

**THOMAS VON ARX<sup>1,2</sup>**  
**SCOTT LOZANOFF<sup>2</sup>**  
**MARTIN ZINKERNAGEL<sup>3</sup>**

<sup>1</sup> Clinique de chirurgie orale et de stomatologie, Cliniques de médecine dentaire, Université de Berne

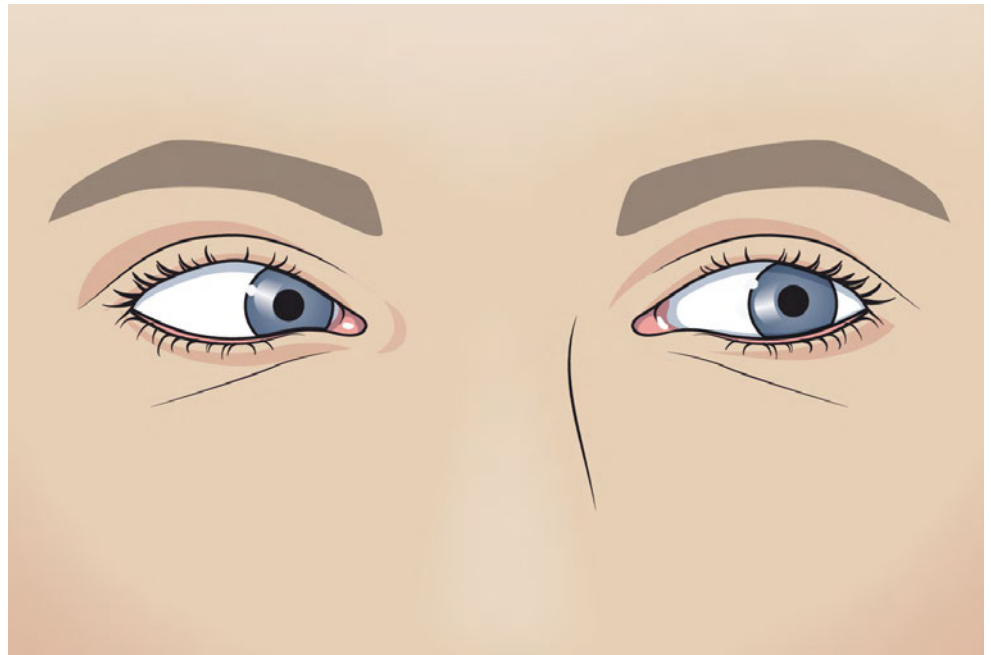
<sup>2</sup> Department of Anatomy, Biochemistry and Physiology, University of Hawaii, Honolulu, USA

<sup>3</sup> Clinique universitaire d'ophtalmologie, Hôpital universitaire de l'île, Berne

#### CORRESPONDANCE

Prof. Dr. Thomas von Arx  
 Klinik für Oralchirurgie und Stomatologie  
 Zahnmedizinische Kliniken der Universität Bern  
 Freiburgstrasse 7  
 CH-3010 Bern, Schweiz  
 Tél. 031 632 25 66  
 Fax 031 632 25 03  
 E-mail: thomas.vonarx@zmk.unibe.ch

Traduction: Jacques Rossier et Thomas Vauthier



## Complications ophtalmologiques et anesthésie locale

Physiopathologie des différentes formes de complications oculaires après anesthésie locale intraorale en médecine dentaire et recommandations cliniques

#### MOTS-CLÉS

Complications ophtalmologiques, anesthésie locale intraorale, physiopathologie

**Image en haut:** Situation clinique typique d'une paralysie du nerf abducens gauche, respectivement du muscle vaste latéral avec entrave du mouvement latéral de l'œil gauche côté (en conséquence, le patient voit double)

#### RÉSUMÉ

Cet article de formation continue évoque les différentes formes de complications ophtalmologiques après anesthésie locale en médecine dentaire. Depuis la description initiale de Brain en 1936, des rapports de cas sur ce sujet ont été publiés à plusieurs reprises dans la littérature spécialisée. Toutefois, les études cliniques évaluant l'incidence des complications ophtalmiques après anesthésie locale intraorale restent très rares. Les données disponibles à ce jour suggèrent une fréquence de 0,03 à 0,13%. Les complications les plus fréquentes mentionnées dans la littérature comprennent la diplopie (vision double), la ptose palpébrale ou ptosis (abaissement de la paupière supérieure) et la mydriase (dilatation de la pupille). Les complications qui n'affectent pas directement l'œil, mais les structures périorbitaires

comprennent la parésie faciale et l'ischémie périorbitaire (par vasospasme). Il vaut la peine de s'intéresser aux mécanismes physiopathologiques de ces complications et à leurs causes, tels qu'ils sont discutés dans la littérature. L'administration intravasculaire accidentelle de l'anesthésique local joue à cet égard un rôle prépondérant. La substance anesthésique de même que le vasoconstricteur peuvent atteindre l'orbite ou les structures proches de l'orbite (p. ex. le sinus caverneux) par voie artérielle ou veineuse, avec anesthésie subséquente de nerfs et de muscles situés à distance de la cavité buccale. En général, les complications ophtalmologiques surviennent rapidement après l'administration de l'anesthésique local, et s'estompent avec la diminution de l'effet anesthésique.

