



BU bibliothèque Lyon 1

<http://portaildoc.univ-lyon1.fr>

Creative commons : Paternité - Pas d'Utilisation Commerciale -  
Pas de Modification 2.0 France (CC BY-NC-ND 2.0)



<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/2.0/fr>

**UNIVERSITE CLAUDE BERNARD-LYON I  
U.F.R. D'ODONTOLOGIE**

Année 2015

THESE N° 2015 LYO 1D 94

**T H E S E  
POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE**

**Présentée et soutenue publiquement le :**

**Vendredi 11 Décembre 2015**

**par**

**BONNAZ Nicolas**

**Né le 09 juillet 1990, à Chamonix-Mont-Blanc (74)**

---

**L'anesthésie générale et les avulsions dentaires en territoire irradié**

---

**JURY**

<b>M le Professeur Jean-Christophe FARGES</b>	<b>Président</b>
<b>Mme la Professeure Dominique SEUX</b>	<b>Assesseur</b>
<b>M le Docteur Arnaud LAFON</b>	<b>Assesseur</b>
<b><u>Mme le Docteur Aline DESOUTTER</u></b>	<b><u>Assesseur</u></b>



**UNIVERSITE CLAUDE BERNARD-LYON I  
U.F.R. D'ODONTOLOGIE**

Année 2015

THESE N° 2015 LYO 1D 94

**T H E S E  
POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE**

**Présentée et soutenue publiquement le :**

**Vendredi 11 Décembre 2015**

**par**

**BONNAZ Nicolas**

**Né le 09 juillet 1990, à Chamonix-Mont-Blanc (74)**

---

**L'anesthésie générale et les avulsions dentaires en territoire irradié**

---

**JURY**

<b>M le Professeur Jean-Christophe FARGES</b>	<b>Président</b>
<b>Mme la Professeure Dominique SEUX</b>	<b>Assesseur</b>
<b>M le Docteur Arnaud LAFON</b>	<b>Assesseur</b>
<b><u>Mme le Docteur Aline DESOUTTER</u></b>	<b><u>Assesseur</u></b>

# UNIVERSITE CLAUDE BERNARD LYON I

Président de l'Université	M. le Professeur F-N. GILLY
Vice-Président du Conseil d'Administration	M. le Professeur H. BEN HADID
Vice-Président du Conseil Scientifique et de la Commission de Recherche	M. le Professeur P-G. GILLET
Vice-Président du Conseil des Etudes et de la Vie Universitaire et de la Commission de la Formation et de la Vie Universitaire	M. le Professeur P. LALLE

## SECTEUR SANTE

Faculté de Médecine Lyon Est	Directeur : M. le Professeur. J. ETIENNE
Faculté de Médecine et Maïeutique Lyon-Sud Charles Mérieux	Directeur : Mme la Professeure C. BURILLON
Faculté d'Odontologie	Directeur : M. le Professeur D. BOURGEOIS
Institut des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques	Directrice : Mme la Professeure C. VINCIGUERRA
Institut des Sciences et Techniques de la Réadaptation	Directeur : M. le Professeur Y. MATILLON
Département de Formation et Centre de Recherche en Biologie Humaine	Directrice : Mme la Professeure A.M. SCHOTT

## SECTEUR SCIENCES ET TECHNOLOGIES

Faculté des Sciences et Technologies	Directeur : M. F. DE MARCHI, Maître de Conférences
UFR des Sciences et Techniques des Activités Physiques et Sportives	Directeur : M. Y. VANPOULLE, Professeur Agrégé
Institut Universitaire de Technologie Lyon 1	Directeur : M. le Professeur C. VITON
Ecole Polytechnique Universitaire de l'Université Lyon 1	Directeur : M. P. FOURNIER
Institut de Science Financière et d'Assurances Ecole Supérieure du Professorat et de l'Éducation (ESPE)	Directeur : M. N. LEBOISNE, Maître de Conférences Directeur : M. le Professeur A. MOUGNIOTTE
Observatoire de Lyon Ecole Supérieure de Chimie Physique Electronique	Directeur : M. B. GUIDERDONI, Directeur de Recherche CNRS Directeur : M. G. PIGNAULT

# FACULTE D'ODONTOLOGIE DE LYON

<b>Doyen :</b>	M. Denis BOURGEOIS, Professeur des Universités
<b>Vice-Doyen :</b>	Mme Dominique SEUX, Professeure des Universités
<b>Vice-Doyen :</b>	M. Stéphane VIENNOT, Maître de Conférences
<b>Vice-Doyen :</b>	Mlle DARNE Juliette
<b><u>SOUS-SECTION 56-01 :</u></b>	<b>PEDODONTIE</b>
Professeur des Universités : Maître de Conférences :	<u>M. Jean-Jacques MORRIER</u> M. Jean-Pierre DUPREZ
<b><u>SOUS-SECTION 56-02 :</u></b>	<b>ORTHOPEDIE DENTO-FACIALE</b>
Maîtres de Conférences :	Mme Sarah GEBEILE-CHAUTY, <u>Mme Claire PERNIER</u> ,
<b><u>SOUS-SECTION 56-03 :</u></b>	<b>PREVENTION - EPIDEMIOLOGIE ECONOMIE DE LA SANTE - ODONTOLOGIE LEGALE</b>
Professeur des Universités Professeur des Universités Associé : Maître de Conférences	M. Denis BOURGEOIS M. Juan Carlos LLODRA CALVO <u>M. Bruno COMTE</u>
<b><u>SOUS-SECTION 57-01 :</u></b>	<b>PARODONTOLOGIE</b>
Maîtres de Conférences :	Mme Kerstin GRITSCH, <u>M. Philippe RODIER</u> ,
<b><u>SOUS-SECTION 57-02 :</u></b>	<b>CHIRURGIE BUCCALE - PATHOLOGIE ET THERAPEUTIQUE ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION</b>
Maître de Conférences :	Mme Anne-Gaëlle CHAUX-BODARD, <u>M. Thomas FORTIN</u> , M. Jean-Pierre FUSARI, M. Arnaud LAFON
<b><u>SOUS-SECTION 57-03 :</u></b>	<b>SCIENCES BIOLOGIQUES</b>
Professeur des Universités : Maîtres de Conférences :	<u>M. J. Christophe FARGES</u> Mme Béatrice RICHARD, Mme Béatrice THIVICHON-PRINCE, M. François VIRARD
<b><u>SOUS-SECTION 58-01 :</u></b>	<b>ODONTOLOGIE CONSERVATRICE - ENDODONTIE</b>
Professeur des Universités : Maîtres de Conférences :	M. Pierre FARGE, <u>M. Jean-Christophe MAURIN</u> , Mme Dominique SEUX Mme Marion LUCCHINI, M. Thierry SELLI, M. Cyril VILLAT
<b><u>SOUS-SECTION 58-02 :</u></b>	<b>PROTHESE</b>
Professeurs des Universités : Maîtres de Conférences :	M. Guillaume MALQUARTI, Mme Catherine MILLET M. Christophe JEANNIN, M. Renaud NOHARET, <u>M. Gilbert VIGUIE</u> , M. Stéphane VIENNOT

**SOUS-SECTION 58-03 :**

Professeur des Universités :  
Maîtres de Conférences :  
Maître de Conférences Associé :

**SCIENCES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES  
OCCLUSODONTIQUES, BIOMATERIAUX, BIOPHYSIQUE,  
RADIOLOGIE**

Mme Brigitte GROSGOGEAT, M. Olivier ROBIN  
M. Patrick EXBRAYAT, Mme Sophie VEYRE-GOULET  
AYARI Hanène

**SECTION 87 :**

Maître de Conférences

**SCIENCES BIOLOGIQUES FONDAMENTALES ET CLINIQUES**

Mme Florence CARROUEL

*Au membre du jury,*

**Madame la Professeure Dominique SEUX,**

- Professeure des Universités à l'UFR d'Odontologie de Lyon
- Praticien-Hospitalier
- Docteur en Chirurgie Dentaire
- Docteur de l'Université Lyon I
- Habilitée à Diriger des Recherches
- Vice-Doyen à l'UFR d'Odontologie de Lyon

*Merci de nous faire l'honneur de siéger dans ce Jury de Thèse.*

*Nous vous remercions de votre pédagogie, votre patience  
et votre gentillesse dont vous avez fait preuve toutes ces années.*

*Merci d'avoir toujours été présente, et d'avoir  
toujours pris le temps de répondre à nos questions.*

*Nous vous prions d'agréer l'expression de notre profond respect,  
et de croire en notre sincère reconnaissance.*



*Au membre du jury,*

**Monsieur le Docteur Arnaud LAFON,**

- Maître de Conférences à l'UFR d'Odontologie de Lyon
- Praticien-Hospitalier
- Docteur en Chirurgie Dentaire
- Docteur de l'Université de Bourgogne
- Ancien Interne en Odontologie
- Ancien Assistant Hospitalo-Universitaire
- Spécialiste qualifié en Chirurgie Orale

*Nous souhaitons vous remercier de votre présence dans ce Jury de Thèse.  
Veuillez agréer l'expression de mon profond respect et de ma reconnaissance.*

*Au président du Jury,*

**Monsieur le professeur Jean-Christophe FARGES,**

- Professeur des Universités à l'UFR d'Odontologie de Lyon
- Praticien-Hospitalier
- Docteur en Chirurgie Dentaire
- Docteur de l'Université Lyon I
- Responsable de la sous-section Sciences Biologiques
- Habilité à Diriger des Recherches

*Merci de nous faire l'honneur d'accepter la Présidence de ce Jury de Thèse.*

*Vos qualités humaines, votre pédagogie et votre gentillesse ont constitué un véritable soutien tout au long de nos études.*

*Nous vous remercions du partage de connaissance dont vous avez fait preuve lors de notre enseignement clinique et universitaire.*

*Veillez trouver ici l'expression de notre reconnaissance la plus sincère, et de notre profond respect.*

*A la directrice de thèse,*

**Madame Aline DESOUTTER,**

-Assistant hospitalo-universitaire au CSERD de Lyon

-Ancien Interne en Odontologie

-Docteur en Chirurgie Dentaire

*C'est avec beaucoup de reconnaissance  
que je vous remercie d'avoir accepté de diriger ce travail.*

*Je vous remercie pour votre patience, votre disponibilité  
et vos conseils judicieux qui ont contribué à alimenter notre réflexion.*

*Vous avez su me faire partager votre intérêt pour la chirurgie,  
ainsi que votre rigueur.*

*Veillez trouver ici l'expression de mon immense reconnaissance,  
et de mon profond respect.*

# L'anesthésie générale et les avulsions dentaires en territoire irradié

<b>Introduction .....</b>	<b>1</b>
<b>1 La radiothérapie .....</b>	<b>2</b>
<b>1.1 Principes.....</b>	<b>2</b>
<i>1.1.1 Bases physiques .....</i>	<i>2</i>
<i>1.1.2 Les principes de traitement.....</i>	<i>4</i>
<b>1.2 Effets biologiques sur le tissu osseux .....</b>	<b>5</b>
<i>1.2.1 Hypovascularisation.....</i>	<i>6</i>
<i>1.2.2 Hypoxie.....</i>	<i>8</i>
<i>1.2.3 Hypocellularité.....</i>	<i>8</i>
<b>1.3 Fibroatrophie radio-induites.....</b>	<b>9</b>
<b>1.4 Techniques et évolutions .....</b>	<b>10</b>
<i>1.4.1 Radiothérapie conformationnelle tridimensionnelle .....</i>	<i>10</i>
<i>1.4.2 Radiothérapie conformationnelle avec modulation d'intensité(RCMI).....</i>	<i>10</i>
<b>2 Avulsions dentaires en territoire irradié, les difficultés rencontrées .....</b>	<b>12</b>
<b>2.1 Limitation d'ouverture buccale .....</b>	<b>12</b>
<b>2.2 Hyposalivée/xérostomie et ses conséquences .....</b>	<b>12</b>
<b>2.3 Ostéoradionécrose .....</b>	<b>15</b>
<i>2.3.1 Définition.....</i>	<i>15</i>
<i>2.3.2 Epidémiologie.....</i>	<i>16</i>
<i>2.3.3 Physiopathologie .....</i>	<i>16</i>
<i>2.3.4 Facteurs de risque .....</i>	<i>19</i>
2.3.4.1 Le site tumoral .....	19
2.3.4.2 La localisation osseuse.....	20
2.3.4.3 L'extension de la tumeur à l'os adjacent.....	20
2.3.4.4 Les modes d'irradiation .....	20
2.3.4.5 La dose d'irradiation .....	21
2.3.4.6 Les blessures causées par des prothèses adjacentes .....	21
2.3.4.7 La mauvaise hygiène buccale.....	21
2.3.4.8 Le tabac et l'alcool.....	21
2.3.4.9 Les avulsions dentaires .....	22
2.3.4.10 L'absence de soins dentaires pré-irradiation .....	22
<i>2.3.5 Facteurs de sévérité.....</i>	<i>23</i>

<b>3</b>	<b>La réalisation de soins dentaires sous anesthésie générale.....</b>	<b>23</b>
3.1	L'anesthésie générale chez le patient irradié: intérêts.....	23
3.1.1	Prévention de l'ostéoradionécrose.....	24
3.1.2	Conditions opératoires.....	24
3.1.2.1	Levée partielle de la limitation d'ouverture buccale.....	24
3.1.2.2	Avulsions multiples.....	25
3.2	Les inconvénients de l'anesthésie générale.....	25
3.2.1	Mise en œuvre.....	25
3.2.1.1	Consultation pré-anesthésique [56].....	25
3.2.1.2	Plateau technique.....	26
3.2.1.3	Surveillance post-opératoire [58].....	27
3.2.1.4	Hospitalisation/ambulatoire.....	27
3.2.2	Facteurs de risque liés à l'anesthésie générale.....	29
3.2.2.1	Intubation.....	29
3.2.2.2	Risque hémorragique.....	29
3.2.2.3	Risque allergique.....	30
3.2.2.4	Complications cardiaques.....	31
3.2.2.5	Complications respiratoires.....	32
3.2.2.6	Complications neurologiques.....	33
3.2.2.7	Complications rénales.....	33
3.2.2.8	Nausées et vomissements post-opératoires.....	34
3.2.2.9	Mortalité.....	34
3.2.3	Facteurs de risques liés au patient.....	35
3.2.4	Coût.....	35
<b>4</b>	<b>Intérêts de l'anesthésie générale dans la prévention de l'ostéoradionécrose et autres moyens de prévention.....</b>	<b>35</b>
	<b>Conclusion.....</b>	<b>38</b>
	<b>Bibliographie.....</b>	<b>40</b>

## **Introduction**

Les voies aérodigestives supérieures (VADS) sont un ensemble de structures anatomiques comprenant les lèvres, la cavité buccale, l'œsophage, les fosses nasales, les sinus, les cavités de l'oreille moyenne, le pharynx, le larynx et la trachée [1]. Ces VADS sont le siège de nombreux cancers. En effet, en 2012, l'Institut National du Cancer estimait à près de 14 638, le nombre de nouveaux cas de cancers des VADS en France (dont plus de 74 % chez les hommes), et à 4 098 le nombre de décès (dont 80% chez les hommes), liés à ces cancers.

