



HAL
open science

Oedème post-opératoire consécutif à l'avulsion des dents de sagesse incluses: quelles solutions ?

Sandrine Dudala

► **To cite this version:**

Sandrine Dudala. Oedème post-opératoire consécutif à l'avulsion des dents de sagesse incluses: quelles solutions ?. Sciences du Vivant [q-bio]. 2003. hal-01733308

HAL Id: hal-01733308

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01733308v1>

Submitted on 14 Mar 2018

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

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



AVERTISSEMENT

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

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

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

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

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

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

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

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

ACADEMIE DE NANCY- METZ

UNIVERSITE DE NANCY 1
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

ANNEE 2003

Double

N° 07-03



THESE

pour le

DOCTORAT D'ETAT EN CHIRURGIE DENTAIRE

Par

Sandrine DUDALA

Née le 26 octobre 1976 à BELFORT (Territoire de Belfort)

DB 18075

**OEDEME POST-OPERATOIRE CONSECUTIF A
L'AVULSION DES DENTS DE SAGESSE INCLUSES :
QUELLES SOLUTIONS ?**

Présentée et soutenue publiquement le : 14 Mars 2003

Examineurs de la thèse :

M. J.P. LOUIS	Professeur des Universités	Président
M. A. FONTAINE	Professeur 1 ^{er} grade	Juge
M. D. VIENNET	Maître de Conférences des Universités	Juge
M. P. GANGLOFF	Assistant	Juge

BU PHARMA-ODONTOL



D

104 062434 3

ACADEMIE DE NANCY- METZ

UNIVERSITE DE NANCY 1
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

ANNEE 2003



N°

THESE

pour le

DOCTORAT D'ETAT EN CHIRURGIE DENTAIRE

Par

Sandrine DUDALA

Née le 26 octobre 1976 à BELFORT (Territoire de Belfort)

DB 88075

**OEDEME POST-OPERATOIRE CONSECUTIF A
L'AVULSION DES DENTS DE SAGESSE INCLUSES :
QUELLES SOLUTIONS ?**

Présentée et soutenue publiquement le : 14 Mars 2003

Examineurs de la thèse :

M. J.P. LOUIS	Professeur des Universités	Président
M. A. FONTAINE	Professeur 1 ^{er} grade	Juge
<u>M. D. VIENNET</u>	Maître de Conférences des Universités	Juge
M. P. GANGLOFF	Assistant	Juge

Assesseur(s) : Docteur C. ARCHIEN - Docteur J.J. BONNIN
Membres Honoraires : Pr. F. ABT - Dr. L. BABEL - Pr. S. DURIVAUX - Pr. G. JACQUART - Pr. D. ROZENCWEIG -
Pr. M. VIVIER
Doyen Honoraire : J. VADOT

Sous-section 56-01 Pédodontie	M. Mme Mlle Mlle	J. PREVOST D. DESPREZ-DROZ V. MINAUD A. SARRAND	Maître de Conférences Maître de Conférences Assistant Assistant
Sous-section 56-02 Orthopédie Dento-Faciale	Mme Mlle Mme Mme Mlle	M.P. FILLEUL A. MARCHAL M. MAROT-NADEAU D. MOUROT A. WEINACHTER-PETITFRERE	Professeur des Universités* Maître de Conférences Assistant Assistant Assistant
Sous-section 56-03 Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie légale	M. Mlle M.	M. WEISSENBACH C. CLEMENT O. ARTIS	Maître de Conférences* Assistant Assistant
Sous-section 57-01 Parodontologie	M. M. M. Mlle M.	N. MILLER P. AMBROSINI J. PENAUD A. GRANDEMENGE M. REICHERT	Maître de Conférences Maître de Conférences Maître de Conférences Assistant Assistant
Sous-section 57-02 Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique, Anesthésiologie Et Réanimation	M. M. M. M. M. Mlle	P. BRAVETTI J.P. ARTIS D. VIENNET C. WANG P. GANGLOFF A. POLO	Maître de Conférences Professeur 2 ^{ème} grade Maître de Conférences Maître de Conférences* Assistant Assistant
Sous-section 57-03 Sciences Biologiques (Biochimie, Immunologie, Histologie, Embryologie, Génétiq ue, Anatomie pathologique, Bactériologie, Pharmacologie)	M. M. Mme	A. WESTPHAL J.M. MARTRETTE L. DELASSAUX-FAVOT	Maître de Conférences * Maître de Conférences Assistant
Sous-section 58-01 Odontologie Conservatrice, Endodontie	M. M. M. M. M. M. M.	C. AMORY A. FONTAINE M. PANIGHI J.J. BONNIN P. BAUDOT C. CHARTON J. ELIAS	Maître de Conférences Professeur 1 ^{er} grade * Professeur des Universités * Maître de Conférences Assistant Assistant Assistant
Sous-section 58-02 Prothèses (Prothèse conjointe, Prothèse adjointe partielle, Prothèse complète, Prothèse maxillo-faciale)	M. M. M. M. Mlle M. M. M. M. M.	J.P. LOUIS C. ARCHIEN C. LAUNOIS J. SCHOUVER M. BEAUCHAT D. DE MARCH L.M. FAVOT A. GOENGRICH K. JHUGROO	Professeur des Universités* Maître de Conférences * Maître de Conférences Maître de Conférences Assistant Assistant Assistant Assistant Assistant
Sous-section 58-03 Sciences Anatomiques et Physiologiques Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysique, Radiologie	Mlle M. M.	C. STRAZIELLE B. JACQUOT C. AREND	Professeur des Universités* Maître de Conférences Assistant

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

A NOTRE PRESIDENT

Monsieur le doyen Jean-Paul LOUIS,

Chevalier des palmes académiques
Doyen de la Faculté de Chirurgie Dentaire de l'Université Henry
Poincaré, Nancy-I
Docteur en Chirurgie Dentaire
Docteurs en Sciences Odontologiques
Docteur d'Etat en Odontologie
Professeur des Universités
Responsable de la sous-section : Prothèses

Vous avez bien voulu nous faire l'honneur de juger notre travail.
Nous gardons de votre grande pédagogie une image teintée de respect, et de
votre enseignement un guide omniprésent pour notre pratique quotidienne.
Veuillez trouver ici l'expression de notre profonde gratitude.

A NOTRE JUGE

Monsieur le Professeur Alain FONTAINE,

Chevalier de l'Ordre National du Mérite
Docteur en Chirurgie Dentaire
Docteur en Sciences Odontologiques
Professeur 1^{er} grade
Sous-section : Odontologie Conservatrice - Endodontie

Vous nous avez accueilli dans votre service de Dommartin-les-Toul durant un semestre. Nous gardons de ce trop bref passage un très vif et très agréable souvenir.

Votre gentillesse et vos qualités d'écoute nous ont profondément marquées. Qu'il me soit permis ici de vous prouver notre gratitude et de vous remercier d'avoir accepté de juger ce travail.

A NOTRE JUGE ET DIRECTEUR DE THESE

Monsieur le docteur D. VIENNET,

Docteur en Chirurgie Dentaire
Docteur en Sciences Odontologiques
Maître de Conférences des Universités
Sous-section : Chirurgie buccale - Pathologie et Thérapeutique,
Anesthésiologie et Réanimation

Vous avez été pendant notre stage dans le service de maxillofaciale un enseignant précieux, aux grandes qualités d'écoute et de présence. Votre disponibilité ne s'est jamais démentie et nous vous devons un grand nombre de nos connaissances en odontologie chirurgicale. Soyez ici remerciés pour avoir été un enseignant et un maître de thèse concerné et attentif, et recevez l'expression de notre profond respect.

A NOTRE JUGE

Monsieur le Docteur P. GANGLOFF

Docteur en Chirurgie Dentaire
Ancien Interne en Odontologie
Assistant hospitalier universitaire
Sous-section : Chirurgie buccale - Pathologie et Thérapeutique,
Anesthésiologie et Réanimation

Après avoir été un interne disponible et agréable, vous êtes devenu un assistant non moins agréable, avec qui les échanges et les discussions étaient toujours possibles et enrichissants.

Aujourd'hui vous avez accepté de faire partie de notre jury de thèse, et de terminer avec nous le cycle commencé dans le service d'odontologie maxillofaciale.

Soyez-en remercié et recevez l'assurance de notre amitié.

A Céline :

à tous les fous rires, à la soupe de poisson des 24 heures de Stan, aux confidences et à l'amitié. Je serai toujours là pour toi ! Gros poutoux également à Fulvian - heu...Sylvian !

A Stéphanie et Gaël :

à votre mariage prochain, à une amitié jamais démentie, aux révisions des veilles d'exams...Que des bons souvenirs ! Mille bisous d'amour.

A Nicole :

avec qui tout a commencé un certain jour de rentrée et grâce à du fromage blanc...Merci de finir le cycle avec moi aujourd'hui, et à bientôt pour d'autres soirées beaujolaises !

Une pensée également pour toute ta famille qui m'a si souvent accueillie comme leur fille...

A Benoît :

le « beaver fou » ; en espérant de futures escapades canadiennes et autres salons de l'auto...Sans oublier la fête de la bière ! Je t'adore !

A Adeline :

(et non pas...) : au doublé gagnant (7-14), à la dépensite aiguë et aux scoops...Enormes bisous !

A Annab et Chonchon, et leurs Freds : à tous les bons moments passés ensemble... et j'espère à ceux à venir.

Et bien sûr je n'oublie pas les autres acteurs de ces trépidantes études, sans qui la vie à Nancy aurait été bien fade... :

Agnès et Xavier (Spécialistes ès-belote et autres cartes à jouer)

Frédéric, marathonien aguerri (du lever de coude ?)

Jeannot (Expert en petit-fours, j'espère que les miens auront ton approbation)

Yacine : avant 2004 ?J'emmènerai des Haribo...

Arnaud et « M-C », je n'oublie pas vos numéros !

Oliv' et Mag, et à Noa ! (C'est quand même bien Ikéa)

Mich' et Flo (Il n'aime pas que les grosses Italiennes, la preuve !)

Matthieu et Sylvie, Daniella et Karim : à bientôt j'espère,

Pini et Isa, alias Bibounet et Bibounette, à bientôt sur Metz pour un Burger Quizz !

Marie-Pierre, émigrée Dijonnaise mais toujours dans mon petit cœur,

« La Nadège » : à quand le prochain cours de step ?

Mais aussi Roby et Faby du « 5-7 », pour leur accueil et leur convivialité jamais démentie.

Les amis d'enfance : Laure, Sébastien, Laurent. Pour ne jamais perdre le contact !!

A Eric Actis qui s'est fait rare ces derniers mois.

Aux anciens de l'internat d'Epinal : Anne-Sandrine et son Tret-Tret, Cécile et tous les autres.

A Phil et Julie et à leur future pendaison de crémaillère Déodatienne...

A Sam et à d'autres soirées nems !

A Mike et à Mimi qui m'ont tant fait marrer...des souvenirs inoubliables !

A tous ceux que j'ai peut-être oubliés mais que j'aurai toujours plaisir à revoir...

*Aux Docteurs Derelle et Viala :
pour la bonne humeur qui règne au sein de votre cabinet ; Merci
particulièrement au Docteur Derelle pour la confiance que vous m'avez
témoigné lors de mes remplacements au sein de votre cabinet.*

*Et à Brigitte :
qui m'a épaulée avec efficacité et gentillesse lors de tous mes remplacements ;
Encore merci pour les repas du vendredi soir !*

*Au Docteur Volbart qui m'ouvre la porte du monde professionnel au sein de son
tout nouveau cabinet : votre confiance m'honore et je m'efforcerai d'en être
digne.*

*A mes Beaux-parents :
en souvenir des longs moments téléphoniques passés à régler les détails d'un
événement encore hypothétique...Merci également de votre accueil au sein de
votre famille, à laquelle je suis fière d'appartenir un peu !*

*A mes deux (très !) belles-sœurs : Florence pour sa gentillesse et son humour
imparable, Myriam pour son humour impeccable et sa gentillesse...*

*Et les « beaufs » (qui n'en ont que le titre) : Jean-michel, alias « Louis la
Brocante » et Serge, « Le pharmacien de Garde ».*

*A « ma » nièce et à « mes » neveux que j'embrasse très fort : Capucine, Martin
et Gautier, et au(x) suivant(s) ?*

*A toute ma famille, oncles, tantes, cousins et cousines :
Meusienne, Charentaise et Italienne, là où il fait si bon vivre...à bientôt
j'espère.*

*Aux « voisins », Daniel et Evelyne Lemaire, supporters officiels et qui ont fait le
déplacement aujourd'hui pour participer à cet événement. Je vous en remercie
du fond du cœur.*

A la mémoire de mes grands-parents.

A mes parents : même si on ne se le dit pas assez, je vous aime !

A Cyril que j'aime fort : tu es tout pour moi Mini-Moi ! (Just the two of us...)

SOMMAIRE

INTRODUCTION

PREMIERE PARTIE : ASPECTS CLINIQUE DE L'OEDEME

1. RAPPELS SUR LES DENTS DE SAGESSES INCLUSES ET LEUR AVULSION
2. PHYSIOPATHOLOGIE ET MANIFESTATIONS CLINIQUES DE L'OEDEME

DEUXIEME PARTIE : SOLUTIONS THERAPEUTIQUES A NOTRE DISPOSITION

1. LASER HELIUM-NEON
2. CRYOTHERAPIE
3. ANTI-INFLAMMATOIRES ENZYMATIQUES
4. ANTI-INFLAMMATOIRES NON-STEROIDIENS
5. ANTI-INFLAMMATOIRES STEROIDIENS
6. DIVERS : AUTRES MEDICAMENTS DE L'INFLAMMATION
7. PROBLEMES SPECIFIQUES A NOS PRESCRIPTIONS : A GARDER A L'ESPRIT

TROISIEME PARTIE : UTILISATION DES TRAITEMENTS A VISEE ANTI-OEDEMATEUSE

1. MOYENS DE QUANTIFICATION DE L'OEDEME
2. EXISTE-T-IL UNE PRESCRIPTION « PLUS » EFFICACE ?

QUATRIEME PARTIE : FACTEURS A PRENDRE EN COMPTE AVANT D'INTERVENIR

1. IMPORTANCE DE L'INFORMATION DONNEE AU PATIENT
2. REDUIRE LA MORBIDITE POSTOPERATOIRE : QUELQUES NOTIONS

CINQUIEME PARTIE : DISCUSSION

1. CRITERES CLINIQUES DE DECISION
2. NOTION DE COUT

CONCLUSION

BIBLIOGRAPHIE

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION

La chirurgie buccale, même dite mineure, peut être parfois suivie d'effets très désagréablement vécus par les patients : douleur, trismus... mais également œdème, partie «visible» de l'iceberg, qui à parfois un retentissement psycho-esthétique important, et engendre une demande thérapeutique qui s'inscrit dans un contexte social où le paraître est important.

L'œdème est notamment présent après avulsion de dents de sagesse incluses ou enclavées : même si les anesthésiques locaux permettent aujourd'hui d'obtenir un « silence opératoire » quasi-parfait dans tous les cas, le contrôle des suites opératoires n'est pas toujours aisé.

C'est pourquoi nous nous intéresserons dans ce travail aux avulsions de dents de sagesse incluses ou enclavées, en tant qu'acte relativement courant en pratique hospitalière ou même libérale, mais également en tant que modèle d'étude facilement reproductible et comparable.

Nous rappellerons tout d'abord brièvement les causes et la méthode d'extraction des dents de sagesse incluses ou enclavées, avant de nous intéresser à la formation de l'œdème : sa physiopathologie, ses effets et manifestations cliniques.

Puis, nous évoquerons les solutions thérapeutiques à notre disposition : leurs mode d'action et leur utilisation dans le cadre qui nous intéresse seront développés, ainsi que les différents risques inhérents à leur emploi, car le rapport bénéfice/risque doit prévaloir.

Enfin, nous nous attacherons à évaluer l'efficacité de ces méthodes et de dégager un « axe de conduite préventif et thérapeutique », utilisable en pratique. Nous insisterons sur la nécessité d'une bonne information du patient concernant ses suites opératoires, et de la valeur des conseils pré et postopératoires donnés par le praticien.

1. Aspects cliniques de l'œdème

1.1. Rappels sur les dents de sagesse incluses et leur avulsion

1.1.1. Définitions (81, 111)

Il semble tout d'abord nécessaire de définir avec précision l'objet de cette étude : elle porte en effet sur les dents de sagesse incluses, mais peut également s'appliquer aux dents de sagesse enclavées ou retenues. Nous allons donc brièvement redéfinir ces termes. Les figures 1 à 7 d'après MEZL et Coll. (81) viendront illustrer nos propos.

Une dent retenue est une dent immature, gênée dans son éruption, mais qui conserve un potentiel évolutif. L'édification radiculaire n'est pas terminée, et l'apex est ouvert. Avec la maturation de la dent, la rétention évolue vers l'inclusion ou l'enclavement.

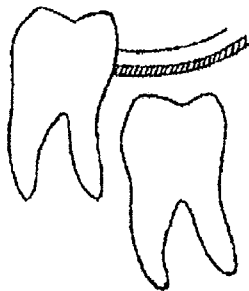


Fig. 1. Dent incluse

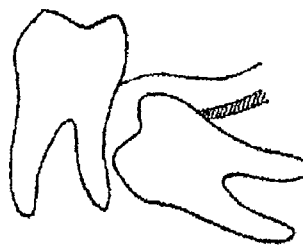


Fig. 2. Dent retenue

Une dent incluse est une dent mature qui n'a pas fait son éruption après la date physiologique et dont le sac péri-coronaire ne présente pas de communication avec la cavité buccale. Une dent incluse est recouverte ou non de tissu osseux, mais totalement par la muqueuse buccale.

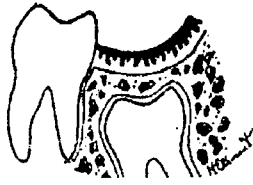


Fig. 3a. Dent incluse
recouverte de tissu osseux

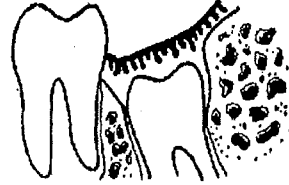


Fig. 3b. Dent incluse
recouverte de muqueuse

Une **dent enclavée** est une dent mature , **incluse ou non**, dont l'éruption s'arrête du fait d'un obstacle. L'obstacle éliminé, une dent qui conserve son potentiel évolutif peut poursuivre son éruption.

Une **dent est en désinclusion** lorsque, préalablement incluse, elle devient exposée au milieu buccal.



Fig. 4. Dents de sagesse mandibulaires en désinclusion

Enfin, précisons qu'un **germe dentaire** d'une dent permanente correspond au stade primitif de cette dent, depuis le stade de bourgeon jusqu'à sa maturation complète, c'est-à-dire jusqu'à ce que l'édification radiculaire soit achevée. C'est en quelque sorte une inclusion puisque le germe et son sac pericoronaire sont entièrement recouvert d'os et de muqueuse ; on ne peut alors

généralement pas préjuger de son évolution vers une inclusion vraie ou vers une éruption normale sur l'arcade ; c'est à ce stade que l'on pratique la germectomie des dents de sagesse, avec des conséquences identiques en postopératoire à l'avulsion d'une incluse vraie.

1.1.2. Quelques chiffres (133)

En règle générale, on cite par ordre de fréquence d'inclusion :

- Les troisièmes molaires inférieures
- Les troisièmes molaires supérieures
- Les canines supérieures
- Les prémolaires et incisives

D'après les études de l'Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation de Santé (ANAES), qui a collationné les résultats de plusieurs études, il apparaît :

- Que la proportion de sujets ayant une troisième molaire incluse, retenue ou enclavée, serait de l'ordre de **16 %** pour les sujets ayant une denture complète, et de l'ordre de **11 %** pour les sujets ayant une denture incomplète.
- Que la fréquence de troisièmes molaires mandibulaires incluses, retenues ou enclavées serait de l'ordre de 15 à 25 %, par rapport à l'ensemble des troisièmes molaires mandibulaires.
- Que parmi l'ensemble des dents incluses, enclavées ou retenues, les troisièmes molaires mandibulaires représenteraient entre 55 et 60 % des cas.

Ceci nous indique donc **l'importance de la patientèle concernée**, et pouvant éventuellement avoir à subir ces avulsions.

Par ailleurs, les dernières enquêtes nationales, réalisées en 1992 par la CNAM des travailleurs salariés, à partir d'un échantillon représentatif d'actes

réglés par le régime général, a montré que les extractions de troisièmes molaires, quel qu'en soit le type, représentaient **36 %** des actes d'extraction. (n=15525)

Enfin, nous pouvons citer pour mémoire l'étude de cohorte réalisée par Björk et coll. (133) portant sur 243 individus suédois de sexe masculin examinés à l'âge de 12, puis de 20 ans. Ce groupe à été estimé représentatif ; L'état dentaire n'a pas été pris en considération et les cas d'agénésie ou d'extraction n'ont pas été exclus. L'étude a reposé sur des examens céphalométriques de profil.

Situation des troisièmes molaires	Maxillaires	Mandibulaires
Agénésie	52 (10.7 %)	77 (15.8 %)
Incluse ou enclavée	. .	67 (13.8 %)
Evoluée sur l'arcade	228 (46.9 %)	215 (44.2 %)
Non évoluée	201 (41.4 %)	115 (23.7 %)
Avulsée	5 (1.0 %)	12 (2.5 %)
TOTAL	486 (100 %)	486 (100 %)

o

1.1.3. Causes d'inclusion les plus fréquentes (81, 133)

1.1.3.1. Manque de place

L'inclusion peut être causée par un manque de place dû à :

- **Un maxillaire trop petit pour toutes les dents.** C'est le cas le plus fréquent pour les troisièmes molaires.

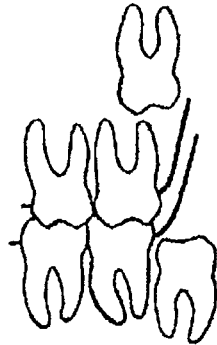


Fig. 5. Cas d'un maxillaire trop petit

- **La présence d'une dent surnuméraire** : Ce cas est rare concernant les dents de sagesse.
- **La perte prématurée de la dent primaire** : ce n'est jamais le cas pour les sagesse incluses.

1.1.3.2. Localisation du germe dentaire

Celui-ci peut en effet se présenter dans une position qui ne permet pas son éruption, par exemple horizontalement. (Cf. dent retenue)



Fig. 6. Problème de localisation

1.1.3.3. Autres causes moins fréquentes

- **Un obstacle devant la couronne** : dent surnuméraire, odontome, tumeur (fibrome, ostéome), kyste folliculaire.
- **Une malformation de la dent** : Dysplasie traumatique ou dilacération due à un traumatisme pendant le développement de la dent.
- **Des causes générales** : hérédité, troubles endocriniens, hypothyroïdisme, hypopituitarisme, trisomie 21, avitaminoses D et A, rachitisme, dysostose cléido-crânienne ...
- **Une ankylose de la dent** : structure anormale de l'os, ostéopétrose, éléphantiasis de la gencive ...

1.1.4. Causes d'avulsion les plus fréquentes (81, 101, 133)

Les troisièmes molaires incluses sont le plus souvent **asymptomatiques**, n'étant pas en communication avec la cavité buccale ; Elles peuvent parfois être tolérées indéfiniment. Cependant, il peut survenir des accidents, qu'ils soient d'éruption ou d'une autre nature. Rappelons-les brièvement :

1.1.4.1. Accident infectieux

La **péricoronarite** associée aux dents de sagesse incluses est l'infection la plus fréquente. Elle survient lorsque des débris s'amassent sous la muqueuse de recouvrement ou son opercule. L'infection doit être maîtrisée avant l'extraction, traitée par antibiothérapie, irrigation pour chasser les débris, incision et drainage si nécessaire. Toute source d'irritation (comme une dent de

sagesse maxillaire ayant fait son éruption), doit être supprimée. Une infection coronaire non maîtrisée peut conduire à des infections plus graves.

1.1.4.2. Facteurs pathologiques

Les preuves cliniques ou radiographiques d'une maladie associée à une troisième molaire (Kyste marginal postérieur par exemple), sont une indication d'extraction.

1.1.4.3. Douleur

Une infection du sac pericoronaire peut donc s'installer, soit par une communication avec la cavité buccale, soit par une infection apicale ou bien encore par l'alvéole d'une dent adjacente qui vient d'être extraite. Carie, infection, inflammation, sont donc responsables de douleurs et sont une indication d'extraction.

1.1.4.4. Action sur les dents voisines

Les troisièmes molaires incluses peuvent parfois contribuer à l'infection de leurs voisines (carie, maladie parodontale), et doivent alors être extraites.

Inversement, une deuxième molaire porteuse d'une infection apicale peut entraîner l'infection du sac pericoronaire de la dent de sagesse et rendre son extraction nécessaire.

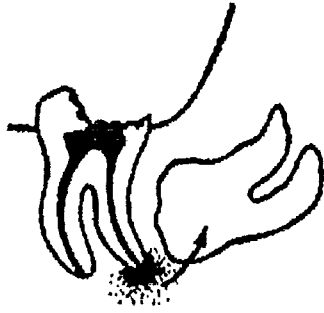


Fig. 7. Complication sur une deuxième molaire mandibulaire

Elles peuvent par ailleurs entraîner la résorption des racines des dents voisines avec complications pulpaires.

1.1.4.5. Considérations orthodontiques

Cette indication d'avulsion précoce des dents de sagesse incluses, notamment mandibulaires, a été l'objet de controverses. Certains orthodontistes pensent en effet que l'éruption de ces dernières serait à l'origine du **chevauchement des dents mandibulaires**. Une pratique assez courante consiste à extraire précocement les troisièmes molaires, évoluées ou à l'état de germes, afin de prévenir l'encombrement des dents antérieures ou les récives après traitement. Cette implication des dents de sagesse est **plus que discutable**, et aucune étude n'a apporté de preuves irréfutables. De plus, on ne peut préjuger de la croissance et de l'évolution de l'inclusion.

1.1.4.6. Considérations prothétiques

Les patients édentés présentent parfois des inclusions, plus ou moins profondes ; Il importe donc de discuter de l'éventuelle avulsion d'une dent incluse **sous une prothèse**, avec les risques inhérents à son évolution sur l'arcade. La fonte osseuse physiologique liée à l'âge peut conduire à l'apparition de la dent sous la prothèse, avec des risques infectieux et de fracture prothétique.

Le patient doit en tous cas être **informé** de la nécessité d'un **suivi** clinique et radiologique régulier. L'avulsion s'imposera si une évolution radiologique est perceptible ou si la dent se place en désinclusion, même asymptomatique.

1.1.4.7. Indications prophylactiques

Cette indication se fonde essentiellement sur la **supposition** qu'un problème pathologique interviendra de manière inévitable, à un moment ou à un autre, au cours de la vie de l'individu. Cette indication est de plus encouragée par le facteur « âge du patient » : La morbidité de l'intervention est en effet moindre chez le sujet jeune. L'intérêt de l'avulsion prophylactique est de réduire le risque de développer des affections telles que les infections péri-coronaires, lésions de la dent adjacente, kystes ou tumeur, ainsi que les risques d'une intervention chirurgicale chez un sujet âgé.

1.1.4.8. Autres indications

On attribue aux troisièmes molaires incluses la possibilité d'être responsables de **troubles nerveux**, soit directs, sur le trajet d'un tronc nerveux (particulièrement nerf alvéolaire inférieur), soit réflexes, dans le territoire du nerf trijumeau. Les **troubles trophiques** (pelade), musculaires (spasme, tic,

torticolis), sécrétoires (sialorrhée, larmoiement), vasculaires (érythème, acouphène) ou **neurologiques** (hypoesthésie, parésie, algie inexplicée) liés aux troisièmes molaires seraient exceptionnels. Il en est de même pour la stomatite dite « odontiasique ».

Il n'existe aujourd'hui aucun argument scientifique prouvant la relation de cause à effet entre la présence d'une troisième molaire incluse et des troubles nerveux. Ces manifestations ne peuvent pas, à elles seules, être à l'origine d'une décision d'avulsion.

1.1.5. Mode opératoire (19, 35, 36, 97)

Il peut en partie expliquer l'ampleur de la réaction inflammatoire et œdémateuse : c'est un temps très important de la chaîne thérapeutique puisque l'acte opératoire bien conduit peut minimiser les réactions postopératoires.

Nous ne rappellerons ici que la technique la plus courante d'avulsion de troisièmes molaires incluses : elle ne fait pas partie de l'objet de cette étude, bien qu'elle y participe, comme nous le verrons plus tard.

Cet acte se doit d'être le moins iatrogène possible, et cependant on ne peut se dispenser de créer une plaie opératoire. La technique sera par ailleurs variable ainsi que les conséquences en fonction :

- du type d'inclusion de la dent
- de son accessibilité
- de sa morphologie
- de son stade d'évolution

On distinguera en règle générale cinq temps opératoires :

- 1) Anesthésie loco-régionale ou générale
- 2) Incision de la muqueuse et décollement d'un lambeau muco-periosté

- 3) Exérèse du tissu osseux en vue d'exposer la couronne
- 4) Section éventuelle de la dent
- 5) Avulsion proprement dite
- 6) Nettoyage du site opératoire et suture de la plaie chirurgicale

Par souci de concision, nous évoquerons successivement mais brièvement chaque phase sans distinguer le cas des sagesse mandibulaires ou maxillaires.

1.1.5.1. Anesthésie

Elle sera le plus souvent loco-régionale, à l'aide d'anesthésiques contenant des vasoconstricteurs, sauf pour l'anesthésie à l'épine de Spyx.

On discutera parfois de la nécessité de faire le geste en milieu médical et sous anesthésie générale : patients porteurs de lourdes pathologies et nécessitant un monitoring cardio-respiratoire, rares cas de patients handicapés mentaux ou très pusillanimes.

1.1.5.2. Incision et décollement

L'incision sera variable selon l'importance de l'accès nécessaire. L'incision peut également comporter une décharge, si un accès plus important se révèle nécessaire (inclusion profonde).

Dans les deux cas on réalise ces incisions à l'aide d'une lame 15 ou 11 et ce jusqu'au contact osseux. Le lambeau muco-périosté est décollé à l'aide d'une rugine ou d'un décolleur, d'avant en arrière et au niveau vestibulaire, puis tracté par le décolleur ou l'écarteur.

1.1.5.3. Exérèse osseuse

Réalisée au ciseau à os ou mieux à la fraise chirurgicale, montée sur pièce à main et sous irrigation continue (facile, précis, confortable pour le praticien comme pour le patient). Le but est de libérer la couronne du tissu osseux au sein duquel elle est retenue. Pour ce faire, on élimine le tissu osseux occlusal, puis les faces vestibulaires et distales, au niveau cervical. En pratique, l'importance du dégagement osseux est fonction de la profondeur de l'inclusion, de la morphologie radiculaire et de l'orientation de la dent. En raison du risque de lésion du nerf lingual, l'exérèse osseuse linguale reste exceptionnelle.

1.1.5.4. Section de la dent

Elle est réalisée si nécessaire, en fonction de la position de la dent à avulser : elle permet d'éliminer en première intention, tout ou partie de la partie coronaire et/ou une des racines.

1.1.5.5. Avulsion proprement dite

Elle est réalisée à l'élévateur après l'exérèse osseuse et la section éventuelle de la dent.

1.1.5.6. Parage de la plaie et sutures

La cavité créée après l'avulsion doit être minutieusement nettoyée afin d'éliminer les débris tissulaires : fragment du sac pericoronaire, copeaux osseux, tissu de granulation... Ce débridement est réalisé à la fois par une irrigation intense et un curetage alvéolaire. Les rebords de la cavité sont remodelés afin de

faciliter la cicatrisation et, après une inspection finale, une dernière irrigation est réalisée avant la suture.

Si le lambeau n'a pas été traumatisé durant l'intervention, il est replacé dans sa position initiale et suturé. On réalise 3 à 4 points de sutures : au niveau de la gencive attachée en arrière de la deuxième molaire, au niveau de la papille mésiale de cette dernière, en arrière de la première molaire, et au niveau de l'incision de décharge s'il y a lieu.

En conclusion, quel que soit le type de dent incluse, la **rigueur du protocole chirurgical et l'évaluation des difficultés** opératoires sont les clefs de la réussite de l'intervention et les garants de suites opératoires minimales, en terme d'accidents infectieux et inflammatoires.

Il importe également de minimiser les pertes osseuses, de préserver au maximum les tissus de voisinage, de limiter la durée de l'intervention ; Ceci, nous le verrons par la suite, permet de réduire les suites opératoires.

1.1.6. Suites classiques (45, 97)

Nous n'évoquerons bien évidemment ici que les événements normaux et sub-normaux pouvant survenir classiquement après une telle intervention, et dans le cas d'un patient ne présentant pas d'état pathologique particulier pouvant compliquer ces suites.

1.1.6.1. Douleur

La douleur initiale, à la levée de l'anesthésie, peut être très mal ressentie par le patient, pour lequel elle représente une agression supplémentaire ; Elle peut être très intense. Sa subjectivité n'autorise néanmoins pas à l'ignorer, et la médication antalgique **peut et doit** commencer avant même la sensation

d'inconfort pour le patient : On peut donc lui proposer un traitement immédiat, **au fauteuil**, avant la levée de l'anesthésie.

1.1.6.2. Hémorragie

Un suintement sanguin alvéolaire est normal durant les premières 12 à 24 heures suivant l'extraction. La **pression occlusale sur une compresse** est le meilleur moyen d'y pallier, et permet également d'obtenir la formation précoce d'un caillot stable. Lors de la suture, on peut placer dans l'alvéole un matériau biocompatible et cicatrisant : PANGEN®, à base de collagène, etc...

La conséquence de ces hémorragies peut être à l'origine d'**ecchymoses**, qui, si elles sont impressionnantes, ne sont généralement pas dangereuses. Elles sont dues à un **épanchement de sang non circonscrit**, siégeant dans le tissu conjonctif ou graisseux. Sous l'effet de la biligénie locale, (lyse des hématies et transformation du pigment hémoglobinique), elles deviennent noires, bleues, verdâtres, cuivrées puis jaune pâle, pour disparaître en trois semaines. Elles sont d'origine traumatique et de siège sous-cutané, et sont susceptibles de se déplacer suivant les règles de la gravité et ainsi de suffuser en suivant les insertions musculaires. Le patient doit donc en être prévenu. Les ecchymoses se résorbent spontanément mais on peut néanmoins employer dans certains cas des anti-inflammatoires ou des enzymes protéolytiques (chymotrypsine) en utilisation générale ou locale (pommade).

On les distingue des **hématomes**, qui sont **une collection sanguine importante tendant à se limiter et à former alors un nodule enkysté**. Un hématome superficiel réalise une tuméfaction plus ou moins importante qui, en dehors de toutes thérapeutiques, persiste de douze à quinze jours. Le traitement habituel consiste en applications locales de solutions fraîches et calmantes et de pommades favorisant la résorption sanguine. Les hématomes les plus importants

présentent un risque de surinfection et doivent impérativement être drainés chirurgicalement.

1.1.6.3. Trismus (36, 97)

Il est en rapport avec les **phénomènes inflammatoires en évolution** après l'acte chirurgical, et se lève spontanément mais progressivement en quelques jours, puisqu'il va de pair avec l'œdème. Il se définit comme « un serrement des mâchoires par contraction spasmodiques des muscles élévateurs de la mâchoire inférieure, en sorte que la bouche demeure forcément fermée » ; cependant, ceci sous-entend que le trismus est toujours dû à une contracture musculaire, ce qui n'est pas exact du point de vue médical .

On appelle également le trismus « **constriction temporaire des maxillaires** ». C'est en réalité un symptôme transitoire caractérisé par la limitation d'ouverture buccale, due à une contraction des muscles masticateurs, en rapport avec une lésion en évolution ou dans un contexte chirurgical, traumatique, récent. Il faut ici l'opposer à la constriction permanente des muscles masticateurs : perte permanente, complète ou non.

On qualifiera ce trismus de :

- **léger** : quand l'amplitude d'ouverture reste supérieure à 20 mm.
- **modéré** : amplitude de 10 à 20 mm.
- **serré** : amplitude inférieure à 10 mm.

Ce trismus est donc relié à une cause locale : l'intervention chirurgicale récente. Il convient de déterminer sa date d'apparition, son mode de début (lent, brutal), et son mode d'évolution.

Il peut être d'origine **réflexe**, réalisant ainsi une immobilisation antalgique (la douleur étant due à la distension des tissus, qui augmente à

l'ouverture buccale), ou **provoqué** par une lésion traumatique d'un muscle ou de son voisinage immédiat (incision mal conduite). L'hématome intramusculaire consécutif à l'intervention peut également en être la cause, ainsi qu'une complication infectieuse postopératoire ou une fracture de l'angle mandibulaire après extraction de dents de sagesse incluses mandibulaires.

Enfin, signalons les cas de trismus dus à **une anesthésie loco-régionale à l'épine de Spyx**, qui est celle traditionnellement préférée pour les avulsions de dents de sagesse incluses : rarement, elle peut occasionner un **hématome**, entraînant dans un premier temps un spasme musculaire, puis une fibrose secondaire au sein du muscle ptérygoïdien médial.

Quoiqu'il en soit, le traitement sera **étiologique et symptomatique** : myorelaxants et rééducation, par mobilisation passive et active, des différents groupes musculaires, afin d'obtenir la levée de la sidération musculaire. Nous verrons ultérieurement que ce phénomène de trismus est en étroite relation avec l'œdème postopératoire et comment la prescription anti-inflammatoire peut aider à le lever.

1.1.6.4. Œdème (19, 25, 31)

Sa présence, d'intensité variable et peu prévisible, est de règle. D'une durée assez brève, de 2 à 4 jours en moyenne et n'excédant jamais 7 jours, il est spectaculaire parfois, gênant toujours et signe le stade inflammatoire de la cicatrisation débutante. **Il constitue une réponse tissulaire normale à la plaie opératoire.** A traumatisme égal et sur la même personne, cet œdème peut être tout à fait différent en intensité, d'une intervention à l'autre : C'est donc une réaction hautement spécialisée et dont on ne peut préjuger de l'importance.

Nous verrons comment s'en affranchir dans la suite de notre étude.

1.2. Physiopathologie et manifestations cliniques de l'œdème

Avant de songer à combattre cet œdème, il importe tout d'abord de connaître son mode d'apparition et ses processus.

1.2.1. Définition

Œdème et inflammation sont indissociables, lorsqu'il s'agit d'une intervention de chirurgie buccale telle que celle qui nous intéresse. Nous étudierons donc **la globalité des événements se déroulant après l'intervention**.

Cet œdème est ici causé par un agent physique : le **traumatisme opératoire**, lié à l'intervention elle-même (incision, décollement, rugination ... décrits plus haut)

L'œdème se définit strictement comme une **expansion anormale du secteur hydrique extra-cellulaire**, et plus précisément de son compartiment interstitiel. Il représente un **déséquilibre circonscrit** des échanges d'eau et d'électrolytes entre le plasma et les liquides interstitiels, à travers la paroi capillaire. Il s'inscrit dans la chaîne de réaction du processus inflammatoire, qui va conduire à la **défense** de l'organisme, à la **réparation** et à la régénération de la plaie buccale. C'est donc une réaction bénéfique en premier lieu, même si elle n'est pas perçue comme tel par la patient !

Enfin, rappelons qu'il fait partie de la bien connue tétrade de Celse : *Rougeur, Tumeur, Douleur, Chaleur* .

1.2.2. description

Il faut savoir que les constituants liquides de l'organisme représentent 70 % du poids du corps chez l'adulte : liquides intra et extra-cellulaires répartis

dans les vaisseaux et les espaces intercellulaires : on parle d'**infiltration œdémateuse**. Il en résulte un accroissement du volume tissulaire avec une **distension**.

Il existe de nombreuses sortes d'œdème, intéressant de nombreux domaines médicaux ; Nous ne nous attacherons ici qu'à l'**œdème localisé, inflammatoire**, qui est celui produit par notre plaie opératoire spécifique.

Celui-ci est de cause **vasculaire** ; Il est dur, tendu, douloureux, accompagné de gêne fonctionnelle et d'hyperthermie : c'est la triade bien connue « rougeur, douleur, chaleur », qui s'installe dès le début du processus inflammatoire. Il fait intervenir essentiellement les modifications de la perméabilité capillaire, induites par les médiateurs chimiques de l'inflammation. Le doigt s'y imprime et laisse un enfoncement en godet.

Le gonflement, qui résulte donc d'une exsudation de liquide hors des vaisseaux, est également responsable de la douleur par compression des nerfs, comme la palpation.

1.2.3. Processus (19, 25, 31)

L'inflammation est l'ensemble des réactions de l'organisme, tissulaires et humorales, locales et générales, à toutes formes d'agression susceptible de perturber son équilibre physiologique.

Nous étudierons donc ici les phénomènes mis en cause lors de l'agression « simple » et aseptique réalisée par notre bistouri. L'évolution d'une telle plaie passe par des phases successives que nous allons décrire :

1.2.3.1. phase d'altération ou d'agression

Immédiatement après l'incision, une hémorragie se produit. Elle se tarit d'elle-même, d'autant plus que des sutures seront effectuées. Un **caillot**, auquel

se mêlent cellules de la muqueuse buccale et cellules conjonctives, vient colmater la brèche. Ce foyer reste à l'état latent quelques temps, sans que son porteur en souffre.

Toutefois, dans les tissus altérés, macroscopiquement et microscopiquement inertes, naissent des substances complexes, **médiateurs chimiques de l'inflammation**, qui président à son déroulement physiologique et morphologique.

Ainsi, contrairement aux apparences, cette phase n'est pas celle de l'immobilisme, et ce malgré le silence postopératoire et l'impression de sidération, qui peut durer de quelques minutes à quelques heures, avant le début des manifestations congestives et douloureuses.

On assiste à ce moment à une **mise en tension de la dynamique inflammatoire**. Cette phase altérative se termine par le déclenchement de réactions en chaînes, qui se commandent et se succèdent pendant toute la durée du processus inflammatoire, à commencer par les réactions vasculaires.

1.2.3.2. phase réactionnelle

1.2.3.2.1. période vasculo-exsudative

Après quelques heures, les vaisseaux sanguins du pourtour de la plaie, notamment les capillaires, présentent un **calibre accru** et une lumière encombrée d'hématies, tandis que le tissu conjonctif est **distendu** par un liquide séro-albumineux. Plus tard, de nombreux polynucléaires apparaissent dans les vaisseaux en franchissant leur paroi pour gagner le tissu conjonctif.

Au fur et à mesure qu'ils y progressent, la fibrine du caillot sanguin et les débris cellulaires sont résorbés. On constate à l'œil nu une **tuméfaction** des lèvres de la plaie, ainsi qu'un halo rouge congestif, chaud et douloureux.

La participation vasculaire est constante au cours de l'inflammation.

Elle s'effectue au niveau des **capillaires sanguins**, qui sont des vaisseaux de texture mince à l'endothélium reposant sur une basale, et de sensibilité très grande aux variations de pression qui agissent sur la régulation locale du débit circulatoire. Nous ne décrivons pas ici l'anatomie de ces capillaires, complexe et au final de peu d'intérêt, mais nous en présenterons un schéma synthétique, qui permettra d'aborder les mécanismes mis en jeu dans leur globalité.

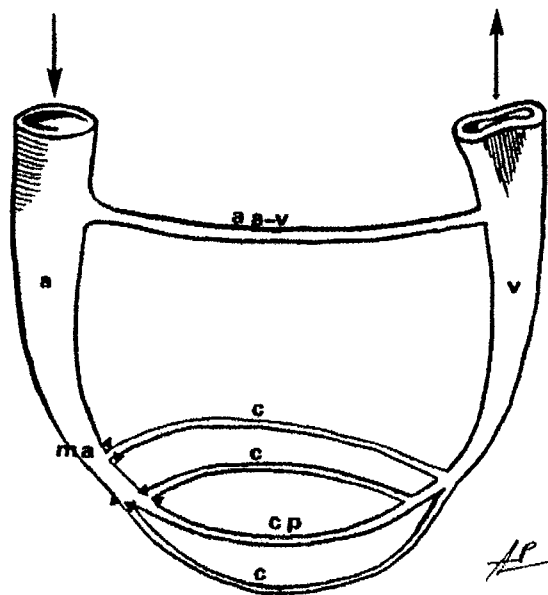


Fig. 5.2 — Unité vasculaire élémentaire participant aux phénomènes vasculo-exsudatifs de l'inflammation.

a. : artériole ; ma. : métartériole ; cp. : canal préférentiel ; c. : capillaires ; v. : veinules ; a. a-v. : anastomose artériolo-veinulaire.

Les triangles noirs correspondent aux sphincters précapillaires.

Schéma d'une unité vasculaire élémentaire

d'après CABANNE et Coll. (25)

Après un bref épisode de vasoconstriction, une poussée de vasodilatation avec congestion et stase marque le début des **phénomènes vasculo-exsudatifs**. L'accroissement de calibre des vaisseaux sanguins, artériolaires, capillaires et veinulaires, est d'autant plus marqué que la paroi en est mince. La lumière est encombrées d'hématies. Le courant sanguin est ralenti. La vasomotricité locale est dérégulée par l'agression, soit par ouverture des sphincters précapillaires, ou par baisse du débit à l'extrémité veinulaire des unités vasculaires.

A cette congestion active s'ajoute **l'augmentation de perméabilité vasculaire** : le passage dans le tissu conjonctif des constituants liquidiens et cellules du sang en est la conséquence. L'extravasation de liquide en rapport avec l'inflammation s'appelle **exsudation**. C'est une exagération du phénomène physiologique assurant le transfert d'eau et d'électrolytes dans les tissus ; il fait intervenir l'hyperperméabilité des vaisseaux distendus.

En effet, en temps normal, la paroi capillaire livre passage à une quantité notable de plasma faiblement concentré en protéines. Celle-ci irrigue les espaces interstitiels avant de gagner les capillaires lymphatique et de constituer la lymphe ; mais dans le cas de l'œdème inflammatoire, l'extravasation plasmatique est accrue **quantitativement** et **qualitativement** (plus riche en protéines, abondance de fibrinogène).

La force qui pousse le liquide du sang vers les tissus peut être exprimés de la façon suivante :

$$F = (P \text{ vasc.} - P \text{ tissu}) - (P.O. \text{ plasm.} - P.O. \text{ tissu})$$

Avec :

- P vasc. : Pression hydrostatique intravasculaire
- P tissu : Pression hydrostatique des tissus
- P.O. plasm. : Pression osmotique du plasma
- P.O. tissu : Pression osmotique des tissus

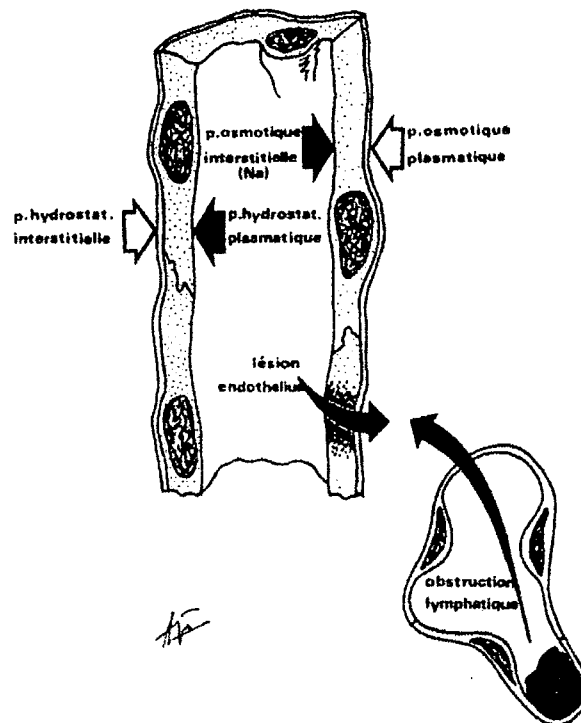


Schéma des mécanismes physiopathologiques de l'œdème d'après CABANNE et Coll. (25)

Cette vasodilatation à également pour cause la **libération de médiateurs chimiques** :

- Amines vasoactives, surtout **histamines**, provenant de la dégranulation des mastocytes du tissu conjonctif. (entraînent une augmentation de la perméabilité immédiate mais transitoire)
- Polypeptides vasoactifs, notamment bradykinine. (synthèse hépatique)
- Prostaglandines
- Toxines bactériennes, facteurs du complément, enzymes lysosomales des polynucléaires.

Les phénomènes vasculaires incluent également des phénomènes de **diapédèse** : traversée active par les polynucléaires neutrophiles et les monocytes de la paroi capillaire, mettant en jeu des phénomènes de modifications cellulaires et de charge électrique. Les leucocytes se marginent alors sur la paroi capillaire puis s'insinuent jusqu'à la basale, en traversant les cellules endothéliales. Ce phénomène est favorisé par le ralentissement du flux circulatoire, mais surtout grâce au **chimiotactisme** : attraction des seuls polynucléaires par les médiateurs chimiques libérés lors de l'inflammation : essentiellement les facteurs du complément (C3 et C5), mais aussi toxines, débris de nécrose...

Conséquence des phénomènes vasculaires :

Malgré la mise en jeu des capillaires lymphatique, le drainage plasmatique, bien que très accru, demeure inférieur à l'exsudation : c'est l'apparition de **Pœdème**. Celui-ci permet de **diluer** les toxines et les débris , et apporte sur le site les **anticorps sériques** et les **polynucléaires** nécessaire à la destruction des microbes, à la **détersion du foyer** et à l'amorce de la **réparation**.

Le fibrinogène de l'exsudat forme un réseau dense de **fibrine**, qui permet de **limiter l'extension du processus** et **isole les tissus sains des tissus lésés**. Il permet également l'action des polynucléaires (**phagocytose** des débris nécrotiques).

1.2.3.1.2. Période productive : réactions cellulaires

La plaie augmente de diamètre. Dans les tissus oedématiés apparaissent des **capillaires sanguins** qui se forment sur place ; ils sont entourés d'histiocytes et de polynucléaires. L'ensemble **remplit la plaie**, en prenant la place des éléments qui ont été résorbés.

La plaie prend en quelques heures un aspect net, à bords réguliers. Son fond est occupé par un tissu **rougeâtre, granuleux, bourgeonnant, saignant facilement au contact**. Ce tissu de granulation est formé par une juxtaposition de bourgeons charnus, drainés par un seul et même capillaire préexistant à l'inflammation. Ils sont recouverts en surface d'une sérosité coagulée en croûte fibrinoleucocytaire.

Au niveau cellulaire, la composition du tissu conjonctif se trouve **profondément remaniée** par l'inflammation, tant en ce qui concerne le nombre des cellules que leur nature et leurs fonctions. Ces cellules agissent en période vasculo-exsudative, productive et de réparation. Elles participent tout d'abord à **l'élimination des produits anormaux** situés dans le foyer inflammatoire (caillot, débris nécrotiques, corps étrangers, agents phlogogènes ...), et ensuite au **comblement** de ce foyer.

On distingue un système de défense **non spécifique** à l'agression inflammatoire : Ce sont les mastocytes, les macrophages et les polynucléaires.

L'autre système est **spécifique** : il est constitués par les lymphocytes et les plasmocytes. Décrivons les très brièvement, en insistant surtout sur leur importance au cours du processus inflammatoire.

◆ MACROPHAGES OU HISTIOCYTES

Ils sont capables d'absorber des éléments divers, exogènes ou endogènes. Ils mesurent 20 à 40 μm de diamètre, et leur durée de vie est de 15 à 20 jours. Ils renferment deux types principaux d'organites, caractéristiques de leur fonction majeure d'absorption : les vacuoles et les lysosomes.

Ils sont capables de **pinocytose** (sur du matériel soluble ou de très petites particules), ou de **phagocytose** (corps plus importants, particules étrangères, débris cellulaires, cellules entières), par incorporation dans une vacuole.

Les conditions de production des macrophages sont multiples ; retenons que les fibroblastes élaboreraient un facteur de prolifération macrophagique et que la lyse des polynucléaires au niveau du foyer inflammatoire faciliterait la différenciation ou la maturation locale de ces mêmes macrophages.

◆ POLYNUCLEAIRES OU GRANULOCYTES

Lorsqu'il existe un foyer d'agression, le **chimiotactisme** les y attire. Dès qu'ils sont dans le conjonctif, ils se rassemblent par des mouvements amiboïdes, là où la concentration de l'agent est la plus élevée. Incapables de division, leur durée de vie n'excède pas 4 à 5 jours, et est encore raccourcie au cours de l'inflammation. Il faut donc s'attendre à trouver des granulocytes altérés ou détruits, en plus ou moins grande quantité, au site inflammatoire.

Ils fonctionnent également par **phagocytose** et détruisent les agents agresseurs et des débris nécrotiques ; cependant, ils n'englobent que des particules de moindres dimensions : ce sont des **microphages**, incapables de pinocytose.

En cas d'inflammation, des facteurs contenus dans l'exsudat inflammatoire, stimulent leur production et leur passage du sang dans le foyer inflammatoire. A vrai dire, la place importante tenue par les polynucléaires dans la lutte contre l'inflammation résulte de son **équipement de lutte** contre les bactéries, virus et champignons. Les granulations intracytoplasmiques, neutrophiles, basophiles ou éosinophile, permettent de distinguer :

- ✓ polynucléaires neutrophiles : variété la plus impliquée dans le phénomène inflammatoire

- ✓ polynucléaires éosinophiles : plus souvent mis en causes lors des phénomènes d'inflammations allergiques. Ils auraient un rôle antihistaminique et antibradykinine.
- ✓ polynucléaires basophiles : beaucoup moins nombreux que les précédents, ils sont très proches des mastocytes, quant à leur contenu et leur rôle. Leur place dans l'inflammation est mal connue. L'ACTH et les corticoïdes inhibent leur formation dans la moëlle.

◆ MASTOCYTES

Répannus dans tout l'organisme, notamment autour des vaisseaux, ils renferment des substances douées d'activités **anticoagulante**, **vasomotrice** et **enzymatique** (histamine, héparine, enzymes protéolytiques). Leur libération est objectivée par la **dégranulation** et déclenchée par des polypeptides de toxines ou de débris tissulaires.

Ils ont une place de premier ordre dans l'entretien et l'organisation du tissu conjonctif : catabolisme et polymérisation du collagène. On peut donc prévoir leur intervention aux deux extrémités du processus inflammatoire : à la période vasculo-exsudative initiale et à celle de la régénération conjonctive terminale.