## Introduction

Outre l'examen des dents et de la cavité orale, l'anesthésie locale intraorale est l'une des activités professionnelles les plus courantes du médecin-dentiste. Le but de l'anesthésie médico-dentaire est d'obtenir la suppression de la douleur au niveau local ou régional, de manière à ce que le patient ne ressente si possible aucune douleur pendant le traitement. Avec les préparations et les techniques utilisées aujourd'hui, le taux de réussite de l'anesthésie locale intraorale est élevé et les effets secondaires sont rares (MEECHAN 2009; KATYAL 2010; YAPP ET COLL. 2011; BECKER & REED 2012; KÄMMERER 2012; OGLE & MAHJOUBI 2012). Le problème le plus courant, habituellement associé à l'anesthésie tronculaire de la mandibule (ou bloc mandibulaire), est l'insuffisance de l'anesthésie locale. Il est rare que des lésions nerveuses, des hématomes ou des infections surviennent en relation avec une anesthésie locale; la rupture de l'aiguille d'injection est encore plus rare (HAAS 1998; CUMMINGS ET COLL. 2011; AUGELIO ET COLL. 2011). Certaines complications neurologiques telles que la perte de l'ouïe ou de la vision sont aussi rapportées occasionnellement dans la littérature après anesthésie locale dans la sphère médico-dentaire (CREAN & POWIS 1999; KANSU & YILMAZ 2013; VON ARX ET COLL. 2014); les complications ophtalmologiques sont les plus fréquentes. La fréquence relative des complications ophtalmiques après anesthésie locale intraorale est de 0,03% à 0,13% (HIDDING & KHOURY 1991, PEÑARROCHA & SANCHIS 2000).

Le but de cette revue est de présenter les différentes formes de complications ophtalmiques après anesthésie locale intra-orale et d'en discuter les aspects anatomiques et physiopathologiques. Enfin, les recommandations cliniques qui en découlent sont destinées à éviter ces complications et à décrire les mesures à prendre lors de leur apparition.

## Physiopathologie des complications ophtalmologiques: de la cavité orale à l'orbite

Depuis la première complication ophtalmologique survenant après une extraction dentaire, décrite en 1936 par BRAIN, différentes hypothèses relatives à la physiopathologie et respectivement aux causes de ces complications ophtalmologiques après anesthésie locale intraorale ont été discutées:

- Injection intra-artérielle ou intraveineuse accidentelle
- Vasospasme réflexe
- Blocage sympathique
- Diffusion de l'anesthésique.

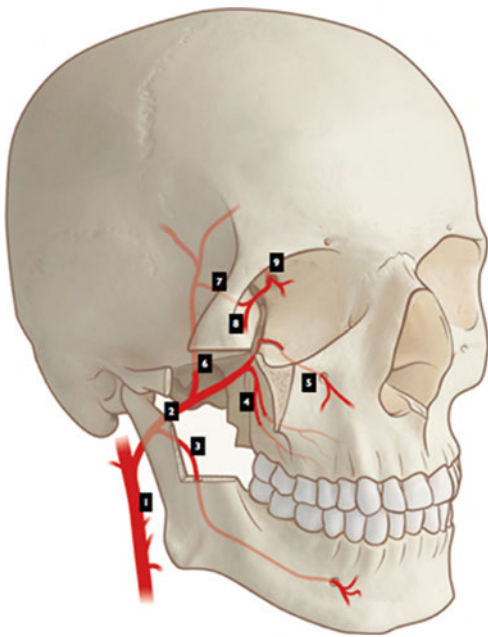
### Injection intra-artérielle

Le positionnement intravasculaire de la pointe de l'aiguille ne peut jamais être exclu en toute certitude, en particulier lors de l'anesthésie tronculaire de la mandibule réalisée au niveau de l'épine de Spix. Dans la littérature, les taux les plus élevés de tests d'aspiration positifs ont été constatés en relation avec cette technique anesthésique (environ 10–15%, MALAMED 2004). Dans une étude prospective avec 400 anesthésies tronculaires de la mandibule, HIDDING & KHOURY (1991) ont constaté un test d'aspiration positif dans 19,8% des cas. Une fréquence similaire de 20% de tests d'aspiration positifs a été également rapportée par FRANGISKOS ET COLL. (2003) lors de 250 anesthésies tronculaires de la mandibule; à relever que ce taux était significativement plus élevé (36%) chez les patients âgés de 9 à 19 ans. Selon une étude de LUSTIG & ZUSMAN (1999), l'incidence des aspirations positives est particulièrement élevée lors de réinjection (31,3%), lorsqu'une aspiration positive a déjà été constatée lors de la première injection. De plus, un test d'aspiration négatif ne garantit