Ainsi les cancers des VADS représentaient en France, cette même année, 4,1% de la totalité des cancers, ce qui classait ces cancers à la 5e place des cancers les plus fréquents, derrière les cancers de la prostate, du sein, du colon et du rectum, et du poumon [2].

Ainsi, nombre de nos patients peuvent être atteints par cette pathologie, et subir, pour la plupart d'entre eux, un traitement de radiothérapie dont le champ d'action inclut la cavité buccale. Cela conditionne certains de nos actes, notamment les actes chirurgicaux, car la radiothérapie induit des modifications au niveau des os maxillaire et mandibulaire, à l'origine de défauts de cicatrisation tels que l'ostéoradionécrose (ORN).

Pour pallier à ces complications, il est nécessaire d'adapter notre prise en charge. Il est possible d'avoir recours à la réalisation de soins sous anesthésie générale (AG), mais cette pratique est-elle vraiment justifiée par les données acquises de la science ?

Pour tenter de répondre à cette question, nous verrons dans un premier temps quelle est la place de la radiothérapie dans le traitement des cancers des VADS ; nous rappellerons les principes de cette thérapeutique et explorerons ses conséquences au niveau de la sphère orale. Puis nous détaillerons les difficultés rencontrées lors d'avulsions dentaires dans une zone irradiée. Nous nous attarderons sur l'ORN, une pathologie que nous décrirons et analyserons. Par la suite nous parlerons de la réalisation de soins dentaires sous AG, de l'intérêt et des risques que revêt cette technique.

## 1 La radiothérapie

Chez les patients atteints de cancer des VADS, le traitement de référence est la chirurgie d'exérèse de la tumeur et, si nécessaire, des chaînes ganglionnaires.

Néanmoins, de nombreux patients vont avoir recours à la radiothérapie, le plus souvent à la suite de la chirurgie. Cela peut également être le cas en association avec une chimiothérapie si la tumeur concernée est inopérable, ce qui est le cas notamment des tumeurs du cavum, ou dans la perspective de la préservation d'organe. En effet, en cas de tumeurs laryngées et hypopharyngées, la radiothérapie peut être employée pour pouvoir éviter une laryngectomie totale.

Ainsi, d'après Huguet, 2/3 des patients atteints d'un cancer auront recours à la radiothérapie à une étape de leur traitement [3].

### 1.1 Principes

#### 1.1.1 *Bases physiques*

La radiothérapie consiste en l'utilisation d'un rayonnement ionisant dirigé sur les cellules cancéreuses afin de les détruire en altérant leur capacité à se multiplier. En effet le rayonnement va induire en parallèle deux types de lésions. Premièrement il va provoquer des lésions directes sur les molécules lipidiques, glucidiques, protéiques et surtout sur les acides nucléiques, qui sont les éléments qui constituent la molécule d'ADN. Deuxièmement, le rayonnement entraîne des lésions indirectes, via la formation de radicaux libres par radiolyse de l'eau, qui sont des composés hautement réactifs [4]. L'ADN de ces cellules malignes subit donc suite à l'irradiation des transformations (modifications de bases, cassures simple brin ou double brin) qui entraveront leur reproduction anarchique, responsable du cancer.

Les principaux types de rayonnement ionisant utilisés en radiothérapie sont les électrons et les photons, qui sont produits par des accélérateurs de particules (Figure 1).



Figure 1. Accélérateur linéaire de particules de haute énergie [3].

Lorsque le rayonnement traverse le corps humain, il y dépose une partie de son énergie que nous appelons dose absorbée. La dose absorbée s'exprime en grays (Gy), et est équivalente à l'énergie absorbée par une quantité de matière donnée ( $1 \text{ Gy} = 1 \text{ J/kg}$ ).

L'énergie délivrée aux tissus traversés par le rayonnement est dépendante de la sensibilité du type de tissu traversé (on parle de radiosensibilité) et du type de rayonnement ionisant. Les tissus sains qui entourent les tumeurs à traiter sont soumis eux aussi à des altérations, qu'il convient de minimiser au maximum.

En pondérant la dose absorbée, grâce à un facteur propre à chaque type de rayonnement (électron, photon,  $\gamma$ ...), on obtient la dose équivalente, qui permet ainsi de comparer les différents rayonnements entre eux.

En pondérant ensuite la dose équivalente par un facteur cette fois propre à chaque tissu traversé (peau, os, muscle...), on obtient la dose efficace, qui nous permet d'évaluer l'impact d'un certain type de rayonnement sur un certain type de tissu.

Ainsi, seule la dose absorbée est mesurée, la dose équivalente et la dose efficace sont quand-à elles calculées.



### 1.1.2 Les principes de traitement

La radiothérapie chez les patients atteints de cancers oto-rhino-laryngés (ORL) peut être focalisée sur la tumeur et/ou les chaînes ganglionnaires du cou.

Dans les traitements des cancers des VADS, la radiothérapie peut être modulée en fonction :

- des marges d'exérèse tumorale
- de la présence ou l'absence d'adénopathies
- si on rencontre une rupture capsulaire des adénopathies.

La radiothérapie peut s'accompagner d'une chimiothérapie concomitante, notamment en cas de risque important de rechute, dans le but d'augmenter l'efficacité du traitement ou de diminuer les séquelles fonctionnelles secondaires aux traitements. Le principe est d'injecter des molécules de chimiothérapie potentialisatrices de la radiothérapie au patient, pour permettre une synergie entre la radiothérapie et la chimiothérapie. Les molécules les plus souvent utilisées sont le 5-fluoro-uracile (5FU), le cisplatine ou encore le cétixumab, qui est un anticorps anti-épidermal growth factor receptor. L'efficacité de la radiothérapie s'en retrouve augmentée, mais ce au prix d'une toxicité due à la chimiothérapie [3].

On distingue deux grands modes d'administration de la radiothérapie :

- ☞ La radiothérapie externe ou transcutanée dont le rayonnement ionisant est généré par des accélérateurs de particules de hautes énergies, puis dirigé en faisceaux de rayonnement vers le site d'intervention (tumeurs, chaînes ganglionnaires).
- ☞ La curiethérapie interstitielle, dans laquelle la dose est délivrée par l'apposition de fils radioactifs (Iridium 192, Césium 137) au contact de la tumeur. Le champ d'application de cette technique reste limité aux tumeurs de petite taille, accessibles et bien limitées comme les tumeurs situées au niveau des lèvres. Cette pratique nécessite la mise en place de tubes, ou applicateurs, au bloc opératoire sous AG (les fils radioactifs y seront insérés par la suite), mais également l'hébergement du patient en chambre radio protégée (murs plombés) avant l'ablation des fils radioactifs

La suite de notre travail se focalisera sur la radiothérapie externe, toutefois, quel que soit le type de traitement mis en œuvre, toute irradiation est définie par trois paramètres :

- le fractionnement, qui est le nombre de séances d'irradiation
- l'étalement qui est le nombre de jours écoulés entre la première et la dernière séance d'irradiation
- la dose totale, exprimée en Grays

Le fractionnement permet, entre deux séances, la réparation par les cellules saines des lésions moléculaires qu'elles ont subies, pour limiter les dégâts causés aux tissus sains. Ainsi plus le fractionnement est grand, et plus la dose totale délivrée doit être importante pour obtenir les mêmes effets biologiques. Par exemple une dose unique de 15 Gy est considérée comme biologiquement équivalente à une dose totale de 55 Gy fractionnée en 25 séances de 1,8 Gy, 5 fois par semaine sur 5 semaines [5].

Pour le traitement de la plupart des cancers oraux, de la tête et du cou, les doses totales utilisées sont comprises entre 50 et 70Gy [6].

## 1.2 Effets biologiques sur le tissu osseux

Les effets biologiques des rayonnements ionisants sont retrouvés aussi bien au niveau des cellules cancéreuses que des cellules saines du tissu ciblé.

On distingue 2 types d'effets biologiques des rayonnements ionisants :

- ☞ Les effets déterministes, qui apparaissent systématiquement au-delà d'une dose seuil, sont la conséquence d'un grand nombre de cellules lésées et non correctement réparées au sein d'un même tissu. Ainsi une somme de lésions cellulaires conduit à une lésion du tissu que ces cellules composent. Cela peut engendrer un dysfonctionnement de l'organe constitué de ce tissu.
- ☞ Les effets stochastiques sont purement aléatoires, sans notion de dose seuil. Ce sont des effets à long terme succédant à des lésions mal réparées de l'ADN mais non létales pour la cellule. Ces effets stochastiques, contrairement aux effets déterministes, sont de manifestations tardives, potentiellement transmissibles à la descendance, de gravité indépendante de la dose reçue et non spécifiques (variable d'un individu à l'autre) [7].

Les lésions induites par la radiothérapie sur les os maxillaires sont des effets déterministes.

Les différents composants de l'os ne sont pas tous sensibles aux rayonnements ionisants: en effet on distingue l'os minéralisé et ses composés minéraux, qui ne sont pas considérés comme radio-sensibles, de l'os non minéralisé ( cartilage de croissance, moelle osseuse, et cellules ostéogéniques) qui est radio-sensible [5].

L'exposition de l'os à un rayonnement ionisant induit une altération de ses propriétés mécaniques.

Ainsi, l'étude des propriétés mécaniques de greffons osseux allogéniques (greffons prélevés sur des donneurs humains) stérilisés par exposition à un rayonnement gamma montre une diminution significative de la résistance de l'os [8]. Cette altération découle du changement structurel du collagène osseux, consécutif à l'irradiation. En effet l'exposition du collagène au rayonnement gamma provoque deux types de phénomènes :

- une rupture directe des chaînes polypeptidiques de collagènes
- en présence d'eau, les photons gamma induisent la production de radicaux-libres, par radiolyse de l'eau, et ces radicaux-libres provoquent une réaction de liaisons croisées au sein des matrices de collagènes.

Pour Jegoux et al, il semblerait que la déficience biomécanique soit plus secondaire à l'altération des structures non-minéralisées de l'os qu'à une modification directe des structures minéralisées provoquée par le rayonnement. Des modifications biomécaniques majeures sont observées au niveau de la cicatrisation de fractures sur des fémurs irradiés de rats. Les auteurs suggèrent que ces modifications biomécaniques induites par l'irradiation sont observées dans le cas où le processus de cicatrisation implique des phénomènes cellulaires et vasculaires [5].

Cette réflexion nous amène à la théorie des 3 H décrite par Marx comme la base de la physiopathologie de l'ORN: l'hypovascularisation, l'hypoxie et l'hypocellularité [9].

### 1.2.1 Hypovascularisation

L'un des premiers auteurs à avoir décrit une diminution de vascularisation après irradiation fut Euing [10]. Il expliqua ce phénomène comme étant la conséquence d'une vacuolisation et d'une augmentation du volume du cytoplasme des cellules endothéliales, entraînant une diminution de la lumière des vaisseaux.

La diminution du flux sanguin intra-osseux a été clairement identifiée comme dose-dépendante, et peut être observée avec des doses supérieures à 20 Gy. Toutefois, moins de 8 Gy

suffisent à réduire, *in vitro*, l'expression du vascular endothelial growth factor (VEGF), qui est un facteur de croissance essentiel pour le développement vasculaire [11]. Il semble néanmoins que cette diminution du taux de VEGF soit liée non pas à l'incapacité des cellules à le produire en quantité normale mais plus à la diminution du nombre de ces cellules.

Des rapports ont été publiés sur l'effet dépressif rapide d'une irradiation locale externe de la moëlle osseuse, qui réduit le nombre de cellules souches hématopoïétiques et induit l'apoptose au sein de ces lignées, affectant ainsi les micro-vaisseaux, et conduisant à une ischémie [12].

En raison de son anatomie vasculaire, la mandibule est encore plus sensible que le maxillaire à ce phénomène d'hypovascularisation. En effet la vascularisation de la mandibule est assurée par l'artère alvéolaire inférieure, qui est une branche descendante de l'artère maxillaire (Figure 2). Cette artère alvéolaire inférieure assure une vascularisation terminale de la mandibule, elle ne réalise pas d'anastomose avec d'autres artères comme cela est le cas au sein de l'os maxillaire. La vascularisation périostée, issue de branches de l'artère faciale, est également très rudimentaire, et n'assure pas une vascularisation abondante, du moins dans la zone postérieure de la mandibule (au-delà de la zone canine-prémolaire). De ce fait, à la mandibule, la corticale vestibulaire au niveau prémolaire, molaire, et rétromolaire, a été décrite comme la zone la plus vulnérable vis-à-vis des désordres vasculaires radio-induits [13].

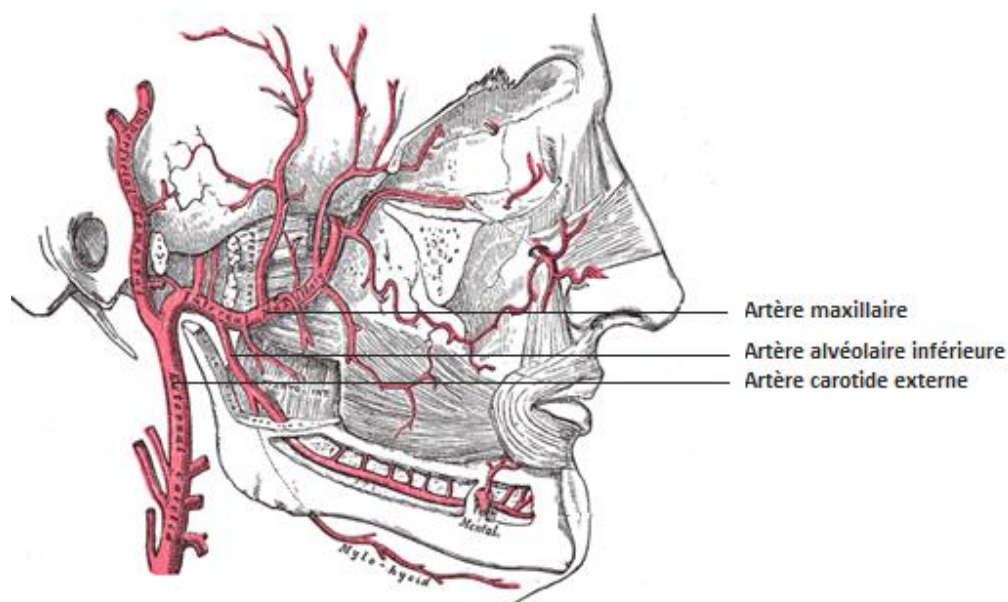


Figure 2. Trajet de l'artère maxillaire [14]

Dans leur étude, Bras et al ont comparé des prélèvements osseux chez des patients atteints

d'ostéonécrose de la mandibule, des prélèvements d'os irradié ne présentant pas de signes d'ORN et de prélèvements d'os non irradiés [13]. Il en ressort que l'os mandibulaire irradié sans signe d'ORN ne présente pas de fibrose de la moëlle osseuse, et l'os cortical et l'os spongieux ne sont pas nécrotiques. Au sein de l'os irradié présentant une ORN, quand-à lui, on remarque le plus souvent une oblitération des artères, une nécrose de la corticale vestibulaire avec ou sans séquestration, tandis que la corticale linguale, elle, n'est pas nécrotique. Cette nécrose de la corticale vestibulaire est retrouvée chez 16 des 17 patients atteints d'ORN de cette étude, alors que la nécrose de la corticale linguale n'est retrouvée que chez 3 d'entre eux.