◆ LYMPHOCYTES ET PLASMOCYTES

Ils apparaissent dans certains foyers inflammatoires ou prolifèrent dans leurs ganglions périphériques satellites. Ils sont à la base de la défense immunitaire. On rappellera seulement qu'ils sont issus d'une cellule souche médullaire et qu'ils acquièrent leurs compétence immunitaire

- ✓ **au niveau du thymus** pour les lymphocytes T : donnent après activation des cellules à mémoire et d'autres sensibilisés à l'antigène (immunité à médiation cellulaire)
- ✓ **au niveau du tube digestif** pour les lymphocytes B : ce dernier se transformant sous une stimulation antigénique, en plasmocytes, élément spécialisé dans l'élaboration des anticorps

Cellules mobiles d'aspect morphologique identique en microscopie optique, ils apparaissent au stade aigu (3^{ème} à 4^{ème} heure), et surtout au stade subaigu chronique de l'inflammation.

CONCLUSION :

Le processus inflammatoire **ne peut se dérouler qu'en milieu conjonctif** puisqu'il met en jeu des modifications vasculaires locales, et l'intervention de cellules dont certaines, comme les polynucléaires, sont manifestement importées par voie sanguine. Un tissu non vascularisé tel qu'un épithélium ne peut donc être le siège d'un processus inflammatoire primitif (sauf inflammation virale).

Il résulte de ces différents mécanismes que **l'inflammation est en principe le plus court chemin de l'altération** par un agent d'agression, à la **réparation**, voire à la restauration parfaite. Elle ne saurait donc être considérée comme un phénomène pathologique, mais comme un processus de **régulation, nécessaire** à la guérison des lésions postopératoires, qui représentent l'agent phlogogène physique qui l'ont initiée.

Tous les constituants du tissu conjonctif participent à l'inflammation :

- vaisseaux sanguins et lymphatiques
- substance fondamentale
- fibres
- cellules

Mais également tous ceux du sang :

- plasma
- cellules sanguines

et ce suivant une importance qui varie avec les modalités de l'agression et surtout avec les phases du processus.

1.2.3.3. Médiateurs chimiques de l'inflammation (31)

Les différentes phases du processus inflammatoire sont soumises à l'influence des médiateurs chimiques qui interagissent entre eux et avec les différents éléments cellulaires. Enumérons les en précisant leur mode d'action :

□ amines vasoactives

L'**histamine**, représentant ce groupe, est présente dans les granules des mastocytes, des polynucléaires basophiles et dans les plaquettes ; de nombreux agents libèrent ces amines des mastocytes :

⇒ des substances de petit poids moléculaire

⇒ des agents physiques (traumatisme, brûlure)

⇒ divers médiateurs libérés au cours de la réaction inflammatoire : fraction du complément C3a et C5a (anaphylatoxine), mais aussi enzymes lysosomales des polynucléaires.

□ protéases plasmatiques : le système des kinines

A partir de précurseurs plasmatiques synthétisés par le foie, on aboutit par des réactions complexes à la formation de polypeptides, telle la **bradykinine**, puissant agent **vasodilatateur** stimulant le muscle lisse et **augmentant la perméabilité capillaire**. Ses effets vasomoteurs sont

comparable à ceux de l'histamine mais sont plus puissants. Elles facilitent l'adhésion des polynucléaires aux parois vasculaires et sont responsables du caractère douloureux du foyer inflammatoire.

Ce système est couplé aux réactions de coagulation sanguine et de fibrinolyse. La réaction débute par l'activation du **facteur de Hageman (XII)**. Il est converti en facteur protéolytique hydrolysant la prékallicroïne plasmatique en kallicroïne (enzyme). Cette dernière clive le kininogène (glycoprotéine plasmatique) en bradykinine. Celle-ci est inactivée par des kininases, qui déterminent l'extinction du phénomène. Mais, si les phénomènes sont insuffisants, ou débordés, l'inflammation se poursuit et devient pathologique.

□ système du complément

Le complément est un **système de composants protéiques** activé par les complexes AG-AC. Cette activation se traduit par une cascade de réactions enzymatiques se produisant dans le sang et les tissus et aboutissant à des lésions des membranes cellulaires (**cytolyse**).

On distingue 9 composants, de C1 à C9, dont l'activation séquentielle libère des médiateurs chimiques.

On note aussi l'existence d'une voie alterne d'activation au niveau de C3, et ce par des stimuli non immunologiques (endotoxines par exemple).

Parmi les effets des différents système du complément, on détaille :

⇒ l'action opsonisante de C3 activé ; il favorise l'immunoadhérence et la phagocytose. Avec C5, il exerce un chimiotactisme positif vis-à-vis des polynucléaires.

⇒ C3a et Ca (anaphylotoxines) libèrent l'histamine des mastocytes : c'est la dégranulation.

□ système de la coagulation

Cet autre groupe de protéines plasmatiques activées par le facteur de Hageman aboutit à la **transformation du fibrinogène en fibrine sous l'action de la thrombine**. Ceci libère des fibrinopeptides qui **augmentent la perméabilité vasculaire** et sont **chimiotactiques pour les polynucléaires**. La fibrinolyse joue également un rôle dans les phénomènes vasculaires par l'intermédiaires du systèmes des kinines et par la libération de fibrinopeptides.

□ polynucléaires et monocytes

Ils participent à la formation de ces molécules complexes dérivées de l'acide arachidonique, que sont les **prostaglandines** (voie de la cyclo-oxygénase), et les **leucotriènes** (voie de la lipo-oxygénase). La bradykinine stimule leur libération cellulaire. Les prostaglandines (PGE2, PGF2) **augmentent la perméabilité vasculaire**, sont responsables également des phénomènes douloureux et ont une action **pyrogène**.

Les anti-inflammatoires tels que l'aspirine sont des antagonistes des prostaglandines.

□ enzymes et produits des polynucléaires

Les enzymes lysosomales contenues dans les polynucléaires peuvent être expulsées dans la milieu intercellulaire au cours de la phagocytose ou en cas de mort des polynucléaires. On assiste alors à la libération :

⇒ de substances augmentant là encore la **perméabilité vasculaire**

⇒ de substances histamino-libératrices

⇒ d'enzymes détruisant le collagène et d'autre tissus « normaux »

⇒ de radicaux peroxydes suscitant la synthèse des prostaglandines : augmentation de l'activité phospholipasique.

□ facteurs lymphocytaires

Dans les réactions immunes à médiation cellulaire, le lymphocyte T activé libère les **lymphokines** : ces substances ont d'importantes activités biologiques qui **agissent sur la composition cellulaire du granulome inflammatoire** :

⇒ ce sont des **facteurs chimiotactiques** pour les polynucléaires, les monocytes et les autres lymphocytes.

⇒ c'est également un **facteur d'activation du macrophage**, qui devient alors métaboliquement actif.

⇒ enfin, c'est un **facteur d'inhibition de la migration des macrophages**, qui sont alors retenus dans le foyer inflammatoire.

□ facteurs histiomonocytaires

En dehors des enzymes lysosomales, les macrophages produisent des facteurs modulant la fonction d'autres éléments cellulaires :

⇒ le CSF (Colony Stimulating Factor) : il permet la différenciation des cellules souches en myéloblastes, à l'intérieur de la moelle.

⇒ des facteurs de différenciation fibroblastique.

⇒ des facteurs favorisant la prolifération vasculaire.

□ SRSA (Slow Reacting Substance of Anaphylaxis)

Cette molécule est libérée par les mastocytes et les polynucléaires. Elle permet **l'augmentation de perméabilité vasculaire et potentialise les effets de l'histamine**. Son action est alors moins intense mais plus durable.

CONCLUSION :

L'état de santé d'un organisme témoigne de **l'efficacité de ses mécanismes de régulation et de défense**. Tous font intervenir des réactions

cellulaires et humorales, qui sont **étroitement intriquées**. L'inflammation déclenchée, puis entretenue et relancée, suit les lois de l'homéostasie et est **auto-contrôlée**. Si l'un des processus de cette chaîne est défaillant, ou si une infection bactérienne l'emporte sur ces mécanismes de défenses locaux et généraux, on assiste alors à une **complication infectieuse et à l'extension** de cette infection, qui ne trouve plus devant elle la barrière réalisée par l'inflammation, preuve s'il en est qu'elle est bien une réaction de défense de l'organisme, et en ce sens **bénéfique et nécessaire**.

1.2.3.4. phase de réparation et de cicatrisation (60, 61)

La cicatrisation est la phase finale qui mène à la complète guérison de la plaie opératoire et des symptômes qu'elle engendre. De manière générale, on distingue :

- *La cicatrisation de première intention* : elle se produit lorsque les limites de la plaie sont nettes et bord à bord (sutures réalisées) . C'est le cas idéal lors de nos interventions sur les dents de sagesse.
- *La cicatrisation de deuxième intention* : lorsque les bords de la plaie sont éloignés (plaie béante), et séparés par une lésion tissulaire.

Si les processus sont identiques pour toutes les parties du corps, il faut pourtant souligner les conditions particulières de cicatrisation des structures orales : en effet, **l'anatomie même et la physiopathologie** des zones de collet et du parodonte profond permettent rarement une reconstitution *ad integrum* des structures lésées.

De plus, le **degré hygrométrique** (100 %) et la présence de nombreux micro-organismes (bactéries, virus, champignons), rendent le processus de cicatrisation plus difficile.

Enfin, et plus spécifiquement, les **extractions dentaires** entraînent une régénération des tissus mous et durs plus ou moins importante, et en ce sens augmentent la durée du processus de cicatrisation.

Nous ne décrirons que succinctement ces phénomènes, qui nous concernent moins que les phénomènes inflammatoires, en commençant par la **cicatrisation muqueuse**.

1.2.3.4.1. Phase exsudative

Elle débute immédiatement après la lésion tissulaire. Du sérum et des cellules sanguines sortent des vaisseaux lésés. Ceci va former un **caillot** sanguin qui **ferme provisoirement la plaie**. Il est d'une taille variable selon que la plaie est étendue et que ses berges sont plus ou moins rapprochées.

1.2.3.4.2. Phase de résorption

Elle conduit à la disparition des débris tissulaires et de nécrose. Les bords de la plaie se nécrosent dès que les tissus sont à nouveau en continuité. **Le tissu sain est séparé du tissu nécrosé** grâce à l'oblitération des vaisseaux terminaux. Puis, ce tissu se résorbe (action des monocytes et des polynucléaires).

1.2.3.4.3. Phase de prolifération

Elle est caractérisée par la **formation d'un tissu de granulation** et par la **réépithélialisation**. On constate des proliférations capillaires au sein du caillot, et de cellules épithéliales au bord de la plaie. Ces différents éléments vont ensuite migrer vers le centre du caillot et le réorganiser.

1.2.3.4.4. Phase de réparation

Au sein du réseau des bourgeons capillaires, s'établit un **tissu conjonctif jeune**. Des fibroblastes, migrant des bords de la plaie vers le centre du caillot, sécrètent les substances intercellulaires. Le tissu conjonctif ainsi formé est pauvre en cellules et en vaisseaux, mais riche en fibres de collagène : c'est le tissu cicatriciel, qui remplace le tissu initial. L'épithélium nouvellement formé se différencie.

On doit toutefois noter la particularité des cicatrises épithéliales et conjonctives durant les phases de prolifération et de réparation.

➤ cicatrisation épithéliale

Une des propriétés élémentaire de l'épithélium oral est sa capacité de **régénération rapide**. La réépithélialisation de la surface de la plaie est basée sur la combinaison de la division, de la migration et de la différenciation cellulaire. La migration débute 12 à 24 heures après la blessure ; elle est faite d'un mouvement cellulaire tournant ininterrompu, les cellules superficielles se trouvant en retrait du bord épithélial prolifèrent plus vite que celles du bord et glissent ainsi sur ces dernières. Les lèvres épithéliales avancent sous la partie superficielle nécrosée du caillot, c'est-à-dire sur le tissu conjonctif restant ou sur le réseau de fibrine et sur le tissu de granulation, et ce jusqu'au centre de la plaie où ils fusionnent.

Ceci peut se réaliser en **24 heures** dans le cas de cicatrisation de première intention, ou prendre **quelques jours à quelques semaines** pour la cicatrisation de deuxième intention. Une fois la continuité établie, les processus mitotiques dans le nouvel épithélium débute sous 24 à 48 heures ; L'épithélium va alors s'épaissir, se stratifier et se différencier. Histologiquement, il est identique au précédent.

➤ **cicatrisation conjonctive**

Elle débute par une **inflammation aiguë** et se termine avec la régénération d'un tissu conjonctif cicatriciel. Pour les plaies qui cicatrisent par première intention, la réépithélialisation précède la régénération conjonctive. Au contraire, dans les cicatrisations de deuxième intention, la réépithélialisation est terminée alors que la formation du tissu de granulation est en cours ou débute.

Après la formation du caillot, les molécules de fibrinogène s'enchaînent pour former un réseau de cordons de **fibrine**, qui contribue à la cohésion des bords de la plaie. Il se forme en 4 à 6 heures une inflammation aiguë caractérisée par un œdème, une rougeur et une tuméfaction. Des polynucléaires neutrophiles migrant vers le caillot s'opposent à l'infection bactérienne, tandis que les macrophages commencent la phagocytose des débris de nécrose.

Les fibroblastes commencent quant à eux à synthétiser du **collagène** et de la substance fondamentale, qui remplace le réseau de fibrine. Quelques-uns se transforment en myofibroblastes, responsables de la **contraction** et donc de la **fermeture** de la plaie.

1.2.3.5. cicatrisation osseuse après extraction dentaire

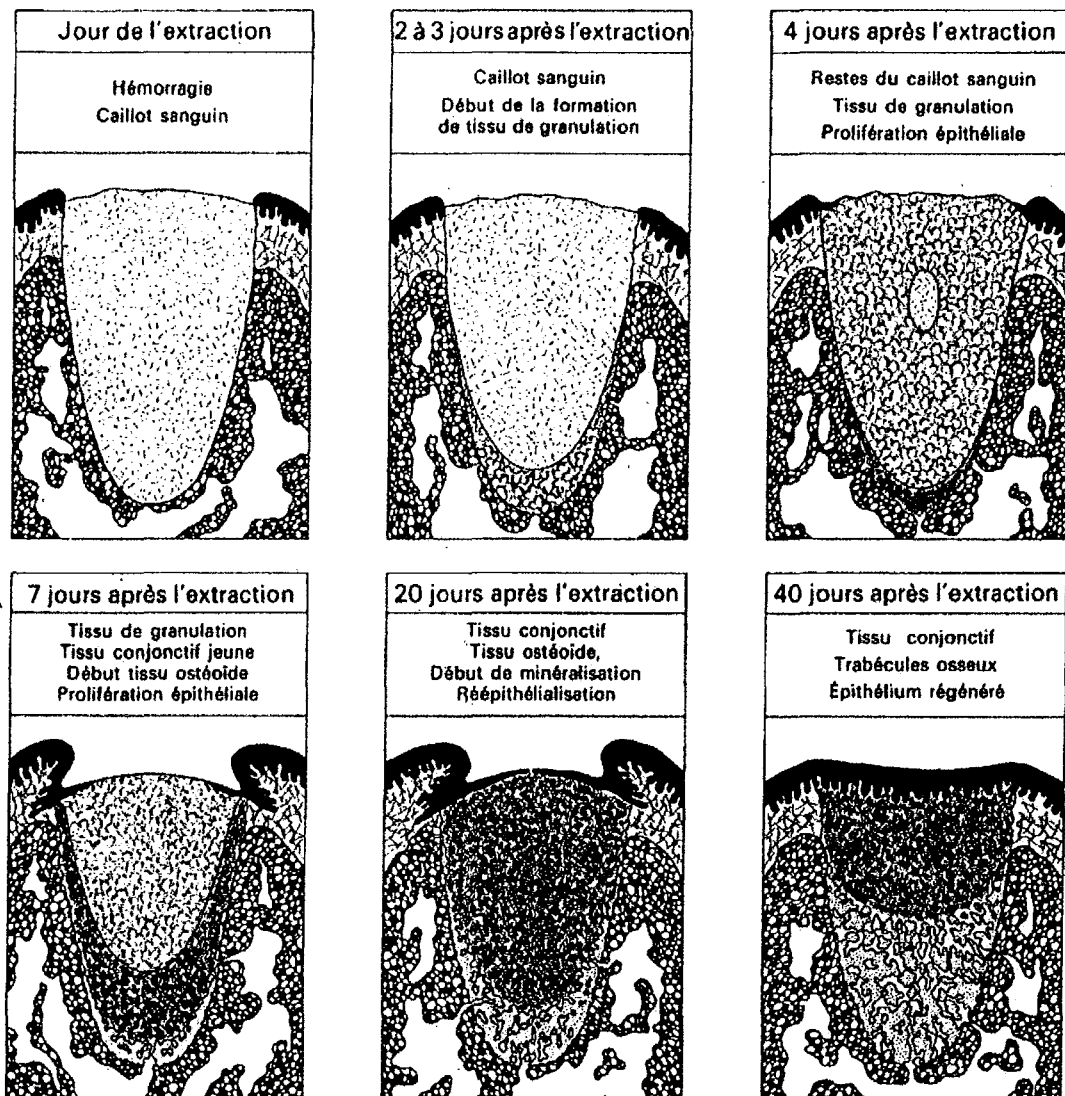
La régénération osseuse constitue un **cas particulier de la cicatrisation conjonctive**. Les phénomènes initiaux sont identiques : un caillot s'organise dans l'alvéole et au sein de la plaie conjonctive sus-jacente. Ce caillot sert de **pansement biologique**, de **protection** de la plaie osseuse et de **guide** pour la future cicatrisation. La formation spontanée et la persistance de ce caillot sont d'une importance fondamentale pour un déroulement sans complications.

La première semaine de cicatrisation englobe la formation du caillot et son remplacement par le tissu de granulation, qui prolifère vers le tiers apical de l'alvéole. Des ostéoclastes apparaissent sur la crête alvéolaire : ils résorbent et lissent le bord de l'alvéole. Au fond de l'alvéole, on observe des ostéoblastes et les premières couches de tissu ostéoïde. La reconstruction osseuse se fait à partir du bord du procès alvéolaire.

La deuxième semaine de cicatrisation est caractérisée par la transformation du tissu de granulation en un tissu conjonctif jeune, et par la formation de trabécules osseux. Celle-ci se fait progressivement en profondeur à partir de la paroi de l'alvéole, en son milieu et en direction de sa partie supérieure, tandis qu'au niveau du bord alvéolaire, persiste la résorption modelante. Cliniquement, 10 à 14 jours après l'extraction, les régions marginales de la gencive ont basculé dans l'alvéole et vers le caillot ; l'ouverture de la plaie diminue.

Pendant la troisième semaine de cicatrisation, la transformation du tissu de granulation en tissu conjonctif s'achève. La fusion des lèvres épithéliales est réalisée 24 à 35 jours après l'extraction. La néoformation osseuse monte vers la partie supérieure de l'alvéole. Les trabécules sont minéralisés à partir du 24^{ème} jour. Les deux tiers apicaux sont régénérés au 38^{ème} jour et on constate la disparition de la *lamina dura*.

La synthèse osseuse est **radiologiquement visible 6 à 8 semaines** après l'extraction. A 15 semaines, l'alvéole est entièrement remplie par de l'os mais la nouvelle crête n'atteint pas la hauteur de celle des zones dentées voisines. Toutefois ces étapes sont variables suivant l'âge du patient : au-delà de 50 ans, la cicatrisation est ralentie, surtout au niveau du tissu conjonctif et de l'os. De plus, si le caillot s'infecte ou manque, ce processus est perturbé et ralenti.



Cicatrisation osseuse après extraction dentaire : visualisation des différentes étapes d'après HUBERT et Coll. (60)

1.2.4. facteurs favorisant ou aggravant l'œdème (61, 126)

On peut distinguer plusieurs phénomènes qui, au décours de l'intervention, vont contribuer à **auto-entretenir**, voire à **aggraver** l'œdème. Ces facteurs sont pour l'essentiel liés à la qualité intrinsèque de l'intervention et à l'environnement buccal lui-même. Nous allons ici en dresser un bref inventaire.

1.2.4.1. L'œdème par lui-même

Il va contribuer à s'auto-entretenir car il exerce une **compression** veineuse qui empêche le retour veineux et favorise la stase sanguine .

1.2.4.2. aseptie illusoire du champ opératoire

La bouche reste, malgré toutes les précautions prises en pré, per et postopératoire, un milieu **septique**, riche en bactéries et en niches biologiques à l'abri des efforts d'asepsie (sulcus, alvéoles dentaires, ...).

1.2.4.3. intensité du traumatisme subit

Il est fonction de l'habileté du praticien et du temps nécessaire à l'intervention. Des études portant sur la réduction de la morbidité après avulsion de dents de sagesse incluses montrent l'importance de ce **facteur temps**.

1.2.4.4. innervation du site

Le réseau d'innervation mais aussi de vascularisation particulièrement dense, qui font de la sphère orale un pôle très sensible du corps humain , permet

également d'y observer des **réflexes vasomoteurs**. Ceux-ci sont dû au système nerveux autonome, et entraînent une variation de calibre des vaisseaux (vasodilatation), qui, en permettant d'aggraver douleur, rougeur et chaleur, permettent également à l'œdème de perdurer.

1.2.4.5. présence de tissus celluloux

Anatomiquement localisés dans les régions du plancher de bouche et de la joue, ces espaces celluloux sans barrière anatomique distincte permettent une **diffusion extrêmement facile** des agents phlogogènes et infectieux, et ne peuvent également s'opposer à l'extension aisée des œdèmes dans le tissu conjonctif ; Les dents de sagesse sont situées à proximité de ces espaces, et leur extraction permet tout naturellement une propagation aisée des œdèmes postopératoires.

1.2.4.6. induction d'un hématome

Celui-ci à un **double rôle** à jouer dans l'aggravation de l'œdème :

➤ au moment même de l'intervention :

Le bistouri sectionne de nombreux vaisseaux et capillaires. L'effusion sanguine qui en résulte forme un caillot au sein des tissus, qui réagissent en déclenchant le phénomène inflammatoire. De plus, le milieu interstitiel perturbé par cet apport liquidien (mélange d'hématies et de sérum), ne permet plus une réabsorption correcte au niveau des capillaires veineux : c'est également ce qui **crée et entretient** l'œdème.

➤ en postopératoire :

L'hématome formé va, comme l'œdème par lui-même, exercer une **compression vasculaire** qui aggrave l'œdème.

1.2.4.7. douleur

La stimulation des fibres sensitives responsables de la douleur crée des spasmes vasculaires qui sont susceptibles d'aggraver l'œdème !

On peut donc noter en conclusion l'intrication serrée de tous ces facteurs, et appréhender la complexité des phénomènes mis en jeu. Ceci peut également nous permettre de comprendre à quel niveau de la chaîne de réaction entraînant l'œdème il nous faut agir pour le circonscrire.

1.2.5. effets bénéfiques de l'œdème (19)

Peut-on dire qu'il existe des effets souhaitables dans son apparition, et cela sous-tend t- il qu'il faille le préserver ?

Il faut tout d'abord noter que ces effets « bénéfiques » s'entendent au niveau purement organique, car on ne peut affirmer qu'il y ait un réel bénéfice esthétique et de confort !

Cependant, il convient de noter que l'œdème est avant tout une ***réaction physiologique normale et nécessaire***, puisqu'il initie avant tout les défenses de l'organisme contre une infection et qu'il constitue la première étape vers la cicatrisation et la guérison complète de la plaie opératoire.

Grâce notamment aux réaction de vasodilatation et aux mouvements osmotiques capillaires, l'exsudat intra-tissulaire formant l'œdème permet très logiquement de **diluer les agents irritants** (poussières osseuses, bactéries

buccales importées sur le site), et par voie de conséquence de diminuer leurs effets nocifs.

Le flux de liquide qui génère l'œdème permet de plus **d'apporter localement les agents de défense naturels de l'organisme** (anticorps, macrophages), mais également les **médications** données au patient.

Il réalise une **barrière naturelle** entre les territoires sains et ceux lésés par l'intervention, en contribuant à précipiter la fibrine au niveau du site opératoire, et **initie ainsi la cicatrisation**.

1.2.6. effets néfastes de l'œdème (19, 126)

La liste à en dresser est également très fournie.

1.2.6.1. retentissement psycho-esthétique

L'œdème occasionné peut, malgré toutes les précautions prises, être très impressionnant et sans rapport aucun avec la gravité de l'intervention ; Sa grande **variabilité** et l'impossibilité de le prévoir avec exactitude, ainsi que la **subjectivité** avec laquelle il est ressenti peuvent être à l'origine d'une inquiétude qu'il convient de gérer chez le patient, au besoin avec une prescription préventive ; On ne négligera pas de prévenir son patient. Nous rappellerons ultérieurement ceci de façon plus détaillée.

1.2.6.2. Phénomènes compressifs

Outre les problèmes de provocation de douleurs évoqués plus haut, l'œdème peut entraîner des **défauts de vascularisation** et une **ischémie tissulaire**, ceci pouvant entraîner un retard ou des problèmes de cicatrisation.

Rarement, la compression peut agir sur le nerf mandibulaire et engendre des problèmes de type **paresthésie**.

1.2.6.3. Troubles mécaniques

Par le gonflement des différentes régions de la face (plancher de bouche, régions géniennes hautes et basses, périnasales, etc. ...),qui installe un trismus mandibulaire, les **fonctions masticatoires** et la **déglutition** peuvent être gênés, et ainsi la vie quotidienne du patient.

1.2.6.4. Troubles trophiques

Ils résultent directement du mauvais apport circulatoire dû à la compression œdémateuse .

1.2.6.5. Distension des tissus mous

Ceci peut provoquer une mauvaise coaptation des berges de la plaie et donc un **retard de cicatrisation**, voire des **lâchages de sutures**.

1.2.6.6. Douleur et fièvre

Nous avons déjà évoqué la douleur due aux phénomènes compressifs. Mais elle est également induite par des médiateurs chimiques algogènes, qui circulent dans l'exsudat inflammatoire : les **prostaglandines**, directement responsables des phénomènes inflammatoires, ainsi que des **substances pyrogènes** provenant des organes infectant et des leucocytes. Celles-ci sont drainées hors du foyer par la circulation lymphatique, vers le sang et les centres thermorégulateurs centraux.

CONCLUSION GENERALE:

On constate d'ores et déjà la **complexité des facteurs mis en jeu**, qui font des suites opératoires à type de douleurs, de trismus et d'œdème une étape **inévitabile** et même **nécessaire**, puisqu'elles constituent une **étape indispensable vers la guérison**, mettant en jeu des phénomènes vasculaires, tissulaires, cellulaires et moléculaires. Ces bases posées et comprises, nous allons dorénavant pouvoir nous tourner vers les moyens thérapeutiques existant, nous permettant de lutter contre ces suites désagréables, non pour les supprimer complètement, ce qui serait illusoire et même néfaste, mais pour les minimiser au mieux et aider le patient à passer cette étape parfois très désagréable.

2. Solutions thérapeutiques à notre disposition

2.1. Le laser Hélium-Néon ou « soft-laser » (3, 39)

Le « laser » est l'acronyme de : **Light Amplification by the Stimuled Emission of Radiation**. Son principe est basé sur la production d'une source lumineuse intense, composée d'ondes lumineuses monochromatiques, cohérentes et dirigées précisément grâce à un milieu conducteur (gaz, liquide ou cristal).

On distingue également les lasers :

⇒ à haute puissance : nous ne les évoquerons pas ici, car ils n'ont qu'une vocation chirurgicale pure, étant capable d'inciser les tissus.

⇒ à basse puissance (quelques milliwatts) : ce sont eux qui feront l'objet de notre attention, car ils sont susceptibles de favoriser la cicatrisation des plaies buccales.

Attachons-nous aux études effectuées sur le laser Hélium-Néon au cours de ces dernières années, particulièrement sur des cas d'extraction de troisièmes molaires mandibulaires.

La thèse de DUPRE, parue en 1987 (39) sur les effets antalgique, cicatrisant et anti-inflammatoire des soft-laser, (Hélium 85%, Néon 25%, puissance de l'ordre du milliwatt, rayonnement monochromatique et fréquence variable). Elle a collationné les études effectuées sur des animaux de laboratoire par des scientifiques, et des résultats obtenus par des praticiens après chirurgie parodontales, muqueuses et d'avulsion dentaires sur leurs patients.

Citons les principaux effets constatés sur les tissus prélevés après exposition aux rayonnements du soft-laser :

- Augmentation de la **synthèse de collagène** par les fibroblastes.
- Augmentation du pouvoir **phagocytaire** des cellules macrophagiques.
- Augmentation de la vitesse de néo-vascularisation.
- Augmentation de la résistance de la plaie à l'étirement.
- Augmentation du **nombre de cellules en mitoses**.
- **Diminution de la production de prostaglandines** (PGE2).
- **Dégranulation mastocytaire** augmentée, avec libération d'histamine et libération d'enzymes lysosomiales des cellules traitées ; en conséquence, **vasodilatation provoquée** avec diminution de l'œdème local, augmentation du drainage lymphatique et augmentation de la diapédèse des granulocytes.
- Effet **antalgique** si le rayonnement est appliqué sur une terminaison nerveuse, par augmentation du seuil de douleur (hyperpolarisation membranaire neuronale), et par augmentation de la sécrétion d'endorphines au niveau de la substance grise de la moëlle.
- **Etude de PRADELLE** de 1985 (100) sur l'augmentation de la vitesse et de la qualité de cicatrisation après avulsion dentaire.

Il balaie le fond de l'alvéole après extraction pendant 2 mn, puis le caillot en formation pendant 2 mn, et enfin la ligne de suture pendant 2 mn. Il constate chez ses trois patients :

1. une cicatrisation complète, effective en 8 jours.
2. une douleur et un œdème quasi-nul.

Cependant, ceci est bien entendu à tempérer par le **nombre très limité des cas**, et la **subjectivité** même des résultats obtenus.

De même, tous les résultats obtenus après des chirurgies parodontales semblent indiquer une amélioration des suites, mais sont soumis aux même réserves.

CONCLUSION :

Les études les plus récentes (3), ne semblent pas prendre en compte les soft-lasers comme un moyen de lutte contre l'œdème postopératoire après avulsion dentaire, et leur utilisation en ce sens n'est pas la norme : ces lasers comportent bien d'autres indications ou ils ont fait leurs preuves. Les quelques résultats obtenus par les protocoles antérieurs doivent être tempérés par la subjectivité des résultats obtenus, et surtout par le faible nombre de cas proposés. Des études restent donc à effectuer sur ce sujet.

2.2. La cryothérapie (32, 53)

La cryothérapie se définit comme un traitement utilisant un froid intense pour la **congélation** et la **destruction** des tissus, des cicatrices et des lésions inflammatoires, à l'aide d'un cryocautère délivrant des températures de l'ordre de -80°C . Ce froid est obtenu grâce à la vaporisation par détente d'anhydride carbonique le plus souvent, liquéfié sous pression. (Larousse Médical). On entend donc par là l'application précise d'un froid intense dans une zone bien

déterminée, pour congeler des tissus ou détruire une lésion cutanée, ou bien encore traiter des poches parodontales. (32)

Stricto sensu, l'utilisation de froid appliqué à la sphère buccale en application locale, portera plutôt le nom de **frigothérapie**. C'est alors un adjuvant à la lutte contre l'inflammation. Il peut permettre :

- **L'arrêt** d'une hémorragie (mécanisme de vasoconstriction)
- d'abaisser la **fièvre** dans les suites postopératoires
- de limiter la « **calor** » de la tétrade de Celse .

Nous allons donc détailler un peu plus avant les actions du froid sur l'organisme, afin d'en déduire ses effets bénéfiques sur l'œdème buccal postopératoire.

2.2.1. Bref rappel historique

Étymologiquement, le terme de cryothérapie vient du Grec « *cruor* » : le froid, et « *therapeuein* » : soigner.

C'est donc un **terme général recouvrant plusieurs techniques**. Soigner par le froid existe depuis des siècles : depuis lutter contre la douleur, jusqu'à soigner, voire amputer des membres anesthésiés par le froid. (exemple des campagnes Napoléoniennes de Russie où les chirurgiens amputaient les membres insensibilisés par le gel).

2.2.2. Mécanismes physiologiques de l'action du froid (32)

2.2.2.1. Actions au niveau cellulaire

Les expériences permettant d'évaluer les actions du froid ont été effectuées sur des cellules ou des tissus isolés. Si la source de froid est appliquée **directement au contact des cellules**, il s'ensuit :

- la **formation de cristaux de glace** intra et extra-cellulaires, qui vont conduire à la mort cellulaire par compression.
- une **déshydratation cellulaire** par concentration en électrolytes. L'eau intracellulaire passe dans les espaces extra-cellulaires, et ceci entraîne une concentration toxique en électrolytes intracellulaires, ainsi qu'une diminution du métabolisme.
- Une **réduction du volume cellulaire** : lorsque la différence de pression osmotique due aux mouvements liquidiens devient trop importante, un choc osmotique en retour se produit lors du réchauffement.
- Des dégâts au niveau des **protéines cellulaires**
- Des dégâts au niveau des **systèmes enzymatiques**, (mitochondries et lysosomes), avec libération d'enzymes et dégradation protéiques
- Des **ruptures de membranes**, surtout lors d'un refroidissement rapide
- Une **réponse auto-immune** : une théorie voudrait en effet qu'une réponse Ag-Ac apparaisse lentement en réaction aux toxines libérées par le traumatisme cellulaire, et entraîne ainsi une destruction de tissu.

2.2.2.2. *Actions sur le métabolisme cellulaire*

Des études Anglo-saxonnes réalisées par MAC LEAN (73) en 1989 ont suggéré que la baisse de la réponse inflammatoire était corrélée de façon significative à la cryothérapie. Elles l'expliquent par l'apparition d'un **hypométabolisme cellulaire** : l'activité métabolique enzymatique chuterait de 50% par tranche de 10°C. La synthèse des médiateurs chimiques de l'inflammation serait alors ralentie.

A l'inverse, **l'activité enzymatique augmente avec l'augmentation de la température. D'où l'utilité des conseils postopératoire à donner aux patients :**

- Ne pas porter la main à la joue du côté concerné, ni s'emmitoufler avec écharpe ou foulard.
- Eviter autant que possible de réaliser les extractions de dents de sagesse en été.

2.2.2.3. *Actions au niveau vasculaire*

On note une **vasoconstriction précoce** et une vasodilatation dite **réactive**, lorsque l'application de froid cesse. Le flux sanguin périphérique baisse rapidement après l'application du froid ; ceci serait dû à un réflexe sympathique de vasoconstriction.

Au moment du réchauffement, la vasodilatation des vaisseaux superficiels, en réaction à la vasoconstriction précédente, a pour but de préserver la viabilité des tissus environnants, en empêchant la température de la peau de chuter en dessous d'un seuil critique.

2.2.3. Effets sur les suites postopératoires

De tous les principes énoncés ci-dessus, il découle deux effets principaux de la frigothérapie sur des suites postopératoires :

2.2.3.1. Effet analgésique

Les nerfs sont sidérés par le froid, la **conduction nerveuse est ralentie** : Il existe un effet direct sur les fibres myélinisées, mais aussi sur la plupart des terminaisons nerveuses sensibles périphériques.

Les différents protocoles cliniques réalisés portent sur des suites de chirurgie orthopédique (genou essentiellement) (69). Ils ont établi tous les bénéfices de cette thérapeutique, particulièrement si elle est débutée immédiatement après la chirurgie : Elle se traduit par une **baisse significative de la demande d'antalgique dans les heures et les jours qui suivent.**

2.2.3.2. Effet anti-inflammatoire

La vasoconstriction induite par le froid **limite logiquement l'apport de médiateurs de l'inflammation sur le site.** La perméabilité vasculaire n'est pas augmentée.

Le **flux sanguin diminue** également par voie de conséquence, et les exsudats ne se transportent pas sur le site, limitant le volume liquidien, et donc l'œdème.

2.2.4. Les techniques proposées

Dans notre spécialité, elles sont de deux types :

➤ **Icy-pack** (Cf photo)

Basée sur un double ensachage : un premier, interne, contient de l'eau et des catalyseurs ; l'autre, contenant le premier, renferme des pastilles de nitrate d'ammonium. Lorsqu'on percute le sachet, le sachet interne se rompt, mettant en contact les différents réactifs et entraînant une réaction chimique qui va générer un froid intense qui perdure 1 à 2 heures. Ce sachet ne nécessite pas d'être emballé avant d'être mis en contact avec la peau.

➤ **Poche de glace**

Cette méthode est facile à mettre en œuvre par le patient une fois rentré chez lui. Des glaçons sont placés dans un sac plastique, puis le sac emballé dans un linge pour éviter le contact direct avec la peau.

Des études (MAC MASTER) (74), ont semble-t-il démontré l'avantage de cette technique sur les packs : l'effet est plus rapide et plus prononcé sur les tissus mous.

Cependant, les packs ont l'avantage de pouvoir être mis en place immédiatement après l'intervention, car la **rapidité de mise en œuvre** de la frigothérapie est une **clé importante de son efficacité**. Le patient pourra faire ensuite le relais chez lui avec la deuxième technique.



Dispositif ICY-PACK « FAST COLD »

2.2.5. Effets indésirables et complications possibles

Des études sur des lapins effectués par LINQIU ZHOU (132) ont montrés qu'un nerf sciatique soumis à des températures de -140°C subit des **lésions irréversibles**. Il s'avère qu'il peut supporter des températures allant jusqu'à -100°C , zone thermique où il va se nécroser, mais il se régénère en quelques mois. Il est bien évident que nos dispositifs ne permettent pas d'atteindre de telles températures ; de plus, le froid n'est pas appliqué directement au contact d'un nerf.

Toutefois, cette technique présente des risques de **brûlures cutanées ou gelures** si le dispositif est placé directement au contact de la peau. De rares cas de **paralysie nerveuse** ont été décrits, mais ils concernent le nerf péronier lors

de suite d'interventions en chirurgie orthopédique. De plus, en chirurgie dentaire, les nerfs susceptibles d'être incriminés sont situés trop profondément sous les téguments pour être atteints.

En règle générale, ces risques sont réduits en évitant d'étendre l'application du froid au-delà de **40 à 45 mn**, et en prenant garde à **isoler la glace** de la peau au moyen d'un tissu. (glace dans un sac plastique, lui-même glissé dans un gant de toilette, par exemple).

CONCLUSION :

Tous les éléments précédents tendent à prouver que, si elle est bien conduite, notre frigothérapie est une solution **peu coûteuse** et quasiment **sans risques**, hormis celui de gelures et/ou de paralysie. (Cf 2.3.2.1.)

Le consensus s'établit autour de **45 mn d'utilisation, renouvelable toutes les 2 heures**.

Cependant, on s'accorde à dire que les résultats sont principalement dû à la **vasoconstriction locale**, et donc à un ralentissement des apports d'agents phlogogènes initiateurs de l'inflammation. On comprend alors aisément que, dès que la réfrigération s'arrête, la vasodilatation réactionnelle **réenclenche le processus**.

Ainsi, la réponse inflammatoire n'est que **retardée** et les vessies de glaces ne sauraient se substituer complètement à une prescription médicamenteuse, si tant est que l'on veuille obtenir une absence totale d'œdème.

Cette technique reste malgré tout la moins invasive, et constitue en tout cas un précieux adjuvant si elle est **débutée dès la fin de l'intervention**.

2.3. Anti-inflammatoires enzymatiques (63, 125)

2.3.1. Classes chimiques : hétérogènes

Ces « enzymes médicamenteuses » sont utilisées en pharmacie depuis de nombreuses années. Plusieurs auteurs ont mis en évidence l'importance de ces substances, qui sont les **produits du métabolisme de nombreux organismes végétaux et animaux**. Autrefois appelés ferments, la biochimie moderne, en découvrant chaque jour de nouvelles enzymes, leur donne une place à part en thérapeutique et permet de créer de nouveaux médicaments de grande importance.

Dans notre spécialité et dans l'indication qui nous intéresse, citons les deux classes principales d'enzymes et leur origine :

2.3.1.1. Enzymes d'origine animale

2.3.1.1.1. Trypsine et Alphachymotrypsine

Citons quelques noms de spécialité :

➤ CHYMORAL® (association chymotrypsine et trypsine)

Utilisable par voie générale.

➤ ALPHINTERN® (idem)

Cp. enrobés gastrorésistants, à avaler sans croquer, réservé à l'adulte et à une posologie de 1 Cp., 3 fois/jour.

Enzymes extraites du pancréas des bovidés, la trypsine et l'alphachymotrypsine doivent à leurs activités protéolytiques des propriétés anti-inflammatoires. On les administre par voie orale.

Elles sont souvent associées, soit entre elle, soit à d'autres anti-inflammatoires, ou encore à des antibiotiques.

2.3.1.1.2. Le lysozyme

Exemples :

- LYSO 6® : lysozyme-vitamine B6
6 à 8 comprimés sublinguaux répartis dans la journée.
- LYSOCLINE® : lysozyme-métacycline
600 mg/ jour en 2 prises.

Le lysozyme est un polypeptide de nature enzymatique de poids moléculaire élevé. Présent dans de nombreux liquides biologiques (larmes, salive, mucus nasal, sang...). Il existe également dans le cerveau et les surrénales.

On le présente souvent associé à des vitamines ou aux antibiotiques.

2.3.1.1.3. L'alpha-amylase

- MAXILASE 3000®

1 Cp. dragéifié aux 3 repas. Indiquée particulièrement dans les cas de parodontopathie, accidents d'éruption de dents de sagesse et après extractions dentaires.

C'est une enzyme non protéolytique, assez voisine de la ptyaline salivaire et qui est préparée à partir de bacillus subtilus, une bactérie non pathogène.

Ses propriétés sont essentiellement d'ordre anti-oedémateuse.

2.3.1.2. Enzymes d'origine végétale

2.3.1.2.1. Les bromélaïnes

➤ EXTRANASE® Cp.

3 Cp., 3 fois/jour.

Elles proviennent de l'ananas, et ont une activité protéasique.

Elles provoquent :

- Une lyse de la fibrine
- Une dépolymérisation des mucopolysaccharides
- Une augmentation de la perméabilité tissulaire, ce qui facilite la pénétration des antibiotiques au cœur du foyer inflammatoire.

2.3.1.2.2. La papaïne

➤ ORAPAINÉ® (association lysozyme-papaïne)

4 à 6 pastilles à sucer par jour

➤ LYSOPAINÉ® : idem

Elle assure la détersion et la cicatrisation des muqueuses lésées. Leur indication est plutôt du domaine des lésions buccales, et soulagent les irritations de gorge.

2.3.2. Mode d'action

Il est assez mal connu. On sait toutefois qu'ils agissent à la **phase précoce de l'inflammation**.

Au cours des phénomènes d'hyperperméabilité vasculaire, liés à l'inflammation, l'**alpha-amylase** à une action **réductrice** de cette perméabilité.

Quant au **lysozyme**, il possède des propriétés **antibactériennes** et **antivirales** constituant ainsi une véritable défense de l'organisme. Doué de propriétés **antihistaminiques** et **anti-sérotonines**, son action anti-inflammatoire s'exerce sans porter atteinte aux moyens naturels de défense de l'organisme. Il atténue les réactions inflammatoires locales et soulage rapidement douleurs et troubles fonctionnels.

La résorption de l'œdème peut être accélérée si sa diffusion au sein du tissu conjonctif est accrue. C'est le rôle que vont jouer les **hyaluronidases** ; en dépolymérisant l'acide hyaluronique (constituant du tissu conjonctif), elles permettent une **diffusion importante et une pénétration efficace des divers agents thérapeutiques**, en particuliers les antibiotiques.

L'alpha-amylase à également des propriétés d'ordre **anti-oedémateux** en maintenant une perméabilité capillaire normale, et en diminuant l'hypersécrétion, l'exsudation, et en évitant l'organisation de la lésion inflammatoire.

Enfin, certaines substances comme la **trypsine**, détruisent le tissu fibreux entourant la zone enflammée. La **destruction des tissus de nécrose** favorise donc la réduction de l'œdème.

2.3.3. Utilisation thérapeutique

Les indications sont clairement posées dans le sens de la **lutte préventive contre la formation de l'œdème**. Elles n'ont toutefois qu'un rôle **modeste**, et sont plus efficaces en traitement **préventif** que curatif, lorsque l'œdème est installé. Une thèse parue en 76 (53) sur l'intérêt de l'alpha-amylase en odontologie chirurgicale à conclu à sa bonne efficacité (86,6%) en préventif, contre 50% de résultats satisfaisants sur des œdèmes constitués. Ce

travail souligne également le caractère empirique de leur emploi, aux modes d'action mal connus.

En règle générale, **leur action est inférieure à celles des autres anti-inflammatoires, qu'elles ne sauraient remplacer.**

Elles constituent cependant un **traitement adjuvant utile et sans risques.**

2.3.4. Effets indésirables, interactions médicamenteuses et contre-indications

Si l'on s'en réfère strictement à l'habitude liée à leur usage et à l'empirisme de leur prescription, on ne relève pas dans la littérature **d'effets secondaires majeurs**. seule de **léger troubles intestinaux** peuvent apparaître avec l'abus de pastilles à sucer.

Les enzymes sont des composants à part entières de notre organisme et participent à son bon fonctionnement en catalysant de nombreuses réaction biochimiques vitales. Il n'est donc pas étonnant de ne relever **que très peu d'effets indésirables qui leurs soient spécifiques**. La pharmacovigilance relate quelques cas exceptionnels de type : gastralgie, réactions allergiques au niveau de la face, sensations de malaise ou de picotements buccaux, réactions inflammatoires de l'oropharynx, avec les comprimés sublinguaux. Plus anecdotiques encore restent les œdèmes de Quincke, observés avec des comprimés dragéifiés.

La seule contre-indication évidente est bien entendu la **sensibilisation allergique**, pouvant toujours survenir car ces médicaments sont des protéines étrangères à l'organisme. Ceci se produisant avec plus de facilité dans le cas d'une administration par voie parentérale (ALPHACHYMOTRYPSINE LEURQUIN®, poudre pour usage parentéral), bien que, là encore, cette voie ne soit pas celle utilisée le plus souvent dans notre pratique (usage en rhumatologie

en injection intra-discale par exemple, ou uniquement en I.M ou sous-cutané, l'usage IV étant interdit avec ses substances). En pratique, l'utilisation de ces molécules est donc contre-indiquée chez les sujets allergiques pour toutes les formes d'administration.

Quant à d'éventuelles **interactions** médicamenteuses, **il n'en existe pas**.

CONCLUSION :

il s'avère que l'innocuité de ces produits est excellente, et en fait une thérapeutique de choix pour les patients à terrain allergique ou avec des antécédents contre-indiquant l'emploi d'AINS (ulcéreux) ou d'AIIS (syndrome infectieux en évolution). De même, certains praticiens ne désirant pas « surmédiquer » leurs patients trouveront là une thérapeutique idéale. Il faut cependant noter la **moindre efficacité** de ces enzymes, particulièrement en tant que traitement curatif, où ils n'ont qu'un rôle **adjuvant**.

Dans le cas qui nous intéresse, ils n'ont d'utilité et de justification qu'en traitement **préventif** de l'œdème postopératoire.

2.4. Anti-Inflammatoires non stéroïdiens

2.4.1. Les différentes classes chimiques (94, 125)

2.4.1.1. Dérivés indoliques

Le chef de file de cette classe chimique est **l'indométacine** : INDOCID®, qui est un des AINS les plus efficace cliniquement. Cependant, sa toxicité digestive fait qu'il est rarement utilisé en première intention. Il est essentiellement réservé à la **rhumatologie**.

2.4.1.2. Pyrazolés

Le représentant en est la **phénylbutazone** : BUTAZOLIDINE®, qui se révèle un anti-inflammatoire très efficace, mais de moins en moins prescrit en raison de ses graves et fréquents effets indésirables : toxicité médullaire, digestive, cutanée... Il est également réservé aux affections rhumatologiques.

2.4.1.3. Oxicams

Ils sont actuellement représentés par :

- le piroxicam : FELDENE®
- le meloxicam : MOBIC®,
- le ténoxiam : TILCOTIL®

Compte tenu de leur demi-vie longue, de 1 à 3 jours, et du délai d'obtention du plateau des concentrations plasmatiques moyennes, ces AINS ne doivent pas être prescrits en première intention dans les affections inflammatoires aiguës, mais doivent être réservés à des pathologies chroniques. Ils n'ont donc **pas de réelle utilité dans notre pratique**.

2.4.1.4. Salicylés

L'acide acétylsalicylique a été commercialisé dès 1899 par les laboratoires allemands BAYER, sous le nom commercial d'Aspirine, désormais tombé dans le domaine public. C'est toujours le médicament dont la consommation mondiale est la plus forte.

En odontostomatologie, elle est souvent prescrite comme **antalgique** à des posologies inférieures à 3g/24h chez l'adulte, au-delà desquelles l'effet

devient franchement anti-inflammatoire, mais avec une moins bonne tolérance digestive. La dose maximale de 6g/24h ne doit pas être dépassée.

2.4.1.5. Acides arylcarboxyliques

Ces dérivés constituent à eux seuls un vaste groupe, caractérisés par leur relative bonne tolérance digestive. Ce groupe comprend :

- l'acide tiaprofénique : SURGAM®, FLANID®
- Nabumétone : NABUCOX®
- l'alminoprofène : MINALFENE®
- le diclofenac : VOLTARENE®
- l'etodolac : LODINE®
- l'ibuprofène : ADVIL®, BRUFEN®, NUREFLEX®
- le flurbiprofène : CEBUTID®
- l'ibuprofène : BRUFEN®, ADVIL®, NUREFLEX®
- le kétoprofène : KETUM®, PROFENID®, TOPREC®
- le naproxène : APRANAX®
- Alminoprofène : MINALFENE®

2.4.1.6. Fénamates

Deux composés appartiennent à ce groupe :

- l'acide niflumique : NIFLURIL®
- l'acide méfénamique : PONSTYL®

Le premier est surtout utilisé comme un anti-inflammatoire de puissance modérée, dans les pathologies de la sphère O.R.L., mais aussi en odontostomatologie, où il est proposé comme **traitement adjuvant des manifestations inflammatoires**. Pour cette indication précise, c'est la forme

NIFLURIL 700mg suppositoire adulte qui est préconisée. Quant à l'acide méfénamique, ses propriétés analgésiques le font classer dans les médicaments antalgiques. (123)

2.4.2. Formes galéniques disponibles (7)

Citons-les pour mémoire seulement, car notre objectif n'est pas de dresser une liste exhaustive des produits disponibles sur le marché, mais bel et bien d'essayer d'en dégager une ligne de prescription la plus efficace et la moins iatrogène possible ; quant à la liste des spécialités, le VIDAL est là pour nous la procurer :

- **Voie orale** : elle assure une *absorption rapide et pratiquement complète* du principe actif chez le malade à jeun. A côté des formes classiques (comprimés, gélules, sachets), il existe des formes à **libération prolongée** (LP) qui étalent l'absorption du produit. Enfin, certaines spécialités (BI-PROFENID®, CHRONO-INDOCID®), combinent libération immédiate et retardée. Cependant, **aucun de ces artifices galéniques n'a permis de réduire leurs risques digestifs.**
- **Voie rectale** : les suppositoires sont résorbés plus irrégulièrement que les formulations orales conventionnelles ; de plus, ils sont généralement moins bien perçus par les patients.
- **Voie parentérale** : les préparations intramusculaires des diverse spécialités sont vite résorbées, du moins chez l'adulte jeune (bonne trophicité et vascularisation musculaire). Ces injections sont cependant réservées au traitement des douleurs postopératoires en milieu hospitalier.

- **Voie locale** : collyres, gels à usage externe, permettent un passage systémique modéré de l'AINS, potentiellement responsable de réactions générales d'hypersensibilité ; par ailleurs, ce n'est pas une indication d'utilisation dans le cas qui nous intéresse.

Le tableau en page suivante, d'après BANNWARTH (7) présente les principaux produits disponibles actuellement sur le marché et leurs différentes présentations.

Famille chimique	D.C.I.	Exemples	Présentation	rythme des prises/jour	Posologie d'entretien	Posologie d'attaque	
SALICYLES	Ac. acétylsalicylique	Aspirine Bayer®	Cp 500 mg	□6		2-3 g	
	Acétylsalicylate de lysine	Aspirine Upsa® Aspégic®	Cp eff. 1 mg	3-4	2-3 g 2-3 g	6 g 6 g	
	Carbasalate calcique	Solupsan®	Sach 0.5-1 g	3-4	2-3 g	6 g	
	Diflusal	Dolobis®	Cp eff. 0.5-1 g Cp 250 mg	2	0.5-1 g	1.5 g	
PROPIONIQUES	Ibuprofène	Brufen® Advil® Nureflex®	Cp 400 mg Cp 200 mg	3 □6	1200-1600 mg	2400 mg 1200 mg	
	Kétoprofène	Profénid® Kétum® Toprec®	Cp 100 mg, Gel 50 mg Cp 25 mg	2-3 2-3	150 mg	300 mg 150 mg	
	Fénopropène Flurbiprofène Naproxène	Nalgésic® Cébutid® Naprosyne®	Cp 300 mg Cp 100 mg Cp 250-500 mg Sach 250-500 mg	3-4 2-3 1-2	900 mg 200 mg 500 mg	1500 mg 300 mg 1000 mg	
	Naproxène sodique	Apranax®	Cp 275-550 mg Cp 100 mg	1-2 1-2	550 mg 550 mg	1000 mg 1100 mg	
	Acide tiaprofénique	Surgam®	Gel 300 mg Cp 300 mg	3	300-400 mg	600 mg	
	Fenbufène Alminopropène	Cinopal® Minalfène®		1-3 3	600-900 mg 300-600 mg	900 mg 900 mg	
	FENAMATES	Acide niflumique Acide méfénamique	Nifluril® Ponstyl®	Gel 250 mg Gel 250 mg	2-3 3	750-1000 mg 1000 mg	1500 mg 1500 mg
ARYL-CARBOXYLIQUES		Diclofénac	Voltarène®	Cp 25-50 mg	2-3	75-100 mg	150 mg
	Voltarène LP®		Cp 75-100 mg	1-2	75-100 mg	150 mg	
INDOLES	Indométacine	Indocid®	Gel 25 mg	3	50-150 mg	150-200 mg	
	Sulindac	Lodine®	Cp 100-200-300 mg	2-3	400 mg	600 mg	
OXICAMS	Etodolac	Lodine LP®	Cp 400 mg	1	400 mg		
		Meloxicam	Mobic®	Cp 7.5-15 mg	1	7.5 mg	15 mg
PIRAZOLES	Phénylbutazone	Piroxicam	Feldene®	Gel 10-20 mg	1-2	10-20 mg	30-40 mg
		Ténoxycam	Tilcotil®	Cp 20 mg	1	10 mg	20 mg
		Butazolidine®	Cp 100 mg	2-3	100-300 mg	600 mg	

2.4.3. Pharmacocinétique et incidence sur la prescription (64, 85)

Tous les AINS sont des **acides faibles**, et ont en commun les mêmes caractéristiques pharmacocinétiques. Ils sont rapidement absorbés par voie sanguine, puisque le pic plasmatique est obtenu en moyenne 4 heures après une prise *per os*. Au niveau de la diffusion dans les tissus et liquides de l'organisme, on note un volume apparent de distribution réduit mais associé à une forte fixation sur l'albumine plasmatique (95%). Cette forte liaison aux protéines plasmatiques est responsables des **nombreuses interactions médicamenteuses**, en particuliers avec les antivitamines K et les hypoglycémiant oraux.