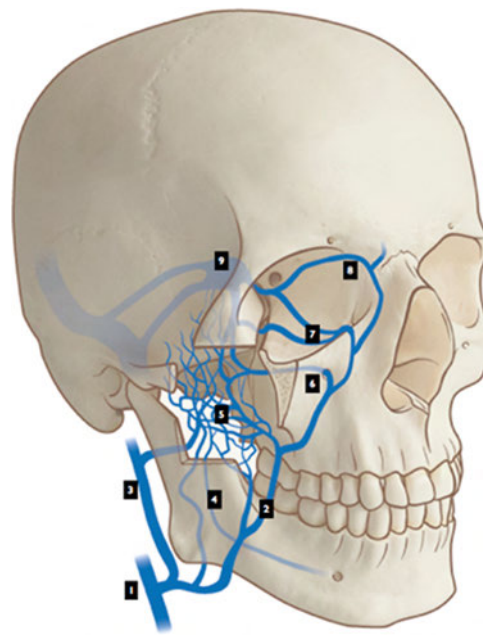
pas que la pointe de l'aiguille soit effectivement localisée en dehors d'un vaisseau. L'aspiration de la paroi du vaisseau par la pointe de l'aiguille peut expliquer que le test d'aspiration soit faussement négatif. En outre, les plus petits mouvements de la tête du patient ou de la main de l'opérateur peuvent encore faire pénétrer la pointe de l'aiguille dans un vaisseau après un test d'aspiration négatif (WILLIAMS ET COLL. 2011). L'injection rapide avec une pression élevée peut aussi être problématique, car de ce fait, le bolus d'anesthésique peut même se déplacer à contre-courant dans le vaisseau, en direction des troncs vasculaires de plus gros calibre (ALDRETE ET COLL. 1977). Pendant la diastole, notamment, la pression d'injection peut être supérieure à la pression artérielle (WILLIAMS ET COLL. 2011). Lors d'anesthésie tronculaire réalisée au niveau du foramen mandibulaire, les vaisseaux sont exposés davantage à des lésions provoquées par l'aiguille que le nerf alvéolaire inférieur, car ce nerf est situé en général antérieurement et il est donc protégé par la lingula (KHOURY ET COLL. 2010). Par ailleurs, la distance entre l'artère alvéolaire inférieure et son émergence de l'artère maxillaire est courte: si la pression d'injection est élevée, le bolus d'anesthésique peut facilement parvenir jusqu'à l'orbite via l'artère maxillaire et l'artère méningée moyenne (BLAXTER & BRITTEN 1967; VERMA ET COLL. 2012). L'anesthésique peut alors parvenir, via l'artère alvéolaire inférieure ou l'artère alvéolaire postéro-supérieure, jusqu'à l'artère maxillaire, et à partir de là, par l'artère méningée moyenne, jusqu'à la fosse cérébrale moyenne (PRETTERKLIEBER ET COLL. 1991) (fig. 1). Occasionnellement, des artères supplémentaires se détachent de la partie initiale de l'artère maxillaire, c'est-à-dire d'une région de l'artère maxillaire où celle-ci se dirige antérieurement, dans la fosse infra-temporale et à proximité de la branche montante de la mandibule et du nerf alvéolaire inférieur, en direction de la fosse cérébrale moyenne (SCOTT ET COLL. 2007). L'artère méningée moyenne forme souvent des anastomoses avec l'artère lacrymale, qui provient de l'artère ophtalmique (PERRINI ET COLL. 2007) (fig. 2). Dans certains cas, le réseau artériel de l'orbite est même exclusivement constitué par des anastomoses issues de l'artère méningée moyenne (SINGH & DASS 1960; HAYREH & DASS 1962; LIU & RHOTON 2001). Une injection directe dans l'artère maxillaire est également possible lorsque celle-ci présente une forme atypique «en boucle», dirigée vers le bas jusqu'à proximité du foramen mandibulaire (RODA & BLANTON 1994; BLANTON & JESKE 2003). Normalement, la distance verticale entre l'artère maxillaire et l'épine de Spix est de 17 mm, mais dans les cas de «boucle» artérielle, elle est seulement de 9 mm (LACOUTURE ET COLL. 1983).

### Injection intraveineuse

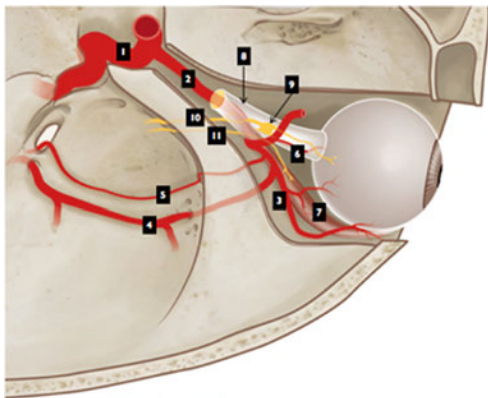
Dans la région de la tubérosité maxillaire ou respectivement de l'espace rétro-maxillaire (mais aussi lors d'anesthésie tronculaire haute de la mandibule selon la technique de Gow-Gates ou de Vazirani-Akinosi), la pointe de l'aiguille peut perdre le contact avec l'os au cours de la pénétration de l'aiguille et parvenir alors dans le plexus veineux de la région infra-temporale (ou plus rarement dans l'artère alvéolaire postéro-supérieure) (FISH ET COLL. 1989; FREUEN ET COLL. 2007; KINI ET COLL. 2012; HAAS 2011; STEENEN ET COLL. 2012). Le plexus veineux ptérygoïdien communique avec le sinus caverneux par de petites veines cheminant à travers le foramen ovale – ou alternativement, via la fissure orbitaire inférieure, avec la veine ophtalmique, et de là avec le sinus caverneux; ce dernier repose sur le plancher de la fosse crânienne antérieure, latéralement par rapport à la selle turcique (fig. 3). L'artère carotide interne et le nerf abducens ou



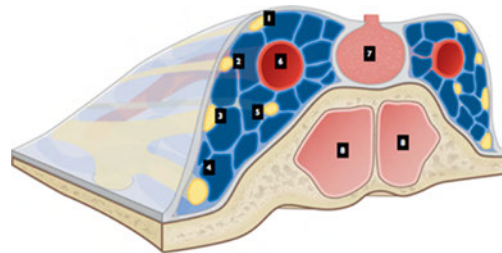
**Fig. 1** Représentation schématique des voies d'irrigation artérielles: (1) artère carotide externe, (2) artère maxillaire, (3) artère alvéolaire inférieure, (4) artère alvéolaire postéro-supérieure, (5) artère infra-orbitaire, (6) artère méningée moyenne, (7) anastomose, (8) artère lacrymale, (9) artère ophtalmique.



**Fig. 3** Représentation schématique des voies de connexion veineuses: (1) veine jugulaire interne, (2) veine faciale, (3) veine rétro-mandibulaire, (4) veine alvéolaire inférieure, (5) plexus ptérygoïdien, (6) veine infra-orbitaire, (7) veines ophtalmiques inférieures, (8) veine ophtalmique supérieure, (9) sinus caverneux.



**Fig. 2** Représentation schématique des anastomoses entre l'artère méningée moyenne et l'artère lacrymale: (1) artère carotide interne, (2) artère ophtalmique, (3) artère lacrymale, (4) anastomose de l'artère méningée moyenne, (5) anastomose de l'artère méningée accessoire, (6) artère centrale de la rétine, (7) muscle droit latéral, (8) nerf optique, (9) ganglion ciliaire, (10) nerf oculomoteur (11) nerf abducens ou abducteur (NC VI, anciennement nerf oculomoteur externe).



