



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

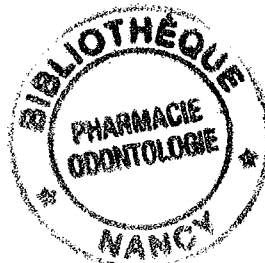
<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

ACADÉMIE DE NANCY-METZ

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ-NANCY 1

FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2007



25-03
N° ~~1787~~ Double

THESE

Pour le

DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR

EN CHIRURGIE DENTAIRE

Par Safia BALDÉ

Née le 12 février 1983 à Amiens (Somme)

**LES URGENCES ET LA DOULEUR EN ODONTOLOGIE :
PRISE EN CHARGE DANS UN SERVICE HOSPITALIER
D'ODONTOLOGIE
ÉVALUATION STATISTIQUE**

Présentée et soutenue publiquement le 30 mars 2007

Examineurs de la thèse :

C. STRAZIELLE
M. WEISSENBACH
C. AMORY
D. ANASTASIO

Professeur des Universités
Maître de Conférences
Maître de Conférences
Praticien hospitalier

Président
Juge
Juge
Juge

BU PHARMA-ODONTOL



104 076159 8

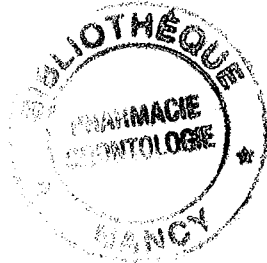
D

PPN/MS198005
BIB 186495

ACADÉMIE DE NANCY-METZ

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ-NANCY 1
FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2007



N° ~~2707~~ 25-03
Double

THÈSE

Pour le

DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR
EN CHIRURGIE DENTAIRE

Par Safia BALDÉ

Née le 12 février 1983 à Amiens (Somme)

**LES URGENCES ET LA DOULEUR EN ODONTOLOGIE :
PRISE EN CHARGE DANS UN SERVICE HOSPITALIER
D'ODONTOLOGIE
ÉVALUATION STATISTIQUE**

Présentée et soutenue publiquement le 30 mars 2007

Examineurs de la thèse :

C. STRAZIELLE
M. WEISSENBACH
C. AMORY
D. ANASTASIO

Professeur des Universités
Maître de Conférences
Maître de Conférences
Praticien hospitalier

Président
Juge
Juge
Juge

Vice-Doyens : Dr. Pascal AMBROSINI - Dr. Jean-Marc MARTRETTE - Dr Jacques PREVOST

Membres Honoraires : Pr. F. ABT - Dr. L. BABEL - Pr. S. DURIVAUX - Pr. G. JACQUART - Pr. D. ROZENCWEIG - Pr. M. VIVIER

Doyen Honoraire : Pr. J. VADOT

Sous-section 56-01 Odontologie pédiatrique	Mme M. Mlle Mme M.	<u>DROZ Dominique (Desprez)</u> PREVOST** Jacques MARCHETTI Nancy ROY Angélique (Mederlé) SABATIER Antoine	Maître de Conférences Maître de Conférences Assistant Assistant Assistant
Sous-section 56-02 Orthopédie Dento-Faciale	Mme Mlle M.	<u>FILLEUL Marie Pierryle</u> BRAVETTI Morgane GEORGE Olivier	Professeur des Universités* Assistant Assistant
Sous-section 56-03 Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie légale	M. Mme	<u>WEISSENBACH Michel</u> OSSOLA Caroline (Jantzen)	Maître de Conférences* Assistant Assistant
Sous-section 57-01 Parodontologie	M. M. Mme M. Mme M.	<u>MILLER** Neal</u> AMBROSINI Pascal BOUTELLIEZ Catherine (Bisson) PENAUD Jacques BACHERT Martine PONGAS Dimitrios	Maître de Conférences 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. Mlle M.	<u>BRAVETTI Pierre</u> ARTIS Jean-Paul VIENNET Daniel WANG Christian LE Audrey PERROT Ghislain	Maître de Conférences Professeur 1er grade Maître de Conférences Maître de Conférences* Assistant Assistant
Sous-section 57-03 Sciences Biologiques (Biochimie, Immunologie, Histologie, Embryologie, Génétique, Anatomie pathologique, Bactériologie, Pharmacologie)	M. M. Mme	<u>WESTPHAL** Alain</u> MARTRETTE Jean-Marc MOBY Vanessa (Stutzmann)	Maître de Conférences * Maître de Conférences Assistant
Sous-section 58-01 Odontologie Conservatrice, Endodontie	M. M. M. M. M. M. M.	<u>AMORY** Christophe</u> PANIGHI Marc jusqu'au 2/3/07 FONTAINE Alain ENGELS DEUTSCH** Marc CLAUDON Olivier PERRIN Sébastien SIMON Yorick	Maître de Conférences Professeur des Universités* Professeur 1 ^{er} grade* 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. M. M. M. M.	<u>SCHOUVER Jacques</u> LOUIS** Jean-Paul ARCHIEN Claude LAUNOIS** Claude KAMAGATE Sinan DE MARCH Pascal HELPER Maxime SEURET Olivier WEILER Bernard	Maître de Conférences Professeur des Universités* Maître de Conférences * Maître de Conférences Assistant associé au 1/10/05 Assistant Assistant Assistant Assistant
Sous-section 58-03 Sciences Anatomiques et Physiologiques Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysique, Radiologie	Mlle M. Mme	<u>STRAZIELLE** Catherine</u> SALOMON Jean-Pierre JAZI Rozat	Professeur des Universités* Maître de Conférences Assistante Associée au 01/01/2007

italique : responsable de la sous-section

* temps plein - ** responsable TP

Nancy, le 01.01.2007

*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 DE THESE

Mademoiselle le Professeur Catherine STRAZIELLE

Docteur en Chirurgie Dentaire

Professeur des Universités

Habilitée à diriger des Recherches par l'université Henry Poincaré, NANCY I

Responsable de la sous-section : Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysique, Radiologie.

Vous nous avez fait le grand honneur d'accepter la présidence de ce jury et nous vous remercions de l'intérêt que vous avez bien voulu témoigner.

Nous vous sommes reconnaissant pour toute l'attention et la patience que vous nous avez témoignées pendant l'élaboration de cette thèse.

Nous vous prions de trouver dans ce travail l'expression de notre profond respect.

A NOTRE JUGE,

Monsieur le Docteur Michel WEISSENBACH

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en Sciences Odontologiques

Docteur de l'Université Henri Poincaré, NANCY I

Maître de Conférences des Universités

Responsable de la sous-section : Prévention, Epidémiologie, Economie de Santé, Odontologie
légale

Nous vous adressons nos sincères remerciements pour avoir accepté de participer à ce jury de thèse.

Tout au long de nos études, vous avez toujours su faire partager votre savoir avec gentillesse et enthousiasme.

Nous vous offrons l'hommage de notre profond respect.

A NOTRE JUGE,

Monsieur le Docteur Christophe AMORY

Docteur en Chirurgie Dentaire

Maître de Conférences des Universités

Responsable de la sous-section : Odontologie Conservatrice, Endodontie

Vous nous faites le très grand honneur de faire partie de ce jury.

Soyez remercié pour tous les conseils que vous nous avez prodigués dans vos cours comme en clinique.

Veillez trouver ici l'expression de nos remerciements les plus sincères pour votre bienveillance.

A NOTRE JUGE ET DIRECTEUR DE THESE,

Monsieur le Docteur Daniel ANASTASIO

Docteur en Chirurgie Dentaire

Praticien Hospitalier

Odontologiste des hôpitaux

Responsable de l'Unité Fonctionnelle de Thionville

Département d'Odontologie du CHR de Metz-Thionville

Nous tenions à vous remercier d'avoir motivé notre désir de réaliser ce travail et de l'avoir suivi avec intérêt et attention.

Nous vous sommes reconnaissant pour vos précieux conseils, votre disponibilité, votre compétence et le partage de votre expérience clinique durant notre stage au sein de votre service hospitalier.

Veillez trouver ici le témoignage de notre gratitude et de notre estime.

A mes parents : un merci ne peut être suffisant pour vous exprimer ma gratitude. Vous êtes des parents extraordinaires. Toutes mes réussites sont le fruit de votre amour et de votre soutien perpétuel. J'espère que ce travail vous rendra fiers et que je serai capable comme vous, de mener d'aussi belle manière ma vie professionnelle et personnelle.

A mes grands-parents, d'ici et d'ailleurs...

A Hanna et Habib, mes nains préférés... et à leurs moitiés.

A ma famille, haute en couleurs !!

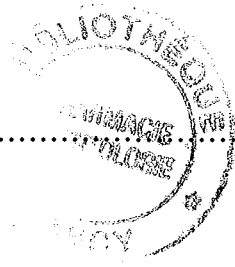
A ma vie nancéienne: Claire, Clémence, Emilie, Shabana, Nicolas, Magali, Catherine, Romain, Cécile, Anne Laure, Emily, Hélène, Sophie, Florence, « nos » binômes, Josselin, Simon, Ivan, Clotilde, Lionel, Jules, JM, Séb, Julien, le TSB, Fanny, Mathieu, Karen, Brigitte, Judelin...

A tous ceux qui m'ont soutenu pendant ces années.

A toi.

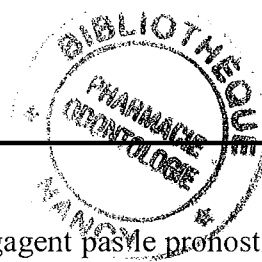
**LES URGENCES ET LA DOULEUR EN
ODONTOLOGIE :
PRISE EN CHARGE DANS UN SERVICE
HOSPITALIER D'ODONTOLOGIE
ÉVALUATION STATISTIQUE**





INTRODUCTION	3
1. LA DOULEUR	5
1.1. Définitions.....	5
1.2. Bases physiopathologiques de la douleur.....	6
1.3. Psychologie de la douleur.....	34
2. L'URGENCE EN ODONTOLOGIE	43
2.1. Généralités.....	43
2.2. Les catégories d'urgence.....	47
3. LA PRISE EN CHARGE DE LA DOULEUR	70
3.1. Par les gestes thérapeutiques.....	70
3.2. Par les anesthésies.....	80
3.3. Par la prescription médicamenteuse.....	91
4. ÉTUDE STATISTIQUE	101
4.1. Matériel et méthode.....	101
4.2. Résultats.....	106
4.3. Discussion et limites.....	121
4.4. Conclusions de l'étude.....	123
CONCLUSION	124
BIBLIOGRAPHIE	131

INTRODUCTION



Les urgences dentaires en pratique quotidienne n'engagent pas le pronostic vital. Elles sont dérangeantes parce qu'elles demandent au praticien de gérer une situation inhabituelle ou de répondre rapidement à l'angoisse des patients. Une urgence est définie comme un état pathologique aigu nécessitant une action immédiate et spécifique et est essentiellement marquée par la douleur.

La fonction de la douleur est d'assurer la survie. Ce n'est jamais une expérience agréable mais elle peut nous protéger. Son mode de fonctionnement est complexe. Il résulte des activités du système nerveux. C'est le philosophe René Descartes qui, au XVII^e siècle, suggéra pour la première fois que la douleur parcourait des trajets bien précis reliant la peau au cerveau. A quelques modifications près et dans une certaine mesure, cette théorie a toujours cours aujourd'hui.

Jeremy S.H. Taylor et R.M. Gaze de l'université d'Edimbourg rapportent dans l'édition de 1987 de l'ouvrage « The Oxford Companion to the Mind », que l'étonnante complexité du système nerveux s'explique en partie par le fait que celui-ci s'étend virtuellement à tout le corps humain.

La douleur d'origine dentaire occupe une place importante parmi les douleurs somatiques en raison de sa grande fréquence et de son intensité qui la rendent quasiment insupportable. Néanmoins, d'un point de vue neurophysiologique, la douleur dentaire partage des mécanismes périphériques et centraux avec la douleur d'autres régions somatiques. C'est ce que nous allons développer dans une première partie.

La douleur aiguë alerte, informe, elle met en garde et signe la menace de l'intégrité buccale. Elle est utile et renseigne sur la maladie carieuse ou parodontale, la lésion mucosale, le déséquilibre occlusal, l'atteinte articulaire ou la souffrance musculaire. Elle guide notre approche clinique et oriente le diagnostic.

Parmi les très nombreux cas d'urgence qui peuvent se présenter, nous allons nous intéresser, dans un deuxième chapitre, aux pulpites, aux urgences d'origine parodontale, aux infections loco-régionales, aux accidents d'éruption, aux hémorragies après avulsion dentaire,

aux traumatismes dentaires et alvéolo-dentaires et enfin aux pathologies buccales et péri-buccales non dentaires.

Calme affiché et maîtrise du geste permettent presque toujours au praticien de prendre en charge efficacement de tels patients dans l'urgence.

Nous allons détailler dans une troisième partie la conduite à tenir la plus appropriée devant chaque catégorie d'urgence pour permettre une prise en charge efficace du patient et de sa douleur.

La douleur est souvent considérée par le soignant comme un signal d'alarme. Sa prise en charge peut ainsi être reléguée au second plan au profit de la recherche diagnostic.

C'est dans le but de connaître le niveau actuel de cette prise en charge qu'a été réalisée l'étude prospective sur les patients venant consulter pour une urgence dentaire dans un service hospitalier d'odontologie. Méthodologie et résultats seront exposés dans une quatrième et dernière partie. Cette enquête doit nous renseigner, entre autres, sur l'importance de la douleur des patients se présentant dans le service, la perception et la mesure de la douleur par les soignants, la prise en charge en terme de qualité et d'efficacité.

1. LA DOULEUR

1.1. Définitions

La douleur est un phénomène neuro-biologique complexe, dont la définition et le rôle ont été l'objet de nombreuses théories et controverses. Sa perception est habituellement liée à la prise de conscience d'une agression interne ou externe menaçant l'intégrité de l'organisme. Elle a longtemps été considérée comme un simple signal d'alarme visant à la protection de l'individu. Les conceptions actuelles intègrent les multiples dimensions de la nociception, de la souffrance et de ses retentissements sur la qualité de vie du malade. Il est désormais classique de distinguer deux niveaux de l'expérience douloureuse:

- une composante sensori-discriminative qui correspond à la détection et à la transmission du signal douloureux, la nociception ;
- une composante cognitivo-affective qui conditionne la perception et le mode d'expression de l'expérience douloureuse.

L'IASP (International Association for the Study of Pain, 1994) donne la définition suivante de la douleur : « expérience sensorielle et émotionnelle désagréable, associée à une lésion tissulaire réelle ou potentielle ou décrite en des termes évoquant une telle lésion ».

Il n'existe pas de modalité unique et stéréotypée de l'expérience douloureuse, mais une infinité de douleurs que l'évaluation clinique aura pour but de décoder. Quelques grandes distinctions méritent d'être développées.

On distingue la douleur aiguë – symptôme à considérer comme un signal d'alarme – et la douleur chronique – on parle de douleur maladie, dans ce cas la douleur envahit toute la vie du sujet et perdure même au-delà de la disparition de la lésion initiale.

Toutes les douleurs ont normalement une cause, mais celles que nous allons citer procèdent des mécanismes différents et présentent des variations symptomatiques qui éclairent le diagnostic.

Les douleurs nociceptives ou somatiques sont dues à des excès de stimulation (traumatisme, lésion tissulaire). Elles sont les plus fréquentes et répondent au traitement antalgique et anesthésique.

Les douleurs neurogènes ou neuropathiques s'expliquent par des lésions ou des dérèglements du système nerveux périphérique ou central. Elles s'expriment par des sensations de brûlure, de fourmillement. Les traitements antalgiques classiques n'ont peu ou pas d'action.

Les douleurs psychogènes sont rares et ne doivent pas être confondues avec les répercussions physiologiques des douleurs symptomatiques (anxiété, dépression). Une souffrance psychique peut s'exprimer par un vécu douloureux, bien réel pour le malade.

A côté des douleurs symptomatiques d'une lésion ou d'un dysfonctionnement, certaines douleurs sont parfaitement décrites, voire traitables, bien que l'on ignore la cause exacte. On parle de syndrome douloureux idiopathique. La recherche d'une cause unique devient épuisante tant pour les malades que pour les soignants. Or, il s'agit vraisemblablement d'une intrication de différents facteurs (hormonaux, neuropathiques, comportementaux...). Dans la sphère orofaciale, certains tableaux douloureux répondent bien à cette définition : stomatodynies, algies faciales atypiques.

La souffrance est elle constituée par les réactions engendrées par la douleur et est la résultante de phénomènes physiques et psychologiques, dans lesquels l'angoisse et les expériences douloureuses antérieures tiennent une place importante. La nature de la maladie influe notablement sur le vécu douloureux. Ainsi, pour un même stimulus douloureux la souffrance ressentie varie de un à dix d'un individu à l'autre.

1.2. Bases physiopathologiques de la douleur

D'un point de vue neurophysiologique, la douleur dentaire, étant donné son innervation par le nerf trijumeau, partage des mécanismes tant périphériques que centraux avec la douleur d'autres régions somatiques de la tête et du cou, recevant elles aussi une innervation trigéminal.

1.2.1. Mécanismes périphériques

1.2.1.1. Terminaisons libres : les nocicepteurs

Le message nociceptif résulte de la stimulation des terminaisons nerveuses libres des fibres amyéliniques C et myélinisées de petit diamètre A δ . Ces terminaisons libres ont pu être mises en évidence dans la quasi-totalité des territoires orofaciaux tels que la peau, les muqueuses, l'articulation temporo-mandibulaire, le parodonte, la pulpe dentaire, la cornée, le périoste et les muscles. Quel que soit le tissu, ces terminaisons libres sont très fréquemment associées à des artérioles ou des veinules, cette propriété n'étant pas sans conséquence sur le développement de l'inflammation.

Les champs périphériques de chacune des fibres se recouvrent largement entre elles et recouvrent aussi les champs d'autres types de fibres, de telle sorte que l'application même punctiforme d'une stimulation nociceptive aura pour conséquence d'activer concomitamment de nombreuses fibres A α , A β , A δ et C. C'est le phénomène dit de double douleur. La première douleur est localisée, « épicritique » de type de piqûre, elle apparaît très rapidement après le stimulus et correspond à l'activation de nocicepteurs connectés aux fibres A delta. La seconde, souvent de type de brûlure, survient plus tardivement, 2 à 3 secondes après le stimulus lorsque l'extrémité d'un membre est stimulée ; elle est diffuse, mal localisée, de type « protopatique » et correspond à l'activation de nocicepteurs connectés aux fibres plus lentes, amyéliniques.

Les récepteurs chargés de détecter les stimulations nociceptives sont les nocicepteurs qui sont connectés à des fibres nerveuses afférentes de petit calibre. Il existe deux types de nocicepteurs.