Les auteurs en déduisent que les altérations de l'os, en relation avec certains sites préférentiels, conjuguées aux dommages vasculaires de ces mêmes sites suggèrent une nécrose ischémique consécutive à des lésions vasculaires radio-induites, plutôt qu'une réelle nécrose radio-induite primaire.

### 1.2.2 Hypoxie

La diminution du flux sanguin va conduire irrémédiablement à une diminution de l'apport en oxygène aux tissus de l'os, notamment mandibulaire, en raison de la faiblesse du réseau vasculaire mandibulaire.

Ainsi, pour résumer, l'hypovascularisation générée par l'irradiation va entraîner une hypoxie. Cela va résulter en une perte des ostéocytes et une diminution de la production de collagène, qui constitue la matrice extracellulaire des ostéoblastes [15].

### 1.2.3 Hypocellularité

La diminution du nombre de cellules au sein de l'os irradié s'explique par deux phénomènes concomitants.

Premièrement, les cellules osseuses différenciées, telles que les ostéocytes et les ostéoblastes, sont détruites par le rayonnement, alors même qu'elles sont enclavées dans des structures minéralisées. Les ostéoblastes sont les premières cellules extravasculaires affectées, puis ce sont les ostéocytes qui sont touchés dans un second temps, et enfin les ostéoclastes par la suite. Il semblerait que la diminution des ostéoblastes soit la conséquence de l'altération de la paroi vasculaire, ce qui

installe une ischémie et donc une diminution de la vitalité des cellules extravasculaires.

Deuxièmement, on observe une diminution importante du nombre de cellules souches hématopoïétiques, et des phénomènes d'apoptose au sein de ces lignées, la moelle osseuse étant fortement radio-sensible. La différenciation des cellules souches mésenchymateuses ayant survécu, ainsi que la prolifération des cellules ostéoprécurseurs de la lignée ostéoblastique sont également inhibées [5].

Les effets des radiations sur la différenciation ostéoblastique ont été identifiés comme étant dose-dépendants, dans des conditions *in vitro* [16].

### 1.3 **Fibroatrophie radio-induites**

La fibroatrophie radio-induite est une fibrose tissulaire consécutive à une exposition à un rayonnement ionisant. On retrouve alors au sein du tissu fibrosé des myofibroblastes anormaux en abondance. Cette fibroatrophie radio-induite est un effet indésirable tardif, occasionnel de la radiothérapie, qui concerne aussi bien l'os que les tissus mous. Ce phénomène est irréversible et inéluctable. Ces lésions peuvent prendre plusieurs formes : en cas d'atteinte superficielle, cela va de la perte de souplesse de la peau irradiée à l'ulcération de la peau (spontanée ou provoquée par un microtraumatisme) avec un retard de cicatrisation, en passant par une sclérose blanchâtre rétractile du tissu. En cas d'atteinte plus profonde, des manifestations fibro-nécrotiques des tissus sous-jacents peuvent s'ajouter aux lésions superficielles, et provoquer par exemple une limitation fonctionnelle douloureuse d'une articulation [17]. La description de ce phénomène décrit trois phases distinctes [18].

La première phase est une phase appelée phase pré-fibrotique, caractérisée par une inflammation locale chronique non spécifique, se déroulant entre 6 et 24 mois après l'irradiation. Des cytokines sécrétées en réponse à la lésion vont recruter des leucocytes sur le site lésé, et les fragments de la dégradation du collagène ainsi que la fibronectine vont également recruter des cellules sanguines, conjonctives et épithéliales. Cette inflammation est caractérisée par l'augmentation de la perméabilité vasculaire entraînant la formation d'un œdème, la destruction des cellules endothéliales, et une thrombose vasculaire. Cela conduit à la nécrose des micro-vaisseaux et une ischémie locale. Il n'a pas été clairement démontré comment l'activation fibroblastique apparaissait à ce stade.

La deuxième phase est centrée sur une séquelle fibreuse organisée durant les premières années. Le tissu fibreux radio-induit est essentiellement composé de fibroblastes et de matrice

extracellulaire.

Cette phase est caractérisée par le mélange de zones actives de fibroatrophie radio-induite, riches en fibroblastes activés (myofibroblastes) et de zones paucicellulaires de fibroatrophie radio-induite, constituées d'un petit nombre de fibroblastes sénescents au sein d'une matrice extracellulaire dense et sclérotique.

La troisième phase est une phase de fibroatrophie tardive durant laquelle le tissu exposé est progressivement densifié par le remodelage de la matrice extracellulaire. Ce stade persiste des décennies après la radiothérapie. Les tissus touchés sont alors friables et développent une fibroatrophie pauvre en vascularisation et en cellules.

## 1.4 **Techniques et évolutions**

### 1.4.1 Radiothérapie conformationnelle tridimensionnelle

Lors de radiothérapie conformationnelle tridimensionnelle, la première étape du traitement consiste à pratiquer un scanner du patient permettant de reconstruire sur ordinateur les volumes de la zone à traiter (volumes cibles et volumes à protéger). A partir des données recueillies grâce au scanner, et aux éventuelles imageries pré-thérapeutiques (imagerie par résonance magnétique, et tomographie par émission de positons) le radio-physicien calcule les doses à délivrer au patient en fonction des différentes orientations des faisceaux homogènes en dose de radiations (balistique), en recherchant l'orientation optimale [19]. Néanmoins cette technique de radiothérapie conformationnelle tridimensionnelle tend à être remplacée par de nouvelles techniques.

### 1.4.2 Radiothérapie conformationnelle avec modulation d'intensité(RCMI)

Depuis les années 2000, on assiste au développement de la radiothérapie ciblée : la RCMI. Cette technique permet de concentrer la dose de rayons sur la tumeur et ainsi obtenir des gradients élevés au niveau de la zone que l'on souhaite irradier, offrant la possibilité d'épargner les tissus environnants. C'est-à-dire que le volume tumoral bénéficie de la dose maximale délivrée et que les volumes voisins de la tumeur recevront, eux, des doses nettement inférieures.

Dans le cadre de la RCMI, le calcul est inversé par rapport à la radiothérapie conformationnelle tridimensionnelle. Le radio-physicien détermine en effet les doses optimales à délivrer à chaque tissu (dose thérapeutique sur le volume tumoral, et doses maximales tolérées sur

les organes à risque sains environnants), et l'ordinateur simule les différentes balistiques pour obtenir une différence minimale entre les doses désirées et les doses ainsi calculées (Figure 3).

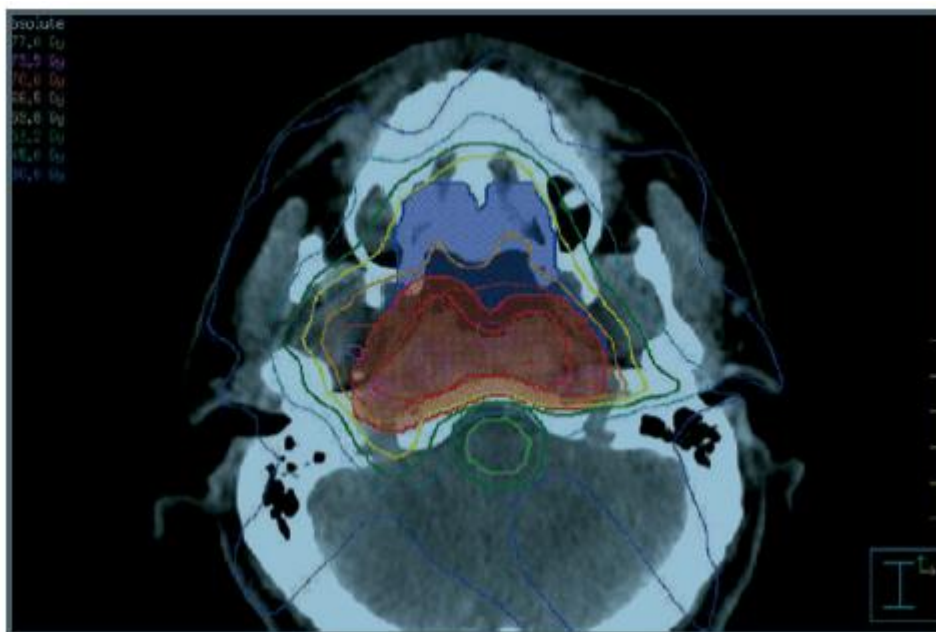


Figure 3. Dosimétrie pour le traitement par radiothérapie d'un carcinome du cavum par RCM [3].

L'ordinateur peut, pour parfaire l'optimisation de la dosimétrie, segmenter les faisceaux afin de les rendre hétérogènes en doses. En pratique, cette segmentation est réalisée au sein de l'accélérateur de particules par un système de collimateur multi-lames (60 à 120 lames).

Cette technique permet de limiter les effets indésirables de la radiothérapie : en effet, il a été démontré que pour le traitement de cancers des VADS, l'utilisation de cette technique permettait de maintenir la fonction salivaire en épargnant les glandes parotides.

De plus le larynx et les muscles constricteurs du pharynx peuvent également être épargnés, si bien sûr la cible ne les concerne pas. Minimiser la dose reçue par ces structures anatomiques permet de diminuer la dysphagie secondaire à l'irradiation.

Ces deux paramètres permettent une amélioration de la qualité de vie des patients après le traitement de radiothérapie.

La RCM permet également de réduire de nombreux autres types de toxicité comme la fibrose cutanée tardive, la limitation d'ouverture buccale, la nécrose des lobes temporaux, les pertes d'audition et les complications oculaires [19, 20].



## 2 **Avulsions dentaires en territoire irradié, les difficultés rencontrées**

Dans le cadre de cancers des VADS traités par radiothérapie, l'environnement dans lequel nous intervenons est altéré, par les actes de chirurgie d'exérèse tumorale et l'exposition aux radiations ionisantes au cours de la radiothérapie, ce qui peut compliquer certains de nos gestes thérapeutiques.

### 2.1 **Limitation d'ouverture buccale**

L'irradiation de la sphère cervico-faciale peut engendrer une limitation de l'ouverture buccale, expliquée par une fibrose des muscles temporo-mandibulaires [21], et une sclérose de la capsule articulaire. Ces modifications entraînent une constriction des mâchoires, évoluant durant les premiers six mois après la radiothérapie. Ces complications sont plus sévères lorsque le traitement de la tumeur intéresse les muscles ptérygoïdiens [22].

Cette limitation de l'ouverture buccale altère de nombreuses fonctions comme le langage, la mastication, le maintien d'une hygiène buccale. Du point de vue de nos soins, l'accès à la cavité buccale est ainsi plus limité, rendant nos actes plus difficiles voir irréalisables.

La réalisation de mouvements d'ouverture/fermeture réguliers permet de prévenir l'apparition d'une telle complication. Toutefois, cet effet secondaire à l'irradiation cervico-faciale reste fréquent et difficilement réversible.

Néanmoins, l'utilisation de RCMI permet, parfois, de limiter cet effet indésirable [23].

### 2.2 **Hyposialie/xérostomie et ses conséquences**

L'hyposialie se définit comme une diminution du débit salivaire, tandis que la xérostomie décrit une sensation de sécheresse buccale ressentie par le patient. L'hyposialie est un effet secondaire majeur de la radiothérapie des tumeurs des VADS, qui s'explique par la présence des glandes parotides dans le champ d'irradiation de ces tumeurs. Cela va avoir des conséquences au niveau histologique.

En effet, l'exposition de glandes parotides à des radiations ionisantes, chez le cochon nain, conduit à une atrophie et une dégénération du parenchyme cellulaire de ces glandes. Cela se traduit histologiquement par une réduction du nombre et de la taille des acini, une diminution de la coloration eosinophile du cytoplasme des cellules de ces acini, et une augmentation du tissu adipeux ainsi qu'une fibrose interstitielle [24]. Les similitudes anatomiques, morphologiques et physiologiques des glandes parotides de ces animaux d'étude avec les parotides humaines nous amènent à supposer que des phénomènes similaires sont retrouvés chez l'homme.

L'hyposialie touche plus de 90% des patients ayant eu recours à la radiothérapie [6].

La sévérité de l'hyposialie va dépendre de 3 facteurs principaux :

- La présence des glandes parotides dans le champ d'irradiation
- La dose de radiation reçue par les glandes parotides, responsable de la majeure partie de la sécrétion salivaire. En effet, Gomez et al. ont montré qu'une exposition des glandes parotides à une dose moyenne supérieure à 26 Gy était prédictible du développement de caries ultérieures, alors que le développement de ces caries n'était pas corrélé à la dose moyenne reçue par la mandibule [25].
- L'utilisation de RCMI, qui permet de diminuer grandement la dose administrée aux glandes parotides tout en délivrant la même dose moyenne à la tumeur [26].

Le délai d'apparition de l'hyposialie est assez rapide, elle apparaît à la fin de la deuxième semaine du traitement de radiothérapie, et se poursuit suite à la fin du traitement. Néanmoins, après la radiothérapie, on observe une récupération partielle de la fonction salivaire des glandes parotides. Malheureusement, cette récupération n'est pas complète, et l'évolution du débit salivaire stagne après la première année [27].

Les conséquences de l'hyposialie concernent les muqueuses buccales, le parodonte et les dents.

Du point de vue muqueux, cette diminution de la sécrétion salivaire provoque une déshydratation des muqueuses qui perdent ainsi leur première protection. Elles deviennent douloureuses, collantes, reluisantes, desséchées et fragiles. Avec la diminution ou la disparition du flux salivaire, les patients présentant une hyposialie sont ainsi plus sensibles aux infections orales fongiques (candidose) et bactériennes.

Du côté du parodonte, les patients sont également plus disposés à développer des pathologies

parodontales [21].

Au niveau dentaire, la salive n'assure plus son rôle protecteur. Le pouvoir tampon de la salive ne s'exerce plus, les acides bactériens ne sont ainsi plus neutralisés, ce qui conduit au développement de caries multiples, appelées caries post-radiques. De plus, la mucite radio-induite peut indirectement favoriser le développement de caries post-radiques, car l'inconfort généré par cet état buccal peut entraîner une diminution de l'hygiène bucco-dentaire du patient. De même, le changement de régime alimentaire du patient lié à l'altération du goût, consécutive aux modifications des muqueuses induites par la radiothérapie, le conduit souvent à une consommation d'aliments plus riches en hydrates de carbone, augmentant ainsi le risque carieux [25].