**Fig. 4** Représentation schématique des structures neurovasculaires qui traversent le sinus caverneux: (1) nerf oculomoteur (ou moteur oculaire commun), (2) nerf pathétique (ou trochléaire, NC IV), (3) nerf ophtalmique (première branche du nerf trijumeau), (4) nerf maxillaire (deuxième branche du nerf trijumeau), (5) nerf abducens ou abducteur (NC VI, anciennement nerf oculomoteur externe), (6) artère carotide interne avec le plexus sympathique. L'hypophyse (7) et le sinus sphénoïdal bilatéral (8) sont également représentés.

artério-veineuse entre la veine ophtalmique supérieure et l'artère ophtalmique (GOLDENBERG 1990).

### Vasospasme réflexe

Si l'aiguille d'injection provoque une blessure mécanique d'une paroi artérielle dans la zone d'irrigation de l'artère carotide commune, cette lésion peut activer les fibres nerveuses sympathiques et entraîner un vasospasme (KINI ET COLL. 2012; VERMA ET COLL. 2012; STEENEN ET COLL. 2012). Ces vasospasmes sont bien visibles et surviennent le plus souvent dans la zone cutanée périorbitaire lors de vasospasme de l'artère infra-orbitaire, dans la région de la joue lors de vasospasme de l'artère zygomatofaciale, et au niveau de la lèvre supérieure lors de vasospasme de l'artère labiale supérieure ou de l'artère infra-orbitaire (KRONMAN & GIUNTA 1987; SCOTT ET COLL. 2007). La muqueuse intra-orale rétro-maxillaire ou vestibulaire des molaires de la mâchoire supérieure peut aussi être affectée par un vasospasme de l'artère alvéolaire postéro-supérieure, et la muqueuse palatine, par un vasospasme de l'artère grande palatine. Une vio-

abducteur (nerf crânien VI, anciennement nerf oculomoteur externe) cheminent à travers le sinus caverneux. Le nerf oculomoteur (III), le nerf trochléaire ou pathétique (IV) ainsi que la deuxième et la troisième branche du nerf trijumeau (V) cheminent dans la paroi latérale du sinus caverneux en direction de l'orbite (fig. 4). Lors d'anesthésie tronculaire au niveau du foramen mandibulaire, une injection intravasculaire est également possible dans la veine alvéolaire inférieure, en plus d'une injection intraveineuse dans la région rétro-maxillaire. De là, l'anesthésique peut également parvenir jusqu'au sinus caverneux, via le plexus ptérygoïdien, avec atteinte des nerfs crâniens susmentionnés. Comme les veines de la région céphalique n'ont pas de valvules veineuses, le flux rétrograde à travers les structures veineuses susmentionnées est concevable. Certains auteurs spéculent également sur l'existence d'une anastomose

lente douleur d'apparition soudaine dans la région de l'orbite peut être déclenchée par un vasospasme réactionnel de l'artère ophtalmique, par une irritation sympathique continue après lésion d'une paroi vasculaire lors d'anesthésie locale rétro-maxillaire, ou encore lors d'anesthésie tronculaire au niveau du foramen mandibulaire.

### Blocage sympathique

Contrairement à la réaction angiospastique décrite ci-dessus, l'anesthésie post-ganglionnaire de fibres nerveuses sympathiques dans l'espace pharyngé postéro-latéral peut entraîner des phénomènes de vasodilatation, de constriction pupillaire, de ptose palpébrale du côté atteint, et éventuellement une énoptalmie et une augmentation de la température cutanée au niveau du cou et du visage (syndrome de Horner) (CAMPBELL ET COLL. 1979).

### Diffusion de l'anesthésique

La diffusion de l'anesthésique local de la région rétro-maxillaire ou du foramen mandibulaire en direction de l'orbite est favorisée par plusieurs facteurs. Comme il n'y a pas de barrières anatomiques absolues dans ces régions maxillo-faciales, les substances injectées peuvent diffuser le long des vaisseaux sanguins et lymphatiques et des nerfs jusque dans l'orbite, via la fosse pterygo-palatine et la fissure orbitaire inférieure, mais aussi par le canal palatin majeur (MAGLIOCCA ET COLL. 2006; KINI ET COLL. 2012; STEENEN ET COLL. 2012). En tous les cas, l'anesthésique toxique peut diffuser jusqu'à l'apex orbitaire et donc affecter neurologiquement plusieurs structures de l'orbite (nerfs, vaisseaux, muscles). Un facteur supplémentaire entre en ligne de compte: la position de la tête en arrière et inclinée vers le bas favorise la diffusion de l'anesthésique local administré dans la sphère intra-orale en direction dorso-crânienne. Or le patient est souvent anesthésié en décubitus dorsal, surtout avec les techniques anesthésiques mentionnées ci-dessus. Enfin, les propriétés de diffusion des anesthésiques locaux actuels contribuent à la diffusion tissulaire indésirable des substances injectées. A cet égard, plusieurs auteurs ont attiré l'attention sur les propriétés de diffusion élevées de l'articaine, notamment (WILKIE 2000; CHOI ET COLL. 2009). Ces propriétés de diffusion élevées pourraient expliquer les complications ophtalmologiques observées notamment avec les techniques d'anesthésie vestibulaire maxillaire de la région molaire, en raison de la proximité topographique de l'orbite par rapport au site d'injection (BOYNES ET COLL. 2010).

### Les différentes formes des complications ophtalmologiques

Les différentes formes des complications ophtalmologiques permettent de distinguer les troubles suivants (fig. 5, tab. I):

- La complication concerne la performance visuelle (amaurose, trouble de l'accommodation, myosis et mydriase)
- La complication concerne la motilité ou la position du globe oculaire (diplopie, ophtalmoplégie, nystagmus, énoptalmie)
- La complication concerne les structures péri-orbitaires (ptose palpébrale, paralysie faciale, ischémie cutanée périorbitaire).

### Troubles des performances visuelles

#### Amaurose

L'amaurose est définie en tant que cécité totale avec absence complète de toute sensation lumineuse. Lors d'amaurose associée à une anesthésie locale intra-orale, les structures oculaires affectées comprennent la rétine et le nerf optique (nerf crânien II), ainsi que l'artère ophtalmique et l'artère centrale de la rétine.