* Les mécano nocicepteurs, (25 à 30 %), sont des mécanorécepteurs (c'est à dire activés par des stimulus douloureux mécaniques tels que la pression et l'étirement ou encore par l'ischémie, la distension, la contraction dans le cas des nocicepteurs profonds) à bas seuil d'excitation. Ils sont caractérisés sur le plan électrophysiologique par l'apparition d'une certaine fatigabilité lors d'une stimulation supraliminaire durable. Cela se traduit par une

augmentation progressive du seuil d'excitation. Les mécano-nocicepteurs sont essentiellement connectés avec des fibres A δ .

* Les nocicepteurs polymodaux, plus nombreux (75%), répondent à des stimuli nociceptifs de nature diverse (thermique, mécanique ou chimique) et sont connectés surtout à des fibres C. Ils peuvent être activés par des stimuli non douloureux. Ces récepteurs polymodaux à seuil d'excitation élevé sont recrutés lorsqu'ils sont soumis à un stimulus nocicepteur prolongé. Cette sensibilisation se traduit par un abaissement de leur seuil d'excitation et par une augmentation progressive de leur réponse. Ce phénomène se retrouve non seulement au niveau du site de l'application du stimulus mais aussi dans le voisinage immédiat.

Deux types de fibres conduisent les influx nociceptifs :

- les fibres A δ sont des fibres myélinisées de petit calibre (1 à 5 μm) et dont la vitesse de conduction est réduite (12 à 30 m/s) ;
- les fibres C sont des fibres amyéliniques de très faible diamètre (0,4 à 1,5 μm) et dont la vitesse de conduction est de l'ordre de 0,5 à 2 m/s.

Notons que dans un nerf cutané, les fibres C représentent 60-90% des afférences, même si toutes ne sont pas nociceptives, les thermorécepteurs étant aussi reliés à des fibres C. De plus, il existe des afférences myélinisées de plus gros diamètre et à vitesse de conduction rapide, dites fibres A α ou A β qui véhiculent des informations somesthésiques non spécifiques.

En dehors de leur capacité à réagir à des stimuli variés, les nocicepteurs seraient des chimiorécepteurs susceptibles d'être activés par des substances algogènes secrétées par des tissus lésés.

De ce fait, lorsque la stimulation nociceptive est lésionnelle, elle s'accompagne d'une réaction de défense se traduisant par la modification du pH tissulaire en créant une acidose locale et en libérant différentes substances chimiques réparatrices et algogènes, considérées comme de véritables « médiateurs périphériques » de la nociception.

1.2.1.2. Support neurochimique

Nous nous intéresserons ici plus particulièrement aux substances dites algogènes, libérées par diverses sources lors d'une agression tissulaire, et qui participent à l'hyperalgésie primaire, au site même de la lésion.

On distingue :

* « les médiateurs périphériques » liés directement à la lésion tissulaire

Ils activent directement les nocicepteurs, eux-mêmes déjà sensibilisés par le stimulus initial lié à la lésion elle-même.

- Bradykinine : c'est un peptide du groupe des kinines qui, outre ses capacités d'augmenter la perméabilité capillaire, est l'un des plus puissants algogènes connus. Les kinines se forment à partir de globulines circulantes, les kininogènes, par l'action d'enzymes protéolytiques, les kallikréines. La bradykinine est très active par voie intra-artérielle, ce qui constitue un argument important en faveur du rôle des fibres périvasculaires dans la douleur pulpaire. L'action des kinines ressemble à celle de l'histamine. Les kinines provoquent la contraction des muscles lisses des viscères, le relâchement des muscles lisses vasculaires et augmentent la perméabilité capillaire. Ce sont de puissants agents vasodilatateurs.

On retrouve en grande quantité, dans le venin des serpents et dans certaines toxines bactériennes, des kininogénases capables d'induire la synthèse de la bradykinine à partir d'une globuline.

La bradykinine est capable d'exciter directement les nocicepteurs qui portent des récepteurs B₁ et B₂. Dans les conditions habituelles, c'est l'activation des seconds qui provoque la sensibilisation mais, dans les processus inflammatoires, les récepteurs B₁ sont démasqués et leur activation contribue à l'hyperalgésie. La mise en jeu du récepteur B₂ entraîne une élévation intracellulaire de Ca⁺⁺, l'activation de la protéine kinase C et de la phospholipase A₂, laquelle est à l'origine de la formation des prostaglandines.

- Ions potassium et hydrogène : les nocicepteurs portent à leur surface de nombreux canaux ioniques (Na⁺, K⁺, Ca⁺⁺) qui participent à la régulation du potentiel de membrane. Une lésion tissulaire accroît la concentration locale en ions K⁺ et H⁺. Les premiers provoquent une dépolarisation que le second peut prolonger. La douleur survient dès que le pH du milieu atteint 6,2 et augmente d'intensité au fur et à mesure de l'aggravation de l'acidose locale.

- Histamine : issue de la dégranulation des mastocytes, induite par les ions potassium, elle est responsable, à faible concentration, de la réaction prurigineuse et, à plus forte

concentration (10⁻⁵ mg/ml), de la douleur. Son efficacité est amplifiée lorsqu'elle est associée à une faible dose d'acétylcholine.

D'autres amines biogènes tels que la sérotonine, la noradrénaline des fibres sympathiques, contribuent également à la genèse de l'hyperalgésie primaire.

- L'acétylcholine : active à faible concentration, elle agirait en abaissant le seuil d'excitabilité des récepteurs.

- Parmi les purines, l'ATP et l'adénosine, libérées par les terminaisons sympathiques et surtout par les macrophages, sont aptes à sensibiliser les nocicepteurs. Ceci peut être le fait d'une activation directe de récepteurs (pour l'adénosine) ou d'un mécanisme indirect, via leur capacité à induire la libération par les macrophages des prostanoïdes et des cytokines.

* « les médiateurs périphériques » liés au phénomène inflammatoire.

- Les prostaglandines sont liées au phénomène inflammatoire local .Le nom de prostaglandine est dû à Von Euler. Il a montré que le principe actif responsable d'une action vasopressive, extrait des vésicules séminales du mouton, était un acide gras (ou un mélange d'acides gras), qu'il a dénommé « prostaglandine » du fait de son origine. Les prostaglandines sont des lipides synthétisés dans tous les tissus à partir d'un intermédiaire commun sous l'action de nombreux stimuli dont certains sont très spécifiques et d'autres non.

Les prostaglandines, plus particulièrement celles du groupe E (E₁ et E₂), ont une action nociceptive indéniable, mais inférieure à celle des polypeptides vasodilatateurs.

En sensibilisant les terminaisons nerveuses afférentes aux stimulations douloureuses produites par diverses substances libérées au niveau du site inflammatoire, elles amplifient les phénomènes de douleur et d'hyperalgie qui y sont associés.

L'hyperalgie primaire serait donc sous la dépendance des prostaglandines.

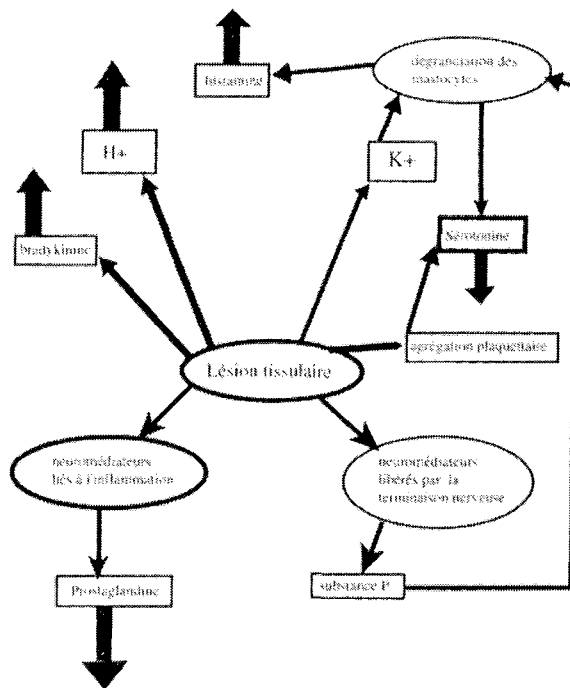


Figure 1: Médiateurs périphériques de la douleur

Source : GAUDY J.F., ARRETO C.D., Manuel d'analgésie en odontostomatologie, Paris : Masson, 1999, 174p.

- Les cytokines, libérées par les cellules du système immunitaire, ont plusieurs fonctions. Les IL1, IL6 et IL8 sont hyperalgésiantes. Les deux premières favorisent la formation des prostaglandines. Elles contribueraient également au recrutement des nocicepteurs silencieux.

- Signalons, pour terminer cette revue, qu'en cas de lésion tissulaire, des récepteurs aux opioïdes apparaissent sur les afférences nociceptives. De plus, les cellules du système immunitaire relarguent des peptides opioïdes qui ont alors un effet antihyperalgésiant.

* Le message nociceptif initial peut être amplifié par des mécanismes d'hyperalgésie :

- comme nous venons de la décrire, l'hyperalgésie primaire concerne les tissus lésés ; les substances libérées augmentent l'inflammation au niveau lésionnel. Elle se traduit par une modification des réponses avec un seuil d'activation plus bas, une latence diminuée, des réponses exagérées aux stimuli habituels non nociceptifs (allodynie) voire une activité spontanée.

- l'hyperalgésie secondaire concerne les tissus sains péri-lésionnels ; les fibres adjacentes sont sensibilisées par le biais du réflexe d'axone. Cette amplification du message nociceptif joue un rôle dans le déclenchement de l'alerte et des réactions servant à la maîtriser. Le réflexe d'axone ou « inflammation neurogène » correspond à la libération en

périphérie des neuropeptides algogènes (substance P, CGRP, neurokinine A), que certains ont appelé « soupe inflammatoire », présents dans le ganglion sensitif. Ces neuropeptides circulent par voie antidromique le long des fibres nociceptives activées. Ils sont libérés au niveau du site lésionnel ainsi qu'à la périphérie de la lésion initiale et vont envahir progressivement tous les tissus sains adjacents. Ces peptides induisent une puissante vasodilatation locale et une dégranulation des mastocytes, elle même à l'origine de la libération d'autres substances excitatrices, comme l'histamine. C'est une hyperalgésie en tache d'huile ou hyperalgésie secondaire. Un des rôles de ces facteurs humoraux serait celui d'un système d'alarme secondaire chargé d'informer les centres supérieurs de l'état de délabrement d'un territoire corporel.

1.2.2. Innervation pulpaire

Nous allons maintenant nous intéresser aux mécanismes responsables des sensibilités pulpaires et dentinaire. La pulpe dentaire reçoit une innervation sensitive et végétative :

-l'innervation sensitive est assurée par les prolongements périphériques des neurones du ganglion trigéminale,

-l'innervation sympathique provient du ganglion cervical supérieur, et emprunte deux trajets pour atteindre la pulpe dentaire :

* le principal emprunte un trajet artériel par l'intermédiaire de l'artère maxillaire branche de la carotide externe, pour pénétrer dans la pulpe avec les artères alvéolaires,

* le second emprunte le trajet des fibres sensibles.

Les fibres nerveuses pénètrent par l'apex, traversent l'ensemble du territoire pulpaire en envoyant quelques collatérales en direction de la dentine radulaire et atteignent la région coronaire, où leurs nombreuses arborisations constituent le plexus de Raschkow. Ce plexus se projette jusqu'à la couche odontoblastique, et des fibres plus fines poursuivent leur trajet dans une partie des canalicules dentinaires sans aller au-delà du tiers interne de la dentine, la plupart des études récentes indiquant que seuls 100 à 200µm de dentine sont innervés.

L'étendue de l'arborisation terminale semble très importante puisqu'un axone innoverait jusqu'à 100 canalicules dentinaires. Néanmoins, seuls 50% des canalicules dentinaires de la région des cornes pulpaires contiendraient des filets nerveux, cette proportion diminuant dans la partie moyenne de la couronne et encore plus au niveau

radiculaire. Une partie des terminaisons nerveuses se dispose également autour des vaisseaux sanguins plus profondément dans la pulpe.

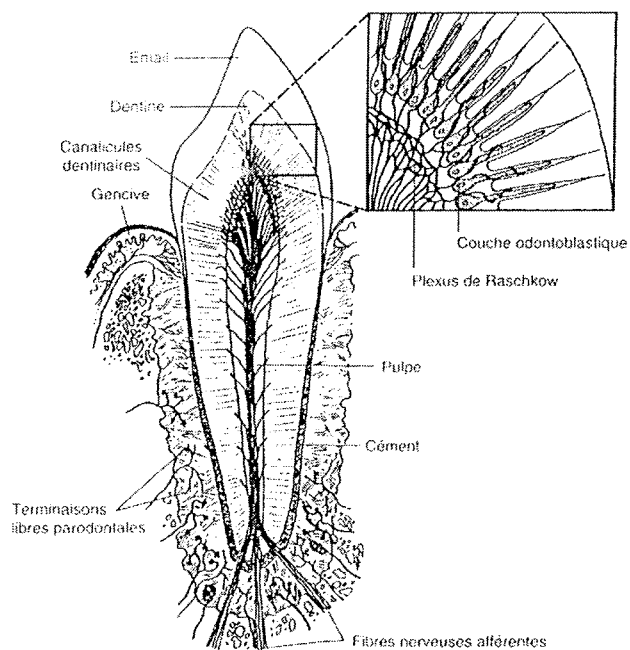


Figure 2 : L'innervation pulpaire

Source : VILLANUEVA L.,
RABOISSON P., Aspects
périphériques et médullaires de la
douleur trigéminal, Réal. Clin.,
1994, Vol. 5, n°2, p.121-133

Trois hypothèses tentent d'expliquer les mécanismes d'activation des fibres nerveuses pulpaire à partir de la dentine.

La première propose l'activation directe des filets nerveux contenus dans les canalicules dentinaires.

La seconde propose que certains stimuli externes seraient capables de provoquer un déplacement des fluides au sein des canalicules dentinaires, qui activeraient secondairement les terminaisons nerveuses localisées dans la dentine ou la pulpe (théorie hydrodynamique).

La troisième suggère que les odontoblastes se comportent comme des cellules réceptrices, lesquelles induiraient, par un mécanisme de transduction, l'activation des terminaisons nerveuses. La base morphologique de ce mécanisme serait apportée par l'existence de jonctions spécialisées (gap-jonctions) entre les processus cellulaires localisés dans la couche odontoblastique. Cependant, on ne sait pas si ces jonctions sont en mesure de transmettre l'information entre l'odontoblaste et les fibres nerveuses. En effet, les études utilisant des techniques de marquage neuronal n'ont pas pu révéler de fibres nerveuses pulpaire établissant des « gap-jonctions ». D'autre part, il n'a pas été possible de mettre en évidence de connexions synaptiques entre les odontoblastes et les terminaisons nerveuses. Les « gap-jonctions » pourraient constituer plus simplement des jonctions entre les odontoblastes

et d'autres cellules du tissu conjonctif pulpaire. En tout état de cause, il semble difficile d'envisager que la dent soit la seule structure corporelle possédant des structures spécifiquement responsables de la transmission des influx nociceptifs.

La pulpe dentaire est une structure particulièrement riche en terminaisons libres, correspondant à des ramifications périphériques des fibres amyéliniques C (50 à 75% de l'innervation sensorielle totale) et myélinisées de type A δ mais également de fibres myélinisées de plus gros diamètre A β . Une partie des afférences non myélinisées, d'origine sympathique, jouent probablement un rôle dans la régulation neurovégétative et trophique de la pulpe, mais dans cette structure, ainsi que dans d'autres territoires trigéminaux comme la peau, la cornée, et le parodonte, les fibres A δ et C sont en grande partie connectées à des nocicepteurs polymodaux.

D'un point de vue clinique, la douleur pulpaire s'apparente à la douleur viscérale par son caractère sourd et difficile à localiser. Le patient est souvent incapable de distinguer parmi plusieurs dents celle qui est à l'origine de la douleur et il n'est même pas rare qu'il soit incapable de distinguer s'il s'agit d'une dent maxillaire ou mandibulaire. Par ailleurs, parmi les douleurs oro-faciales sans origine périphérique apparente, les douleurs projetées des territoires éloignés occupent une place non négligeable. La douleur dentaire irradie souvent vers des régions telles que le cou et la face; inversement, des douleurs musculaires cervicales d'origine auriculaire ou même cardiaque peuvent se projeter vers des sites orofaciaux. Ces douleurs projetées ont parfois été expliquées par l'existence de ramifications de fibres périphériques s'étendant sur plusieurs territoires orofaciaux. Cependant, le substrat neurophysiologique des douleurs projetées se trouve plus probablement au niveau central. En effet, un même neurone du complexe sensitif du trijumeau ou de la moëlle cervicale adjacente, reçoit de multiples afférences primaires trigéminales ayant des origines périphériques diverses. Cette convergence englobe même l'ensemble du corps en ce qui concerne les neurones bulbaires qui relayent les messages nociceptifs vers le cerveau.

1.2.3. Relais médullaire

1.2.3.1. Organisation du complexe sensitif du trijumeau

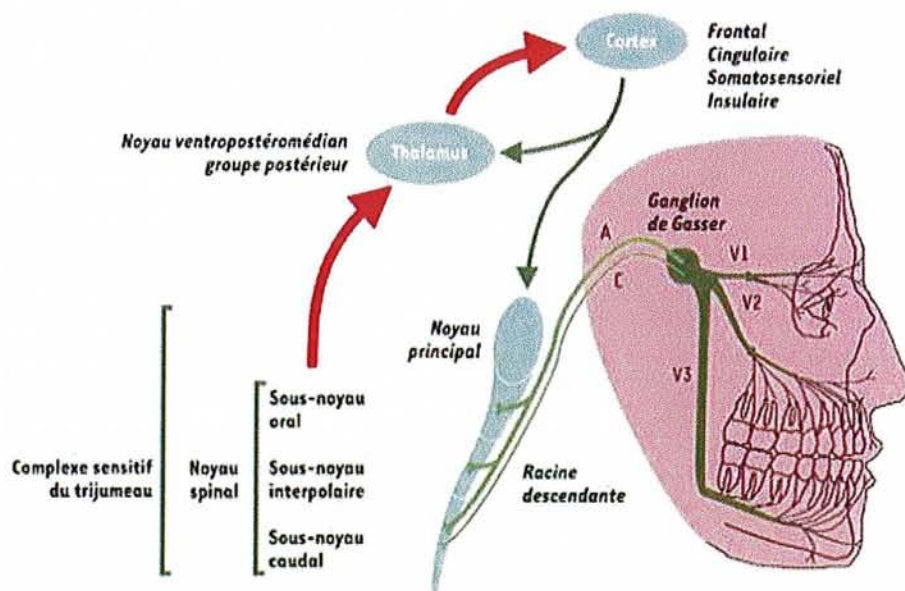


Figure 3 : Organisation du complexe sensitif du trijumeau et de ses connexions

Source : <http://webodonto.u-clermont1.fr/images/recherche/CSTtrijumeau.jpg>

La sensibilité de la tête est assurée essentiellement par les trois branches du trijumeau. En effet, le corps des protoneurones trigéminaux se trouve dans le ganglion trigéminal qui est l'homologue du ganglion spinal.