Le catabolisme des AINS est **hépatique**, sauf pour l'acide salicylique, qui est éliminé par le rein sous sa forme active. Leur distribution tend à privilégier les tissus articulaires ; ils traversent également les barrières hémato-encéphalique et placentaire, et passent dans le lait maternel. Leur excrétion finale est principalement urinaire.

Enfin, la caractéristique pharmacocinétique la plus notable est une valeur de clairance d'élimination qui peut varier de 1 à 2 heures, à plusieurs jours en fonction de l'AINS utilisé ; cette caractéristique va donc conditionner le temps mis pour atteindre l'état d'équilibre mais surtout la **fréquence quotidienne des prises**. Le **choix de l'AINS** en dépend également : ainsi, ceux à demi-vie longue (ou, *a fortiori*, les demi-vies courtes à libération prolongée), seront généralement prescrits une fois par jour, mais dans le cadre d'affections **chroniques**, où ils autorisent une prise quotidienne **unique**. On réservera ceux à **demi-vie courte** pour le traitement d'affections **passagères** mais aiguës, nécessitant un **soulagement rapide**, ce qui est le cas dans les suites d'avulsions de dents de sagesse.

2.4.4. Mode d'action des AINS (63, 77)

La phase précoce de l'inflammation se caractérise notamment par l'afflux de cellules polynucléées au niveau du foyer inflammatoire, en réaction au stimulus phlogogène initial. Elles vont libérer de nombreux **médiateurs locaux** (histamine, sérotonine, prostaglandines, leucotriènes, enzymes lysosomiales, radicaux libres). Les AINS ont une action à cette **phase précoce de l'inflammation**. On distingue quatre grands types d'effets qui se complètent et se succèdent.

2.4.4.1. Action sur la cyclo-oxygénase

C'est en 1971 que VANE reçoit le prix Nobel pour la découverte du mode d'action principal des AINS : il met en évidence leur **capacité à inhiber la synthèse des prostaglandines (PG)**, en bloquant la **cyclooxygénase ou COX**, enzyme-clé de la transformation de l'acide arachidonique (AA) en prostaglandines et en leucotriènes.

Ces prostaglandines sont, on le sait déjà, des médiateurs importants de l'inflammation mais sont également responsables de diverses fonctions **physiologiques** :

- protection de la muqueuse digestive,
- maintien du débit glomérulaire rénal,
- régulation de l'hémostase...

Cette proposition d'inhibition de la biosynthèse des PG par les AINS permet donc **d'expliquer à la fois leurs effets anti-inflammatoires, mais également bon nombre de leurs effets indésirables.**

Il faut distinguer **deux isoformes de cyclo-oxygénase**, avec des rôles physiopathologiques différents : Découvertes en 1992 par MASFERRER et Coll. (76), ce sont des enzymes très proches par leur structure et leur activité catalytique. Elles se distinguent surtout par leur profil d'expression tissulaire et leur régulation. Elles sont constituées :

➤ **d'une forme constitutive : COX-1**

Présente dans la plupart des tissus, elle est responsable de la synthèse des prostaglandines qui ont un rôle « physiologique ». Elle intervient notamment dans l'agrégation plaquettaire, la **protection de la muqueuse gastrique**, la motricité bronchique et utérine et le maintien du flux sanguin rénal.

➤ **d'une forme inducible : COX-2**

Celle-ci, à l'inverse, est peu exprimée dans la plupart des tissus à l'état basal. Son expression est **fortement induite** dans un certain nombre de cellules (monocytes, macrophages, cellules endothéliales, fibroblastes...) **par les stimuli inflammatoires** : Lipopolysaccharides ou LPS, cytokines pro-inflammatoires (IL-4, IL-1 β , TNF α). Son expression est en revanche **inhibée** par les cytokines anti-inflammatoires (IL-4, IL-10, IL-13) ainsi que par les glucocorticoïdes. In vivo, la COX-2 est fortement exprimée dans les tissus qui sont le siège de l'inflammation.

ROSZKOWSKI et coll. ont montré que les concentrations élevées de PGE2 retrouvées au niveau du site opératoire après avulsion de 3^{ème} molaire incluse étaient corrélées positivement avec une surexpression de la COX-2 in situ.

Toutes ces données soulignent le **rôle de la COX-2 dans le processus inflammatoire** et rendent intéressant le fait de disposer d'AINS inhibant l'activité de la COX-2 et respectant celle de la COX-1. Ceci constitue donc une voie actuelle de **recherche pharmaceutique**, avec l'espoir de diminuer, voire de

supprimer les effets indésirables graves liés à l'utilisation d'AINS classique. On assiste depuis quelques temps à la mise sur la marché d'AINS dits « inhibiteurs préférentiels » ou « sélectifs » de la COX-2. Citons par exemple :

➤ Inhibiteurs préférentiels de la COX-2

- Nabumétone : NABUCOX®
- Méloxicam : MOBIC®
- Nimésulide : NEXEN®

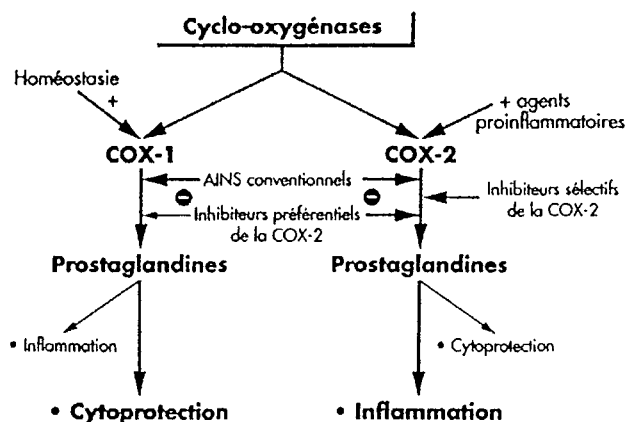
➤ Inhibiteurs sélectif de la COX-2

- Célécoxib : CELEBREX®
- Rofécoxib : VIOXX®

Cette nouvelle génération d'inhibiteurs n'affecterait **que peu ou pas la production de COX-1** aux posologies maximales préconisées, mais leurs indications se limitent actuellement au traitement des signes et symptômes des principales pathologies rhumatismales inflammatoires chroniques (103, 104, 105, 115). Il serait intéressant d'évaluer par des protocoles spécifiques et rigoureux leur efficacité dans notre spécialité.

En conclusion, il faut savoir que les AINS dits « classiques » inhibent quant à eux **aussi bien COX-1 que COX-2** aux posologies habituelles, ce qui expliquent donc leurs effets indésirables.

Le schéma suivant d'après ZERROUK et Coll. (131) reprend les éléments évoqués ci-dessus et permet d'appréhender les fondements théoriques du développement de ces AINS inhibiteurs préférentiels de COX-2.



2.4.4.2. Découplage de la phosphorylation oxydative

Les AINS découplent le processus d'oxydation de la phosphorylation qui sert à la formation de réserves énergétiques sous forme d'ATP. La réaction inflammatoire est en effet très consommatrice d'énergie, et cette action serait en conséquence anti-inflammatoire.

2.4.4.3. Action sur les fonctions des PN et des macrophages

Les AINS peuvent altérer les fonctions des polynucléaires, en particulier en **diminuant leur migration** au niveau du foyer inflammatoire, ce qui a pour conséquence une **diminution quantitative des différents médiateurs phlogogènes** libérés par ces cellules.

2.4.4.4. Captation des radicaux libres réactifs

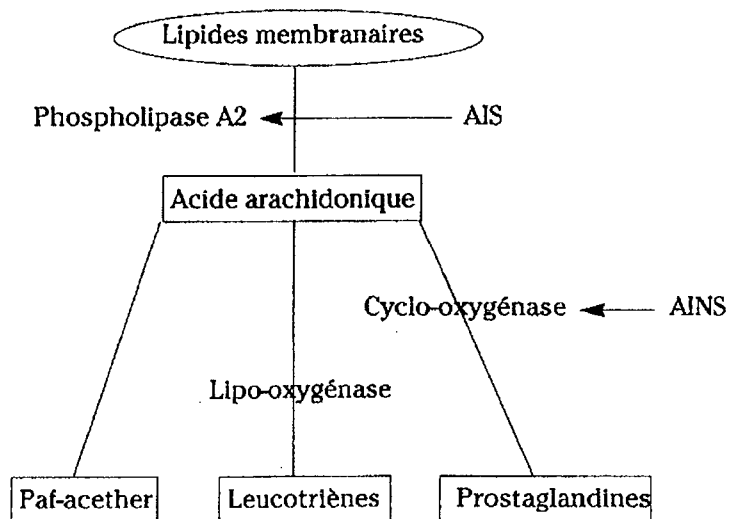
Ceux-ci (anion superoxyde, radical hydroxyl, singlet d'oxygène...) sont notamment produits par les polynucléaires et les macrophages au niveau du site inflammatoire. Ils ont pour effet :

- D'initier l'action de la cyclo-oxygénase
- A fortes doses, de l'inhiber au contraire et ainsi d'être responsables de dommages aux membranes tissulaires et de dégradation de l'acide hyaluronique.

On imagine donc que la diminution de leur production permet de s'opposer à certaines des manifestations de la réaction inflammatoire.

Ce schéma synthétique d'après LIMBOUR et Coll. (70) aide à englober simplement les différentes actions évoquées plus haut :

Modes d'action des anti-inflammatoires



2.4.5. Actions proprement dites

2.4.5.1. Action antipyrétique

Les AINS abaissent la fièvre d'origine infectieuse ou inflammatoire en entravant la synthèse des prostaglandines pyrogènes PGE₂, induites par les cytokines (Interleukine-1), dans l'aire préoptique de l'hypothalamus, centre de la thermorégulation. Toutefois, ils ne provoquent pas d'hypothermie. Seuls l'aspirine et l'ibuprofène peuvent être utilisés dans cette indication. Il faut par ailleurs savoir que le paracétamol a une puissance d'efficacité antipyrétique analogue à celle de l'aspirine, mais ne possède pas quant à lui d'action anti-inflammatoire.

2.4.5.2. Action antalgique

Les AINS sont également des **antalgiques** dont le site d'action principal est périphérique, au sein du foyer algogène. Cette propriété semble liée essentiellement à l'inhibition de la COX-2 et s'exprime **même à faible dose**. Elle se manifeste surtout dans les affections de l'appareil locomoteur, les céphalées, dysménorrhées, et les douleurs dentaires et postopératoires. En définitive, les AINS sont surtout efficaces dans les douleurs par « excès de nociception », c'est-à-dire quand les prostaglandines interviennent en sensibilisant les terminaisons à leurs stimuli (bradykinine, sérotonine, ions H⁺, adénosine...). Cependant, ils ne sont de bons antalgiques que pour des douleurs de **moyenne intensité**.

Pour la plupart des AINS, l'effet antalgique est obtenu avec des doses **deux fois moindres que la dose anti-inflammatoire**, et avec une sécurité d'emploi assez bonne. D'autres AINS (type indométacine, phénylbutazone, piroxicam) ne doivent pas être prescrits à seule fin antalgique car le rapport

entre la dose antalgique et la dose anti-inflammatoire est proche de 1, et les effets indésirables sont loin d'être négligeables avec ces produits.

A l'heure actuelle, plusieurs spécialités à base d'Ibuprofène sont commercialisées dans le seul but de lutter contre la douleur. Enfin, signalons que les AINS forment, avec le paracétamol, le premier niveau de la stratégie en trois paliers préconisée par l'OMS pour le traitement des douleurs chroniques cancéreuses.

2.4.5.3. Action antiagrégante

Tous les AINS inhibent, à des degrés divers, l'agrégation plaquettaire, mais seule deux molécule, l'aspirine et le flurbiprofène, sont prescrites comme **antiagrégant plaquettaire**, en prévention de l'ischémie myocardique ou cérébrale. Mais seule l'aspirine (CATALGINE® 0.25g) allonge très nettement le temps de saignement de 50 à 100 % en moyenne. Son action apparaît dès la deuxième heure et persiste de 5 à 10 jours, temps qui correspond approximativement à la durée de vie des plaquettes.

Le Flurbiprofène (CEBUTID® 50 mg) à quant à lui une action antiagrégante plaquettaire réversible en 24 heures. Le mécanisme impliqué résulterait de l'acétylation, c'est-à-dire de l'inactivation, plus ou moins réversible de la cyclo-oxygénase plaquettaire, qui catalyse la formation de thromboxane A₂, puissant agent agrégant et vasoconstricteur.

2.4.5.4. Action anti-inflammatoire

Souvent intriquée avec l'action antalgique (on parle d'anti-inflammatoire à visée antalgique), cette action requiert des posologies plus élevées. En contrariant la formation des prostaglandines, les AINS inhibent surtout la **composante vasculaire** de la réaction inflammatoire aiguë, responsable de la

classique tétrade « œdème, douleur, rougeur, chaleur ». Mais ils ne modifient pas le cours évolutif des maladies inflammatoires chroniques, rhumatismales par exemples, car ils n'ont finalement qu'une action **symptomatique** et permettent une amélioration **fonctionnelle**. Ils n'ont donc pas d'action curative, et dès l'arrêt du traitement, on voit réapparaître les signes de l'inflammation.

2.4.6. Utilisation thérapeutique

2.4.6.1. Pour leurs propriétés antalgiques

Nous ne reviendrons pas sur ce point, précédemment développé.

2.4.6.2. En tant que traitement adjuvant des manifestations inflammatoires en odontostomatologie

Dans cette indication, il est indispensable de garder en mémoire qu'il s'agit d'une **thérapeutique d'appoint** : il renforce ou complète les effets de la médication principale, et ne peut à lui seul réduire à **néant** la composante inflammatoire des suites opératoires.

Comme tout traitement, il comporte malgré tout des risques, notamment s'il existe un risque infectieux concomitant, et on doit mesurer ce risque par rapport au bénéfice qu'on en attend. Avant toute prescription d'AINS, nous nous devons donc d'analyser attentivement ce **rapport bénéfice/risque**, et ce d'autant plus que les indications des AINS en odontostomatologie ont été jusqu'à présent peu évaluées.

2.4.6.2.1. Utilisation au cours d'une infection aiguë

Dans cette indication, la question qui se pose est de savoir si les AINS exposent à des risques particuliers, et notamment à une baisse de l'immunité. Il est vrai qu'il est couramment admis qu'il ne faut pas prescrire d'AINS en cas d'infection, car ils sont **susceptibles de réduire les défenses naturelles de l'organisme.**

Pour certains auteurs comme GRELLET (51), ils sont à proscrire en cas d'infections d'origine bucco-dentaires, car ils entraînent une réduction des moyens de défense, aboutissant parfois à une extension des processus septiques (cas des cellulites aiguës diffuses principalement). La mise en cause des AINS est constante dans la plupart des observations cliniques relatives à ce sujet. De plus, on note fréquemment une inadéquation du traitement du traitement primaire de l'infection, qui néglige la cause dentaire et repose uniquement sur un traitement symptomatique (antibiothérapie insuffisante et/ou inadaptée, ne couvrant pas le risque anaérobie).

Pour d'autres, l'argumentation est moins évidente puisque des expériences in vivo menées chez l'homme (98), ont rapporté des données complexes permettant de mettre en évidence des « effets bénéfiques » des AINS sur les défenses immunitaires !

Pour la Revue du Praticien (18), cet effet immunosuppresseur est « improbable », et l'incitation à ne pas prescrire ces molécules au cours d'un processus septique tiendrait davantage au fait qu'ils risquent de masquer les symptômes de l'infection et ainsi de retarder le diagnostic. Il reste néanmoins que les injections intramusculaires d'AINS comportent un risque réel de nécrose tissulaire, voire de fasciite nécrosante et d'abcès.

2.4.6.2.2. Utilisation dans le cadre d'un acte chirurgical

✓ *AINS et risque hémorragique*

Ce point nous ramène en effet à l'éventuelle **action antiagrégante** des AINS et à l'allongement du temps de saignement. Ceci augmente-t-il le risque hémorragique per et postopératoire ? Des études restent à réaliser pour préciser ce point. On retrouve toutefois dans la littérature des études portant sur l'aspirine et montrant un risque hémorragique faible dans le cadre d'actes bucco-dentaires, peu invasifs et peu sanglants ; il est désormais couramment admis qu'elle ne nécessite pas le report d'une intervention, surtout si elle est urgente, même si elle peut représenter une gêne opératoire.

Une étude française récente (REUFFLET et Coll.) a montré qu'un temps de saignement augmenté n'est pas toujours associé à une perte sanguine augmentée, et qu'il existe de grandes variations dans l'état d'hypocoagulation induit par les AINS. On note d'ailleurs que le CEBUTID® 50 mg possède une action antiagrégante réversible en 24 heures, d'où les propositions actuelles de relais thérapeutiques avec ce produit, que l'on pourra arrêter la veille d'une intervention, assurant ainsi un temps de saignement normal.

✓ *AINS et effet anti-oedémateux*

Dans le cadre d'un acte chirurgical, il peut être utile de prescrire l'anti-inflammatoire qui présente le **meilleur effet antioedémateux** afin de minimiser la gêne fonctionnelle postopératoire. Ainsi, on peut se demander si l'effet antioedémateux des AINS est inférieur, supérieur ou équivalent à celui des corticoïdes. Il semble exister un certain consensus sur le sujet, et les auteurs s'accordent à dire que les AINS seraient **moins efficaces que les corticoïdes** pour réduire l'œdème réactionnel postopératoire ; c'est d'ailleurs l'extraction

des dents de sagesse incluses qui sert de référence dans les protocoles réalisés. Nous les évoquerons dans la troisième partie de notre travail, destiné à trouver la prescription la mieux conduite et la plus efficace.

En revanche, il est admis que les AINS font de **meilleurs antalgiques**. Enfin, signalons pour terminer qu'il existe des gels gingivaux à visée anti-inflammatoires et antalgiques : par exemple FLOGENCYL® (bêta-escine) , PANSORAL® (salicylate de choline, chlorure de cétalkonium), PYRALVEX® (acide salicylique, extrait sodé de rhubarbe). Toutefois, ces spécialités sont réservées dans le traitement des gingivites, des aphtes et des ulcérations traumatiques, et n'ont pas de valeurs dans l'indication qui nous intéresse.

2.4.7. Effets indésirables (8, 93)

2.4.7.1. Effets digestifs

En règle générale, les complications **digestives** sont de loin les plus fréquentes. Les plus importantes sont des manifestations **gastroduodénales**. Les plaintes **fonctionnelles** comme : dyspepsie, brûlures épigastriques, gastralgies, anorexie, nausées, voire vomissements, sont fréquentes et témoignent très inconstamment d'une gastrite ou d'un ulcère gastroduodéal. Inversement, ces derniers peuvent rester asymptomatiques jusqu'à être parfois révélés par une anémie de déperdition (ferriprive), une hémorragie (hématémèse, melaena) ou une perforation digestive.

Des manifestations **plus rares** ont été prouvées : sécheresse buccale, œsophagite, troubles du transit (surtout diarrhées), sang dans les selles, ulcération du grêle, sigmoïdite, anorectite (avec la forme suppositoire), flatulences et hépatite biologique.

L'incidence annuelle des complications digestives graves des AINS est **d'environ 1 pour 1000**. Elle varie en fait de 0,4 pour 1000 chez l'adulte jeune, à

4 pour 1000 chez la personne de plus de 65 ans. Parmi les facteurs favorisant ces accidents, on trouve, outre l'âge du patient :

- des antécédents ulcéreux.
- des posologies élevées d'AINS.
- l'association à un corticoïde ou à un autre AINS.
- la durée du traitement, le risque relatif étant plus élevé au cours des trois premiers mois.(d'après la Revue du Praticien). Cependant, les avis divergent sur ce point.
- le type d'AINS et la présence d'*helicobacter pylori* restent à préciser.

Enfin, il faut souligner qu'aucune forme galéniques ni voie d'administration systémiques ne mettent à l'abri de telles complications : les formes visant à améliorer la tolérance digestive (formes gastrorésistantes, solubles, tamponnées d'aspirine, voie rectale, forme retard, bioprécurseurs) ne peuvent en effet diminuer la toxicité digestive de ces médicaments.

La toxicité digestive des AINS n'est pas dissociable de leur pouvoir anti-inflammatoire ; il semble que l'inhibition de la synthèse des prostaglandines digestives soit un des principaux facteurs intervenant dans le développement de cette toxicité. En pratique, il a été démontré qu'il n'y avait pas de relation évidente entre l'augmentation des effets indésirables et la durée du traitement, alors que l'accroissement de la toxicité digestive est liée de façon constante à celui de la posologie pour un AINS donné. Dans ce domaine, une étude récente (4) tend à démontrer que le risque serait inférieur à la moyenne pour l'ibuprofène et à un moindre degré pour le diclofénac. Il serait en revanche plus élevé pour le piroxicam et le naproxène. Pour les auteurs de cette étude, il semble donc logique de proposer **l'ibuprofène comme AINS de première intention.**

Face au pouvoir ulcérogène des AINS, il est bien sûr possible de leur associer un **antiulcéreux**. Le misoprostol, un antisécrétoire gastrique (CYTOTEC®) possède une Autorisation de Mise sur le Marché en tant que

médicament préventif des lésions gastroduodénales induites par les AINS. Cette association AINS + misoprostol est conseillée uniquement chez les patients âgés de plus de 65 ans recevant un traitement AINS prolongé et présentant des antécédents d'ulcère gastroduodéal. Citons également d'autres spécialités comme le ZOLTUM® ou le MOPRAL® (inhibiteurs de la pompe à protons).

2.4.7.2. Effets rénaux

Beaucoup moins fréquente que la toxicité digestive, la toxicité rénale n'en demeure pas moins démontrée, surtout chez les sujets dont la fonction rénale est précaire ou déjà altérée (sujet âgé). Cette toxicité peut se traduire par :

- une **insuffisance rénale aiguë** d'origine hémodynamique. C'est la complication la plus commune ; elle s'exprime par une oligurie avec éventuellement une prise de poids et des œdèmes, d'installation rapide (quelques jours) et réversible dès l'arrêt de l'AINS. Cette complication dose-dépendante a pour circonstance favorisant une hypoperfusion rénale préalable, c'est-à-dire par exemple une insuffisance cardiaque, hypovolémie efficace par déshydratation, prise de diurétique, cirrhose décompensée... Les prostaglandines locales intervenant alors dans le maintien du débit de filtration glomérulaire.
- une **néphrite interstitielle aiguë**, exceptionnelle toutefois. Elle se développe après quelques semaines ou mois de traitement et laissent bien souvent des séquelles.
- une **néphropathie interstitielle chronique**, plus classique, dite « néphropathie aux analgésiques » ; elle se rencontre avec une fréquence accrue après un usage prolongé d'AINS.

- des **troubles hydroélectrolytiques** peuvent résulter de l'inhibition de la synthèse des prostaglandines rénales, tels que : rétention hydrosodée avec potentielle augmentation de la pression artérielle, et hyperkaliémie par hypoaldostéronisme hyporénique.
- enfin, des **troubles génito-urinaires** ont été décrits : cystites, protéinurie... particulièrement sous Fénoprofène.

En pratique, il semble souhaitable de **contre-indiquer les AINS dans toutes les situations d'insuffisance rénale fonctionnelle ou organique**. De même, chez le sujet **âgé**, on évitera leur emploi. S'il paraît inévitable, on limitera la **durée** de la prescription et on préférera des AINS à élimination **rapide** et demi-vie **courte**.

2.4.7.3. Effets cutanés

Tous les AINS peuvent être à l'origine de **toxidermies** de gravité variable, qui toucheraient environ 3% des patients. Ce sont des accidents de sensibilisation par mécanisme immunoallergique, à type de **rash cutané**, d'**urticaire** (surtout fréquent avec l'aspirine), d'érythème polymorphe, ou du syndrome de Lyell (surtout avec la phénylbutazone, le piroxicam et le sulindac). En pratique, il ne faut jamais réadministrer le médicament responsable d'une atteinte cutanée, et bien sûr il convient d'éviter les médicaments de formules chimique analogue.

2.4.7.4. Effets bronchopulmonaires

L'intolérance à l'aspirine peut se traduire par des signes respiratoires de type **asthme**, dont la fréquence semble particulièrement élevée chez les

asthmatiques connus (jusqu'à 20% selon NIZANKOW et Coll. (92). Cette intolérance est croisée avec tous les AINS.

2.4.7.5. Effets divers

➤ **Atteintes hématologiques**

Agranulocytose et pancytopenie sont principalement dues à la phénylbutazone .

➤ **troubles neurosensoriels**

Aux posologies habituelles, ils peuvent provoquer des céphalées, des vertiges et des acouphènes (surtout l'indométacine). Cependant, ces sensations révèlent en général un surdosage, particulièrement en aspirine (salicylisme).

➤ **ulcérations buccales**

La physiopathologie de ces atteintes buccales isolées trouve son explication par l'action directe du médicament en contact prolongé avec la muqueuse buccale. Cet effet est bien prouvé pour l'aspirine. Il n'est d'ailleurs pas rare de constater l'« empreinte » d'un comprimé d'aspirine en regard d'une dent douloureuse ! Ceci doit conduire le praticien à rappeler que gélules et comprimés doivent toujours être pris avec un verre d'eau et ne pas séjourner dans la cavité buccale.

➤ **atteintes hépatiques**

Des hépatites aiguës ou chroniques de type cytolytique ou mixte, dont certaines fatales ou à évolution cirrhogène ont été exceptionnellement observées (sous indométacine). Il convient alors d'arrêter immédiatement le traitement et de doser les transaminases.

➤ **manifestations ophtalmologiques**

A type de brouillard visuel et autres troubles de la vision.

➤ **fluorose osseuse**

Quelques cas ont été relevés après des traitements à fortes doses et pendant plusieurs années.

2.4.7.6. *Spécificité du terrain*

2.4.7.6.1. Usage chez l'enfant

En raison des risques inhérents à cette classe thérapeutique, il semble prudent d'en **éviter l'usage en odontostomatologie** ; les utilisations relevées dans la littérature concernent essentiellement les affections **rhumatismales sévères**. Dans notre pratique, la pathologie inflammatoire aiguë ne nécessite pas *en général* l'administration d'AINS. Tout au plus, la prise en charge de la douleur peut nous amener à faire appel à l'ibuprofène ou à l'aspirine, qui présentent des formes galéniques adaptées à la pédiatrie. On peut également utiliser le paracétamol, qui serait préférable à ces produits comme antalgique et antipyrétique.

En conclusion, chez l'enfant, il faut se contenter des principes agréés, c'est-à-dire :

- **aspirine** à la dose maximale de 50 mg/kg/j.
- **ibuprofène** (NUREFLEX® enfant et nourisson) : 20 à 30 mg/kg/j.
- **acide tiaprofénique** : 10 mg/kg/j au-delà de 3 ans.
- **morniflumate** (suppositoire), à raison de moins de 400 mg/j de 6 à 30 mois et de moins de 40 mg/kg/j.

2.4.7.6.2. Usage chez la femme enceinte (4)

Sur la base d'enquêtes portant sur un nombre important de femmes, **aucun effet tératogène n'a été prouvé** au cours du **premier trimestre** pour l'aspirine utilisée en traitement ponctuel. Les données sont moins nombreuses pour les traitements au long cours. En conséquence, on peut dire *qu'un traitement bref au cours des deux premiers trimestres ne paraît pas poser de problèmes.*

Il n'en est pas de même au cours du **troisième trimestre**, où toute prise d'un AINS est **absolument contre-indiquée**. En inhibant la cyclo-oxygénase, les AINS exercent une activité tocolytique, d'où une possible augmentation de la durée de gestation et un ralentissement du travail. Par ce même mécanisme, ils exposent le fœtus à une fermeture prématurée du canal artériel et à une insuffisance rénale. Ils favoriseraient en outre la survenue d'hémorragies puerpérales ou néonatales, avec allongement du temps de saignement.

Il peut donc s'avérer utile de **mettre en garde nos patientes** en fin de grossesse en raison de **l'automédication** importante avec ces produits. De plus, ils représentent des médicaments à risque pour la femme **allaitante**, surtout pour une posologie élevée et de longue durée, car ils peuvent être présents dans le lait maternel en plus ou moins grande quantité et **sont contre-indiqués chez le nouveau-né.**

En conclusion, rappelons néanmoins que, dans l'indication qui nous intéresse, en l'occurrence l'extraction des dents de sagesse, il est préférable de **reporter toute intervention** en post-partum, à moins qu'elle ne présente réellement un caractère d'urgence. Les occasions de prescription d'un AINS dans cette indication seront donc normalement **exceptionnelles.**

2.4.7.6.3. Usage chez la personne âgée (48)

Compte tenu des effets indésirables particulièrement fréquents chez ces patients, notamment les hémorragies digestives et la toxicité rénale, il semble prudent de limiter les indications thérapeutiques et la durée du traitement, qui ne devrait pas excéder 4 ou 5 jours.

2.4.7.6.4. Allergies

Nous ne développerons pas ses mécanismes ici, cependant il semble bien évident qu'en cas de manifestations d'intolérance (prurit, rash, urticaire, stomatite, bronchospasme, rhinite, ou, dans une moindre mesure, œdème de Quincke et réaction anaphylactique), le traitement devra **immédiatement être arrêté** et une solution de rechange envisagée. Ces symptômes traduisent une **hypersensibilité** soit authentiquement **auto-immune**, soit liée à un **terrain** particulier, caractérisé par une perturbation du métabolisme de l'acide arachidonique, d'où l'existence **d'intolérances croisées** entre AINS sans parenté chimique. Le syndrome de Widal, associant asthme, polypose nasosinusienne, hypersensibilité à l'aspirine et autres AINS, entre dans ce cadre.

Mentionnons pour mémoire les exceptionnels érythèmes polymorphes pouvant aller jusqu'aux toxidermies bulleuses tels que le syndrome de Lyell.

2.4.8. Interactions médicamenteuses

2.4.8.1. Interactions majeures

2.4.8.1.1. Communes aux AINS

Elles contre-indiquent de façon absolue ou relative l'association d'un AINS aux produits suivants :

- **anticoagulants oraux**, héparines et ticlopidine (TICLID®)

Ils sont susceptibles d'aggraver le saignement d'éventuelles lésions digestives induites par les AINS, d'autant que ceux-ci pourraient majorer leur action sur l'hémostase en inhibant les fonctions plaquettaires ou, dans le cas des antivitamines K, en les déplaçant de leur site de fixation protéique.

- **méthotrexate**

Les AINS (surtout aspirine, kétoprofène et phénylbutazone) en diminuent la clairance rénale. L'interaction avec les AINS - phénylbutazone et salicylés exceptés – est toutefois considérée comme mineure aux doses de méthotrexate préconisées dans la polyarthrite rhumatoïde (≤ 15 mg/semaine).

- **lithium**

Les AINS en réduisent l'élimination urinaire, ce qui peut entraîner une augmentation de la lithiémie proche des valeurs toxiques.

- **autres AINS**

Y compris les AINS proposés comme antalgiques, au vu de l'augmentation du risque ulcérogène et hémorragique gastroduodéal. Il en va de même avec **l'association AINS-corticoïdes**.

2.4.8.2.2. Interactions particulières

- **phénylbutazone**

Elle est fortement déconseillée chez les patients traités par un médicament réputé myélotoxique tel que les sels d'or (Allochrysine), mais aussi traités par la phénytoïne (Di-Hydan) ou un sulfamide hypoglycémiant. Leur effet est particulièrement potentialisé par les salicylés et les pyrazolés. Il y a alors un risque de surdosage par augmentation de leur concentration plasmatique libre, pharmacologiquement active.

- **aspirine à faible dose (≤ 2 g/jour)**

Celle-ci rentre en compétition avec la sécrétion tubulaire d'acide urique et antagonise l'activité de la benzbromarone (DESURIC®). A des doses supérieures à 4g/jour, cet AINS a des propriétés uricosuriques, son effet inhibiteur de la réabsorption tubulaire d'acide urique étant alors prédominant. Enfin, l'aspirine, aux posologies supérieures ou égales à 3 g/jour essentiellement, est susceptibles de majorer l'action des antidiabétiques (sulfamides, insuline).

2.4.8.2. Interactions mineures

Elles impliquent un renforcement de la surveillance et, le cas échéant, des prises de dispositions particulières.

- **antihypertenseurs** : bêtabloquants, inhibiteurs de l'enzyme de conversion, diurétiques...

Les AINS diminuent parfois leurs effets, obligeant à un réajustement thérapeutique.

- **cas particulier des diurétiques**

Ils potentialisent en outre la néphrotoxicité des AINS. Cette association se conçoit seulement chez un patient hydraté, averti de devoir surveiller son volume de diurèse.

- **pansements digestifs et antiacides**

La diminution de l'absorption digestive peut rendre inefficace le traitement.

- **dispositifs intra-utérins**

Cette interactions est **discutée** selon les auteurs (4). Il est admis que la prise d'aspirine et d'autres AINS pourrait diminuer l'efficacité des dispositifs intra-utérins. Pour d'autres, ceci est discutable ; en tous les cas, cela ne justifie pas d'exclure de manière absolue l'utilisation des AINS chez les femmes porteuses d'un stérilet.

2.4.9. Contre-indications des AINS

Essayons de présenter de façon synthétique et concise ces contre-indications. **On devra donc s'abstenir de prescrire des AINS en cas de :**

- **ulcère** gastro-duodéal en évolution.
- insuffisance **hépatique** sévère.
- insuffisance **rénale** sévère.
- **grossesse**, particulièrement dernier trimestre.

- **antécédent d'hypersensibilité** à un AINS.

Pour un AINS donné, on interdit son emploi ultérieur et, par prudence, celui d'une molécule de la même famille chimique, voire de l'ensemble des AINS si cette réaction entre dans le cadre d'un syndrome de Widal.

- troubles de la **coagulation**

Ils proscrivent les injections intramusculaires d'AINS.

- antécédent de **rectorragies** ou de **rectites**

Ceci concerne bien évidemment le cas précis des AINS sous forme de suppositoires.

- **toutes les contre-indications liées aux interactions médicamenteuses évoquées ci-dessus.**

2.4.10. Conclusion : modalités pratiques d'utilisation des AINS

2.4.10.1. *Choix de l'AINS*

Le domaine des indications propres à chaque spécialité opère une première sélection. Le choix de l'AINS se fonde ensuite sur les **expériences antérieures éventuelles** du patient, sachant qu'il existe une grande variabilité individuelle de réponse et de tolérance à une molécule donnée. Enfin, le dosage se fera en fonction de chaque spécialité, pour une indication donnée et en fonction de l'effet désiré, et la **posologie sera adaptée** selon l'âge du patient.

On s'appuiera également sur la notion de **demi-vie** évoquée en 2.4.3.

2.4.10.2. Voie d'administration

La voie **orale** est bien évidemment la plus fréquente car elle est la plus commode et permet des traitements prolongés. Il est alors recommandé d'absorber le médicament avec un verre d'eau et en position debout pour réduire son temps de contact avec la muqueuse œsophagienne. La prise au cours du repas retarde la résorption de l'AINS sans affecter significativement sa biodisponibilité ; elle a pour intérêt de **faciliter l'observance** et de diminuer les troubles fonctionnels digestifs, mais non l'ulcérogénicité des AINS. Ce dernier avantage s'applique également aux **suppositoires**. Les **injections intramusculaires** doivent en partie leur succès à l'important effet **placebo** attaché à cette voie parentérale ; elle s'adresse en priorité aux tout premiers jours de traitement d'une affection aiguë. Quant aux **topiques cutanés**, ils peuvent rendre service dans certaines pathologies sportives ou post-traumatiques bénignes, mais pas dans notre spécialité.

2.4.10.3. Associations utiles

Il est possible de limiter la posologie des AINS, et par la même leur toxicité ou, au besoin, de conforter leur efficacité en leur ajoutant du **paracétamol** ou un **opioïde**.

2.4.10.4. Information des malades

Il faut énoncer aux patients les principales **complication** de l'AINS qui leur est prescrit, afin qu'ils puissent arrêter le traitement dès l'apparition de signes d'alerte précis, en particulier muqueux et digestifs, et qu'ils sollicitent un avis médical. L'**automédication** étant fréquente avec ce type de médicament et

dans les syndromes douloureux, il convient de mentionner l'incompatibilité entre ce qui a été prescrit et les AINS vendus comme antalgiques-antipyrétiques.

2.4.10.5. Surveillance

En cas d'utilisation prolongée, une **évaluation régulière** de son efficacité et de sa tolérance se justifie, en tenant compte du terrain physiopathologique du malade et des médicaments associés.

2.4.10.6. Prévention des effets indésirables

Ceux-ci sont au mieux prévenus par le **respect de leurs indications, contre-indications et précautions d'emploi**, ainsi que par la **limitation de la posologie et durée d'utilisation** au minimum nécessaire.

L'adjonction de misoprosol (CYTOTEC®) ou d'oméprazole (MOPRAL®, ZOLTUM®) chez les malades à risques digestifs (sujet âgé, antécédents ulcéreux...) permet de diminuer leur gastrotoxicité, sans néanmoins la supprimer.

CONCLUSION SUR LES AINS :

Les effets indésirables des AINS, notamment digestifs et rénaux, sont **indissociables de leurs propriétés**. Mais les plus graves sont en partie évitables pour peu qu'on applique quelques règles simples : **prescription raisonnée** en l'absence d'alternative thérapeutique plus sûre, et à la **posologie minimale** requise, après prise en compte des **antécédents** du patient, du **terrain** physiopathologique et des **traitements** en cours, et en considérant toute personne âgée comme un sujet à risque.

2.5. Anti-inflammatoires stéroïdiens

2.5.1. Différentes classes chimiques (94)

Les corticoïdes sont des dérivés synthétiques du **cortisol**, principale hormone glucocorticoïde sécrétée par la **glande surrénale**. Ils partagent, avec elle, un noyau de base stérane, auquel des manipulations moléculaires ont été apportées pour accroître le pouvoir anti-inflammatoire et diminuer le pouvoir minéralocorticoïde. Les produits disponibles sur le marché se différencient, outre par leur classe chimique, par le niveau de leur action anti-inflammatoire, leur pouvoir minéralocorticoïde et, surtout, par leur **durée d'action**.

Les corticoïdes furent isolés au début des années 30, par le professeur Tadeus Reichstein (20), de l'université de Bâle, et par Edward C. Kendall, qui travaillaient sur les hormones sécrétées par les glandes médullo-surrénales. L'une d'elle fût baptisée **cortisone**. Ce dérivé du cortisol est le premier glucocorticoïde sécrété par la zone fasciculée du cortex surrénalien. Ce n'est que dix ans plus tard qu'elle fût administrée à des patients par Philip S. Hench, qui constata qu'elle soulageait la douleur provoquée par la polyarthrite chronique évolutive. Dès lors, la cortisone fût l'objet d'une forte demande, et des processus visant à rendre la production industrielle furent aussitôt mis en place. On découvrit que l'action d'une moisissure du pain (*Rhizopus arrhizus*), exerçait une action d'hydroxylation sur une autre hormone stéroïdienne, la progestérone, laquelle à son tour pouvait exercer une hydroxylation microbienne sur la cortisone. Ce procédé réduisit la synthèse artificielle de 37 à seulement 11 étapes.

D'autres médicaments stéroïdiens sont produits, au moins partiellement, grâce à divers micro-organismes ; il s'agit des **corticostéroïdes** : la cortisone, l'hydrocortisone, la prednisone et la dexaméthasone.

Signalons que les corticoïdes recouvrent en fait en un seul **terme deux groupes de substances**, distinctes par leurs qualités physiologiques prédominantes, et que nous allons détailler ci-après.

2.5.1.1. Minéralocorticoïdes

Leur fonction essentielle est la **rétenion de sodium**. Ils ne nous intéressent donc pas pour cette étude et nous ne les citons que pour mémoire.

2.5.1.2. Glucocorticoïdes

Egalement appelés plus simplement **corticoïdes**, et ainsi nommés car ils **stimulent la néoglucogénèse**. Classiquement, c'est d'eux qu'il s'agit lorsqu'on parle de corticothérapie. Ils possèdent de nombreuses propriétés pharmacologiques, ce qui explique à la fois leurs très larges indications, mais également leurs nombreux effet indésirables.

En odontostomatologie, seuls leurs effet **anti-inflammatoires**, et exceptionnellement **anti-allergiques**, nous intéressent et seront développés dans cette étude.

Les glucocorticoïdes se divisent en deux groupes :

2.5.1.2.1. Glucocorticoïdes naturels

Représentés par la **cortisone**, le **cortisol** ou encore l'**hydrocortisone**. Il faut savoir que, dans des conditions physiologiques normales, l'organisme produit approximativement **15 à 30 mg d'hydrocortisone par jour**. Ce taux peut néanmoins être augmenté jusqu'à 300 mg/jour en situation de stress, comme celui que peut représenter une infection ou un traumatisme opératoire.

Ils sont utilisés essentiellement dans **l'opothérapie de substitution des insuffisances surrénales**. Il s'agit alors d'extraits corticosurrénaux naturels, dépourvus d'adrénaline, préparés à partir de surrénales de bœuf ou de porc et dosés en gramme de glande fraîche. Leur administration se fait en intramusculaire ou intraveineuse, et les difficultés d'extraction et d'obtention leur confèrent un prix de revient élevé, qui fait réserver leur emploi aux grandes crises d'insuffisance rénale aiguë.

2.5.1.2.2. Glucocorticoïdes de synthèse

Il existe de nombreux produits, répartis dans différents groupes de molécules. Il s'agit donc de produits dont **l'action glucocorticoïde à été majorée** pour permettre une meilleure action anti-inflammatoire, et dont les effets minéralocorticoïdes ont été réduits. Ils intéressent donc tout particulièrement l'odontostomatologie. En règle générale, ces analogues synthétiques sont **préférables au cortisol** car ils sont en outre plus rapidement opérationnels au niveau des tissus et possèdent une résistance plus grande à la réactivation enzymatique. Détaillons-les, et illustrons-les avec quelques noms de spécialités parmi les plus utilisées.

- **Prednisone** : CORTANCYL®
- **Prednisolone** : SOLUPRED®
- **Méthylprednisolone** : MEDROL®, SOLUMEDROL®
- **Béthaméthasone** : CELESTENE®, BETNEVAL BUCCAL® à sucer
- **Dexaméthasone** : SOLUDECADRON®
- **Pivalate de tixocortone** : DONTOPIVALONE®

2.5.2. Formes galéniques disponibles (65)

Ils se présentent sous formes de comprimés absorbables *per os*, de solutions injectables par voie générale, IM ou IV, en action rapide ou retard, ainsi que des solutions injectables par voie locale (voir tableau).

DCI	DC	PRESENTATION	POSOLOGIE ADULTE
PREDNISONE	Cortancyl®	Cp. 20 mg	Attaque : 0.5 à 1.5 mg/kg/j
		Cp. 5 mg	Entretien : 5 à 15 mg/j
		Cp. 1 mg	
PREDNISOLONE	Solupred®	Cp. 20 mg	Attaque : 0.5 à 1.5 mg/kg/j
		Cp. 5 mg	Entretien : 5 à 15 mg/j
		Solupred® gouttes	Flacon 50 ml
METHYLPREDNISOLONE	Medrol®	Cp. 5 mg	
		Cp. 4 mg	Attaque : 0.4 à 1.6 mg/kg/j
		Cp. 16 mg	Entretien : 4 à 12 mg/j
	Solumedrol®	Flacons 20 mg	
		Flacons 40 mg	20 à 60 mg/j IV ou IM
		Flacons 120 mg	
		Flacons 500 mg	
BETAMETHASONE	Betnesol®	Cp. 0.5 mg	Attaque : 0.05 à 0.3mg/kg/j
		Celestene®	Entretien :0.5 à 2 mg/kg/j
		Betnesol injectable®	Entretien :0.5 à 2 mg/kg/j
		Celestene injectable®	Entretien :0.5 à 2 mg/kg/j
		Amp. 20mg	Entretien :0.5 à 2 mg/kg/j
DEXAMETHASONE	Decadron®	Cp. 0.5 mg	Attaque : 0.05 à 0.3 mg/kg/j
		Dectancyl®	Entretien : 0.5 à 2 mg/kg/j
		Soludecadron®	Amp. 4 mg
		Amp. 20mg	2 à 20 mg/j IV ou IM
CORTIVASOL	Diaster®	Cp. 0.4 mg	Attaque : 0.3 à 1.2 mg/10kg/j
			Entretien : 0.4 à 1.2 mg/j

Principales formes galéniques des AIS

(d'après LEGENS et Coll.)

2.5.3. Pharmacocinétique et incidence sur la prescription (49, 94)

Les corticoïdes de synthèses peuvent être administrés soit par voie **générale**, soit par voie **locale**.

2.5.3.1. Voie générale

C'est bien entendu celle qui va le plus nous concerner. Les corticoïdes sont bien résorbés par cette voie et la biodisponibilité du principe actif n'est pas modifiée par l'alimentation, la prise orale pendant le repas assurant même une meilleure tolérance digestive. Dans le plasma, ils sont fixés par la **transcortine** et **l'albumine**, cette fixation diminuant en cas d'insuffisance rénale. L'élimination est essentiellement **urinaire**, sous forme de dérivés **conjugués inactifs**.

Les dérivés de la cortisone ont une demi-vie biologique comprise entre 12 et 54 heures, durée qui est très supérieure à leur demi-vie plasmatique. De plus, pour un corticoïde donné, le **pouvoir anti-inflammatoire**, l'action sur le **métabolisme glucidique** et le **freinage de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien** sont des actions strictement **parallèles**.

La connaissance de ces données est capitale pour le choix du principe actif, en fonction de l'effet thérapeutique recherché. Par exemple, un corticoïde à demi-vie courte (prednisone, prednisolone, méthylprednisolone) à un effet anti-inflammatoire puissant tout en freinant au minimum l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien.

Il faut également savoir que les effets pharmacologiques des corticoïdes sont **doses-dépendants**, mais également proportionnels à la **durée du traitement**.

Par voie orale, la demi-vie biologique du produit choisi déterminera la **répartition des prises**.

Exemple : La prednisolone, qui a une demi-vie comprise entre 12 et 36 heures, permet donc une seule administration journalière, qui se fera le matin vers 8 heures, à la fois pour favoriser l'observance du traitement, mais également pour imiter au mieux le cycle naturel de production de cortisol par l'organisme.

Citons enfin pour mémoire la **voie parentérale**, utilisée le plus souvent en urgence et/ou en milieu hospitalier, et qui permet d'obtenir une concentration plasmatique très rapide et donc une action anti-inflammatoire très forte et quasi-immédiate ; ceci étant d'un intérêt primordial lors d'un œdème inflammatoire mettant la vie en danger par sa localisation et son importance (œdème de Quincke en particulier). Cette voie est également préconisée dans la **prévention des complications inflammatoires de l'avulsion chirurgicale de la troisième molaire** (administration « flash »), selon des modalités que nous détaillerons ultérieurement.

2.5.3.2. Voie locale

Une forme galénique en tablette à sucer est disponible sur le marché ; il s'agit du BETNEVAL BUCCAL®. Elle est destinée à être placée au contact d'une **lésion dermatologique buccale**. En se délitant doucement, elle libère son principe actif, qui est très peu résorbé, assurant ainsi une corticothérapie **locale sans effets secondaires systémiques**.

Le pivalate de tixocortol est un corticoïde qui possède l'efficacité locale des corticostéroïdes de référence. Présenté sous forme de poudre pour bains de bouche (DONTOPIVALONE®), sa métabolisation hépatique extrêmement rapide explique l'absence d'effet systémique.

En règle générale, il faut noter que le passage transmuqueux ou cutané des corticoïdes est excellent, à tel point que leur application répétée sur des surfaces importantes et inflammatoires peut conduire à des syndromes d'hypercorticisme, particulièrement chez l'enfant.

2.5.4. Mode d'action des anti-inflammatoires stéroïdiens (64)

Leur activité anti-inflammatoire est le résultat d'une **cascade de réactions** débutant à l'intérieur de la cellule et aboutissant à la limitation des phénomènes inflammatoires tissulaires.

2.5.4.1. Fixation sur les récepteurs intracellulaires

Les corticoïdes, du fait de leur solubilité, franchissent facilement les membranes cellulaires cytoplasmiques pour se fixer sur un **récepteur spécifique**. Le complexe corticoïde-récepteur ainsi obtenu, en se fixant à des endroits précis de l'ADN, permet le **synthèse de protéines** à l'origine de l'action anti-inflammatoire.

2.5.4.2. Synthèse des lipocortines

La libération de ces protéines cellulaires ou **lipocortines** par les corticoïdes rendrait compte de la plupart des effets anti-inflammatoires observés. Il faut rappeler (Cf 1.2.3.3.) que les événements intracellulaires à l'origine de la réaction inflammatoire débutent par la transformation des phospholipides membranaires en **acide arachidonique**, sous l'effet de la phospholipase A2. L'acide arachidonique donne lui-même naissance aux **prostaglandines** (voie de la cyclo-oxygénase), et aux **leucotriènes** (voie de la lipo-oxygénase), fortement impliqués dans le processus inflammatoire et dans son entretien.

Ainsi, par leur **activité anti-phospholipase A2**, les lipocortines inhibent la formation de l'acide arachidonique, bloquant ainsi les réactions intracellulaires donnant naissance aux médiateurs chimiques de l'inflammation.

2.5.4.3. Inhibition de la phospholipase A2

Par voie de conséquence, en provoquant l'induction de la synthèse des lipocortines, **les corticoïdes inhibent en amont la production des médiateurs de l'inflammation.**

2.5.4.4. Action anti-inflammatoire tissulaire

Les corticoïdes agissent dès la phases initiale du processus inflammatoire tissulaire.

✓ à la phase vasculaire

Ils réduisent la vasodilatation et l'hyperperméabilité vasculaire, diminuant ainsi l'œdème réactionnel.

✓ à la phase cellulaire

Ils diminuent le chimiotactisme et l'afflux de leucocytes vers la lésion inflammatoire, réduisent l'activité de phagocytose, et empêchent le libération des enzymes protéolytiques pérennisant l'inflammation.

✓ à la phase terminale

Ils s'opposent à la prolifération des fibroblastes.

On voit ainsi que les corticoïdes interviennent sur **les trois phases de l'inflammation**, inhibant ainsi les phénomènes précoces de tuméfaction (rougeur, douleur, chaleur), ainsi que les phénomènes plus tardifs qui conduisent normalement à la **cicatrisation**. Ils possèdent une **triple action** : anti-inflammatoire, antiallergique et antiproliférative. Ils agissent *in situ*, ce qui implique qu'ils soient présents sur le lieu même de la réaction inflammatoire, et

leur efficacité est **proportionnelle à la concentration** présente dans le volume tissulaire.

2.5.5. Utilisation thérapeutique en odontostomatologie

En thérapeutique et dans notre spécialité, l'effet recherché d'une corticothérapie orale est le plus souvent son **efficacité anti-inflammatoire**.

L'importance de la pathologie inflammatoire aiguë et de sa composante algique consécutive à certains de nos actes justifierais (pardigon) la mise en place d'une corticothérapie de courte durée ; c'est ce que l'on nomme « **la cure courte** ». Celle-ci se distingue alors de la corticothérapie de longue durée, s'adressant quant à elle à des pathologies plus lourdes et où prédomine l'inflammation chronique, assez rare dans notre spécialité.

Pour définir cette cure courte, il faut souligner qu'elle constitue un traitement **suffisamment long pour limiter l'inflammation aiguë**, et **suffisamment court** (inférieur à 10 jours), **pour éviter l'apparition d'effets secondaires importants**, inhérents à toute corticothérapie.

Enfin, signalons que les essais cliniques évaluant la cure courte sont peu nombreux, mais que son utilisation courante dans des domaines aussi variés que l'ORL, la pneumologie ou la rhumatologie, permet de mieux cerner les modalités d'application de ce schéma thérapeutique.

2.5.5.1. Modalités pratiques de la cure courte

Elle obéit à **six grandes règles de prescription** auxquelles il faut impérativement se conformer (11, 94).

2.5.5.1.1. Choix du corticoïde

Choisir un corticoïde, c'est trouver le **compromis acceptable** entre une activité anti-inflammatoire suffisante et des inconvénients inévitables mais tolérables. En fait, c'est encore et toujours **l'analyse du rapport bénéfique/risque** des molécules disponibles qui va guider notre choix.

L'idéal sera toujours de choisir un corticoïde à **demi-vie courte** (12 à 36 heures), afin de freiner au minimum l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien.

La **prednisone**, la **prednisolone** et la **méthylprednisolone** peuvent être à cet égard considérés comme des dérivés de référence car ils sont les plus maniabiles en thérapeutique.

2.5.5.1.2. Adaptation de la posologie

Calculée en fonction du **poids**, sa détermination reste cependant très empirique dans le cadre de la prévention de l'œdème postchirurgical où la corticothérapie est le plus souvent utilisée.