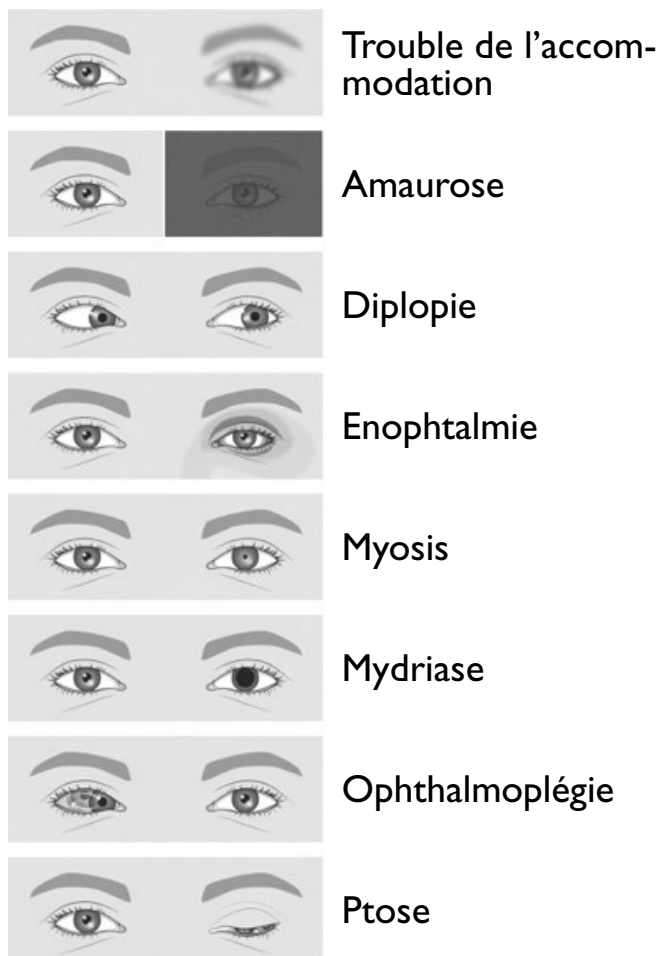


Fig. 5 Représentation graphique des complications ophtalmologiques les plus courantes après anesthésie locale intra-orale (chacune des complications illustrées est représentée dans l'œil gauche du patient).

A ce jour, 14 cas d'amaurose ont été décrits dans la littérature, dont 11 cas d'amaurose transitoire et trois cas de cécité permanente (VON ARX ET COLL. 2014). Fait intéressant, l'un de ces patients âgé de 39 ans n'a constaté sa cécité unilatérale que 30 minutes après l'anesthésie locale, quand il a été impliqué dans un accident de voiture (BLAXTER & BRITTEN 1967). Un cas d'amaurose après anesthésie tronculaire de la mandibule chez une petite fille de 10 ans n'a pas été attribué à une complication ophtalmologique de l'anesthésie locale dans les revues ultérieures de la littérature, mais à une «conversion hystérique» présumée, selon les auteurs de cette étude de cas (CLARKE & CLARKE 1987).

L'amaurose en tant que complication d'une anesthésie locale intra-orale peut être attribuée soit au blocage direct du nerf optique par la propagation de l'anesthésique, soit indirectement à l'ischémie consécutive au vasospasme de l'artère centrale de la rétine, lui-même provoqué par un stimulus sympathique ou par l'effet du vasoconstricteur (TOMAZZOLI-GEROSA ET COLL. 1988). Parmi les autres causes potentielles d'amaurose, les anesthésiques locaux peuvent provoquer une embolie «huileuse» dans l'artère centrale de la rétine ou exercer un effet toxique direct sur les cellules de la rétine (GROSSKREUTZ ET COLL. 1999; VERMA ET COLL. 2013).

#### Troubles de l'accommodation

L'accommodation de l'œil correspond à l'ajustement de la distance focale du cristallin, afin d'avoir une vision nette des objets

**Tab.1** Complications ophtalmologiques après anesthésie locale intraorale (par ordre alphabétique): structures anatomiques concernées et mécanismes physiopathologiques

Complications ophtalmologiques	Structures anatomiques concernées	Mécanismes physiopathologiques	Commentaires
Trouble de l'accommodation	Cristallin/muscle ciliaire/fibres parasymphatiques du nerf oculomoteur/ganglion ciliaire	Blocage des fibres parasymphatiques du nerf oculomoteur ou blocage/ischémie du muscle ciliaire	
Amaurose	Nerf optique, rétine	Blocage du nerf optique ou de la rétine, ou vasospasme de l'artère ophtalmique ou de l'artère centrale de la rétine	
Diplopie	Muscles des mouvements oculaires (surtout le muscle droit latéral de l'œil)/nerf oculomoteur/nerf trochléaire/nerf abducteur	Blocage d'un nerf moteur des muscles des mouvements oculaires ou blocage/ischémie de l'un de ces muscles	
Enophtalmie	<i>M. orbitalis</i> /fibres sympathiques/ganglion ciliaire/ganglion stellaire	Blocage des fibres nerveuses sympathiques	Peut survenir dans le cadre d'un syndrome de Horner
Parésie faciale	Muscle orbiculaire des paupières (ou des muscles de la mimique)/nerf facial/artère stylomastoïdienne	Forme aiguë: blocage du nerf facial Forme tardive: 1) vasospasme de l'artère stylomastoïdienne 2) réactivation d'une infection virale latente	
Myosis	Muscle dilatateur de la pupille/fibres sympathiques/ganglion ciliaire/ganglion stellaire	Blocage sympathique	Peut survenir dans le cadre d'un syndrome de Horner
Mydriase	Muscle sphincter de la pupille/fibres parasymphatiques du nerf oculomoteur/ganglion ciliaire	Blocage des fibres parasymphatiques du nerf oculomoteur ou blocage/ischémie du muscle sphincter de la pupille	
Nystagmus	Muscles des mouvements oculaires/organe vestibulaire ou nerf cochléo-vestibulaire	Blocage du nerf cochléo-vestibulaire	
Ophtalmoplégie	Tous les muscles des mouvements oculaires/nerf oculomoteur/nerf trochléaire/nerf abducteur	Blocage du nerf oculomoteur/nerf trochléaire/nerf abducteur ou blocage ischemie de tous les muscles des mouvements oculaires	
Ischémie périorbitaire de la peau (et/ou des muqueuses)	Artère infraorbitaire/artère zygomatofaciale/artère labiale supérieure/artère alvéolaire postéro-supérieure/artère palatine majeure/fibres sympathiques	Stimulation des fibres nerveuses sympathiques	
Ptose	1) Muscle releveur de la paupière supérieure/nerf oculomoteur/ganglion ciliaire 2) Muscle tarsal supérieur/fibres sympathiques/ganglion ciliaire/ganglion stellaire	1) Blocage du nerf oculomoteur ou blocage/ischémie du muscle releveur de la paupière supérieure 2) Blocage des fibres sympathiques ou blocage/ischémie du muscle tarsal supérieur	1) Ptose complète 2) Ptose partielle; peut survenir dans le cadre d'un syndrome de Horner

