) ont eu des résultats satisfaisants (grade S3 à S4) dans la première année après l'intervention. Il y avait une corrélation négative entre la RFS et le temps de réparation, avec une diminution de 11% de l'amélioration sensorielle par mois de chirurgie retardée. (73)
- Ziccardi et al. (21) ont évalué les résultats de la microchirurgie sur des NAI et nerfs linguaux chez 29 patients. Les auteurs ont observé une amélioration significative de la discrimination de deux points et de la détection tactile si la chirurgie était effectuée dans les 6 mois suivant la blessure. (79)

Cependant, la variété des techniques chirurgicales et les différentes méthodes utilisées pour évaluer les troubles neurosensoriels peuvent expliquer le large éventail d'incidences présentes dans la littérature. (101)

De ce fait, Bagheri et al. préconisent l'utilisation standardisée des tests neurosensitifs standardisés dans l'évaluation des lésions nerveuses du trijumeau périphérique et le MRCS dans la classification du résultat final du traitement, qu'il soit chirurgical ou non chirurgical. (73)

5) Accompagnement psychologique

Nous avons vu plus tôt que les répercussions des névralgies pouvaient impacter la qualité de vie et l'état psychologique du patient, entraînant de l'anxiété, voire une dépression.

Souvent, les problèmes psychologiques liés aux symptômes sont négligés, or il est bien connu que les facteurs psychosociaux tels que l'anxiété, la dépression, la détresse, la dramatisation et l'isolement social sont des facteurs de risque pour le développement de la douleur chronique. (63) Ces facteurs ont un réel impact sur la perception, la sévérité et la persistance des douleurs neuropathiques. Cela est souvent aggravé par un manque d'informations et de consentement préalable et une mauvaise gestion postopératoire par le praticien à la suite de la blessure nerveuse. (23,32)

Il est nécessaire de proposer au patient un suivi psychologique adapté afin de l'aider à apprendre à vivre malgré ses symptômes et à améliorer sa qualité de vie.

Les méthodes de **thérapie cognitivo-comportementale (TCC)** seules ou dans le cadre d'un programme interdisciplinaire de réadaptation de la douleur ont les plus grandes preuves empiriques de succès dans la prise en charge des patients atteints de névralgies chroniques. (102)

La TCC est réalisée par un psychiatre et est basée sur une analyse qualitative et sur les résultats de questionnaires psychométriques spécifiques, tel que le questionnaire PainDETECT. (23,102)

La méthode vise aider les patients à remettre en question leurs perceptions négatives concernant leurs capacités à gérer la douleur et en les sensibilisant au rôle que jouent les pensées et les émotions dans la potentialisation et le maintien des symptômes physiques. Le but est la reprise de confiance en soi pour surpasser les peurs et mécanismes psychologiques et comportementaux pouvant aggraver la perception des symptômes. (103)

La **TCC** s'inscrit dans une prise en charge globale, en complément d'un traitement pharmacologique ou par d'autres approches psychologiques telles que la méditation, relaxation, biofeedback ou encore l'hypnose. (22)

CONCLUSION

La lésion du nerf alvéolaire inférieur iatrogène, bien que rare, est une réalité que tout chirurgien-dentiste peut rencontrer dans sa carrière.

Cette thèse a mis en évidence l'importance de l'évaluation pré-opératoire et de l'utilisation d'outils préventifs tels l'imagerie tridimensionnelle ou encore des logiciels de planification implantaire, par exemple. Le praticien doit également être conscient de ses capacités et de son expérience, et peut-être parfois reconnaître qu'il est préférable d'adresser le patient chez un confrère ou consœur plus spécialisé(e). Cela dans l'intérêt du patient, afin d'éviter une prise de risque inutile et une perte de chance. En effet, la gravité potentielle des conséquences pour le patient souligne l'importance d'une formation continue et d'une mise à jour régulière des connaissances dans ce domaine.