Les caries post-radiques sont peu douloureuses. Initialement elles concernent les dents antérieures et se généralisent à toutes les dents sans la mise en place d'un traitement à temps. Elles sont également différentes des caries classiques par leur localisation. En effet elles se développent principalement au collet des dents irradiées, au niveau des faces proximales et sur les bords libres. Ces zones subissent des forces de compression, de torsion et de cisaillement, et sont les régions les plus résistantes vis-à-vis des caries chez les patients non-irradiés [28].

Si le suivi bucco-dentaire des patients irradiés n'est pas assuré, le caractère asymptomatique de ces caries explique que ces patients nous consultent lorsque le processus est très avancé, avec des caries volumineuses. Le volume important de ces lésions peut compromettre la conservation de ces dents, indiquant ainsi des avulsions multiples. De plus, les caries post-radiques touchent généralement un nombre important de dents. Les séances nécessaires à la réalisation de soins conservateurs ou d'avulsions dentaires sont alors plus longues. Enfin, le développement de volumineuses caries de collet sur les dents irradiées peut induire une fracture de la couronne de celles-ci, rendant ainsi les avulsions plus complexes.

Tous ces éléments peuvent donc nous amener à réaliser fréquemment des soins sous AG.

Néanmoins, l'application quotidienne de fluor à l'aide de gouttières permet de diminuer significativement le risque de développer ces caries post-radiques [28], épargnant ainsi le patient d'un délabrement dentaire désastreux, nécessitant une prise en charge plus lourde.

## 2.3 Ostéoradionécrose

### 2.3.1 Définition

Les fortes doses de radiothérapie délivrées sur la large zone incluant la cavité buccale et les os maxillaire et mandibulaire peuvent provoquer de sévères effets indésirables, dont l'ORN est sans doute le plus néfaste.

L'ORN se définit le plus souvent comme l'absence de cicatrisation après trois mois d'un os irradié présentant l'exposition d'un os nécrotique, en l'absence de récurrence ou de tumeur résiduelle.

Néanmoins cette définition varie selon les auteurs :

- Selon Beumer, il s'agit de l'exposition d'un os présent dans le champ d'irradiation, pendant au moins 2 mois, en l'absence d'un phénomène néoplasique local [29].
- Selon Marx, l'ORN décrit une zone d'exposition d'un os préalablement irradié de plus de 1 cm qui ne montre aucun signe de cicatrisation pendant au moins 6 mois [9].
- Selon Hutchinson, il s'agit, après irradiation, d'une zone d'exposition osseuse (mandibulaire) présente depuis plus de 2 mois dans une zone antérieurement irradiée en l'absence de récurrence tumorale [30].
- Selon Harris, il s'agit d'un os irradié devenant nécrotique et exposé à travers la peau ou la muqueuse sus-jacente, persistant sans cicatrisation depuis 3 mois en l'absence de récurrence tumorale [31].
- Selon Epstein, l'ORN est une ulcération de la membrane muqueuse avec exposition d'un os nécrosé [32].

L'ORN peut se déclarer spontanément, suite à des pathologies parodontales ou apicales, ou être provoquée par un traumatisme causé par une prothèse adjointe, une chirurgie ou des avulsions dentaires [33].

### 2.3.2 *Epidémiologie*

La multitude de nuances autour de la définition de l'ORN rend difficile l'analyse et le recueil des informations concernant l'épidémiologie de cette pathologie [34].

Ainsi l'analyse de la littérature révèle des prévalences allant de moins de 1% à 30% des patients irradiés au niveau des VADS. Néanmoins on retrouve la plupart du temps la fourchette 5-15%, largement acceptée par la plupart des auteurs [11].

### 2.3.3 *Physiopathologie*

Au fil des années, plusieurs théories sur la physiopathologie de l'ORN se sont succédées. Le rôle de l'infection bactérienne fut tantôt central, tantôt contesté, de même que le rôle du traumatisme osseux.

La première description d'ORN est celle rapportée dès 1922 par Régaud, qui réalise la première publication autour du phénomène, basée exclusivement sur ses observations cliniques de l'époque [35].

Par la suite, les premières théories physiopathologiques du développement de l'ORN de Watson et Scarborough ont rapporté trois facteurs cruciaux dans le développement de l'ORN : une exposition à la radiothérapie, à partir d'une dose critique ; un traumatisme local; et l'infection [36]. En effet, les premiers modèles expérimentaux mirent en évidence la présence de bactéries au sein des tissus nécrotiques atteints d'ORN.

Ce modèle fut renforcé quand, en 1970, Meyer énonça la triade irradiation-traumatisme-infection comme facteurs principaux du développement de l'ORN [37]. Selon lui, le traumatisme local permettait la création d'une brèche nécessaire à la colonisation par la flore bactérienne de l'os irradié. Ainsi le rôle des bactéries est central dans la théorie de Meyer, car elles sont co-responsables du développement de l'ORN, au point que l'usage des antibiotiques devint le fondement du traitement et de la prévention des ORN.

Ce n'est qu'au début des années 80 que Marx infirma la théorie de Meyer : ses recherches lui permirent de mettre en évidence que 35% des ORN étudiées s'étaient déclarées en l'absence de traumatisme initiateur [9]. Pour Marx, les bactéries retrouvées au sein des tissus atteints d'ORN ne

jouaient qu'un rôle de contaminant de surface, étant donné la grande variété de germes différents retrouvés à la surface de l'os nécrotique. Il ne considérait donc le facteur bactérien que comme un facteur aggravant de l'ORN, mais en aucun cas comme un facteur déclencheur de la pathologie.

Marx déclara ainsi que « l'ORN n'est pas une infection primaire de l'os irradié, mais une déficience métabolique et homéostasique tissulaire complexe qui est créée par des lésions cellulaires radio-induites », et établit une théorie d'hypovascularisation – hypocellularité – hypoxie, créant une nouvelle voie de compréhension du phénomène, qui demeure aujourd'hui encore la théorie de référence (Figure 4).

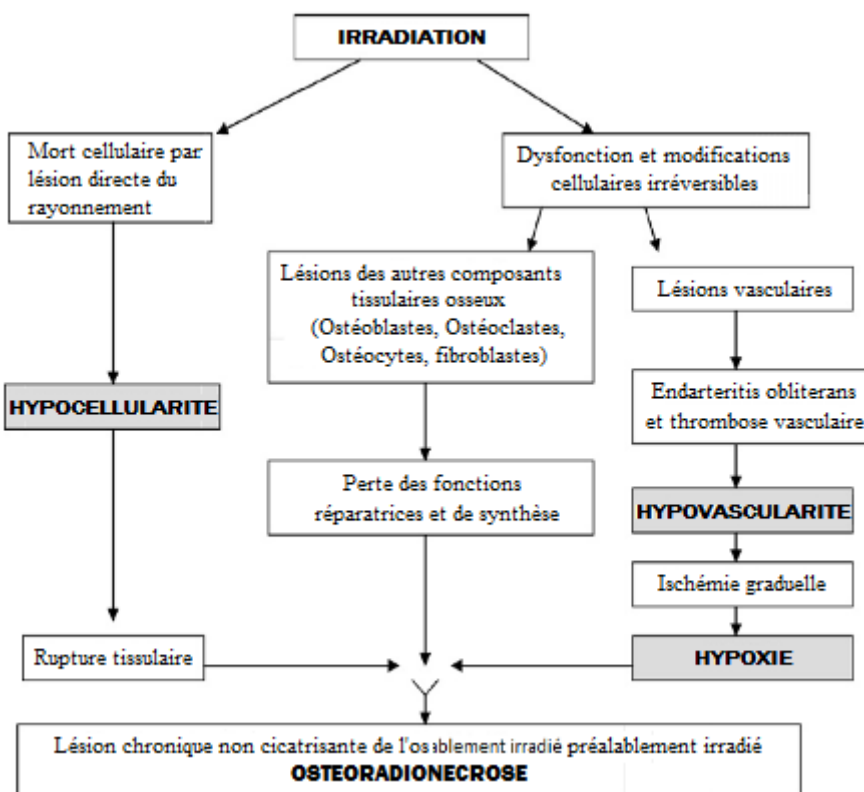


Figure 4. Physiopathologie de l'ORN, par Marx, [34].

Néanmoins, depuis peu, cette théorie est quelque peu remise en cause par de nouvelles études qui tendent à replacer l'action bactérienne au centre de la physiopathologie de l'ORN, supportant de nouveau l'hypothèse de Meyer.

Par exemple, l'observation par Store et Olsen d'échantillons de moelle osseuse d'os radionécrotique par microscopie électronique à transmission et microscopie électronique à balayage a révélé la présence de bactéries au sein de cette moelle osseuse dans 9 des 14 échantillons analysés, soit 64%. La composition de la flore retrouvée dans ces échantillons étant spécifique, les auteurs de

cette étude en déduisent que ces bactéries ne peuvent pas venir d'une contamination salivaire des échantillons [38].

Une précédente étude de la même équipe avait cette fois détecté des ADN bactériens présents dans la moelle osseuse d'os radionécrotique par hybridation ADN-ADN [39].

Enfin, pour d'autres auteurs, le développement d'une ORN serait lié au dérèglement de l'activité fibroblastique au sein des tissus irradiés. Ainsi l'ORN surviendrait après des mécanismes de fibroatrophie radio-induite, en s'appuyant sur les avancées récentes de la biologie cellulaire et moléculaire [17].

Cette théorie propose que l'irradiation induit la génération de radicaux libres, un dysfonctionnement endothélial, l'installation d'une réaction inflammatoire, une thrombose micro-vasculaire, qui conduisent à la fibrose et au remodelage des tissus irradiés, et enfin à la nécrose osseuse et tissulaire. Cette fibroatrophie radio-induite entraîne une prolifération de myofibroblastes au sein de la matrice osseuse après la destruction par la radiothérapie des ostéoblastes, qui n'arrivent pas à repeupler l'os après l'irradiation. A terme les myofibroblastes se dirigent vers l'apoptose et, même des décennies plus tard, l'os reste paucicellulaire, peu vascularisé et fibrosé. Dans cette théorie, l'événement clé dans le développement de l'ORN semble donc être l'activation et le dérèglement de l'activité des fibroblastes, au sein du tissu irradié (Figure 5).

Le dérèglement, ainsi que la prolifération des fibroblastes sont similaires à ceux décrits dans la fibrose du poumon où la cirrhose du foie, après l'agression par des virus, l'alcool ou la silice [34].

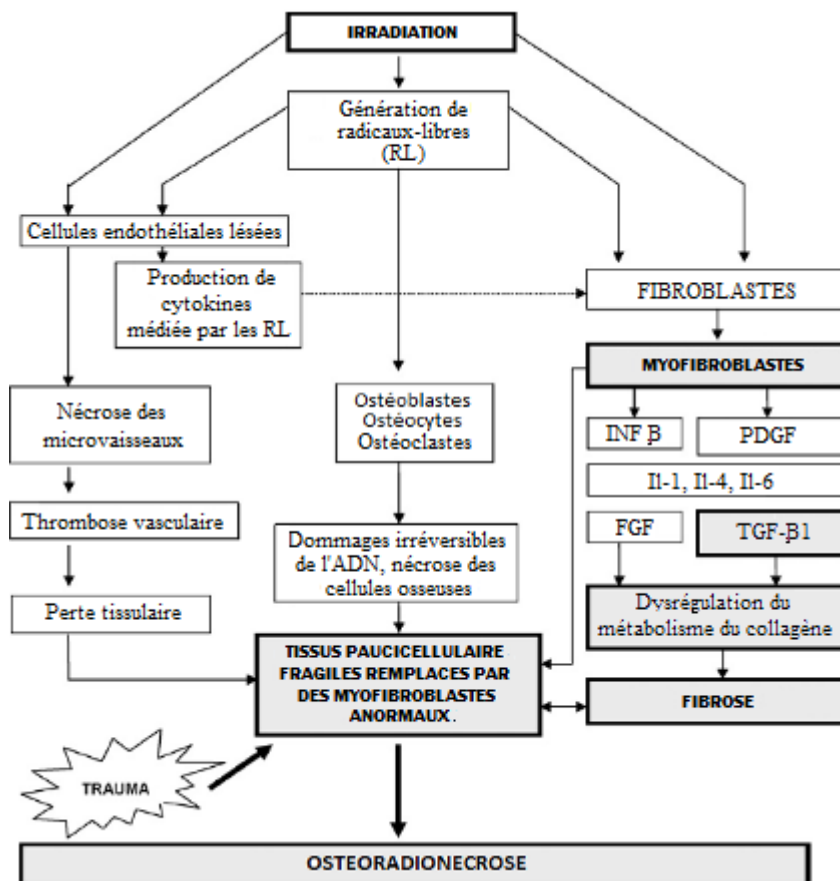


Figure 5. Théorie de la fibroatrophie radio-induite [34].

#### 2.3.4 Facteurs de risque

Plusieurs facteurs de risque du développement de l'ORN ont été identifiés, tels que :

##### 2.3.4.1 Le site tumoral

L'étude de Curi et Dib a établi une corrélation entre le site tumoral primitif et la survenue d'ORN. Les cancers oraux montrent la plus haute incidence d'ORN (78,8% des sujets de cette étude ayant déclaré une ORN présentaient ce type de cancer primitif), et plus particulièrement les cancers de la langue, de la région rétro-molaire et du plancher buccal [40].



#### 2.3.4.2 La localisation osseuse

- La mandibule. La vascularisation de la mandibule explique qu'elle est l'objet de la majorité des ostéonécroses de la mâchoire. En effet elle ne bénéficie pas d'un plexus vasculaire similaire à celui du maxillaire supérieur, mais d'un système de vascularisation terminale, qui lui offre une perfusion nettement moins abondante. Ainsi Perrier évalue le rapport de l'incidence d'ORN entre la mandibule et le maxillaire supérieur à 24:1 [41]. De plus, la structure de l'os mandibulaire, plus compacte, explique en partie la sensibilité accrue de la mandibule [40].
- La région molaire (mandibulaire). Le risque est plus important dans cette zone que dans la région incisivo-canine, du fait de la corticalisation plus importante de l'os retrouvé dans cette zone [42, 43].

#### 2.3.4.3 L'extension de la tumeur à l'os adjacent

L'extension de la tumeur à l'os adjacent est un facteur qui augmente fortement l'incidence de l'ORN. Par exemple, dans une population de patients ayant été traités par radiothérapie dans le cadre du traitement de tumeurs de la cavité orale et de la langue, Murray et al ont dénombré 56,3% d'ORN lorsque la tumeur envahissait l'os, contre 28,8% lorsque la tumeur n'était qu'adjacente à l'os [44].