proches ou distants. L'ajustement du cristallin est réalisé par le muscle ciliaire, innervé par des fibres parasymphatiques post-ganglionnaires (nerfs ciliaires courts) issues du ganglion ciliaire. Les fibres pré-ganglionnaires correspondantes passent par le nerf oculomoteur (nerf crânien III) pour parvenir du cerveau jusqu'à ce ganglion. Une paralysie du muscle ciliaire ou respectivement une anesthésie des nerfs ciliaires courts ou du nerf oculomoteur entraîne un trouble de l'accommodation: le patient ne peut plus voir nettement les objets proches. A ce jour, seuls quatre cas de troubles de l'accommodation survenant en relation avec une anesthésie locale intraorale ont été décrits dans la littérature (VON ARX ET COLL. 2014).

Sur le plan physiopathologique, la propagation ascendante d'un anesthésique local vers l'artère lacrymale ou l'artère ophtalmique peut provoquer une anesthésie des fibres nerveuses parasymphatiques ou du ganglion ciliaire, ou une paralysie res-

pectivement une ischemie du muscle ciliaire susceptible d'entraîner un trouble de l'accommodation.

#### Myosis

La régulation de la taille de la pupille est réalisée par le muscle sphincter de la pupille (rétrécissement de la pupille) et le muscle dilatateur de la pupille (dilatation). La paralysie ou respectivement l'anesthésie du muscle dilatateur de la pupille ou des fibres autonomes sympathiques qui l'innervent entraîne un rétrécissement indésirable de la pupille (myosis). Un myosis a été documenté à ce jour dans cinq cas après anesthésie locale intraorale (VON ARX ET COLL. 2014), dans le cadre d'un syndrome de Horner (CAMPBELL ET COLL. 1979; PEÑARROCHA & SANCHIS 2000).

Lors de syndrome de Horner, le blocage sympathique entraîne une paralysie des muscles à innervation sympathique,

c'est-à-dire du muscle orbiculaire (entraînant une énoptalmie), du muscle dilatateur de la pupille (provoquant un myosis) et du muscle tarsal supérieur (induisant une ptose partielle). Chez les patients présentant un syndrome de Horner après anesthésie du nerf alvéolaire postéro-supérieur, le bloc sympathique du ganglion ciliaire est beaucoup plus vraisemblable que le bloc du ganglion stellaire (PEÑARROCHA & SANCHIS 2000). Par contre, CAMPBELL ET COLL. (1979) ont décrit une patiente ayant présenté simultanément un myosis, une ptose palpébrale, une augmentation de la température du bras et de la main ainsi qu'une voix rauque après anesthésie tronculaire de la mandibule au niveau de la «loge ptérygo-mandibulaire». Tous ces symptômes évoquent un blocage sympathique au niveau du ganglion stellaire.

#### Mydriase

La mydriase est une dilatation pathologique de la pupille. Lors de bloc unilatéral de l'innervation parasympathique (mydriase), l'œil atteint présente un déficit du réflexe photomoteur direct et du réflexe photomoteur consensuel (FISH ET COLL. 1989). A ce jour, une mydriase après anesthésie locale intraorale a été décrite chez 16 patients (VON ARX ET COLL. 2014). Sur le plan physiopathologique, la mydriase est provoquée par une paralysie du muscle sphincter de la pupille ou respectivement par la paralysie des fibres parasympathiques cheminant à partir du nerf oculomoteur vers le ganglion ciliaire, et de là vers le muscle sphincter de la pupille via les nerfs ciliaires courts. En outre, une ischémie des artères irriguant le ganglion ciliaire – qui sont issues de l'artère lacrymale – peut également provoquer une mydriase. Ce dernier mécanisme peut expliquer pourquoi la mydriase a duré plus de cinq heures dans un tiers des cas décrits dans la littérature (VON ARX ET COLL. 2014).

### Troubles de la motilité oculaire ou de la position du globe oculaire

#### Diplopie

Les mouvements coordonnés des yeux résultent de l'interaction complexe des six muscles oculaires extrinsèques: droit supérieur/médial/latéral/inférieur et oblique supérieur/inférieur. L'innervation motrice de ces muscles est réalisée par trois nerfs crâniens: le nerf oculomoteur (ou moteur oculaire commun, nerf crânien III), le nerf trochléaire ou pathétique (IV) et le nerf abducens ou abducteur (anciennement: oculomoteur externe, VI). Une anesthésie ou une ischémie d'un ou plusieurs des muscles oculaires susmentionnés ou des nerfs moteurs correspondants entraîne une perturbation de la motilité oculaire et donc une diplopie, c'est-à-dire une vision double.