Il est important de retenir que malgré l'absence de consensus, que ce soit dans la démarche diagnostique des lésions nerveuses ou dans la prise en charge thérapeutique, il est nécessaire que le praticien puisse définir la sévérité de l'atteinte pour une prise en charge adéquate. Cette thèse a permis de passer en revue les méthodes diagnostiques les plus utilisées dans le domaine, basées essentiellement sur l'imagerie et les tests neurosensoriels. Les manifestations cliniques à la suite d'une lésion du NAI peuvent différer dans leur nature et leurs conséquences psychologiques pour le patient, allant d'une paresthésie qui peut être acceptable à des symptômes continus, douloureux et insupportables pour le patient.

La composante psychologique liée aux lésions du NAI doit être prise en compte lors de la prise en charge, à cause des troubles anxieux, de la dépression voire de l'aggravation des symptômes qu'elle peut engendrer. Ce travail, à travers l'analyse de plusieurs études a particulièrement mis en évidence une négligence fréquente du consentement éclairé préopératoire et d'un manque de suivi post-opératoire, ayant des conséquences sur la gestion et prise en charge du patient souffrant de troubles sensoriels.

La complexité de la prise en charge se traduit par les données de la littérature, où l'on retrouve des divergences concernant le délai de prise en charge ou encore le choix

thérapeutique. L'avis retrouvé majoritairement reste cependant une prise en charge précoce lorsque c'est possible, c'est pourquoi un suivi post-opératoire sérieux et régulier est primordial.

Les traitements peuvent être symptomatiques via des médicaments antalgiques, associés à traitement chirurgical ou encore un accompagnement psychologique.

L'absence de gold standard en raison de l'hétérogénéité des étiologies et de la subjectivité des symptômes postopératoires ressentis et tolérés par les patients, laissent aux chirurgiens de nombreuses options lors de la planification de la réparation nerveuse. De ce fait, il incombe à chaque praticien de s'équiper des connaissances et des compétences nécessaires ainsi que d'évaluer le bénéfice/risque afin de traiter au mieux le patient.

En conclusion, l'objectif de toute intervention pour le traitement des lésions nerveuses iatrogènes du NAI est d'améliorer la perception neurosensorielle et donc la qualité de vie du patient. Une juste évaluation des facteurs de risques lors de notre pratique, une maîtrise clinique, l'obtention d'un consentement éclairé préopératoire et un suivi post opératoire adéquat devraient contribuer à réduire la fréquence des troubles neurosensoriels du nerf alvéolaire inférieur.



SIGNATURE DES CONCLUSIONS

Thèse en vue du Diplôme d'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire

Nom - prénom de l'impétrant : AMAOUCHE Amina

Titre de la thèse : THÉRAPEUTIQUES DES LÉSIONS IATROGÈNES DU NERF
ALVÉOLAIRE INFÉRIEUR EN ODONTOLOGIE

Directeur de thèse : Docteur Sophie BAHI-GROSS

VU
Strasbourg, le : 14.11.23
Le Président du Jury,

Pr François CLAUSS
HOPITAUX UNIVERSITAIRES DE STRASBOURG
Service de Bases
Maladies Buccales et Dentaires
Chef de Service

Professeur F. CLAUSS

VU
Strasbourg, le : 16 NOV. 2023
Le Doyen de la Faculté
de Chirurgie Dentaire de Strasbourg,