On peut toutefois préconiser la posologie de **1 mg/kg/jour** de prednisone ou de prednisolone, chez l'adulte comme chez l'enfant. Certains auteurs (bébéar, jacqz-aigrain) préconisent cependant une dose deux fois moindre chez l'enfant, soit 0.5 mg/ kg/jour.

Rappelons également que la posologie se devrait logiquement, pour être efficace, d'être au moins supérieure aux taux d'hydrocortisone produit naturellement par l'organisme (Cf 2.5.5.1.).

2.5.5.1.3. Rythme des prises

Il est conditionné par la **demi-vie biologique** du principe actif. Pour la prednisone, la dose unique quotidienne est administrée le matin vers 8 heures en

une seule prise, afin de reproduire au mieux la sécrétion physiologique du cortisol et de limiter la durée du freinage de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien.

Si toutefois l'administration doit se faire en deux prises, on veillera à administrer une dose plus importante le matin, toujours afin de reproduire au mieux le rythme circadien du cortisol.

2.5.5.1.4. Durée du traitement

La durée d'une corticothérapie en cure courte est en **général inférieure à 5 jours**, mais **peut atteindre 10 jours** sans risques, cette durée représentant alors le maximum autorisé.

2.5.5.1.5. Arrêt du traitement

Il doit être **brutal**, du jour au lendemain et **sans posologies dégressives**, car la reprise du fonctionnement normal de l'axe corticotrope est très rapide.

2.5.5.1.6. Association à une antibiothérapie

Pour certains auteurs (94), elle est **obligatoire même en l'absence de phénomènes infectieux**. Cette antibiothérapie se veut alors **préventive**, en raison du caractère **immunosuppresseur** des corticoïdes, et car le caractère aseptique de certaines inflammations bucco-maxillaires est difficile à affirmer.

A plus forte raison, s'il existe une participation ou une étiologie infectieuse au syndrome inflammatoire, cette obligation ne se discute pas (bebéar). L'antibiotique devra alors être adapté à la flore pathogène.

Enfin, on devra également associer un traitement **antiviral** en cas de suspicion de pathologie zostérienne.

2.5.5.2. Indications thérapeutiques en odontostomatologie

2.5.5.2.1. En chirurgie buccale et maxillo-faciale

➤ **Extraction des troisièmes molaires incluses**

Dans ce domaine, de nombreuses études ont tenté de vérifier l'intérêt d'une corticothérapie en cure courte. La spécificité des suites opératoires convient en effet à ce type de protocole : œdème, trismus et douleur sont le plus souvent inévitables et nécessitent une prise en charge thérapeutique afin de soulager le patient. Nous évoquerons ces études dans notre troisième partie, afin de dégager une « ligne de conduite thérapeutique », mettant en évidence l'efficacité respective de ces différents traitements.

Signalons également qu'une étude en double aveugle réalisée par VON ARX et SIMPSON (127) a voulu démontrer l'effet préventif d'une injection musculaire de 8 mg de dexaméthasone 1 heure avant l'intervention sur les paresthésies consécutives à l'avulsion de la troisième molaire incluse. Ces troubles peuvent être classés en 3 catégories :

- atteinte légère causant une ischémie mais retournant à la normale avec le retour circulatoire intervenant à la fin de la chirurgie.
- Œdème intraneural consécutif au traumatisme, à l'œdème lui-même ou à l'hémorragie, ou secondaire à l'ischémie causée par l'atteinte du nerf.
- Compression ou atteinte plus importante occasionnant une demyélinisation du nerf.

L'étude se penche sur les effets potentiels de la dexaméthasone sur les troubles causés par la compression nerveuse et/ou par l'œdème. L'évaluation est faite subjectivement par les patients, à type de picotements, fourmillements, sensation de peau cartonnée...

Au final, l'étude conclut à la résolution spontanée à 1 semaine de tous les cas de paresthésie, sans que le stéroïde n'apporte de bienfait significatif dans la réduction de ces troubles.

➤ **Implantologie**

Dans ce domaine, très peu d'études ont tenté d'évaluer l'intérêt d'une cure courte . Au maxillaire, si une élévation du plancher sinusien est nécessaire, MISCH (83), préconise, paradoxalement afin de diminuer le risque d'infection, l'administration préopératoire de dexaméthasone afin de limiter l'œdème de la muqueuse sinusienne, qui pourrait obstruer l'ostium du sinus.

➤ **Chirurgie orthognathique**

De même, peu d'études se sont intéressées à l'utilisation des corticoïdes en chirurgie maxillo-faciale (128). Il semblerait toutefois que la méthylprednisolone réduirait de façon significative les suites d'une ostéotomie de type Lefort I.

2.5.5.2.2. Dermatologie buccale

Diverses lésions de la muqueuse buccale peuvent être traitées par l'administration de glucocorticoïdes seuls, ou associés à d'autres médicaments. Ce traitement reste cependant uniquement symptomatique et ne permet pas d'éliminer l'étiologie de l'affection.

Ce traitement sera le plus souvent local, la voie systémique n'étant utilisée que pour des affections plus sévères, seule ou en complément de ce traitement local. Citons brièvement les indications de la corticothérapie locale :

- lichen plan érosif
- formes invalidantes d'aphtose isolée
- lupus érythémateux discoïde isolé

Il faut également signaler que ces traitements topiques peuvent perturber la flore buccale et permettre le développement d'une candidose, qu'il faudra traiter par antifongiques. Sur un plan pratique, c'est le BETNEVAL BUCCAL® en tablettes à sucer qui donne de bons résultats, placé au contact de la lésion.

Tous les auteurs s'accordent sur l'absence d'effets systémique de la corticothérapie locale au niveau buccal.

Quant à la corticothérapie par voie générale, elle peut également être utilisée dans le traitement des affections dermatologiques buccales. Elle représente notamment le traitement de choix du pemphigus vulgaire. Prescrite à des doses d'attaque élevée, la corticothérapie est ensuite diminuée très progressivement quand le contrôle clinique et la baisse franche du taux des anticorps circulants ont été obtenus. De même, la pemphigoïde bulleuse et la pemphigoïde muqueuse bénigne répondent également bien à la corticothérapie par voie générale.

En traitement d'entretien, ou d'emblée en cas d'atteinte buccale isolée, on peut également recourir aux corticoïdes locaux.

Enfin, dans l'érythème polymorphe, la corticothérapie générale améliore le confort des patients (érosions inflammatoires douloureuses des lèvres), mais ne permet pas d'écourter en principe, l'évolution spontanément régressive de cette affection.

2.5.5.2.3. au cours d'accidents allergiques graves

Certains corticoïdes d'action rapide type bétaméthasone (CELESTENE®) ou dexaméthasone (SOLUDECADRON®) ont également une action antiallergique, ce qui justifie leur utilisation en urgence dans le cadre de :

- **Réactions allergiques** à manifestations :
 - cutanées (urticaire, rash)
 - cutanéomuqueuse (œdème de Quincke)
 - respiratoires (bronchospasme)

- **Crises d'asthme sévère** (en complément d'un aérosol bêta-2-stimulant type VENTOLINE®)

- **Choc anaphylactique** (leur utilisation ne constitue qu'un traitement adjuvant en complément de l'adrénaline et du remplissage vasculaire)

En pratique, on retiendra que seule la voie intraveineuse permet d'obtenir une concentration plasmatique rapidement efficace. L'utilisation d'un corticoïde sans conservateur (type sulfite) semble actuellement recommandée afin d'éviter le risque de réaction allergique aux sulfites. Le CELESTENE® 6 mg en solution injectable peut faire partie de la trousse d'urgence du praticien au cabinet. La posologie recommandée est de une injection pouvant être renouvelée en fonction des circonstances.

2.5.5.2.4. En pathologie de l'A.T.M.

L'infiltration intra-articulaire de glucocorticoïde est préconisée par certains auteurs dans le traitement de la spondylarthrite ankylosante et du rhumatisme psoriasique, évoluant de longue date. Dans ces pathologies, l'atteinte de l'ATM est rare en général. Il semblerait que les études effectuées sur des injections intra-articulaires de bétaméthasone n'aient pas démontré leur supériorité par rapport au hyaluronate de sodium, classiquement employé. Une conclusion semble donc s'imposer dans le sens d'une non-utilisation systématique des corticoïdes dans le traitement des arthrites de l'ATM.

De plus, il faut garder en mémoire les effets indésirables de la corticothérapie, même locale, en injection :

- existence **d'arthrites dégénératives non inflammatoires**, consécutives à l'injection itérative de corticoïdes qui léseraient directement les tissus intra-articulaires.
- **risque infectieux** lors d'une telle injection, qui nécessite une asepsie rigoureuse et une technique bien réglée.

2.5.5.2.5. Autres indications

➤ **En endodontie (88)**

On peut adjoindre un corticoïde, en général l'acétate d'hydrocortisone, à la **pâte d'obturation canalaire** (ENDOMETHASONE®, PROPYLOR®). L'intérêt d'une telle association semble être la réduction du nombre et de l'importance des réactions périapicales douloureuses, courantes après un traitement endodontique. En revanche, la réduction des mécanismes de défense, inhérente à la corticothérapie, rendrait les tissus périapicaux plus sensibles à l'infection. Les dépassements de pâte canalaire dans le sinus maxillaire favoriseraient le développement de sinusite fongique de type aspergillose.

Ainsi, pour certains praticiens, leur usage systématique est à proscrire, bien qu'un test d'implantation osseuse in vivo chez le lapin aie conclu à une biocompatibilité avec l'environnement peri-apical (105). Dans tous les cas, **il n'a pas été démontré d'effets généraux néfastes des corticoïdes dans cette utilisation.**

➤ **En traitement des affections buccodentaires et pour les soins postopératoires**

Citons un bain de bouche : DONTOPIVALONE®, qui associe un corticoïde (le pivalate de tixocortol) et un antiseptique (diacétate de chlorhexidine). Ce bain de bouche peut être utilisé comme traitement d'appoint local des affections buccodentaires et pour les soins postopératoires. Sa sécurité d'emploi ne doit pas faire oublier l'apparition possible, mais rare, de réactions locales de type allergique et d'œdème cutanéomuqueux de la face.

Enfin, dans le cadre de la prise en charge des gingivites et des gingivorragies, signalons les propriétés anti-inflammatoires comparables à celles des corticoïdes, mais aussi cicatrisantes, de l'enoxolone en pâte gingivodentaire (ARTHRODONT®)

CONCLUSION :

Ces utilisations des corticoïdes dans notre spécialité, même si elles ne concernent que peu l'indication qui nous intéresse, sont néanmoins utiles à connaître, afin de maîtriser les risques inhérents à cette prescription particulière, car **aucune n'est anodine**. Il importe de toujours maîtriser le rapport bénéfice/risque par rapport à une indication et à un but thérapeutique donné.

2.5.6. Effets indésirables des AIS (68, 87, 93)

2.5.6.1. Effets généraux et dépendances

Ces effets surviennent généralement au décours de traitements à **forte dose**, le plus souvent **prolongés**, et **quelle que soit le forme d'administration** du corticoïde. Ils restent donc **exceptionnels lors de la cure courte**, qui reste la thérapeutique de référence après avulsion des dents de sagesse incluses. Nous

n'en dirons donc que quelques mots, mais il nous faut néanmoins les connaître, afin de pouvoir reconnaître les risques et les restrictions d'emploi de ces molécules en fonction du patient.

Citons ces effets en distinguant les effets indésirables **prévisibles** découlant des propriétés pharmacologiques des glucocorticoïdes, et ceux restant **imprévisibles**, pouvant donc survenir à tous moments.

2.5.6.1.1. Inhérents aux propriétés pharmacologiques (126)

Ces effets sont le plus souvent dus au **surdosage** et apparaissent obligatoirement dès que la posologie dépasse l'équivalent de la sécrétion journalière de cortisol, soit **au-delà de 7,5 mg/jour en équivalent prednisone**. **Dose-dépendants**, ils surviendront avec plus d'intensité si la cure est longue, la posologie forte, et que le sujet est prédisposé par une fragilité constitutionnelle ou pathologique.

□ **EFFETS METABOLIQUES**

Leur fréquence et leur importance dépendent de la sensibilité individuelle des patients, du produit utilisé et de son mode d'administration. On distinguera les effets sur :

✓ le métabolisme lipidique

Entraînant une redistribution des masses lipidiques au niveau de la nuque, de la face et du dos (aspect cushingoïde). Cette **obésité facio-tronculaire** peut s'accompagner d'hypercholestérolémie et d'hypertriglycéridémie.

✓ le métabolisme protidique

Les corticoïdes induisent la synthèse de nombreuses enzymes hépatiques et détournent le métabolisme protidique au profit de la formation de glucose et de glycogène. Mais une difficulté de pénétration du glucose et des acides aminés dans les cellules musculaires diminueraient leur apport énergétique et ceci entraînerait une **atrophie et une faiblesse musculaire** au niveau des bras et des cuisses (la myopathie cortisonique représentant le stade le plus extrême).

✓ le métabolisme glucidique

On constate une **perte de sensibilité à l'insuline** : les récepteurs sont altérés et l'insuline est dégradée. Il existe donc une baisse de l'utilisation périphérique de glucose, et la stimulation des cellules pancréatiques conduit à la sécrétion de glucagon, ce qui concourt à une baisse de la tolérance au glucose : la **glycémie augmente** de 10 à 20%. On constate donc parfois l'apparition d'un diabète stéroïdien, réversible en général à l'arrêt du traitement.

✓ la régulation hydroélectrique

Si l'activité minéralocorticoïde des glucocorticoïdes est assez faible, on constate à long terme l'apparition d'une **rétenction hydrosodée** avec hypervolémie, probablement liée à une activation de la pompe Na⁺/K⁺. Elle engendre **œdème périphérique, prise de poids, hypertension artérielle** et parfois une insuffisance ventriculaire gauche avec œdème pulmonaire. De même, l'**hypokaliémie** doit être corrigée. Toutefois les corticoïdes de synthèse exposent moins à ce risque (activité minéralocorticoïde diminuée). Concrètement, ces effets de déplétion potassique se manifestent par une

asthénie, des **paresthésies**, une **constipation** et peuvent exceptionnellement conduire à des **troubles du rythme** voire à un arrêt cardiaque.

□ **COMPLICATIONS GASTRODUODENALES**

A type de **nausées**, **vomissements** et **épigastralgies**. Le risque de **survenue d'ulcère gastroduodénal est probablement très faible** et n'existerait que chez le sujet à risque, lors d'une association à l'aspirine et aux AINS. Ils peuvent cependant aggraver un ulcère gastrique préexistant ou latent, même s'ils sont prescrits moins de 30 jours ou si la dose de prednisone équivalente est inférieure à 1000 mg. Le risque de perforation et d'hémorragie digestive serait inférieur à 2%.

Les corticoïdes exercent un effet biphasique sur la muqueuse gastrique : la sécrétion est d'abord augmentée, puis la quantité de mucus diminuée par insuffisance de synthèse des mucosubstances. Au final, le mucus adhérent et soluble est réduit, tandis que les cellules G s'hyperplasient, entraînant une hypergastrinémie.

Enfin, le côlon peut être atteint par des accidents hémorragique ou des perforations. Celles-ci sont liées à une diminution des défenses de la muqueuse colique contre les agressions fécales. En **entravant les processus de réparation** par réduction des défenses naturelles, les corticoïdes favoriseraient la pénétration de la barrière muqueuse par les **bactéries** de l'intestin, et donc la colonisation des structures voisines. Le risque de diverticulite est donc augmenté.

□ **RISQUES INFECTIEUX**

La synthèse et la libération des cytokines sont inhibées. Les corticoïdes induisent une hyperleucocytose dose-dépendante. L'adhérence et le

chimiotactisme des polynucléaires neutrophiles sont restreints. La présentation de l'antigène de surface par les macrophages est modifiée par la baisse de densité des récepteurs à l'antigène. Il en résulte **une altération du pouvoir de phagocytose des macrophages**. Les corticoïdes agissent également à différents niveaux sur les lymphocytes, en particulier B.

Il en résulte que l'effet anti-inflammatoire des corticoïdes est lié à une activité **immunodépressive**, et qu'ils exposent donc à un **risque d'infection bactérienne** ou à **l'aggravation d'une infection préexistante** (virale, parasitaire ou fongique). Ces infections peuvent être masquées, retardant leur diagnostic à un stade plus avancé de la maladie.

A noter le gravité possible de la varicelle, de la rougeole et de l'herpès sous corticothérapie, et la fréquence des candidoses digestives. Généralement, le traitement ne doit pas être arrêté brutalement, et l'infection doit être traitée spécifiquement. Le risque infectieux devra donc toujours être minutieusement évalué avant de débiter une corticothérapie, particulièrement au long cours.

□ EFFETS CUTANES

Notamment **acnés** après applications ou injections locales, mais également hirsutisme, chute de cheveux, atrophie du collagène sous-cutané et donc parfois vergetures, fragilisation des capillaires se traduisant par l'apparition d'ecchymose ou un purpura ecchymotique, rougeur faciale et eczéma allergique, trouble de la pigmentation...

□ TUMEURS

Par leur effet immunosuppresseur, les corticoïdes favoriseraient le développement ou l'aggravation du sarcome de Kaposi (patients atteints du SIDA).

□ RETARD DE CROISSANCE

C'est l'effet indésirable le plus redoutable pour l'enfant. En effet, l'intensité de la sécrétion de l'hormone de croissance et des gonadotrophines est affectée. Il en résulte une diminution de la taille des enfants traités, avec ralentissement de la croissance des os longs, ainsi que de la maturation osseuse, et retard de la maturation sexuelle.

□ TROUBLES SEXUELS

Les taux plasmatiques de stéroïdes sexuels diminuent : on parle d'inertie gonadotrope. Chez la femme, les troubles du cycle menstruels sont courants à forte dose, pouvant provoquer une aménorrhée.

Chez l'homme, les fonctions sexuelles sont altérées, le nombre et la mobilité des spermatozoïdes sont affectés.

□ TROUBLES NEUROPSYCHIQUES

Liés à l'action neuronale des corticoïdes, ces troubles peuvent être représenté par de l'euphorie, de la boulimie, un état maniaque, une bouffée délirante, un réveil de committialité. On peut en rapprocher certains états dépressifs, voire certains syndromes confusionnels. Survenant le plus souvent sur un terrain prédisposé, ils incitent à la prudence et devront faire rechercher les antécédents de cet ordre.

2.5.6.1.2. Effets indésirables sans rapport avec les propriétés pharmacologiques des corticoïdes

□ MANIFESTATIONS OCULAIRES

Une **cataracte postérieure sous-capsulaire**, bilatérale et en général non-réversible, est une complication tardive de l'administration systémique de corticoïdes. (Enfants et diabétiques notamment). L'application locale peut être responsable d'ulcère de la cornée, d'hypertonies oculaires et de baisse de l'acuité visuelle. Des kératites infectieuses, des ptôsis, des décolorations de la sclérotique et des choroïdites ont également été signalés.

Le **glaucome** à angle ouvert, rare mais pouvant conduire à la cécité, est généralement causé par la bétaméthasone et la dexaméthasone.

On note l'apparition de **conjonctivites** lors de réactions allergiques systémiques.

□ DYSPHONIES

Caractérisée par une **voix rauque** et associée à la prise de corticoïdes inhalés, elles sont dues à une altération réversible des muscles du pharynx, le rôle irritant du gaz vecteur accentuant le phénomène.

□ REACTIONS D'HYPERSENSIBILITE

Hyperéosinophilie, rash, urticaire, asthme, bronchospasme, choc anaphylactique... le plus souvent d'apparition presque immédiate après une injection intraveineuse d'hydrocortisone ou de méthylprednisolone. Les sulfites (conservateurs) ont été longtemps tenus pour seuls responsables, mais il semble exister une hypersensibilité immédiate aux corticoïdes. En France, trois

spécialités injectables en contiennent : SOLUDECADRON®, CELESTENE®, BETNESOL INJECTABLE®.

□ **PANCREATITES ET PERTURBATION DES SECRETIONS PANCREATIQUES**

Rares et de mécanismes obscurs, elles semblent toutefois liées à un dysfonctionnement pancréatique préalable.

□ **TROUBLES URINAIRES**

Des calculs urinaires peuvent se former par suite de l'augmentation de l'excrétion urinaire de calcium et de phosphate.

□ **RUPTURES TENDINEUSES**

En particulier lors de l'utilisation intra-articulaire, en particulier réalisée directement dans un tendon. Leur incidence est mal connue.

□ **HYPERTENSION INTRA-CRANIENNE**

En dépit de l'effet bénéfique des corticoïdes sur les hypertensions intracrâniennes bénignes, il semble qu'ils soient exceptionnellement responsables de cet effet indésirable. Elle semble être plus fréquente chez l'enfant traité au long cours par prednisone, et à l'occasion d'une augmentation de posologie.

2.5.6.1.3. Dépendance et sevrage

Les effets dits de « sevrage » apparaissent à la diminution ou à l'arrêt du traitement si celui-ci a été **longtemps prolongé à une posologie supérieure à 7 ou 8 mg/jour en équivalent prednisone**, ou si l'organisation nyctémérale de l'axe n'a pas été respectée (prise le soir au long cours). Ces effets peuvent s'exprimer sous la forme :

- **D'insuffisance rénale**

Souvent masquée pendant le traitement, elle peut apparaître soit lors de l'arrêt brutal, soit à l'occasion d'un stress traumatique ou chirurgical, ou encore à l'occasion d'une infection intercurrente en évolution.

Elle peut s'exprimer sous la forme de l'insuffisance surrénalienne aiguë, redoutable et dont le traitement doit être mis en place immédiatement, ou sous la forme d'une insuffisance surrénale lente chronique, liée à la non-récupération de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien.

- **D'un phénomène de rebond**

Il est caractérisé par la reprise évolutive de l'affection en cause lors de l'arrêt brutal ou d'une diminution trop rapide du traitement et cède à la reprise de celui-ci.

- **Du syndrome de sevrage**

Il correspond à un état de dépendance psychique à l'action des corticoïdes sur le système nerveux central et s'atténue à la reprise du traitement.

En pratique, la diminution très progressive des doses de corticoïdes permet d'éviter ces diverses manifestations, à type d'anorexie, nausées,

fatiguabilité musculaire, algies, hypotension orthostatique, hyperthermie, hypoglycémie, dyspnée, troubles de l'humeur.

Une insuffisance surrénalienne doit toujours être redoutée, même après des cures courtes d'une dizaine de jours.

CONCLUSION :

Si effectivement ces effets indésirables ne nous concernent que de très loin, car ils concernent généralement les traitements prolongés, il est toutefois important de pouvoir englober ces effets dans leur ensemble, **car il peut nous arriver d'avoir des patients ayant ces traitements au long cours**. De plus, la **sensibilité individuelle** de chaque patient et ses **antécédents** médicaux peuvent toujours l'exposer à **développer des manifestations indésirables, même au décours d'une cure courte** ; il importe alors de savoir reconnaître leurs signes d'apparition, permettant ainsi de réagir aux mieux et d'adapter sa posologie ou d'arrêter le traitement. Enfin, il est intéressant de mettre en relation les mécanismes d'action des AIS et d'en déduire leurs conséquences physiopathologiques.

Nous allons maintenant nous attacher à dégager plus spécifiquement les **principales précautions d'emploi de la corticothérapie en cure courte**, qui vont découler directement des modes d'action évoqués plus haut.

2.5.6.2. Précautions d'emploi de la corticothérapie en cure courte chez le diabétique insulino-dépendant

Il découle des observations sur le **métabolismes glucidique** faites plus haut, qu'un contrôle attentif de l'équilibre glycémique est nécessaire, même pour une cure courte. Cette surveillance permettra, si nécessaire, d'augmenter les doses d'insuline afin de maintenir un équilibre métabolique satisfaisant.

2.5.6.3. Chez le diabétique non insulino-dépendant

Le passage à l'insuline est parfois nécessaire compte tenu du mauvais contrôle des chiffres glycémiques. En général, un diabète modéré permet le maintien ou le renforcement des hypoglycémifiants oraux en association à une restriction glucidique stricte.

2.5.6.4. Chez l'hypertendu

Bien équilibré par un traitement adapté, l'hypertendu peut recevoir une corticothérapie. L'HTA n'est donc pas une contre-indication à la cure courte.

2.5.6.5. Chez l'ulcéreux

Un patient présentant des antécédents ulcéreux **peut** recevoir des corticoïdes. Ces derniers sont à l'évidence **préférables dans ce cas aux AINS** dont le pouvoir ulcérogène à lui été bien établi. Par ailleurs, l'intérêt de la prescription systématique d'un **traitement antiulcéreux préventif** concomitant reste très discuté lors d'une cure prolongée. En cure courte en tout cas, cette prescription n'est **pas justifiée**.

Chez l'ulcéreux en poussée évolutive, la prescription d'une corticothérapie en cure courte est possible, en maintenant bien entendu le traitement anti-ulcéreux. On sait par ailleurs que la corticothérapie n'empêche pas la guérison des ulcères gastroduodénaux.

2.5.6.6. Selon la spécificité du terrain

2.5.6.6.1. Grossesse

Il est admis que la corticothérapie ponctuelle ou de courte durée à doses modérées, ne pose **aucun problèmes malformatifs ou foetotoxique**, quel que soit le terme de la grossesse. Pour les traitements fortement dosés en fin de grossesse, un retentissement sur la fonction surrénalienne fœtale n'est pas à exclure, ce qui peut justifier un bilan surrénalien néonatal.

2.5.6.6.2. Allaitement

Les corticoïdes sont **excrétés dans le lait** maternel. Ils font partie des médicaments à risque pour le nouveau-né allaité, surtout en cas de posologie élevée ou de longue durée. Il est toutefois possible de conseiller à la mère d'allaiter soit juste avant la prise matinale du médicament, soit au moins 4 heures après.

2.5.6.6.3. Chez l'enfant

Il est admis que les effets secondaires spécifiques à l'enfant, surtout le retard de croissance, n'apparaissent pas pour des cures courtes de moins de 10 jours. ce n'est dans ce cas que la **répétition trop rapprochée des cures** qui risque d'entraîner ce retard.

2.5.6.6.4. Chez la personne âgée

La corticothérapie en cure courte est parfaitement utilisable chez le sujet âgé. Il est admis qu'à court terme il n'y a pas de modification du métabolisme

phosphocalcique et que, par conséquent, le risque de majoration d'ostéoporose est faible. Une attention particulière sera simplement portée aux patients présentant un état **cardiaque** ou **rénal altéré** (réduction des posologies).

2.5.7. Interactions médicamenteuses

Elles vont bien sûr découler des effets métaboliques et donc des précautions d'emploi ci-dessus ; Les redites inévitables qu'elles entraînent permettent néanmoins de dégager clairement ces interactions et de les présenter avec concision.

2.5.7.1. Insuline et hypoglycémiants oraux

Chez le patient diabétique, l'administration de corticoïdes peut nécessiter une augmentation des posologies de l'insuline et des hypoglycémiants oraux.

2.5.7.2. Digitaliques, anti-arythmique, diurétiques, laxatifs, stimulants, amphotéricine B

Chez les sujets atteints d'affections cardiaques, l'hypokaliémie induite par les corticoïdes peut accentuer la toxicité de ces spécialités, souvent employées en association lors du traitement de ces pathologies.

2.5.7.3. Anticoagulants oraux et héparine

Ils peuvent accroître le risque hémorragique. En pratique, on retiendra que si l'on prescrit des pansements gastriques, ceux-ci devront être ingérés au moins **1 à 2 heures après la prise du corticoïde**, tout simplement afin de ne pas interférer avec son absorption.

2.5.7.4. Pansements gastriques

Chez les patients recevant un tel traitement, il ne faut pas oublier de faire prendre sa corticothérapie au patient au moins 1 à 2 heures avant la prise du pansement ; Celui-ci risquant alors d'interférer avec l'absorption du corticoïde.

2.5.8. Contre-indications des AIS (65, 93)

En règle générale, il n'existe aucune contre-indications à l'emploi des corticoïdes lorsque le pronostic vital est en jeu. Cependant, ceci doit bien évidemment être tempéré par la pratique quotidienne ou cette indication est heureusement exceptionnelle. il importe alors d'envisager quelques points importants.

2.5.8.1. Contre-indications absolues

Les contre-indications absolues de la cure courte sont exceptionnelles et se limitent aux situations suivantes :

- **Syndromes infectieux**, lorsqu'ils ne sont pas contrôlés par un traitement spécifique,
- **Tuberculose évolutive**,
- Certaines **viroses en évolution**, notamment **herpès** et **zona**, avec manifestations oculaires,
- **Hépatite virale aiguë** à virus A,B,C,

- **Cirrhose alcoolique** avec ascite,
- **Etats psychotiques en évolution.**

2.5.8.2. *Contre-indications relatives*

Une attention particulière portée sur certains cas permettra néanmoins d'employer la cure courte.

Citons-les :

- **Infections aiguës banales en évolution**

Sous couverture antibiotique adaptée, les corticoïdes permettent la régression des phénomènes inflammatoire aigus dont ces infections sont la cause.

- **Maladies ulcéreuses gastroduodénales**, évolutives ou non

Le traitement antiulcéreux sera simplement poursuivi si le malade est en poussée.

- **Antécédents psychiatriques familiaux** ou même personnels

S'ils ne sont pas évolutifs, ces troubles ne représentent pas un obstacle à la cure courte.

- **Sujet hypertendu** mais correctement traité

S'il n'existe pas encore de régime désodé, il pourra être préconisé pendant la durée de la cure courte.

- **Diabétique**

En cas de diabète insulino-dépendant, la surveillance glycémique et la recherche de corps cétoniques dans les urines permettent d'adapter les doses d'insuline.

Chez le diabétique non insulino-dépendant, une surveillance renforcée de l'équilibre glycémique associée au régime habituel et au maintien du traitement oral hypoglycémiant est le plus souvent nécessaire. Parfois, il faudra instaurer temporairement une insulinothérapie.

➤ **Vaccination par vaccins vivants**

En raison bien sûr de l'effet immunosuppresseur des corticoïdes.

EN CONCLUSION SUR LA CURE COURTE :

Pour la grande majorité des auteurs, la **sécurité d'emploi** de la corticothérapie en cure courte en fait la **thérapeutique de choix dans le traitement des suites postopératoires désagréables de l'avulsion des dents de sagesse incluses**. Des données objectives ont établi la bonne tolérance digestive de ces produits, le peu de modifications engendrées au niveau du métabolisme phosphocalcique (pas de déminéralisation osseuse) et la relative innocuité sur l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien : la fonction de ce dernier n'est pas durablement modifiée et sa réactivité est conservée après un traitement bref, ce qui permet un retour du fonctionnement normal en quelques jours seulement et autorise l'arrêt brutal du traitement.

Par définition même, la cure courte est donc un **traitement suffisamment bref** pour que n'apparaissent pas les effets redoutés des corticoïdes.

Pour d'autres aspects de la tolérance des corticoïdes en cure courte, il est habituel et logique de se référer tout simplement à la connaissance pratique acquise par le maniement de ces produits, **l'expérience** restant la plus fiable des méthodes.

Enfin, au niveau du patient, cette thérapeutique semble présenter l'avantage de minimiser des suites, qui, si elles sont relativement bénignes, n'en

sont pas moins désagréables et donnent une **image négative de ce type de chirurgie**.

2.6. Divers autres médicaments de l'inflammation

Nous ne les citerons ici que pour être complets, car ils ne font pas partie de notre panel thérapeutique et sont utilisés uniquement en rhumatologie et en oncologie. Il s'agit de :

- sels d'or
- penicillamine
- colchicine
- antipaludéen de synthèse
- immunodépresseurs

2.7. Problèmes spécifiques à nos prescriptions : à garder en tête (88)

Nous évoquerons ici les **effets indésirables inattendus** de nos **prescriptions ne découlant pas d'un effet pharmacologique répertorié de la molécule**. On peut les classer en effets d'idiosyncrasie, en manifestations d'effets différés, en interférence avec les mécanismes de défenses naturelles et bien sûr en manifestation allergiques.

2.7.1. Idiosyncrasie

Il s'agit d'une **susceptibilité particulière d'un sujet donné vis-à-vis d'un médicament**. Elle découle d'une particularité **acquise** (induction ou inhibition enzymatique hépatique) ou **constitutionnelle** (déficit enzymatique

érythrocytaire, anomalies de certaines hydroylases). Ce dernier point est actuellement le champ de recherche de la pharmacogénétique.

La tératogénèse repose sur une coïncidence temporelle parfaite entre une forte concentration d'un médicament ou d'un métabolite, et d'une phase précise du développement mitotique d'une ébauche. elle rentre plus dans le cadre de l'idiosyncrasie que dans le cas suivant.

2.7.2. Manifestations d'expression différée

Il peut s'agir d'une **toxicité cumulative** ou d'une accumulation insidieuse (néphrotoxique), ou bien encore de réactions (mutagenèse, oncogénèse), survenant ou s'exprimant parfois **longtemps après** l'exposition aux médicaments.

2.7.3. Interférence avec les mécanismes de défenses naturels

L'action des médicaments sur les mécanismes de défenses non spécifiques peut entraîner des effets indésirables. C'est ainsi que les antibiotiques peuvent causer un développement excessif d'une partie de la flore intestinale et sa colonisation par des bactéries et des champignons non physiologiques. C'est également le cas de l'administration de corticoïdes par voie générale, qui, comme on l'a vu précédemment, peut aussi réduire la résistance aux infections.

2.7.4. Effets allergiques

Une sensibilisation immunologique antérieure déclenche une réaction d'expression variable (anaphylaxie, cytotoxicité) lors d'une nouvelle administration du médicaments.

L'existence d'un « terrain allergique » est évoqué sur des antécédents d'eczéma constitutionnel, de « rhume des foins », d'asthme, d'intolérances médicamenteuses acquises d'allure évocatrices.

Sur le plan **clinique**, on constate prurit, urticaire, éruption cutanée, œdème de Quincke, œdème de la glotte, choc anaphylactique, asthme.

Sur le plan **biologique** : éosinophilie, leucopénie, thrombopénie.

Mais ces atteintes peuvent être trompeuses, notamment celles hématologiques, hépatiques ou rénales. La constatation ou la simple suspicion d'un effet indésirable de nature allergique doit faire interrompre immédiatement le traitement et l'on doit avertir le patient du danger potentiel en cas de réexposition à la molécule ; car c'est là que peuvent survenir les accidents mortels.

Cette attitude pourrait être nuancée pour les effets indésirables dits « orthoergiques » (ou toxique) en fonction de leur gravité, mais la distinction entre accidents allergiques et toxiques n'est pas toujours aisée et la prudence est de mise.

EN CONCLUSION GENERALE:

Les glucocorticoïdes et les AINS **représentent deux familles thérapeutiques de choix en pratique odontostomatologique**. Pour la prise en charge de l'œdème et de la douleur, ces médicaments font partie intégrante de notre arsenal thérapeutique car ils sont susceptibles de rendre service à nos patients.

Néanmoins, on doit garder en mémoire certains **principes fondamentaux indissociables de l'activité pharmacologique de ces médicaments**. Ils restent des traitements **symptomatiques** d'une affection ou d'une pathologie dont on se devra de traiter avant tout l'étiologie si possible. Surtout si celle-ci est infectieuse, la prescription d'un anti-inflammatoire ne

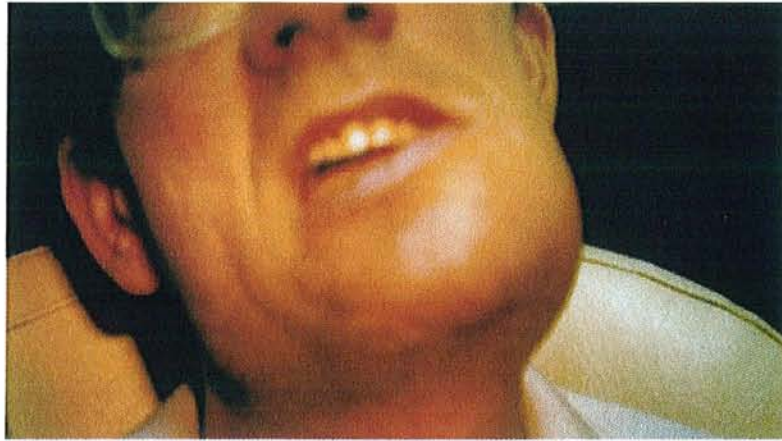
dispense en aucun cas d'une antibiothérapie adaptée et du drainage chirurgical d'un abcès collecté.

Ainsi, l'évaluation de leur intérêt devra prendre en compte les **bénéfices** apportés par leur action anti-oedémateuse et/ou antalgique, mais également les **risques** inhérents à leur prescription. L'analyse du **rapport bénéfice /risque** avant toute prescription, reste toujours d'actualité. Pour une meilleure prescription, on peut souhaiter que leur évaluation clinique soit poursuivie et affinée dans les différents domaines de l'odontologie.

3. Utilisation des traitements à visée anti-oedémateuse

3.1. Moyens de quantification de l'œdème

Il est important de pouvoir **quantifier avec précision l'œdème postopératoire** : des informations cliniquement utiles seront fournies par des méthodes rigoureuses, et les variations de volume ainsi objectivées, permettront d'affirmer que telle ou telle spécialité est **significativement efficace pour la réduction de l'œdème**.



Patient présentant un œdème consécutif à l'extraction de 38



Résolution de l'œdème à J7
(Collection personnelle du Dr WANG)

3.1.1. Moyens subjectifs

Ce sont les appréciations **personnelles** :

- Du praticien
- Du patient,

qui ne font pas intervenir de moyens de mesures mécaniques.

Elles sont **peu fiables** par définition car elles n'engagent que la perception propre du praticien (mettant en jeu son expérience et l'idée qu'il se fait d'un œdème important), et celle du patient (image qu'il a de son corps modifié par l'œdème, forcément impressionnant). Ces derniers ont par ailleurs naturellement tendance à **majorer** cet œdème.

Nous pouvons citer ici l'étude de BERGE T.I., (14) qui veut démontrer la **fiabilité de l'évaluation du patient**, par l'utilisation d'une **échelle visuelle analogique** (Visual Analogue Scale) de 50 mm, graduée tous les mm.

Celle-ci estime à la fois :

- l'œdème
- la douleur.

Elle se présente sous la forme d'une réglette graduée de 1 à 10 sur la face invisible pour le patient, avec :

- 0 : pas d'œdème ou pas de douleur
- 10 : la douleur ou l'œdème ne peut pas être pire.

La face visible pour le patient consiste en une simple ligne continue tracée. Un curseur permet de positionner sur cette ligne le degré de douleur ou d'œdème.

Le praticien peut ensuite relever l'estimation quantifiée en analysant la face graduée qu'il a devant les yeux.

BERGE utilise pour son étude un échantillon de 40 patients, âgés de 17 à 46 ans, en bonne santé, sans signes d'inflammation locale.

Chacun subit une extraction de dent de sagesse mandibulaire, incluse, effectuée par le même chirurgien.

Il utilise ensuite deux méthodes d'évaluation de l'œdème, répétées à 24 heures d'intervalle et par deux catégories de praticiens (« généralistes » et chirurgie buccale exclusif) :

- *Une méthode objective* : le céphalostat (mesure l'œdème extrabuccal)

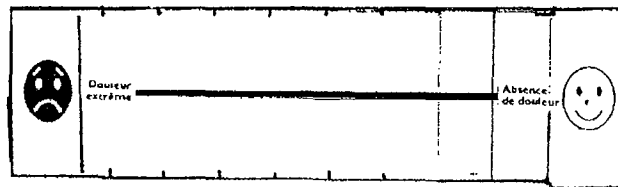
- *Une méthode subjective* : L'échelle visuelle analogique décrite plus haut, où le patient quantifie sa douleur puis son œdème (évaluation devant un miroir et à l'aide de photographie)

RESULTATS :

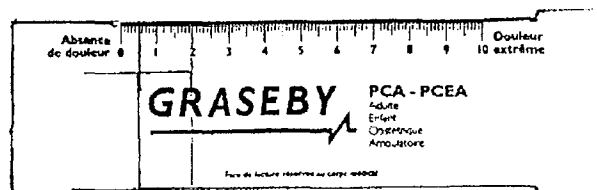
L'évaluation par l'E.V.A. est jugé **fiable** comparée au céphalostat. Elle présente de plus l'avantage d'être **plus précise lorsque l'œdème est encore mineur** (J+1).

On ne trouve pas de différence significative dans l'évaluation de l'œdème entre des praticiens « généralistes » (general dental practitioner) et des praticiens n'exerçant que dans le domaine de la chirurgie buccale (dental surgeon).

Cependant, on note une tendance des praticiens utilisant cette E.V.A. à **surestimer les œdèmes importants** avec cette méthode subjective, et, à l'inverse, à les **sous-estimer s'ils sont peu importants**. C'est donc dans ces cas extrêmes que le céphalostat montre sa supériorité.



1 : Face visible par le patient



2 : Face non visible par le patient

Exemple d'échelle visuelle analogique fournie aux patients (126)

3.1.2. Moyens objectifs

Une méthode objective de mesure de l'œdème facial postopératoire consécutif à l'avulsion de 3^{ème} molaire se doit de satisfaire à plusieurs critères :

- **Précision** effective et **prouvée**,
- mesure en **unité de volume**,
- méthode **pratique** : Pas de limitation due à un appareil statique, facilité de mise en œuvre, rapidement après l'intervention,
- **éthique** en situation clinique (non invasive, sans danger pour la patient).

Nous allons énumérer ici les méthodes les plus couramment employées et nous déterminerons lesquelles sont les plus efficaces.

3.1.2.1. Le mètre-ruban (126)

Méthode simple et peu coûteuse, elle est surtout employée pour mesurer les œdèmes des membres en contrôlant leur périmètre. La mesure se fait quotidiennement et nécessite pour être fiable de placer le mètre-ruban gradué toujours au même endroit. C'est donc une méthode **peu fiable et inusitée dans notre pratique**.

3.1.2.2. Tonométrie par indentation (99)

Elle permet de mesurer **l'élasticité de la peau**, c'est-à-dire d'évaluer la tendance avec laquelle celle-ci retrouve son état initial après déformation.

Selon la nature de l'œdème, cette élasticité peut être accrue lorsque les téguments sont tendus (cas de l'œdème inflammatoire), ou au contraire diminuée lorsque le signe du godet est positif (cas de l'œdème d'origine cardiaque).

Cette technique est surtout utilisée pour les **membres inférieurs** et ne nous concerne donc pas.

3.1.2.3. *Cutométrie (99)*

C'est une technique d'évaluation des propriétés biomécaniques de la peau par un appareil exerçant une succion. Il complète l'utilisation du tonomètre par indentation pour déterminer l'élasticité biologique de la peau.

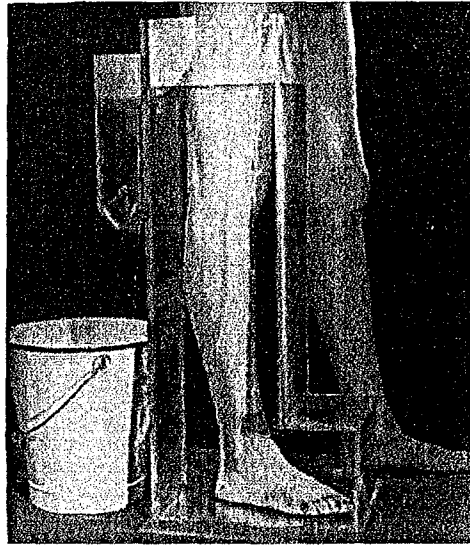
L'œdème évalué par cette technique se caractérise par une diminution de la déformabilité cutanée et des anomalies des valeurs de l'élasticité biologique (dus à des mouvements des protéoglycanes dans le derme) .

Cette méthode n'est pas validé en odontologie.

3.1.2.4. *Volomètre à eau (104)*

Le principe de la mesure est celui du **déplacement d'eau**. Cette méthode est souvent utilisée pour quantifier les œdèmes des **membres** : l'immersion de ce dernier dans un récipient adapté entraîne le déplacement d'un volume d'eau égal au volume du membre immergé.

Le volume de l'œdème est égal à la différence de volume d'eau déplacé avant et après l'apparition de l'œdème. Cette méthode est peu complexe et peu coûteuse, mais difficile à appliquer en chirurgie dentaire car elle oblige à l'immersion de la tête du patient !



Exemple de détermination d'un œdème du membre inférieur
d'après SAAD et Coll. (104)

3.1.2.5. *Technique photographique*

Elle consiste en la **prise de clichés avant et après l'intervention**, et ce à différents moments. Pour être précis, l'objectif et l'objet doivent rester **fixes** l'un par rapport à l'autre, et on doit pouvoir trouver une position **reproductible** à chaque fois.

On utilise cette technique pour mesurer l'œdème des membres inférieurs, en utilisant une plaque quadrillée permettant de quantifier l'œdème au fil du temps.

BERGE (15) décrit cependant une technique de **photos de face standardisées** : le patient est assis sur une chaise sans dossier et on lui demande de regarder dans un miroir vertical, immédiatement remplacée par un appareil photo, dont l'objectif est positionné au niveau de la ligne bipupillaire. Les conditions de lumière sont standardisées et on demande au patient de se placer en position intermaxillaire de repos, lèvres closes mais non serrées. On répète cette technique au bout de 24 heures pour visualiser l'évolution.

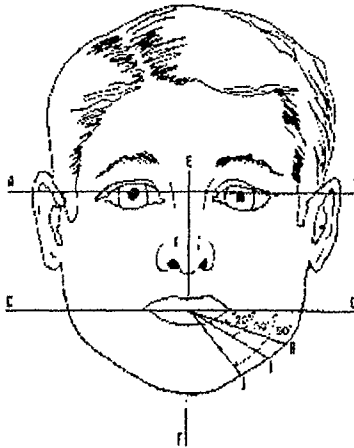
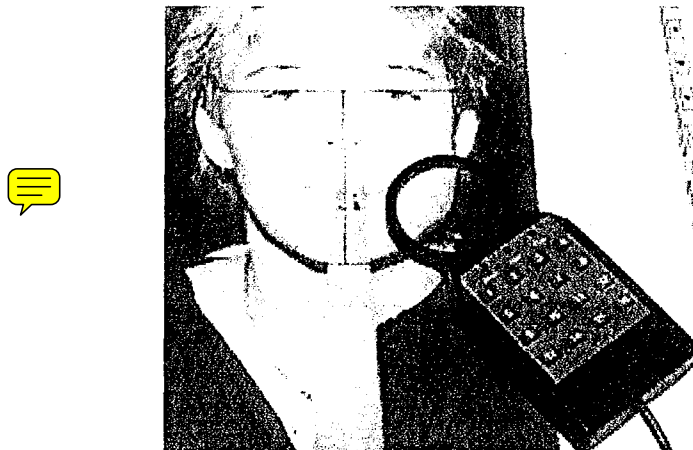


Schéma des lignes utilisées pour la technique de photos de face standardisée



Mode de fonctionnement de cette technique (59)


3.1.2.6. Ultrason (56)

L'ultrason est un son avec une fréquence de plusieurs millions de cycles/secondes, au-dessus du seuil de l'audible pour l'oreille humaine.

Une telle fréquence peut être formée par un faisceau ayant la capacité de **traverser les tissus et d'être réfléchi à leur interface**, de façon analogue à la réflexion de la lumière.

Une sonde appliquée à la surface de la peau du patient génère l'ultrason et va atteindre les structures internes du corps. Les réflexions ou les échos des faisceaux provenant de ces structures seront alors reçus en retour par la sonde appliquée sur la peau, et retransmis à l'écran.

La vitesse de l'ultrason dans les tissus étant connue, la distance parcourue peut alors être déduite, à partir du temps mis par l'écho pour revenir à la sonde. L'échelle du temps est par convenance graduée en centimètres de tissu.

L'œdème postopératoire augmente bien sûr cette distance, et peut ainsi être quantifié 

Cette méthode est séduisante car **non-invasive** ; cependant, elle peut être biaisée par une pression trop importante de la sonde à la surface de la peau. C'est d'ailleurs un point qui sera soulevé dans plusieurs études évaluant les bénéfices des corticoïdes sur l'œdème.

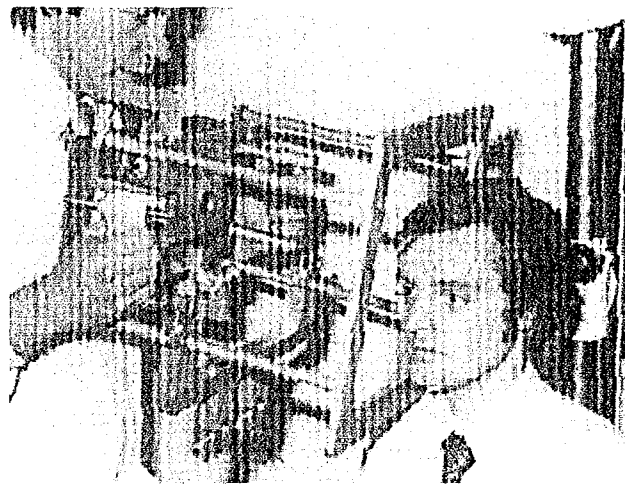


Appareillage ultrasonore (56)

3.1.2.7. Méthode stéréophotographique (56)

Elle est basée sur l'utilisation d'une paire d'appareils photos dits « stéréophotométriques ». La tête du sujet est placée d'une façon toujours identique par le biais d'une fourchette occlusale. Elle permet de prendre plusieurs repères anatomiques au niveau de la région oedématisée et ainsi de comparer avec les images stéréophotométriques préopératoires. Les repères étant superposables, ils permettent de comparer les images et donc de déduire le volume de l'œdème, grâce à un système coûteux et complexe. L'image obtenue a la forme d'une **carte topographique tridimensionnelle des contours faciaux**.

Cette méthode sera fréquemment utilisée dans différents protocoles d'études, mais a des applications pratiques limitées du fait de son **coût** et de sa **complexité** de mise en œuvre.



3.1.2.8. *L'arc facial et l'arc facial modifié (56, 103)*

Cette méthode répond aux critères de **précision**, de **praticité** et s'exprime en **unité de volume**.

Il est constitué d'un cadre en aluminium avec deux pointes coulissantes et d'une fourchette de mordu recouverte de matériau à empreinte dentaire. La fourchette est attachée au cadre par une fixation ajustable. On fait mordre le patient en position de Relation Centrée sur la fourchette contenant le matériau ramolli.

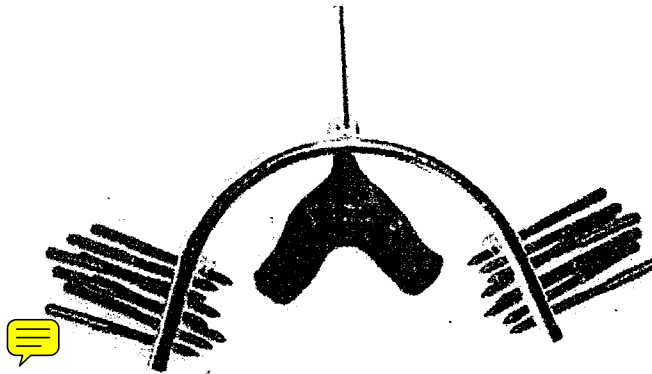
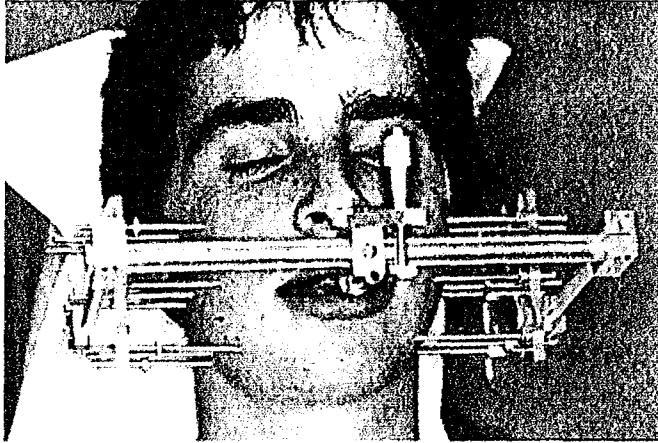
Après durcissement, le cadre est immobilisée et ajusté de façon à ce que les pointes coulissantes se retrouvent perpendiculaires aux joues et à un point situé à 3 cm le long d'une ligne partant de l'angle mandibulaire et allant jusqu'à la commissure labiale. Le pouce du patient est placé sous le menton afin de supporter le poids du dispositif, et on lui demande de relâcher ses muscles manducateurs en regardant droit devant lui.

Cependant, ce dispositif ne peut donner qu'une image à **une dimension** de l'œdème postopératoire.

Aussi, si le nombre de pointes coulissantes est porté à 9 par côté au lieu d'1, et qu'elles sont placées dans une grille carrée de mesure constante (reproductibilité), on obtient alors une image réaliste du volume de l'œdème : c'est **l'arc facial modifié**. On soulignera en conclusion que, plus le nombre de pointes sera élevé, plus la précision du volume de l'œdème sera grande. Cette technique est également fréquemment utilisée pour évaluer les bénéfices des thérapeutiques anti-oedémateuses.



Arc facial simple (modèle utilisé couramment en prothèse) (56)



Exemples d'arc facial modifié (adjonction de points supplémentaires) (103)

3.1.2.9. Le céphalostat (15)

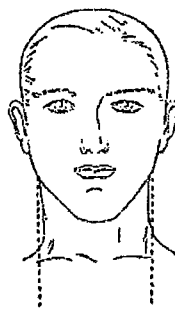
Ce dispositif s'apparente à l'arc facial, mais ses **moyens de reproductibilité ne sont pas les mêmes.**



Vue de face et de profil d'un céphalostat (15)

3.1.2.10. Le pied à coulisse (126)

Cette méthode est extrêmement **simple, peu coûteuse et non invasive.** Elle nécessite de réaliser un point de repère cutané au niveau de l'angle mandibulaire du patient, et ce avant et après l'intervention. L'œdème est calculé en faisant la différence entre ces deux mesures.



3.1.2.11. I.R.M.

C'est une méthode qui consiste à utiliser la rotation nucléaire, en irradiant les noyaux avec une onde électromagnétique, alors que ces derniers ont été alignés à l'aide d'un puissant champ magnétique.

Dans un premier temps, on émet un champ magnétique qui va orienter tous les protons des noyaux dans le même sens.