#### 2.3.4.4 Les modes d'irradiation

Gomez et al ont montré que l'incidence de l'ORN était très faible (seulement environ 1%) en cas de traitement de leurs patients par RCMi [25]. Ils en concluent, en s'appuyant également sur une étude de Ben-David que cette technique d'irradiation semble offrir un avantage dans la prévention de l'ORN vis-à-vis de la radiothérapie 3D conventionnelle. Cette étude menée par Ben David est basée sur le suivi dentaire de 176 patients traités par RCMi pour des cancers des VADS, ne rapportant aucun cas d'ORN à la fin du suivi (jusqu'à 5 ans) [45].

#### 2.3.4.5 La dose d'irradiation

Dans l'étude de Curi et Dib, 95,2% des patients ayant déclaré une ORN avaient été exposés à une dose totale supérieure à 50Gy [40]. Thorn et al ont rapporté que 93% des patients ayant déclaré une ORN avaient reçu une dose totale de 64-68 Gy [42]. Néanmoins la dose totale exprimée dans ces deux études représente la dose reçue par le volume tumoral, et non la dose effectivement reçue par l'os au niveau du site d'ORN. Dans une étude menée par Morrish et al. dans laquelle la dose délivrée à l'os fut calculée pour tous les patients, l'ORN mandibulaire s'était développée chez 85% des patients dentés qui avaient reçu plus de 75Gy au niveau du site d'ORN. Aucun patient de cette étude ayant reçu moins de 65 Gy n'a déclaré d'ORN [46].

#### 2.3.4.6 Les blessures causées par des prothèses adjointes

La réalisation de prothèse adjointe, notamment chez un patient ayant subi des avulsions pré-radiothérapie, doit être entreprise avec rigueur, afin que celle-ci ne provoque pas de blessure de la muqueuse, au risque de voir se développer une ORN. En effet une prothèse adjointe mal adaptée peut entraîner, par des blessures successives, une exposition osseuse qui ne cicatrise pas [6, 47].

#### 2.3.4.7 La mauvaise hygiène buccale

Chez les patients atteints de cancers des VADS, l'hygiène buccale est souvent insatisfaisante. Dans une étude allemande, les auteurs ont observé chez 40,9% des patients atteints d'un cancer des VADS plus de 3mm de tartre, contre 22% des patients témoins [48]. Cette hygiène bucco-dentaire insuffisante entraîne une augmentation de la charge bactérienne orale, et elle engendre plus de problèmes dentaires, or Beumer estime les expositions osseuses spontanées secondaires aux problèmes dentaires comme responsables de 22,8% des ORN [43].

#### 2.3.4.8 Le tabac et l'alcool

Ils représentent pour Lee des facteurs de risque indirects d'ORN, à cause de l'irritation des muqueuses qu'ils entraînent, et des blessures muqueuses qui peuvent en découler [15].

#### 2.3.4.9 Les avulsions dentaires

Dès 1970, Meyer établit que les principales sources de traumatismes osseux, impliqués dans sa triade irradiation/traumatisme/infection, responsable de l'ORN, sont les avulsions dentaires, ainsi que les régularisations osseuses imparfaites laissant des bords osseux saillants [37].

Thorn et al. ont rapporté que les avulsions dentaires étaient responsables de 55% des ORN déclarées chez leur patients [42]. Pour Beumer, le facteur le plus fréquemment impliqué dans l'apparition de l'ORN sont les avulsions post-irradiation (26,5%), les expositions osseuses spontanées secondaires aux problèmes dentaires (22,8%), et les avulsions pré-radiothérapie (20,4%) [43]. La revue de la littérature de 2010 de Nabil et Samman déclare que les avulsions dentaires pré ou post irradiation sont le facteur initiateur d'ORN des maxillaires irradiés le plus commun [49]. Ils rapportent aussi que l'incidence des ORN après l'avulsion de dents en territoire irradié est estimée à 2-18%.

L'analyse de la littérature révèle qu'il n'y a pas de consensus concernant les avulsions pratiquées avant et après l'irradiation. De nombreux auteurs ont démontré de plus importants taux d'ORN lorsque les dents furent extraites après l'irradiation [42, 46, 50, 51], mais quelques études ont obtenu des résultats similaires, que les avulsions furent effectuées avant ou après la radiothérapie [52, 53]. Par contre, le risque de déclarer une ORN après des avulsions est plus important en ce qui concerne les dents mandibulaires postérieures, dont les racines se trouvent à proximité de la ligne mylohyoïdienne, et également si un geste atraumatique est impossible [34].

De nombreux auteurs s'accordent sur le fait que le risque d'ORN post-avulsionnelles persiste des années après la fin du traitement de radiothérapie [52], voire même pour le reste de la vie du patient [54].

#### 2.3.4.10 L'absence de soins dentaires pré-irradiation

La réalisation de soins dentaires avant la radiothérapie peut être efficace dans la prévention des ORN tardives induites par des traumatismes osseux.

En effet, Marx et Johnson décrivent deux pics d'ORN induites par des traumatismes osseux : le premier pic se situant durant les 12 premiers mois suivant l'irradiation, le second entre 24 et 60 mois après l'irradiation [51].

La prise en charge bucco-dentaire pré-irradiation ne semble néanmoins n'avoir un impact que sur le deuxième pic décrit par Marx et Johnson.

### 2.3.5 Facteurs de sévérité

Les facteurs de sévérité de l'ORN, quant à eux, ne comprennent ni le sexe, ni la consommation d'alcool ou de tabac [41], ni les caractéristiques de la tumeur (stade T, stade N, localisation). Mais cette sévérité est corrélée aux modalités d'irradiation : en effet l'utilisation de RCMI conduit à des ORN moins sévères que l'utilisation de radiothérapies conventionnelles.

## 3 La réalisation de soins dentaires sous anesthésie générale

L'AG est définie par 3 composantes distinctes :

- La perte de conscience, assurée par des agents hypnotiques administrés par voie intraveineuse ou par l'inhalation, avec nécessité d'une ventilation assistée en cas de dépression partielle ou totale de la ventilation spontanée.
- L'analgésie, assurée par les morphiniques
- La myorelaxation, éventuelle, assurée par les curares

### 3.1 L'anesthésie générale chez le patient irradié : intérêts

Comme nous l'avons vu précédemment, il est fréquent, chez le patient irradié, que de nombreux soins soient nécessaires, de durée assez longue, avec notamment la gestion des caries post-radiques.

Le recours à l'AG chez le patient irradié est donc relativement courant, car cette pratique permet la réalisation d'actes multiples au cours d'une même séance, lorsque ces mêmes actes auraient nécessité plusieurs séances sous anesthésie locale (AL). La diminution du nombre de séances que nous offre la réalisation de soins dentaires sous AG permet donc une meilleure prise en charge de ces patients.

### 3.1.1 Prévention de l'ostéoradionécrose

Généralement, les deux principaux intérêts avancés en faveur de l'AG par rapport à l'AL pour prévenir la survenue d'une ORN sont les conditions d'hygiène et d'asepsie que nous offre le bloc opératoire, et l'affranchissement de l'utilisation de vasoconstricteurs au niveau de l'os irradié.

Néanmoins, ces deux points forts deviennent de plus en plus discutables.

En effet, avec le développement important de l'installation de salles de bloc opératoire au sein des cabinets dentaires, grâce notamment à la pratique de l'implantologie, le niveau d'asepsie se rapproche de celui atteint à l'hôpital [55]. Ainsi, l'argument de l'hygiène et de l'asepsie ne peut, à notre sens, justifier de lui-même la réalisation des avulsions dentaires sous AG.

Par ailleurs, l'implication de l'administration de vasoconstricteurs dans le développement de l'ORN n'a, à notre connaissance, jamais été démontrée.

En effet de fortes présomptions pèsent sur les vasoconstricteurs, par déduction logique : étant donné que la triade hypovascularisation-hypoxie-hypocellularité est, selon Marx, à l'origine de l'ORN, il semblerait que l'utilisation de molécules qui réduisent, par constriction des vaisseaux, la perfusion du tissu osseux, doit être proscrite.

Néanmoins la possibilité d'avoir recours à des solutions anesthésiques faiblement, voir nullement adrénalinées, ne pourrait-elle pas plaider en faveur de la pratique des avulsions dentaires sous AL, sans augmenter le risque d'ORN ? Là encore, aucune étude, à notre connaissance, n'a exploré cette éventualité.

Ainsi l'intérêt de l'AG chez ces patients doit peut-être dépendre d'autres avantages que nous procure cette technique, au-delà de l'unique prévention de l'ORN.

### 3.1.2 Conditions opératoires

#### 3.1.2.1 Levée partielle de la limitation d'ouverture buccale

Nous l'avons vu précédemment, les situations de limitation d'ouverture buccale sont fréquentes après la radiothérapie cervico-faciale. Or, l'administration de curares lors de l'AG va permettre un relâchement de la mandibule, par le blocage de la jonction neuro-musculaire des muscles élévateurs de celle-ci [56], et ainsi induire une levée partielle de la limitation d'ouverture buccale, rendant ainsi des soins possibles alors qu'ils ne l'auraient pas été chez un patient éveillé.

### 3.1.2.2 Avulsions multiples

Dans le cas de patients irradiés, nous l'avons vu, les soins à entreprendre sont généralement nombreux et longs. La perte de conscience du patient permet au praticien de se focaliser pleinement sur l'acte à effectuer, alors qu'en cas de soins chez un patient éveillé, le praticien consacre une partie de son attention à veiller au confort du patient. De plus, la rapidité d'exécution que permet l'AG autorise l'enchaînement des actes dans la même séance sans répit pour le patient car celui-ci n'est pas conscient. L'AG permet donc d'effectuer en une unique séance des actes multiples, qui auraient été réalisés en plusieurs séances sous AL.

## 3.2 Les inconvénients de l'anesthésie générale

Néanmoins, l'AG n'est pas un acte anodin. Il convient ainsi d'évaluer le rapport bénéfice/risque engendré par cette éventualité.

### 3.2.1 Mise en œuvre

Sur le plan administratif, les formalités imposées sont plus lourdes et complexes que pour une AL.

Le patient doit se rendre à une consultation pré-anesthésique, le praticien doit obtenir le consentement éclairé du patient après l'avoir informé des risques que comporte l'AG, le plateau technique utilisé est plus important, l'AG mobilise une équipe soignante importante, et nécessite une surveillance post-opératoire ainsi qu'une hospitalisation.

#### 3.2.1.1 Consultation pré-anesthésique [57]

La mise en œuvre d'une AG est plus complexe qu'une AL. Au préalable, le patient doit passer par une consultation réalisée par un médecin anesthésiste-réanimateur, dans les jours précédents l'intervention. Cette consultation a pour but de préparer l'AG, en cernant les modalités qui devront être employées. Le médecin anesthésiste-réanimateur va donc

effectuer un examen clinique et un interrogatoire médical qui lui permettent d'évaluer les risques que représentent l'AG pour le patient, de prévoir une pré-médication si celle-ci lui semble nécessaire, et de choisir la technique anesthésique la plus adaptée aux soins chirurgicaux chez ce patient. Ses observations sont consignées dans un document écrit qui sera ajouté au dossier médical du patient. Cette consultation permet aussi au médecin anesthésiste-réanimateur d'informer le patient sur le déroulement de l'anesthésie, des risques, des suites de l'anesthésie, et est une obligation légale, mis à part en cas d'urgence.

Une seconde visite pré-anesthésique est également obligatoire. Celle-ci est effectuée quelques heures avant l'intervention afin de contrôler que la situation du patient n'a pas évolué depuis la consultation pré-anesthésique.

### 3.2.1.2 Plateau technique

L'organisation de l'intervention est relativement lourde, le plateau technique de l'AG comprend une équipe dédiée et spécialisée, ainsi qu'un matériel spécifique à la pratique hospitalière.

Au moins un(e) infirmier(e) de bloc opératoire, un médecin anesthésiste-réanimateur, un(e) infirmier(e) anesthésiste et un aide-opérateur sont nécessaires, en plus du chirurgien opérateur lors de la réalisation de soins sous AG [58]. La préparation du patient à l'AG nécessite la mise en place d'une voie veineuse périphérique, pour l'injection des drogues anesthésiantes, la mise en place d'électrodes thoraciques, d'un brassard de tensiomètre et de l'oxymètre de pouls sur l'index du patient, pour assurer le monitoring. Le monitoring permet la surveillance des fonctions vitales du patient et de la profondeur de l'anesthésie (Figure 6). Cela est d'autant plus vrai en odonto-stomatologie, car le thorax et la tête du patient sont recouverts de champs opératoires, rendant la surveillance visuelle du patient impossible.

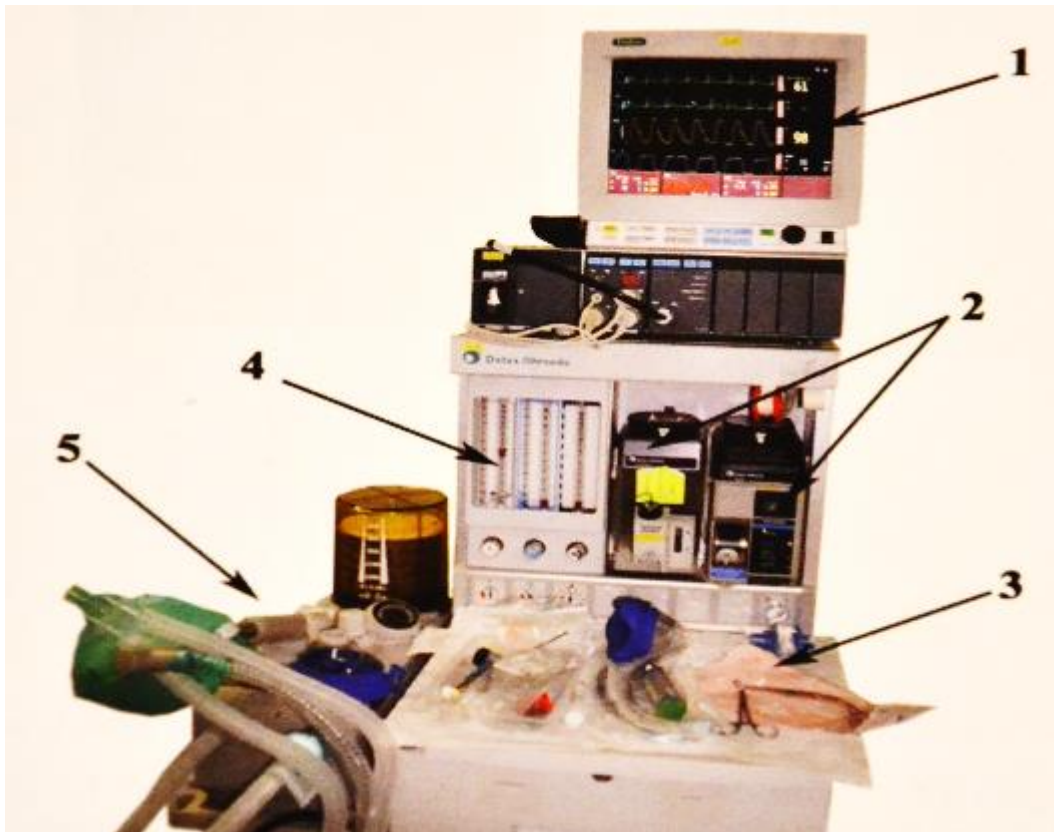


Figure 6. Machine d'anesthésie 1-Moniteur. 2-Vaporisateurs. 3-Plateau d'intubation. 4-Relarguage du débit de gaz frais (O<sub>2</sub>, NO<sub>2</sub>, Air). 5-Respirateur. [59]

### 3.2.1.3 Surveillance post-opératoire [60]

La surveillance post-opératoire du patient commence au bloc, dès la fin de l'intervention, se poursuit lors de son transfert en salle de soins post-interventionnels (SSPI), et ne se termine que lorsque le patient a recouvré l'ensemble de ses fonctions respiratoires, circulatoires et cognitives. Cette surveillance est assurée par un(e) infirmier(e).