Professeur F. MEYER

BIBLIOGRAPHIE

1. Norton NS. Netter, Précis d'anatomie clinique de la tête et du cou. Vol. 1. Elsevier-Masson; 2009. 610 p.
2. Pathologies des nerfs périphériques [Internet]. [cité 15 mars 2022]. Anatomie et physiologie du nerf périphérique - Dr Patrick Houvet | Paris. Disponible sur: <https://chirurgie-des-nerfs.com/a-propos/pour-comprendre/anatomie/nerf-peripherique/>
3. Fitzgerald MJT (1929). Neuro-anatomie clinique et neurosciences connexes. 4^e éd. Paris: Maloine; 2003.
4. Gray H (1825 1861). Gray's anatomie pour les étudiants. 2^e éd. Vol. 1. Issy-les-Moulineaux: Elsevier-Masson; 2010. 1103 p.
5. Themes UFO. Neural Blockade for Trigeminal Neuralgia [Internet]. Radiology Key. 2016 [cité 21 nov 2023]. Disponible sur: <https://radiologykey.com/neural-blockade-for-trigeminal-neuralgia/>
6. Mercier P, Bernard F, Delion M. Anatomie du nerf alvéolaire inférieur. :7.
7. Svane TJ, Wolford LM, Milam SB, Bass RK. Fascicular characteristics of the human inferior alveolar nerve. J Oral Maxillofac Surg. juin 1986;44(6):431-4.
8. Pogrel MA, Dorfman D, Fallah H. The Anatomic Structure of the Inferior Alveolar Neurovascular Bundle in the Third Molar Region. J Oral Maxillofac Surg. nov 2009;67(11):2452-4.
9. Bertl K, Hirtler L, Dobsak T, Heimel P, Gahleitner A, Ulm C, et al. Radiological assessment of the inferior alveolar artery course in human corpse mandibles. Eur Radiol. avr 2015;25(4):1148-53.
10. Pierre C. Les voies sensibles trigéminales : un guide pour l'anesthésie. 2008;17.
11. Colard... NBT, Faculté... U de L. L'Information Dentaire. [cité 24 oct 2022]. Etude anatomique du paquet vasculo-nerveux alvéolaire inférieur dans le canal mandibulaire et intérêts en implantologie. Disponible sur: <https://www.information-dentaire.fr/formations/etude-anatomique-du-paquet-vasculo-nerveux-alveolaire-inferieur-dans-le-canal-mandibulaire-et-interets-en-implantologie/>
12. Kaya Y, Sarikcioglu L. Sir Herbert Seddon (1903–1977) and his classification scheme for peripheral nerve injury. Childs Nerv Syst. févr 2015;31(2):177-80.
13. Burnett MG, Zager EL. Pathophysiology of peripheral nerve injury: a brief review. Neurosurg Focus. mai 2004;16(5):1-7.
14. Lee SK, Wolfe SW. Peripheral Nerve Injury and Repair. J Am Acad Orthop Surg. 2000;8(4):10.
15. Sunderland SS. The anatomy and physiology of nerve injury. Muscle Nerve. sept 1990;13(9):771-84.
16. Kaleem A, Amailuk P, Hatoum H, Tursun R. The Trigeminal Nerve Injury. Oral Maxillofac Surg Clin N Am. nov 2020;32(4):675-87.
17. Traumatismes des nerfs | ENMG en MPR [Internet]. 2020 [cité 8 juin 2023]. Disponible sur: <https://www.enmgdekorvin.fr/general/traumatismes-des-nerfs/>
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. oct 2014;20(4):233-44.
19. Weyh A, Pucci R, Valentini V, Fernandes R, Salman S. Injuries of the Peripheral Mandibular Nerve, Evaluation of Interventions and Outcomes: A Systematic Review. Craniomaxillofacial Trauma Reconstr. déc 2021;14(4):337-48.
20. Caissie R, Goulet J, Fortin M, Morielli D. Les paresthésies iatrogéniques de la troisième division du trijumeau : 12 ans d'expérience clinique. 2005;71:6.
21. Guimont (Dentiste) A. Évaluation objective de la séquence de récupération des fibres