Puis, on émet une onde électromagnétique qui va exciter ces protons. Lorsque l'on interrompt l'émission des ondes, les particules retrouvent leur état initial.

Le **temps** mis pour retrouver cette position est calculé par un ordinateur qui retransmet une image, en donnant le **type de tissu** dans lequel baignent les noyaux.

Ce temps de relaxation est influencé par la quantité d'eau et par le type et la quantité de macromolécules contenues dans les cellules. Il reflète donc le type de tissu mais aussi l'importance de l'œdème.

Après extraction des dents de sagesse, les tissus oedématisés contiennent des fluides qui, à cause de leur haute teneur en eau, sont capables de fournir une image précise et mesurable du site. LLEWLYN et RYAN (71) ont établi un protocole visant à établir la précision de l'IRM dans la mesure de l'œdème postopératoire consécutif à l'avulsion des dents des sagesse.

PATIENS ET METHODES :

5 patients entre 19 et 22 ans, ayant donné leur consentement éclairé, avec deux dents de sagesse mandibulaires en position mésio-angulaires et en position enclavées, semblables d'aspects.

Un IRM est effectué préalablement à l'intervention pour chaque sujet. L'intervention à lieu sous AG, est effectuée par le même chirurgien, avec le même matériel et la même technique opératoire.

Un 2^{ème} IRM est effectué a J1, puis un 3^{ème} à J7, au moment de la levée des fils. Chaque IRM est **standardisé**, on utilise seulement quelques lignes de mesures. Ces IRM seront ensuite analysés par **2 personnes**, afin d'appréhender la précision et la reproductibilité de lecture des images.

RESULTATS :

On ne trouve pas de différence significative de lecture entre les deux examinateurs.

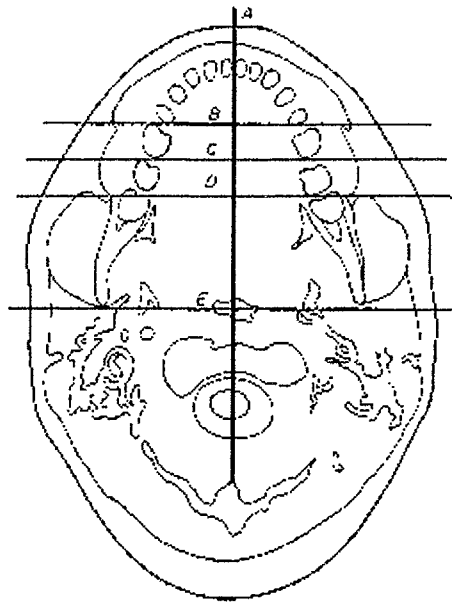
Le 1^{er} IRM, utilisé en contrôle, permet également de mesurer la réalité de l'œdème, en le comparant avec les valeurs postopératoires à J1.

Il ressort que cette technique est particulièrement adaptée aux mesures de l'œdème : reproductible, non invasive, facile à mettre en œuvre et précise.

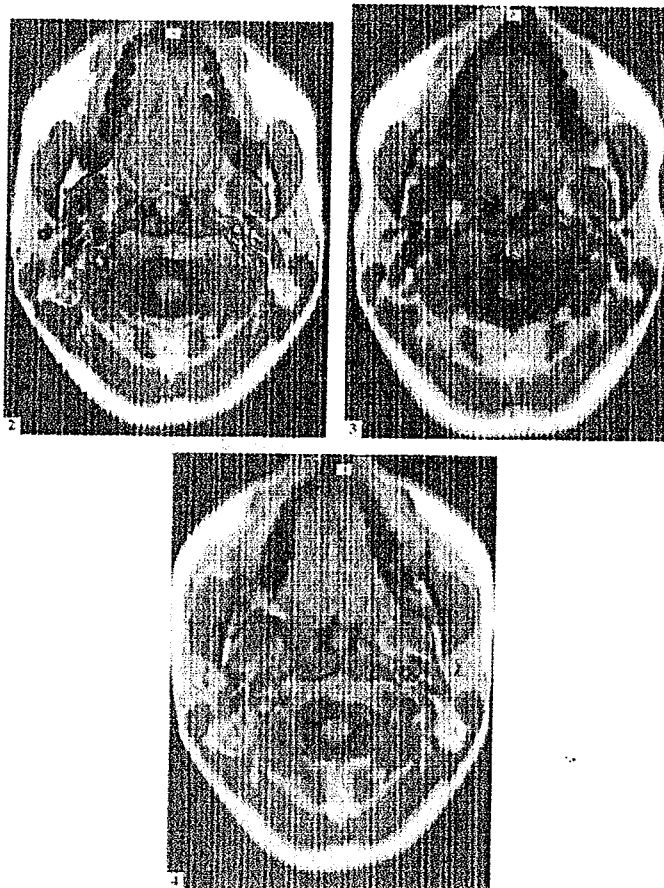
Malheureusement, elle reste une technique **onéreuse et pas toujours disponible** pour la recherche.

De plus, les patients n'apprécient pas les 2^{ème} et 3^{ème} IRM, qui prennent 45 mn et sont désagréables chez les patients claustrophobiques, et ce particulièrement le lendemain de l'intervention.

En conclusion, les résultats obtenus par cette méthode sont **objectifs, précis** (l'IRM peut montrer un œdème de l'ordre de 1 cm a J1). Il se révélerait donc utile dans l'évaluation de l'efficacité des anti-inflammatoires stéroïdiens et non-stéroïdiens après extraction de dents de sagesse incluses.



Lignes remarquables utilisées pour l'I.R.M. (71)

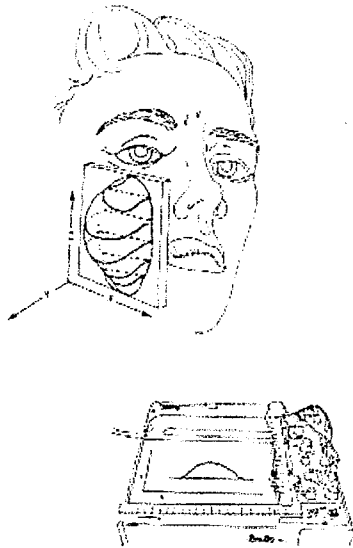


Exemples d'images obtenues par I.R.M. (71)

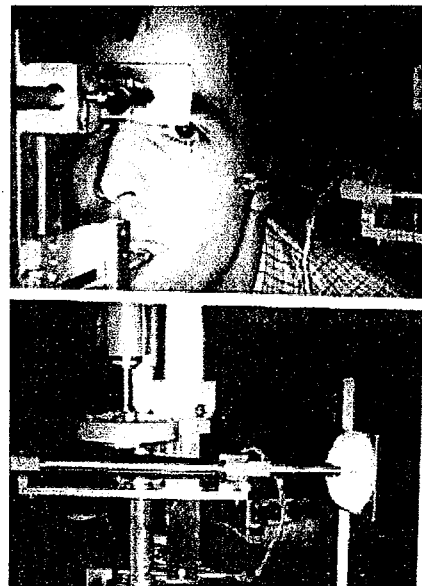
3.1.2.12. Le plethysmographe (84)

Il permet de mesurer le volume de l'œdème. Il est basé sur le principe d'un bras mobile permettant de tracer un nombre suffisant de plans horizontaux au niveau de la zone que l'on veut mesurer, et en déterminant la position de ce bras dans les trois dimensions de l'espace. La tête du patient est placée dans une position **reproductible** par une fourchette occlusale recouverte de résine autopolymérisante et d'un calage frontal. La position du bras dans l'espace est ensuite enregistrée par le biais de deux transformateurs différentiels, convertissant les mouvements linéaires du bras mobiles en un signal électrique. La différence entre les tracés pré et postopératoire est ensuite mesuré par un analyseur d'image digitale géré par ordinateur, qui en déduit le volume en utilisant des formules mathématiques complexes.

La fiabilité de cette méthode à été établie à 96.7% par des études montrant sa fiabilité, sa précision, son caractère non-invasif et sa rapidité de mise en œuvre (10 minutes pour chaque mesure pré et postopératoire).



Tracé des lignes dans l'espace



Fourchette occlusale et calage frontal

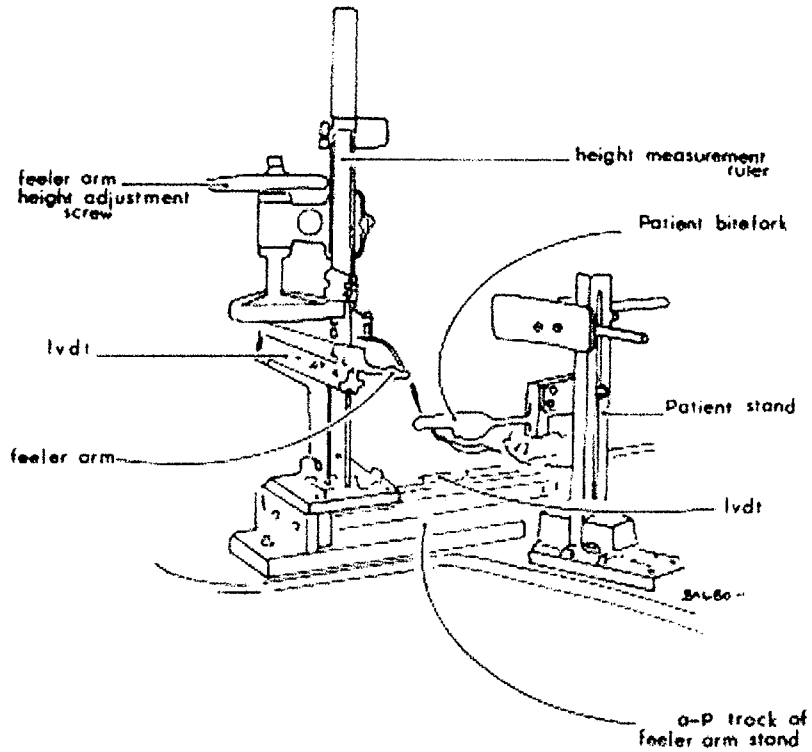


FIGURE 1. Facial plethysmograph (lateral view). Notice track for anteroposterior travel and stand for patient positioning.

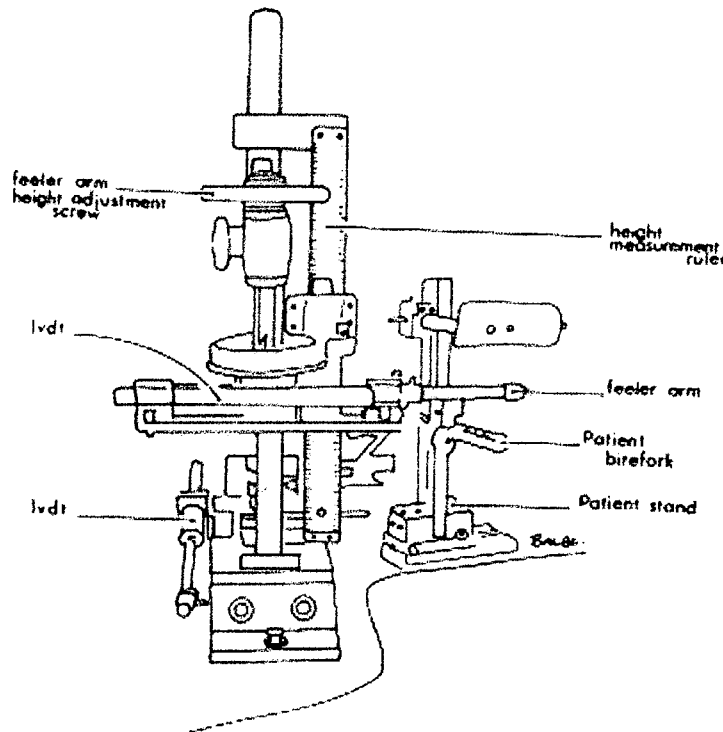


FIGURE 2. Facial plethysmograph (anteroposterior view). Notice feeler arm, linear variable differential transformer, and vertical adjustment screw.

Schéma en vue latérale et antéropostérieure du pléthysmographe

3.1.2.13. Mesures linéaires

Citons également une méthode qui se retrouve fréquemment dans les tests que nous allons étudier ; il s'agit d'une méthode de mesures linéaires de l'œdème, utilisant un **fil de suture de soie**, que l'on tend entre des points remarquables de la face, marqués à l'aide d'un feutre **indélébile** pour assurer la **reproductibilité** des mesures. Les lignes ainsi mesurées sont le plus souvent :

- une ligne allant du canthus externe de l'œil à l'angle mandibulaire (gonion)
- une ligne allant du tragus de l'oreille à la commissure labiale
- une ligne allant du tragus au pogonion (pointe du menton)
- plusieurs lignes rayonnant à partir du gonion vers tous les points remarquables déjà cités et également du gonion à l'aile du nez. (comme illustré, schéma d'après (91)).

Ces lignes peuvent être **entrecroisées** et ainsi permettre d'obtenir plusieurs mesures **englobant la totalité de la zone oedématisée**. La comparaison avec les mesures préopératoires permettant ainsi comme toujours d'évaluer l'étendue et l'importance du gonflement.



CONCLUSION :

De tous les moyens étudiés, qu'ils soient subjectifs ou objectifs, les plus usités car les plus précis et fiables sont : l'IRM, l'ultrason, l'arc facial modifié, le céphalostat et les techniques photographique et stéréophotographique et enfin le pléthysmographe, puisqu'il a été créé dans ce but précis.

3.2. Existe-t-il une prescription « plus efficace » ?

Maintenant que nous appréhendons pleinement les moyens mis en exergue pour mesurer l'œdème, nous pouvons objectiver les résultats des tests visant à évaluer l'efficacité des produits du marché. C'est pourquoi nous allons maintenant présenter les nombreuses et très différentes études qui tentent de démontrer l'effet **significatif** de tel ou tel produit pour la réduction des séquelles postopératoires de l'avulsion des dents de sagesse, en particulier l'œdème, mais également le trismus et la douleur.

Toutes ces études sont présentées dans l'ordre **chronologique** de parution, afin de dégager les lignes de conduite et les résultats les plus récents.

3.2.1. Protocoles évaluant le laser et la cryothérapie

3.2.1.1. Le laser

3.2.1.1.1. CARILLO J.S. et Coll. (1990) (27)

L'effet du laser Hélium-Néon sur la prévention de la douleur, de l'œdème et du trismus après avulsion d'une dent de sagesse incluse est étudié sur 100 patients. Ils reçoivent aléatoirement le traitement **laser**, de **l'ibuprofène** (2.4g/jour seulement, mode d'administration non précisé) ou un **placebo**.

L'étude est en double-aveugle. On constate que le trismus est significativement réduit dans le groupe ibuprofène, comparé aux groupes traités par laser ou par le placebo. L'œdème est exactement le même dans les trois groupes.

CONCLUSION DES AUTEURS :

Le traitement par soft-laser n'apporte rien dans la prévention ou le traitement de l'œdème consécutif à l'avulsion des dents de sagesse incluses ; **il ne constitue donc en aucun cas un traitement efficace.**

3.2.1.1.2. TAUBE S. et Coll. (1990) (119)

17 patients avec des dents de sagesse mandibulaires incluses sont utilisés pour démontrer l'effet local d'un soft-laser sur les suites postopératoires d'extraction de dents de sagesse incluses. Les deux dents sont avulsées lors de l'intervention et le côté traité, choisi aléatoirement, est balayé par le laser Hélium-Néon (632.8 nm, 8 mW, 50Hz) pendant 2 minutes. L'autre côté sert de témoin.

L'œdème est évalué par l'arc facial modifié et la douleur est estimée par une E.V.A..

Alors qu'il apparaissait clairement que les tests statistiques conventionnels ne montraient **pas de différence entre les deux côtés pour l'œdème et la douleur**, l'investigation fût donc abandonnée pour d'évidentes raisons éthiques.

3.2.1.1.3. FERNANDO S. et Coll. (1993) (46)

Une étude comparative réalisée de façon aléatoire et en double aveugle est réalisée pour essayer de démontrer l'efficacité d'un soft-laser pour réduire la douleur et l'œdème postopératoire chez 64 patients subissant l'avulsion de deux dents de sagesse mandibulaires incluses. Un côté est effectivement traité tandis que l'autre se voit appliquer de la même manière le laser éteint (côté placebo).

Les résultats statistiques démontrent qu'il n'y a **aucune différence pour la douleur et l'œdème à J3 après l'intervention**, entre le côté traité et le côté placebo. Les suites ne se révèlent pas meilleures lors d'une deuxième évaluation réalisée à J7.

3.2.1.1.4. ROYNESDAL A.K. et Coll. (1993) (103)

L'effet d'un soft-laser sur les suites opératoires d'avulsion de dents de sagesse mandibulaires incluses est évalué dans une étude croisée en double-aveugle. 25 patients adultes et en bonne santé présentant 38 et 48 incluses et symétriques voient leurs dents de sagesse extraites en deux interventions ; un côté est effectivement soumis au traitement et l'autre à un laser-placebo. Toutes les interventions sont effectuées par le même chirurgien.

Aucune différence n'est mise en évidence concernant l'œdème, le trismus et l'évaluation subjective de la douleur, entre les deux côtés.

CONCLUSION SUR LE LASER :

Hormis l'expérience de PRADELLE décrite p.45 (100), rien ne prouve un effet bénéfique du laser sur les suites d'avulsions. **Cette méthode n'est pas valide dans cette indication.**

3.2.1.2. La cryothérapie

3.2.1.2.1. Etude concluant à son efficacité

L'étude de BASTIAN H. et Coll. de 1998 (9) porte sur 107 patients d'un centre de soins universitaire, porteurs de 2 dents de sagesse mandibulaires incluses. Ils se répartissent en 2 groupes et sont opérés par 5 chirurgiens différents :

- Ceux pour qui l'intervention est réalisée sous **A.L.**
- Ceux nécessitant une intervention sous **A.G.** Ils permettent en outre de constituer un groupe d'étude en aveugle puisqu'ils ne savent pas quel à été le côté traité par cryothérapie.

Le moyen de cryothérapie utilisé est un appareil KRYOTEC®, qui consiste en une sonde de 5 mm de diamètre délivrant de l'azote liquide à - 89°C. On effectue des applications répétées de 30 secondes sur différentes zones de l'alvéole.

Une évaluation est faite à J7, au moment de la levée des sutures. L'intensité de la douleur est estimée à l'aide d'une E.V.A., ainsi que l'inconfort général ressenti et le trismus.

Les résultats montrent :

- *Au niveau de la douleur* : elle est significativement **moindre** du côté traité
- *Au niveau de l'inconfort général* : les patients déclarent ressentir moins de sensations désagréables du côté traité.
- *Au niveau de l'œdème* : la différence est **significative** du côté cryothérapie
- *Au niveau de la préférence des patients* : ils doivent indiquer, après 4 semaines postopératoires, s'ils souhaiteraient ou non ce traitement en cas de nouvelle intervention. Ils déclarent en majorité que **oui**.

- Enfin, une *inflammation* importante se retrouve de façon prépondérante dans le groupe non traité.

CONCLUSION DES AUTEURS :

Le froid semble ici **utile pour réduire les plaintes postopératoires telles que la douleur et l'œdème**. La réduction de ces symptômes par la cryothérapie est significative. Bien que la durée du traitement augmente le temps total de l'intervention, cela ne se révèle pas significatif. L'évaluation de ce traitement par les patients eux-mêmes est très positive. Enfin, aucune séquelle de type nécrose osseuse n'a été rapportée.

3.2.1.2.2. Etude concluant à son inefficacité

L'étude de FORSGREN H. et Coll. de 1985 (47) vient contredire les résultats précédents. Elle n'utilise pas le même moyen d'application du froid car il consiste ici en l'application de pack de glace. Elle comprend 45 patients âgés de 16 à 38 ans, présentant des dents de sagesse mandibulaires incluses et identiques radiologiquement (forme radiculaire, profondeur de l'impaction et position).

C'est une étude croisée (1985) où les patients sont aléatoirement traités par application de froid soit après la 1^{ère} avulsion, soit après la 2^{ème}. (interventions distinctes).

PROTOCOLE :

La procédure chirurgicale est standardisée, il n'y a pas de prémédication ni de traitement particulier mis en place.

L'anesthésie locale est induite par de la Xylocaïne adrénalinée, un lambeau est levé, on effectue un geste osseux à la fraise à os puis l'extraction, avec ou sans séparation. C'est le même chirurgien qui mène toutes les interventions.

L'application de froid se fait grâce à un « cold-bag » réfrigérable (Cold/Hot Pack de 3M.) et débute immédiatement en postopératoire et pendant les deux heures suivantes. Les packs sont stockés à 4°C et changés toutes les 15 mn.

L'œdème est déterminé par un arc facial modifié à 8 pointes à J1 puis à J7. Le trismus est déterminé par un pied à coulisse entre les incisives centrales supérieures et inférieures, au mêmes périodes.

La température corporelle est également évaluée à ces deux périodes grâce à un thermomètre oral (précision 0.1 °C).

La douleur est estimée par une E.V.A., en postopératoire immédiat puis à 24 et 48 heures.

Toute utilisation d'antalgique est enregistrée en comptant le nombre de tablettes de paracétamol utilisées. Enfin, les séquelles et effets indésirables sont estimés à J7.

RESULTATS :

25 patients sont traités pour leur 1^{ère} intervention et 20 pour la 2^{ème}.

- *Au niveau de l'œdème :*

Tous les patients ont développé un œdème. Les variations interindividuelles étaient importantes, mais pour la majorité des patients, il n'y avait qu'une petite variation entre leurs deux interventions.

A J1 et à J7, après application du froid, la différence de mesure faciale n'est **pas significative**.

A J1 et J7, 24 et 18 patients déclarent même subir un œdème plus important avec l'application du pack que sans !

- *Au niveau du trismus :*

Il n'y a **pas de différence** significative entre le groupe traité et l'autre.

- *Au niveau de la température corporelle :*

Il n'y a **pas de différence** significative.

- *Au niveau de la douleur :*

Les scores sont quasi identiques dans les deux groupes. Après traitement, les patients n'utilisent pas moins d'antalgiques. La différence de consommation d'antalgique entre les deux groupes n'est **pas significative**.

- *Au niveau des séquelles :*

Il n'y a **pas moins de séquelles** postopératoires et de complications après traitement.

CONCLUSION DES AUTEURS :

Dans cette étude plus ancienne mais utilisant une technique très fréquemment employée, aucune différence n'a été constatée entre les patients traités par un pack de glace ou sans.

3.2.1.3. Conclusion sur la cryothérapie

L'application de froid dans le but de prévenir et de réduire l'œdème est une mesure fréquemment employée et citée. Elle cause une vasoconstriction des vaisseaux capillaires et réduit le flux sanguin et lymphatique, minimisant ainsi

l'inflammation. Bien que peu d'études aient été réalisées sur ce sujet, il semble qu'un **accord professionnel fort** plaide en **faveur** de cette thérapeutique. Malheureusement, lorsqu'on le supprime, une hyperthermie réactive s'ensuit, ainsi qu'une vasodilatation compensatoire qui peut venir minimiser l'effet positif.

Sa **mise en route précoce** est recommandée pour une efficacité optimale et chez beaucoup de praticiens, elle constitue **la seule thérapeutique anti-inflammatoire** mise en place.

3.2.2. Protocoles évaluant les anti-inflammatoires enzymatiques

3.2.2.1. Concluant à leur efficacité

3.2.2.1.1. KELLER U. (1987) (62)

Cette étude allemande en double-aveugle et versus placebo veut vérifier l'effet anti-oedémateux de l'**ALPHINTERN®** après avulsion de troisièmes molaires.

PROTOCOLE :

46 patients d'âge moyen 25.9 ans subissent l'avulsion de dents de sagesse incluses sous anesthésie locale. On leur administre aléatoirement :

- ALPHINTERN® (composé de 3 mg d'Alphachymotrypsine + 10 mg de trypsine) à raison de 2 comprimés 3 fois par jour, débutés le jour précédant l'intervention et prolongé pendant 3 jour.
- OU un **placebo** de même apparence et à la posologie identique.
- Antalgique fourni : paracétamol 1000 mg.

L'œdème est estimé grâce aux **ultrasons**, à la veille de l'intervention puis le lendemain (J0), et à J2, J3, J7 et J8.

RESULTATS ET CONCLUSIONS DES AUTEURS :

Un **effet significatif** de l'utilisation de l'ALPHINTERN® est dégagé : la réduction d'œdème obtenue est **faible mais significative** à J3. Il n'y a plus de différence à J7.

3.2.2.1.2. MERTEN et Coll. (1991) (79)

Cette étude Allemande évalue l'usage de la **serrapeptase** dans la prévention de l'œdème, après avulsion de 4 dents de sagesse.

PROTOCOLE :

62 patients d'âge moyen 21.5 ans sont répartis aléatoirement dans un groupe traité par la serrapeptase et un groupe contrôle. On administre au groupe traité :

- 3 fois 10 mg de serrapeptase à compter de la veille de l'intervention et pendant 9 jours.
- PLUS une antibiothérapie préventive (AUGMENTIN® 2.2g IV) administrée en préopératoire.

Ils ne doivent pas prendre de corticostéroïdes ou quelque autre antiphlogistique que ce soit.

Les interventions sont standardisées.

L'œdème est mesuré par un système de volomètre couplé avec un système électronique rendant compte volumétriquement de l'œdème, à J2, J4, J6 et J8.

RESULTATS ET CONCLUSION DES AUTEURS :

La technique complexe de mesure employée objective **une réduction significative de l'œdème** avec la serrapeptase. Toutefois, cette réduction ne se monte qu'à 15% et n'est donc que **modérée**.

3.2.2.1.3. BRENNAN P.A (1991) (22)

On cherche ici à dégager un effet bénéfique de l'utilisation **d'aprotinine**, enzyme dérivée du pancréas bovin, pour réduire l'œdème consécutif à l'avulsion de dents de sagesse incluses.

PROTOCOLE :

60 patients nécessitant l'avulsion de 38 et 48 sous anesthésie générale, et âgé entre 16 et 30 ans, sans problèmes de santé, intègrent cette étude. Les dents sont symétriques et présentent la même difficulté opératoire.

On leur administre aléatoirement d'un côté ou de l'autre, par injection au niveau du site opératoire, et 5 minutes avant le début de l'intervention :

- 1 ml d'un isotonique salin contenant 10000 UI d'aprotinine/ml.
- OU : 1 ml d'un liquide isotonique stérile identique, en tant que placebo.
- **En postopératoire** : 500 mg de pénicilline 4 fois/jour pendant 7 jours.

Les 2 côtés reçoivent obligatoirement un traitement différent.

Ni le personnel ni le patient ne savent ce qui à été prodigué. Le même chirurgien et le même anesthésiste effectuent toutes les interventions.

Les patients sont évalués au réveil ; la douleur est enregistrée sur une E.V.A. de 10 cm (de 0 : pas de douleur, à 10 : douleur très intense). **L'œdème est évalué subjectivement** par le patient.

On les revoit ensuite à J7 pour réévaluer ces facteurs.

RESULTATS :

L'aprotinine réduit significativement la douleur chez ces patients. Cette différence reste réelle à J7.

L'œdème est réduit significativement à J0 et à J7.

CONCLUSION DES AUTEURS :

La propriété de l'aprotinine est d'inhiber la synthèse des médiateurs de l'inflammation aiguë. Ils ont joué leur rôle car la réaction tissulaire vis-à-vis du traumatisme a été minimisée. En conséquence, on constate une diminution de la douleur et de l'œdème pour le côté traité. A une semaine, ces patients confirment que **ce côté a été moins douloureux**, la prise d'antalgique n'intervenant semble-t-il que pour le côté placebo. La cicatrisation se révèle satisfaisante à 1 exception près pour les patients ayant reçu le principe actif.

Les auteurs concluent en encourageant l'usage de l'aprotinine en tant que moyen de prévention de l'œdème et soulignent son innocuité relativement aux stéroïdes, tout en souhaitant voir étudier leur efficacité respective et leur association dans les suites de ce type de chirurgie. On peut toutefois critiquer ce protocole en se basant sur le mode d'estimation **subjectif** de l'œdème, qui peut ne pas être fiable et biaiser les résultats.

3.2.2.2. Concluant à leur inefficacité

3.2.2.2.1. SAAD et Coll. (1966) (104)

Ce protocole étudie un panel de 51 patients se faisant opérer de varicosités au niveau des membres inférieurs. On les traite en postopératoire à partir de J1 avec de la **chymotrypsine** (AVAZYME®) à raison de 2 comprimés 4 fois par jour pendant 5 jours, ou par un placebo de même apparence, avec la même posologie.

Le volume de l'œdème du membre inférieur est estimé avec un volomètre à eau.

Les résultats ne démontrent **pas d'efficacité sur la réduction de l'œdème**, et ce bien que la dose administrée soit 5 fois supérieure à la dose recommandée par le fabricant.

De plus, il faut souligner le **coût élevé** de ces produits, dont le rapport bénéfice/efficacité se révèle décevant.

3.2.2.2.2 CAMERON I.W. (1980) (26)

Le principe actif testé ici est le **CHYMORAL®**.

PROTOCOLE :

102 patients subissent l'avulsion de dents de sagesse mandibulaires, sous anesthésie générale, de façon standardisée. Ils n'ont pas d'antécédents médicaux hémolytiques, allergiques, gastro-intestinaux et pas de prise récente d'anti-inflammatoires stéroïdiens ou non-stéroïdiens.

Ils présentent une denture relativement complète. Ceci à son importance du fait de l'appareil de mesure utilisé pour quantifier l'œdème, et que les auteurs

ont développé. Il nécessite une fourchette occlusale recouverte de matériau thermoplastique et pour permettre une reproductibilité effective, les points de repères dentaires doivent être suffisants. C'est une sorte **de variante de l'arc facial**. Il est limité à la mesure de son extension latérale, **et ne donne pas son volume**.

Les mesures sont réalisées en pré et postopératoire, et concernent l'œdème et le trismus.

On administre aux patients de façon aléatoire:

- Des comprimés de CHYMORAL®, 2 Cp. 4 fois/jour au milieu des repas, à compter du jour de l'intervention et ce pendant une semaine.
- OU un placebo d'apparence identique, à la même posologie.
- PLUS pour tous : Tétracycline 250 mg 4 fois/jour pendant 5 jours, à débiter la matin de l'intervention.

L'œdème et le trismus sont évalués par le même opérateur, en préopératoire immédiat, puis à 6, 30, 18 et 98 heures postopératoires et enfin à une semaine.

RESULTATS :

49 patients ont reçu le CHYMORAL® et 53 le placebo. Les 2 groupes se révèlent statistiquement identique au niveau de la distribution, du sexe, du temps et de la durée d'intervention...

- *Evaluation de l'œdème :*

L'œdème est maximum à 30 heures et décroît à partir de 48 heures.

On ne peut mettre en évidence de différence entre le groupe traité par CHYMORAL® et par placebo. Le groupe traité présente même un œdème légèrement plus important mais sans atteindre le seuil de significativité.

- *Evaluation du trismus :*

Le trismus est maximum à 6 heures, puis décroît légèrement à 48 heures mais est toujours conséquent à 1 semaine.

Aucun bénéfice du CHYMORAL® n'est mis en évidence sur le placebo, sauf à 168 heures.

CONCLUSION DES AUTEURS :

Le CHYMORAL® ne semble donc ne **pas avoir d'effet sur l'œdème** postopératoire sous cette forme injectable.

3.2.2.2.3. HOTZ et Coll. (1989) (59)

Une étude en double aveugle et versus placebo sur 100 patients présentant des dents de sagesse incluses est menée pour évaluer la tolérance et l'effet antiphlogistique des **bromélaïnes** (extrait de l'ananas).

Le traitement est débuté **la veille** de l'intervention avec une posologie de 3 fois 80 mg par jour pendant 6 jours.

A J1, une mesure linéaire (tragus-pogonion) montre **un œdème réduit de 7.5%** par rapport au placebo. Une image bi-dimensionnelle évalue cette différence à 15.9%, mais **ces valeurs n'atteignent cependant pas le niveau de significativité** de 20%. Entre J3 Et J7, on ne retrouve pas de différence entre le groupe placebo et le groupe traité quant à l'extension de l'œdème dans les tissus mous ou quant à sa vitesse de résolution.

3.2.2.3. Conclusion sur les anti-inflammatoires enzymatiques

L'évidence va en faveur d'une action, sinon inefficace, du moins **très modérée** des anti-inflammatoires enzymatiques, puisqu'elle n'atteint que rarement les seuils de significativité. Leur pouvoir est modeste mais ils peuvent constituer des **adjuvants utiles** en association à une autre thérapeutique, et plus dans un but **préventif** que curatif.

3.2.3. Protocoles évaluant les anti-inflammatoires non stéroïdiens

3.2.3.1. Concluant à leur efficacité

3.2.3.1.1. AMIN et LASKIN (1983) (2)

Le but est ici de démontrer l'efficacité de **l'indométhacine** pour la prévention de l'œdème, du trismus et de la douleur après avulsion de dents de sagesse incluses.

PROTOCOLE :

On étudie 25 patients de 18 à 45 ans, que l'on divise en 2 groupes.

➤ *Groupe A*

Ce groupe de 15 patients reçoit 25 mg d'indométhacine per os juste avant la chirurgie, puis la même dose après l'intervention, à raison d'une prise toute les 6 heures pendant 3 jours. L'aspirine leur est interdite, ainsi que tout autre antalgique ou anti-inflammatoire. Les prises se font au cours d'un repas. 2 cas d'antibioprophylaxie sont nécessaire dans ce groupe.

➤ *Groupe B*

Ce groupe de 10 patients sert de témoin. Ils reçoivent un traitement antalgique combinant 300 mg d'acétaminophène + 30mg de codéine, à prendre toutes les 4 heures pendant 3 jours. 3 cas d'antibioprophylaxie sont nécessaires.

L'examen d'évaluation se fait à 48 heures puis à J7. Le degré de douleur est évalué par le patient comme sévère, modérément sévère, modérée, faible, ou pas de douleur. On note la présence ou non d'une alvéole vide.

On mesure l'ouverture interincisive maximale ainsi que des mesures linéaires entre des points remarquables, à l'aide d'un fil de suture soie, pour estimer l'œdème :

- Distance horizontale de la commissure labiale au lobe de l'oreille
- Distance verticale entre le canthus externe de l'œil et l'angle mandibulaire.

Enfin, on estime la complexité de la procédure chirurgicale, reflétée par la durée de l'intervention et la profondeur de l'inclusion.

RESULTATS :

Les groupes ne sont pas dissemblables en ce qui concerne le degré de difficulté et le durée de l'intervention.

• *Evaluation de l'œdème*

Le groupe A présente **significativement moins d'œdème que B à 48 h.**
A J7, on ne retrouve plus de différence entre A et B.

• *Evaluation du trismus*

Pas de différence significative entre A et B à 48 h. ou à J7.

- *Evaluation de la douleur*

Pas de différence significative dans le degré de douleur entre A et B, ni à 48 h. ni à J7.

- *Suites opératoires*

1 cas d'alvéolite dans chaque groupe.

2 patients du groupe A se plaignent d'effets secondaires de l'indométhacine (effets gastriques, sensation de malaise)

Pas d'effets secondaires dans le groupe B.

CONCLUSION DES AUTEURS :

L'indométhacine est utilisée depuis longtemps dans le traitement de l'arthrite. Grâce à ses propriétés à la fois **antalgique** et **anti-inflammatoire**, **sans les effets indésirables des stéroïdes**, il est donc approprié de l'évaluer dans la prévention de la douleur, de l'œdème et du trismus associé à l'avulsion des dents de sagesse incluses. Les résultats indiquent qu'elle est **efficace** pour **réduire** l'œdème, bien qu'elle ne le **prévienne pas complètement**. Elle est de plus aussi efficace que la cocktail antalgique proposé à B dans le traitement de la douleur. Ceci est d'autant plus intéressant que la dose utilisée est faible et l'intervalle entre les prises long.

Le **trismus** reste **similaire** dans les 2 cas. **Les effets secondaires sont peu nombreux car la durée et les doses sont faibles.**

3.2.3.1.2. VAN DER WESTHUIJZEN et Coll. (1994)

(122)

Cette étude à pour but de comparer 2 famille d'AINS : le **diclofenac** et **l'acide tiaprofénique**. Le diclofenac à déjà démontré son efficacité dans des

études précédemment réalisées, pour lutter contre la douleur après avulsion des dents de sagesse (MATTHEWS et Coll., 1984) (77) ; il existe également en injectable I.M.. La forme *per os* atteint en général son pic plasmatique en 1 à 4 heures, en fonction du moment de la prise (au cours d'un repas par exemple). Sa demi-vie est de 1 à 2 heures L'acide tiaprofénique est d'apparition plus récente, il peut se présenter en injectable et en forme orale et a prouvé son efficacité dans la lutte contre les traumatismes postopératoires et l'arthrite rhumatoïde. Il atteint son pic plasmatique 1 heure après une prise *per os* et sa demi-vie est de 1.5 à 2.5 h.

Le protocole en double-aveugle utilisé veut vérifier leur efficacité en administration pré et postopératoire. On veut vérifier l'hypothèse que l'acide tiaprofénique est au moins aussi efficace que le diclofenac pour ce qui est de fournir :

- une analgésie postopératoire
- une réduction de l'œdème
- une réduction de la température locale liée à l'inflammation

PROTOCOLE :

60 patients entre 18 et 65 ans ayant donné leur consentement éclairé et ne présentant pas de problèmes physiques (rénaux, hépatiques, sanguins, gastriques, cardiaques, d'hypersensibilité, d'allergies, pas de femmes enceintes ou allaitantes) et pas d'antécédent de prise d'antibiotiques ou d'anti-inflammatoires de moins de 4 heures.

Les auteurs posent comme stade de significativité et essaient de démontrer :

- Sur un 1^{er} échantillon de 27 patients : une différence de 1.5 mm de l'œdème par rapport aux autres groupes.
- Sur un autre groupe de 27 : une différence de 15% de la douleur évaluée par une E.V.A.

- Sur un dernier groupe de 26 : une différence de 3.5 mm de trismus.

Les groupes sont distribués de façon à ce qu'il n'y ait pas de différence au niveau âge, poids, sexe, race, degré de difficulté, chirurgien et anesthésiste réalisant l'intervention...

Les patients ne reçoivent ni prémédication, ni antiémétique ni antalgiques autres que ceux évalués ; les interventions sont réalisées sous A.G. et intubation nasotrachéale par 6 chirurgiens qui utilisent une technique standardisée (levée d'un lambeau, éventuellement geste osseux sous spray, avulsion, sutures). La durée de l'intervention est notée.

Toutes les interventions sont réalisées le matin et on donne des bains de bouche à la chlorhexidine 0.2% en postopératoire.

ADMINISTRATION DES PRINCIPES ACTIFS :

Tous les patients reçoivent :

- soit 200 mg d'acide tiaprofénique en I.M.
- OU 75 mg de diclofenac,

et ce 30 mn avant la fin de l'intervention.

Ces injections sont suivies :

- soit par 200 mg d'acide tiaprofénique per os 3 fois par jour pendant 5 jours puis par un placebo 3 fois par jour pendant 2 jours,
- OU par 50 mg de diclofénac per os 3 fois par jour pendant 7 jours.

La 1^{ère} prise intervient à J+4 heures postopératoire. La douleur est évaluée pendant 7 jours, au moment des prises et ce pour éviter un oubli, à l'aide d'une E.V.A. de 10 cm de long.

La 1^{ère} évaluation se fait également à 4 heures postopératoires puis à J1 (entre 21 et 22 h.). Les évaluations suivantes interviennent au moment des prises du matin et du soir, c'est-à-dire entre 7 et 8 h. puis entre 21 et 22 h.

L'œdème est relevé à l'aide d'un **arc facial modifié** centré sur les emplacements de 38 et 48. Un 1^{er} enregistrement est effectué avant l'intervention, puis à J2 et J7.

Le trismus est mesuré en mm par la distance maximale entre les incisives centrales supérieures et inférieures, également à J2 et J7.

La température buccale est enregistrée à l'aide d'une sonde en °C. et les éventuels effets secondaires relevés dans un cahier tenu par le patient et analysé à J7.

RESULTATS :

Au final, 31 patients ont reçu de l'acide tiaprofénique et 29 du diclofenac. On ne relève pas de différence statistiquement significative entre les 2 groupes concernant leur répartition.

- *Evaluation de la douleur :*

Elle est maximale à 1 heure pour les 2 groupes puis décroît pendant les 4 heures suivantes. On ne relève **pas de différence** significative à ce moment entre les 2 groupes.

Pendant les 7 jours suivants, il y a plus de douleur évoquée dans le groupe acide tiaprofénique, mais cette différence n'est **pas significative**. La douleur est plus fortement ressentie le soir à J1 et J2, mais la différence matin/soir n'est pas significative.

- *Evaluation de l'œdème :*

On ne démontre **pas de différence significative sur aucun des 2 côtés** entre les 2 groupes, ni à J2 ni à J7.

- *Evaluation du trismus :*

Pas de différence, sauf entre J2 et J7 où le diclofenac se révèle statistiquement supérieur. Le trismus est quasi résolu à J7. Cependant, les 2 traitements ont une action efficace sur sa réduction à J5.

- *Effets secondaires :*

Très peu sont rapportés et les données ne sont pas utilisables. On ne note pas de différence flagrante entre les 2 groupes. Peu d'effets gastro-intestinaux sont rencontrés et la plupart sont faibles ou modérés et rapportés majoritairement à 24 heures. Les effets de type nausées, maux de tête, douleurs musculaires sont probablement à relier à l'A.G..

CONCLUSION DES AUTEURS :

La douleur postopératoire maximale est enregistrée à 1 h. Les 2 groupes de traitement procurent une amélioration à J1.

Les 2 produits sont bien tolérés.

Aucune différence significative n'est mise en évidence pour la suppression de la douleur et de l'œdème, on peut donc en conclure que l'acide tiaprofénique et le diclofenac sont d'efficacité identique concernant la douleur et l'œdème, sans pouvoir quantifier cette efficacité.

Cependant, pour ce qui est du **trismus**, le **diclofenac se révèle supérieur**. Ces données peuvent cependant être faussées du fait du choix des auteurs de donner un placebo à J6 et J7 pour le groupe recevant l'acide tiaprofénique.

A la vue de la faible différence clinique entre les 2 produits testés, il est intéressant de comparer leur rapport coût/bénéfice : on se rend alors compte que le diclofenac est un traitement qui revient plus cher.

3.2.3.2. Concluant à leur inefficacité

3.2.3.2.1. GALLARDO et Coll. (1990) (49)

Cette équipe veut évaluer la **glutaméthacine** par voie orale en double-aveugle, versus aspirine et placebo, dans les suites d'extractions de dent de sagesse, contre l'œdème, le trismus et la douleur.

PROTOCOLE :

59 patients âgés de 17 à 40 ans, présentant une dent de sagesse mandibulaire incluse, extraite sous A.L.. Ils ne doivent pas présenter d'antécédents gastriques ou allergiques à l'aspirine et aux AINS, et les femmes ne doivent pas être enceintes ou allaitantes.

Après la chirurgie, les patients reçoivent aléatoirement 1 sac plastique contenant leur lot de médicaments ; il contient 12 capsules identiques, soit :

- Aspirine 500 mg
- Glutaméthacine 70 mg
- Placebo

Les prises se font à raison de 2 capsules toutes les 8 heures pendant 2 jours, à débiter 1 heure après l'intervention.

Pour des raisons éthiques, un antalgique supplémentaire est prévu si nécessaire (acétaminophène ou aspirine).

La douleur est évaluée par le patient 0 J1 et J2 sur une échelle de 0 à 3, avec :

- 0 : absente
- 1 : légère
- 2 : modérée
- 3 : intense.

Le trismus est enregistré par la valeur de la distance interincisive maximum.

L'œdème est évalué à 24 et 48 h. par la technique du **fil de soie** tendu entre :

- Canthus externe de l'œil et angle mandibulaire
- Lobe de l'oreille et commissure labiale.

RESULTATS :

- *Au niveau de l'œdème :*

On ne relève **pas d'effets significatif** des 2 traitements par rapport au placebo.

- *Au niveau de la douleur :*

La glutaméthacine et l'aspirine ne sont pas supérieures au placebo par rapport au besoin d'antalgiques supplémentaires le jour de l'intervention.

Cependant, l'aspirine ne se révèle pas supérieure à la glucaméthacine pour ce paramètre.

- *Au niveau du trismus :*

La glutaméthacine et l'aspirine **réduisent significativement** le trismus à 24 h., mais ne sont pas supérieurs au placebo à 48 h.

- *Effets secondaires :*

Pas de différence entre les 3 traitements.

CONCLUSION DES AUTEURS :

La glutaméthacine est un AINS avec des propriétés antalgiques et anti-inflammatoire qui à été très évalué en rhumatologie (pour la polyarthrite rhumatoïde notamment). C'est un **dérivé indolé** (famille de l'indométhacine), moins toxique au niveau gastro-intestinal, avec moins d'effets au niveau du système nerveux central que l'indométhacine.

La glucaméthacine réduit donc le trismus mais n'est pas supérieure pour l'action antalgique ou anti-oedémateuse.

3.2.3.2.2. VAN JAARVELD C. et Coll. (1991) (124)

Cette étude s'intéresse au **tenoxicam**, mais veut évaluer la voie d'administration intramusculaire.

PROTOCOLE :

On administre à un échantillon de patients 20 mg en I.M. de tenoxicam 1 heure avant l'avulsion de 2,3 ou 4 dents de sagesse incluses.

L'enregistrement de la douleur et de l'œdème postopératoire se font sur une échelle linéaire.

RESULTATS ET CONCLUSION DES AUTEURS :

Ces évaluations montrent qu'il n'y a **pas de différence significative avec le groupe témoin concernant l'œdème** et la douleur, sauf à J1, où le tenoxicam est efficace statistiquement sur la douleur par rapport au témoin.

On peut en conclure qu'une dose unique de tenoxicam administrée en préopératoire à un effet **antalgique** significatif, mais **n'apporte pas de réduction de l'œdème**.

Les patients n'ayant pas reçu l'injection ont 5.37 fois plus de risque de développer plus de douleur après avulsion que le groupe traité.

3.2.3.2.3. UCOK C. (1997) (121)

PROTOCOLE :

10 patients d'un âge moyen de 21.5 ans intègrent cette étude. Ils présentent des dents de sagesse mandibulaires bilatérales incluses, comparables radiologiquement et sans difficulté chirurgicale, sans inflammation locale ni pathologie particulière au moment de l'intervention. Un consentement éclairé est obtenu.

L'évaluation est croisée et en double-aveugle, et veut comparer le **tenoxicam** à un **placebo**.

Les dents sont extraites en **2 interventions distantes de 15 jours**. Pour chaque intervention, le traitement (tenoxicam ou placebo de même apparence), doit être commencé 2 heures avant l'intervention et poursuivi pendant 5 jours, à raison d'un comprimé de 20 mg par jour.

Ni le patient ni le chirurgien ne sait ce qui a été administré au patient. IL effectue une A.L. à l'épine de Spyx avec de l'Articaïne + vasoconstricteur et effectue l'intervention selon un schéma standardisé. La durée de l'acte est notée et on n'administre pas d'antibiotique en postopératoire.

Le volume de l'œdème est estimé à l'aide de la technique de **stéréophotographie**, avant l'intervention puis à J1 et J2.

RESULTATS :

On ne note pas d'effets secondaires , ni d'infections postopératoires.

La relation durée-œdème est démontrée statistiquement.

La relation tenoxicam-œdème n'est pas significative.

CONCLUSION DES AUTEURS :

A ce dosage et pour cette voie d'administration, le tenoxicam n'est pas plus efficace que la placebo pour réduire l'œdème à J1 et à J2.

3.2.3.2.4. DUFETELLE J.P., LACOSTE C.(1997) (38)

On envisage l'usage de **l'acide niflumique** dans les suites d'extractions dentaires.

PROTOCOLE :

180 patients devant subir une extraction chirurgicale de dents de sagesse ou une germectomie sous anesthésie locale et ayant donné leur consentement éclairé participent à cette étude.

Ils n'ont pas d'antécédents d'allergies aux AINS, pas d'insuffisance hépatique ou rénale, pas d'antécédents de prise d'anti-inflammatoires ou d'antalgiques de moins d'une semaine. Les femmes ne doivent pas être enceintes.

Les traitements à l'essai sont attribués en double-aveugle, suivant une randomisation informatisée. Ils consistent en :

- Gélules d'acide niflumique 250 mg, à prendre de J-1 à J5, soit 6 jours, à raison de 4 par jour (1 matin, 1 midi, 2 soir).
- OU des gélules de placebo d'apparence identique, à la même posologie.
- PLUS une antibiothérapie systématique par pénicilline V (1 million d'unités, matin et soir pendant 6 jours)
- En cas de douleur insupportable uniquement : paracétamol 500 mg, 2 heures minimum après la prise des gélules.

Toute autre médication est interdite et on enregistre le nombre d'antalgiques « de secours » utilisés.

Les contrôles se font à J-1, J0, J3 et J6. La douleur est évaluée par le patient 6 heures après l'intervention, puis quotidiennement à heures fixes, 2 heures après la prise du matin, sur une E.V.A. de 10 cm (0 : absence de douleur, 10 : douleur intolérable).

On évalue également la douleur à la mastication sur une échelle verbale à 5 points (0 : douleur absente, 5 : mastication impossible).

Le trismus est représenté par le degré maximal d'ouverture de bouche, mesuré en mm à l'aide d'un **pied à coulisse** .

L'**œdème** postopératoire est évalué par l'investigateur à J3 et J6, à l'aide d'une **échelle verbale** allant de 0 : œdème absent, à 3 : œdème important.

Enfin, l'efficacité globale du traitement est appréciée en fin d'essai par le patient et par l'investigateur selon une échelle verbale à 5 points allant de 0 : efficacité nulle, à 3 : très bonne efficacité.

La tolérance au traitement est reflétée par le recueil des événements indésirables rapportés spontanément par les patients et caractérisé par leur type, leur durée et leur relation éventuelle avec le traitement.

RESULTATS :

La répartition des 124 patients dans les 2 groupes de traitement est équilibrée (62 dans chacun), et on ne note pas de différence statistique sur quelques critères que ce soit.

- *Evaluation de l'œdème :*

Parmi les patients traités, 23% n'avaient plus aucun œdème à J3, contre 12% sous placebo. A J6, 84% des patients n'ont plus d'œdème, contre 73% sous placebo. **Cette différence n'atteint toutefois pas le seuil de significativité.**

- *Douleur à la mastication :*

La différence est statistiquement en faveur de l'acide niflumique à J1 et J2. Les scores de douleur restent plus faibles que sous placebo jusqu'à J6.

- *Consommation d'antalgique de secours :*

Elle est plus élevée dans le groupe placebo.

- *Evaluation de l'efficacité et de la tolérance :*

Elle a été considérée par les patients comme significativement meilleure sous acide niflumique que sous placebo.

40% de patients traités par placebo rapportent des signes inhabituels, contre 51% des patients traités par AINS (essentiellement d'ordre digestif)

CONCLUSION DES AUTEURS :

La réduction de la **douleur** sous acide niflumique est **précoce**, et la douleur à la mastication est également significativement réduite. Son action sur l'œdème et le trismus est moins évidente, puisque aucune différence

significative n'a pu être décelée, bien que l'on puisse constater **cliniquement** la réduction de l'œdème à J3 sous AINS. Ce résultat peut s'expliquer par **le manque de finesse du mode de mesure employé**, et une **mesure trop tardive** (J3 seulement).

La conclusion de cette étude prouve uniquement l'intérêt **de débiter la thérapeutique anti-inflammatoire 24 heures avant l'intervention**, et encourage à ne pas prolonger son usage au-delà de **3 ou 4 jours**, afin d'éviter les effets secondaires habituels, bien qu'ils soient ici jugés dans des limites acceptables, et mineurs.

3.2.3.3. Conclusion

Les essais cliniques étudiant l'activité des AINS dans les suites d'extractions dentaires se limitent le plus souvent à évaluer **leur efficacité antalgique**. Peu nombreux sont les protocoles intégrant la notion d'action anti-oedémateuse, car empiriquement, la **notion d'anti-inflammatoire à visée antalgique** prédomine.

3.2.3.3.1. AINS après avulsion de troisièmes molaires

Administré en préopératoire, les AINS ont démontré leur **efficacité** principalement contre la **douleur** après chirurgie buccale. On retrouve dans la littérature pléthore d'étude évaluant leur action sur la douleur après avulsion de dents de sagesse incluses, **mais relativement peu évaluant leur action sur l'œdème seul**. Cet effet semble quant à lui être **plus limité**. De plus, l'expérience clinique montre **qu'aucun AINS n'est universellement efficace ou toléré**. Pour certains bien tolérés, ils causent à d'autres d'importants effets secondaires. **Tolérance et sécurité d'emploi** sont donc des critères de sélection importants dans le choix de la molécule. On prescrira donc des AINS dans les

suites de notre chirurgie dans un but essentiellement antalgique, en gardant à l'esprit leur **faible action anti-oedémateuse**, si elle existe.

L'aprescription devra donc faire appel à ces spécialités dans une concentration et une posologie antalgique, sans avoir besoin de l'augmenter jusqu'à l'efficacité anti-inflammatoire, plus aléatoire et plus nocive.

3.2.3.3.2. Perspectives d'avenir

L'article de MAUPRIVEZ paru dans le bulletin du STOS de Février 2001 (78) aborde le problème de **l'intérêt et des limites des inhibiteurs spécifiques de COX-2 en chirurgie buccale**. Ces nouveaux produits supposés réduire la toxicité (notamment digestive) des AINS n'ont été évalués que par des tests *in vitro*. Leur intérêt est d'autant plus marqué que l'on retrouve *in situ*, après extraction de dents de sagesse mandibulaires, une concentration élevée de PGE2, corrélée à une surexpression de COX-2.

Les produits dits « **inhibiteurs sélectifs de COX-2** » sont notamment le célécoxib (CELEBREX®) et le rofécoxib (VIOXX®). Leur indication officielle se limite aujourd'hui au traitement des signes et symptômes des principales pathologies rhumatismales inflammatoire chronique. Cet article souligne toutefois que les études réalisées ont montré que ces produits étaient aussi efficaces (mais pas plus) que les AINS de référence, aux posologies habituelles, dans les suites douloureuses d'extraction de dents de sagesse.