Le sous-noyau caudal du complexe nucléaire sensitif trigéminal présente la même organisation que celle décrite par Rexed pour les cornes dorsales de la moelle. Dans ce noyau, l'organisation cyto-architectonique est comparable à celle de la moelle. On peut ainsi distinguer quatre couches :

- la couche marginale ou zone de Waldeyer (couche I)
- les couches de la substance gélatineuse de Rolando (couches II et III)
- la couche magnocellulaire (couches IV et V),
- les couches réticulaires (couche VI).

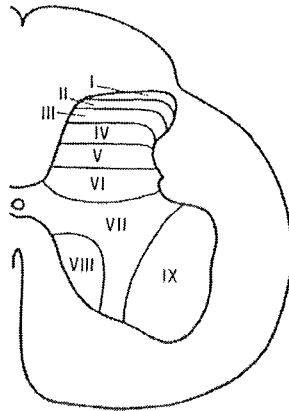


Figure 4 : Segmentation de la corne postérieure

Source: d'après les travaux de REXED B., The cytoarchitectonic organisation of the spinal cord in the cat., J. Comp. Neurol., 1952, 426p.

Le nerf trijumeau pénètre le tronc cérébral dans la partie moyenne du pont, près de l'angle ventrolatéral, par deux racines : une racine motrice, médiale et une racine sensitive, latérale, de taille beaucoup plus importante. Les fibres nerveuses issues de l'ensemble des régions cutanéomuqueuses trigéminales se projettent sur le complexe sensitif du trijumeau qui constitue donc le premier relais des voies somesthésiques oro-faciales.

Ce noyau sensitif s'étend de la partie caudale (C3-C4) de la moelle cervicale jusqu'à la limite caudale du mésencéphale. On le subdivise en deux parties.

Le noyau principal correspond à la partie supérieure du pont. Il est situé rostralement et relaie la sensibilité proprioceptive consciente et la sensibilité extéroceptive épicrotique.

Le noyau spinal occupe la partie caudale du tronc cérébral (correspondant au pont et au bulbe) et est subdivisé en trois parties :

- le sous noyau oral, relayant les sensibilités tactiles protopathiques et nociceptives,
- le sous noyau interpolaire, relayant la sensibilité proprioceptive inconsciente en relation avec le cervelet,
- le sous noyau caudal, qui va assurer le relais des sensibilités tactiles et algothermiques.

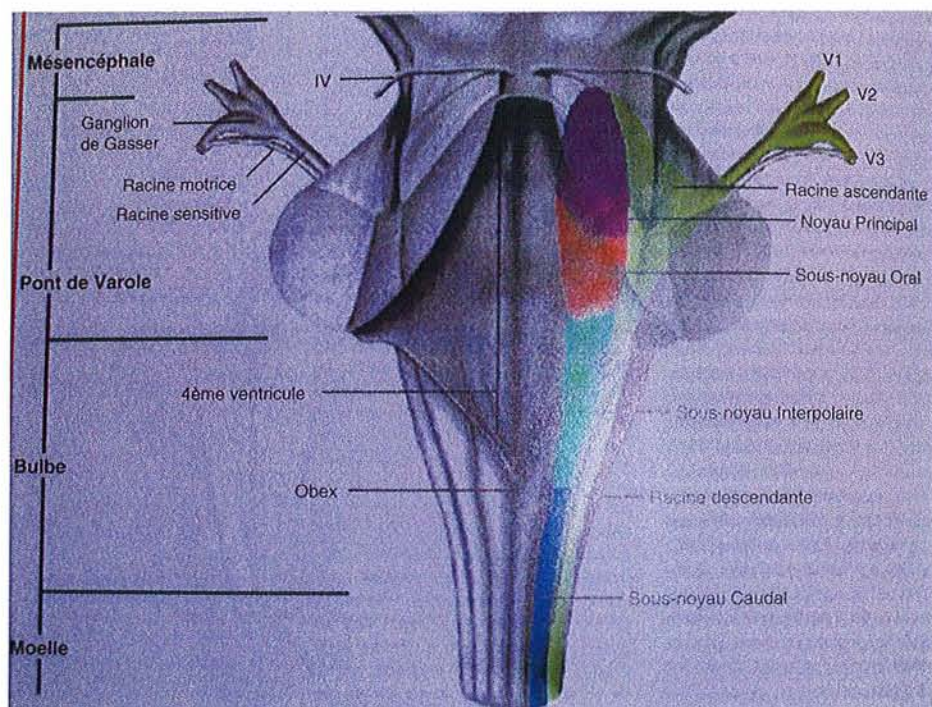


Figure 5 : Vue dorsale du tronc cérébral

Source : VILLANUEVA L., RABOISSON P., Aspects périphériques et médullaires de la douleur trigéminal, Réal. Clin., 1994, Vol. 5, n°2, p. 121-133

Les premières données concernant l'organisation fonctionnelle du complexe sensitif trigéminal ont été fournies dès le début du siècle par la clinique. Chez certains patients, des processus pathologiques comme l'occlusion de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure, la sclérose en plaque ou la syringomyélie détruisant le noyau spinal tout en épargnant le partie rostrale du complexe s'accompagnaient d'une réduction ou d'une perte des sensations thermiques et douloureuses de la partie ipsilatérale de la face alors que les sensations tactiles étaient conservées. Ces observations neurologiques ont permis de conclure que le noyau spinal jouait un rôle prépondérant dans la transmission des informations thermiques et algiques oro-faciales alors que le noyau principal était le maillon essentiel de la transmission des messages tactiles vers les centres supérieurs. L'idée d'une division fonctionnelle du complexe trigéminal a été confortée et complétée par des données neurochirurgicales montrant qu'une transection de la racine descendante du nerf trijumeau - réalisée au niveau de l'obex et entraînant la désafférentation du seul sous-noyau caudal, était capable de produire une anesthésie thermo-algique du côté lésé sans modification notable de la sensation tactile. Ce fait expérimental, confirmé à de nombreuses reprises chez l'homme et l'animal, a permis

d'imputer au seul sous-noyau caudal la responsabilité de la sensibilité thermo-algique de la face, préalablement attribuée à l'ensemble du noyau spinal.

Cependant, après une telle tractotomie les douleurs issues de la cavité orale n'étaient généralement pas soulagées, alors que des sections plus rostrales ou la destruction du sous-noyau oral pouvaient être efficaces à cet égard. Ces résultats suggèrent que le transfert des messages nociceptifs provenant des régions buccales et péri-buccales peut être assuré par des neurones localisés dans la partie rostrale du noyau spinal. Ils remettent en cause l'exclusivité du rôle du sous noyau caudal dans la nociception trigéminal de la cavité orale. Ces observations ont été corroborées sur le plan électrophysiologique par l'existence de neurones nociceptifs dans les deux sous-noyaux caudal et oral.

La racine sensitive du nerf trijumeau se sépare précocement en une racine ascendante qui se rend au noyau principal, et une racine descendante plus longue, le tractus spinal ou racine descendante, qui se poursuit jusqu'au pôle caudal du bulbe. Tout au long de son trajet, elle émet des collatérales, médialement, en direction du noyau spinal auquel elle est accolée. Les neurones du complexe sensitif du nerf trijumeau transmettent les messages nociceptifs au cortex cérébral par l'intermédiaire de relais situés dans la formation réticulée et dans le thalamus, comme nous allons le voir plus loin.

1.2.3.2. Relais

Les fibres afférentes de petit calibre $A\delta$ et C font relais dans les couches II, III et IV du complexe sensitif nucléaire du nerf trijumeau, où un dispositif spécial module le passage des influx nociceptifs par un interneurone inhibiteur.

L'activité de ces interneurones est modulée d'une manière différente par les deux types de fibres :

- les fibres $A\alpha$ et $A\beta$ stimulent les interneurones inhibiteurs des couches II et III qui vont agir au niveau présynaptique par un potentiel présynaptique d'inhibition (PPSI) lié à la libération d'endorphine.
- les fibres $A\delta$ et C jouent un rôle excitateur sur les interneurones de la couche I (libération de glutamate) qui vont à leur tour avoir une action inhibitrice sur les neurones inhibiteurs des couches II et III.

De plus, les interneurons exercent une action inhibitrice présynaptique sur les deux types de fibres (gros et petit calibres). On parle du système de contrôle de la porte d'entrée dans la colonne sensitive du trijumeau.

1.2.3.3. Neurones impliqués

Les neurones nociceptifs médullaires constituent la plaque tournante du système de transmission de la douleur. D'une part ils reçoivent des informations venues de la périphérie (via les afférences) et des centres supérieurs (via les faisceaux descendants) et d'autre part, ils envoient des messages vers les centres supérieurs (via les faisceaux ascendants). Enfin, ils sont en contact direct avec des interneurons locaux.

Les neurones pouvant prétendre jouer un rôle dans la transmission de l'information nociceptive au niveau médullaire ou trigéminal doivent répondre à des critères particuliers :

- être activés par un stimulus nociceptif auquel ils répondent par une manifestation codée,
- pouvoir transmettre ces réponses vers les centres supérieurs,
- répondre de façon différentielle ou exclusive aux stimuli nociceptifs,
- enfin, leur réponse doit correspondre dans ses variations à la sensation douloureuse ressentie.

Certains neurones des sous-noyaux caudal et oral remplissent ces conditions. En fait, ces critères de sélection sont beaucoup plus complexes qu'il n'y paraît *à priori* car, comme nous le verrons, l'application d'un stimulus nociceptif déclenche également des mécanismes de modulation qui vont probablement intervenir dans le processus de transfert de l'information nociceptive.

Deux catégories principales de neurones répondent à ces critères : les uns, qui sont exclusivement activés par le stimulus nociceptif, sont appelés « neurones nociceptifs spécifiques », les autres, qui répondent de façon préférentielle mais non spécifique aux stimuli nociceptifs, sont les neurones « convergents ».

Neurones nociceptifs spécifiques :

Initialement décrits chez le rat dans la couche I, ils ont été retrouvés ensuite dans plusieurs espèces dont l'homme. Ils sont exclusivement activés par des stimuli nociceptifs

mécaniques et/ou thermiques mettant en jeu les fibres A δ et C. Leur champ récepteur est généralement de faible dimension. Bien que répondant exclusivement à un stimulus nociceptif, la capacité de codage de ces neurones semble réduite.

Neurones convergents :

Correspondant de loin au contingent le plus important, on les retrouve dans toutes les espèces au niveau de la corne dorsale de la moelle, soit dans les couches superficielles, soit dans les couches plus profondes et particulièrement dans la couche V de Rexed. Au niveau du complexe sensitif du trijumeau, ils se situent dans le sous noyau caudal et oral. Ils se caractérisent par leur capacité à répondre d'une part à des stimuli nociceptifs divers, d'autre part à des stimuli mécaniques de faible intensité.

Comme nous allons le voir, ces neurones tirent leur nom du fait qu'ils sont un lieu de convergence d'informations excitatrices et inhibitrices variées.

Leur champ excitateur est plus étendu que celui des neurones nociceptifs spécifiques, mais suffisamment restreint pour permettre une discrimination. Ils présentent un gradient de sensibilité allant du centre vers la périphérie, ce qui fait qu'au centre, une très faible stimulation suffit à déclencher la réponse, alors qu'en périphérie il est nécessaire d'appliquer des stimuli intenses pour obtenir une réponse.

Les champs excitateurs de ces neurones se recouvrent, induisant une organisation spatiale de la réponse de ces neurones. Lorsque l'on applique une gamme de stimulus d'intensité croissante au centre du champ récepteur, la fréquence et la durée de la décharge de ces neurones s'accroissent. Par ailleurs, un même neurone peut être activé indifféremment par des stimuli appliqués sur des régions éloignées les unes des autres telles que la peau, les muqueuses, la pulpe dentaire, les articulations, les muscles ou des territoires viscéraux. Cette convergence spatiale pourrait en partie être responsable du phénomène des douleurs projetées. Les neurones convergents sont très puissamment activés par des substances algogènes telles que la bradykinine. Ils sont activés non seulement par les fibres A δ et C, mais aussi par des fibres A α ou A β .

Outre leur champ excitateur, ces neurones présentent le plus souvent un champ inhibiteur situé en position proximale. La stimulation du champ inhibiteur par un stimulus mécanique de faible intensité est capable d'inhiber l'activité des neurones à convergence des territoires voisins.

Les champs inhibiteurs et excitateurs de ces neurones se recouvrent, ce qui complique l'organisation spatiale du message issu de ces neurones.

L'effet inhibiteur très puissant, produit par la stimulation périphérique des champs inhibiteurs, pourrait expliquer l'effet hypoalgésique obtenu lors des stimulations électriques de fréquence élevée et de basse intensité (« Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation » TENS), appliquée au niveau des champs périphériques.

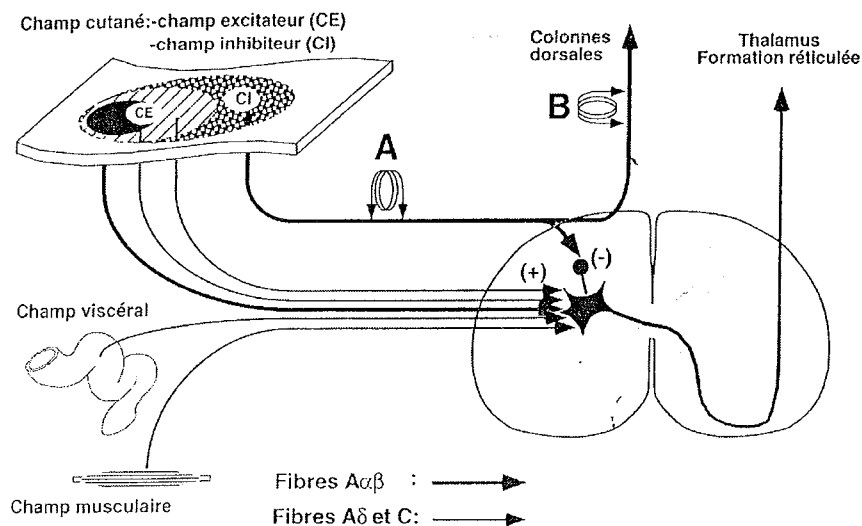


Figure 6 : Organisation schématique des influences s'exerçant sur les neurones à convergence

Source : VILLANUEVA L., RABOISSON P., Aspects périphériques et médullaires de la douleur trigéminal, Réal. Clin., 1994, Vol. 5, n°2, p. 121-133

1.2.3.4. Neurochimie de la colonne nucléaire sensitive du nerf trijumeau

Les structures nerveuses suscitées communiquent entre elles par le biais de neurotransmetteurs et de neuromodulateurs. Ces substances ont de plus la capacité de modifier dans certains cas la réactivité des neurones cibles, ces perturbations étant connues sous le terme générique de plasticité neuronale.

Plus d'une vingtaine de substances ont été identifiées à ce niveau, qui ont pour origine soit les afférences sensibles de petit et de gros calibre, soit les voies descendantes, soit des interneurons locaux. Chacune de ces substances agit sur un ou des récepteurs présynaptiques ou postsynaptiques.

Les acides aminés excitateurs (AAE) ont pour origine les fibres fines et essentiellement les fibres C. Le glutamate et l'aspartate sont retrouvés avec la substance P dans ces fibres et libérés ensemble en réponse à une stimulation nociceptive. Les récepteurs aux AAE sont situés sur les neurones nociceptifs ; la majorité est glutamatergique. Seules deux variétés (AMPA et NMDA) sont retrouvées sur ces neurones alors qu'il existe ailleurs dans la SNC d'autres récepteurs (kainate, métabotropique). La stimulation des récepteurs AMPA provoque une entrée de sodium ce qui génère une dépolarisation et une transmission de l'influx vers les centres supérieurs. La dépolarisation postsynaptique ainsi obtenue induit une levée du bloc magnésien des récepteurs NMDA qui sont donc sollicités en second lieu en cas de stimulation soutenue des fibres C et qui laissent pénétrer du sodium et du calcium dans le neurone nociceptif. L'entrée massive de calcium dans la cellule va déclencher une cascade de mécanismes intracellulaires : synthèse de NO et de prostaglandines, activation de protéine kinase (PKC) et expression de proto-oncogènes (protéine C Fos).

Les afférences les plus fines contiennent aussi de la substance P. Celle-ci a été découverte par Von Euler et Gaddum en 1931, elle n'a été véritablement isolée qu'en 1970. Elle est composée de 11 acides aminés, avec un poids moléculaire de 1340 (PM 1340).

Des expériences de ligature et de section des racines dorsales montrent que la section entraîne une chute importante de la substance P dans la moelle et que la ligature entraîne une accumulation de substance P en amont. De ces expériences, on peut déduire que la substance P est synthétisée dans la cellule ganglionnaire, puis transportée vers les terminaisons par le flux axonal. La substance P a été observée dans les nerfs périphériques, mais toujours en moindre quantité que dans le système nerveux central.

La substance P joue un rôle dans la neurotransmission des messages nociceptifs. Synthétisée par les cellules ganglionnaires, elle s'accumule dans les terminaisons nerveuses périphériques pour provoquer une vasodilatation.

La substance P intervient au niveau du noyau spinal du trijumeau, mais son rôle n'est pas encore bien déterminé. Elle pourrait agir comme neuromodulateur du glutamate. On note la présence de récepteurs NK1 (neurokinine) sur les éléments présynaptiques et postsynaptiques. L'activation de ceux-ci, décalée dans le temps, est responsable d'un potentiel excitateur tardif du neurone nociceptif.

Les voies descendantes issues du noyau raphé magnus contiennent de la sérotonine (5HT). Les récepteurs sérotoninergiques sont soit présynaptiques, soit postsynaptiques, sur le

neurone nociceptif. La sérotonine module la transmission synaptique dans le sens d'une moindre efficacité. Les récepteurs alpha 2 sont également pré et post synaptiques et là encore, leur activation atténue l'efficacité de la transmission synaptique. Ces quelques éléments permettent d'appréhender l'efficacité des antidépresseurs au titre de co-analgésiques.

D'autres neuropeptides, comme le peptide associé au gène de la calcitonine (CGRP), la neurokinine A (NKA), le neuropeptide Y (NPY), la somatostatine (SOM), peuvent être libérés centralement par les neurones sensitifs primaires et s'associer à la substance P dans ce processus. L'ensemble de ces manifestations est appelé communément « soupe inflammatoire », comme nous l'avons vu précédemment.

L'acide gamma-amino-butyrique (GABA) est présent dans les fibres sensibles non nociceptives. Si globalement le GABA est l'acide aminé inhibiteur du système nerveux, il faut quand même souligner qu'au niveau médullaire, la stimulation des récepteurs GABA-A provoque une dépolarisation des afférences primaires. Voilà sans doute une ébauche d'explication à l'effet hyperalgésiant de l'action spinale des benzodiazépines qui sont des modulateurs de cette variété de récepteurs.