- sensitives de la troisième division du nerf trijumeau suite à une ostéotomie sagittale mandibulaire bilatérale (OSMB). Université Laval; 2016. 144 p.
22. Coulthard P, Kushnerev E, Yates JM, Walsh T, Patel N, Bailey E, et al. Interventions for iatrogenic inferior alveolar and lingual nerve injury. *Cochrane Oral Health Group*, éditeur. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 16 avr 2014 [cité 2 nov 2022]; Disponible sur: <https://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD005293.pub2>
 23. Renton T, Yilmaz Z. Managing iatrogenic trigeminal nerve injury: a case series and review of the literature. *Int J Oral Maxillofac Surg*. mai 2012;41(5):629-37.
 24. Wolf D, Renton T. 1154 PRATIQUE QUOTIDIENNE ET FORMATION CONTINUE BIBLIOGRAPHIE VOIR TEXTE ALLEMAND, PAGE 1153. 2016;126.
 25. Sarikov R, Juodzbaly G. Inferior Alveolar Nerve Injury after Mandibular Third Molar Extraction: a Literature Review. *J Oral Maxillofac Res* [Internet]. 29 déc 2014 [cité 21 déc 2021];5(4). Disponible sur: <http://www.ejomr.org/JOMR/archives/2014/4/e1/v5n4e1ht.htm>
 26. Nguyen E, Grubor D, Chandu A. Risk Factors for Permanent Injury of Inferior Alveolar and Lingual Nerves During Third Molar Surgery. *J Oral Maxillofac Surg*. 1 déc 2014;72(12):2394-401.
 27. Ramadorai A, Tay ABG, Vasanthakumar G, Lye WK. Nerve Injury After Surgical Excision of Mandibular Third Molars Under Local Anesthesia: An Audit. *J Maxillofac Oral Surg*. juin 2019;18(2):307-13.
 28. Smith WP. The relative risk of neurosensory deficit following removal of mandibular third molar teeth: the influence of radiography and surgical technique. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. janv 2013;115(1):18-24.
 29. Leung YY, Cheung LK. Correlation of Radiographic Signs, Inferior Dental Nerve Exposure, and Deficit in Third Molar Surgery. *J Oral Maxillofac Surg*. juill 2011;69(7):1873-9.
 30. Spiotto MT, Juodzbaly G, Daugela P. Mandibular Third Molar Impaction: Review of Literature and a Proposal of a Classification. *J Oral Maxillofac Res* [Internet]. 11 juin 2013 [cité 12 janv 2023];4(2). Disponible sur: <http://www.ejomr.org/JOMR/archives/2013/2/e1/v4n2e1ht.htm>
 31. Palma-Carrio C, Garcia-Mira B, Larrazabal-Moron C, Penarrocha-Diago Ma. Radiographic signs associated with inferior alveolar nerve damage following lower third molar extraction. *Med Oral Patol Oral Cirugia Bucal*. 2010;e886-90.
 32. Renton T. Prevention of Iatrogenic Inferior Alveolar Nerve Injuries in Relation to Dental Procedures. *Dent Update*. 2 juill 2010;37(6):350-63.
 33. Hillerup S. Iatrogenic injury to the inferior alveolar nerve: etiology, signs and symptoms, and observations on recovery. *Int J Oral Maxillofac Surg*. août 2008;37(8):704-9.
 34. Farish SE, Bouloux GF. General Technique of Third Molar Removal. *Oral Maxillofac Surg Clin N Am*. févr 2007;19(1):23-43.
 35. Cheung LK, Leung YY, Chow LK, Wong MCM, Chan EKK, Fok YH. Incidence of neurosensory deficits and recovery after lower third molar surgery: a prospective clinical study of 4338 cases. *Int J Oral Maxillofac Surg*. avr 2010;39(4):320-6.
 36. Qi W, Lei J, Liu YN, Li JN, Pan J, Yu GY. Evaluating the risk of post-extraction inferior alveolar nerve injury through the relative position of the lower third molar root and inferior alveolar canal. *Int J Oral Maxillofac Surg*. déc 2019;48(12):1577-83.
 37. Seriwatanachai D. Reference and Techniques used in Alveolar Bone Classification. *JBR J Interdiscip Med Dent Sci* [Internet]. 2015 [cité 13 févr 2023];03(02). Disponible sur: <https://www.omicsonline.com/open-access/reference-and-techniques-used-in-alveolar-bone-classification-2376-032X-1000172.php?aid=45021>
 38. Başa O, Dilek OC. Assessment of the risk of perforation of the mandibular canal by implant drill using density and thickness parameters: Assessment of the risk of perforation of