Il/elle doit surveiller les fonctions vitales du patient, contrôler la diurèse, la température du patient, l'état des perfusions et seringues électriques, la douleur et l'hydratation.

Les signes de complications infectieuses, hémorragiques doivent être également recherchés.

### 3.2.1.4 Hospitalisation/ambulatoire

En France le terme chirurgie ambulatoire a été défini dans le cadre de la conférence de consensus de mars 1993 selon ces termes :« La chirurgie ambulatoire est définie comme des actes



chirurgicaux programmés et réalisés dans les conditions techniques nécessitant impérativement la sécurité d'un bloc opératoire, sous une anesthésie de mode variable et suivie d'une surveillance postopératoire permettant, sans risque majoré, la sortie du patient le jour même de son intervention » [58].

Des critères d'éligibilité à la prise en charge ambulatoire ont été répertoriés [60, 61] :

- les critères sociaux. Il est nécessaire que le patient ait une compréhension suffisante de ce qui est proposé, une aptitude à observer les prescriptions médicales et que ses conditions de logement et d'hygiène soient au moins équivalentes à celles qu'offre une hospitalisation. Il faut également qu'une personne accompagnante, responsable et valide soit disponible, pour raccompagner le patient et rester la nuit suivante auprès de lui. Enfin l'éloignement géographique est pris en compte : le patient doit se trouver à moins d'une heure d'une structure de soins adaptée, et doit pouvoir avoir un accès rapide à un téléphone en cas de problème.
- les critères chirurgicaux. Ils dépendent du type d'intervention, qui doit être programmée, de courte durée (jusqu'à environ 1 h 30), sans risque de complications graves majoré (hémorragique et respiratoire), aux suites simples et peu douloureuse, et n'impliquant pas de handicap important. Le patient doit rapidement pouvoir s'alimenter et s'hydrater par voie orale et enfin, les soins postopératoires doivent être gérables par le patient et son entourage, ou éventuellement par des paramédicaux.
- les critères médicaux généraux. La présence de pathologies chez le patient, comme le syndrome d'apnée du sommeil, l'obésité ou le diabète par exemple, peut contre-indiquer la prise en charge ambulatoire. Ces désordres peuvent être liés à la présence d'autres comorbidités (cardio-vasculaire, respiratoire, etc.), aux traitements concomitants, au tabac, à l'alcool et aux substances illicites. Le statut anesthésique ASA conditionne lui aussi la prise en charge (les patients de statut ASA I, II et III stable sont éligibles à l'ambulatoire).

### 3.2.2 Facteurs de risque liés à l'anesthésie générale

#### 3.2.2.1 Intubation

Les complications liées à l'intubation sont parmi les complications majeures de l'AG. Elles résultent en partie d'éventuelles difficultés à réaliser l'intubation. Généralement l'intubation est réalisée par voie naso-trachéale, mais si les conditions anatomiques l'empêchent, l'intubation est alors réalisée par voie oro-trachéale. Cela va considérablement gêner la réalisation des soins car la sonde empiète sur la zone opératoire. Le risque d'irritation de la trachée est important, notamment après une intubation difficile. On peut également observer l'apparition de maux de gorge, une dysphagie, voire même dans certains cas des fractures dentaires.

Lors d'intubations naso-trachéales difficiles, on peut causer une fracture des cornets nasaux, on risque également d'entraîner des saignements de nez, appelés épistaxis, du fait de l'irritation provoquée par l'introduction de la sonde. Des saignements laryngés sont également possibles, tant en cas d'intubation naso-trachéale qu'oro-trachéale. Du sang peut alors encombrer les voies aériennes.

Nous pouvons noter que l'incidence des intubations difficiles est multipliée par 10 (10-20% contre 0,5-2% classiquement) dans le cas des chirurgies carcinologiques ORL [62]. La radiothérapie n'intervient pas, selon cette expertise de la Société Française d'Anesthésie-Réanimation (SFAR), dans l'élévation de ce risque d'intubation difficile, contrairement à la limitation d'ouverture buccale (inférieure à 20 cm). Les modifications anatomiques des VADS, par la pathologie cancéreuse ou le traitement chirurgical de celle-ci, rendent l'intubation plus difficile.

#### 3.2.2.2 Risque hémorragique

Lors d'une AG, le risque hémorragique peut être lié à l'intubation (comme nous l'avons vu précédemment), mais également à l'acte chirurgical à proprement parler. En effet, durant l'intervention, le saignement dans la zone de travail est plus important que sous AL, puisqu'on ne retrouve pas l'effet vasoconstricteur des solutions anesthésiques locales. Il est néanmoins possible, en accord avec le médecin anesthésiste, de pratiquer une injection de vasoconstricteur en cours d'AG. Mais dans le cadre de la réalisation d'avulsions dentaires chez un patient irradié, le risque d'ORN lié à l'utilisation de vasoconstricteur contre-indiquerait leur utilisation.

### 3.2.2.3 Risque allergique

Les réactions allergiques sont relativement fréquentes lors d'anesthésies générales. Leur incidence a été, en 2003, évaluée entre 1/10 000 et 1/20 000 des anesthésies [63], avec un taux de mortalité de 3 à 9%.

Un rapport de 2012 concernant les réactions allergiques recensées au sein du centre des allergies d'Anvers en Belgique, sur une période de 10 ans, dénombre 344 patients ayant déclaré une telle réaction lors d'une AG [64].

Les agents responsables de cette réaction les plus retrouvés ont été :

- Les agents bloquants neuromusculaires (curares) (40%)
- Le latex (25%)
- Les antibiotiques (12%)
- La chlorhexidine (7%)

Les manifestations de la réaction allergique au cours de l'AG peuvent :

- toucher la peau et les muqueuses, ce qui est le cas pour la plupart des réactions allergiques provoquées par l'AG. Ces réactions, de type eczéma, sont bénignes [65].
- causer des désordres cardio-vasculaires, comme créer une hypotension artérielle, ou entraîner une tachycardie. Dans ce cas, il convient, pour poser le diagnostic d'allergie, d'éliminer les autres causes de désordres hémodynamiques les plus fréquemment retrouvées lors d'une AG, comme par exemple l'hypovolémie [66].
- entraîner un bronchospasme, retrouvé dans 40% des réactions allergiques dues à l'anesthésie. Dans certains cas, le bronchospasme peut être particulièrement sérieux et difficile à traiter, conduisant à une anoxie cérébrale, par désaturation du sang, qui peut entraîner des déficiences cognitives ou motrices [67].
- provoquer un choc anaphylactique, dont les conséquences peuvent être graves si il n'est pas traité à temps, des séquelles anoxiques cérébrales plus ou moins graves, jusqu'au décès du patient (dans 5 à 7 % des chocs anaphylactiques). Ce choc anaphylactique représente, selon les pays, 9 à 19% des complications liées à l'anesthésie [68].

Ces manifestations sont généralement traitées par des traitements spécifiques et se résorbent

au bout d'une heure sans laisser de séquelles au patient. Néanmoins, pour prévenir ce risque allergique, il faut, lors de l'interrogatoire pré-anesthésique, évaluer le risque allergique du patient (réactions allergiques lors d'une anesthésie antérieure, signes cliniques évocateurs d'une allergie au latex, l'association atopie + expositions chirurgicales fréquente au latex, car ces deux facteurs peuvent entraîner une sensibilisation du sujet au latex).

Si le patient est considéré comme un sujet à risque, il faut le soumettre à un bilan allergologique prédictif, durant lequel seront testées les substances statistiquement les plus responsables de réactions anaphylactiques [66].

#### 3.2.2.4 Complications cardiaques

Ces complications cardiaques concernent généralement les patients déjà atteints d'une cardiopathie (angine de poitrine, hypertension, arythmie, pathologie artérielle...). Pour cette population, la période péroopératoire est une épreuve de stress qui peut se traduire par diverses complications cardiaques [56].

En effet, l'utilisation des agents anesthésiants entraîne pour la plupart une diminution du tonus des parois vasculaires, ou vasoplégie. Ces modifications conduisent à l'hypotension modérée (qui est fréquente), et à l'hypovolémie, qui doivent être rapidement contrôlées. L'hypotension peut également résulter d'une gêne posturale ou chirurgicale au retour veineux cave, ou de causes cardiaques, comme une poussée d'insuffisance cardiaque, une ischémie myocardique, des troubles du rythme et de la conduction cardiaque.

L'hypertension, elle, est retrouvée chez les patients hypertendus en pré-opératoire, souvent mal équilibrés. Elle sera traitée par des hypotenseurs, uniquement en cas d'hypertension sévère.

On constate également l'apparition de troubles du rythme ou de la conduction cardiaque au cours de l'intervention, dont les causes peuvent être une ischémie myocardique, une hypoxie, une hypercapnie, une hypothermie, un état de choc (septique, anaphylactique, hémorragique) ou encore les effets de certains agents anesthésiques ou d'interactions médicamenteuses. Ces manifestations sont plus souvent une augmentation du rythme cardiaque (tachycardie) qu'une diminution (bradycardie), se résorbant généralement après le traitement de la cause de l'arythmie.

S'ils ne sont pas contrôlés, ces désordres de la tension ou du rythme peuvent entraîner une

ischémie myocardique, qui peut conduire à l'arrêt cardiocirculatoire.

La morbidité cardiaque, inférieure à 1 % chez un patient sans antécédent cardiaque, est de 4 % lorsqu'on suspecte une pathologie cardiaque, et de 30 % si le patient nécessite une intervention de chirurgie vasculaire [69].

### 3.2.2.5 Complications respiratoires

Les complications respiratoires sont le plus souvent liées à un surdosage des agents anesthésiques, ou sont la conséquence d'une obstruction des voies aériennes supérieures.

Pratiquement tous les agents anesthésiques inhibent la commande de la ventilation [56]. L'effet résiduel de ces molécules sur les fonctions respiratoires après l'intervention peut entraîner une diminution de la réaction physiologique normale en réponse à une hypoxie ou une hypercapnie, ainsi qu'une diminution du tonus dilatateur des muscles des voies aériennes supérieures provoquant leur obstruction par collapsus.

Un laryngospasme, la présence d'un hématome ou d'un œdème au niveau de la sphère orale suite à la réalisation d'une chirurgie endobuccale ou d'une intubation difficile peut également entraîner l'obstruction des voies aériennes supérieures.

Les complications respiratoires peuvent également être en lien avec l'oubli d'un packing. Le packing consiste à placer des compresses au niveau de la zone oro-pharyngée, afin d'éviter l'ingestion et l'inhalation de corps étrangers lors d'interventions d'odonto-stomatologie ou de chirurgie maxillo-faciale sous AG. Le risque d'oublier de retirer ces packings peut entraîner, après l'anesthésie, des complications respiratoires graves.

Néanmoins, un seul cas à notre connaissance a été rapporté, par Dhanrajani, en Australie. Lors de cet oubli le pack avait heureusement été ingéré, n'obstruant pas les voies aériennes [70].

Pour prévenir ce risque d'oubli, le placement et la dépose des packings doivent faire l'objet d'une validation entre le chirurgien et l'infirmier(e) en charge de la check-list.

Les complications respiratoires peuvent, comme les complications allergiques et cardiaques, entraîner une hypoxie cérébrale. C'est pourquoi la surveillance de la ventilation en SSPI est indispensable. Des facteurs de risques des complications respiratoires en SSPI ont été identifiés. Ainsi les patients masculins, âgés, fragiles, ayant subi des chirurgies thoraciques ou abdominales

sont prédisposés à ces phénomènes [71]. Le risque de dépression respiratoire au moment du réveil a d'ailleurs pratiquement disparu depuis 2003 suite à l'obligation du transfert du patient en SSPI.

D'autres complications moins graves sont également relativement fréquentes. C'est notamment le cas de la toux, de l'inhalation de suc gastriques (on demande donc au patient d'être à jeun le jour de l'intervention), ou de troubles de la déglutition par la dépression du réflexe de la toux par les morphiniques.

### 3.2.2.6 Complications neurologiques

Les troubles neurologiques consécutifs à l'AG les plus fréquents sont :

- les retards d'éveil, due notamment à un excès de profondeur de l'anesthésie
- la confusion et l'agitation postopératoire, favorisées par des agents anesthésiques de courte durée associés à un réveil rapide (sévoflurane, desflurane). La confusion et l'agitation sont moins fréquentes avec le propofol [72].
- les dysfonctions cognitives .Il est courant d'observer des perturbations des performances cognitives dans les jours suivants une intervention chirurgicale sous AG, ces performances revenant à la normale en quelques semaines. Cependant, un certain nombre de patients peuvent garder une altération durable des performances cognitives. C'est le cas des patients âgés, mais d'autres facteurs de risques ont été mis en évidence, comme l'alcoolisme, l'existence au préalable d'une dégénérescence neurologique, l'hypotension, l'hypoxie, l'anémie, la douleur et la prise d'opiacés ou d'atropiniques voire de benzodiazépines [56].

### 3.2.2.7 Complications rénales

L'insuffisance rénale aiguë est une complication sévère qui touche principalement les patients à risque, souffrant d'une insuffisance rénale, ou cardiaque pré-opératoire, en présence de sepsis, ou prenant des traitements néphrotoxiques tels que des aminosides, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion ou encore des solutés de remplissage comme les colloïdes [73]. L'âge avancé du patient a aussi été reconnu comme un facteur de risque important, tout comme le diabète, un risque infectieux accru, une anémie et une instabilité hémodynamique. D'après Deman et al, 25% des insuffisances rénales aiguës survenant à l'hôpital se déclarent durant la période peri-opératoire, et 18% en post-opératoire. Néanmoins ces complications dépendent surtout du type de chirurgie, notamment

les chirurgies abdominales et cardiaques, et sont peu décrites pour des chirurgies de la tête et du cou [74].

### 3.2.2.8 Nausées et vomissements post-opératoires

Ce sont des complications fréquentes, l'incidence des nausées et vomissements post-opératoires chez l'adulte pour la période allant jusqu'à la 48e heure postopératoire est de 20%

Des facteurs de risque ont été identifiés :

- l'âge, ces complications touchent principalement les jeunes patients
- le sexe, les femmes sont plus sensibles à ces phénomènes
- le statut non-fumeur
- les antécédents de maladie des transports,
- l'administration de morphiniques post-opératoires [75]

Ces complications entraînent un inconfort certain pour le patient, que l'on traite par l'administration d'anti-émétiques.