Les peptides opioïdes appartiennent à plusieurs familles, et leur rôle physiologique est mal connu. La morphine est connue depuis l'antiquité pour sa double action antalgique et psychique. On sait depuis peu que son action résulte de la combinaison de la morphine et d'un récepteur naturel et spécifique présent dans le système nerveux central. La naloxone est un antagoniste puissant de la morphine, elle agit en occupant les sites récepteurs morphiniques. Les récepteurs morphiniques sont particulièrement nombreux dans le système limbique ou cerveau émotionnel et dans les zones concernées par les mécanismes de la douleur comme la substance gélatineuse de Rolando ;

Les récepteurs morphiniques n'existent évidemment pas dans le seul but de permettre l'action d'une substance exogène comme la morphine. Ils se combinent en fait avec des substances naturellement synthétisées et présentes dans le système nerveux central. Il s'agit de plusieurs neuropeptides, communément appelés opiacés centraux.

La β -endorphine est libérée dans le sang à partir de l'hypophyse en tant qu'hormone, et est présente dans certaines structures cérébrales au titre de neurotransmetteur. Elle n'a pas d'origine médullaire. Elle se fixe sur tous les types des récepteurs aux opiacés.

Les enképhalines sont présentes dans de nombreuses structures du système nerveux central et périphérique. On en trouve dans les interneurons de la corne postérieure de la substance grise médullaire (l'équivalent du complexe sensitif du trijumeau). Elles se fixent préférentiellement sur les récepteurs delta.

Les dynorphines ont également une répartition très large et, au niveau médullaire, on en trouve aussi bien dans les afférences que dans les interneurons. Elles se fixent préférentiellement sur les récepteurs kappa.

Des peptides dits modulateurs des opiacés ont été récemment identifiés et le plus connu est appelé F8Fa. Il est présent au niveau intrinsèque médullaire où existent également des récepteurs propres et, globalement, son effet est opposé à celui des opiacés.

D'une façon schématique, l'administration périmédullaire de bêta-endorphines et d'enképhalines est analgésiante alors que celle de F8Fa est hyperalgésiante. En ce qui concerne les dynorphines, selon la situation expérimentale, les deux effets sont observables. Ceci n'authentifie pas pour autant un rôle physiologique.

1.2.4. Projections thalamiques

Les deutoneurons nociceptifs, également appelés deuxièmes neurones de la chaîne spécifique ou neurones segmentaires, émettent des axones qui croisent la ligne médiane au niveau segmentaire et vont rejoindre la substance réticulée ou les noyaux thalamiques.

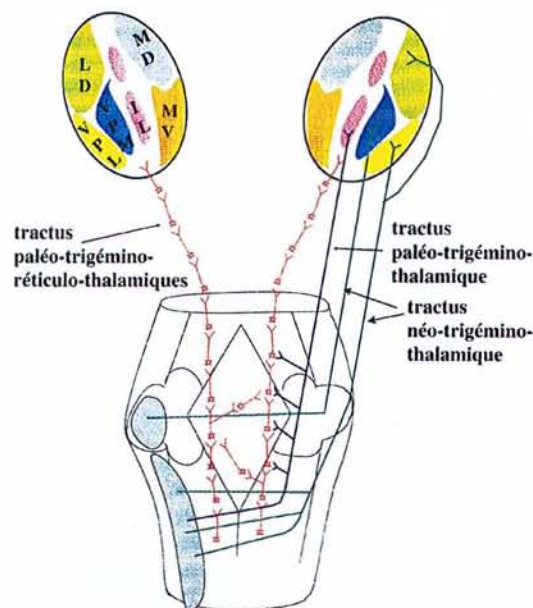


Figure 7 : Projections thalamiques des afférences trigéminales

Source : GAUDY J.F., ARRETO C.D., Manuel d'analgésie en odontostomatologie, Paris : Masson, 1999, 174p.

A partir du noyau principal, les axones se divisent en deux voies ascendantes.

***Tractus ventral**

Le deutoneurone de cette voie croise le plan médian au niveau pontique et se groupe en un tractus solidaire, le lemniscus trigéminal qui est accolé au niveau du tronc cérébral, comme le faisceau néo-spino-thalamique, à la partie médiale du lemniscus médial. Ces fibres se terminent dans le noyau ventral postérieur du thalamus controlatéral et plus spécifiquement dans le noyau ventro-postéro-médian.

***Tractus dorsal**

Cette voie ipsilatérale se projette sur le noyau postéro-médian ipsilatéral du thalamus. Ainsi, il y a une projection trigéminal bilatérale sur le thalamus spécifique.

A partir du noyau spinal, les axones des deutoneurones croisent la ligne médiane et se disposent dans le cordon antérolatéral selon une organisation topique réalisant le tractus trigémino-thalamique. En réalité, le système trigémino-thalamique est un système composite comprenant les voies suivantes :

*** Tractus néo-trigémino-thalamique (NTT)**

Cette voie, dont la projection est presque exclusivement controlatérale, s'accroche au lemniscus médian et se termine sur les noyaux ventro-postéro-latéral (VPL) et ventro-postéro-médian (VPM) du thalamus.

*** Tractus paléo-trigémino-thalamique (PTT)**

Cette voie, située dans un plan plus médian que celui du faisceau néo-spino-thalamique (NST), est formée de plusieurs neurones, envoyant de nombreuses collatérales à la rétillée ; elle fait essentiellement relais dans le système thalamique diffus.

*** Tractus paléo-trigémino-réticulo-thalamique (PTRT)**

Cette voie a de nombreux relais au niveau des structures non spécifiques du tronc cérébral. Elle est constituée de fibres courtes à travers la substance réticulée du tronc cérébral et se termine dans le thalamus non spécifique (noyau intra laminaires médians).

Les noyaux postérieurs du thalamus participent à l'aspect sensoridiscriminatif de la douleur alors que les noyaux médians sont concernés par l'aspect émotionnel et les réactions motrices.

1.2.5. Intégration cérébrale

1.2.5.1. Au niveau diencephalique

Rôle du système limbique : il comprend une série de formations entourant le seuil de l'hémisphère cérébral.

Le système limbique, au sens large du terme comprend :

- le rhinencéphale (paléo cortex) qui constitue la partie rostrale du lobe limbique dont la partie caudale est d'origine néopaliale,
- la circonvolution intralimbique (archéocortex),
- des formations grises sous-corticales,
- des formations blanches.

Ce système commun à tous les mammifères joue un rôle important dans les conduites instinctivo - émotionnelles, car il est normalement informé des agressions mettant en cause l'intégrité somatique.

Chez l'homme, le système limbique possède une portion olfactive relativement réduite alors que sa portion non olfactive (impliquée dans les émotions assurant la survie de l'individu) en occupe la majeure partie.

Rôle de la réticulée ; on peut considérer la formation réticulaire comme un mélange de substance blanche et de substance grise. Elle est répartie sur toute la hauteur du névraxe, de la moelle spinale jusqu'au diencephale, avec une proportion importante dans le tronc cérébral. L'arrivée d'influx afférents sur la réticulée va provoquer son excitation. Celle-ci induit secondairement une excitation corticale mettant les aires corticales réceptrices en état de veille.

Rôle des noyaux gris : selon certains auteurs, le pallidum serait une des structures de projection des voies nociceptives. Cette connexion se ferait de deux façons, soit directement à partir du tractus réticulo-trigémino-thalamique (TRTT) dont certaines fibres emprunteraient la

voie de la capsule interne avant de se projeter sur la partie externe du pallidum, soit indirectement à partir du thalamus non spécifique.

Au niveau du putamen, les influx nociceptifs sont pratiquement absents, alors qu'au niveau du claustrum on peut noter des phénomènes de convergence somato-douleur.

1.2.5.2. Au niveau cortical

Le néocortex constitue l'échelon intégratif le plus élevé et le plus élaboré du système nerveux. Cette dernière étape ne semble pas indispensable à la perception élémentaire de la douleur dont l'essentiel du mécanisme neuronal s'effectue à l'échelon sous-cortical.

Mais il ne faut pas rejeter la sensation algique du champ d'activité du néo-cortex. En effet, la richesse des expériences douloureuses et leur retentissement affectif conduisent à l'élaboration de comportements complexes et motivés, qui ne peuvent exister sans le néo-cortex.

Les cibles corticales de la douleur se situent à différents niveaux.

Sur le cortex spécifique on retrouve les aires :

- S1 : constituée par la circonvolution pariétale ascendante. Cette aire n'est concernée que par un faisceau satellite des voies lemniscales, le faisceau néo-spino-thalamique ;

- S2 : elle se situe, chez l'homme, sur la berge operculaire pariétotolandique de la vallée sylvienne. Cette aire reçoit les voies lemniscales et extralemniscales des noyaux ventropostérieurs du thalamus. Chaque aire reçoit les informations homo et controlatérales.

Sur le cortex non spécifique, les aires concernées sont associatives et intégratives et sont au nombre d'une dizaine. Elles recouvrent une grande partie du néocortex et reçoivent des informations issues d'horizons sensitivo-sensoriels différents. Ces unités fonctionnelles forment une véritable mosaïque. Elles sont reliées par des circuits d'interconnexion entre les trois principales zones que sont les lobes frontaux, pariétaux et temporaux. Ces projections dominent surtout dans la région frontale. Les aires frontales antérieures, particulièrement étendues chez l'homme, jouent un rôle important dans l'appréciation de la douleur et dans l'intégration psychologique du phénomène algique.

1.2.6. Contrôle des afférences nociceptives

Le contrôle des afférences nociceptives se fait à tous les niveaux du système nerveux.

*Au niveau segmentaire :

C'est en 1965 que Wall et Melzack proposent une théorie appelée « gate control ». Cette théorie, un peu simple, a été le point de départ de nombreuses recherches conduisant à une explication moderne de ce contrôle segmentaire.

L'idée est que lors d'une stimulation périphérique, les grosses fibres recrutées en premier vont inhiber les cellules à l'origine des voies spinothalamiques (fermeture de la porte), alors que l'activation des petites fibres va exciter ces mêmes cellules (ouverture de la porte). Inhibition et excitation se font par l'intermédiaire des cellules de la substance gélatineuse de Rolando, leur action s'exerce par un mécanisme présynaptique.

Le mécanisme de l'inhibition présynaptique est décrit dans la figure suivante.

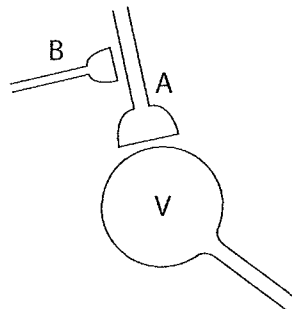


Figure 8 : Inhibition présynaptique

Source : WODA A., Abrégé de physiologie oro-faciale, Paris : Masson, 1983, 229p.

A excite V par l'intermédiaire d'un PPSE (10 à 30 ms) ; contact axonico-axonique entre B et A. La stimulation de B interrompt la conduction dans A. L'influx de A n'atteint plus V. V est inhibé pré synaptiquement par B.

La figure suivante illustre le schéma théorique du système de contrôle au niveau segmentaire.

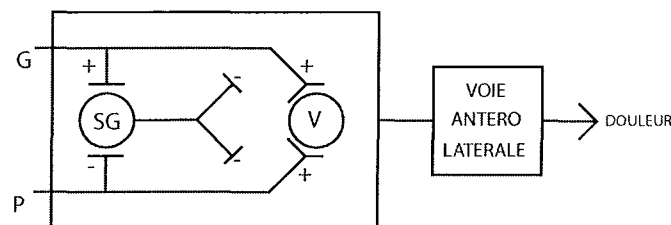


Figure 9 : Illustration de la théorie de Wall et Melzack

Source : WODA A., Abrégé de physiologie oro-faciale, Paris : Masson, 1983, 229p.

Deux cas peuvent se produire selon que la stimulation est de faible ou de forte intensité :

- une stimulation cutanée de faible intensité excite les fibres de gros diamètre (G) lesquelles activent les neurones de la substance gélatineuse de Rolando (SG) situés dans les couches II et III de Rexed. Ceux-ci inhibent présynaptiquement les cellules de la couche V qui restent donc silencieuses ;

- une stimulation cutanée de forte intensité entraîne l'excitation des fibres de gros (G) et de petit (P) diamètre. Ces derniers inhibent l'activité de la substance gélatineuse de Rolando, il n'y a donc plus d'inhibition présynaptique des cellules de la couche V, qui peuvent être directement excitées par les fibres de tous calibres.

Le passage dans la voie antéro-latérale et donc le déclenchement d'une sensation douloureuse, résulte donc de la compétition au niveau de la substance gélatineuse de Rolando entre les fibres de diamètres différents. Si les fibres de petit calibre l'emportent, la porte s'ouvre, les cellules de la couche V sont excitées, la douleur apparaît. Dans tous les cas, il faut remarquer qu'un stimulus mécanique appliqué sur la peau recrute en premier les plus grosses fibres et active donc les faisceaux gracile et cunéiforme et tout le système lemniscal dont les propriétés permettent la localisation spatio-temporelle de la douleur. Ce système réalise un contrôle au niveau segmentaire de l'entrée de la moelle. La fermeture de la « porte » peut aussi être réalisée par l'action de voies descendantes, d'origine suprasegmentaire qui vont exciter les interneurons de la substance gélatineuse.

* Les contrôles descendants :

La stimulation du cortex S1 entraîne l'inhibition des cellules de la couche V. Cette action s'exerce par la voie pyramidale et la substance gélatineuse de Rolando. Ces contrôles participent à une véritable boucle de rétroaction négative (feed back négatif), puisque les grosses fibres de la racine dorsale vont par un détour cortical, inhiber leur propre action au niveau de la corne postérieure de la moelle.

Des contrôles d'origine thalamique peuvent être mis en évidence dans certaines conditions expérimentales. En effet, la stimulation de la substance grise périaqueducale (SGPA, endorphines) et celle de certains noyaux du raphé est capable d'induire une profonde analgésie sans affecter, semble-t-il, d'autres fonctions sensorielles. Cette stimulation agit en provoquant une très forte inhibition des neurones convergents. Il est actuellement admis que

cette action, qui ne peut s'exercer directement faute de voies directes, s'exerce par l'intermédiaire du nucleus raphé magnus (NRM et sérotonine) situé dans la moelle allongée (bulbe).

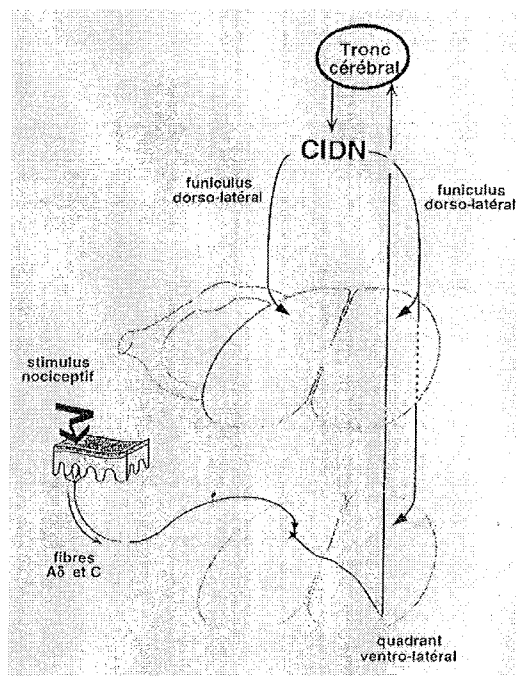


Figure 10 : Déclenchement des contrôles inhibiteurs descendants par une stimulation nociceptive

Source : VILLANUEVA L., RABOISSON P., Aspects périphériques et médullaires de la douleur trigéminal, Réal. Clin., 1994, Vol. 5, n°2, p. 121-133

La stimulation directe du nucleus raphé magnus provoque des analgésies beaucoup plus puissantes que celles induites par la stimulation de la substance périaqueducale. Il est envisageable que cette action s'exerce par l'intermédiaire de substances opioïdes endogènes, puisqu'elle peut être inhibée par l'administration systémique de naloxone.

De plus, ces voies sont sérotoninergiques, probablement sous la dépendance des systèmes opioïdes, puisque l'administration d'un antagoniste de la sérotonine, le para chlorophényalanine, provoque la disparition de l'analgésie induite par la morphine.

Le contrôle central s'exerce vraisemblablement par l'intermédiaire du système réticulo-segmentaire inhibiteur qui agirait en libérant de la sérotonine au niveau des couches II et III contenant essentiellement des neurones inhibiteurs enképhalinergiques.

Pour illustrer ces propos nous pouvons prendre des exemples pratiques :

-lors d'une anesthésie locale intra-buccale, la distension de la lèvre augmente l'activité des fibres de gros calibre, ce qui diminue la sensibilité douloureuse lors de la piqûre de la muqueuse voisine ;

-lors de certaines douleurs intractables, on utilise des appareils permettant de stimuler électriquement les faisceaux gracile et cunéiforme afin de renforcer les contrôles descendants et donc d'inhiber la douleur.

* contrôle inhibiteur diffus induit par la stimulation nociceptive :

Une autre catégorie de stimuli somesthésiques est susceptible d'induire des effets hypoalgésiques. En effet, bien qu'apparemment paradoxal, une stimulation douloureuse peut diminuer voire masquer la douleur engendrée par une stimulation appliquée sur une partie différente et éloignée du corps.

Le substrat fonctionnel de ce phénomène a été mis en évidence lors d'études électrophysiologiques. En effet, l'application d'un stimulus nociceptif sur des territoires différents de leur champ récepteur excitateur, déclenche, sur l'ensemble des neurones à convergence, de puissants phénomènes inhibiteurs désignés sous le terme de Contrôles Inhibiteurs Diffus induits par stimulation Nociceptives (CIDN). L'intensité des CIDN est directement en rapport avec l'intensité du stimulus conditionnant. Ils sont déclenchés par la mise en jeu de fibres A δ et C, agissent sur toutes les activités des neurones à convergence spinaux et trigéminaux. Ils sont sous-tendus par une boucle faisant intervenir des structures segmentaires car, à l'inverse des inhibitions segmentaires envisagées précédemment, ils ne sont pas observés chez l'animal dont le névraxe a été préalablement sectionné au niveau cervical. Cette boucle est constituée par des branches ascendantes et descendantes confinées respectivement dans les cadrans antéro latéraux et les funiculus postéro latéraux ; elle inclut au moins un noyau localisé dans la région bulbaire : le Subnucleus Reticularis Dorsalis. L'existence d'une telle boucle de rétro action négative, constituée par des voies ascendantes impliquées dans la douleur et des circuits bulbo spinaux (trigéminaux) probablement impliqués dans certaines formes d'analgésie, a été confirmée chez l'homme à l'aide de techniques associant des mesures psychophysiques et des enregistrements de réflexes nociceptifs. Par ailleurs, chez l'animal comme chez l'homme, il existe au moins un relais opioïdérique dans cette boucle des CIDN.