- the mandibular canal. *Gerodontology*. sept 2011;28(3):213-20.
39. BERT Marc. Gestion pratique des complications en implantologie BERT Marc [Internet]. edp sciences. Vol. 1. 2016 [cité 16 févr 2023]. 321 p. Disponible sur: https://www.lavoisier.fr/livre/medecine/gestion-pratique-des-complications-en-implantologie/bert/descriptif_3453898
 40. Al-Sabbagh M, Okeson JP, Khalaf MW, Bhavsar I. Persistent Pain and Neurosensory Disturbance After Dental Implant Surgery. *Dent Clin North Am*. janv 2015;59(1):131-42.
 41. LeResche L. The Role of Reproductive Hormones in Orofacial Pain. In: Türp JC, Sommer C, Hugger A, éditeurs. Pain and Headache [Internet]. S. Karger AG; 2007 [cité 15 févr 2023]. p. 44-55. Disponible sur: <https://www.karger.com/Article/FullText/101967>
 42. Steinberg MJ, Kelly PD. Implant-related Nerve Injuries. *Dent Clin North Am*. avr 2015;59(2):357-73.
 43. Greenstein G, Tarnow D. The Mental Foramen and Nerve: Clinical and Anatomical Factors Related to Dental Implant Placement: A Literature Review. *J Periodontol*. déc 2006;77(12):1933-43.
 44. Manchanda A, Iyengar A, Patil S, Nagesh K, Mehkri S. Detection of anterior loop and other patterns of entry of mental nerve into the mental foramen: A radiographic study in panoramic images. *J Dent Implants*. 2013;3(1):21.
 45. Gaudy JF. Atlas d'anatomie implantaire. Masson; 2007.
 46. Themes UFO. Pocket Dentistry. 2017 [cité 21 oct 2023]. 7: Surgical Complications in Implant Placement. Disponible sur: <https://pocketdentistry.com/7-surgical-complications-in-implant-placement/>
 47. Lin MH, Mau LP, Cochran DL, Shieh YS, Huang PH, Huang RY. Risk assessment of inferior alveolar nerve injury for immediate implant placement in the posterior mandible: A virtual implant placement study. *J Dent*. mars 2014;42(3):263-70.
 48. Juodzbalys G, Wang HL, Sabalys G. Injury of the Inferior Alveolar Nerve during Implant Placement: a Literature Review. *J Oral Maxillofac Res* [Internet]. 10 janv 2011 [cité 16 févr 2023];2(1). Disponible sur: <http://www.ejomr.org/JOMR/archives/2011/1/e1/v2n1e1ht.htm>
 49. Pogrel MA, Thamby S. Permanent nerve involvement resulting from inferior alveolar nerve blocks. *J Am Dent Assoc*. juill 2000;131(7):901-7.
 50. Smith MH, Lung KE. Nerve Injuries after Dental Injection: A Review of the Literature. 2006;72(6).
 51. Castro R, Guivarc'h M, Foletti JM, Catherine JH, Chossegros C, Guyot L. Endodontic-related inferior alveolar nerve injuries: A review and a therapeutic flow chart. *J Stomatol Oral Maxillofac Surg*. nov 2018;119(5):412-8.
 52. Management of endodontic injuries to the inferior alveolar nerve. *Quintessence Int*. 22 juin 2016;47(7):581-7.
 53. 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*. août 2010;36(8):1419-21.
 54. Byun SH, Kim SS, Chung HJ, Lim HK, Hei WH, Woo JM, et al. Surgical management of damaged inferior alveolar nerve caused by endodontic overfilling of calcium hydroxide paste. *Int Endod J*. nov 2016;49(11):1020-9.
 55. Pogrel MA. Damage to the inferior alveolar nerve as the result of root canal therapy. *J Am Dent Assoc*. janv 2007;138(1):65-9.
 56. Blanas N, Kienle F, Sándor GKB. Inferior alveolar nerve injury caused by thermoplastic gutta-percha overextension. *J Can Dent Assoc*. juin 2004;70(6):384-7.
 57. Juodzbalys G, Wang HL. Identification of the Mandibular Vital Structures: Practical Clinical Applications of Anatomy and Radiological Examination Methods. *J Oral Maxillofac*

Res. 1 juill 2010;1(2):e1.