Le problème des AINS dits « **classiques** » tient plus à leur gravité qu'à leur fréquence, mais leur **volume de prescription** et de consommation en fait un véritable problème de santé publique. **L'ibuprofène et le kétoprofène semblent être les mieux tolérés, l'indométacine et le piroxicam les plus dangereux.**

Toutefois, **les inhibiteurs sélectifs de COX-2 ne semblent pas réduire dramatiquement le risque d'effets indésirables gastro-intestinaux sévères**

(13, 29), et ne sont pas supérieurs au niveau antalgique. On ne sait pas encore quels sont leurs risques au niveau rénaux et cardio-vasculaires.

Enfin, au niveau antalgique pur, aucun essai n'a été effectué versus paracétamol, qui reste **l'antalgique de référence prescrit**. Ces traitements, bien que récents, ne semblent donc pas être la panacée à l'heure actuelle.

3.2.4. Protocoles évaluant les anti-inflammatoires stéroïdiens

3.2.4.1. Concluant à leur efficacité

3.2.4.1.1. SKJELBRED P., LOKKEN P. (1982) (116)

Cette étude croisée veut évaluer l'efficacité **d'une injection de bétaméthasone en préopératoire et en intramusculaire**, pour réduire les suites des extractions de troisièmes molaires incluses.

PROTOCOLE :

24 patients en bonne santé et d'âge moyen 24 ans sont volontaires pour subir des extraction à but prophylactique de leurs dents de sagesse incluses, de même forme et de même position, évaluées cliniquement et radiologiquement par un O.P.T..

2 interventions distinctes sont prévues sous anesthésie locale (XYLOCAINE® adrénalinée) à 5 semaines d'intervalle. 12 cas nécessitent l'avulsion des dents supérieures et inférieures et 12 autres uniquement celle des dents inférieures.

On leur administre en **préopératoire immédiat** :

- **9 mg de bétaméthasone en I.M.** au niveau du triceps,
- OU une injection d'un placebo constitué d'une solution saline stérile au même endroit.

La moitié des patients reçoit le traitement actif à la 1^{ère} intervention, et ni le chirurgien ni le patient ne savent ce qui a été injecté.

Après chaque intervention, on leur procure 16 comprimés de codéine phosphate 25 mg à prendre à discrétion et si nécessaire, et dont on note la quantité totale effectivement prise. Aucune autre drogue n'est autorisée 10 jours avant et pendant la période d'observation postopératoire.

L'œdème est évalué par **un arc facial modifié** à 8 pointes.

Le trismus est évalué par la mesure de la distance maximum existant entre les incisives centrales supérieures et inférieures.

La température locale est donnée par un thermomètre électronique placé au niveau des 2^{èmes} molaires du côté opéré.

La douleur est estimée par une E.V.A. de 10 cm de longueur, avec :

- 0 : pas de douleur.
- 10 : la douleur ne peut être pire.

Enfin, les hématomes et/ou les ecchymoses sont évaluées par le chirurgien à J6, ainsi que les éventuelles complications et les suites désagréables déclarées par le patients.

Après la 2^{ème} intervention, on leur demande de dire laquelle ils ont préféré, en annotant la dernière comme étant :

- Beaucoup mieux,
- Mieux,
- Pas différente,
- Plus difficile à supporter,
- Vraiment pire.

RESULTATS :

- *Evaluation de l'œdème :*

Il est **significativement réduit par la bétaméthasone** à J3 et à J6. La réduction est alors respectivement de 55% et 69%.

- *Evaluation du trismus :*

A J3, la diminution d'ouverture résultant de l'intervention est de 44% sous placebo contre seulement 23% sous bétaméthasone. La différence est **significative** et le reste à J6 (21% contre 7%).

- *Evaluation de la température locale :*

Elle est bien sûr significativement plus élevée du côté opéré. A J3, et J6, il n'y a toutefois pas de différence entre les 2 groupes.

- *Evaluation de la douleur :*

Elle est statistiquement **significative** en faveur du stéroïde. La consommation totale d'antalgiques est de 144 comprimés pour le groupe placebo contre 38 sous bétaméthasone.

- *Evaluation des hématomes/ecchymoses :*

A J3, 4 patients ont une marque visible : 2 sous placebo et 2 sous stéroïde. A J6, 6 de plus en présentent sous placebo et 8 de plus sous stéroïde.

- *Evaluation des suites et des plaintes des patients :*

Aucune complication n'intervient dans aucun des 2 groupes après les 2 interventions. 2 patients décrivent des douleurs au site d'injection, des sensations de malaise et 9 plaintes diverses de ce type sont enregistrées dans le groupe placebo.

- *Préférence des patients :*

Elle va **clairement en faveur du stéroïde.**

CONCLUSION DES AUTEURS :

L'effet d'une dose unique de bétaméthasone en I.M. est **important** pour réduire œdème et douleur : la réduction moyenne objectivée est de **55%**, ce qui est un résultat supérieur à ceux obtenus dans d'autres études précédemment citées.

La douleur est également bien gérée, comparativement aux AINS.

Toutefois, la **relation œdème/douleur ne peut être établie** avec certitude ; en effet, certains patients présentent un œdème étendu et une douleur faible, et vice-versa. On peut en conclure qu'il existe une **dissociation** entre la douleur et les autres événements de la réaction inflammatoire, comme l'œdème. **L'effet antalgique obtenu par le stéroïde dépendrait donc d'un autre mécanisme que celui permettant la diminution de l'œdème.** Ces mécanismes constituent encore à l'heure actuelle un champ d'étude.

Quoi qu'il en soit, l'injection de bétaméthasone en préopératoire semble bien être avantageuse dans la gestion des suites de notre chirurgie. Le mode d'administration choisi dépend plus d'une volonté de **contrôler l'observance** du patient, car les voies orales ont démontré leur efficacité (SCMELZEISEN, BAXENDALE)

3.2.4.1.2. SKJELBRED P., LOKKEN P. (1982) (117)

Les mêmes auteurs établissent cette fois un protocole identique, mais visant cette fois à déterminer si l'injection de **bétaméthasone IM.** est au moins aussi efficace si injectée en **postopératoire.**

PROTOCOLE :

12 patients en bonne santé et d'âge moyen 23 ans sont volontaires pour l'extraction prophylactique de 2 ou plus dents de sagesse, évalués cliniquement et radiologiquement par un O.P.T..

2 interventions distinctes sont là encore réalisées à 10 ou 11 semaines d'intervalle et sous anesthésie locale.

3 heures après la fin de l'intervention cette fois-ci, on leur administre :

- **9 mg de bétaméthasone en IM.** au niveau du triceps,
- OU le placebo IM.

La même quantité du même antalgique que précédemment est fournie, le nombre total consommé est noté et rien d'autre n'est autorisé.

La douleur est évaluée par l'E.V.A. à 60, 120 et 180 minutes après l'intervention, puis le produit actif ou le placebo est injecté et la douleur réévaluée toutes les 15 mn pendant les heures suivantes.

Une fois sortis, les patients doivent continuer ces évaluations, à 30 mn d'intervalle pendant 1 heure, puis à 1 heure d'intervalle pendant 2 heures et enfin au coucher à J2, J3, J4, J5.

Les autres paramètres enregistrés comme dans la précédente étude sont l'œdème, le trismus, la température locale, les hématomes et/ou les ecchymoses, les suites désagréables ressenties et les complications.

RESULTATS :

- *Evaluation de la douleur :*

L'injection du stéroïde est marquée par une **réduction** de la douleur **significative** 3 heures après ; le nombre total d'antalgiques consommés est moindre que pour le groupe placebo (11 contre 26).

- *Evaluation de l'œdème :*

Il est là aussi **nettement moindre** que dans le groupe placebo : la réduction est de **47% à J3** et de 14 % à J6.

- *Evaluation du trismus :*

La réduction d'ouverture à J3 s'élève à 18% sous stéroïde contre 46 sous placebo. A J6, cette différence est **encore significative** (6% contre 24%).

- *Evaluation de la température locale :*

La différence va statistiquement en faveur de la **bétaméthasone** à J3, mais plus de différence à J6.

- *Hématomes/ecchymoses :*

1 seul patient en présente à J3 et sous placebo, contre 0 sous stéroïde. A J6, 5 sous placebo contre 1 sous stéroïde.

- *Complications et plaintes du patients :*

Aucunes complications dans aucun des 2 groupes. 3 plaintes à type de malaise, mal de tête... sont enregistrés sous bétaméthasone et 6 cas sous placebo.

- *Préférence des patients :*

Elle va **sans conteste au stéroïde** car 100% des patients déclarent préférer le côté opéré sous bétaméthasone.

CONCLUSION DES AUTEURS :

La douleur maximale intervient à 5-6 heures après l'intervention, mais est significativement diminuée par l'injection de stéroïde à 3 heures

postopératoires. Cette rapidité d'action est surprenante au regard de la voie d'administration (la voie IV. est réputée plus rapide). Mais **le mode d'action exact des stéroïdes sur la douleur est encore mal appréhendé**, ainsi que leur **métabolisation au site d'injection**. La différence avec l'injection préopératoire de la 1^{ère} étude ne se révèle pas significative dans la réduction des symptômes à J0.

De même, la mesure de l'œdème à J3 est presque identiquement réduit avec les 2 types d'injection.

Là encore, on ne peut mettre en évidence de relation claire entre intensité de l'œdème et la douleur. **La réduction de l'œdème obtenu ne peut toujours pas expliquer à elle seule la diminution de la douleur**. On doit encore en conclure que ces actions ne procèdent pas des mêmes mécanismes et sont soumis à de grandes variations interindividuelles.

En conclusion, **un corticoïde injecté à court terme après le traumatisme chirurgical est efficace pour réduire ses séquelles, sans pour autant que l'on puisse corréliser baisse de l'œdème et de la douleur, ni préconiser une injection pré ou postopératoire.**

3.2.4.1.3. PEDERSEN A. (1985) (95)

L'intérêt de cette étude est de présenter une voie d'administration originale d'un stéroïde, à savoir l'injection postopératoire **directement dans le muscle masséter**.

PROTOCOLE :

30 patients d'âge moyen 22 ans, subissent une extraction prophylactique de dents de sagesse sous anesthésie locale (LIDOCAÏNE + epinéphrine). Ils n'ont pas de traitement au long cours (sauf contraception orale), et pas de

contre-indications aux stéroïdes. On leur administre aléatoirement et en double-aveugle, en postopératoire immédiat :

- 1 ml de **DECADRONPHOSPHATE®** dissout dans un soluté et contenant 4 mg de dexaméthasone.
- OU 1 ml de ce soluté sans principe actif, constituant un placebo.

On injecte au hasard le traitement actif ou le placebo en s'assurant que chaque côté recevra un traitement différent. 2 interventions seront réalisés à 6 semaines d'intervalle, après résolution complète des symptômes de la précédente. La technique opératoire est standardisée.

Après celle-ci, on prescrit :

- Paracétamol 500 mg, dont on enregistre le nombre et la fréquence des prises.
- Bain de bouche à la chlorhexidine 10 ml 3 fois/jour pendant 1 mn à partir de J1.

Les contrôles ont lieu à 48 heures et à J7. Ils concernent l'œdème, mesuré par **stéréophotographie** ; le trismus, mesuré par la distance entre 41 et 11 et dont on effectue la moyenne de 2 mesures. La douleur est estimée à l'aide d'une E.V.A. de 10 cm de longueur.

L'inconfort général ressenti par le patient et les éventuels effets indésirables et suites désagréables sont également enregistrés.

RESULTATS :

- *Evaluation de l'œdème :*

Il est **statistiquement réduit à J2 (33%)**, mais cette différence n'est plus significative à J7, bien qu'elle atteigne encore 37% par rapport au placebo.

- *Evaluation du trismus :*

Il est **significativement réduit à J2 (33%) et à J6 (66%)**.

- *Evaluation de la douleur :*

La différence n'atteint pas le seuil de significativité au regard de la consommation d'antalgique, bien que le groupe testé utilise 37% d'antalgique en moins dans les premières 48 heures, et 30% en moins à J7.

Elle n'est pas non plus significativement réduite au regard de l'E.V.A. par rapport au placebo.

- *Plaintes générales et suites particulières :*

On enregistre 30 % de jours de maladie en moins sous DECADRONPHOSPHATE®, mais la différence n'atteint pas le seuil de significativité. Il n'y a pas de différence entre les plaintes ressenties dans les 2 groupes (surtout à type de tension passagère au point d'injection, des hématomes...), et pas d'infections postopératoires dans aucun des groupes.

CONCLUSION DES AUTEURS :

L'administration prophylactique de 4 mg de dexaméthasone en injection au niveau du muscle masséter (DECADRONPHOSPHATE®) réduit l'œdème et le trismus. L'effet sur la douleur n'est pas prouvé statistiquement ; cependant, une dose plus importante aurait peut-être amené un résultat plus probant.

3.2.4.1.3. BEIRNE O.R., HOLLANDER B.(1986) (12)

PROTOCOLE :

31 patients en bonne santé et ayant donné leur consentement éclairé intègrent cette étude ; Ils subissent une avulsion des troisièmes molaires.

On les sépare au hasard en 2 groupes aux différences non significatives concernant l'âge et le sexe.

- 1 groupe expérimental de 15 personnes
- 1 groupe témoin de 165 personnes.

En préopératoire, et avant l'anesthésie :

- le 1^{er} groupe reçoit **125 mg de méthylprednisolone en IV.**
- le 2^{ème} groupe reçoit une solution saline stérile en IV.

Ni le praticien, ni le patient, ni l'équipe technique ne savent ce qu'ont reçus les patients.

L'intervention est réalisée de manière classique et sous AG. Toutefois, on complète cette anesthésie par une A.L. (Lidocaïne + vasoconstricteurs).

En postopératoire, on prescrit aux deux groupes :

- 20 comprimés d'acétaminophène,
- De la codéine 30 mg, à raison d'1 à 2 Cp. toutes les 3 à 4 heures et si nécessaire,
- De la pénicilline groupe V, à raison de 500 mg 4 fois/jour pendant 5 jours. (2 patients allergiques reçoivent de l'érythromicine).

Les contrôles sont effectués à J1, J2 ou J3, et à J4 ou J7.

La douleur est évaluée par le comptage du nombre d'antalgiques absorbés et par le biais d'une estimation par le patient de la sévérité de la souffrance endurée en fin de journée, à J0, J1, J2, J3, J4. Les critères de sévérité sont :

- intolérable
- sévère
- modérée
- faible
- absente

L'**œdème** est évalué par une méthode **photographique** et complétée par un **arc facial modifié** à 9 pointes. On compare les mesures pré et postopératoire pour quantifier l'œdème. On établit ensuite un classement :

- Pas d'œdème si la différence entre les mesures pré et postopératoire est inférieures ou égales à 10 mm.
- Œdème faible si cette différence est comprise entre 11 et 20 mm.
- Œdème modéré si cette différence est comprise entre 21 et 30 mm.
- Œdème sévère si le différence est supérieure ou égale à 31 mm.

Le **trismus** est évalué par la mesure de la distance maximum obtenue entre les points interincisifs maxillaire et mandibulaire. 3 mesures sont effectuées et on en fait la moyenne. La comparaison entre les mesures obtenues en pré et en postopératoire rendent compte du trismus.

RESULTATS :

- *Evaluation de la douleur :*

Le groupe traité par le stéroïde subit moins de douleur à J0, mais ne présente **pas de réduction significative** de cette douleur entre J0 et J1, contrairement au groupe placebo.

On ne dégage pas de différence entre les 2 groupes à J1, ni au niveau de la douleur ressentie, ni sur la quantité d'antalgique consommés.

- *Evaluation de l'œdème :*

Il est **significativement moindre à J1** dans le groupe traité par la méthylprednisolone. Les 2 techniques de mesures corroborent cet état de fait. Cet œdème augmente toutefois à J2 et J3 mais reste néanmoins significativement moindre que celui du groupe traité par placebo.

- *Evaluation du trismus :*

Il est moindre dans le groupe traité mais la différence ne se révèle pas statistiquement significative.

- *Suites postopératoires :*

On relève peu de complications postopératoires et la différence n'en est pas significative.

CONCLUSION DES AUTEURS :

Une dose unique en IV. de 125 mg de méthylprednisolone suffit à réduire significativement la douleur et l'œdème après avulsion des dents de sagesse. Si l'on ne présente pas de contre-indication à son usage, cette dose unique présente d'importants avantages et n'entraîne pas de complications. On peut par ailleurs supposer que l'augmentation secondaire à J2 et J3 est due à la métabolisation rapide du stéroïde et on peut émettre l'hypothèse que, si les prises avaient été continuées, cette augmentation ne se serait pas produite !

3.2.4.1.4. HOLLAND C.S. (1987) (57)

PROTOCOLE :

20 patients d'âge moyen 23 ans présentant des dents de sagesse mandibulaires symétriques situées à la même profondeur (vérification par un OPT) vont être avulsées sous anesthésie locale. Le stade d'éruption est noté ainsi qu'un éventuel historique de péri coronarite et de traitements liés à ces manifestations. Si les dents de sagesse supérieures doivent être avulsées, on s'assure qu'elles ne nécessiteront pas de geste osseux.

Les patients ont délivré un consentement éclairé et peuvent se présenter aux contrôles réalisés à J1 et J7.

Deux interventions distinctes sont réalisées et on attend la guérison complète de la 1^{ère} intervention pour faire la seconde.

Le 1^{er} site opéré reçoit **aléatoirement** une injection de méthylprednisolone ou de placebo. L'étude sera réalisée en double-aveugle et croisée.

Le même chirurgien effectue toutes les interventions selon une technique standardisée (levée d'un lambeau, résection osseuse à la fraise à os montée sur pièce à main et sous spray, avulsion et sutures). Le temps nécessaire est noté.

Après l'induction de l'anesthésie, les patients reçoivent donc :

- Une injection de **40 mg de méthylprednisolone en IV**.
- OU un placebo de présentation identique, également en injectable.

L'œdème sera évalué par un arc facial à J1 et à J7.

La douleur est relevée tout les jours à 20h00 par le patient lui-même. Il dénombre de plus le nombre d'antalgiques standards (aspirine 300 mg) consommés par 24 heures.

La **cicatrisation** est également évaluée à J7 au moment de la levée des fils de sutures. Elle est considérée comme correcte en l'absence de douleur, et si le site est propre, fermé par une cicatrisation de 1^{ère} ou de 2^{ème} intention, et ne nécessitant pas une nouvelle suture occlusive.

On consigne enfin tout recours à une thérapeutique supplémentaire qui serait nécessaire (nouvelles sutures, irrigation à l'eau saline, antibiothérapie...).

RESUTATS :

- *Evaluation de l'œdème :*

A J1, la différence est statistiquement **significative** en faveur du groupe traité par méthylprednisolone.

A J7, il n'y a plus de différence et l'œdème est résolu dans les 2 groupes.

- *Evaluation de la douleur :*

On ne note une différence qu'à J1 en faveur de groupe traité, mais ensuite la douleur estimée et le nombre d'antalgiques consommés sont identiques.

- *Evaluation de la cicatrisation :*

8 patients de l'étude traités développent une cicatrisation de 1^{ère} intention, tandis que 7 des patients ayant reçu le placebo développent une cicatrisation de 2^{ème} intention. Toutefois, le temps nécessaire à la cicatrisation complète est identique dans les 2 groupes.

- *Traitements supplémentaires :*

Ils n'ont jamais été nécessaires. On ne relève pas de cas d'infections postopératoire ni de cas d'antibiothérapie.

- *Effets secondaires et indésirables :*

Aucun n'ont été relevés.

CONCLUSION DES AUTEURS :

La dose de méthylprednisolone utilisée semble **suffisante** pour avoir un effet positif sur l'**œdème** et même sur la **douleur** à J1. Il n'y a pas de retard de cicatrisation ou d'infection avec ce traitement.

Cette étude semble également prouver que les effets des stéroïdes seraient maximum s'ils sont administrés en **préopératoire immédiat et en IV**, permettant ainsi d'obtenir un niveau sanguin élevé pendant l'acte. Le régime *per os* est de plus soumis à la compliance du patient.

3.2.4.1.5. SCHMELZEISEN R., FROLICH J.C. (1993)
(109)

PROTOCOLE :

40 volontaires présentant 4 dents de sagesse incluses et symétriques, d'âge moyen 18 ans, sans pathologies de type hypertension, ulcères, diabète, antécédents psychiatriques, infection bactérienne, maladie chronique, traitement au long cours, grossesse.

Chaque patient va servir de son propre témoin car les dents sont extraites côté par côté et on laisse passer 6 semaines entre chaque intervention.

Aléatoirement, un côté est extrait sous **dexaméthasone** et un sous placebo, à raison de :

- **6 mg per os 12 heures avant et 12 heures après l'intervention,**
- OU le placebo de même forme.

La douleur est estimée par une E.V.A. de 10 cm de long, avec :

- 0 : pas de douleur.
- 10 : la douleur ne peut être pire.

L'antalgique autorisé est :

- comprimés de phosphate de codéine de 30 mg, dont on comptabilise le nombre jusqu'à la fin de la 1^{ère} semaine.

L'œdème est évalué en préopératoire puis à J1, J3, J7, par 3 méthodes :

- **Pied à coulisse** placé entre la face latérale de la 1^{ère} molaire et au point cutané correspondant.
- Par **mesure de 3 distances cutanées** dont la somme estime l'œdème.
- Par **ultrasons**.

Une semaine après l'intervention, on demande aux patients quelle intervention ils ont préférée.

RESULTATS :

25 patients terminent l'étude (certains ont été exclus pour cause d'intervention trop longue, de traitements supplémentaires pris par les patients, ou à cause d'allergie au gel utilisé pour l'examen aux ultrasons).

- *Evaluation à J1 :*

La dexaméthasone entraîne une **réduction significative de l'œdème**, et cela est corroboré par les 3 moyens de mesures.

- *Evaluation à J3 :*

La réduction de l'œdème n'est plus significative que par la méthode de mesure cutanée.

- *Evaluation à J7 :*

Il n'y a plus de différence entre le placebo et le traitement, avec aucune des 3 méthodes.

Au final, la consommation d'antalgique est très augmentée dans le groupe placebo (réduction de 37% par la dexaméthasone) et l'évaluation par l'E.V.A. montre une diminution de 50% de la douleur à J1, sans être significatif à nouveau à J3 et J7.

76% des patients déclarent rétrospectivement avoir préféré le côté traité par le stéroïde.

Quelques complications existent, à type de nausées, maux de tête et infections, mais la différence ne se révèle pas significative entre les 2 groupes.

CONCLUSION DES AUTEURS :

Cette étude « intra-individuelle » en double-aveugle montre l'efficacité de l'administration orale de dexaméthasone pour la réduction de l'œdème consécutif à l'avulsion de troisièmes molaires incluses.

Les mesures réalisées montrent que son effet est **maximal à J1**, alors que l'œdème est supposé être le plus important, **puis moins intéressant lorsque ce dernier est installé.**

le choix de la prise *per os* s'est imposé pour des implications **pratiques** que l'on rencontre en pratique quotidienne. La faible dose s'explique par le fait qu'on cherche à minimiser d'éventuels effets secondaires.

Enfin, le calendrier des prises choisi intègre la biochimie de la synthèse des protéines inhibitrices des médiateurs de l'inflammation (leucotriènes, prostaglandines) ; en effet, elles demandent plusieurs heures avant d'être produites, d'où la prise 12 heures avant.

En conclusion, cette faible dose de dexaméthasone apporte une amélioration significative des suites postopératoires de notre chirurgie.

3.2.4.1.6. BAXENDALE B.R et Coll. (1993) (10)

Cette étude s'intéresse à la **déxaméthasone**, toujours dans les suites d'avulsion de dents de sagesse.

PROTOCOLE :

50 patients adultes ayant donné leur consentement sont intégrés à cette étude pour avulsion de 3 à 4 troisièmes molaires incluses sous anesthésie générale, ce geste étant évalué difficile sous anesthésie locale.

Ils reçoivent aléatoirement :

- **8 mg de dexaméthasone per os**, 2 heures avant l'intervention,
- OU 1 placebo de forme galénique identique à la même période de temps.
- Ils reçoivent également tous une prémédication par un morphinique à libération prolongée (20 mg pour les femmes, 30 pour les hommes).

Le même chirurgien et le même anesthésiste effectuent toutes les interventions, avec les mêmes produit et sans supplémentation par une injection d'anesthésique local. La durée de l'intervention est notée.

Chaque patient est examiné 3 fois en postopératoire, par 1 ou 2 opérateurs.

La douleur est évaluée par une E.V.A. :

- Immédiatement au réveil
- A 4 heures
- A 16 heures (i.e. le matin suivant)

La distance interincisive maximum quantifiant le trismus est mesuré par une règle au mm près :

- En préopératoire
- Et le lendemain matin.

L'œdème est évalué subjectivement par le patient comme :

- Faible
- Modéré
- Sévère.

Enfin, les sensation nauséuse sont évaluées à J1, en notant la fréquence d'éventuels vomissements.

Des **antalgiques** sont donnés à la demande :

- Pour une douleur sévère : 40 mg de morphine en IV.
- Pour une douleur faible à modérée : 2 sachets d'aspirine soluble.

La quantité consommée totale est notée avant la sortie du patient.

Pour les **nausées et les vomissements**, on injecte en IM. :

➤ Prochlorperazine 12.5 mg.

Tous les patients sont revus à J7 pour détecter d'éventuelles complications.

RESULTATS :

On ne retrouve pas de différence significative entre les participants concernant l'âge, le genre, le poids, ou la durée de l'intervention.

- *Evaluation de l'œdème et du trismus :*

Il y a significativement **plus** de patients avec un œdème **sévère** et moins de patients avec un œdème faible dans le groupe traité par le **placebo**.

Cependant, la réduction du trismus s'avère similaire dans les 2 groupes.

- *Evaluation de la douleur :*

Pas de différence entre les 2 traitements au lendemain de l'intervention.

- *Nausées et vomissements :*

La différence est significative : 12 patients vomissent dans le groupe placebo contre 1 seulement dans le groupe dexaméthasone.

- *Complications :*

Aucune complication sérieuse n'a été relevée et aucun patient n'a développé d'infection.

CONCLUSION DES AUTEURS :

L'administration prophylactique de 8 mg de dexaméthasone 2 heures avant l'intervention **oblitère le besoin d'antalgique dans une période postopératoire étendue.**

De plus, **l'incidence d'un œdème facial sévère est significativement réduit.**

Cependant, **on ne met pas en évidence de différence dans la réduction du trismus** entre ces 2 groupes.

On peut discuter ce protocole en arguant que la mesure de l'œdème n'est pas objective. De plus, et en théorie, le stéroïde devrait être capable de bloquer tous les aspects de la réponse inflammatoire, conduisant ainsi à une diminution de l'œdème ET du trismus, et donc à moins de douleur ; or, ce n'est pas le cas puisque le trismus n'est pas réduit.

3.2.4.1.7. MILES M., DESJARDINS P.J. (1993) (83)

C'est une étude en double-aveugle, qui a pour but d'évaluer la méthylprednisolone per os et en injectable après avulsion de 2 dents de sagesse et versus placebo.

PROTOCOLE :

11 patients d'une moyenne d'âge de 24 ans, en bonne santé et présentant 38, 48, 18, 28 incluses identiquement, requérant une alvéolectomie. Ces patients n'ont pas de contre-indications à l'usage des stéroïdes, antalgiques, anesthésiques locaux, sans infection locale ni systémique. Ils ne doivent pas avoir d'antécédents de prise de stéroïdes dans les 3 derniers mois, ni d'AINS dans les 3 derniers jours.

Enfin, ils doivent être disponibles tous les jours pour réaliser les résultats et signer un consentement écrit.

2 interventions sont prévues à 3 semaines d'intervalle minimum, et réalisées par le même chirurgien.

On administre :

- **16 mg de méthylprednisolone** *per os* (MEDROL® 16 Mg, Upjohn), 12 h. avant l'intervention OU un placebo de forme galénique identique,
- PUIS 20 mg en IV (SOLUMEDROL®, UPJOHN), en postopératoire immédiat, OU une injection de solution saline stérile.

L'administration de la méthylprednisolone ou du placebo est aléatoire.

Après l'intervention, aucune drogue avec un effet anti-inflammatoire connu n'est autorisé pendant une période de 3 jours avant et jusqu'à 7 jours après l'intervention.

Les prescriptions postopératoires antalgiques consistent en des comprimés de propoxyphène 100 mg ou de codéine 60 mg, administrés à la demande avec des intervalles de 4 heures. On ne prévoit pas d'antibiothérapie.

Le volume de l'œdème est calculé grâce au plethysmographe, à J1, J2, J3, J4 et J7. On complète ce calcul par la mesure de la distance interincisive maximum, qui estime le trismus.

Enfin, le patient tient un cahier journalier où il indique le nombre d'antalgiques consommés et la fréquence des prises, ainsi que les éventuels effets indésirables.

Tous les facteurs : mesure de l'œdème, distance interincisive, quantité d'antalgique utilisé, sont testés pour le côté traité et pour le côté placebo.

RESULTATS ET CONCLUSION DES AUTEURS :

Le protocole utilisant 16 mg per os plus 20 mg IV permet **de réduire l'œdème de 42%** par rapport au placebo.

Cependant, cet effet **ne se prolonge pas** au-delà du 3^{ème} jour, et ne réduit **pas le trismus** ou la **demande antalgique** des patients durant la semaine suivant l'intervention.

La dose utilisée ici est **moindre** que dans d'autres études, et pourtant des **doses plus fortes n'entraînent pas une diminution plus importante de l'œdème.**

On peut en conclure que même des doses de méthylprednisolone inférieure à 40 mg sont capables de réduire l'œdème de façon conséquente (de 42%). Cependant, cette dose unique ne réussit pas à suspendre la formation de l'œdème, ce qui suggère qu'une formule à **libération prolongée** ou des **prises multiples** dans la journée seraient préférables.

Le manque d'effet sur la douleur suggère que les effets des stéroïdes sur cet aspect sont engendrés par un mécanisme distinct de celui responsable de la réduction de l'œdème. Ce mécanisme n'est pas encore appréhendé totalement.

3.2.4.1.8. BADER G. et Coll. (1995) (6)

Cet article français évoque l'utilisation en pratique quotidienne des AIS pour la chirurgie buccale et préconise quelques conseils d'utilisation dans cette indication.

PROTOCOLE :

80 patients âgés de 15 à 48 ans ne présentant pas de pathologie générale ni de contre-indication aux AIS, donnent leur consentement éclairé pour subir

l'avulsion de leurs dents de sagesse sous A.L. pour des causes orthodontiques ou infectieuses.

En préopératoire, ils reçoivent:

- **MEDROL® 16 mg** à raison de 3 comprimé 1 heure avant.
- **RODOGYL®** 2 comprimé 3 fois/jour, le matin de l'intervention.

En postopératoire, ils reçoivent :

- **MEDROL® 16 mg**, 3 comprimés le matin pendant 3 jours.
- **RODOGYL®**, 2 comprimés 3 fois par jour pendant 8 jours.
- **PARACETAMOL®** 1 g à l'apparition de la douleur.
- **ALODONT®** débiter 24 heures après.

On évalue :

- **La douleur** à l'aide d'une échelle visuelle analogique indexée de 0 à 100 et mesurant 10 cm. Le stade 50 correspond au besoin de prise d'antalgique.

L'évaluation se fait en fin d'anesthésie puis à 24, 48 et 72 heures.

- **L'œdème** est mesuré par le biais de la distance bigoniaque, à l'aide d'un compas, avant l'intervention, puis à 48 h. et à 8 jours.
- **Le trismus** est calculé par la mesure à l'aide d'un décimètre de la distance entre les points interincisifs maxillaires et mandibulaires, avant l'intervention, à 48 h. et à 8 jours.
- **La variation de température corporelle** est évaluée en cas de poussée fébrile.

CONCLUSION DES AUTEURS :

Cette étude ne compare pas le stéroïde versus AINS ou placebo pour des raisons de coût et de difficulté. L'effet placebo est estimé à 20-25%.

La prémédication avec MEDROL® 16 permet l'**amélioration** des suites opératoires sur la douleur, le trismus et l'œdème.

Les suites sont meilleures qu'avec les AINS, surtout au niveau de la douleur et de l'œdème. On ne note pas de cas de surinfection. La part d'inconnue consiste en la variabilité interindividuelle mais aussi intra-individuelle.

En conclusion, les auteurs de cette étude concluent à une **amélioration substantielle** apportée par la méthylprednisolone et à l'absence d'effets secondaires (notamment gastriques) comparativement aux AINS.

3.2.4.1.9. ESEN E., TASAR F., AKHAN O. (1999) (44)

Le but de ce protocole est là encore d'évaluer la méthylprednisolone sur les séquelles d'avulsion des troisièmes molaires incluses, dans une étude croisée et en double-aveugle.

PROTOCOLE :

20 patients en bonne santé âgé de 19 à 25 ans, ayant donné leur consentement éclairé et présentant des dents de sagesse mandibulaires enclavées et symétriques, dont on dispose de radiographies para-apicales, et d'un O.P.T. ; des critères d'exclusion sont définis : allergies ou contre-indication à l'emploi de la méthylprednisolone.

2 interventions distinctes sont réalisées pour chaque côté et à 3 semaines d'intervalles minimum.

Les patients reçoivent en préopératoire et de manière aléatoire :

- Pour un côté : une **injection de 125 mg de méthylprednisolone**.
- Pour le côté qui servira de témoin : injection d'une solution saline stérile.

Toutes les interventions sont réalisées par le même chirurgien selon une technique standard et sous anesthésie locale (Articaïne + vasoconstricteur).

Les prescriptions **postopératoires** consistent en :

- Pénicilline orale 500 mg 4 fois/jour pendant 5 jour.
- 500mg d'acétaminophène toutes les 4 heures si nécessaire.

L'œdème est évalué par **ultrason** et par une technique de tomographie assistée par ordinateur, et par le même opérateur, en postopératoire immédiat et à J2.

La douleur est estimée par le comptage du nombre d'antalgiques utilisés à J0 et à J1.

Le trismus est évaluée par la mesure de la distance maximum entre les points interincisifs supérieur et inférieur.

RESULTATS :

- *Evaluation de l'œdème :*

L'évaluation par ordinateur objective un œdème **moindre de 42%** pour le côté traité à J2, et de 29% par l'évaluation ultrasonique. Seuls les résultats de la tomographie atteignent le seuil de significativité.

- *Evaluation de la douleur :*

Les patients traités par méthylprednisolone utilisent 42 % d'antalgiques en moins, mais cette différence n'est pas significative à J1.

- *Evaluation du trismus :*

La réduction du trismus est significative pour les 2 groupes à J2 et J7. Cependant, cette réduction est statistiquement plus importante dans le groupe traité par méthylprednisolone à J2.

On ne trouve plus de différence entre les 2 groupes à J7.

- *Evaluation du niveau de cortisol :*

On ne constate pas de différence dans les 2 groupes à J2.

Il n'y a pas de différence significative du niveau de cortisol ni de l'ACTH entre les 2 groupes.

- *Complications :*

On ne relève pas d'effet apparent de la méthylprednisolone sur la santé, sur d'éventuelles infections postopératoires ou de complications directement liées aux corticoïdes.

- *Préférence des patients :*

90% déclarent préférer les suites de leur intervention lorsqu'ils ont été traités par méthylprednisolone. 10% indiquent ne ressentir aucune différence avec le traitement ou avec la placebo.

CONCLUSION DES AUTEURS :

Dans cette étude, les variations interindividuelles sont éliminées car chaque patient se sert de témoin. Les techniques de mesures choisies sont fiables et objectives. **La méthylprednisolone administrée en IV. procure une réduction significative de l'œdème facial**, de la douleur, du trismus et de l'inconfort général occasionnés par l'avulsion des troisièmes molaires, et ce sans effets secondaires apparents.

3.2.4.2. Concluant à leur inefficacité

3.2.4.2.1. EDILBY G.I. et Coll. (1982) (41)

PROTOCOLE :

60 patients présentant des troisièmes molaires mandibulaires incluses, reçoivent 2 injections intramusculaires de **dexaméthasone** répartie comme suit :

- **4 mg en préopératoire**
- **4 mg le matin suivant l'intervention.**
- OU : un placebo identique et aux mêmes périodes.

Cette étude ne précise pas comment l'œdème est évalué.

Le trismus est évalué par une jauge dite de WILLIS et la douleur est estimée subjectivement sur une E.V.A. ;

On mesure également le niveau de cortisol sanguin, avant et plusieurs fois après l'intervention.

RESULTATS ET CONCLUSION DES AUTEURS :

Les analyses statistiques **ne montrent pas de différence significative** entre le groupe témoin et le groupe traité pour ce qui est de l'œdème, de la douleur, du trismus ou d'éventuelles infections consécutives au traitement. Les changements dans les niveaux de cortisol plasmatique sont transitoires et n'excèdent pas les valeurs normales admises.

Cette étude conclut donc à **l'inefficacité** de la dexaméthasone à ce dosage et en intramusculaire, à réduire les séquelles postopératoires de l'avulsion de dents de sagesse incluses.

Toutefois, il faut souligner le manque d'informations concernant la méthode de mesure de l'œdème et le dosage très faible utilisé, dans un mode d'administration qui n'est sûrement pas le plus efficace.

3.2.4.2.2. BYSTEDT H., NORDENRAM A. (1985) (24)

PROTOCOLE :

Etude clinique en double-aveugle et croisée, avec des évaluations subjectives et objectives, incluant 20 patients jeunes d'âge moyen 28 ans et en bonne santé. Ils présentent des troisièmes molaires incluses et symétriques et n'ont pas d'antécédents médicaux.

On leur prescrit au hasard et per os :

- **12 mg de méthylprednisolone 9 heures avant l'intervention,**
- **4 mg 3 heures après,**
- **puis 4 mg 9 heures après,**
- **et enfin 4 mg 3 fois/jour pendant 2 jours à 9h00, 15h00 et 21h00.**
- **OU : un placebo d'apparence identique, à la même posologie.**
- **Antalgique autorisé : acide acétylsalicylique.**

Les interventions sont réalisées de manière standardisée, par le même chirurgien, sous anesthésie locale (XYLOCAÏNE adrénaline) et leurs durées sont notées.

La douleur est quantifiée à J0, J2, J5 et J7 selon 3 critères :

- 1 : pas de douleur,
- 2 : douleur ne nécessitant pas la prise d'antalgiques,
- 3 : douleur sévère nécessitant la prise d'un antalgique.

L'œdème est estimé grâce à des **mesures du contour facial** à J-1, puis à J2, J5, J7.

L'ouverture buccale est enregistrée à J-1, J2, J5 et J7, par la mesure de la distance interincisive maximale.

Aux mêmes périodes on relève d'éventuelles séquelles de type alvéolite.

RESULTATS :

On ne note pas de différence significative concernant le temps de la chirurgie.

- *Evaluation de l'œdème :*

Aucune différence significative n'est retrouvée entre les 2 groupes.

- *Evaluation de la douleur :*

Dès que l'anesthésie est levée, les patients ressentent un besoin d'antalgiques. Il n'y a **pas de différence** entre les 2 groupes concernant la douleur à J2, J5, J7.

- *Evaluation de l'ouverture buccale :*

Pas de différence entre les 2 groupes.

- *Suites postopératoires :*

1 cas d'alvéolite dans chaque groupe. **Aucun effets secondaires particulier n'est à relier au traitement par la méthylprednisolone.**

CONCLUSION DES AUTEURS :

L'étude voulait démontrer la capacité de la méthylprednisolone en prise *per os* à réduire les complications résultantes de l'avulsion des dents de sagesse

incluses. Elle émet l'hypothèse que, en cas d'inflammation traumatique, ce stéroïde pourrait être utile. Or, ces effets ont ici été montrés non significatifs.

La dose administrée a été choisie par les auteurs pour engendrer un minimum d'influence sur la production physiologique endogène de stéroïde et en même temps obtenir une réduction de l'inflammation.

On peut également souligner les doses minimales employées ainsi que la méthode peu fiable employée pour quantifier l'œdème. Cependant, ces doses sont **moindres** que celles utilisées dans d'autres investigations où des résultats significatifs ont été obtenus. Cette non-significativité peut donc s'expliquer selon eux par le **faible trauma engendré** par l'acte chirurgical, en conséquence de quoi les complications seraient moins présentes et ne sauraient être énormément influencées par la corticothérapie.

Cette étude conclut donc que l'administration *per os* de méthylprednisolone n'offre pas d'avantages essentiels après avulsion de troisièmes molaires incluses. Les auteurs vont jusqu'à conclure que compte tenu des effets secondaires possibles de cette thérapeutique et son absence de bénéfice, elle ne présenterait donc **pas d'intérêt dans les suites d'une chirurgie orale mineure**.

3.2.4.2.3. NEUPERT E.A. et Coll. (1992) (91)

PROTOCOLE :

60 hommes adultes âgés de 18 à 22 ans, en bonne santé et donnant leur consentement éclairé subissent l'extraction de dents de sagesse bilatérales et symétriques, incluses ou en désinclusion.

Ils n'ont pas de traitements intercurrents, et pas de prise récente (inférieure à 2 semaines) d'AINS, ni d'antécédent de complications sous stéroïdes.

Les interventions sont prévues en 2 fois, à 5 ou 6 semaines d'intervalle. On administre aléatoirement, d'un côté ou de l'autre, et soit à la 1^{ère} soit à la 2^{ème} intervention:

- **4 mg de dexaméthasone en IV.**, 5 à 10 mn avant une des 2 interventions et pour un côté donné,
- 1 ml de solution saline stérile pour l'autre intervention et de l'autre côté.

Le même chirurgien effectue toutes les interventions, sous anesthésie locale et avec une technique identique. Le temps nécessaire est noté et le chirurgien évalue la quantité de trauma subit, en fonction de la difficulté du geste. Ni le chirurgien, ni le patient ni l'examineur recueillant les données ne savent ce qui a été utilisé.

Les instructions postopératoires sont similaires :

- Pas d'antibiothérapie
- 12 comprimés d'antalgique (acétaminophène) sont fournis et le besoin de comprimé supplémentaire est enregistré.

Les données nécessaires sont collectées en préopératoire, puis de J1 à J4 et à J7.

L'œdème est évalué à l'aide **d'un fil de suture soie** tendu entre différents points remarquables de la face, marqués à l'aide d'un feutre indélébile afin d'assurer la reproductibilité des mesures. Ces points sont : angle mandibulaire, tragus, canthus latéral, base alaire, commissure labiale et pogonion. Les mesures sont toutes réalisées en utilisant l'angle mandibulaire comme point de départ.

Chaque mesure est effectuée 2 fois et on utilise la moyenne obtenue.

La douleur est évaluée par le patient sur une échelle de 0 à 4, avec :

- 0 : pas de douleur,
- 1 : douleur faible,
- 2 : douleur modérée,

- 3 : douleur sévère,

et une mesure globale est effectuée à la fin de la période d'évaluation.

Le trismus est évalué par la mesure de la distance maximale entre les points interincisifs supérieurs et inférieurs, en pré et postopératoire, après un « entraînement » d'une minute du patient à l'ouverture buccale (pour lever l'ankylose). De même, 2 mesures sont effectuées puis moyennées.

On note également l'usage du tabac, la présence d'alvéolite ou d'autres infections éventuelles et toutes les complications inexplicables en général.

RESULTATS :

La difficulté de l'intervention jugée par rapport au temps d'intervention est jugé uniforme, ainsi que la « quantité de trauma » subit.

Pour chaque côté, l'œdème, la douleur et le trismus sont évalués. Statistiquement, les 2 mesures préopératoires sont identiques, puis augmentent après la chirurgie jusqu'à J2 et J3, et décroissent ensuite, sans atteindre à nouveau les valeurs préopératoires, à J7.

- *Evaluation de l'œdème :*

On ne retrouve **pas de différence entre les 2 groupes** (placebo et dexaméthasone)

- *Evaluation de la douleur et du trismus :*

Ils sont influencés par le traitement : l'ouverture est **plus importante avec le stéroïde** et il existe une corrélation entre trismus serré et douleur importante.

- *Complications :*

On ne peut relier à coup sûr de complications liées au stéroïde. Quelques complications de type infectieuses, alvéolite et douleur nécessitant des antalgiques supplémentaires sont reliés à des patients qui sont **fumeurs**.

- *Préférence des patients :*

49 patients sur 60 choisissent rétrospectivement le côté traité par le principe actif comme le **moins douloureux**. De ce point de vue, la différence est **significative**.

CONCLUSION DES AUTEURS :

Pour cette étude, les auteurs ont choisi la dexaméthasone préférentiellement à la méthylprednisolone pour sa **puissance supérieure**, sa moindre activité sur la rétention sodée et sa **demi-vie plus longue**. La dose de 4 mg choisie correspond à 5 fois la dose physiologique sécrétée par l'organisme.

Pourtant, la différence avec le placebo ne se révèle pas significative pour réduire œdème et douleur. Le trismus est quant à lui réduit.

Le côté de préférence du patient va néanmoins au stéroïde. Les auteurs soulignent le fait qu'une dose supérieure ou une méthode de mesure de l'œdème autre auraient peut-être donné un résultat différent.

3.2.4.3. Conclusion sur les AIS

3.2.4.3.1. Critères de choix d'un corticoïde (112)

Lorsque l'on n'a pas déterminé de **contre-indications** à leur usage, les stéroïdes peuvent se révéler des **alliés de choix** dans la lutte contre la réaction inflammatoire intense intervenant après l'avulsion d'une ou plusieurs dents de

sagesse incluses, particulièrement **mandibulaires**. Cependant, les études citées ici nous présentent de nombreuses voies d'administration et de nombreux produits ; quels critères doivent alors guider notre choix ? Ceux-ci comprennent une **activité minéralocorticoïde réduite** et une **activité biologique durable**. La méthylprednisolone à ces qualités : 5 fois plus puissante que l'hydrocortisone, sans effet minéralocorticoïde et avec une demi-vie de 18 à 36 heures.

D'une manière générale, WILLIAMSON et Coll. (130) ont démontré que, si **l'axe corticotrope est affecté par une dose de stéroïde** (8 mg de dexaméthasone), le niveau de cortisol est **restauré sans problème clinique sous 7 jours**.

On peut retenir pour mémoire ce tableau présentant un comparatif des différents stéroïdes utilisés dans toutes ces études :

Stéroïde	Dose-équivalent (mg)	Puissance relative	Capacité de rétention sodée	Demi-vie plasmatique (mn)	Demi-vie biologique (h)
Hydrocortisone	20.00	1.0	++	90	8-12
Prednisone	5.00	3.5	+	60-200	18-36
Prednisolone	5.00	4.0	+	200	18-36
Méthylprednis.	4.00	5.0	0	180-200	18-36
Triamcinolone	4.00	5.0	0	300	18-36
Betamethasone	0.60	25.0	0	100-300	36-54
Dexamethasone	0.75	30.0	0	100-300	36-54

Tableau d'après MONTGOMERY et Coll.

3.2.4.3.2. Voies d'administrations

Concernant les voies d'administration, la **voie orale est dépendante de l'observance du patient**, et des dosages sanguins répétés seraient nécessaire pour vérifier et maintenir la concentration adéquate durant la période postopératoire. On sait que par ce biais, les stéroïdes sont rapidement et presque entièrement absorbés. Elle reste fort logiquement la **voie préférentielle utilisée au cabinet** pour d'évidentes raisons de **mise en œuvre**. Elle a prouvé son **efficacité**.

La **voie I.M.** procure une **action anti-inflammatoire prolongée** mais augmente le risque de suppression de l'axe corticotrope. Son mécanisme *in situ* est mal appréhendé.

Enfin, la **voie IV.** est très intéressante car elle permet d'obtenir instantanément la quantité plasmatique requise, juste avant l'acte chirurgical.

Il faut également noter que, pour être efficace, la dose administrée doit être **au minimum supérieure au taux de sécrétion naturel d'hydrocortisone** (300 mg en situation de stress), mais aussi tout simplement que le produit doit être présent au site de l'inflammation pour y faire effet.

3.2.4.3.3. Conseils pratiques pour la prescription de stéroïdes en chirurgie buccale

KOERNER (64) effectue une revue de l'utilisation des stéroïdes dans les suites d'avulsions de dents de sagesse. Il souligne que la réticence des praticiens à les prescrire est souvent due au fait qu'elles sont plutôt recommandées dans les suites de chirurgies dites « majeures », et déconseillées pour des pratiques « de routine » comme les extractions de dents de sagesse.

Il préconise donc une ligne de conduite simple pour savoir prescrire ces produits :

- **Etre familier avec les stéroïdes en général et celui prescrit en particulier.**

Ceci comprend la connaissance des indications, mais aussi des contre-indications du produit, ses interactions, son dosage. Il est souhaitable de suivre le patient à 24 heures après le début du traitement.

- **Sélectionner avec soin les patients.**

L'expérience du praticien joue à ce niveau : la chirurgie doit avoir été suffisamment traumatique ou difficile pour nécessiter la prise de stéroïde, mais également pour prendre le risque de le prescrire ! Là encore il importe de mesurer les avantages et les inconvénients du produit choisi. Un consentement éclairé doit être obtenu. L'interrogatoire du patient ne doit pas être négligé (antécédents, état de santé, ...)

- **Considérer les techniques récentes d'administration.**

Les études décrites évoquent en effet des prises IV ou IM, et ce avant, pendant ou après l'intervention (dose unique, problème de l'observance...). Ces méthodes sont difficilement envisageables hors du milieu hospitalier. La voie *per os* est alors une bonne alternative. Quoiqu'il en soit, la difficulté est d'utiliser la plus petite dose possible, mais apportant l'effet maximum !

- **Maintenir une communication étroite avec le patient en postopératoire.**

Ainsi, tout chose semblant inhabituelle à ce dernier peut être immédiatement signalée au praticien, qui peut alors réévaluer son traitement.

3.2.4.3.4. Présentation synthétique des études présentées dans ce travail

MONTGOMERY et Coll. (86) ont effectué un travail de revue de littérature mettant en relation les nombreuses études parues depuis les 30 dernières années sur les corticostéroïdes dans les suites d'extraction de dents de sagesse. En effet, il est **difficile de mettre en relation et de compiler toutes les études que nous avons évoquées** : la **multiplicité des produits** évalués, des **modes d'administration** et de **mesures**, et des protocoles employés donnent des résultats finaux flous et rendent nécessaire une vue d'ensemble synthétique.

C'est ce qui à été réalisé par ces auteurs et nous pouvons présenter ici une version de leur tableau, en conservant uniquement les principaux essais thérapeutiques que nous avons présentés (les plus récents).

Nous l'avons également complété et ce sur le même modèle, des autres études utilisées dans ce travail mais que l'article de MONTGOMERY, daté de 1990, n'intègre pas car elles sont postérieures.

Auteurs	Année	Agent testé	Voie utilisée	Posologie	Durée du protocole	Douleur	Gèdème	Trismus	Effets indésirables
Edilby et Coll.	1982	DM	IM	4 mg préop., 4 mg postop.	X	NS	NS	NS	X
Skjelbred et Coll.	1982	BM	IM Triceps	9 mg, 3 h. postop.	6	SS	SS	SS	NON
Skjelbred et Coll.	1982	BM	IM Triceps	9 mg, 3 h. préop.	6	SS	SS	SS	NON
Bystedt et Coll.	1985	MP	PO	12 mg matin de l'int., 4 mg à 3PM et 9PM	7	NS	NS	NS	X
Sisk et Coll.	1985	MP	IV	125 mg postop. immédiat.	X	CS	SS	CS	NON
Pedersen	1985	DM	IM Masseter	4 mg, postop. immédiat	7	CS	SS à J2	SS	NON
Beirne et Coll.	1986	MP	IV	125 mg postop. immédiat	7	SS	SS	CS	X
Holland et Coll.	1987	MP	IV	40mg préop. immédiat	7	NS	SS à J1	X	NON
Neupert et Coll.	1992	DM	IV	4 mg en préop.	7	NS	NS	SS	NON
Schmelzeisen et Coll.	1993	DM	PO	6 mg 12 h. avant et 12 h. après l'int.	7	SS	SS à J1	SS	NON
Baxendale et Coll.	1993	DM	PO	8 mg 2 h. avant l'int.	1	SS	SS	NS	NON
Miles et Coll.	1993	MP	PO + IV	16 mg 12 h. préop., 20 mg IV en postop. immédiat	7	NS	SS	NS	NON
Bader et Coll.	1995	MP	PO	3x16 mg, 1 h. avant l'int. et 3x16 mg pdt 3 j. postop.	8	CS	CS	CS	X
Esen et Coll.	1999	MP	IV	125 mg préop.	7	SS	CS	SS	NON

Légende : MP=Méthylprednisolone ; BM=Betaméthasone ; IV=Intraveineuse ; IM=Intramusculaire ; PO=Per Os ; SS=Statistiquement significatif ; NS=Non significatif ; CS=Cliniquement significatif ; X=Non évalué ; NON=Aucun effets néfastes reportés, ou aucun ne pouvant être attribué avec certitude au stéroïde testé.

3.2.4.3.5. Critiques méthodologiques

DOUGLASS (37) émet des critiques concernant les études de ESEN, mais ces critiques peuvent s'appliquer en général à toutes les études, qui présentent des **inconsistances méthodologiques** pouvant biaiser les résultats.

Par exemple, la **variabilité interindividuelle** peut-elle être complètement gérée ? Certes gommée par l'utilisation du double-aveugle et par le fait que chaque patient est son propre témoin, il n'en reste pas moins que, non seulement d'un patient à l'autre mais également d'un côté à l'autre chez le même patient, les suites peuvent se révéler très différentes ! Il y a donc là une part d'inconnu et d'aléatoire.

Les **méthodes de mesures de l'œdème** employées sont-elles réellement objectives et fiables ? Ne devraient-elles pas être elles aussi standardisées et applicables à toutes ces études, de façon à les rendre strictement comparables ? En effet, chaque auteur développe et améliore selon lui les moyens de mesurer l'œdème, générant une foule d'appareils et de modes de mesures pas toujours aisément applicables ni même compréhensibles.