Comme tous les neurones à convergence sont soumis aux CIDN, il est possible d'affirmer que la transmission des messages nociceptifs vers les centres supérieurs est sous

l'influence de ces contrôles. En d'autres termes, les contrôles d'origine suprasegmentaire, dont la finalité fonctionnelle semble être l'analgésie pourraient, en fait, avoir un rôle physiologique à jouer dans la détection des messages nociceptifs. Une telle interprétation semble heurter le simple bon sens mais peut devenir opérante si l'on prend en compte la caractéristique principale des cellules à convergence. Ces unités répondent en effet, et parfois de façon importante, à des stimuli non nociceptifs (frottements, mouvements de poil...), de telle sorte que ces neurones sont activés de façon aléatoire mais permanente par l'ensemble des stimulus somatiques non nociceptifs apportés par l'environnement. Cette activité, transmise aux centres supérieurs, pourrait constituer une activité somesthésique de base, un « bruit de fond » dont les centres cérébraux ne pourraient extraire un message significativement nociceptifs qu'avec difficulté. Les CIDN pourraient constituer le filtre grâce auquel ce signal est extrait de l'activité somesthésique de base : lorsqu'un foyer nociceptif apparaît dans une région corporelle, les neurones à convergence et les neurones nociceptifs spécifiques spinaux ou trigéminaux sont activés et envoient un message excitateur vers les centres supérieurs. Ce signal active secondairement les CIDN qui vont inhiber l'ensemble des neurones à convergence qui n'étaient pas directement concernés par le stimulus initial.

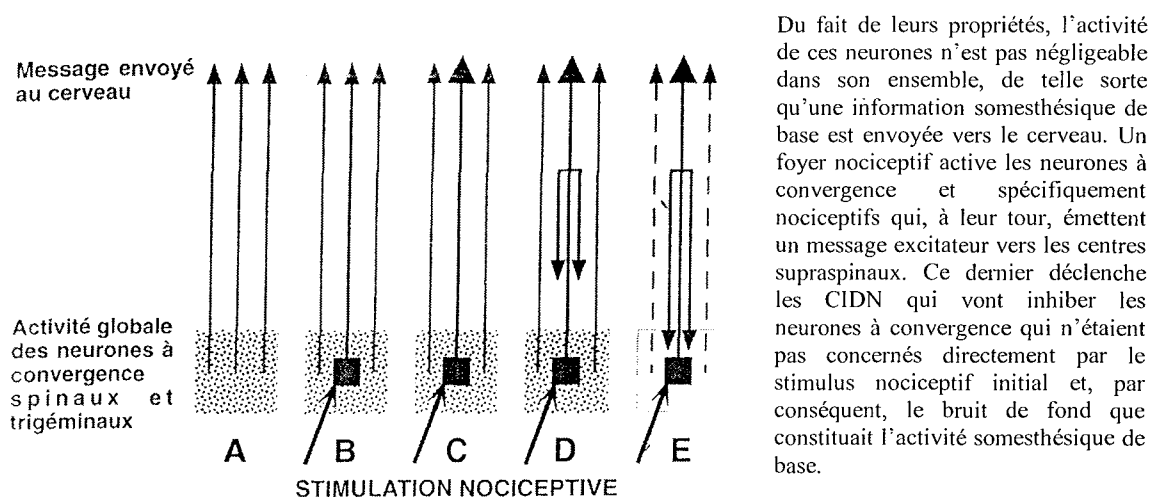


Figure 11 : Interprétation hypothétique de l'activité globale de l'ensemble des neurones à convergence spinaux et trigéminaux impliqués dans la nociception

Source : VILLANUEVA L., RABOISSON P., Aspects périphériques et médullaires de la douleur trigéminal, Réal. Clin., 1994, Vol. 5, n°2, p. 121-133

Ce mécanisme améliore le rapport signal/bruit en augmentant le contraste entre les activités du foyer segmentaire de neurones activés et le silence de la population résiduelle.

Le devenir de cette image, sa reconnaissance et son traitement par les centres cérébraux restent des problèmes non résolus. A titre d'hypothèse, on peut proposer que le cerveau est capable de reconnaître cette image, ce qui sous entend que les CIDN constituent, non seulement un filtre permettant l'extraction du message douloureux, mais également- et cela est peut-être plus important- un amplificateur du système de transmission qui augmente la fonction d'alarme des messages nociceptifs. Lors de douleurs cliniques, on peut alors concevoir que le message global des neurones à convergence soit polymorphe, voire complexe, et qu'une grande variété de syndromes puisse en résulter.

En tout état de cause, ces observations permettent d'expliquer le fait que l'application d'un stimulus nociceptif est lui-même capable de diminuer, voire de masquer la douleur issue d'une partie différente et éloignée (extra métamérique) du corps. Outre son aspect anecdotique, cette observation selon laquelle une douleur peut en masquer une autre, connue depuis l'antiquité et décrite actuellement sous le terme de « contre irritation » ou « contre stimulation », est à la base de traitements traditionnels populaires (décharge de poisson électrique, scarification, révulsifs, pointes de feu, certaines formes d'acupuncture...) ou même plus « modernes » (l'hyperstimulation, TENS intense à basse fréquence, électroacupuncture...) de la douleur. Par ailleurs les cas sont nombreux, où de multiples foyers potentiellement douloureux pourraient, par conséquent, s'influencer les uns les autres.

En conclusion, il peut paraître déconcertant que deux phénomènes opposés, une excitation et une inhibition, puissent se compléter pour la reconnaissance du message douloureux, mais en tout état de cause, ces données montrent que l'origine de la sensation douloureuse n'est pas simplement due à l'augmentation du niveau d'activité des populations neuronales d'un système câblé, unidirectionnel, mais elle serait plutôt générée par un gradient d'activité entre des populations neuronales.

1.3.Psychologie de la douleur

1.3.1. Évaluation de la douleur

En l'absence de marqueur biologique de la douleur, et du fait de la discordance anatomo-clinique, seule l'évaluation utilisant l'expression de la douleur par le sujet est possible. Le terme « évaluation de la douleur » doit donc être considéré comme un raccourci signifiant « évaluation de l'expression verbale et non verbale de la douleur par le sujet ». Pour approcher au maximum la réalité du vécu du sujet, il convient normalement de multiplier les méthodes d'évaluation.

La plainte du patient peut être confuse, imprécise, mêler des problèmes locaux, régionaux, généraux. Elle doit être transcrite en un ensemble cohérent qui va reconstruire l'histoire de la douleur, objectiver les symptômes, évaluer l'inconfort ou la douleur ainsi que leurs conséquences fonctionnelles et psychologiques. L'évaluation de la douleur doit faire partie intégrante de cette méthodologie. De nombreux outils d'évaluation de la douleur sont utilisés qui, schématiquement, peuvent se différencier en méthodes d'autoévaluation dites verbales qui s'appuient sur le langage, et méthodes dites non verbales.

Nous nous intéresserons à quelques considérations sur le langage avant de présenter les méthodes le plus couramment utilisées.

Le langage est le premier contact avec le patient. C'est un processus complexe nécessitant un apprentissage individuel, social et culturel. C'est par le langage que le patient va communiquer sa plainte, qu'il va pouvoir décrire sa douleur, la préciser, se faire reconnaître en tant qu'individu souffrant et chercher de l'aide. C'est l'instrument le plus naturel dans la communication praticien - patient, avant l'écrit, le dessin, les gestes ou d'autres techniques de communication.

Cependant, le langage n'est pas un outil d'évaluation objectif et universel. L'histoire personnelle, le milieu familial et scolaire sont des facteurs parmi d'autres qui modèlent les capacités d'expression du sujet. L'adulte, à la différence de l'enfant, a appris à reconnaître ses sensations, les a confrontées à l'expérience des autres. Il connaît les codes sociaux, est doué

d'une certaine autonomie, peut exprimer ses douleurs de multiples façons, les faire partager aux autres, mettre en œuvre des stratégies pour les diminuer (consulter un médecin, prendre des médicaments...). Les mots n'ont donc pas forcément le même sens pour tous, ni nécessairement le même sens pour un individu à des périodes différentes de sa vie.

De ce code social qu'est le langage dépend notre capacité à nous faire comprendre. Le langage peut faire l'objet de distorsions de la part des protagonistes d'un entretien.

La plainte douloureuse chez l'adulte, exprimée par la parole, est donc complexe car elle dépend de nombreux facteurs.

La nécessité de développer des moyens d'évaluation repose sur la constatation que l'appréciation spontanée et « naïve » de la douleur par les soignants n'a pas les qualités requises pour être considérée comme une évaluation authentique. Rappelons les nécessaires qualités d'une méthode d'évaluation :

- sensibilité : une échelle est sensible si elle donne des résultats nettement différents d'un individu à un autre, selon ses caractéristiques psychopathologiques, et différents chez le même individu à des moments différents de l'évolution de sa maladie ou sous influence d'un traitement,

- fiabilité ou concordance : une échelle est dite fiable si elle donne des résultats comparables pour un même sujet lorsqu'elle est évaluée au même moment par différents observateurs,

- validité : l'échelle doit évaluer effectivement la douleur et non seulement ses composants émotionnels ou cognitifs.

C'est afin d'utiliser le langage comme instrument d'évaluation de la douleur qu'ont été développés les questionnaires d'évaluation.

Dans le cadre de l'évaluation dite verbale, des questionnaires standardisés ont été développés, proposant à la fois un vocabulaire prédéfini et une mesure de l'intensité douloureuse. L'idée générale est de limiter la part subjective de l'évaluation et de généraliser la procédure. Le plus célèbre et le plus utilisé est le MPQ (McGill Pain Questionnaire) proposé par R. Melzack au Canada (1975), adapté en France sous l'appellation de Questionnaire de la Douleur de Saint Antoine (QDSA). Cet outil peut aider à quantifier une plainte.

▪ A	Distension	Syncopale
Battements	Déchirure	▪ L
Pulsations	Torsion	Inquiétante
Elancements	Coups de marteau	Arrachement
En éclairs	▪ F	Oppressante
Décharges électriques	Chaleur	Angoissante
▪ B	Irradiante	▪ M
Rayonnante	▪ G	Harcelante
▪ C	Froid	Brûlure
Piqûre	Glace	Obsédante
Coupure	▪ H	Cruelle
Pénétrante	Picotements	Torturante
Transperçante	Foumillements	Suppliciante
Coups de poignard	Démangeaisons	▪ N
▪ D	▪ I	Gênante
Pincement	Engourdissement	Désagréable
Lourdeur	Lourdeur	Pénible
Serrement	Sourde	Insupportable
Compression	▪ J	▪ O
Ecrasement	Fatigante	Énervante
En étai	Epuisante	Exaspérante
Broiement	Ereintante	Horripilante
▪ E	▪ K	▪ P
Tiraillement	Nauséuse	Déprimante
Etirement	Suffocante	Suicidaire

Tableau 1: Questionnaire de la douleur de Saint Antoine (d'après Boureau et al. 1984)

Source : BOUCHER Y., GODEFOY J.N., Expression et évaluation de la douleur (première partie), Inf. Dent., 2000, Vol. 24, p. 1807-1823

La conception de ce questionnaire s'appuie sur des travaux antérieurs qui ont pris en compte la douleur comme une expérience multidimensionnelle affectant l'individu dans sa globalité. Il est maintenant classique de décomposer cette douleur en plusieurs aspects (Melzack et Wall, 1982) :

-un aspect sensori-discriminatif caractérisé par les mécanismes neurophysiologiques qui permettent de rendre compte des qualités d'une douleur (brûlure, décharge électrique...), de sa durée, de son intensité, de sa localisation ;

-un aspect affectif et émotionnel : c'est le retentissement désagréable, pénible, difficilement supportable, déterminé par la douleur elle-même mais aussi par son contexte (incertitude de la gravité, de l'évolution). Il peut se prolonger par des états d'anxiété, de dépression ;

-un aspect cognitif: il s'agit de l'attention portée à la douleur, sa valeur, son interprétation, l'anticipation de sa survenue.

Ces questionnaires d'évaluation verbale, bien qu'ils aient fait l'objet de nombreuses critiques méthodologiques, restent très employés et illustrent la nécessité de formaliser la plainte douloureuse, qui devient ainsi objectivable. Des formes simples ont également été proposées. En odontologie, plusieurs études montrent l'intérêt du GDSA bien que sa forme complète soit assez lourde à mettre en œuvre (Grushka et Sessle 1984, Hall et al. 1986).

L'évaluation verbale présente de nombreux biais liés à la subjectivité du langage et à la communication interpersonnelle. Elle se base sur une approche sémantique qui n'est cependant pas la seule information véhiculée par le langage. Les mots, porteurs de sens, s'accompagnent d'autres informations liées à la voix qui participent à son expression. Ces indices sont des indicateurs pour le thérapeute tentant de cerner la plainte douloureuse.

Afin de pallier les insuffisances des questionnaires et leur difficulté d'utilisation, d'autres outils méthodologiques, non basés sur le langage, sont utilisés.

Les échelles visuelles analogiques (EVA) sont les méthodes les plus simples d'évaluation de l'intensité des douleurs. Les plus courantes se présentent sous la forme de lignes de 10cm graduées ou non de 0 à 10 ou de 0 à 100. Les deux extrêmes sont définies comme « absence de douleur » et « douleur maximale ». Les sujets évaluent l'intensité de la douleur entre ces deux extrêmes, en indiquant sur l'échelle la valeur estimée de leur douleur au moment de la consultation.

Ces EVA se sont révélées être des outils de mesure fiables et reproductibles. Elles sont couramment utilisées, aussi bien dans les centres spécialisés de traitement de la douleur qu'en pratique clinique courante.

Il existe d'autres échelles d'évaluation, dérivées de l'EVA. Ces méthodes utilisent également une graduation unidimensionnelle non figurative. On peut par exemple citer les échelles numériques (à la place d'une visualisation sur une ligne, elles proposent une graduation chiffrée), les échelles de vocabulaires, les échelles verbales d'amélioration.

L'EVA peut être adaptée à l'enfant et utilisée à partir de 6 ans.

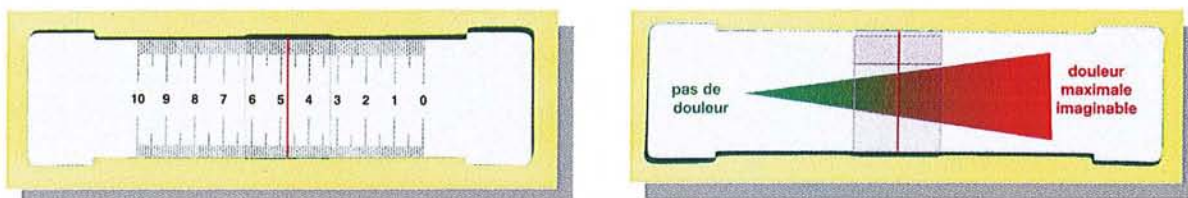


Figure 12 : Echelles Visuelles Analogiques (EVA) : lecture de la douleur

Source : Association Dentaire Française, Comprendre et prendre en charge la douleur, Paris : Dossiers ADF, 2001, 48p.

On peut également noter que l'évaluation de la douleur peut être faite par un observateur, c'est l'hétéro évaluation. Ce sont les manifestations comportementales signalant la présence de douleur qui sont évaluées. Ces manifestations sont une source précieuse d'informations, mais l'évaluation doit être élaborée à l'aide d'une méthodologie sérieuse.

Chez l'enfant de plus de 6 ans et l'adulte, ces études ne doivent pas conduire à faire l'économie du recueil de l'autoévaluation.

L'hétéro évaluation peut se baser sur des mesures physiologiques telles que l'augmentation des fréquences cardiaques et respiratoires, l'élévation de la tension artérielle ; une analyse spectrographique des pleurs du nourrisson et expression du visage ; des échelles de stress ; ainsi que le taux de cortisol salivaire ou sanguin.

1.3.2. Cas particulier de l'enfant

On entend souvent les soignants commencer leur dialogue avec l'enfant algique par la question « est-ce que tu as mal ? ». La réponse à cette question simple est peu significative, la plupart des enfants y répondent par la négative, ou ne répondent pas, quel que soit leur état. Ainsi, dans une étude dans un service d'oncologie pédiatrique, cette question posée systématiquement à 50 enfants de 7 à 12 ans n'a pas empêché bon nombre de ces enfants, après avoir répondu par la négative, de donner des détails sur la douleur. La question « comment est ta douleur aujourd'hui ? » n'est pas meilleure.

Ceci peut trouver une explication non seulement dans l'immaturation de l'enfant, mais aussi dans l'équivalence qu'il existe pour lui, entre dire son mal et agresser son entourage.

Dans ce dialogue, l'essentiel est donc de permettre à l'enfant d'observer que sa douleur ne persécute pas ses interlocuteurs. La relation s'établit plutôt d'abord sur des thèmes moins angoissants pour lui, puis la douleur peut alors être abordée, plutôt sous la forme « tu sais, à

parler comme cela avec toi, j'ai l'impression que tu as mal. Et toi, qu'en penses tu ? ». On est alors surpris de la qualité du dialogue qui peut s'instaurer, et de la précision des signes cliniques que l'on peut mettre en évidence. Toutefois, il est important que le dialogue soit soutenu par des méthodes d'évaluation, qui permettront à tous, parents, enfants, soignants, de parler de la douleur en prenant une certaine distance.

Mais ces méthodes posent la question fondamentale : dans quelle mesure la réponse de l'enfant est-elle en rapport avec l'intensité de sa douleur.

Nous pouvons citer certaines méthodes d'autoévaluation :

-adaptation de l'EVA pour les enfants : il s'agit essentiellement du « thermomètre de douleur » de Molsberry ;

-évaluation par jetons : cette technique proposée par Hester consiste à proposer à l'enfant quatre jetons représentant des « morceaux de douleur ». L'enfant prend autant de jetons qu'il estime ressentir de douleur. Cette méthode utilise la notion de sommation, donc difficile d'obtenir une autoévaluation pour des enfants de moins de 4 ans ;

-planches de visages : il s'agit d'une planche comportant une série de dessins représentant un visage à des degrés divers de mécontentement ;

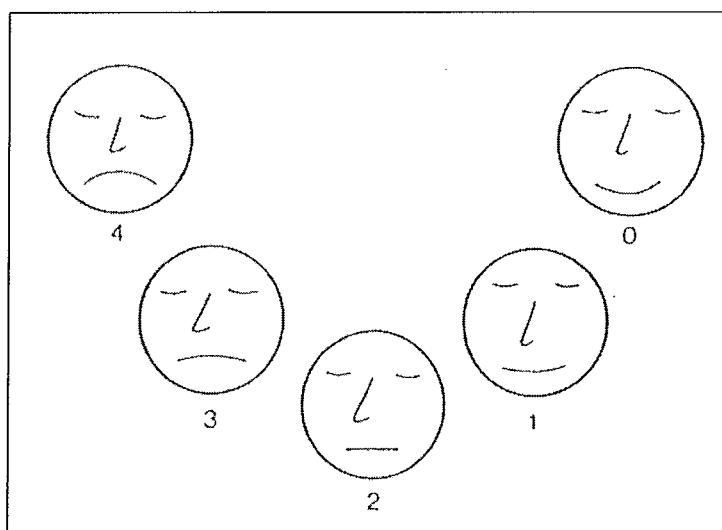


Figure 13 : Planche de cinq visages

Source : A. Gauvain-Piquard, C. Rodary, Evaluation de la douleur, In : La douleur chez l'enfant, GAUVIN-PICQUARD A., PICHARD-LEANDRI E., eds., Paris : Modsi/Mc Graw-Hill, 1989, 263p.