58. Mahon N, Stassen LFA. Post-extraction inferior alveolar nerve neurosensory disturbances--a guide to their evaluation and practical management. *J Ir Dent Assoc.* 2014;60(5):241-50.
59. Miloro M, Kolokythas A. Inferior Alveolar and Lingual Nerve Imaging. *Atlas Oral Maxillofac Surg Clin.* mars 2011;19(1):35-46.
60. Alhassani AA, AlGhamdi AST. Inferior Alveolar Nerve Injury in Implant Dentistry: Diagnosis, Causes, Prevention, and Management. *J Oral Implantol.* 1 oct 2010;36(5):401-7.
61. Vazquez L, Saulacic N, Belser U, Bernard JP. Efficacy of panoramic radiographs in the preoperative planning of posterior mandibular implants: a prospective clinical study of 1527 consecutively treated patients. *Clin Oral Implants Res.* 23 oct 2007;0(0):071025001541008-???
62. Worthington P. Injury to the Inferior Alveolar Nerve During Implant Placement: A Formula for Protection of the Patient and Clinician. 2004;
63. Devine M, Hirani M, Durham J, Nixdorf DR, Renton T. Identifying criteria for diagnosis of post-traumatic pain and altered sensation of the maxillary and mandibular branches of the trigeminal nerve: a systematic review. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* juin 2018;125(6):526-40.
64. Schmittbuhl M, Turgeon D, Matenine D, Matern JF. Principes de l'imagerie cone beam CT. *J Imag Diagn Interv.* déc 2019;2(6):294-9.
65. Del Lhano NC, Ribeiro RA, Martins CC, Assis NMSP, Devito KL. Panoramic versus CBCT used to reduce inferior alveolar nerve paresthesia after third molar extractions: a systematic review and meta-analysis. *Dento Maxillo Facial Radiol.* 1 mai 2020;49(4):20190265.
66. Renton T, Dawood A, Shah A, Searson L, Yilmaz Z. Post-implant neuropathy of the trigeminal nerve. A case series. *Br Dent J.* juin 2012;212(11):E17-E17.
67. SFETD - Site web de la Société Française d'Etude et du Traitement de la Douleur [Internet]. [cité 12 août 2023]. Accueil. Disponible sur: <https://www.sfetd-douleur.org/>
68. Kwon G, Hohman MH. Inferior Alveolar Nerve and Lingual Nerve Injury. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [cité 15 juin 2023]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK589668/>
69. Du Toit J, Gluckman H, Gamil R, Renton T. Implant Injury Case Series and Review of the Literature Part 1: Inferior Alveolar Nerve Injury. *J Oral Implantol.* 1 août 2015;41(4):e144-51.
70. Juodzbalys G, Wang HL, Sabalys G, Sidlauskas A, Galindo-Moreno P. Inferior alveolar nerve injury associated with implant surgery. *Clin Oral Implants Res.* févr 2013;24(2):183-90.
71. Dessouky R, Xi Y, Zuniga J, Chhabra A. Role of MR Neurography for the Diagnosis of Peripheral Trigeminal Nerve Injuries in Patients with Prior Molar Tooth Extraction. *Am J Neuroradiol.* janv 2018;39(1):162-9.
72. Weckx A, Agbaje JO, Sun Y, Jacobs R, Politis C. Visualization techniques of the inferior alveolar nerve (IAN): a narrative review. *Surg Radiol Anat.* janv 2016;38(1):55-63.
73. Bagheri SC, Meyer RA, Cho SH, Thoppay J, Khan HA, Steed MB. Microsurgical Repair of the Inferior Alveolar Nerve: Success Rate and Factors That Adversely Affect Outcome. *J Oral Maxillofac Surg.* août 2012;70(8):1978-90.
74. 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.* oct 2014;20(4):233-44.
75. Robinson PP, Smith KG, Johnson FP, Coppins DA. Equipment and methods for simple sensory testing. *Br J Oral Maxillofac Surg.* déc 1992;30(6):387-9.