De toutes les complications ophtalmologiques survenant dans le cadre de l'anesthésie locale intraorale, la plus fréquente est la diplopie, avec 43 cas documentés dans la littérature (VON ARX ET COLL. 2014). Dans 30 de ces 43 cas de diplopie, des informations sur les muscles oculaires affectés étaient disponibles. Chez 26 de ces 30 patients (86,7%), il s'agissait d'une paralysie du muscle droit latéral ou du nerf abducteur correspondant. Parmi l'ensemble des cas de diplopie, ce nombre élevé de cas de paralysie du muscle droit latéral peut s'expliquer par le fait que le nerf abducteur est exposé, au fond de l'orbite, sur la surface extérieure du muscle (STEENEN ET COLL. 2012). Dans trois cas seulement, le muscle droit interne (innervé par le nerf oculomoteur) a été affecté, et dans un seul cas, le muscle oblique supérieur (innervé par le nerf pathétique).

Le strabisme – le fait de loucher – décrit un trouble de l'interaction des muscles de l'œil avec malposition des yeux. Le strabisme peut être concomitant, c'est-à-dire avec un angle de strabisme constant, ou non concomitant, avec divers angles de strabisme. Le strabisme de l'enfant est généralement concomitant, alors que le strabisme non concomitant est provoqué par des paralysies musculaires ou nerveuses. Le strabisme non concomitant s'accompagne généralement de diplopie. Dans la littérature y relative, les cas isolés de strabisme après anesthésie locale intraorale ne pouvaient être clairement différenciés de la diplopie et ont pu éventuellement être confondus avec celle-ci (GOLDENBERG 1983; SPIERER & SPIERER 1999).

#### Ophtalmoplégie

Lors de paralysie totale des muscles oculaires extrinsèques (ophtalmoplégie), l'œil reste dans sa position de repos. Cette complication a été décrite dans quatre cas cliniques (VON ARX ET COLL. 2014). La survenue d'une ophtalmoplégie complète implique l'anesthésie de trois nerfs crâniens: le nerf oculomoteur (III), le nerf trochléaire ou nerf pathétique (IV) et le nerf abducteur (anciennement nerf oculomoteur externe, VI). Par conséquent, du point de vue physiopathologique, la cause la plus probable est l'injection intraveineuse, avec propagation de l'anesthésique local dans le sinus caverneux (STEENEN ET COLL. 2012). Dans les quatre cas rapportés, l'ophtalmoplégie après anesthésie locale intraorale s'accompagnait également d'autres complications ophtalmologiques (trois à cinq par patient), ce qui confirme l'implication du sinus caverneux.

#### Enophtalmie

L'énoptalmie est une rétrusion du globe oculaire dans l'orbite (enfouissement anormal de l'œil). La gaine conjonctive qui tapisse l'orbite (périorbite) et entoure le globe oculaire contient des fibres musculaires lisses (*M. orbitalis*). Ces fibres musculaires lisses à innervation sympathique assurent la tension de la périorbite et maintiennent le globe oculaire légèrement vers l'avant. Par conséquent, lors d'anesthésie ou de parésie des fibres nerveuses sympathiques, le globe oculaire s'enfonce légèrement dans l'orbite (VON ARX ET COLL. 2014). A ce jour, quatre cas d'énoptalmie après anesthésie locale intraorale ont été décrits dans la littérature (VON ARX ET COLL. 2014). Les quatre patients présentaient un myosis, et trois de ces patients présentaient également une ptose palpébrale (= syndrome de Horner ou triade de Horner). Ces symptômes sont provoqués par un blocage sympathique (voir la section «myosis»).

#### Nystagmus

Le nystagmus (physiologique ou pathologique) est défini par des oscillations rythmiques involontaires du globe oculaire. C'est un symptôme typique du vertige. Dans les cas de nystagmus après anesthésie intraorale décrits à ce jour dans la littérature, les patients présentaient également une diplopie et des vertiges (MADRID ET COLL. 1990). Ce dernier signe indique une atteinte du nerf cochléo-vestibulaire (nerf crânien VIII), donc vraisemblablement sans atteinte ophtalmologique directe.

### Atteinte des structures péri-orbitaires

#### Ptose palpébrale

La ptose palpébrale est un affaissement partiel ou complet de la paupière supérieure. Lors de paralysie du muscle releveur de la paupière supérieure – ou de son nerf, l'oculomoteur –, la paupière supérieure descend presque entièrement sur l'œil. Par

contre, lors de paralysie du muscle tarsal supérieur ou des fibres nerveuses sympathiques qui l'innervent, la ptose est présente mais peu marquée. Avec 18 cas, la ptose palpébrale est la deuxième complication ophtalmologique la plus souvent décrite après anesthésie locale intraorale (VON ARX ET COLL. 2014). Chez quatre patients, la diplopie est survenue dans le cadre d'un syndrome de Horner et était donc provoquée par un blocage sympathique (paralysie du muscle tarsal supérieur). Dans les 14 autres cas, il pouvait s'agir aussi bien d'une anesthésie du nerf oculomoteur avec paralysie du releveur de la paupière supérieure, d'une ischémie des vaisseaux afférents ou encore d'un blocage sympathique (KINI ET COLL. 2012). Les deux formes de ptose ne sont pas toujours différenciées dans les cas publiés, ce qui ne permet pas de tirer des conclusions physiopathologiques définitives.