-tests utilisant les qualificatifs de la douleur (QDSA) : ces tests sont utilisables chez l'adolescent, mais avant douze ans un mode de pensée très concret gêne l'enfant (ainsi, une

enfant de 9 ans qui décrivait dans sa jambe « c'est comme un court-jus », n'a pas coché « décharge électrique » sur le questionnaire) ;

-utilisation du dessin : c'est un moyen de communication privilégié pour l'enfant. Son utilisation pour l'évaluation peut se faire de deux manières différentes : d'une part les dessins spontanés ou sur consigne, d'autre part la localisation sur un schéma.

1.3.3. Anxiété et douleur

L'anxiété est un état émotionnel lié à l'attente d'un danger potentiel et donc essentiellement tourné vers le futur. Il s'agit d'un état d'appréhension le plus souvent subjectif et qui s'oppose en cela à la peur, dans laquelle la réaction émotionnelle résulte d'un danger objectif et immédiat.

L'anxiété est avant tout une émotion physiologique qui possède un rôle adaptatif en mettant l'organisme, et notamment le système nerveux central, dans un état de réceptivité et d'alerte lui permettant de réagir rapidement aux stimuli de l'environnement qui revêtent un caractère subit, inhabituel et/ou menaçant. En tant que constituant indissociable de la nature humaine, l'anxiété présente donc dans la population générale un continuum d'intensité possédant une distribution normale et qui peut donc être évaluée dans cette perspective dimensionnelle.

Plusieurs études, notamment celle de H.S Brand, R.A.Th. Gortzak et L. Abraham-Inpijn (Anxiety and heart correlation prior to dental checkup, *Int. Dent. J.*, 1995, vol. 45, n°6, p.347-351), ont étudié une possible relation entre « l'anxiété dentaire » et le rythme cardiaque avant un examen dentaire. L'anxiété a été évaluée sur 44 patients, en utilisant l'échelle d'anxiété dentaire (DAS). Le rythme cardiaque avait été mesuré 24 heures auparavant et immédiatement avant un examen dentaire. Le rythme cardiaque moyen était plus élevé immédiatement avant l'examen qu'il ne l'était 24 heures auparavant. Le score DAS ne présentait aucune relation avec le rythme cardiaque, juste avant l'examen dentaire mais était nettement en relation avec le rythme cardiaque des femmes, 24 heures avant l'examen. Chez les hommes, cette relation n'est pas significative. On peut en conclure que la perspective d'un examen dentaire augmente le rythme cardiaque.

Parmi les patients ayant eu une expérience douloureuse au cabinet dentaire, cette trace mnésique peut devenir conduite phobique. Cette douleur mémoire deviendra anxiété et peur

du dentiste. Reviviscence d'une douleur ancienne, rappel d'un événement douloureux aigu dans ses composantes sensorielles et émotionnelles, c'est la douleur mémoire.

L'exercice qui consiste à plaquer les boîtes classiques de la neurophysiologie cognitive sur la mémoire douloureuse peut paraître audacieux.

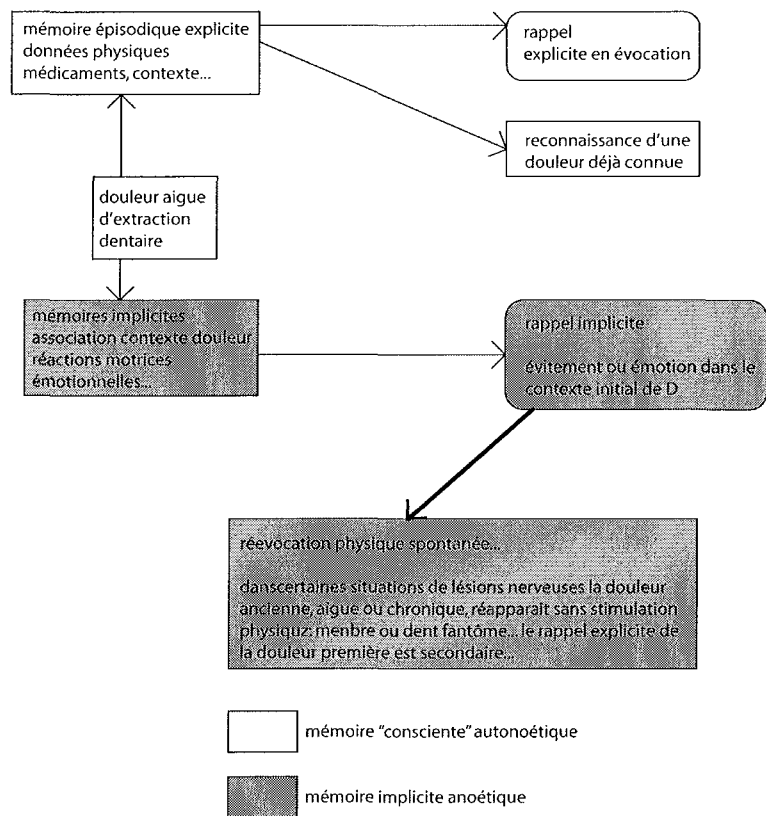


Figure 14 : Essai de modélisation d'une mémoire de douleur dentaire : différentes composantes cognitives

Source : LAURENT B., Mémoire de la douleur, Rev. Neurophysiol., 2001, Vol. 11, n°2, p. 197-217

La mémoire explicite de type épisodique stocke et rappelle toutes les informations permettant de décrire à distance une douleur aiguë. Parmi les composantes explicites, il y a le contexte spatial et temporel (où et quand ?), les caractères spécifiques de la douleur (siège, qualité, intensité), les mesures prises (médicaments, chirurgie, hospitalisation) et surtout le contexte émotionnel avec l'anxiété, les réactions végétatives et le stress. L'évocation d'une douleur à distance ne sera jamais limitée à l'intensité nociceptive : on peut revivre la situation contextuelle et émotionnelle de la douleur sans ressentir précisément la sensation physique. En d'autres termes, la mémorisation est beaucoup plus celle de la souffrance que celle de la nociception.

La mémoire de la douleur comporte évidemment une part implicite. Le phénomène de conditionnement existe pour une douleur vive et répétée dont le prototype est la douleur

dentaire : une remise en contexte facilite l'évocation et l'on sait d'expérience qu'une simple odeur ou un bruit (de turbine) peut « réveiller » une impression désagréable chez celui qui a déjà éprouvé une douleur dentaire dans ce contexte.

C'est le rappel douloureux dans ses réactions végétatives de stress et d'anxiété, quand le patient est remis dans le contexte physique et émotionnel de sa douleur d'enfant.

Il peut avoir des conséquences thérapeutiques en modifiant l'importance d'une anesthésie, en amplifiant le souvenir douloureux d'un soin qui doit se reproduire.

2. L'URGENCE EN ODONTOLOGIE

2.1.Généralités

2.1.1. Définitions

L'urgence en matière de soins, se caractérise par une situation pathologique apparaissant assez brutalement et nécessitant une prise en charge thérapeutique dans un délai relativement court.

Spécifier les règles de traitement et la conduite à tenir face à une situation d'urgence survenant en odontologie, nécessite au préalable que soient définies :

- d'une part, ce qu'il convient d'appeler une situation d'urgence,
- d'autre part, les circonstances de prise en charge.

Il convient de proposer une classification des urgences qui tienne compte à la fois de la gravité immédiate et du potentiel évolutif.

Cela va permettre de classer les « urgences » en trois catégories : les urgences ressenties, les urgences vraies et les détresses. (J.P. Cavaillon, P. Girard, R. Noto, Manuel des urgences en pratique odonto-stomatologique MASSON, 1988)

L'urgence ressentie est une situation pathologique où l'urgence, plus subjective qu'objective, est vécue comme tel par le malade. Elle se caractérise par une situation d'inconfort du patient à partir d'impressions vécues et subies comme pénibles.

Toute manifestation somatique vécue ainsi comme anormale par rapport au fonctionnement physiologique habituel peut engendrer une situation d'urgence ressentie, ainsi en est-il :

- de la douleur,
- des déformations brutales tels que les oedèmes,
- des troubles du tonus musculaire avec trismus, contracture...

Dans l'ensemble de ces troubles, le praticien n'objectivera aucun signe de gravité pouvant faire craindre à court et à moyen terme pour le pronostic vital.

Il convient d'apporter aide et assistance à ce patient par un traitement à la fois symptomatique et étiologique, après une démarche diagnostic ordinaire.

L'urgence vraie correspond à une situation pathologique où l'urgence est objective et correspond à une atteinte importante d'une grande fonction ; il y a une gravité réelle pouvant mettre en jeu le pronostic vital ou fonctionnel. C'est le cas par exemple devant un patient présentant une cellulite diffuse.

Les caractéristiques de l'urgence vraie sont données par deux notions :

-la nécessité d'une action thérapeutique rapide,

-la possibilité pour le patient d'attendre un certain temps cette action de soins : en effet, si la nécessité de soins rapides s'impose, le patient est cependant encore en mesure d'avoir une réponse adaptée aux conséquences de l'affection, ses possibilités de lutte sont encore bonnes et permettent donc de mettre en œuvre un traitement à la fois symptomatique et étiologique dans des délais plus grands.

La détresse représente plusieurs situations pathologiques dans lesquelles le patient n'est plus en mesure de réagir ; toutes ses réactions et ses capacités de défense sont débordées et, faute d'un secours rapide et adapté, le risque de mort est majeur.

Cette classification très générale s'applique intégralement aux urgences en odontologie, quels que soient les lieux de survenue, les modes et les circonstances d'apparition.

Nous allons maintenant nous intéresser à la prise en charge des urgences.

L'exercice libéral représente en France 95% de l'exercice de la chirurgie dentaire. A ce titre, les praticiens libéraux assurent la très grande majorité de l'activité d'urgence. Sur le plan national, ce sont les conseils départementaux de l'Ordre qui organisent les tours de garde.

On peut citer une prise en charge particulière de l'urgence en secteur libéral représentée par la visite à domicile, certes peu fréquente, mais qui peut rendre un service appréciable à un patient handicapé ou âgé.

Les urgences en odontologie prises en milieu hospitalier sont d'ordre algique, traumatique, infectieux et hémorragique.

Certaines nécessitent une hospitalisation comme par exemple :

- le traitement d'un traumatisme bucco-dentaire avec perte de connaissance,
- la réduction de fracas alvéolo-dentaire de l'enfant sous anesthésie générale,
- la prise en charge d'une cellulite avec trismus et dysphagie,
- celle d'une hémorragie sur trouble de l'hémostase...

Elles représentent 6% (V. Ahossi et al., Urgences odontologiques au centre hospitalier universitaire de Dijon. Analyse de 12 mois d'activité, Clinic, 2002, vol.23, n°3, p.165-170) de l'ensemble des urgences, ce chiffre démontrant la nécessité de disposer d'un plateau technique et de lits d'hospitalisation pour traiter ces urgences.

2.1.2. Rappels juridiques

Notre code de déontologie est intégré dans la partie réglementaire du Code de la santé publique. Quel que soit le mode d'exercice, libéral ou salarié, tous les chirurgiens dentistes y sont soumis.

L'article R.4127-245 du Code de la santé publique détermine les devoirs des chirurgiens dentistes en matière de prise en charge de l'urgence. *« Il est du devoir de tout chirurgien dentiste de prêter son concours aux mesures prises en vue d'assurer la permanence des soins et la protection de la santé. Sa participation au service de garde est obligatoire. »*

En matière d'urgence, les devoirs des praticiens hospitaliers des établissements de santé sont parfaitement clairs. Dans leur statut, il est écrit qu'un praticien a obligation d'assurer la continuité du service, en participant en toutes circonstances aux gardes et astreintes.

Les centres de santé et les cabinets mutualistes participent très peu à la permanence de soins et, comme pour les praticiens libéraux, il faut réfléchir à une nouvelle organisation impliquant l'ensemble des praticiens.

La prise en charge des patients en urgence ou en activité réglée est rappelée dans l'article R.4127-211 du Code de déontologie introduit en 1994. Le législateur introduit cet article dans le cadre de la lutte contre toutes les discriminations et exclusions, reconnaissant

qu'une population fragilisée est plus à même de consulter en urgence. « *Le chirurgien dentiste doit soigner avec la même conscience tous ses patients, quels que soient leur origine, leurs mœurs et leur situation de famille, leur appartenance ou leur non appartenance à une ethnie, une nation ou une religion déterminée, leur handicap ou leur état de santé, leur réputation ou les sentiments qu'il peut éprouver à leur égard* ». Cet article est incorporé dans l'article R.4127-232 dans lequel il est écrit : « *...le chirurgien dentiste a toujours le droit de refuser des soins pour des raisons personnelles ou professionnelles...* ». De fait, le droit de refus de soin est largement remis en question.

Dans l'urgence, le droit à l'information et le consentement du patient doivent être évoqués. On retrouve ces deux thèmes dans la loi du 4 mars 2002. L'article R.4127-236 du Code de la santé reprend une situation toute particulière « *lorsqu'il est impossible de recueillir en temps utile le consentement du représentant légal d'un mineur ou un autre incapable, le chirurgien dentiste doit néanmoins, en cas d'urgence, donner les soins qu'il estime nécessaires* ». C'est donc dans un deuxième temps que le représentant légal est informé du geste thérapeutique d'urgence. Dans ce contexte, le consentement n'existe pas. Dans la situation plus classique de l'enfant mineur accompagné de ses parents, ceux-ci sont informés avant le geste thérapeutique de ce qu'il paraît souhaitable de faire à la lumière de l'examen initial. En situation d'urgence, cette information permet d'obtenir le consentement des parents pour opérer l'enfant.

Chez l'adulte dont l'état de santé permet de recevoir une information, même dans le cadre de l'urgence, il faudra clairement informer le patient sur la thérapeutique à mettre en œuvre. Avant de traiter, le praticien précise la dent à extraire ou à dépulper en expliquant les conséquences de son geste. Cette attitude est fondamentale dans le cadre d'une garde ou d'une astreinte, le praticien n'étant pas toujours le thérapeute habituel du patient. Le détail des gestes thérapeutiques est retranscrit sur le dossier médical du patient et un courrier d'information sera adressé au praticien habituel comme le rappelle l'article R.4127-265 du Code de déontologie. Il est important d'être précis sur le dossier médical, qu'il soit sur du papier ou informatisé, car la loi du 4 mars 2002 relative aux droits des malades prévoit que tout patient peut accéder directement à son dossier médical.

Nous allons maintenant décrire les différentes situations d'urgence que l'on peut rencontrer.

2.2. Les catégories d'urgence

2.2.1. Atteintes pulpaire

La douleur est la conséquence de l'inflammation pulpaire qui peut avoir plusieurs origines (traumatique, infectieuse, mécanique, physique ou chimique) et qui peut évoluer, soit de façon aiguë, soit de façon chronique vers la nécrose pulpaire avec possibilité de contamination du péri apex (évolution vers un granulome puis un kyste apical).

2.2.1.1. Hyperhémie pulpaire

C'est une atteinte pulpaire réversible qui intéresse une pulpe enflammée mais vivante, répondant à une stimulation (état pré inflammatoire de la pulpe). On lui connaît quatre étiologies : traumatique (fracture amérodentinaire sans exposition pulpaire), infectieuse (aggravation d'une dentinite), mécanique (réalisation d'une obturation sans protection juxta pulpaire) et thermique (préparation cavitaire sans irrigation).

2.2.1.2. Pulpite

C'est l'aggravation du stade d'hyperhémie pulpaire. Elle se caractérise par des douleurs spontanées intenses mais brèves et des douleurs provoquées qui cessent avec une certaine latence après l'arrêt de la stimulation. La réponse à tous les tests de vitalité est exacerbée.

On distingue la pulpite aiguë de la pulpite chronique par sa chaîne évolutive rapide et douloureuse. La pulpite évolue vers la nécrose pulpaire, les germes occupent alors la pulpe et essaient en envahissant le desmodonte péri apical. La pulpe est morte mais il subsiste des douleurs spontanées et à la percussion. La pulpite chronique se caractérise, au contraire par son évolution lente et non douloureuse vers une nécrose asymptomatique puis un essaimage au niveau péri apical.

2.2.1.3.Desmodontite apicale aiguë

Elle résulte de la dissémination vers le péri apex des bactéries issues de la nécrose pulpaire et contenues dans les canaux radiculaires d'une dent qui a été le siège d'une pulpite aiguë ou chronique. Les douleurs sont osseuses et ligamentaires et non plus pulpaires. Elles sont d'intensités variables, continues, exacerbées par la percussion et la stimulation par le chaud, diminuées par le froid. La palpation de la région apex est douloureuse. Les signes radiologiques sont inconstants et variables en fonction de l'évolution.

2.2.2. Syndrome du septum

Ce syndrome touche le septum inter dentaire à la suite d'un défaut de point de contact, de la présence de tartre, d'un bourrage alimentaire ou d'une restauration débordante. La douleur est pulsatile, provoquée (chaud, froid, compression alimentaire...) ou spontanée, d'intensité variable. La dent est plus ou moins sensible à la percussion. La papille sera normale ou légèrement oedémateuse. Le signe pathognomonique est la douleur à la palpation bi digitale de la papille interdentaire.

2.2.3. Infections loco régionales

2.2.3.1.Cellulites

Par définition, c'est une infection du tissu cellulaire à partir d'un foyer dentaire ou de voisinage.

Les causes peuvent être variées :

- mortification de la pulpe dentaire, après carie ou traumatisme ;
- infection parodontale, de type lytique ;
- péricoronarite ;
- geste opératoire conservateur à proximité pulpaire ou chirurgical avec ensemencement microbien.

On retrouve trois formes de cellulites : aiguë circonscrite (séreuse, suppurée, gangréneuse), topographiquement en rapport avec la dent causale ; aiguë diffuse, de topographie sus ou sous-mylo-hyoïdienne, faciale ou péripharyngienne ; subaiguë.

Elles nécessitent un bilan radiographique par orthopantomogramme et clichés rétroalvéolaires, complété éventuellement par un examen tomodensitométrique dans le cas d'une image radioclaire importante, extensive à partir du foyer causal.

2.2.3.1.1. Cellulites aiguës

* Cellulite circonscrite séreuse

C'est un stade inflammatoire caractérisé par l'apparition d'une tuméfaction faciale, précédée d'un épisode dentaire douloureux.

Il existe peu de signes fonctionnels (légère douleur, sensation de chaleur, gêne aux mouvements faciaux) et de signes généraux (en rapport avec l'intensité de la douleur).

L'examen exo buccal montre une tuméfaction mal délimitée comblant les sillons de la face, avec une peau tendue, de couleur normale ou rosée, élastique, sans godet.