76. Zuniga J. Managing post-traumatic trigeminal neuropathic pain: is surgery enough? *J Neurol Neuromedicine*. 1 oct 2016;1(7):10-4.
77. Loescher AR, Smith KG, Robinson PP. Nerve Damage and Third Molar Removal. *Dent Update*. 2 sept 2003;30(7):375-82.
78. Fukuda K ichi, Ichinohe T, Kaneko Y. Pain Management for Nerve Injury following Dental Implant Surgery at Tokyo Dental College Hospital. *Int J Dent*. 2012;2012:1-9.
79. Kushnerev E, Yates JM. Evidence-based outcomes following inferior alveolar and lingual nerve injury and repair: a systematic review. *J Oral Rehabil*. oct 2015;42(10):786-802.
80. Ziccardi VB, Zuniga JR. Nerve Injuries After Third Molar Removal. *Oral Maxillofac Surg Clin N Am*. févr 2007;19(1):105-15.
81. Ducic I, Yoon J. Reconstructive Options for Inferior Alveolar and Lingual Nerve Injuries After Dental and Oral Surgery: An Evidence-Based Review. *Ann Plast Surg*. juin 2019;82(6):653-60.
82. Tilotta-Yasukawa F, Millot S, El Haddioui A, Bravetti P, Gaudy JF. Labiomandibular paresthesia caused by endodontic treatment: an anatomic and clinical study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology*. oct 2006;102(4):e47-59.
83. Zuniga JR. Sensory Outcomes After Reconstruction of Lingual and Inferior Alveolar Nerve Discontinuities Using Processed Nerve Allograft—A Case Series. *J Oral Maxillofac Surg*. avr 2015;73(4):734-44.
84. Pogrel MA, Maghen A. The use of autogenous vein grafts for inferior alveolar and lingual nerve reconstruction. *J Oral Maxillofac Surg*. 1 sept 2001;59(9):985-8.
85. Jones R. The use of vein grafts in the repair of the inferior alveolar nerve following surgery. *Aust Dent J*. 2010;55(2):207-13.
86. Bailey E, Kashbour W, Shah N, Worthington HV, Renton TF, Coulthard P. Surgical techniques for the removal of mandibular wisdom teeth. *Cochrane Database Syst Rev*. 26 juill 2020;7:CD004345.
87. Khawaja N, Renton T. Case studies on implant removal influencing the resolution of inferior alveolar nerve injury. *Br Dent J*. avr 2009;206(7):365-70.
88. Baltrusch S. The Role of Neurotropic B Vitamins in Nerve Regeneration. *BioMed Res Int*. 13 juill 2021;2021:9968228.
89. Ghasemi S, Babaloo A, Sadighi M, Torab Z, Mohammadi H, Khodadust E. Effect of vitamin B complex administration on pain and sensory problems related to inferior alveolar nerve damage following mandibular implant placement surgery. *J Adv Periodontol Implant Dent*. 2022;14(1):13-9.
90. CT-15083_LYRICA_PIS_RI_Avis2_CT9953&15083.pdf [Internet]. [cité 8 oct 2023]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/upload/docs/evamed/CT-15083_LYRICA_PIS_RI_Avis2_CT9953&15083.pdf
91. 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*. janv 2012;45(1):98-104.
92. laroxyl_-_ct-10985.pdf [Internet]. [cité 9 oct 2023]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2011-10/laroxyl_-_ct-10985.pdf
93. Heir G, Karolchek S, Kalladka M, Vishwanath A, Gomes J, Khatri R, et al. Use of topical medication in orofacial neuropathic pain: a retrospective study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology*. avr 2008;105(4):466-9.
94. qutenza_synthese_ct13442.pdf [Internet]. [cité 9 oct 2023]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2017-03/dir4/qutenza_synthese_ct13442.pdf
95. Khawaja N, Yilmaz Z, Renton T. Case studies illustrating the management of trigeminal neuropathic pain using topical 5% lidocaine plasters. *Br J Pain*. mai

2013;7(2):107-13.

96. Pugen A, Jizhi Z. Advance in Functional Restoration of Injured Nerve with Low Level Laser and its Utilization in the Dental and Maxillofacial Region. *Chin Med Sci J*.

2020;35(3):272.

97. De Pedro M, López-Pintor R, De La Hoz-Aizpurua J, Casañas E, Hernández G. Efficacy of Low-Level Laser Therapy for the Therapeutic Management of Neuropathic Orofacial Pain: A Systematic Review. *J Oral Facial Pain Headache*. janv 2020;34(1):13-30.

98. Miloro M, Criddle TR. Does Low-Level Laser Therapy Affect Recovery of Lingual and Inferior Alveolar Nerve Injuries? *J Oral Maxillofac Surg*. déc 2018;76(12):2669-75.