Les protocoles publiés intègrent toujours des **patients jeunes et en bonne santé** ; Qu'en est-il des patients avec une maladie systémique concomitante et des traitements intercurrents, pouvant certes fausser les résultats. Ce sont pourtant des cas que l'on est très susceptible de rencontrer au cabinet en pratique quotidienne. Faut-il alors systématiquement s'abstenir et ne pas traiter ces patients ?

De même, ne trouve-t-on toujours que des dents de sagesse **symétriques** ?

Est-on sûr de pouvoir gérer avec certitude **la quantité de traumatisme chirurgical infligé aux patients** ? On sait certes que la durée de l'intervention, la difficulté de l'acte, l'expérience du praticien, l'anxiété du patient influencent notablement l'importance des séquelles (27). Mais une quantité suffisante de traumatisme est-elle générée **pour justifier le recours au traitement** ?

Concernant les **intervalles** parfois **longs** (plusieurs semaines) laissés entre les interventions, ils peuvent générer un **biais subjectif**, car les patients doivent évaluer rétrospectivement des interventions datant pour l'une de 7 jours et pour l'autre de plus de 3 semaines !!

De plus, on ne présente pas dans ces études une information importante pour la clinique, à savoir **l'évaluation des effets doses-dépendants des stéroïdes**. Quel est donc réellement le **seuil d'efficacité**, en dessous duquel l'effet du stéroïde n'est pas supérieur à celui du placebo, et le **seuil maximal**, au-dessus duquel un effet supérieur ne peut être obtenu, mais où l'on risque des effets secondaires ?

Il serait donc intéressant de déterminer en pratique une « DE-50 » ou **Dose-Efficace 50** pour chaque produit, précisant la dose la plus efficace chez l'homme, et permettant également la comparaison avec d'autres stéroïdes.

Aussi, on peut conclure en notant le **besoin d'investigations complémentaires** mettant à jour ces points importants, et permettant une vision d'ensemble pratique et représentative du panel thérapeutique mis à notre disposition. Ceci nous servirait de guide clinique pour déterminer le type, la voie d'administration et la dose de stéroïde à employer.

3.2.5. Comparaison et association AINS/AIS

Aucune classe unique thérapeutique, administrée avant ou après l'intervention n'est efficace à la fois sur l'œdème, le trismus et la douleur : les AINS suppriment la douleur mais ne diminuent pas l'œdème et le trismus, qui eux le sont par les stéroïdes. En conséquence, de plus en plus de chirurgiens créent des procédures de chirurgie orale comprenant une **combinaison** d'AINS (généralement de l'ibuprofène, du naproxène ou du flurbiprofène), pour le contrôle de la douleur, à un AIS, pour réduire le trismus et l'œdème. De plus, l'arrivée sur la marché d'AINS nouveaux (ciblant COX-2) et d'anesthésiques locaux de longue durée a remis en question l'usage des stéroïdes seuls.

Ce sont donc ces associations que nous allons maintenant présenter.

3.2.5.1. Protocoles comparant l'efficacité des AINS et des AIS

3.2.5.1.1. VAN DER ZWAN J. et Coll. (1982) (123)

Cette étude la moins récente (1982) veut comparer les effets de la betamethasone à différents AINS (ibuprofène, indométhacine, naproxène, acide niflumique et oxyphenylbutazone) et à un anti-fibrinolytique dans les suites d'extraction de dents de sagesse. On cherche à déterminer quel produit procure la meilleure réduction de l'œdème (ou le prévient le mieux), et ce sans effets secondaires ni risques d'utilisation.

PROTOCOLE :

126 patients en bonne santé et d'âge moyen 22 ans se voient extraire une troisième molaire incluse par une technique classique et sous anesthésie locale.

Ils ne doivent pas avoir de problèmes de santé générale (notamment tuberculose), posséder la 2^{ème} molaire du côté opéré, avoir un nombre suffisant de contacts occlusaux pour maintenir une fourchette occlusale, pas de problèmes d'ouverture buccale, pas de symptômes d'inflammation, pas d'usage de drogues, pas de maladie mentale et, pour les femmes, ne pas être enceintes.

Les produits testés sont :

- **Pour les AINS :**

- Ibuprofène : BRUFEN® 1200 mg/jour
- Indométhacine : INDOCID® 150 mg/jour
- Naproxène : NAPROSYNE® 750 mg/jour
- Acide niflumique : INFLARYL® 1000 mg/jour
- Oxyphénylbutazone : TANDERIL® 600 mg/jour

- **Pour les stéroïdes :**

- Betaméthasone : CELESTONE® 14.5 mg au total, en prise dégressive pendant 4 jours.

- **Plus un anti-rhumatismal :**

- Acide tranexamique : CYCLOKAPRON® 2000 mg/jour, utilisé habituellement pour la prévention des hémorragies secondaires et qui est supposé posséder une action antiphlogistique.

Un **placebo** sert de contrôle.

De plus, on fournit un **antalgique**, la glafénine (GLIFANAN® 200 mg) au cas où les produits testés ne fourniraient pas une analgésie suffisante.

Un **questionnaire** liste les paramètres étudiés, entre autres l'ouverture buccale maximale, la température orale, le nombre de jours en incapacité de travail, les complications et effets secondaires des traitements. Le nombre de

carpules utilisées pour l'anesthésie est également pris en compte, ainsi que la durée et la difficulté de l'intervention.

La période d'évaluation est de 24 jours. L'**œdème** est évalué par une **méthode photographique**, le trismus par un pied à coulisse. La douleur est estimée par le nombre de comprimés de glafénine consommés.

Le calendrier des prises est commun à tous les produits testés : 4 par 24 heures à intervalles réguliers, pris immédiatement avant l'intervention.

RESULTATS :

Les groupes se révèlent identiques pour la difficulté et la durée de l'intervention.

- *Evaluation de la douleur, de l'œdème et du trismus :*

La douleur est significativement **moindre** dans les groupes testés par rapport au placebo, sauf pour les groupes oxyphenylbutazone et acide tranexamique.

La betamethasone montre un effet **significatif** à J2 sur l'**œdème** et le **trismus**.

Aucun autre facteur (nombre de carpules, position de la dent...) ne semble être corrélé au degré de douleur, d'œdème ou de trismus.

- *Complications locales rencontrées :*

Les difficultés masticatoires sont plus importantes dans le groupe placebo. Les patients testés par **ibuprofène**, **acide niflumique** et **indométhacine** ont significativement **moins de doléance à ce niveau**.

Aucun des produits testés ne démontre de capacités à réduire la température locale buccale.

Les patients traités par les produits actifs (à l'exception de l'acide tranexamique) présentent moins d'incapacité à travailler dans les 4 jours suivants.

- *Effets secondaires des traitements :*

Quelques cas d'alvéolites (21) se sont déclarés mais ne peuvent être corrélés à l'usage des produits testés.

De nombreux patients rapportent par contre des sensations désagréables rattachées à la prise des molécules. Ce sont essentiellement des sensations de somnolence, de malaise, de maux de tête, de salivation intense... particulièrement sous **indométhacine**.

CONCLUSION DES AUTEURS :

Les auteurs concluent à **l'efficacité du stéroïde sur la douleur** (réduction de 80%), sur **l'œdème** (réduit de 65%) et le **trismus** (moins 40%).

L'ibuprofène est jugé comme étant un **bon antalgique**. L'indométhacine quant à elle, généralement créditée d'une bonne action antalgique, ne montre ici qu'un effet modeste, sans réel bénéfice sur l'œdème, mais intéressant pour réduire le **trismus** (33 à 41%).

Le naproxène prouve son bon effet antalgique, mais n'a pas d'effet prépondérant sur les autres facteurs par rapport aux autres AINS.

L'acide niflumique obtient les meilleurs scores sur la diminution de la **douleur**, mais ses effets sur l'œdème et le trismus ne dépassent pas ceux des autres AINS.

L'oxyphénylbutazone et l'acide tranexamique (utilisé en rhumatologie) n'ont pas d'effets significativement différents du placebo pour réduire œdème et trismus.

Les difficultés à la mastication sont plus facilement résolues sous ibuprofène et acide niflumique mais **pas par le stéroïde**.

Toutefois **tous ces produits**, à l'exception de l'acide tranexamique, apportent un **confort** aux patients, qui se traduit par la diminution du nombre de jours non travaillés (particulièrement ibuprofène).

Enfin, au regard des effets secondaires sur le tractus digestif, et en raison des effets plus modestes que ceux des stéroïdes, les auteurs recommandent vivement l'usage de ces derniers pendant 4 jours. Les contre-indications d'usage doivent être néanmoins respectées. Les AINS doivent être réservés à la lutte contre la **douleur**.

3.2.5.1.2. SISK A.L., BONNINGTON G.J. (1985) (113)

Cette étude se propose de comparer les mérites du **flurbiprofène** et de la **méthylprednisolone** dans les suites d'extraction de troisièmes molaires.

PROTOCOLE :

60 patients entre 16 et 35 ans avec 4 dents de sagesse (les dents maxillaires sont totalement ou partiellement sur l'arcade et ne nécessitent pas de geste osseux). Les dents mandibulaires sont en position verticale ou mésioangulaire avec une couverture partielle mais incomplète d'os. Le geste à une difficulté prévisible et quantifiable. On ne relève pas d'indice radiographique ou clinique d'infection ou d'inflammation sur le site. Les interventions auront lieu sous anesthésie générale.

Les patients n'ont pas de traitements par anti-inflammatoire ni aspirine, pas de traitement antibiotique, pas de patients fumeurs, pas de contre-indications aux médicaments testés.

Les mesures préopératoires concernent la **largeur faciale**, mesuré par un **arc facial**, la distance interincisive maximum, et la douleur sur une échelle à 4 valeurs :

- Pas de douleur,
- Douleur faible,
- Douleur modérée,
- Douleur sévère,

ainsi que par une E.V.A. de 10 cm (0 cm = pas de douleur ; 10 cm = douleur maximum).

Ces patients sont répartis en 3 groupes égaux, et seront testés pour le flurbiprofène, la méthylprednisolone ou le placebo.

MEDICATIONS ADMINISTREES :

30 mn avant le début de l'acte, tous les patients reçoivent :

- **50 mg de flurbiprofène** per os
- OU un placebo per os de même apparence
- Une perfusion IV de dextrose 5% + DIAZEPAM 5 mn avant la chirurgie, pour induire la sédation.
- Une anesthésie locale classique complémentaire (LIDOCAÏNE 2%® + épinephrine 1/100000)

Puis, après l'anesthésie locale, et de manière aléatoire :

- **125 mg de méthylprednisolone IV.**
- OU un volume identique de placebo IV.

A partir de 2 heures postopératoires, la douleur est mesurée chaque heure et pendant 8 heures, à l'aide des 2 échelles, et à 24 heures avec la seule échelle à 4 points.

Une réévaluation est faite à 72 et 168 heures, où trismus et œdème sont mesurés, subjectivement par la même échelle à 4 points (pas d'œdème, faible, modéré, sévère) et objectivement avec l'arc facial.

Les patients du groupe AINS sont pourvus de :

- 16 comprimés de 50 mg de flurbiprofène, 1 toutes les 6 heures et jusqu'à ce que les 16 Cp. soient utilisés. Le traitement est débuté à la 6^{ème} heure postopératoire.

Les patients des groupes stéroïdes et placebo reçoivent :

- 16 comprimés identiques de placebo, à prendre selon le même mode et débuté en même temps que le 1^{er} groupe.

De plus, tous les patients reçoivent en plus :

- 20 comprimés de 325 mg d'acetaminophene + 30 mg de codéine, à prendre toutes les 4 heures à partir de la 8^{ème} heure postopératoire et seulement si le besoin s'en fait sentir. L'heure des prises est enregistrée, ainsi que la douleur subjective ressentie au moment des prises.

RESULTATS :

Les groupes se révèlent homogènes : il n'y a pas de différence d'âge, de poids, sexe, taille. 55 patients sont finalement testés (5 exclusions), répartis comme suit :

- ✓ Traitement par placebo : 19 patients
- ✓ Traitement par stéroïde : 18 patients
- ✓ Traitement par l'AINS : 18 patients.

- *Evaluation de la douleur :*

Elle est significativement **moindre sous flurbiprofène** par rapport au groupe placebo et au groupe stéroïde, à 3 heures et à 4 heures.

Il n'y a pas de différence entre les 3 traitements à 2, 5, et 6 heures, bien que l'évaluation par l'échelle à 4 points montre une tendance en faveur du flurbiprofène à 2 et 6 heures.

Le stéroïde n'a pas d'effet antalgique prédominant par rapport au placebo entre la 2^{ème} et la 8^{ème} heure.

A 7 heures, la douleur est significativement moins importante dans le groupe flurbiprofène et dans le groupe stéroïde par rapport au placebo. Ce dernier utilise plus d'antalgique que les 2 autres.

Il n'y a plus de différence à 24 et 168 heures.

- *Evaluation de l'œdème :*

Il est statistiquement **moindre** à 72 heures dans le groupe **stéroïde**. L'échelle subjective montre une diminution significative de l'œdème dans les groupes **flurbiprofène et stéroïde**. Il n'y a plus de différence entre les 3 groupes à 168 heures.

- *Evaluation du trismus :*

Il est diminué à 72 et 168 heures dans tous les groupes. **On ne met pas en évidence de différence entre les 3 groupes** pour ce qui est de sa réduction.

- *Effets secondaires :*

Ils sont similaires dans tous les groupes, modérés et pour la plupart à relier au stress. On ne relève pas d'effets gastro-intestinaux dans le groupe flurbiprofène. Il y a globalement moins d'effets indésirables dans le groupe stéroïdes mais cette différence n'est pas prouvée statistiquement.

CONCLUSION DES AUTEURS :

Le traitement préopératoire avec un AINS entraîne une diminution de la douleur postopératoire, avec une dose de 50 mg. Cette diminution est supérieure à celle obtenue par un traitement IV. par méthylprednisolone ou par placebo. Ce résultat suggère que **l'effet anti-inflammatoire du flurbiprofène s'exprime surtout par son action antalgique**. Ce dernier est **plus important que celui de la méthylprednisolone**, ce qui implique une **action antalgique à part entière et distincte de son action anti-inflammatoire périphérique**.

Le pré-traitement par le stéroïde n'a quant à lui pas d'effet majeur sur la douleur, comparé au placebo, mais **objective une réduction de l'œdème**. Le flurbiprofène semble également avoir une action à ce niveau à 72 heures, mais elle n'est que subjective.

La majorité des effets secondaires sont probablement à relier au Diazepam, et sont modérés et limités.

Ceci conduit à dire qu'une seule classe thérapeutique ne peut à elle seule procurer une réduction de l'œdème et de la douleur. Le **flurbiprofène** est un **antalgique efficace** tandis que la **méthylprednisolone** n'a qu'une **faible action** à ce niveau. En revanche, elle est plus puissante pour gérer l'**œdème**. **Aucune drogue ne semble par contre gérer le trismus**.

Une combinaison de ces 2 principes actifs serait donc nécessaire pour maîtriser plus efficacement tous les aspects de la réaction inflammatoire aiguë.

3.2.5.1.3. TROULLOS E.S. et Coll. (1990) (120)

Cette étude compare 2 AINS (**Flurbiprofène** et **Ibuprofène**), à la méthylprednisolone, dans 2 études versus placebo, et dans le but de déterminer leur efficacité après avulsion de dents de sagesse incluses.

PROTOCOLE :

2 études en double-aveugle distinctes, comparant chacune un AINS (Flurbiprofène ou Ibuprofène), à une dose unique de méthylprednisolone et à un placebo.

Les patients sont choisis pour les critères suivants : dents symétriques, bilatérales, incluses ; pas de maladie systémique, d'allergie aux médicaments testés. Ils sont répartis aléatoirement dans un des 3 groupes d'étude (« placebo », « AINS », ou « stéroïde »).

□ Première étude

- *Groupe « AINS »* : **100 mg de flurbiprofène per os** 30 mn avant, et une **injection de placebo** administrée en IV. immédiatement avant le début de la chirurgie.
- *Groupe « stéroïde »* : **placebo oral** de même apparence 30 mn avant, et injection de **125 mg de méthylprednisolone en IV.** immédiatement avant la chirurgie.
- *Groupe « placebo »* : **placebo oral** 30 mn avant et **placebo IV.** avant le début de l'intervention.

Avant la chirurgie, une anesthésie générale est induite (Diazepam IV.) et est complétée par une anesthésie locale (Lidocaïne + Epinéphrine 1/100000).

En **postopératoire**, les médications sont :

- *Pour le groupe AINS* : 50 mg de flurbiprofène per os toutes les 4 heures pendant 72 heures.
- *Pour les 2 autres groupes* : 650 mg d'acétaminophène + codéine, à vocation antalgique, et au même horaire que pour le groupe AINS, de

façon à obtenir une analgésie avec un effet anti-inflammatoire minimum, ce qui pourrait interférer avec le traitement.

On mesure 4 facteurs :

La **douleur** est évaluée par une E.V.A. de 10 cm, et l'**œdème** par un arc facial modifié à 12 pointes, centré sur les 2èmes molaires inférieures. Le **trismus** est estimé par la différence d'ouverture buccale pré et postopératoire, mesuré entre les points interincisifs supérieurs et inférieurs. Une éventuelle augmentation de **température** est mesurée par une sonde.

Tous ces facteurs sont collectés avant l'intervention, puis à 3 heures, 7, 24, 48 et 72 heures postopératoires.

□ Deuxième étude

Quelques modifications sont apportées : les traitements oraux et IV. sont délivrés tous les deux, 30 mn avant le début de l'intervention. Il n'y a pas de sédation mais uniquement une anesthésie locale (Mepivacaïne).

3 groupes de traitements sont créés :

- *Groupe « AINS »* : **600 mg d'ibuprofène en IV en préopératoire et 600 mg en postopératoire**, toutes les 6 heures pendant 48 heures, soit 8 prises.
- *Groupe « stéroïde »* : **placebo oral + 125 mg de méthylprednisolone avant** la chirurgie, et 10 mg d'un **antalgique** (Oxycodone), toutes les 6 heures pendant 48 heures (soit 8 prises)
- *Groupe « placebo »* : **placebo oral et IV.** administré **avant** la chirurgie, et 10 mg du même **antalgique**, toutes les 6 heures pendant 48 heures.

On ne réalise pas de mesure des variations de température locale. La période d'observation est limitée à 48 heures.

RESULTATS :

□ Première étude

Elle comprend 60 patients d'âge moyen 19 ans.

• *Evaluation de la douleur :*

Le **flurbiprofène réduit significativement la douleur** par rapport au placebo et au stéroïde à 2 heures. L'AINS et le stéroïde réduisent la douleur à 3 heures par rapport au placebo.

Le flurbiprofène réduit la douleur de façon **plus importante que le stéroïde à 3 heures**, mais à 5 heures après la fin de l'étude, la douleur relevée dans chaque groupe reste relativement constante.

• *Evaluation de l'œdème :*

La **méthylprednisolone réduit significativement l'œdème**, comparé au flurbiprofène et au placebo. A 24 heures, l'AINS réduit légèrement plus l'œdème que le placebo.

• *Evaluation du trismus :*

Il décroît dans les 3 groupes mais persiste à 72 heures. La perte d'ouverture est **moindre chez les patients traités par stéroïde** et par rapport au placebo.

Le flurbiprofène est également plus efficace que le placebo à 3, 7 et 72 heures.

Enfin, le stéroïde se révèle supérieur au flurbiprofène à 24 et 48 heures.

- *Effets secondaires :*

On ne note pas de différence entre les différents groupes concernant le changement de température locale. Le niveau de cortisol sanguin est moins élevé à 24, 48 et 72 heures dans le groupe stéroïde par rapport au placebo et à l'AINS. Les effets décrits par les patients sont à type de sensations nauséuses essentiellement.

Il y a moins de vomissements et de nausées dans les groupes placebo et stéroïde que dans le groupe flurbiprofène.

- **Deuxième étude :**

- *Evaluation de la douleur :*

Elle débute dès la 3^{ème} heure, à la levée de l'anesthésie locale, puis diminue à 24 et 48 heures.

La différence est établie **en faveur de l'AINS** par rapport au placebo et au stéroïde.

Il n'y a pas de différence entre le placebo et le stéroïde pour la réduction de la douleur.

Ce niveau est identique pour tout les groupes à 24 et 48 heures.

- *Evaluation de l'œdème :*

Évalué à 24 et 48 heures. La réduction se révèle significative pour le **stéroïde** par rapport au placebo et à l'ibuprofène.

L'œdème est également moindre sous ibuprofène à 24 heures par rapport au placebo.

- *Evaluation du trismus :*

Il est égal dans tous les groupes à 24 et 48 heures. La tendance est toutefois en faveur du **stéroïde** par rapport au placebo et à l'AINS à 24 heures.

- *Effets secondaires :*

Il n'y a pas de différence significative entre les différents problèmes rencontrés, qui ne peuvent être reliés à un groupe thérapeutique particulier. Les effets sont notamment **gastro-intestinaux**.

CONCLUSION DES AUTEURS :

Par rapport au **placebo** :

- *à 24 heures :*

L'œdème est réduit de 23% sous flurbiprofène.

L'œdème est réduit de 59% sous méthylprednisolone.

- *à 48 heures :*

L'œdème est réduit de 17% sous AINS.

L'œdème est réduit de 42% sous stéroïde.

De plus, l'œdème est significativement réduit par l'AINS comparativement au placebo.

Il est également réduit significativement sous stéroïde par rapport à l'AINS ou au placebo.

On peut donc en déduire que **le pré-traitement par un AINS est plus antalgique que le stéroïde** ou un placebo administré pendant les 3 premières heures postopératoires. Peu de différence est reportée entre le groupe stéroïde et le groupe placebo pour cette période.

Cette administration est **plus efficace** que les associations d'acétaminophène et codéine, que l'oxycodone, ou que l'aspirine. Ceci suggère que l'AINS réduit la douleur dès les premières heures, et avec une action plus étendue que le stéroïde.

Cependant, il ne produit qu'un **effet modeste sur l'œdème facial**, comparativement à la méthylprednisolone.

Ceci tend à démontrer que **leurs modes d'action anti-inflammatoire sont différents**. Ceci pourrait s'expliquer selon les auteurs par le fait que les stéroïdes inhibent la formation de béta-endorphines au niveau de l'antéhypophyse. Or, cette molécule est connue pour son action antalgique naturelle.

Il semblerait également que le flurbiprofène soit supérieur en utilisation clinique à l'ibuprofène (8 à 16 fois plus puissant), mais que l'ibuprofène a une demi-vie plus longue. D'autres études devraient préciser cela.

En conclusion et là encore, cette étude révèle tout l'intérêt que pourrait avoir une **association stéroïde/AINS** pour obtenir à la fois une analgésie maximale, un effet anti-oedémateux fort et une perte de fonction minimale.

3.2.5.2. Protocole combinant AINS et AIS (110)

Le but de l'étude de SCHULTZE-MOSGAU S. et Coll. (1995) est ici de tester un **traitement combinant ibuprofène et méthylprednisolone**, contre la douleur et l'œdème après avulsion de troisièmes molaires. L'hypothèse est que cette association doit être **supérieure** à leur administration **isolée**.

PROTOCOLE :

40 patients d'âge moyen 17.8 ans en bonne santé avec 4 dents de sagesse incluses, symétriques avec une édification radiculaire incomplète.

Cette étude est intra-individuelle, selon un mode aléatoire et en double-aveugle, approuvée par un comité d'éthique. Les critères d'exclusion sont : inclusion partielle, péri coronarite, risque sinusien.

Ils subissent 2 interventions (38 et 28 par exemple, puis 48 et 18), à 6 semaines d'intervalle, par un seul et unique chirurgien-dentiste, et au même moment de la journée, avec la même quantité d'anesthésique local (

ARTICAÏNE® adrénaline 1/100000). Le temps de l'intervention est notée, et les patients sont exclus du protocole si le temps d'intervention est dépassé de plus de 5 mn par rapport à leur première intervention.

Tous ces patients vont recevoir une combinaison *per os* ibuprofène/méthylprednisolone, aléatoirement, soit à la 1^{ère}, soit à la 2^{ème} intervention. A l'autre intervention, un placebo d'apparence identique est administré (lactose). Ni le patient ni le praticien ne savent ce qui à été administré. Le traitement « actif » consiste en :

- **32 mg de méthylprednisolone**, pris 12 heures avant l'intervention, et encore 12 heures après, soit à 20h00 la veille et à 20h00 le jour de l'intervention.
- **PLUS 400 mg d'ibuprofène** le jour de l'intervention, puis à J1 et J2, pris dans tous les cas à 8h00, 13h00 et 20h00.
- On prévoit de plus un **antalgique** supplémentaire **si nécessaire** : comprimés de codéine 30 mg, dont on note la fréquence et le nombre des prises.

Tout autre traitement pris de son propre chef par le patient constitue un motif d'exclusion de l'étude, ainsi que le fait de ne pas revenir aux contrôles régulièrement.

L'œdème est mesuré par une méthode de **mesure linéaire** et par les **ultrasons**, et ce à J1, J3 et J7. Les mesures sont toujours répétées 3 fois et moyennées.

La distance maximum d'ouverture est mesurée aux points interincisifs maxillaires et mandibulaires, à J1, J3 et J7.

La douleur est évaluée par une E.V.A. de 10 cm de long et une échelle numérique de 0 à 100, 1 heure après la prise des médicaments (i.e. 9h00, 14h00 et 21h00), et ce à J0 (jour de l'intervention), J1, J2, J3 et J7. Les données sont compilées pour donner une idée finale de la douleur globale journalière.

RESULTATS :

Le total des patients exclus pour une ou plusieurs des raisons citées se monte à 14.

- *Evaluation de l'œdème :*

L'œdème est réduit de 58% dans le groupe traité par l'association par rapport au traitement par placebo.

A J3, la réduction est toujours significative bien que la réduction soit moindre (26.5%).

Les 2 méthodes employées objectivent la même réduction, et le même degré de significativité.

Le retour aux valeurs enregistrées en préopératoires se fait à J7 dans le groupe traité, contre 1.2 mm d'œdème résiduel à J7 pour le groupe placebo.

- *Evaluation de la douleur :*

Elle est significativement **moindre** dans le groupe traité à **J1**, mais plus à J2, J3 et J7.

En globalité, la douleur est diminuée de 75.5% à J1 sous traitement combiné et la consommation d'antalgique est statistiquement moindre dans ce groupe.

- *Evaluation du trismus :*

La réduction est **significative** à **J1**, mais plus à J3. La différence redevient significative à J7 !

- *Suites postopératoires :*

On enregistre 9 suites désagréables sous placebo (à type de nausées, maux de tête, vomissements, sensations de malaise et troubles du sommeil). Un seul cas dans le groupe traité !

subjectivement, tous les patients déclarent que la période postopératoire la moins stressante est celle relative au traitement combiné.

CONCLUSION DES AUTEURS ET DISCUSSION :

L'administration de 32 mg de stéroïde 12 heures avant et 12 heures après, combiné avec 400 mg d'ibuprofène 3 fois/jour en postopératoire à J0, J1 et J2, produit clairement une **réduction des suites à type d'œdème et de douleur**.

La comparaison intra-individuelle démontre cette efficacité par rapport à un placebo. Cette étude prouve donc que **l'association de 2 produits à une action supérieure que celle de chacun d'eux pris isolément**. Leurs actions semblent s'additionner ou se potentialiser.

Cette alliance devrait donc pouvoir être utilisée **sans risques** dès que l'on peut s'attendre à générer un œdème et des douleurs postopératoires.

3.2.5.3. Conclusion sur les associations AIS/AINS

En règle générale, les études prouvent que les AINS ont **une action antalgique plus forte**, mais une activité **anti-inflammatoire plus faible** que les AIS. Peu d'études s'intéressent aux actions de leur combinaison, et **on ne peut affirmer réellement que leur effets se majorent**. Par contre, qu'en est-il d'éventuels **effets secondaires de cette association**, particulièrement gastro-intestinaux ? Sont-ils majorés eux aussi ? Rapellons également que l'une des

contre-indication relative à la prescription d'un AIS est **l'association à un AINS !!**

Enfin, le temps nécessaire à la synthèse des protéines inhibitrices de l'inflammation n'est que de 1 à 4 heures, et rend donc inutile de débiter le traitement 12 heures avant. Ceci contredit donc les recommandation de SCHMELZEISEN, prescrivant justement la 1^{ère} administration 12 heures avant l'intervention pour respecter le temps nécessaire à leur synthèse.

Quoi qu'il en soit, cette voie de recherche est porteuse d'espoir et devrait donner naissance à **d'autres recherches.**

3.2.6. Existence d'un effet placebo

Bien qu'il ne soit pas clairement établi que les facteurs psychologiques influencent la cicatrisation et de manières générales les suites d'une chirurgie, ces processus restent mystérieux. Il semblerait que l'anxiété et le stress ressenti soient d'une grande importance, non seulement dans le ressenti du patient , mais bien plus, dans l'importance des manifestations cliniques postopératoire. Nous pouvons présenter 2 articles qui illustrent ce propos.

3.2.6.1. *HASHISH I., HARWEY W., HARRIS M. (1986) (52)*

On veut vérifier par une méthode en double-aveugle et sur 105 patients, l'efficacité d'une thérapie ultrasonore sur l'œdème, la douleur et le trismus après extraction de dents de sagesse incluses.

Or, on se rend compte que ces valeurs sont significativement réduites, à la fois dans le groupe traité par ultrason, mais également dans celui traité par le placebo. (Appareil éteint et passé de la même manière sur la visage du patient).

La majorité de cet effet anti-inflammatoire est donc clairement reliée à un effet placebo.

3.2.6.2. HO H.K., HASHISH I. et Coll. (1988) (54)

PROTOCOLE :

79 patients ayant à subir l'extraction de troisièmes molaires incluses sous anesthésie générale et d'âge moyen 24 ans donnent leur consentement éclairé pour participer à cette étude. On leur affirme qu'ils vont bénéficier d'une nouvelle thérapie ultrasonore, qui serait efficace pour réduire l'œdème et la douleur.

Ils devront remplir des questionnaires psychologiques pré et postopératoire, quantifiant leur angoisse et d'autres facteurs (notamment sur leur vécu de ces suites), et on prélève des échantillon sanguins avant et après l'intervention, afin de doser le cortisol.

On enregistre également les contours faciaux pour pouvoir vérifier l'évolution de l'œdème.

Une E.V.A. de 10 cm est utilisée pour quantifier l'anxiété, la douleur, la détresse engendrée par cette douleur, et s'il s'en sont bien accommodés ou non.

Les traitements testés sont administrés aléatoirement et consistent en :

- *Thérapie ultrasonore* : (fréquence 3 MHz, intensité 0.1 W.cm-2) appliquée au contact de la peau pendant 5 minutes par un opérateur et de chaque côté, avec un gel de couplage.
- *Placebo ultrason* : procédure identique mais appareil éteint.
- *Placebo-ultrason stationnaire* : procédure identique mais pas d'effet de massage des joues par la sonde.
- « *Self-massage* » : le patient est laissé seul avec l'appareil et on lui donne l'instruction de se masser les joues pendant 5 mn, en lui expliquant l'effet bénéfique de ce massage.
- *Pas de traitement* d'aucune sorte.

RESULTATS ET CONCLUSION DES AUTEURS :

Les chercheurs ont réussi à corréliser plusieurs facteurs entre eux et à démontrer une fois de plus l'effet placebo de la thérapie ultrasonore sur la réduction de l'œdème et de la douleur.

On peut en effet relier :

- Anxiété et douleur
- Œdème, douleur et détresse morale ressentie
- Niveau de cortisol et anxiété estimée en peropératoire sur l'E.V.A.
- Niveau de cortisol et angoisse postopératoire...
- Plus de douleur postopératoire et plus d'angoisse préopératoire chez la femme

L'œdème diffère selon les groupes : **il est significativement plus important dans le groupe sans traitement que dans les groupes placebo !** Le niveau de cortisol ne répond pas quant à lui à cet effet, ce qui ne peut donc expliquer la réduction effective de l'œdème. Les auteurs ne peuvent répondre à la question de savoir comment ces facteurs psychologiques agissent sur les suites d'avulsion.

3.2.6.3. Conclusion sur l'effet placebo

Ces facteurs, si mal appréhendés qu'ils soient, semblent pourtant jouer d'une quelconque manière sur les suites de nos interventions et **doivent donc être pris en compte.**

Il convient d'en tirer les conclusions qui s'imposent et d'adopter une attitude réfléchie envers nos patients, qui nous demandent souvent avant l'intervention quelles en seront les suites, et **implicitement demandent à être rassurés.**

C'est pourquoi nous allons maintenant nous intéresser, au-delà de la simple prescription attendue par les patients et censée réduire ses symptômes, à un besoin, moins avoué mais tout aussi important, d'être rassuré et pleinement informé des suites, non seulement normales, mais aussi anormales de leur intervention : c'est la notion de **consentement éclairé**.

4. Facteurs à prendre en compte avant l'intervention

4.1. Importance de l'information donnée au patient

4.1.1. Etude de EARL P. (1994) (40)

Cette étude porte sur un groupe de 105 personnes qui reçoivent une information détaillée sur les suites de leur intervention (avulsion d'une ou plusieurs 3^{ème} molaire sous A.G.).

Ils sont invités à compléter un questionnaire pré et postopératoire, dans lequel on leur demande de quantifier la peur de la douleur, de l'œdème et de l'inesthétique... sur une échelle de 0 à 10, avec :

- 0 : pas inquiet du tout
- 10 : on ne peut être plus inquiet.

Après l'intervention, ces patients réévaluent chaque facteurs. On leur demande de préciser si les suites sont pires ou au contraires meilleures que celles qu'ils prévoyaient. On leur demande également s'ils trouvent rétrospectivement que ces suites leur ont été bien expliquées, et quels aspects craindraient-ils le plus si l'intervention devait se répéter (Douleur ? Inesthétique ? Œdème ?)

Les résultats montrent que, sur 105 patients, **88% ressentent moins la douleur, la paresthésie, l'œdème et le préjudice esthétique que prévu.**

Cependant, **43% craindraient encore de subir cette intervention**, ce qui souligne la nécessité de la **réassurance et de l'information à chaque intervention**.

En conclusion, cette étude prouve la **subjectivité de l'évaluation de la douleur et de l'œdème, et la variabilité des perceptions individuelles**, tout en soulignant **l'efficacité du consentement**. Ce sont ces éléments qui feront dire, après l'intervention : « finalement, ça n'était pas si terrible ! ».

4.1.2. Expérience de NEAL C.E. (90)

Son étude se porte sur la perception des patients concernant la paresthésie, la douleur et l'œdème après chirurgie orthognatique. Elle démontre que cet œdème est perçu comme étant le **problème majeur** ressenti immédiatement après l'intervention, suivit de la sensation de paresthésie. Etrangement, **la douleur ne vient qu'en dernière position**. Ces éléments soulignent donc l'importance de la prévention de l'œdème postopératoire !

Une prescription « classique » antalgique permet en effet de **masquer** le phénomène douloureux alors que l'œdème reste la « partie émergée de l'iceberg » et inquiète le patient, bien qu'étant une suite logique des premiers jours suivant l'intervention.

Cette étude met également en avant l'intérêt de la **préparation psychologique** du patient. Il est en effet primordial d'informer des suites logiques et courantes, mais néanmoins désagréables de la chirurgie : douleur, œdème, éventuellement paresthésie ou dysesthésie unilatérale de la lèvre inférieure ou de la langue, lorsqu'il existe une proximité du nerf alvéolaire inférieur par rapport à l'apex de la troisième molaire mandibulaire, ou un cheminement du nerf lingual trop proche du site d'intervention.

Or, parfois, l'information donnée est insuffisante, la praticien craignant ainsi **d'augmenter l'angoisse du patient** et son appréhension des suites.

4.1.3. Etudes de LAYTON S.A. et KORSEN J. (1992) (67)

Cet article mesure et compare les **valeurs du consentement oral et écrit**. A des patients allant subir l'avulsion chirurgicale des dents de sagesse, on expose les risques éventuels de dysesthésie de la langue ou de la lèvre, d'œdème, de trismus et de douleur, de façon verbale. On leur remet également une feuille de papier précisant ces points par écrit, dans un langage facile à comprendre.

Les résultats montrent que l'effet des précisions verbales, renforcées par l'écrit, est important ; les patients **se souviennent avoir été prévenus** de ces risques et en **gardent la trace**. Bien plus, les patients ayant reçu la feuille d'explication sont **moins inquiets et ressentent les suites « prévisibles » avec moins d'acuité**.

Les patients n'ayant reçu qu'une information verbale ne se souviennent majoritairement que des mises en garde concernant l'œdème et la douleur, sans doute à cause de leur plus grand impact moral et esthétique, et oublient les risques concernant le trismus et les dysesthésies ou les paresthésies. Or, ces suites présentent **d'importantes implications médico-légales !**

4.1.4. Sentiments des patients concernant les suites opératoires

ARMSTRONG et Coll.(5) et CONRAD et Coll. (33) rapportent dans leurs articles que les patients non informés au préalable amplifient souvent l'importance et l'occurrence de suites désagréables. Ils vivent très souvent plus mal la période postopératoire immédiate et même la période nécessaire à une cicatrisation complète. Ceci est aisément explicable par le fait que, ces patients ne sachant à quoi s'attendre, jugent des suites pourtant classiques comme angoissantes, voire anormales.

Ceci constitue donc un argument supplémentaire pour un consentement éclairé du patient, oral et écrit, afin que les patients puissent s'y référer.

4.2. Réduire la morbidité postopératoire : quelques notions

Ce sont **toutes les précautions** qui, prises en **pré, per et postopératoire** immédiat, vont contribuer à limiter autant que faire se peut, les effets secondaires inhérents à l'avulsion, et particulièrement la douleur et l'œdème.

4.2.1. Asepsie et antiseptie

L'asepsie vise à **prévenir la présence en bouche de bactéries**, qui pourraient ensuite se trouver importées sur la plaie opératoire. Comme nous l'avons déjà souligné plus haut, une **asepsie totale est illusoire** au niveau de la sphère orale, qui est un milieu septique en elle-même ; on se limitera donc à mener une action antiseptique limitant la quantité des germes indésirables.

Toutefois, cela n'exclut pas que le chirurgien travaille de manière **stérile** : gants, masque, blouse, champs, matériel... stériles, que ce soit au bloc opératoire ou au fauteuil, et ce de manière à éviter à tout prix d'apporter des germes d'origine étrangère au patient.

En bouche, on ne peut que pratiquer des rinçages, à l'aide notamment de bains de bouche à la **chlorhexidine** : ceci permet de limiter la population de bactéries, et ainsi, en association avec une asepsie du matériel employé, contribue à lutter contre l'œdème, en prévenant l'inflammation septique.

4.2.2. Utilisation d'anesthésiques vasoconstricteurs

On distingue deux aspects de leur utilisation :

- ✓ *Le premier*, qui va dans le sens d'une **modération de leur usage**, suggère que leur emploi en trop grande quantité entraîne une réaction de vasodilatation compensatoire après l'intervention ; ceci entraînant une forte exsudation dans les tissus, et donc un œdème plus important.

De plus, ils peuvent entraîner une alvéolite sèche par défaut de formation du caillot, et un retard de cicatrisation, ainsi que des complications infectieuses, particulièrement chez le diabétique. (Phénomène en relation avec la concentration de vasoconstricteur au sein du produit anesthésique).

- ✓ *Le second* tend au contraire à **encourager leur utilisation**, dans le cas particulier des interventions réalisées **sous anesthésie générale** ; on remarque en effet, outre un confort de travail pour le praticien, que les tissus, et donc le patient sédaté, ne sont pas en souffrance durant l'intervention.

De plus, cette technique présente l'avantage de nécessiter des **anesthésies générales moins profondes**, puisque le patient ne souffre pas, et permet de bénéficier de tous les **avantages** des vasoconstricteurs : moins de produit à injecter, moins de toxicité...

Il en résulte de l'avis général des **suites plus agréables** pour les patients opérés sous A.G. et complémentés en anesthésiques locaux avant d'intervenir, comme cela tend désormais à se faire : moins de douleur et un œdème très réduit. Des études restent cependant à réaliser sur le sujet.

4.2.3. Rôle de l'expérience du chirurgien

MAC GREGOR et Coll. (72), SISK et Coll. (114), BERGE et Coll. (17) ont démontré que les complications associées à l'avulsion de dents de sagesse incluses prévalent clairement chez les patients opérés par des praticiens **n'ayant pas la maîtrise liée à l'habitude de ces pratiques**, et ce malgré l'emploi d'une technique standardisée (« Oral surgeon » plus qualifiés que les « general practionners » par exemple). Les suites sont meilleures concernant non seulement la douleur, l'œdème et le trismus, mais également sur le nombre de jours d'incapacité de travail et l'incidence de complications.

4.2.4. Qualité du geste chirurgical

Différents facteurs sont regroupés sous cette notion : **difficulté et durée du geste** en relation avec le type d'inclusion de la dent (Cf 1.1.3.), **ou technique opératoire** défailante (Cf 1.1.5.). L'outil de choix qui va permettre de planifier l'acte et de visualiser la manière d'aborder l'extraction, est **l'orthopantomogramme** ou O.P.T. . En fonction de la forme de la dent, de son type d'inclusion ..., le praticien peut décider et gérer son intervention et ainsi ne pas travailler « en aveugle ». Son acte **sera moins délabrant, mieux conduit car bien appréhendé**, et donc **moins traumatique** pour le patient. On comprend aisément que les suites ne peuvent être que meilleure, malgré l'imprévisibilité propre à l'œdème postopératoire.

4.2.4.1. Importance de la technique opératoire (1, 80)

ABSI et Coll. (1) n'ont pas réussi à démontrer le bienfait d'une technique d'abord lingual par rapport à la méthode classiquement utilisée avec un lambeau d'accès mucopériosté vestibulaire, dans des conditions standard

d'asepsie et réalisées par le même chirurgien expérimenté. L'œdème, la douleur et le trismus sont identiques.

Ceci souligne encore l'importance de la maîtrise de l'acte.

4.2.4.2. *Durée de l'intervention*

MANSO PLATERO (75) à prouvé que, face à un patient **angoissé** par l'avulsion de dents de sagesse incluses mandibulaires, on retrouve une durée d'intervention augmentée (gestes brusques du patient, questions en cours d'intervention, demande d'une pause...) et par conséquent **un œdème facial majoré. La relation durée de l'intervention-œdème est effectivement démontrée.**

Cet article est à relier également à la notion **d'information du patient**, à son besoin de **réassurance**. Les praticiens ne doivent pas craindre d'informer clairement des suites éventuelles et probables, ce qui permettra également au patient de pouvoir **distinguer l'apparition de complications** (alvéolite, cellulite, douleurs trop intense...) et de **réagir à juste titre**.

Cette durée est également proportionnelle à la difficulté du geste, mais aussi à l'habileté du praticien. L'étude de BERGE (16) démontre une augmentation significative de l'œdème en relation avec la durée de l'intervention.

Rappelons que la durée plus limitée des interventions réalisées au bloc opératoire permet d'espérer également des suites meilleures.

4.2.4.3. *Parage soigneux de la plaie*

Le fraisage osseux nécessaire à l'avulsion des dents de sagesse incluses génère de nombreuses poussières et débris osseux, qui ne peuvent être entièrement éliminés par un simple curetage ; en effet, ces débris sont par trop

petits, et nécessitent d'effectuer une **irrigation** du site, à l'aide d'un soluté stérile salin et isotonique. Celui-ci entraîne avec lui ces débris, ainsi que les débris organiques (tissu de granulation) et les micro-organismes présents sur le site, qui sont les **facteurs déclenchant de la réaction inflammatoire**.

4.2.4.4. *Hémostase (97, 109)*

Il est important de maîtriser l'écoulement sanguin hors de la plaie, immédiatement en postopératoire. En effet, c'est cet afflux de sang qui est responsable d'une collection ou **hématome**, et qui initie l'œdème par compression, en association avec l'exsudat plasmatique. L'hémostase est réalisée à l'aide de cubes de collagène type PANGEN®, maintenu en place dans l'alvéole grâce aux sutures. Hémorragie, douleurs et trismus sont réduits, la cicatrisation est facilitée.

4.2.4.5. *Rôle des sutures (21, 58, 70)*

Après avoir vérifié sa propreté et avoir irrigué une dernière fois, le site est fermé en remplaçant les berges de la plaie bord à bord.

On peut utiliser des fils de soie noire de différentes grosseurs, des fils synthétiques, ou bien encore des fils résorbables.

HOLLAND et HINDLE (58) étudient l'influence d'une suture complètement occlusive par rapport à une suture partielle concernant uniquement l'incision intrasulculaire et l'incision de décharge sur la branche montante, en laissant l'alvéole ouverte.

Les résultats obtenus les autorisent à dire que la suture complète occasionne plus de douleur et d'œdème, sans pouvoir expliquer les mécanismes de réduction (exsudat traumatique et composante hémorragique libres de s'échapper ?).

Cette technique entraîne néanmoins un **net retard de cicatrisation** et nécessite de la part des patients des **soins postopératoire attentifs**.

En conclusion, retenons seulement que, si l'incision doit permettre une bonne vision du champ opératoire, elle ne doit néanmoins pas s'étendre outre mesure, sous peine d'être inutilement traumatisante et d'augmenter l'œdème en augmentant la surface des sutures nécessaires.

4.2.5. Age et état de santé du patient

BRUCE et Coll. (23) s'intéressent à l'augmentation de la morbidité et des complications postopératoires en général dans les suites d'avulsion de troisièmes molaires incluses chez le patient âgé. Il dégage une **nette augmentation des complications plus le patient est âgé**, et préconise une intervention rapide à partir du moment où l'indication est posée, afin de limiter les accidents intercurrents (péri coronarite notamment)

Le rapport de l'ANAES (133) corrobore ce fait, tout en précisant que ce n'est pas réellement l'âge du patient qui est en jeu (ces interventions ayant lieu sans risque si le patient est en bonne santé), mais bien plus les **pathologies** systémiques et les **traitements** intercurrents qui augmentent avec l'âge et compliquent la gestion clinique et thérapeutique de l'intervention.

4.2.6. Importance des conseils postopératoires aux patients (30)

Le praticien à, là encore, une responsabilité importante. Au-delà de la prescription, de l'information sur les suites probables et normales, il se doit de donner des conseils pratiques pour aider le patient à passer le cap parfois difficile des premiers jours postopératoires.

A la fin de l'intervention, il convient de :

- Faire serrer le patient sur une compresse pendant 15 mn au moins, jusqu'à l'arrêt du saignement,
- De vérifier l'articulé dentaire et l'intégrité des structures buccales environnantes,
- De proscrire l'usage du tabac pendant au moins 24 heures,
- De conseiller des boissons froides plutôt que chaudes (favorise l'hémostase),
- D'expliquer clairement et de relire ensemble la prescription,
- De rappeler l'importance de débiter les bains de bouche à 24 heures postopératoires, et pourquoi.

CONCLUSION :

Bien au-delà de la prescription thérapeutique, **c'est l'acte dans sa globalité qu'il faut envisager** : le patient est-il préparé à l'intervention ? A-t-on les capacités de le réaliser dans les conditions optimales favorables au patient ? Aussi, il ne faut pas avoir de scrupule à **adresser** certains patients à des confrères plus compétents quand le besoin s'en fait sentir.

5. Discussion

5.1. Critères cliniques de décision (133)

Nous ne nous attarderons pas sur ce sujet qui à été évoqué en 1^{ère} partie de ce travail et qui peut à lui seul constituer un champ de recherche, au vu de la littérature existante. Le but est ici de donner quelques guides cliniques pour décider au mieux de la conduite ou non de l'intervention.

5.1.1. Risques liés à la conservation

- ✓ Risque de **résorption radiculaire** des deuxièmes molaires.

On retrouve des prévalences de 0 à 24% dans la littérature, mais il existe différents degrés d'atteinte et la nécessité d'extraction serait en réalité de 1 à 3% , lorsqu'il y a lésion capable de compromettre la santé et la longévité de la dent.

- ✓ **Lésions parodontales** des dents adjacentes.

Par résorption de l'os alvéolaire en distal de 37 ou 47, due à la présence de 38 ou 48.

- ✓ **Complications générales** liées à l'évolution des troisièmes molaires.

Pericoronarite, évolution pathologique du sac folliculaire ou pericoronaire.

- ✓ Développement d'une **infection à distance**.

- ✓ Estimation d'un risque de **chevauchement**.

Cette théorie est **très critiquable** et fait l'objet de **controvertes**. Aucune preuve n'étaye actuellement la relation entre la présence d'une ou plusieurs dents des sagesse incluses et chevauchement des dents antérieures. De plus, les prévisions de croissance ne sont pas assez fiables pour préciser la position future des troisièmes molaires.

5.1.2. Risques liés à l'avulsion (45, 133)

- ✓ Risques « classiques » de l'avulsion de dents incluses :

Fractures osseuses, dentaires ou d'instrument, risque hémorragique, nerveux ou infectieux, etc...

- ✓ Création de poches parodontales en distal des deuxièmes molaires (implication discutée).

5.1.3. Bénéfices liés à la conservation

- ✓ **Prévention des risques liés à la conservation.**
- ✓ Conservation de dents **potentiellement fonctionnelles.**
Elles peuvent ultérieurement servir de dents piliers de prothèse.
- ✓ Maintien de la **stabilité occlusale** et de la **dimension verticale.**
- ✓ Maintien de la **crête osseuse alvéolaire.**
- ✓ Possibilité future de **transplantation.**

5.1.4. Bénéfices liés à l'avulsion

- ✓ Hygiène bucco-dentaire plus facile sur ces zones difficiles d'accès.
- ✓ Prévention des risques de type pericoronarite, résorptions radiculaires, pathologies infectieuses ...

5.1.5. Recommandations actuelles

- ✓ La pratique de l'énucléation des germes entre 7 et 9 ans est une pratique aujourd'hui jugée **inacceptable.**

- ✓ Pas d'avulsion pour un risque supposé de chevauchement ultérieur des dents antérieures.
- ✓ Préférer tant que possible l'avulsion chez le sujet **jeune** (à deux tiers de l'édification radiculaire, c'est-à-dire environ entre **16 et 18 ans**) et ce **dès que l'indication est posée** (pathologie évolutive et irréversible), afin d'éviter les pathologies liées à l'âge et augmentant la morbidité postopératoire, mais également les complications transitoires (pericoronarite).
- ✓ Quelques preuves existent concernant l'effet bénéfique sur les tissus de soutien parodontaux des deuxièmes molaires.
- ✓ Penser au maintien en tant que dent pilier et au maintien de la dimension verticale si l'éruption est possible.
- ✓ **Pas de consensus à l'heure actuelle concernant les dents de sagesse incluses asymptomatiques et sans pathologies.**

Pour DALEY (34), L'hypothèse de base voulant que toute troisième molaire développera **inévitablement** une pathologie, que ces dents ne seront jamais fonctionnelles et qu'il faut donc les extraire de manière **prophylactique** n'est pas vérifiée par les chiffres. Chez les patients de plus de 30 ans, il y a moins de 12% de risques qu'elles développent un quelconque problème. C'est pourquoi il juge cette pratique inacceptable car basée sur un postulat selon lui inexact.

5.2. Notion de coût (42, 133)

Nous pouvons conclure sur le coût de la conservation ou de l'avulsion des troisièmes molaires incluses : quelle est la meilleure stratégie ?

Pour EDWARDS et Coll. (42), et concernant les dents sans symptômes ni pathologie, il s'avère que la **conservation** est une solution **moins coûteuse et plus efficace**.

Au contraire, dès lors qu'une **pericoronarite**, ou une **affection** parodontale ou carieuse se déclare, c'est **l'extraction** qui devient le choix le plus **judicieux économiquement** et présentant le **meilleur rapport coût/efficacité**.

CONCLUSION :

Nous avons vu que l'œdème, le trismus et la douleur font partie intégrante des suites de l'avulsion des dents de sagesse incluses. S'il est possible de les limiter, on ne peut les supprimer entièrement. De plus, ces facteurs sont soumis à une grande variabilité inter et même intra-individuelle, et leur importance ne peut être prédite.

Une technique opératoire méticuleuse, réalisée dans des conditions d'antisepsie rigoureuse, par un praticien expérimenté, est une des clefs de la prévention de l'œdème. La pharmacopée à notre disposition doit ensuite être utilisée pour contrôler l'extension du processus inflammatoire, et le réduire en intensité, autant que faire se peut. La stratégie pharmaceutique est toujours axée sur l'inhibition, ou sur le blocage de la synthèse des médiateurs de l'inflammation aiguë.

Les différents produits évoqués dans ce travail ont montré des degrés d'efficacité divers. Toutefois, l'anti-inflammatoire idéal devrait à la fois contrôler la douleur, réduire l'œdème et le trismus, et ne pas occasionner d'effets secondaires. Malheureusement, il ne semble pas encore exister !

Par contre, nous avons pu constater que le laser n'apporte aucun bénéfice sur les suites opératoires.

Les anti-inflammatoires enzymatiques ont une activité très modeste. Les packs de glace ont quant à eux une efficacité modeste mais sont d'un recours utile en complément d'autres produits et un accord professionnel fort existe concernant leur administration.

Au vu de la relative innocuité démontrée par les AINS et par les AIS aux posologies employées, et en l'absence de contre-indications, on peut être tenté d'utiliser le recours efficace qu'ils constituent, sur des suites parfois handicapantes moralement (détresse engendrée par la douleur), physiquement

(gêne fonctionnelle masticatoire) et esthétiquement (ecchymoses, image altérée du soi).

Toutefois, aucune classe thérapeutique seule ne peut gérer au mieux et à la fois l'œdème, la douleur et le trismus. C'est pourquoi les champs d'investigations actuels se portent sur l'association des AINS (avec une excellente action antalgique) et des AIS (action majeure sur l'œdème). La réduction du trismus semble plus difficile et la majorité des tests ne peuvent mettre en évidence une action bénéfique prédominante de l'un de ces produits.

Quoi qu'il en soit, l'avenir devrait voir se développer d'autres études, qui devraient idéalement être comparables et basées sur un méthode fiable de mesure volumétrique de l'œdème. La littérature manque encore de données concernant les doses minimales efficaces.

Rappelons pour terminer que les prescriptions sont liées en général à l'habitude et à l'expérience du praticien, qui, seul ou à la demande pressante d'un patient inquiet, va prescrire ce qui lui semble devoir produire l'effet recherché. Il importe également de rappeler la nécessité d'un consentement éclairé, qui permettra au patient de mieux appréhender les suites, et ce quelles qu'elles soient.