L'examen endobuccal révèle une muqueuse soulevée, vernissée en regard de la dent causale qui présente un tableau de desmodontite avec sensation de dent longue et douleur exacerbée en décubitus.

* Cellulite circonscrite suppurée

Elle s'installe en l'absence de traitement, il y a exacerbation des signes fonctionnels d'un abcès.

On retrouve une douleur spontanée, continue, lancinante, pulsatile, irradiant dans toute la face, majorée par les mouvements de la langue et l'alimentation.

Les signes généraux sont augmentés, avec insomnie, asthénie, hyperthermie.

L'examen exobuccal montre une tuméfaction bien limitée, recouverte d'une peau lisse, rouge, chaude, tendue, vernissée, faisant corps avec l'os. On retrouve le signe du godet, avec une possible fluctuation au palper bidigital et des adénopathies. Il existe un trismus serré.

L'examen endobuccal révèle un soulèvement muqueux rouge, douloureux au niveau du vestibule ou du plancher buccal et en regard de la dent causale. On peut le constater également au niveau palatin ou lingual.



Photo 1 : Cellulite circonscrite suppurée

Source : D. Anastasio

On recherchera à ce stade des signes locaux d'aggravation, à savoir :

- érythème s'étendant vers la partie basse du cou, creux sus-claviaire, fourchette sternale ;
- crépitation neigeuse à la palpation ;
- tuméfaction du plancher buccal ;
- dysphagie ;
- tuméfaction jugale s'étendant au niveau sous-orbitaire, avec occlusion palpébrale ;
- tuméfaction sus hyoïdienne latérale tendant à envahir la région cervicale médiane.

L'évolution se fait :

- vers la guérison, avec drainage de l'abcédation et extraction de la dent causal ;
- vers la chronicité en présence d'un seul traitement médical, sans geste local, ou par fistulisation ;
- vers la diffusion, thrombophlébite cervico-faciale, septicémie.

*Cellulite gangréneuse

Heureusement rare, elle peut faire suite à la cellulite circonscrite suppurée et est caractérisée par une destruction tissulaire par nécrose. En plus des signes cliniques de la cellulite suppurée, on palpe des crépitations dues à la présence de gaz. La ponction ramène du pus brunâtre et fétide ; la culture retrouve des germes anaérobies.

2.2.3.1.2. Cellulite diffuse

C'est une inflammation diffuse des tissus cellulaires, avec nécrose des tissus enflammés. Elles sont encore appelées fasciites nécrosantes. Il s'agit d'une toxi-infection avec des anaérobies, nécessitant un débridement urgent du foyer.

On notera un œdème important avec une rougeur qui diffuse au niveau des téguments cervicaux et une sensation de crépitation neigeuse.

Il existe une altération de l'état général pouvant conduire à un état de choc. On décrit :

- la cellulite diffuse faciale (Ruppe, Petit-Dutaillis, Leibovici et Lattès, Cauhépé) ;
- la cellulite diffuse pérypharygienne (angine de Sénator) ;
- le phlegmon du plancher buccal de Gensoul ou angine de Ludwig.

Elle relève d'une prise en charge hospitalière.

2.2.3.1.3. Cellulite subaiguë

Suite à l'évolution d'une cellulite aiguë circonscrite ou à une insuffisance de traitement, on note une collection purulente avec paroi inflammatoire sclérosée s'opposant à l'efficacité du traitement médical.

Il peut exister un trismus serré avec phénomènes algiques associés à une fébricule.

L'examen montre un revêtement cutané peu inflammatoire, une voussure intrabuccale en regard du foyer causal. La palpation révèle une tuméfaction dure, mal limitée, peu sensible, sans godet, non fluctuante. A l'inverse, il peut exister une collection sous cutanée, génienne, mentale, sous-maxillaire ou nasogénienne, se traduisant par une tuméfaction fluctuante, rougeâtre, nodulaire.

2.2.3.2. Péricoronarite

La péricoronarite est un état inflammatoire de la gencive et des autres tissus de soutien qui entourent la couronne en éruption complète ou incomplète. On la rencontre le plus souvent autour des troisièmes molaires mandibulaires. Selon les signes cliniques, la péricoronarite peut être aiguë ou chronique.

Parmi les signes cliniques on retrouve un recouvrement de la surface occlusale de la dent évoluée ou partiellement évoluée par un lambeau de tissu gingival appelé capuchon muqueux. Il peut exister un épisode fébrile, avec douleurs importantes pouvant irradier vers

l'oreille et la gorge, otalgies, dysphagie, trismus. La muqueuse est rouge, oedématiée, avec adénopathie douloureuse. La pression laisse évacuer un liquide purulent.

2.2.3.3. Alvéolites

2.2.3.3.1. Alvéolite suppurée

L'alvéole de la dent extraite est recouverte d'un caillot noirâtre saignant laissant parfois sourdre du pus. La muqueuse alentour est tuméfiée, bourgeonnante, inflammatoire et le patient décrit une sensation de pulsation. Des signes infectieux peuvent être présents : fièvre et adénopathie. Cette surinfection de l'alvéole ou du caillot est souvent due à un parage insuffisant de l'alvéole après l'extraction.

2.2.3.3.2. Alvéolite sèche

L'alvéole est vide de tout caillot, l'os apparaît blanchâtre, la muqueuse alentour est normale. Cette complication n'est pas exceptionnelle : son incidence est de 1 à 3% pour une extraction facile et de 14 à 35% pour une dent de sagesse incluse. Ce qui caractérise l'alvéolite sèche, c'est la douleur ressentie par le patient, qui est violente, persistante, lancinante, irradiante et très peu sensible aux antalgiques même de niveau II. Le décubitus exacerbe la douleur, l'insomnie est quasi constante, l'alimentation est difficile, la fatigue et la baisse d'activité sont rapidement présentes. Sans traitement, ce tableau clinique diminue progressivement pour disparaître en une quinzaine de jours. Il est reconnu que le traumatisme opératoire, le tabac, des bains de bouche trop précoces ou des tics de succion peuvent favoriser la survenue d'une alvéolite sèche.

2.2.4. Urgences parodontales

L'urgence en parodontologie rassemble plusieurs situations ayant en commun le facteur infectieux. Les circonstances les plus fréquentes de l'urgence sont : l'abcès parodontal aigu, la gingivite ulcéro-nécrotique, l'hyperplasie gingivale ou l'épulis en phase aiguë. Même si ces urgences ne mettent pas en péril la vie du patient, les conséquences de ces situations

cliniques ont des retentissements systémiques, pouvant conduire à des troubles importants et à la perte d'organes dentaires.

2.2.4.1. Abscess parodontal

Un abcès parodontal est une zone d'inflammation circulaire, purulente, et localisée au niveau des tissus parodontaux, le plus souvent conséquence de l'évolution infectieuse aiguë d'une poche parodontale. Au stade aigu la gencive périphérique est hypertrophiée, rouge, œdématiée, molle et douloureuse ; sa surface est lisse et brillante.

La vitalité pulpaire est en général préservée, mais peut être atteinte en cas de problème mixte endo-parodontal. La mobilité de la dent concernée peut être importante, transversale et/ou axiale. La pression digitale sur la gencive fait sourdre du pus au collet de la dent.

L'état général est altéré, il existe une douleur sourde, lancinante, irradiante.



Photo 2: Abscess parodontal

Source : PERRIN D. et al.,
L'urgence en odontologie,
Paris : CdP, 2005, 143 p.

2.2.4.2. Gingivite ulcero nécrotique

Elle survient surtout chez l'adulte jeune, sur terrains stressés prédisposés. Elle est à la fois d'origine bactérienne et virale et décrit un tableau général altéré avec hyperthermie à 39-40° C, asthénie, anorexie, céphalées. L'anamnèse révèle des douleurs importantes et irradiantes. L'examen clinique note des adénopathies satellites, avec une gencive à vif, recouverte par un enduit grisâtre, aux papilles décapitées, sans contour régulier.

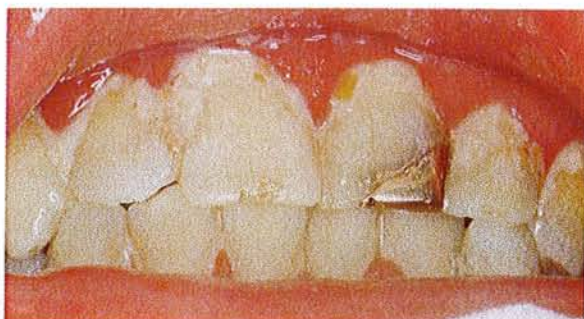


Photo 3 : Gingivite ulcero-nécrotique

Source : TYLDESLEY
W.R., Tests de diagnostic par
l'image en pathologie
buccale, Paris : Maloine,
1987, 128p.

2.2.4.3. Gingivite

La gencive est érythémateuse, lisse, brillante, sans granité et œdématiée.

La gingivite peut évoluer vers une forme chronique en l'absence de traitement. Cette évolution peut être entrecoupée d'épisodes aigus, avec des signes fonctionnels et locaux exagérés.

La prolifération de germes et l'action de leurs produits métaboliques à partir du biofilm sont souvent responsables des gingivites, de même que la présence de tartre. Caries, malpositions dentaires, mauvaise hygiène bucco-dentaire, obturations débordantes, prothèses fixées inadaptées sont également des facteurs favorisant la présence d'un biofilm.

Le tabac et une respiration buccale y contribuent également.

Il existe aussi des causes générales telles que des infections bactériennes (tuberculose, syphilis, impétigo), des infections virales (HSV1, VIH, VVZ, Virus Epstein Barr), des endocrinopathies (diabète, hyperthyroïdie, acromégalie), des carences vitaminiques (C, A), en folates...

2.2.4.4. Epulis ou hémangiome capillaire en phase aiguë

Ces lésions implantées sur une papille interdentaire et débordant sur une ou deux dents adjacentes, se présentent comme une masse rougeâtre, plus ou moins lobulée, saignant au moindre contact ou au brossage, mais souvent indolore. L'aspect inesthétique, le saignement et parfois de légères douleurs motivent la consultation. La base de la lésion est pédiculée, étroite et s'insinue localement dans l'espace inter dentaire.

2.2.5. Traumatismes

Isolées ou associées à un traumatisme facial, les lésions alvéolo-dentaires se singularisent par leur fréquence. Elles intéressent la denture temporaire et la denture définitive. Une étude sur la prise en charge de 201 urgences dans le service d'odontologie du CHU de Dijon donne 24% de traumatismes alvéolo-dentaires. Un enfant sur deux subit un traumatisme dentaire avant l'âge de cinq ans. Ces lésions concernent essentiellement les dents antérieures et surtout les incisives supérieures que leur position en surplomb avancé expose

particulièrement aux chocs antéropostérieurs et verticaux. La gravité d'un traumatisme dentaire, ainsi que le niveau d'urgence de sa prise en charge varie selon l'état de la dent elle-même, mais aussi selon l'état de délabrement du desmodonte.

Les lésions dentaires sont souvent associées à des lésions cutanéomuqueuses et des structures osseuses. Des plaies des tissus mous, des fractures osseuses environnantes et des troubles de l'articulé s'associent de manière fréquente à ces lésions traumatiques.

Tout traumatisme dentaire impose un diagnostic précis de la gravité de la lésion dont dépendra le traitement et le pronostic de survie de la dent à long terme.

Après avoir procédé à l'anamnèse, l'examen clinique endo et exo buccal et l'examen radiologique, on pourra tirer un diagnostic de l'état dentaire.

Nous allons voir en détail les différentes atteintes possibles des dents après un traumatisme.

2.2.5.1. Concussion

C'est l'ébranlement de l'organe dentaire consécutif à un choc. La mobilité et la circulation pulpaire sont rarement affectées, il n'y a pas de déplacement par rapport aux dents voisines. La dent est parfois sensible à la percussion.

2.2.5.2. Subluxation

L'impact du choc est plus fort que dans la concussion. Certaines fibres desmodontales peuvent alors être rompues. Il existe un œdème et une hémorragie dans le ligament parodontal. On note également une mobilité anormale et douloureuse, dans le sens vestibulolingual, augmentée à la percussion axiale.

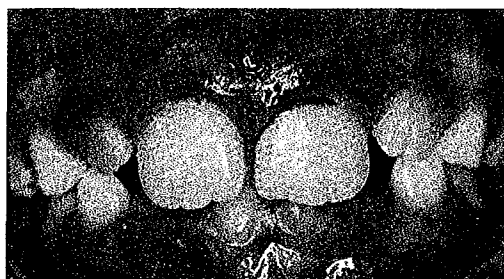


Photo 4 : Incisive centrale présentant un saignement sulculaire

Source : NAULIN-IFI C., Traumatismes dentaires ; du diagnostic au traitement, Paris : CdP, 1994, 177p.

2.2.5.3.Extrusion

Un choc oblique déplace la dent partiellement hors de son alvéole. L'apex est forcé, généralement vers la paroi alvéolaire vestibulaire. Toutefois, on n'observe pas de fracture du mur alvéolaire. Le ligament parodontal et le système neurovasculaire du tissu pulpaire sont sévèrement atteints. Le patient indique une impression de dent plus longue que les dents voisines, avec une mobilité importante et douloureuse. L'occlusion est perturbée par le déplacement.

2.2.5.4.Luxation latérale

Elle représente entre 15 et 61% des traumatismes de la denture permanente.

Il existe une atteinte partielle du ligament parodontal avec déplacement vestibulaire de la partie apicale et une fracture osseuse.

Cliniquement on note une version latérale de la dent, palatine ou linguale, avec un possible blocage dans sa nouvelle position, ce qui perturbe l'occlusion.

2.2.5.5.Intrusion

Elle intéresse plus particulièrement le groupe incisivo-canin maxillaire, par choc axial le plus souvent, impactant la dent dans son alvéole. Ce traumatisme entraîne un déplacement apical de la dent, avec fracture alvéolaire souvent associée. A ce mouvement s'associe une perforation de l'alvéole ainsi qu'une atteinte neurovasculaire et desmodontale par dilacération du ligament parodontal.

On note un déplacement vertical de la dent, avec une dent plus courte, voir une disparition plus ou moins complète de la couronne. Il y a une impaction de la dent dans son alvéole. Il faudra éliminer d'emblée un retard d'éruption des dents intéressées par le traumatisme, qui va se traduire pas un bruit sourd à la percussion.

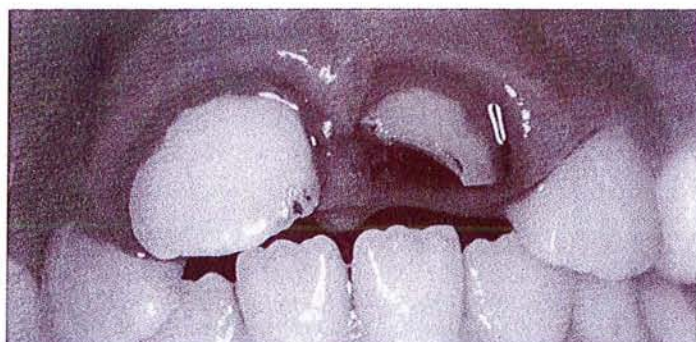


Photo 5 : Intrusion des incisives centrales supérieures

Source : NAULIN-IFI C., Traumatismes dentaires du diagnostic au traitement, Paris : CdP, 1994, 177p.

2.2.5.6.Expulsion

C'est une rupture du ligament parodontal provoquant l'expulsion de la dent hors de son alvéole. Elle représente 30,2% des traumatismes selon les auteurs (NAULIN-IFI C., Traumatismes dentaires du diagnostic au traitement, Paris : CdP, 1994, 177p.). Cliniquement on observe une alvéole déshabillée, avec des plaies muqueuses possibles. La palpation au niveau des tables osseuses permet d'apprécier leur fracture ; l'exploration de l'alvéole avec un instrument mousse montre la mobilité des fragments séparés.

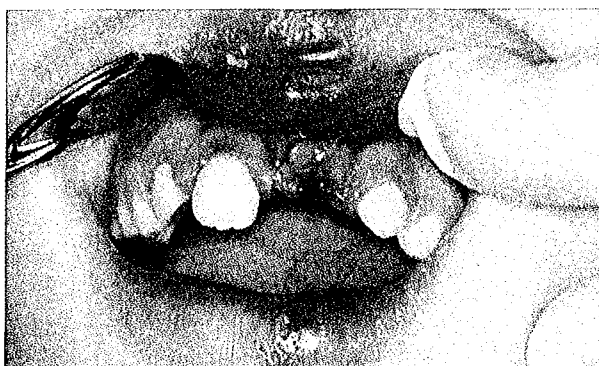


Photo 6 : Alvéole déshabillée

Source : NAULIN-IFI C., Traumatismes dentaires ; du diagnostic au traitement, Paris : CdP, 1994, 177p.

Si la dent n'est pas retrouvée, il faut vérifier qu'il n'y a pas eu un phénomène d'impaction sous le choc et s'assurer, lors de l'exploration instrumentale, de l'absence de contacts dentaires. Un cliché rétroalvéolaire confirme la vacuité alvéolaire.

2.2.5.7.Fêlure

Elle peut être asymptomatique ou légèrement sensible au froid. On note des craquelures à la surface de l'émail. La sonde peut déclencher une douleur localisée, la transillumination l'objective.

2.2.5.8.Fractures

Elles représentent 18% des traumatismes traités en urgence dans le service d'odontologie du CHU de Dijon (AHOSSI V. et al., Urgences odontologiques au centre hospitalier universitaire de Dijon, Clinic, 2002, Vol.23, n°3, p.165-170).

On distingue :

-fracture coronaire amélaire simple : elle s'objective soit par une perte de substance le plus souvent au niveau de l'angle mésial ou distal, soit par une perte d'un simple petit fragment d'émail. Le test au froid est positif. Il existe une douleur à la percussion ;

-fracture coronaire amélo-dentinaire sans exposition pulpaire : il existe une amputation coronaire plus importante avec un trait de fracture horizontal ou oblique. On note une hyperesthésie dentinaire, avec douleur aux changements de température, aux acides, aux sucres ;

-fracture coronaire avec exposition pulpaire : on retrouve une perte de substance avec un trait de fracture transversal ou horizontal intéressant la chambre pulpaire. Il apparaît un point sanglant au milieu du trait de fracture, avec douleur au contact et de type pulpite ;



Photo 7 : Fracture amélo-dentinaire avec exposition pulpaire

Source : D. Anastasio

-fracture corono-radulaire : très rarement simples, elles sont le plus souvent compliquées par une exposition pulpaire. On note un trait de fracture qui peut être en biseau, oblique ou vertical, avec une mobilité douloureuse du fragment coronaire. Il existe une douleur exacerbée à la pression, à la mastication, aux agents thermiques en cas d'effraction pulpaire ;

-fracture radulaire du tiers apical : il existe une douleur et une mobilité discrète ou absente, avec une position normale sur l'arcade. Un cliché rétroalvéolaire précise le trait de fracture, un éventuel déplacement et le stade d'édification radulaire ;

-fracture radulaire du tiers moyen ou du tiers cervical : elle se manifeste par une mobilité marquée et douloureuse du fragment cervical, avec une douleur exacerbée à la percussion et à la pression. L'examen radiographique précise le trait de fracture et un éventuel déplacement ainsi que le stade de maturation radulaire.