99. Fernandes-Neto J de A, Simões TMS, Batista ALA, Lacerda-Santos JT, Palmeira PT de SS, Catão MHC de V. Laser therapy as treatment for oral paresthesia arising from mandibular third molar extraction. *J Clin Exp Dent*. juin 2020;12(6):e603-6.

100. Ma Y, Yang M, Chen X, Qu W, Qu X, He P. The effectiveness of photobiomodulation therapy on inferior alveolar nerve injury: A systematic review and META-analysis. *PloS One*. 2023;18(8):e0287833.

101. 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*. févr 2009;67(2):292-300.

102. Smith JG, Elias LA, Yilmaz Z, Barker S, Shah K, Shah S, et al. The Psychosocial and Affective Burden of Posttraumatic Stress Neuropathy Following Injuries to the Trigeminal Nerve. *J Orofac Pain*. oct 2013;27(4):293-303.

103. Turk DC, Swanson KS, Tunks ER. Psychological Approaches in the Treatment of Chronic Pain Patients—When Pills, Scalpels, and Needles are Not Enough. *Can J Psychiatry*. avr 2008;53(4):213-23.

AMAOUCHE (Amina) – Thérapeutiques des lésions iatrogènes du nerf alvéolaire inférieur en odontologie.

(Thèse : 3^{ème} cycle Sci. odontol. : Strasbourg : 2023 ; N°82)

N°43.22.23.82

Résumé :

Le nerf alvéolaire inférieur est un nerf sensitif issu du nerf mandibulaire lui-même issu de la 5^{ème} paire de nerf crânien, le nerf trijumeau. Il est responsable de l'innervation sensitive des dents mandibulaires, de l'os mandibulaire (corps et partie inférieure de la branche montante), de la gencive et muqueuse alvéolaire vestibulaire en avant du foramen mentonnier, de la muqueuse labiale inférieure et du menton ainsi que les téguments de la lèvre inférieure et du menton.

L'implication du nerf alvéolaire inférieur est majeure en odontologie par sa situation anatomique. Les lésions iatrogènes, bien que rare, existent et peuvent survenir lors de la réalisation d'actes et les répercussions sur la qualité de vie du patient ne sont pas négligeables, allant de la simple gêne à un réel handicap. Bien que des moyens de prévention tels que l'imagerie tridimensionnelle soient mis en œuvre pour réduire le facteur de risque de lésion du nerf alvéolaire, il subsiste un risque non négligeable. C'est une complication redoutée sur le plan fonctionnel ainsi que sur le plan médico-légal.

Cette thèse, basée sur la revue de littérature, vise à mettre en évidence et étudier les différents moyens thérapeutiques mis en œuvre à la suite de lésions iatrogènes du nerf alvéolaire inférieur en se basant sur les données actuelles de la science et des expériences cliniques. Nous verrons dans un premier temps des rappels anatomiques concernant le nerf et les mécanismes physiopathologiques des lésions nerveuses puis, les circonstances et étiologies des lésions de celui-ci, avant de s'intéresser à la conduite à tenir et aux thérapeutiques actuelles.

Rubrique de classement : Médecine et Chirurgie Buccales

Mots clés : nerf alvéolaire, lésions iatrogènes, nerf mandibulaire, troubles neurosensoriels, thérapeutiques, traitements, microchirurgie

MeSH : alveolar nerve, iatrogenic injuries, mandibular nerve, neurosensory disturbances, therapeutics, treatments, microsurgery

Jury :

Président : Professeur CLAUSS François

Assesseurs : Professeur JUNG Sophie
Docteur BAHI-GROSS Sophie
Docteur KLIENKOFF Pierre

Coordonnées de l'auteur :

Adresse postale :

Amina AMAOUCHE

12 passage de Bratislava

67100 STRASBOURG

Adresse de messagerie :

Amina.amaouche@outlook.fr

STRASBOURG	AMAOUCHE A.	THÉRAPEUTIQUES DES LÉSIONS IATROGÈNES DU NERF ALVÉOLAIRE INFÉRIEUR EN ODONTOLOGIE	2023
------------	----------------	--	------