Car après tout, les suites d'avulsion des troisièmes molaires n'ont rien que de très normal, et sont la preuve d'une réaction physiologique efficace de l'organisme, qui ouvre ainsi la voie vers la cicatrisation.

Prenons donc garde de ne pas perturber exagérément cette fonction par des prescriptions trop concentrées ou trop longues dans le temps car elles pourraient alors nuire fortement à une bonne cicatrisation et impliquer des phénomènes infectieux parfois gravissimes. Ce qui serait alors bien loin de l'effet recherché...

BIBLIOGRAPHIE

1. ABSI E.G., SHEPHERD J.P.
A comparison of morbidity following the removal of lower third molars by the lingual split and surgical bur methods.
Int. J. Oral Maxillofac. Surg., 1993, 22 : 149-153
2. AMIN M.M., LASKIN D.M.
Prophylactic use of indomethacin for prevention of postsurgical complications after removal of impacted third molars.
Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol., 1983, 55 : 448-451
3. ANGELI Maxime
Les lasers en odontologie : enquête auprès des praticiens qui en possèdent.-117 f.
Th. Chir. Dent : Nancy : 7
4. Anonyme.
Salicylés, AINS et grossesse.
Rev. Prescr., 1992, 12 : 130-131
5. ARMSTRONG R.A., BRICKLEY M.R., EVANS D.J., COWPE J.G., SHEPHERD J.P.
Patient perceptions regarding the risks of morbidity and complications of lower third molar removal.
Community Dent. Health., 1996, 13 : 17-21
6. BADER G., LEGALL L.M., GOFFARD F.
Utilisation d'anti-inflammatoire stéroïdiens en chirurgie buccale ; à propos de notre expérience de la Méthylprednisolone.
Inf. Dent., 1995, 20 : 1573-1576
7. BANNWRTH B.
Anti-inflammatoires non stéroïdiens – Principes et règles d'utilisation
Rev. Prat. (Paris) , 1998, 48 : 1011-1017
8. BANNWARTH B., BERENBAUM F.
Nouveaux anti-inflammatoires non-stéroïdiens : donneurs de NO et inhibiteurs sélectifs de COX-2
Rev. Méd . Int. , 1999 ; 20 ; Suppl. 3 : 341-345
9. BASTIAN H., SOHOLM B., MARKER P., ECKERDAL A.
Comparative study of pain control by cryotherapy of exposed bone following extraction of wisdom teeth.
J. Oral Sci., 1998, 40 : 109-113

10. BAXENDALE B.R, VATER M., LAVERY K.M.
Dexamethasone reduces pain and swelling following extraction of third molar teeth.
Anaesthesia, 1993, 48 : 961-964
11. BEBEAR J.P, CHAMBRIN A.
La cure courte
In : La corticothérapie en pratique / éd. par BRION N., GUILLEMIN L., LE PARC J.M.
Paris : Masson, 1998, 376 p.
12. BEIRNE O.R., HOLLANDER B.
The effect of methylprednisolone on pain, trismus, and swelling after removal of third molars.
Oral Surg. Med. Oral Pathol., 1986, 61 : 134-138
13. BERENBAUM F.
Inhibiteurs spécifiques de la cyclo-oxygénase 2 ; Les AINS de nouvelle génération
Le Concours Médical (20 mai 2000)-122-20 : 1336-1340
14. BERGE T.I.
The use of a visual analogue scale in observer assessment of postoperative swelling subsequent to third-molar surgery.
Acta Odontol. Scan., 1989, 47 : 167-174
15. BERGE T.I.
Visual analogue scale assessment of postoperative swelling : a study of clinical inflammatory variables subsequent to third molar surgery.
Acta Odontol. Scand., 1988, 46 : 233-240
16. BERGE T.I., BOE O.E.
Predictor evaluation of postoperative morbidity after surgical removal of mandibular third molars.
Oral. Odontol. Scand., 1994, 54 : 162-169
17. BERGE T.I., GILHUUS-MOE O.T.
Per- and post-operative variables of mandibular third-molar surgery by general practitioners and one oral surgeon.
Acta Odontol. Scand., 1993, 51 : 389-397

18. BERTIN P.
Inhibiteurs spécifiques de la COX-2 : Une révolution dans les anti-inflammatoires ?
Rev. Prat., 2000, 14 : 69-72
19. BETZ E.H., REZNIK M., SIMAR L.J.
Anatomie pathologique générale
Masson : Paris, 1981- 309p.
20. BOUSEL P., BONNEMAIN H., BOVE F.J.
Histoire de la pharmacie et de l'industrie pharmaceutique
Paris : Ed. Porte Verte., 1983.-286 p.
21. BRABANDER E.C. de, CATTANEO G.
The effect of surgical drain together with a secondary closure technic on postoperative trismus, swelling and pain after third molar surgery.
Int. J. Oral Maxillofac. Surg., 1988, 17 : 119-121
22. BRENNAN P.A., GARDINER G.T., MAC HUGH J.
A double blind clinical trial to assess the value of aprotinin in third molar surgery.
Br. J. Oral Maxillofac. Surg., 1991, 29 : 176-179
23. BRUCE R.A., FREDERICKSON G.C., SMALL G.S.
Age of patient and morbidity associated with mandibular third molar surgery.
J. Am. Dental Assoc., 1980, 101 : 240-245
24. BYSTEDT H., NORDENRAM A.
Effect of methylprenisolone on complications after removal of impacted mandibular third molars.
Swed. Dent. J., 1985, 9, 65-69
25. CABANNE F., BONENFANT J.L.
Anatomie pathologique : principes de pathologie générale, de pathologie spéciale et d'aethopathologie
Maloine : Paris, 1986, 1490 p.
26. CAMERON I.W.
An investigation into some of the factors concerned in the surgical removal of the impacted lower wisdom tooth, including a double blind trial of Chymoral.
Br. J. Oral Surg., 1980, 18 : 1112

27. CARILLO J.S., CALATAYUD J., MANSO F.J., BARBERIA E., MARTINEZ J.M., DONADO M.
A randomized double-blind clinical trial on the effectiveness of helium-neon laser in the prevention of pain, swelling and trismus after removal of impacted third molars.
Int. Dent. J., 1990, 120 : 417-419
28. CHAST François
Histoires des sciences – Histoire contemporaine des médicaments
PARIS : Ed. La Découverte, 1995.-388 p.
29. CHAUSSADE S.
Le Celecoxib (un inhibiteur sélectif de COX-2). La toxicité digestive des AINS va-t-elle disparaître ?
Sem. Hôp. ; Paris , 1999 ; 75 : n°17-18 , 516-521
30. CHIKHANI L., GUILBERT F.
Soins post-opératoires en stomatologie et chirurgie maxillofaciale.
Encycl. Med. Chir. (Paris, France), Stomatologie-Odontologie, I , 22-091-P-10, 1995, 4p.
31. CHOMETTE G.
Manuel d'anatomie pathologique générale- deuxième édition
Masson : Paris, 1984,-236 p.
32. COMBES Olivier
La cryothérapie appliquée à la sphère buccale.-87f.
Th. Chir. Dent. : Paris, 1980
33. CONRAD S.M., BLAKEY G.H, SHUGARS D.A., MARCIANI R.D., PHILLIPS C., WHITE R.P. Jr.
Patients' perception of recovery after third molar surgery.
J. Oral Maxillofac. Surg., 1999, 57 : 1288-1294
34. DALEY T.D.
Third molar prophylactic extraction : a review and analysis of the literature.
Gen. Dent., 1996, 44 : 310
35. DEBOISE Alain
Techniques en chirurgie oro-maxillofaciale
Paris, Ellipses, 1993, 331p.

36. DONOFF R.B.
Manuel de chirurgie orale et maxillofaciale
Paris, Masson, 1990, 244p.
37. DOUGLASS L., JACKSON
Determination of the anti-inflammatory effect of methylprednisolone on the sequelae of third molar surgery.
J. Oral Maxillofac. Surg., 1999, 57 : 1206-1208
38. DUFETELLE J.P., LACOSTE C.
Efficacité et tolérance de l'acide niflumique gélule dans les suites d'extractions dentaires (essai multicentrique, randomisé, en double-aveugle, contre placebo)
Chir. Dent. Fr., 1997, 863 : 25-31
39. DUPRE Danielle
Utilisation du soft-laser au cabinet dentaire : effets antalgique, cicatrisant et anti-inflammatoire.- 67 f.
Th. : Chir. dent : Nancy :1987, 39
40. EARL P.
Patients' anxieties with third molar surgery.
Br. J. Oral Maxillofac. Surg., 1994, 32 : 293-297
41. EDILBY G.I., CANNIF J.P., HARRIS M.
A double blind placebo-controlled trial of the effect of dexamethasone on postoperative swelling.
J. Dent. Res., 1982, 61 : 556
42. EDWARDS H.J., BRICKLEY M.R., GOODEY R.D., SHEPERD J.P.
A cost-effectiveness study of removal / retention of asymptomatic disease-free third molars
Inf. Dent., 1999, 81 : 3539
43. ELHAG M., COGHLAN K., CHRISTMAS P. et Al.
The anti-inflammatory effect of dexamethasone and therapeutic ultrasound in oral surgery.
Br. J. Oral Maxillofac. Surg., 23 : 17-23
44. ESEN E., TASAR F., AKHAN O.
Determination of the anti-inflammatory effects of methylprednisolone on sequelae of third molar surgery.
J. Oral Maxillofac. Surg., 1999, 57 : 1201-1206

45. FAVE A., HIRIGOYEN Y., LE MARTRET J.B., CLERGEAU L.P.
Complications des extractions dentaires.
Encycl. Med. Chir. (Paris, France), Stomatologie, 22092-B-10, 9 -1989,
12 p.
46. FERNANDO S., HILL C-M., WALKER R.
A randomised double-blind comparative study of low level laser therapy
following surgical extraction of lower third molar teeth.
Br. J. Oral Maxillofac. Surg., 1993, 31 : 149-153
47. FORSGREN H., HEIMDAHL A., JOHANSSON B., KREKMANOV L.
Effect of application of cold dressings on the postoperative course in oral
surgery.
Int. J. Oral Surg., 1985, 14 : 223-228
48. GALEAZZI J.M, LESCLOUS P., MAMAN L.
Faut-il prescrire des AINS chez le sujet âgé ?
Actual. Odontostomatol., 1994, 186 : 241-247
49. GALLARDO F., CARSTENS M., AYARZA M.
Analgesic and antiinflammatory effects of glucamethacin (a nonsteroidal
antiinflammatory analgesic) after the removal of impacted third molars.
Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol., 1990, 69 : 157-160
50. GERSEMA L., BAKER K.
Use of corticosteroid in oral surgery.
J. Oral Maxillofac. Surg., 1992, 50 : 270-277
51. GRELLET M., LAUDENBACH P.
Thérapeutique stomatologique et maxillofaciale.
Paris : Masson, 1984 : 12-17, 86-90
52. HASHISH I., HARVEY W., HARRIS M.
Anti-inflammatory effect of ultrasound therapy : evidence for a major
placebo effect.
Br. J. Rheumatol., 1986, 25 : 77-81
53. HERIBEL Jean-Jacques
L'intérêt d'un anti-inflammatoire : l'alpha-amylase, en Odontologie
Chirurgicale. -107f.
Th. : Chir. Dent. : Nancy I : 1976 ; 52.

54. HO K.H., HASHISH I., SALMON P., FREEMAN R., HARVEY W.
Reduction of post-operative swelling by a placebo effect.
J. Psychosom. Res., 1988, 32 : 197-205
55. HOCUTT J.E.
Cryotherapy
Am. Fam. Phys., 1981, 23 : 141-144
56. HOLLAND C.S.
The development of a method of assessing swelling following third molar surgery.
Br. J. Oral surg., 1979, 17 : 104-114
57. HOLLAND C.S.
The influence of methylprednisolone on post-operative swelling following oral surgery.
Br. J. Oral Surg., 1987, 25 : 293-299
58. HOLLAND C.S., HINDLE M.O.
The influence of closure on dressing of third molar sockets on postoperative swelling and pain.
Br. J. Oral Maxillofac. Surg., 1984, 22 :65-71
59. HOTZ G., FRANCK T., ZOLLER J., WIEBELT H.
Antiphlogistic effect of bromelaine following third molar removal
Dtsch. Zahnarztl Z., 1989, 39 : 830-832
60. HUBERT, SCHROEDER E.
Biopathologie des structures orales - dent pulpe parodonte
cdP , Paris, 1987, 216p.
61. KAQUELER J.C., LE MAY O.
Anatomie pathologique buccodentaire
Masson : Paris, 1998, 157p.
62. KELLER U.
Prevention of swelling with Alphintern : double blind study following surgical removal of the third molars.
Zahnarztl Prax., 1987, 38 : 14-17
63. KHENNOUS Abdelkader
Les anti-inflammatoires en odonto-stomatologie, données actuelles.-115f.
Th. : Chir. Dent. : Nancy I : 1993 ; 28

64. KOERNER K.R.
Steroids in third molar surgery : a review.
Gen. Dent., 1987, 35 : 459
65. LARBRE J.P, LLORCA G.
Corticostéroïdes : principes et règles d'utilisation
Rev. Prat., 1999, 49 : 893-899.
66. LAYTON S.A.
Informed consent in oral and maxillofacial surgery : a study of its efficacy
Br. J. Oral and Maxillofac. Surg., 1992, 30 : 319-322
67. LAYTON S.A., KORSEN J.
Informed consent in oral and maxillofacial surgery : a study of the value
of written warnings.
Br. J. Oral Maxillofac. Surg., 1994, 32 : 34-36
68. LEGENS M., BENSACHEL J.J., LEZY J.P.
Intérêt des corticoïdes en chirurgie buccale
Rev. Odonto-Stomatol., 1992, 21 : 277-282
69. LEVY A., MARMAR E.
The role of cold compression dressings in the postoperative treatment of
total knee arthroplasty.
Clin. Arthro. Rel. Res., 1993, 297 : 174-178
70. LIMBOUR L.P., DE MELLO G .
La prescription post-opératoire en chirurgie buccale
Actual. Odonto-Stomatol. (Paris), 1995, 190 : 205-214
71. LLEWELYN J., RYAN M., SANTOSH C.
The use of magnetic resonance imaging to assess swelling after the
removal of third molar teeth.
Br. J. Oral Maxillofac. Surg., 1996, 34 : 419-423
72. MAC GREGOR A.J.
Reduction in morbidity in the surgery of the third molar removal.
Dent. Update, 1990, 17 : 411-414
73. MAC LEAN D.
The use of cold and superficial heat in the treatment of soft tissue injuries.
Br. J. Sports Med., 1989, 23 : 53-54

74. MAC MASTER W.C., LIDDLE S., WAUGH T.R.
Laboratory evaluation of various cold therapy modalities.
Am. J. Sports Med., 1978, 6 : 291-294
75. MANSO PLATERO F.J., CALATAYUD SIERRA J., CARILLO
BARACALDO J.S., BARBERIA LEACHE E., ZARAGOZA RUBIRA
J.R.
Anxiety, inflammation and duration of operation : is there a relationship ?
Av. Odontoestomatol., 1989, 5 : 31-34
76. MASFERRER J., ZWEIFEL B., MANNING P.T.
Selective inhibition of inducible cyclooxygenase 2 in vivo is anti-
inflammatory and non ulcerogenic.
Proc. Natl. Acad. Sci., 1994, 91 : 3228-3232
77. MATTHEWS R.W., SCULLY C.M., LEVERS B.H.G.
The efficacy of diclofenac sodium with and without paracetamol in the
control of postsurgical dental pain.
Br. Dent. J., 1984, 157 : 357-359
78. MAUPRIVEZ C.
Inhibiteurs sélectifs de la cyclo-oxygénase de type 2 (COX-2) : intérêt et
limites en chirurgie buccale. Bulletin d'information thérapeutique.
S.T.O.S., Fév. 2001
79. MERTEN H.A., MULLER K., DRUBEL F., HALLING F.
Volumetric verification of edema protection with serrapeptase after third
molar osteotomy.
Dtsch. Z. Mund. Kiefer Gesichtschir., 1991, 15 : 302-305
80. MESSER E.J., KELLER J.J.
The use of intra-oral dexamethasone after extraction of mandibular third
molars.
Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol., 1975, 40 : 595-598
81. MEZL Z .
Abrégé de pathologie dentaire
Masson : Les presses de l'université de Montréal, 1975.-180p.
82. MIDDLEHURST R.J., BARKER G.R., ROOD J.P.
Postoperative morbidity with mandibular third molar surgery : a
comparison between two techniques.
J. Oral Maxillofac. Surg., 1988, 46 : 474-476

83. MILLES M., DESJARDIN P.-J.
Reduction of postoperative facial swelling by low-dose methylprednisolone : an experimental study.
J. Oral. Maxillofac. Surg., 1993, 51 : 987-991.
84. MILLES M., DESJARDINS P.J., PAWEL H.E.
The facial plethysmograph : a new instrument to measure swelling volumetrically.
J. Oral Maxillofac. Surg., 1985, 43 : 356-352
85. MISCH C.E., MOORE P.
Steroid and reduction of pain, edema and dysfunction in implant dentistry.
Int. J. Oral Implant., 1989, 6 : 27-31.
86. MONTGOMERY M.T., HOGG J.P., ROBERTS D.L.
The use of glucocorticosteroid to lessen the inflammatory sequelae following third molar surgery.
J. Maxillofac. Surg., 1990, 48 : 179-187.
87. MOULIN M.
Pharmacologie
Masson : Paris, 1998, 706p.
88. MUSTER D.
Contre-indications et effets indésirables des médicaments utilisés le plus souvent en stomatologie - Editions techniques -
Encycl. Méd. Chir. (Paris-France), Stomatologie, 2 : 22-012-K-10 , 7-1990 , 19p.
89. MUSTER D., OLIVE M.
Pharmacologie endodontique.
Encycl. Med. Chir., (Elsevier, Paris), Stomatologie-Odontologie, 1, 22-014-D-10, 1993, 6 p.
90. NEAL C.E.
Patient perceptions of pain, paresthesia, and swelling after orthognatic surgery.
Int. J. Adult Orthodon. Orthognath. Surg ., 1991, 3 : 169-181
91. NEUPERT E.A., LEE J.W, PHILPUT C.B., GORDON J.R.
Evaluation of dexamethasone for reduction of postsurgical sequelae of third molar removal.
J. Oral Maxillofac. Surg., 1992, 50 : 1177-1183.

92. NIZANKOW S.E., SZCZEKLIK A.
Asthme et intolérance à l'aspirine.
Rev. Mal. Respir., 2000, 17 : 255-264
93. PAILLAT A., PERAULT-POCHAT M.C, REMBLIER C., VANDEL B.
Effets indésirables des corticoïdes : effets généraux et dépendances
In : Corticoïdes et corticothérapie / ed. par RICHARD D., SENON J.L.,
ROBLOT P.
Paris : Hermann, 1977,-418p.
94. PARDIGON L., HUGLY C.
Médicaments de l'inflammation
Encycl. Méd. Chir. (Elsevier, Paris), Odontologie /Stomatologie,
Stomatologie, 2 : 22-012-C-10, 1997, 9p
95. PEDERSEN A.
Decadronphosphate in the relief of complaints after third molar surgery. A
double-blind, controlled trial with bilateral oral surgery.
Int. J. Oral Surg., 1985, 14 : 235-240
96. PEDERSEN A., MAERSK-MOLLER O.
Volumetric determination of extra-oral swelling from stereophotographs
A method study in the buccal area.
Int. J. Oral Surg., 1985, 14 : 229-234
97. PEDERSEN G.W.
Oral surgery
Philadelphia : Harcourt Brace Jovanovich, Inc, 1988.-405p.
98. PERRIN L.F, LAURENT P., GROS P.
AINS et immunodépression, risques réels ou innocuité ?
Med. Hyg., 1987, 45 : 1816-1818.
99. PIERARD G.E.
Evaluation des propriétés mécaniques de la peau par les méthodes
d'indentation et de compression.
Dermatologica, 1984, 168 : 61-66
100. PRADELLE P.
De l'utilisation des lasers Helium-Néon. Réflexions à partir
d'observations cliniques
Le Chir. Dent. de France, N°296-297, 23 et 30 mai 1985 : 37-39

101. RIOU R .
Sémiologie buccale et péri-buccale
Maloine : Paris, 1981.-485p.
102. ROMDANE Mohammed Hadi
Les oedèmes post-opératoires. Physiopathologie et prévention. –51f.
Th. : Chir.-Dent. : Nancy : 1977 ; 33
103. ROYNESDAL A.K., BJORNLAND T., BARKVOLL P., HAANAE R.
The effect of soft-laser application on postoperative pain and swelling. A double-blind, crossover study.
Int. J. Oral Maxillofac. Surg., 1993, 22 : 242-245
104. SAAD M.N., HANDYSIDES A., NOON C., CALNAN J.
The control of post-operative oedema : a clinical controlled trial of high-dosage oral chymotrypsin (AVAZYME)
Br. J. Plast. Surg., 1966, 1 : 245-250
105. SALOMON J.P., REMUSAT M., FRANCKIN J.C.
Biocompatibilité osseuse de l'endométhasone.
Rev. Fr. Endod., 1990, 9 : 11-19
106. SAUDAN-KISTER A.
Nouvelles perspectives en rhumatologie : les inhibiteurs spécifiques de COX-2 : Symposium, Genève, 29 avril 1999
Genève : M & H , 1999, 1506-1507
107. SCHEEN A. J.
VI WORLD CONFERENCE ON CLINICAL PHARMACOLOGY AND THERAPEUTICS. Congrès (08 ; 1996 ; Buenos Aires).
A propos des mécanismes d'action des anti-inflammatoires
Rev. Méd. Liège , 1996 , 51 : 9 : 610-611
108. SCHEEN A.J.
Le médicament du mois : Le Rofécoxib (VIOXX®) ,
Rev. Méd. Liège 2000 ; 55 : 7 : 751-753
109. SCHMELZEISEN R., FRÖLICH J.C.
Prevention of postoperative swelling and pain by dexamethasone after operative removal of impacted third molar teeth.
Eur. J. Clin. Pharmacol., 1993, 44 : 275-277

110. SCHULTZE-MOSGAU S., SCHMELZEISEN R., FROLICH J.C. et al.
Use of ibuprofen and methylprednisolone for the prevention of pain and swelling after removal of impacted third molars.
J. Oral Maxillofac. Surg., 1995, 53 : 2-7
111. SEIGNEURIC J.B., DENHEZ F., ANDREANI J.F., CANTALOUBE D.
Extraction des dents incluses. Dents de sagesse.
Encycl. Med. Chir. (Elsevier, Paris), Stomatologie-Odontologie, 6, 22-095-A-10, 1999, 10p.
112. SHAW N.
Textured collagen, a hemostatic agent
Oral Surg. Med. Oral Pathol., 1991, 72 : 642-645
113. SISK A.L., BONNINGTON G.J.
Evaluation of methylprednisolone and flurbiprofen for inhibition of the postoperative inflammatory response.
Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol., 1985, 60 :137-145
114. SISK A.L., HAMMER W.B., SHELTON D.W., JOY E.D.
Complications following the removal of impacted third molars : the role of the experience of the surgeon.
J. Oral Maxillofac. Surg., 1986, 44 : 855-859
115. SKJELBRED P., LOKKEN P.
Anti-inflammatory agents in acute tissue trauma. choice and effects.
Tidsskr. Nor. Laegeforen, 1993, 113 : 439-443
116. SKJELBRED P., LOKKEN P.
Post-operative pain and inflammatory reaction reduced by injection of a corticosteroid : A controlled trial in bilateral oral surgery.
Eur. J. Clin. Pharmacol., 1982, 21 : 391
117. SKJELBRED P., LOKKEN P.
Reduction of pain and swelling by a corticosteroid injected 3 hours after surgery.
Eur. J. Clin. Pharmacol., 1982, 23 : 141
118. STERNON J. , APPELBOOM T.
Actualité Thérapeutique : Le Meloxicam®
Rev. Méd. Brux., 1998 ; 1 : 29-32

119. TAUBE S., PIIRONEN J., YLIPAAVALNIEMI P.
Helium-neon laser therapy in the prevention of postoperative swelling and pain after wisdom tooth extraction.
Proc. Finn. Dent. Soc., 1990, 86 : 179-187
120. TROULLOS E.S., HARGREAVES K.M., BUTLER D.P.
Comparison of nonsteroidal anti-inflammatory drugs, ibuprofen and flurbiprofen, with methylprednisolone and placebo for acute pain, swelling, and trismus.
J. Oral Maxillofac. Surg., 1990, 48 : 945-952
121. UCOK C.
Stereophotogrammetric assessment of the effect of tenoxicam on facial swelling subsequent to third molar surgery.
Int. J. Oral Maxillofac. Surg., 1997, 26 : 380-382
122. VAN DER WESTHUIJZEN A.J., ROELOFSE J.A., GROTEPASS F.W., BECKER P.J.
Randomized double-blind comparison of tiaprofenic acid and diclophenac sodium after third molar surgery.
Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol., 1994, 78 : 557-566
123. VAN DER ZWAN J., BOERING G., WESSELING H. et Coll.
The lower third molar and antiphlogistics.
Int. J. Oral Surg., 1982, 11 : 340-350
124. VAN JAARSVELD C., GROENEVELD H.T.
Evaluation of tenoxicam for control of postoperative pain and swelling following surgical removal of impacted molars.
J. Dent. Assoc. S. Afr., 1991, 46 : 575-578
125. VIDAL CONCEPTS ODONTO-STOMATOLOGIE
Encyclopédie pratique de prescription – première édition
Paris, Ed. du Vidal (laboratoire Stafford Miller), 1999 .-450 p.
126. VITRY Johnny
Physiopathologie et thérapeutiques des oedèmes postopératoires en chirurgie buccale. -114f.
Th. : Chir-Dent. : Nancy : 1998 ; 43

127. VON ARX D.P., SIMPSON M.T.
The effect of dexamethasone on neuropraxia following third molar surgery.
Br. J. Oral Maxillofac. Surg., 1989, 27 : 477-480
128. WEBER C.R., GRIFFIN J.M.
Evaluation of dexamethasone for reducing postoperative edema and inflammatory response after orthognatic surgery.
J. Oral Maxillofac. Surg., 1994 : 52, 35-39
129. WECHSLER B., CHOSIDOW O.
Corticoides et corticothérapie
Montrouge : John Libbey Eurotext, 1997, 175p.
130. WILLIAMSON L.W., LORSON E.L., OSBORN D.B.
Hypothalamic-pituitary adrenal supression after short-term dexamethasone therapy for oral surgical procedures.
J. Oral Surg., 1980, 38 : 20-28
131. ZERROUK N., TOMAS A., BENHAMMOU D., CHAUMEIL J.C.
Nouvelles approches de la thérapeutique par les anti-inflammatoires non stéroïdiens
mt , vol . 6 ; n°5 , mai 2000
132. ZHOU L., KAMBIN P., CASCY K.F. et Coll.
Mechanism research of cryoanalgesia.
Neurol. Res., 1995, 17 : 307-311
133. www.anaes.fr
Recommandations et références médicales, septembre 1997.
Indication et non-indications de l'avulsion des troisièmes molaires mandibulaires.
Date de 1^{ère} consultation : 23/01/02
134. www.sp.uconn.edu
Class notes for Nonsteroidal Anti-inflammatory Drugs (NSAIDs)
J.G. HENKEL, 04/1998
Date de 1^{ère} consultation : 18/09/00



TABLE DES MATIERES



INTRODUCTION

1. Aspects cliniques de l'œdème

<u>1.1. Rappel sur les dents de sagesse incluses et leur avulsion</u>	p.2
1.1.1. Définitions	p.2
1.1.2. Quelques chiffres	p.4
1.1.3. Causes d'inclusions les plus fréquentes	p.5
1.1.3.1. <i>Manque de place</i>	p.5
1.1.3.2. <i>Localisation du germe dentaire</i>	p.6
1.1.3.3. <i>Autres causes moins fréquentes</i>	p.6
1.1.4. Causes d'avulsions les plus fréquentes	p.7
1.1.4.1. <i>Accidents infectieux</i>	p.7
1.1.4.2. <i>Facteurs pathologiques</i>	p.8
1.1.4.3. <i>Douleurs</i>	p.8
1.1.4.4. <i>Actions sur les dents voisines</i>	p.8
1.1.4.5. <i>Considérations orthodontiques</i>	p.9
1.1.4.6. <i>Considérations prothétiques</i>	p.10
1.1.4.7. <i>Autres indications : troubles nerveux</i>	p.10
1.1.4.8. <i>Indications prophylactiques</i>	p.10
1.1.5. Mode opératoire	p.11
1.1.5.1. <i>Anesthésie</i>	p.12
1.1.5.2. <i>Incision et décollement</i>	p.12
1.1.5.3. <i>Exérèse osseuse</i>	p.13
1.1.5.4. <i>Section de la dent</i>	p.13
1.1.5.5. <i>Avulsion proprement dite</i>	p.13
1.1.5.6. <i>Parage de la plaie et suture</i>	p.13
1.1.6. Suites classiques	p.14
1.1.6.1. <i>Douleurs</i>	p.14
1.1.6.2. <i>Hémorragies</i>	p.15

1.1.6.3. <i>Trismus</i>	p.16
1.1.6.4. <i>Cedème</i>	p.17
<u>1.2. Physiopathologie et manifestations cliniques de l'œdème</u>	<u>p.18</u>
1.2.1. Définition	p.18
1.2.2. Description	p.18
1.2.3. Processus	p.19
1.2.3.1. <i>Phase d'altération ou d'agression</i>	p.19
1.2.3.2. <i>Phase réactionnelle</i>	p.20
<u>1.2.3.2.1. Période vasculo-exsudative</u>	<u>p.20</u>
<u>1.2.3.2.2. Période productive : réactions cellulaires</u>	<u>p.24</u>
1.2.3.3. <i>Médiateurs chimiques de l'inflammation</i>	p.29
1.2.3.4. <i>Phases de réparation et de cicatrisation</i>	p.33
<u>1.2.3.4.1. Phase exsudative</u>	<u>p.34</u>
<u>1.2.3.4.2. Phase de résorption</u>	<u>p.34</u>
<u>1.2.3.4.3. Phase de prolifération</u>	<u>p.34</u>
<u>1.2.3.4.4. Phase de réparation</u>	<u>p.35</u>
1.2.3.5. <i>Cicatrisation osseuse après extraction dentaire</i>	p.36
1.2.4. Facteurs favorisants ou aggravant l'œdème	p.39
1.2.4.1. <i>L'œdème lui-même</i>	p.39
1.2.4.2. <i>L'asepsie du champ opératoire</i>	p.39
1.2.4.3. <i>L'intensité du traumatisme subit</i>	p.39
1.2.4.4. <i>Innervation du site</i>	p.39
1.2.4.5. <i>Présence de tissu celluleux</i>	p.40
1.2.4.6. <i>Induction d'un hématome</i>	p.40
1.2.4.7. <i>Douleur</i>	p.41
1.2.5. Effets bénéfiques de l'œdème	p.41
1.2.6. Effets néfastes de l'œdème	p.42
1.2.6.1. <i>Retentissement psychoesthétique</i>	p.42
1.2.6.2. <i>Phénomènes compressifs</i>	p.42
1.2.6.3. <i>Troubles mécaniques</i>	p.43
1.2.6.4. <i>Troubles trophiques</i>	p.43
1.2.6.5. <i>Distension des tissus mous</i>	p.43

1.2.6.6. Douleurs et fièvre	p.43
<u>2. Solutions thérapeutiques à notre disposition</u>	p.44
2.1. <u>Le laser Hélium-Néon</u>	p.44
2.2. <u>La cryothérapie</u>	p.46
2.2.1. Bref rappel historique	p.47
2.2.2. Mécanismes physiologiques de l'action du froid	p.48
2.2.2.1. <i>Actions au niveau cellulaire</i>	p.48
2.2.2.2. <i>Actions sur le métabolisme cellulaire</i>	p.49
2.2.2.3. <i>Actions au niveau vasculaires</i>	p.49
2.2.3. Effets sur les suites postopératoires	p.50
2.2.3.1. <i>Effet analgésique</i>	p.50
2.2.3.2. <i>Effet anti-inflammatoire</i>	p.50
2.2.4. Les techniques proposées	p.51
2.2.5. Effets indésirables et complications possibles	p.52
2.3. <u>Anti-inflammatoires enzymatiques</u>	p.54
2.3.1. Classes chimiques : hétérogènes	p.54
2.3.1.1. <i>Enzymes d'origine animale</i>	p.54
2.3.1.1.1. <u>Trypsine et alphachymotrypsine</u>	p.54
2.3.1.1.2. <u>Le lysozyme</u>	p.55
2.3.1.1.3. <u>L'alpha-amylase</u>	p.55
2.3.1.2. <i>Enzymes d'origine végétale</i>	p.56
2.3.1.2.1. <u>Les bromélaïnes</u>	p.56
2.3.1.2.2. <u>La papaine</u>	p.56
2.3.2. Mode d'action	p.56
2.3.3. Utilisation thérapeutique	p.57
2.3.4. Effets indésirables, interactions médicamenteuses et contre-indications	p.58

2.4. Anti-inflammatoires non stéroïdiens	p.59
2.4.1. Les différentes classes chimiques	p.59
2.4.1.1. <i>Dérivés indoliques</i>	p.59
2.4.1.2. <i>Pyrazolés</i>	p.60
2.4.1.3. <i>Oxicams</i>	p.60
2.4.1.4. <i>Salicylés</i>	p.60
2.4.1.5. <i>Acides arylcarboxyliques</i>	p.61
2.4.1.6. <i>Fénamates</i>	p.61
2.4.2. Formes galéniques disponibles	p.62
2.4.3. Pharmacocinétique et incidence sur la prescription	p.65
2.4.4. Mode d'action des AINS	p.66
2.4.4.1. <i>Action sur la cyclo-oxygénase</i>	p.66
2.4.4.2. <i>Découplage de la phosphorylation oxydative</i>	p.69
2.4.4.3. <i>Action sur les fonctions des PN et des macrophages</i>	p.69
2.4.4.4. <i>Captation des radicaux libres réactifs</i>	p.69
2.4.5. Actions proprement dites	p.71
2.4.5.1. <i>Action anti-pyrétique</i>	p.71
2.4.5.2. <i>Action antalgique</i>	p.71
2.4.5.3. <i>Action antiagrégante</i>	p.72
2.4.5.4. <i>Action anti-inflammatoire</i>	p.72
2.4.6. Utilisation thérapeutique	p.73
2.4.6.1. <i>Pour leurs propriétés antalgiques</i>	p.73
2.4.6.2. <i>En tant que traitement adjuvant des manifestations inflammatoires en odontostomatologie</i>	p.73
<u>2.4.6.2.1. Utilisation au cours d'une infection aiguë</u>	p.74
<u>2.4.6.2.2. Utilisation dans le cadre d'un acte chirurgical</u>	p.75
2.4.7. Effets indésirables	p.76
2.4.7.1. <i>Effets digestifs</i>	p.76
2.4.7.2. <i>Effets rénaux</i>	p.78
2.4.7.3. <i>Effets cutanés</i>	p.79
2.4.7.4. <i>Effets bronchopulmonaires</i>	p.79

2.4.7.5. <i>Effets divers</i>	p.80
2.4.7.6. <i>Spécificité du terrain</i>	p.80
<u>2.4.7.6.1. Usage chez l'enfant</u>	p.81
<u>2.4.7.6.2. Usage chez la femme enceinte</u>	p.82
<u>2.4.7.6.3. Usage chez la personne âgée</u>	p.83
<u>2.4.7.6.4. Allergies</u>	p.83
2.4.8. Interactions médicamenteuses	p.84
2.4.8.1. <i>Interactions majeures</i>	p.84
<u>2.4.8.1.1. Communes aux AINS</u>	p.84
<u>2.4.8.1.2. Interactions particulières</u>	p.85
2.4.8.2. <i>Interactions mineures</i>	p.85
2.4.9. Contre-indications des AINS	p.86
2.4.10. Conclusion : modalités pratiques d'utilisation des AINS	p.87
2.4.10.1. <i>Choix de l'AINS</i>	p.87
2.4.10.2. <i>Voie d'administration</i>	p.88
2.4.10.3. <i>Associations utiles</i>	p.88
2.4.10.4. <i>Informations des malades</i>	p.88
2.4.10.5. <i>Surveillance</i>	p.89
2.4.10.6. <i>Prévention des effets indésirables</i>	p.89
<u>2.5. Anti-inflammatoires stéroïdiens</u>	p.90
2.5.1. Différentes classes chimiques	p.90
2.5.1.1. <i>Minéralocorticoïdes</i>	p.91
2.5.1.2. <i>Glucocorticoïdes</i>	p.91
<u>2.5.1.2.1. Glucocorticoïdes naturels</u>	p.91
<u>2.5.1.2.2. Glucocorticoïdes de synthèse</u>	p.92
2.5.2. Formes galéniques disponibles	p.93
2.5.3. Pharmacocinétique et incidence sur la prescription	p.93
2.5.3.1. <i>Voie générale</i>	p.94
2.5.3.2. <i>Voie locale</i>	p.95

2.5.4. Mode d'action des AINS	p.96
2.5.4.1. <i>Fixation sur les récepteurs intracellulaires</i>	p.96
2.5.4.2. <i>Synthèse des lipocortines</i>	p.96
2.5.4.3. <i>Inhibition de la phospholipase A2</i>	p.97
2.5.4.4. <i>Action anti-inflammatoire tissulaire</i>	p.97
2.5.5. Utilisation thérapeutique en odontostomatologie	p.98
2.5.5.1. <i>Modalités pratique de la cure courte</i>	p.98
2.5.5.1.1. <u>Choix du corticoïde</u>	p.99
2.5.5.1.2. <u>Adaptation de la posologie</u>	p.99
2.5.5.1.3. <u>Rythme des prises</u>	p.99
2.5.5.1.4. <u>Durée du traitement</u>	p.100
2.5.5.1.5. <u>Arrêt du traitement</u>	p.100
2.5.5.1.6. <u>Association à une antibiothérapie</u>	p.100
2.5.5.2. <i>Indications thérapeutiques en odontostomatologie</i>	p.101
2.5.5.2.1. <u>En chirurgie buccale et maxillofaciale</u>	p.101
2.5.5.2.2. <u>En dermatologie buccale</u>	p.102
2.5.5.2.3. <u>Au cours d'accidents allergiques graves</u>	p.103
2.5.5.2.4. <u>En pathologie de l'ATM</u>	p.104
2.5.5.2.5. <u>Autres indications</u>	p.105
2.5.6. Effets indésirables des AIS	p.106
2.5.6.1. <i>Effets généraux et dépendances</i>	p.106
2.5.6.1.1. <u>Inhérents aux propriétés pharmacologiques</u>	p.107
2.5.6.1.2. <u>Effets indésirables sans rapport avec les propriétés pharmacologiques des corticoïdes</u>	p.112
2.5.6.1.3. <u>Dépendance et sevrage</u>	p.114
2.5.6.2. <i>Précautions d'emploi de la cure courte chez le diabétique insulino-dépendant</i>	p.115
2.5.6.3. <i>Chez le diabétique non insulino-dépendant</i>	p.116
2.5.6.4. <i>Chez l'hypertendu</i>	p.116
2.5.6.5. <i>Chez l'ulcéreux</i>	p.116
2.5.6.6. <i>Selon la spécificité du terrain</i>	p.117
2.5.6.6.1. <u>Grossesse</u>	p.117

2.5.6.6.2. <u>Allaitement</u>	p.117
2.5.6.6.3. <u>Chez l'enfant</u>	p.117
2.5.6.6.4. <u>Chez la personne âgée</u>	p.117
2.5.7. Interactions médicamenteuses	p.118
2.5.7.1. <i>Insuline et hypoglycémifiants oraux</i>	p.118
2.5.7.2. <i>Digitaliques, anti-arythmiques, diurétiques, laxatifs, stimulants, amphotéricine B</i>	p.118
2.5.7.3. <i>Anticoagulants oraux et héparine</i>	p.118
2.5.7.4. <i>Pansements gastriques</i>	p.119
2.5.8. Contre-indications des AIS	p.119
2.5.8.1. <i>Contre-indications absolues</i>	p.119
2.5.8.2. <i>Contre-indications relatives</i>	p.120
<u>2.6. Divers : autres médicaments de l'inflammation</u>	p.122
<u>2.7. Problèmes spécifiques à nos prescriptions : à garder en tête</u>	p.122
2.7.1. Idiosyncrasie	p.122
2.7.2. Manifestations d'expression différée	p.123
2.7.3. Interférence avec les mécanismes de défenses naturels	p.123
2.7.4. Effets allergiques	p.123
<u>3. Utilisation des traitements à visée anti-oedémateuse</u>	p.125
<u>3.1. Moyens de quantification de l'œdème</u>	p.125
3.1.1. Moyens subjectifs	p.126
3.1.2. Moyens objectifs	p.129
3.1.2.1. <i>Mètre-ruban</i>	p.129
3.1.2.2. <i>Tonométrie par indentation</i>	p.129
3.1.2.3. <i>Cutométrie</i>	p.130
3.1.2.4. <i>Volomètre à eau</i>	p.130
3.1.2.5. <i>Technique photographique</i>	p.131
3.1.2.6. <i>Ultrason</i>	p.132
3.1.2.7. <i>Méthode stéréophotographique</i>	p.134
3.1.2.8. <i>Arc facial et arc facial modifié</i>	p.135
3.1.2.9. <i>Céphalostat</i>	p.137
3.1.2.10. <i>Pied à coulisse</i>	p.137

3.1.2.11. <i>I.R.M.</i>	p.138
3.1.2.12. <i>Plethysmographe</i>	p.141
3.1.2.13. <i>Mesures linéaires</i>	p.143
<u>3.2. Existe-t-il une prescription « plus » efficace ?</u>	p.144
3.2.1. Protocoles évaluant le laser et la cryothérapie	p.144
3.2.1.1. <i>Le laser</i>	p.144
<u>3.2.1.1.1. CARILLO J.S. et Coll.</u>	p.144
<u>3.2.1.1.2. TAUBE S. et Coll.</u>	p.145
<u>3.2.1.1.3. FERNANDO S. et Coll.</u>	p.146
<u>3.2.1.1.4. ROYNESDAL A.K. et Coll.</u>	p.146
<u>3.2.1.1.5. Conclusion sur le laser</u>	p.146
3.2.1.2. <i>La cryothérapie</i>	p.147
<u>3.2.1.2.1. Etudes concluant à son efficacité</u>	p.148
<u>3.2.1.2.2. Etudes concluant à son inefficacité</u>	p.148
<u>3.2.1.2.3. Conclusion sur la cryothérapie</u>	p.150
3.2.2. Protocoles évaluant les anti-inflammatoires enzymatiques	p.151
3.2.2.1. <i>Concluant à leur efficacité</i>	p.151
<u>3.2.2.1.1. KELLER U.</u>	p.151
<u>3.2.2.1.2. MERTEN et Coll.</u>	p.152
<u>3.2.2.1.3. BRENNAN P.A.</u>	p.153
3.2.2.2. <i>Concluant à leur inefficacité</i>	p.155
<u>3.2.2.2.1. SAAD et Coll.</u>	p.155
<u>3.2.2.2.2. CAMERON I.W.</u>	p.155
<u>3.2.2.2.3. HOTZ et Coll.</u>	p.157
3.2.2.3. <i>Conclusion sur les AIE</i>	p.158
3.2.3. Protocoles évaluant les anti-inflammatoires non-stéroïdiens	p.158
3.2.3.1. <i>Concluant à leur efficacité</i>	p.158
<u>3.2.3.1.1 AMIN et LASKIN</u>	p.158

<u>3.2.3.1.2. VAN DER WESTHUIJZEN</u>	p.160
3.2.3.2. <i>Concluant à leur inefficacité</i>	p.165
<u>3.2.3.2.1. GALLARDO et Coll.</u>	p.165
<u>3.2.3.2.2. VAN JAARVELD et Coll.</u>	p.167
<u>3.2.3.2.3. UCOK C.</u>	p.168
<u>3.2.3.2.4. DUFETELLE et Coll.</u>	p.169
3.2.3.3. <i>Conclusion sur les AINS</i>	p.172
<u>3.2.3.3.1. AINS après avulsion de troisièmes molaires</u>	p.172
<u>3.2.3.3.2. Perspectives d'avenir</u>	p.173
3.2.4. Protocole évaluant les anti-inflammatoires stéroïdiens	p.174
3.2.4.1. <i>Concluant à leur efficacité</i>	p.174
<u>3.2.4.1.1 SKJELBRED P., LOKKEN P.</u>	p.174
<u>3.2.4.1.1. SKJELBRED P., LOKKEN P.</u>	p.177
<u>3.2.4.1.2. PEDERSEN A.</u>	p.180
<u>3.2.4.1.3. BEIRNE et HOLLANDER</u>	p.182
<u>3.2.4.1.4. HOLLAND C.S.</u>	p.185
<u>3.2.4.1.5. SCHMELZEISEN et Coll.</u>	p.188
<u>3.2.4.1.6. BAXENDALE B.R. et Coll.</u>	p.190
<u>3.2.4.1.7. MILES et DESJARDINS</u>	p.193
<u>3.2.4.1.8. BADER et Coll.</u>	p.195
<u>3.2.4.1.9. ESEN et Coll.</u>	p.197
3.2.4.2. <i>Concluant à leur inefficacité</i>	p.200
<u>3.2.4.2.1. EDILBY et Coll.</u>	p.200
<u>3.2.4.2.2. BYSTEDT et Coll.</u>	p.201
<u>3.2.4.2.3. NEUPERT et Coll.</u>	p.203
3.2.4.3. <i>Conclusion sur les AIS</i>	p.206
<u>3.2.4.3.1. Critères de choix d'un corticoïde</u>	p.206
<u>3.2.4.3.2. Voies d'administration</u>	p.208
<u>3.2.4.3.3. Conseils pratiques pour la prescription de stéroïdes</u>	p.208
<u>3.2.4.3.4. Présentation synthétique des études présentées dans ce travail</u>	p.210

<u>3.2.4.3.5. Critiques méthodologiques</u>	p.212
3.2.5. Comparaison et association AINS/AIS	p.214
3.2.5.1. <i>Protocoles comparant l'efficacité des AINS et des AIS</i>	p.214
<u>3.2.5.1.1. VAN DER ZWAN J. et Coll.</u>	p.214
<u>3.2.5.1.2. SISK et BONNINGTON</u>	p.218
<u>3.2.5.1.3. TROULLOS et Coll.</u>	p.222
3.2.5.2. <i>Protocole combinant AINS et AIS (SCHULTZE-MOSGAU)</i>	p.228
3.2.5.3. <i>Conclusion sur les association AINS/AIS</i>	p.231
3.2.6. Existence d'un effet placebo	p.232
3.2.6.1. <i>HASHISH et Coll.</i>	p.232
3.2.6.2. <i>HO et Coll.</i>	p.233
3.2.6.3. <i>Conclusion sur l'effet placebo</i>	p.234
<u>4. Facteurs à prendre en compte avant l'intervention</u>	p.235
<u>4.1. Importance de l'info donnée au patient</u>	p.235
4.1.1 Etude de EARL P.	p.235
4.2.2. Etude de NEAL C.E.	p.236
4.2.3. Etude de LAYTON et Coll.	p.237
4.2.4. Sentiments des patients concernant les suites opératoires	p.237
<u>4.2. Réduire la morbidité postopératoire</u>	p.238
4.2.1. Asepsie et antisepsie	p.238
4.2.2. Utilisation d'anesthésiques vasoconstricteurs	p.239
4.2.3. Rôle de l'expérience du chirurgien	p.240
4.2.4. Qualité du geste chirurgical	p.240
4.2.4.1. <i>Importance de la technique opératoire</i>	p.240
4.2.4.2. <i>Durée de l'intervention</i>	p.241
4.2.4.3. <i>Parage soigneux de la plaie</i>	p.241
4.2.4.4. <i>Hémostase</i>	p.242
4.2.4.5. <i>Rôles des sutures</i>	p.242

4.2.5. Age et état de santé du patient	p.243
4.2.6. Importance des conseils postopératoires aux patients	p.243
<u>5. Discussion</u>	p.244
<u>5.1. Critères cliniques de décision</u>	p.244
5.1.1. Risques liés à la conservation	p.245
5.1.2. Risques liés à l'avulsion	p.245
5.1.3. Bénéfices liés à la conservation	p.246
5.1.4. Bénéfices liés à l'avulsion	p.246
5.1.5. Recommandations actuelles	p.246
<u>5.2. Notion de coût</u>	p.247
<u>CONCLUSION</u>	p.249
<u>BIBLIOGRAPHIE</u>	p.251



**DUDALA (Sandrine). Œdème post-opératoire consécutif à l'avulsion des dents de sagesse incluses : quelles solutions ? / par Sandrine DUDALA
Nancy, 2003. -277 f. : ill. : 30 cm**

Th. : Chir. Dent. : Nancy : 2003

Mots-clés :

- dents de sagesse**
- œdème inflammatoire**
- anti-inflammatoires**
- protocoles d'études**

DUDALA (Sandrine). Œdème postopératoire consécutif à l'avulsion des dents de sagesse incluses : quelles solutions ?

Th. : Chir. Dent. : Nancy : 2003

L'avulsion de dents de sagesse incluses produit très souvent des suites désagréables mais prévisibles : œdème, douleur et trismus. C'est pourquoi elle constitue un modèle de choix pour étudier l'efficacité des différentes thérapeutiques anti-inflammatoires à notre disposition.

Nous tenterons donc dans ce travail de présenter ces solutions, en dégagant les plus efficaces, sans négliger de souligner les risques qu'elles comportent.

Nous n'oublierons pas pour autant les solutions préventives et l'accompagnement du patient, qui sont d'une grande importance dans la gestion des suites postopératoires et les conditionnent.

JURY :

Président	M. J.P. LOUIS	Professeur des Universités
Juge	M. A. FONTAINE	Professeur 1^{er} grade
Juge	<u>M. D. VIENNET</u>	Maître de Conférences
Juge	M. P. GANGLOFF	Assistant

Adresse de l'auteur :

**DUDALA Sandrine
4, rue Frédéric Chopin – Appt N°7552
54000 NANCY**

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Jury : Président : J.P. LOUIS – Professeur des Universités
 Juges : A. FONTAINE – Professeur de 1^{er} Grade
 D. VIENNET – Maître de Conférences des Universités
 P. GANGLOFF – Assistant Hospitalier Universitaire

Thèse pour obtenir le diplôme D'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire



présentée par: **Mademoiselle DUDALA Sandrine**

né(e) à: **BELFORT (Territoire-de-Belfort)**

le **26 octobre 1976**

et ayant pour titre : «**Edème post-opératoire consécutif à l'avulsion des dents de sagesse incluses : quelles solutions ?** »

Le Président du jury,

J.P. LOUIS

Le Doyen,
de la Faculté de Chirurgie Dentaire



Autorise à soutenir et imprimer la thèse

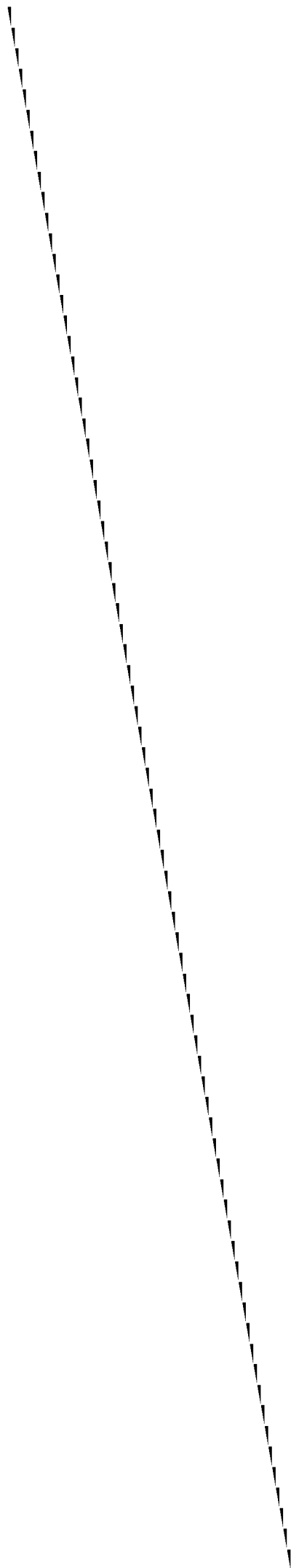
n° 1562

NANCY, le 19 février 2003

Le Président de l'Université Henri Poincaré, Nancy-1



Cl. BURLET



**DUDALA (Sandrine). Œdème post-opératoire consécutif à l'avulsion des dents de sagesse incluses : quelles solutions ? / par Sandrine DUDALA
Nancy, 2003. -277 f. : ill. : 30 cm**

Th. : Chir. Dent. : Nancy : 2003

Mots-clés :

- dents de sagesse**
- œdème inflammatoire**
- anti-inflammatoires**
- protocoles d'études**

DUDALA (Sandrine). Œdème postopératoire consécutif à l'avulsion des dents de sagesse incluses : quelles solutions ?

Th. : Chir. Dent. : Nancy : 2003

L'avulsion de dents de sagesse incluses produit très souvent des suites désagréables mais prévisibles : œdème, douleur et trismus. C'est pourquoi elle constitue un modèle de choix pour étudier l'efficacité des différentes thérapeutiques anti-inflammatoires à notre disposition.

Nous tenterons donc dans ce travail de présenter ces solutions, en dégagant les plus efficaces, sans négliger de souligner les risques qu'elles comportent. Nous n'oublierons pas pour autant les solutions préventives et l'accompagnement du patient, qui sont d'une grande importance dans la gestion des suites postopératoires et les conditionnent.

JURY :

Président	M. J.P. LOUIS	Professeur des Universités
Juge	M. A. FONTAINE	Professeur 1^{er} grade
Juge	<u>M. D. VIENNET</u>	Maître de Conférences
Juge	M. P. GANGLOFF	Assistant

Adresse de l'auteur :

**DUDALA Sandrine
4, rue Frédéric Chopin – Appt N°7552
54000 NANCY**