### 3.2.2.9 Mortalité

L'AG reste donc une procédure à risque, et même parfois à risque vital.

La dernière enquête sur la mortalité anesthésique en France date de 2006, et étudie les certificats de décès de 1999. Durant cette année en France, le taux de mortalité totalement lié à l'anesthésie était de 0,69/100 000, et le taux de mortalité partiellement liée à l'anesthésie de 4,7/100 000 anesthésies.

L'événement menant au décès survient pendant l'induction de l'anesthésie dans 12% des décès totalement ou partiellement attribuable à l'anesthésie, pendant la maintenance pour 26%, en SSPI pour 22%, et après la période de réveil pour 40% [76].

Les taux de mortalité ont été divisés par 10 entre la précédente étude nationale de 1978-1982 et celle de 2006, preuve que l'identification et la gestion des risques anesthésiques, notamment par la prise en charge post-opératoire, s'est grandement améliorée.

Néanmoins un projet de filtre informatique permettant de repérer des mots en lien avec l'anesthésie dans la base des certificats de décès est actuellement en développement, afin de permettre d'avoir une analyse plus facile et plus fréquente des décès en lien avec l'anesthésie [77].

### 3.2.3 Facteurs de risques liés au patient

L'état général du patient atteint d'un cancer de la tête et du cou, ou du patient ayant été traité par radiothérapie peut également représenter un risque à la réalisation de l'AG.

En effet ces patients sont généralement des patients ayant une consommation de tabac et d'alcool importante [78]. De plus, il est courant que ces patients présentent des facteurs de comorbidité, tels qu'un déficit immunitaire (consécutif à une pathologie ou un traitement), un état de malnutrition (qui peut découler des problèmes dentaires consécutifs à la radiothérapie, ou aux désordres digestifs entraînés par la chimiothérapie) [11]. Ces états particuliers peuvent rendre incertaine la résistance du patient à la procédure d'anesthésie-réanimation.

Par ailleurs, la modification de l'anatomie des VADS, imputable à la radiothérapie ou à la chirurgie dans le cadre du traitement des cancers de ces VADS, peut rendre l'intubation trachéale difficile voire impossible.

### 3.2.4 Coût

L'AG est une procédure coûteuse, bien plus qu'une AL. Selon une enquête de la Caisse nationale d'assurance-maladie des travailleurs salarié, le coût pour l'assurance maladie d'une dent de sagesse extraite sous AG était, en 1999, 3,7 fois plus coûteuse que sous AL.

## 4 Intérêts de l'anesthésie générale dans la prévention de l'ostéoradionécrose et autres moyens de prévention

Comme le conclut la Haute Autorité de Santé dans un rapport de 2005 sur les indications et contre-indications de l'AG pour les actes courants d'odontologie et de stomatologie, «la notion du rapport bénéfice-risque demeure un critère important dans l'indication de l'AG, car tout acte d'AG, même conduit avec compétence et dans le respect des données acquises de la science, comporte un risque » [79].

Ce même rapport décrit le recours à l'AG comme la solution ultime, et recommande, à chaque fois qu'il sera possible, de choisir des techniques alternatives à l'AG.



Pour ce qui est de la prévention de l'ORN, nous avons déjà mis en doute plus tôt l'intérêt de l'AG sur les points de l'hygiène-asepsie et des vasoconstricteurs.

D'autre part, l'analyse de la littérature ne permet pas d'affirmer que la réalisation d'avulsions sous AG diminue le risque d'ORN, car aucune étude à notre connaissance n'a exploré l'incidence du type d'anesthésie dans le développement de l'ORN.

Néanmoins, deux études tendent à minimiser le rôle d'une AL dans le développement de l'ORN.

Tout d'abord, une étude menée par Sulaiman sur 951 avulsions dentaires réalisées chez 187 patients ayant subi une radiothérapie de la tête et du cou, dont 95,06 % ont été réalisées sous AL, n'a rapporté que 4 cas d'ORN, soit 2,14% des patients, soit moins que l'incidence d'ORN totale rapportée par les autres études (5-15%) [80].

Ensuite, une étude menée par Bernard, dans laquelle 69 dents ont été extraites après l'irradiation de la tête et du cou, sous AL et avec comblement alvéolaire par une colle biologique à base de fibrine, n'a révélé que 4 sites présentant un retard de cicatrisation. Par ailleurs, une fois ces 4 sites traités par un curetage osseux sous AL, associé à la mise en place à nouveau de colle à base de fibrine, 1 mois après la première intervention, ces 4 sites ont présenté une cicatrisation normale. Ainsi sur 69 dents extraites sous AL, aucun cas d'ostéoradioécrose n'a été recensé [81]. Néanmoins, dans cette étude, l'auteur n'explique ni le type d'anesthésie (para-apicale, intra-ligamentaire, intra-osseuse), ni si l'AL contient des vasoconstricteurs.

Ces deux articles n'évaluaient pas spécifiquement l'implication de l'AL dans le développement de l'ORN, mais leurs résultats montrent bien que le taux d'ORN observé est inférieur à la moyenne des taux avancés dans les autres publications.

Néanmoins ces deux seuls articles semblent insuffisants pour affirmer avec certitude que la réalisation d'avulsions dentaires sous AL n'est pas un facteur de risque de déclarer une ORN, vis-à-vis des avulsions sous AG. De plus aucun de ces deux articles ne détaille le type d'AL, ni ne précise l'utilisation ou non de vasoconstricteurs.

Par ailleurs, nous pouvons noter que pour Sulaiman, une approche atraumatique de la procédure d'avulsion contribue significativement à éliminer les complications postopératoires de ces actes [80].

La notion atraumatique de l'avulsion dentaire, consiste pour de nombreux auteurs en la régularisation osseuse attentive pour obtenir une surface osseuse lisse, afin de permettre la fermeture du site par des sutures et ainsi induire une cicatrisation de première intention. Ceci permettrait de diminuer les complications post-opératoires.

Néanmoins dans l'étude de Sulaiman, les avulsions n'ont pas été suivies d'une cicatrisation de première intention dans 54,65% des cas, et aucune régularisation osseuse n'a été effectuée pour 88,95% d'entre elles.

Sulaiman conclut également que ni les avulsions pré-irradiation, ni l'oxygénothérapie hyperbare n'ont un impact significatif sur le développement de l'ORN, et que le recours à un dialogue au sein d'une équipe multidisciplinaire influence le succès dans la prise en charge des patients irradiés [80].

Ainsi la méthode elle-même d'avulsion ne semble pas trouver de consensus au sein des avis de tous les auteurs.

Il convient donc de se mettre en relation avec l'oncologue-radiothérapeute afin d'analyser au mieux le champ d'irradiation, afin d'éviter toute procédure non nécessaire ; en effet, l'avulsion de dents en dehors de la zone d'irradiation ne constitue pas un facteur de risque de développer une ORN [80].

Comme nous l'avons vu précédemment, la RCMI apporte un réel bénéfice dans la prévention de l'ORN, il convient donc d'employer au maximum cette technique d'irradiation.

## Conclusion

Notre travail n'a pas révélé de consensus sur l'indication de l'AG pour la prévention de l'ORN, mais néanmoins deux points-clés ressortent de nos recherches, pour la prévention de l'ORN :

- La localisation de la dent à extraire par rapport au champ d'irradiation. En effet en dehors du champ d'irradiation, ou si la dose reçue par l'os est inférieure à 50Gy, il semble admis que les avulsions n'engendrent pas de risque d'ORN. Par exemple, Beech estime que les chirurgiens-dentistes, en Australie, peuvent extraire en toute sécurité des dents en dehors du champ d'irradiation, ou dans un champ ayant été exposé à moins de 50 Gy avec une fermeture primaire pour une cicatrisation de première intention de l'alvéole, et conseille de réserver les avulsions de dents au sein d'un champ ayant été exposé à plus de 50 Gy aux services de chirurgie orale et maxillo-faciale [6].
- L'intervalle entre les avulsions dentaires et le début de la radiothérapie doit être au minimum de deux semaines, soit le temps nécessaire à la cicatrisation muqueuse des alvéoles [82].

Par ailleurs, nous n'avons pas non plus retrouvé, pour la prévention de l'ORN, de consensus sur :

- la définition d'une technique atraumatique d'avulsion dentaire.
- la nécessité systématique de l'utilisation d'antibiotiques (qui s'explique par les différentes théories du développement de l'ORN qui sont en désaccord sur le rôle initiateur ou non de l'infection bactérienne). Par exemple, le protocole employé par Sulaiman et al n'emploie les antibiotiques que dans 34,02% des procédures (23,55% en post-opératoire, et 10,47% sous forme d'antibioprophylaxie) [80].
- l'utilité de l'oxygénothérapie hyperbare. Ainsi selon Sulaiman, l'oxygénothérapie hyperbare n'aurait probablement pas sa place dans le traitement ou la prévention de l'ORN [80].
- l'utilisation d'un pansement alvéolaire ou la cicatrisation via un caillot sanguin. Les études ne détaillent pas toujours le type de cicatrisation, et son importance semble la plupart du temps négligée.

Ainsi, pour conclure, le recours à l'AG dans le cadre des avulsions dentaires chez les patients irradiés ne peut se faire uniquement sur la base de la prévention de l'ORN. Elle doit s'intégrer dans une stratégie globale de prise en charge du patient, et peut trouver une autre indication, comme la levée de limitation d'ouverture buccale, la gestion des caries post-radiques, l'ergonomie qu'offre le bloc opératoire, la possibilité de réaliser un nombre important d'actes au cours d'une même séance.

Ce dernier point nous semble pourtant discutable dans le cadre de la prévention de l'ORN, étant donné que certains articles concluent que le nombre de dents avulsées dans une même séance doit être limité, afin de limiter le risque de développement d'ORN [6].

Le choix de cette procédure revient donc au chirurgien-dentiste, qui avec l'oncologue-radiothérapeute et le médecin anesthésiste-réanimateur, doit évaluer l'ensemble de ces paramètres, sans négliger les risques que représente une AG et le poids logistique, humain et financier qu'elle représente.

Le développement de chirurgies sous hypnose pourrait peut-être, dans ce type de situation, être une alternative intéressante à l'AG.

# BIBLIOGRAPHIE

1. Institut national du cancer. Les traitements des cancers des voies aérodigestives supérieures. <http://www.e-cancer.fr/Patients-et-proches/Les-cancers/Cancer-des-voies-aerodigestives-superieures> (consulté le 21/09/15)
2. Institut national du cancer. Les cancers des voies aérodigestives supérieures. <http://lesdonnees.e-cancer.fr/les-thematiques/29-incidence-mortalite/86-cancers-voies-aerodigestives-superieures-vads.html> (consulté le 24/09/15)
3. Huguet F, Haberer-Guillerm S, Monnier L. Radiothérapie. In : Encyclo Méd Chir, Traité de Médecine Akos [Article 2-0150],2014
4. Weitzman S, Turk P, Milkowski D, Kozlowski K. Free-Radical Adducts Induce Alterations in Dna Cytosine Methylation. Proc Natl Acad Sci U S A. 1994;91(4):1261-4
5. Jegoux F, Malard O, Goyenvalle E, Aguado E, Daculsi G. Radiation effects on bone healing and reconstruction: interpretation of the literature. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2010;109(2):173–84
6. Beech N, Robinson S, Porceddu S, Batstone M. Dental management of patients irradiated for head and neck cancer. Aust Dent J. 2014; 59: 20–28
7. Pauly H. Stochastic late effects after partial body irradiation in diagnostic radiology: evaluation for approximate data. Radiat Environ Biophys. 1978;15(1):21-33
8. Nguyen H, Morgan DAF, Forwood MR. Sterilization of allograft bone: effects of gamma irradiation on allograft biology and biomechanics. Cell Tissue Banking. 2007;8:93–105

9. Marx RE. Osteoradionecrosis: A new concept of its pathophysiology. *J Oral Maxillofac Surg.* 1983;41:283–8
10. Euing J. Radiation osteitis. *Acta Radiol.* 1926;6(1/6):399-U113.
11. Zhuang QW, Zhang ZY, Fu HH, He J, He Y. Does radiation-induced fibrosis have an important role in pathophysiology of the osteoradionecrosis of jaw?. *Medical Hypotheses.* 2011;77:63–65
12. Knospe WH, Blom J, Crosby WH. Regeneration of locally irradiated bone marrow. *Blood.* 1966;28:398-415
13. Bras J, de Jonge HK, van Merkesteyn JP. Osteoradionecrosis of the mandible: Pathogenesis. *Am J Otolaryngol.* 1990;1:244–250
14. Wikipédia. Artère maxillaire. [https://fr.wikipedia.org/wiki/Art%C3%A8re\\_maxillaire](https://fr.wikipedia.org/wiki/Art%C3%A8re_maxillaire)
15. Lee IJ, Koom WS, Lee CG, Kim YB, Yoo SW, Keum KC, et al. Risk Factors and Dose–Effect Relationship for Mandibular Osteoradionecrosis in Oral and Oropharyngeal Cancer Patients. *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 2009;75(4):1084-91
16. Withers HR, Peters LJ, Taylor JM, Owen JB, Morrison WH, Schultheiss TE, et al. Late normal tissue sequelae from radiation therapy for carcinoma of the tonsil: patterns of fractionation study of radiobiology. *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 1995;33:563-8
17. Delanian S, Lefaix J-L. Réversibilité de la fibroatrophie radio-induite. *Rev Méd Interne* 2002;23:164-74
18. Delanian S, Lefaix J-L. The radiation-induced fibroatrophic process: therapeutic perspective via the antioxidant pathway. *Radiother Oncol.* 2004;73:119-31
19. Giraud P, Jaulerry C, Brunin F, Zefkili S, Helfre S, Chauvet I et al. Cancers des voies aérodigestives supérieures : bénéfices cliniques de la radiothérapie conformationnelle et de la modulation d'intensité. *Cancer/Radiother.* 2002;6:37s–48