#### *Parésie faciale*

La parésie faciale n'est pas une complication ophtalmologique proprement dite et n'affecte l'œil que de manière indirecte, par la paralysie du muscle orbiculaire des paupières. Ce muscle fait partie de ce que l'on appelle les muscles du visage ou de la mimique; son innervation est exclusivement motrice, par le nerf facial (nerf crânien VII). L'anesthésie accidentelle du nerf facial rétromandibulaire lors de l'anesthésie tronculaire de la mandibule provoque la paralysie des muscles faciaux (paralysie faciale ou paralysie de Bell). La paralysie du muscle orbiculaire entraîne une insuffisance de la fermeture palpébrale (lagophtalmie) de l'œil affecté. Cela peut conduire à des lésions de la cornée et même à la cécité. Dans la littérature, deux formes de paralysie faciale sont décrites après anesthésie accidentelle du nerf facial (CHEVALIER ET COLL. 2010). Une forme *aiguë* qui survient immédiatement après l'anesthésie locale et ne dure que quelques heures, et une forme *tardive*, qui ne se manifeste qu'après plusieurs heures ou même plusieurs jours et régresse très lentement (en quelques jours, voire quelques semaines). Dans la forme aiguë, le nerf facial est paralysé directement lors de l'anesthésie intraorale, soit par perforation de la capsule de la glande parotide, soit en raison d'un parcours rétromandibulaire aberrant du nerf facial. Dans la paralysie faciale tardive, deux hypothèses sont discutées (TIWARI & KEANE 1970; SHUAIB & LEE 1990; TAZI ET COLL. 2003; CHEVALIER ET COLL. 2010): (a) l'ischémie du nerf facial par vasospasme réflexe de l'artère stylomastoïdienne, et (b) la réactivation lors de l'anesthésie locale d'une infection latente par le virus de l'herpès simplex (HSV-1) ou par le virus varicelle-zona (VZV), avec infection ascendante du nerf facial. Les tests salivaires réalisés chez des patients atteints de paralysie faciale idiopathique (paralysie de Bell) ont montré, par rapport aux contrôles, une accumulation de cas de réactivation de l'infection à HSV-1 (FURUTA ET COLL. 1998). Dans une autre étude, ces mêmes auteurs ont également mis en évidence une relation entre la réactivation de l'infection à VZV et l'apparition d'une paralysie faciale tardive (FURUTA ET COLL. 2000).

#### *Ischémie cutanée périorbitaire*

Ce phénomène a probablement été observé par la plupart des médecins-dentistes après anesthésie locale intraorale. L'ischémie cutanée survient en général immédiatement et disparaît en quelques minutes. Elle résulte de la lésion d'une paroi artérielle par l'aiguille d'injection, avec stimulation locale des fibres nerveuses sympathiques induisant une vasoconstriction réactionnelle ou même un vasospasme. La peau ou les muqueuses impliquées impressionnent par une zone blanche nettement

circonscrite. Dans la littérature, des cas de vasospasme péri-orbitaire après anesthésie locale intraorale ont été décrits régulièrement (BLAXTER & BRITTEN 1967; GOLDENBERG 1983; KRONMAN & GIUNTA 1987; HEASMAN & REID 1995; WEBBER ET COLL. 2001; UCKAN ET COLL. 2006; SCOTT ET COLL. 2007; PAUL ET COLL. 2009; AL-SANDOOK & AL-SARAJ 2010; WILLIAMS ET COLL. 2011). Comme le contrôle vasomoteur des vaisseaux sanguins du visage est principalement vasodilatateur, l'angiospasme provoqué par une irritation de fibres nerveuses sympathiques – avec ischémie cutanée – ne dure généralement que quelques minutes, et la couleur de la peau se normalise rapidement (KRONMAN & GIUNTA 1987).

## Recommandations cliniques

La cause la plus probable des complications ophtalmologiques les plus fréquemment décrites est l'administration intravasculaire accidentelle de l'anesthésique local (y compris le vasoconstricteur), avec propagation ou diffusion des substances injectées vers les vaisseaux et les nerfs qui desservent l'œil. Même en tenant compte des causes anatomiques et physiopathologiques des complications ophtalmiques après anesthésie locale intraorale, telles que nous les avons évoquées, ce problème ne peut pas être complètement évité. Pour minimiser le risque, il s'agit d'éviter l'administration intravasculaire de l'anesthésique local. A cet égard, les éléments suivants doivent être pris en compte: (I) la pointe de l'aiguille est dirigée de manière à rester à proximité de l'os, (II) exécution du test d'aspiration à au moins deux niveaux, (III) aspiration douce, avec «feeling», car l'aspiration forcée donne plus facilement un résultat faussement négatif, et (IV) injection lente de l'anesthésique avec peu de pression (CHOI ET COLL. 2009; WILLIAMS ET COLL. 2011; STEENEN ET COLL. 2012).

Comme l'anesthésie locale intraorale est l'un des gestes les plus couramment pratiqués par le médecin-dentiste – et peut-être même le plus fréquent –, la connaissance des complications ophtalmologiques possibles et de leurs causes potentielles présente un intérêt clinique évident. Dans la plupart des cas, les données anatomiques et physiopathologiques peuvent expliquer la survenue de ces complications. Il est important que le praticien ou la praticienne informe le patient, le calme et l'observe. Si nécessaire, l'œil affecté peut être couvert avec de la gaze pour éviter les images doubles en cas de paralysie des muscles extraoculaires ou pour protéger l'œil pendant une paralysie faciale. Idéalement, le patient devrait être accompagné à son domicile par une personne adulte, et il devrait s'abstenir de conduire un véhicule ou d'utiliser des machines jusqu'à ce que la fonction visuelle soit revenue complètement à la normale (SCOTT ET COLL. 2007). Si la complication ophtalmique devait se prolonger au-delà de six heures, un médecin spécialiste en ophtalmologie devrait être consulté, car les atteintes ophtalmologiques décrites peuvent aussi être causées par d'autres affections, par exemple une thrombose d'un sinus veineux ou un anévrysme artériel cérébral. Lors de forme retardée de parésie faciale en tant que complication virale, un traitement médical par corticoïdes est recommandé, alors qu'un traitement antiviral concomitant est controversé (ENGSTRÖM ET COLL. 2008; CHEVALIER ET COLL. 2010; AXELSSON ET COLL. 2012).

## Remerciements

Les auteurs remercient Madame Bernadette Rawyler, graphiste et dessinatrice médicale aux Cliniques de médecine dentaire de l'Université de Berne, pour sa réalisation des illustrations schématiques.