20. Lee N, Chuang C, Quivey JM, Phillips TL, Akazawa P, Verhey LJ, et al. Skin toxicity due to intensity-modulated radiotherapy for head-and-neck carcinoma. *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 2002;53:630–637
21. Hancock PJ, Epstein JB, Robins Sadler G. Oral and Dental Management Related to Radiation Therapy for Head and Neck Cancer. *J Can Dent Assoc* 2003; 69(9):585–90
22. Bornstein M, Filippi A, Buser D. Early and late intraoral sequelae after radiotherapy. *Schweiz Monatsschr Zahnmed.* 2001;111:61-73
23. Jaussaud S, Guihard S, Niederst C, Borel C, Meyer P, Hémar P, et al. Les contraintes du chirurgien dentiste sont compatibles avec les résultats d'une irradiation optimale avec modulation d'intensité dans les cancers de l'oropharynx de stade N0. *Cancer Radiother.* 2013;17:265–71
24. Li J, Shan Z, Ou G, Liu X, Zhang C, Baum B et al. Structural and fonctionnal characteristics of irradiation damage to parotid glands in the miniature pig. *Int. J. Radiation Oncology Biol. Phys.* 2005;62(5):1510 –1516
25. Gomez DR, Estilo CL, Wolden SL, Zelefsky MJ, Kraus DH, Wong RJ, et al. Correlation of osteoradionecrosis and dental events with dosimetric parameters in intensity-modulated radiation therapy for head-and-neck cancer. *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 2011;81:e207-13
26. Eisbruch A, Kim HM, Terrell JE, Marsh LH, Dawson LA, Ship JA. Xerostomia and its predictors following parotid-sparing irradiation of head and neck cancer. *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 2001;50:695–704
27. Marzi S, Iaccarino G, Pasciuti K, Soriani A, Benassi M, Arcangeli G et al. Analysis of salivary flow and dose-volume modeling of complication incidence in patients with head-and-neck cancer receiving intensity-modulated radiotherapy. *Int. J. Radiation Oncology Biol. Phys.* 2009;73(4):1252–1259
28. Walker MP, Wichman B, Cheng AL, Coster J, Williams KB. Impact of Radiotherapy Dose on Dentition Breakdown in Head and Neck Cancer Patients. *Practical Radiation Oncology.* 2011;1:142–148
29. Beumer J, Silverman S, Benak SB. Hard and soft tissue necroses following radiation therapy for oral cancer. *J Prosthet Dent.* 1972;27:640–4

30. Hutchinson IL. Complications of radiotherapy in head and neck: an orofacial surgeon's view. In: Tobias JS, Thomas PRM, editors. *Current radiation oncology*. London: Arnold. 1996:144–77
31. Harris M. The conservative management of osteoradionecrosis of the mandible with ultrasound therapy. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 1992;30:313
32. Epstein JB, Wong FL, Dickens A, Szasz I, Lepawsky M. Bone and gallium scans in postradiotherapy osteonecrosis of the jaw. *Head Neck*. 1992;14:288–92
33. Nabil S, Samman N. Risk factors for osteoradionecrosis after head and neck radiation: a systematic review. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 2012;113:54–69
34. Lyons A, Ghazali N. Osteoradionecrosis of the jaws: current understanding of its pathophysiology and treatment. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 2008;46:653–60
35. Regaud C. Sur la nécrose des os attenté par un processus cancéreux et traités par les radiations. *Compt Rend Soc Biol*. 1922;87:629. Quoted in *Oral Surg* 1951;4
36. Watson WL, Scarborough JE. Osteoradionecrosis in intraoral cancer. *Am J Roengenol*. 1938;40:524–34
37. Meyer I. Infectious diseases of the jaws. *J Oral Surg*. 1970;28:17–26
38. Store G, Olsen I. Scanning and transmission electron microscopy demonstrates bacteria in osteoradionecrosis. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2005;34:777–81
39. Store G, Eribe ERK, Olsen,I. DNA–DNA hybridization demonstrates multiple bacteria in osteoradionecrosis. *Int. J. Oral Maxillofac. Surg*. 2005;3:193–196
40. Curi MM, Dib LL. Osteoradionecrosis of the jaws: A retrospective study of the background factors and treatment in 104 cases. *J Oral Maxillofac Surg*. 1997;55:540–544
41. Perrier M, Moeller P. Osteoradionecrosis. A review of the literature. *Schweiz Monatsschr Zahnmed*. 1994;104:271–7
42. Thorn JJ, Hansen HS, Specht L, Bastholt L. Osteoradionecrosis of the jaws: Clinical characteristics and relation to the field of irradiation. *J Oral Maxillofac Surg*. 2000;58:1088–1093



43. Beumer J, Harrison R, Sanders B, et al. Osteoradionecrosis: Predisposing factors and outcomes of therapy. *Head Neck Surg.* 1984;6:819–827
44. Murray CG, Herson J, Daly TE, Zimmerman S. Radiation necrosis of the mandible: A 10 year study. Part I. Factors influencing the onset of necrosis. *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 1980;6:543-548
45. Ben-David MA, Diamante M, Radawski JD, Vineberg KA, Stroup C, Murdoch-Kinch C-A, et al. Lack of Osteoradionecrosis of the Mandible After Intensity-Modulated Radiotherapy for Head and Neck Cancer: Likely Contributions of Both Dental Care and Improved Dose Distributions. *Int J Radiation Oncology Biol Phys.* 2007;68:396-402
46. Morrish RB Jr., Chan E, Silverman S Jr., Meyer J, Fu KK, Greenspan D. Osteonecrosis in patients irradiated for head and neck carcinoma. *Cancer.* 1981;47:1980–1983
47. Gerngross PJ, Martin CD, Ball JD, et al. Period between completion of radiation therapy and prosthetic rehabilitation in edentulous patients: a retrospective study. *J Prosthodont.* 2005;14:110–121
48. Maier H, Zoller J, Herrmann A, Kreiss M, Heller WD. Dental status and oral hygiene in patients with head and neck cancers. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1993;108:655-661
49. Nabil S, Samman N. Incidence and prevention of osteoradionecrosis after dental avulsion in irradiated patients: a systematic review. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2011;40:229-43
50. Horiot JC, Bone MC, Ibrahim E, Castro JR. Systematic dental management in head and neck irradiation. *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 1981;7:1025-1029
51. Marx RE, Johnson RP. Studies in the radiobiology of osteoradionecrosis and their clinical significance. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1987;64:379-390
52. Epstein JB, Rea G, Wong FL, Spinelli J, Stevenson-Moore P. Osteonecrosis: study of the relationship of dental avulsions in patients receiving radiotherapy. *Head Neck Surg.* 1987;10:48–54
53. Reuther T, Schuster T, Mende U, Kübler A. Osteoradionecrosis of the jaws as a side effect of radiotherapy of head and neck tumour patients – a report of a thirty year retrospective review. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2003;32:289–295

54. Lambert PM, Intriere N, Eichstaedt R. Management of dental avulsions in irradiated jaws: A protocol with hyperbaric oxygen therapy. *J Oral Maxillofac Surg.* 1997;55:268–274
55. Haute Autorité de Santé. Conditions de réalisation des actes d'implantologie orale : environnement technique. [http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2008-07/rapport\\_implantologie\\_orale\\_vd.pdf](http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2008-07/rapport_implantologie_orale_vd.pdf) (consulté le 30/09/15)
56. Bonnet F, Berger J. Risque et conséquences à court et à long terme de l'anesthésie. *Presse Med.* 2009;38:1586-1590
57. Décret n° 94-1050 du 5 décembre 1994 relatif aux conditions techniques de fonctionnement des établissements de santé en ce qui concerne la pratique de l'anesthésie et modifiant le code de la santé publique. *J Off* 1994; 284:17383
58. Fondation de l'Avenir pour la Recherche Médicale Appliquée. La chirurgie sans hospitalisation : rapport de la conférence. Paris : Coopérative d'information et d'édition mutualiste ; 1993
59. Gallier PA. L'anesthésie générale en odontostomatologie. Thèse d'exercice : odontologie : Lyon 1 ;2012
60. Société française d'anesthésie et de réanimation. Recommandations concernant l'anesthésie du patient ambulatoire. <http://www.hosmat.fr/hosmat/bonnes-pratiques/anesthesie/recommandations-patient-ambulatoire.pdf> (consulté le 30/09/15)
61. Mission nationale d'expertise et d'audit hospitaliers. Le «Bréviaire» de la chirurgie ambulatoire. <http://www.chirurgie-ambulatoire.org/sites/chirurgie-ambulatoire.org/files/documents/professionnels/references-organisationnelles/breviaire-chirurgie-ambulatoire.pdf> (consulté le 18/09/15)
62. Société française d'anesthésie et de réanimation. Intubation difficile. *Ann Fr Anesth Réanim.* 1996;15:207-214
63. Mertes PM, Laxenaire MC, les membres du GERAP. Epidémiologie des réactions anaphylactiques et anaphylactoïdes peranesthésiques en France. 7e enquête multicentrique (janvier 2001-décembre 2002). *Ann Fr Anesth Réanim.* 2004;23:1133-43

64. Leysen J, De Witte L, Bridts CH, Ebo DG. Anaphylaxis during general anaesthesia: a 10-year survey at the University Hospital of Antwerp. *P Belg Roy Acad Med.* 2013;2:88-100
65. Moneret-Vautrin DA, Widmer S, Mouton C, Kanny G, Laxenaire MC. Etude de la réactivité cutanée normale au mivacurium par prick tests et intradermoréactions. *Ann Med Nancy et de l'Est.* 1996;35:187-9
66. Laxenaire MC, Moneret-Vautrin DA, Guéant JL. Réactions allergiques au cours de l'anesthésie. *Conférences d'actualisation.* 1996:229-47
67. Cullen NK, Weisz K. Cognitive correlates with functional outcomes after anoxic brain injury: a case-controlled comparison with traumatic brain injury. *Brain Inj.* 2011;25(1):35-43
68. Laxenaire MC, Moneret-Vautrin DA, Widmer S, Mouton C, Guéant JL. Substances anesthésiques responsables de chocs anaphylactiques. Enquête multicentrique française. *Ann Fr Anesth Réanim.* 1990;9:501-6
69. Mangano T. Adverse outcomes after surgery in the year 2001- A continuing odyssey. *Anesthesiology.* 1998;88(3):561-4
70. Dhanrajani P. Swallowing of tonsillar pack in recovery following general anaesthesia. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2013;51(6):e132-4
71. Asai T, Koga K, Vaughan RS. Respiratory complications associated with tracheal intubation and extubation. *Br J Anaesth.* 1998;80(6):767-75
72. Fourcade O, Geeraerts T, Minville V et al. *Traité d'anesthésie et de réanimation.* 4e éd. Paris : Lavoisier ; 2014. Médecine sciences publications
73. Schortgen F. Néphrotoxicité et médicaments. *Réanimation.* 2005;14:436-441
74. Deman A, Hoste E, Van Biesen W, Vanholder R, Lameire N. Insuffisance rénale aiguë postopératoire : épidémiologie, causes, pronostic et traitement [http://www.soc-nephrologie.org/PDF/enephro/publications/actualites/2004/2004\\_19.pdf](http://www.soc-nephrologie.org/PDF/enephro/publications/actualites/2004/2004_19.pdf) (consulté le 13/10/15]
75. Apfel CC, Laara E, Koivuranta M, Greim CA, Roewer N. A simplified risk score for predicting postoperative nausea and vomiting: conclusions from cross-validations between two centers. *Anesthesiology.* 1999;91:693-700

76. Lienhart A, Auroy Y, Péquignot F, Benhamou D, Warszawski J, Bovet M et al. Survey of Anesthesia-related Mortality in France. *Anesthesiology*. 2006;105:1087–97
77. Aouba A, de Saint Maurice G, Pavillon G, Auroy Y, Benhamou D, Lienhart A, et al. Mise au point d'une méthodologie de suivi annuel des décès en rapport avec l'anesthésie. *Rev Epidemiol Sante Publique*. 2010;58(S1):19
78. Zhang Y, Wang R, Mia L, Zhu L, Jiang H, Yuan H. Different Levels in Alcohol and Tobacco Consumption in Head and Neck Cancer Patients from 1957 to 2013. *PLoS ONE*. 2015;10(4):e0124045.
79. Haute autorité de santé. Indications et contre-indications de l'anesthésie générale pour les actes courants d'odontologie et de stomatologie. [http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/anesthesie\\_odontologie\\_rap.pdf](http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/anesthesie_odontologie_rap.pdf) (consulté le 13/10/15)
80. Sulaiman F, Huryn JM, Zlotolow IM. Dental avulsions in the irradiated head and neck patient: A retrospective analysis of Memorial Sloan-Kettering Cancer Center protocols, criteria, and end results. *J Oral Maxillofac Surg*. 2003;61:1123–1131
81. Bernard JP, Lombardi T, Samson J. Use of a fibrin sealant for dental avulsions in irradiated jaws. In: Schlag G, Bösch P, Matras H. *Fibrin sealing in surgical and non surgical fields*. Vol 4. Berlin : Springer-Verlag ; 1996
82. National Cancer Institute. Consensus Development Conference on Oral Complications of Cancer Therapies. Diagnosis, Prevention, and Treatment. NCI concensus statement. Bethesda, MD: National Cancer Institute Monographs.1990;9,3-8, 145-149, 151-157.

**BONNAZ Nicolas – L'anesthésie générale et les avulsions dentaires en territoire irradié**

(Thèse : Chir. Dent. : Lyon : 2015.94)  
N°2015 LYO 1D 94

L'ostéoradionécrose des maxillaires est une complication majeure pouvant survenir après une avulsion dentaire chez un patient ayant suivi une radiothérapie. Afin de prévenir cette pathologie, de nombreuses avulsions sont réalisées sous anesthésie générale. En effet cette pratique est employée parce qu'elle offre des conditions d'asepsie optimales, et permet au praticien de ne pas utiliser les vasoconstricteurs contenus dans les solutions d'anesthésie locale car l'usage de ces derniers favoriserait l'ostéoradionécrose.

Le but de ce travail est de chercher si une justification scientifique à cette démarche peut être apportée. Ainsi, nous rappellerons les effets de la radiothérapie au niveau de la sphère orale, puis nous décrirons les conditions retrouvées lors d'avulsions dentaires en territoire irradié, et enfin nous détaillerons les bénéfices de l'anesthésie générale pour les avulsions dentaires post-irradiationnelles, ainsi que les risques que représente cette pratique.

Le résultat de ce travail ne permet pas de justifier la mise en œuvre d'une anesthésie générale afin de prévenir le risque d'ostéoradionécrose après des avulsions dentaires au sein d'un os irradié. En effet, aucune étude, à notre connaissance, n'a exploré l'impact du type d'anesthésie sur le développement de cette pathologie. De plus, le rôle des vasoconstricteurs dans le développement de l'ostéoradionécrose n'a pu être démontré

**Rubrique de classement :** Chirurgie bucco-dentaire

**Mots clés :**

- Ostéoradionécrose
- Cancer de la tête et du cou
- Anesthésie générale

**Mots clés en anglais :**

- Osteoradionecrosis
- Head and neck cancer
- General anesthesia


**Jury :**

**Président :** Monsieur le Professeur Jean-Christophe FARGES

**Assesseurs :** Madame la Professeure Dominique SEUX  
Monsieur le Docteur Arnaud LAFON  
Madame le Docteur Aline DESOUTTER

**Adresse de l'auteur :** BONNAZ Nicolas  
145 chemin des Coquelurdes  
74400 Chamonix-Mont-Blanc



 06 01 99 75 70

[contact@imprimerie-mazenod.com](mailto:contact@imprimerie-mazenod.com)

[www.thesesmazenod.fr](http://www.thesesmazenod.fr)