2.2.5.9. Traumatismes alvéolo-dentaires

L'association d'une fracture alvéolaire et d'une luxation dentaire est très fréquente. Il est donc nécessaire de la rechercher systématiquement, cliniquement et par clichés radiographiques complémentaires, rétroalvéolaires, occlusaux ou orthopantomogramme.

Le tableau clinique comprend un déplacement des dents intéressées, avec déformation possible de l'arcade, associé à une mobilité douloureuse de ce bloc et un hématome. La palpation des tables osseuses est douloureuse et montre un ressaut. On note des lésions gingivales possibles en regard du trait de fracture.

2.2.5.10. Lésions des tissus mous

On les rencontre souvent associées aux traumatismes alvéolo-dentaires. Parmi les plus fréquentes : les plaies des lèvres, des gencives, de la langue et du plancher buccal.



Photo 8 : Lésion des tissus mous

Source : D. Anastasio

2.2.6. Prothèse

2.2.6.1. Descellement d'une prothèse définitive

La ou les dents seront détartrées aux ultrasons. On prendra soin de vérifier avant rescellement qu'il n'existe pas de fracture radiculaire ou de pathologie apicale, en faisant une radiographie rétroalvéolaire. Un rebasage à la résine peut être nécessaire pour améliorer l'ajustement. Le rescellement est réalisé avec un ciment de scellement provisoire ou définitif en fonction du traitement envisagé par la suite. La dent pourra être mise en sous occlusion dans l'attente de soins ultérieurs, si le descellement est fréquent ou s'il s'agit d'un traitement prothétique à réévaluer.

2.2.6.2.Perte d'une dent provisoire

Pour le patient, l'urgence sera non seulement esthétique mais aussi fonctionnelle.

Quelle que soit la situation, la dent provisoire devra répondre à certains grands critères :

- protéger les tissus durs préparés et l'environnement gingival ;
- favoriser l'hygiène afin d'éviter inflammation et saignement ;
- éviter l'égression de la dent support et son antagoniste ;
- respecter autant que possible l'anatomie dentaire : embrasure, contacts proximaux...

Si le patient a récupéré sa dent provisoire, elle est nettoyée, réajustée si besoin et éventuellement rebasée avec une résine méthacrylique.

Si elle est perdue, on utilise en urgence une technique directe qui ne nécessite pas une étape de laboratoire préalable. Différentes techniques peuvent être utilisées:

- utilisation de moules préfabriqués en polycarbonate ;
- technique de la coquille;
- technique de l'isomoulage;
- « bloc technique ».

2.2.6.3.Prothèse adjointe non tolérée psychologiquement par le patient

Le problème ne pourra pas être résolu de façon systématique. Certaines petites astuces ont été rapportées telles que la prescription d'un placebo, le passage de la prothèse dans l'eau glacée...

2.2.7. Lésions muqueuses

2.2.7.1.Prothétiques

2.2.7.1.1. Lésions de la muqueuse provoquées par une prothèse dentaire

L'examen clinique révèle des ulcérations ou un érythème généralisé de la crête ou de l'ensemble de la surface d'appui. Les étiologies sont diverses : bords blessants, sur

extensions, mobilité qui génère des frottements de la muqueuse, dimension verticale d'occlusion inadaptée et mauvaise équilibration.

Il n'existe ni signe général ni adénopathie. Ces lésions, souvent uniques et localisées à une crête ou au niveau du palais, sont des ulcérations à bords nets en rapport avec la prothèse. Il existe une douleur exacerbée à la pression.

2.2.7.1.2. Lésions de la muqueuse provoquées par un appareil orthodontique

On retrouve plusieurs types de lésions :

- irritation de la muqueuse par les bracketts : joues, lèvres, langue ;
- perforation par les extrémités trop longues des arcs : joues, commissure intermaxillaire.

Elles s'accompagnent de phénomènes algiques plus ou moins intenses, selon la nature de la lésion.

2.2.7.2. Traumatique

2.2.7.2.1. Ulcérations traumatiques

Deux types de lésions peuvent être décrits :

- une lésion récente, avec un fond jaunâtre, blanc grisâtre, sanieux quelquefois, à bords nets et abrupts, avec une base inflammatoire et oedémateuse souple ;
- une lésion ancienne, à bords épaissis, à base indurée, à potentiel malin, avec un aspect hyperplasique ou pseudotumoral.

Les sièges les plus fréquents sont les lèvres, la langue et les joues. Il existe toujours un rapport ulcération-cause. Il n'existe pas d'adénopathie satellite ou inflammatoire.

2.2.7.2.2. Morsure après anesthésie

L'anesthésie loco-régionale est souvent à l'origine de lésions de la muqueuse. Elles sont provoquées par une morsure ou une brûlure durant l'effet de l'anesthésie, en particulier au niveau de la lèvre, de la langue ou de la muqueuse jugale.

2.2.7.3. Aphtes et aphtoses bucco-pharyngées (ABP)

On décrit l'aphte comme une ulcération de la muqueuse buccale à fond couleur beurre frais, entourée d'un liseré érythémateux et extrêmement douloureuse. Son évolution se fait vers la guérison sans cicatrice en sept à quinze jours. Il existe des facteurs favorisants tels que le stress, la grossesse, les facteurs infectieux, immunitaires, les aliments (noix, fraises, épices, certains fromages).

Les aphtes sont répartis en trois types selon leur forme clinique et leur évolution.

2.2.7.3.1. Aphtes vulgaires

C'est une ulcération douloureuse ovalaire ou arrondie, de 1 à 10 mm de diamètre, à bord régulier ou non, avec un fond nécrotique jaunâtre ou grisâtre dont la base est inflammatoire, non indurée, sans lésion cutanée ni cicatrice et entourée d'un liseré carminé.

Il peut exister une adénopathie satellite. L'évolution se fait sur une dizaine de jours.



Photo 9 : Aphte

Source : ROQUIER-CHARLES D., SEILLER M., Hygiène et soins buccodentaires - Prévention et traitement des affections courantes, Paris : Editions Pharmatèmes, 2005, 63p.

2.2.7.3.2. Aphte géant

Il se distingue de l'aphte vulgaire par sa grande taille, de 1 à 5 cm de diamètre.

C'est une ulcération assez profonde, avec un fond nécrotique grisâtre entouré d'une large aréole érythémateuse avec une base infiltrée et extrêmement douloureuse. On peut noter 2 à 3 lésions à chaque poussée mais souvent une seule grande lésion. L'évolution est plus longue et peut durer quelques semaines. Il peut exister des cicatrices.

2.2.7.3.3. Aphtes miliaires

Ce sont des érosions de petite taille (< 2 mm), très nombreuses, entourées par une plage érythémateuse, qui ont tendance à confluer pour constituer des lésions polycycliques.

On éliminera la stomatite herpétique.

2.2.7.3.4. Aphoses

A côté de l'aphte buccal sporadique, on rencontre l'aphtose récidivante qui peut être très invalidante. Le diagnostic d'aphtose repose sur la notion de poussées fréquentes et/ou profuses. Il nécessite une consultation pluridisciplinaire, notamment dermatologique.

2.2.7.4. Autres

2.2.7.4.1. Lichen érosif

La forme érosive est assez fréquente, représentant 7% des lichens buccaux. Les érosions sont de taille variable, avec une forme arrondie, ovalaire ou irrégulière à bords plats et sont souvent recouvertes d'un enduit fibrineux, voire pseudomembraneux. A la périphérie, on observe habituellement des lésions lichéniennes réticulaires ou en nappes.

Ces érosions s'accompagnent de vives douleurs avec des sensations de brûlures exacerbées par l'alimentation motivant ainsi la consultation en urgence.



Photo 10 : Lichen plan

Source : TYLDESLEY W.R., Tests de diagnostic par l'image en pathologie buccale, Paris : Maloine, 1986, 128p.

2.2.7.4.2. Leucoplasie buccale

C'est un terme clinique non spécifique utilisé pour désigner une plaque blanche permanente adhérente de la muqueuse orale, provoquée par différentes étiologies : syphilis, tabagisme, carences vitaminiques, éthylisme chronique, infection buccale, oestrogénothérapie, rayons ultraviolets, alimentation (épices fortes, piments forts), infection par les papillomavirus humains, mauvaise hygiène bucco-dentaire, traumatismes dentaires répétés, prothèse dentaire mal adaptée.

L'aspect clinique n'est pas corrélé à un aspect histologique spécifique et peut être dû à des lésions variées allant de l'hyperkératose à l'épithélioma spinocellulaire. Les leucokératoses exogènes sont fréquentes chez des sujets de 40 à 50 ans, de sexe masculin, dont les facteurs de risque sont l'intoxication alcoolique tabagique, la mauvaise hygiène bucco-dentaire, les traumatismes buccaux répétés ou chroniques.



Photo 11 : Leucoplasie "piquetée"

Source : TYLDESLEY W.R., Tests de diagnostic par l'image en pathologie buccale, Paris : Maloine, 1986, 128p.

La plupart des patients consultent en urgence par inquiétude. L'examen des signes cliniques permet de constater des plaques d'aspect variable selon l'épaisseur :

- très fines, non palpables, de couleur opaline ;
- plus épaisses, blanc bleuté ;
- très épaisses, verruqueuses, fissurées, voire indurées, de couleur blanche, adhérentes, parfois rugueuses ou hyperkératosiques.

Leur coloration peut être grisâtre (macération), jaunâtre ou même brunâtre (chez les fumeurs).

Les localisations préférentielles sont la langue, la face interne des joues, la gencive mandibulaire, le palais, la lèvre inférieure, la gencive maxillaire, le plancher buccal, les régions rétromolaires.

2.2.7.4.3. Lésions cancéreuses de la cavité buccale

La plus fréquente est le carcinome épidermoïde différencié. Il est souvent détecté chez l'homme ou la femme de 55 ans ayant une intoxication alcoolique et tabagique. On le retrouve également chez des personnes présentant des antécédents de lésions précancéreuses (lichen, leucokératose ou érythroplasie).

Dans tous les cas, l'induration de la base de la lésion reste un élément essentiel qui impose la réalisation d'une biopsie pour confirmer le diagnostic. Les différents aspects sont papillomateux, scléreux ou bourgeonnant. Dans ces conditions, toutes les lésions qui persistent plus de 15 jours doivent être biopsiées.

Le principe de traitement repose sur une prise en charge pluridisciplinaire (odontologistes, ORL, radio et chimiothérapeutes).

2.2.7.4.4. Allergies

La bouche peut être la localisation de toxidermies graves. Parfois, ces symptômes allergiques sont à différencier des réactions d'irritation de la muqueuse buccale et des stomatodynies. Au niveau des régions cutanéomuqueuses de la bouche, les lésions induites sont le plus souvent des eczémas à type de chéilites, des stomatites allergiques de contact ou toxiques, des angio-oedèmes, des urticaires de contact.

On recherchera des causes alimentaires, médicamenteuses, cosmétiques, prothétiques, la responsabilité de certains amalgames, de produits d'hygiène buccale ou de soins en cabinet dentaire.

Il faut toujours penser au rôle d'allergène joué par les fruits, le latex, les parfums et arômes, les métaux, plus rarement les résines acryliques qui sont, avec les désinfectants, surtout des allergènes professionnels pour le praticien.

Certaines réactions allergiques tels que l'œdème de Quincke ou le choc anaphylactique requièrent des gestes thérapeutiques immédiats dont la gestion nécessite l'aide de l'équipe médicale d'urgence.

2.2.8. Urgences hémorragiques

L'urgence hémorragique en odontologie est une urgence vraie comme dans toutes les disciplines médicales. Elle est très fréquente dans la pratique quotidienne. Le diagnostic d'hémorragie est souvent simple à poser. C'est toujours une effusion de sang plus ou moins importante au niveau de la cavité buccale. Cependant, l'identification de son origine et la réalisation d'une bonne hémostase nécessitent parfois un acte technique précis.

La recherche de la cause impose une anamnèse claire et rapide qui doit comporter notamment les antécédents médicaux, les médications, les troubles de l'hémostase connus, héréditaires ou acquis.

2.2.8.1. Manifestations cliniques

Le patient inquiet, seul ou accompagné, se présente avec une serviette imprégnée de sang et de salive dans laquelle il crache depuis plusieurs heures. Il faut rechercher les signes de retentissement de l'hémorragie sur l'état général du patient et effectuer une inspection de la face et du cou. En effet, certains signes cutanés ou muqueux sont évocateurs de troubles de la coagulation : ictère, pétéchies, hématomes, purpura.

2.2.8.2. Causes d'hémorragies buccales

* Causes chirurgicales

Ce sont pour la plupart des hémorragies post-extractionnelles.

Les *hémorragies précoces* surviennent dans les premières heures qui suivent le geste. C'est souvent un saignement en « jet » d'une artériole de la muqueuse ou d'une perforante osseuse. Ce saignement est dit en « nappe » lorsqu'il provient des tissus de granulation, de l'alvéole déshabillée, ou en rapport avec une fracture alvéolaire ou tubérositaire. Il n'est pas facile au premier regard de localiser le point de saignement en nappe qui est souvent caché sous un caillot volumineux.

Les *hémorragies secondaires* sont celles qui surviennent quelques heures (en général après la douzième heure) après l'avulsion. Elles sont d'étiologies diverses : décubitus, vasodilatation post-anesthésique, apex résiduel, caillot non stable, tissus de granulations non curetés,

consignes post-opératoires non respectées (bain de bouche précoce, alimentation non mixée et chaude).

Les *hémorragies tardives* sont plus rares et se présentent sous forme d'un écoulement hémorragique discret qui ne se tarit pas et fait évoquer très souvent la chute des escarres qui a lieu vers le cinquième ou sixième jour après l'acte chirurgical.

* Causes chirurgicales associées à une médication anticoagulante

Ce sont souvent des hémorragies compliquées par une médication anticoagulante : traitement par antivitamines K, traitement hépariniques, anti-agrégant plaquettaire ou aspirine. Elles peuvent être précoces, secondaires ou tardives.

* Causes chirurgicales associées à une pathologie héréditaire de la coagulation

Les complications hémorragiques chirurgicales chez les hémophiles et les malades atteints de la maladie de Willebrand sont le plus souvent tardives. Ceci est dû aux conditions d'hémostase qui sont prises lors de la préparation de l'intervention. Les gestes de chirurgie sont programmés suivant un protocole rigoureux qui est élaboré par le Centre Régional de Traitement de l'Hémophilie (CRTH) en fonction du geste chirurgical.

Ces saignements se font en nappe sous les points de suture après la chute des escarres, vers le cinquième ou sixième jour.

* Causes traumatiques

Ces hémorragies peuvent, par leur intensité, provoquer des saignements en « jet » ou en « nappe ».

Elles peuvent également être associées à une médication anticoagulante ou à une pathologie héréditaire de la coagulation.

* Hémorragies buccales spontanées

Elles se manifestent souvent chez des patients porteurs, connus et suivis ou non connus, d'une pathologie héréditaire de la coagulation. Dans la majorité des cas, ce sont des gingivorragies spontanées, des saignements en nappe au niveau de la gencive souvent inflammatoire. Ce sont pour la plupart des hémophiles ou des malades atteints de la maladie de Willebrand sévère.

Classiquement, le traitement d'une hémorragie locale relève de plusieurs procédés : l'éventuel parage de l'alvéole, la compression et la suture.

2.2.9. Urgences buccales non dentaires

2.2.9.1.Lithiase sous maxillaire

Elle peut être prise pour une cellulite du plancher de bouche. La palpation douce bidigitale du plancher buccale, réalisée à l'aide d'un doigt endobuccal et d'un doigt exobuccal, peut permettre de reconnaître la concrétion. Si le calcul affleure l'ostium, un massage doux d'avant en arrière, en permet parfois l'accouchement. En cas d'échec il convient d'adresser au stomatologiste.

2.2.9.2.Luxation de la mandibule

Il s'agit le plus souvent d'une luxation dynamique antérieure bloquée bilatérale, qui reste réductible, pendant quelques heures, par la manœuvre de Nélaton. La réduction obtenue, il est préférable de mettre en place une fronde mentonnière pendant 48 heures avec une alimentation semi liquide. Un contrôle radiologique des condyles est prescrit.

La survenue de spasmes musculaires fait utilement prescrire un décontracturant. Une enquête étiologique s'impose à la recherche d'une dysfonction craniomandibulaire concomitante.

2.2.9.3.Dysfonction craniomandibulaire

Elles ont été décrites antérieurement dans le cadre du syndrome algodysfonctionnel de l'appareil manducateur (SADAM). La douleur est parfois aiguë et souvent déroutante, d'autant plus qu'un geste récent (soin ou avulsion dentaire, mise en place d'une prothèse...) peut contribuer à égarer le diagnostic. L'interrogatoire est donc attentif et l'examen méticuleux. Les antalgiques n'ont pas toujours l'efficacité souhaitée, mais on peut prescrire souvent avec bonheur un décontractant musculaire en attendant une prise en charge spécifique.

La prise en charge d'une dysfonction craniomandibulaire est souvent multidisciplinaire et peut parfois aboutir à un geste chirurgical.

2.2.9.4.Sinusites maxillaires

D'origine dentaire dans 50 à 75 % des cas, elles sont classiquement unilatérales et caractérisées par une cacosmie et le jetage purulent – mouchage du matin qui ramène un produit jaunâtre, toujours du côté infecté. Si le traitement de la dent causale est nécessaire, il n'est pas suffisant. Une antibiothérapie peut résoudre le problème, mais le plus souvent il faut ponctionner le sinus et mettre un drain à demeure. Le mieux est de collaborer avec le stomatologiste.

3. LA PRISE EN CHARGE DE LA DOULEUR

L'odontologiste possède de nombreuses possibilités pour traiter le patient douloureux. Les moyens thérapeutiques à sa disposition sont de plus en plus performants, à condition d'avoir parfaitement défini le symptôme « douleur » et son étiologie. Ainsi l'odontologiste peut avoir recours à un geste thérapeutique, une anesthésie ou une prescription d'antalgique associée, le cas échéant, à un traitement étiologique.

3.1. Par les gestes thérapeutiques

Le meilleur traitement des douleurs par excès de nociception reste le plus souvent, en odontologie, le geste thérapeutique : c'est le cas devant une pulpite, une desmodontite ou encore une cellulite maxillaire.

Nous ne parlerons dans ce chapitre que des gestes réalisés en urgence destinés à prendre en charge les patients dont le motif premier de consultation est la douleur.

Nous allons voir quel est le geste thérapeutique le plus adapté en fonction de l'étiologie douloureuse.

3.1.1. En cas d'atteinte pulpaire

3.1.1.1. Hyperhémie pulpaire

La prise en charge est la suppression de la cause traumatique (curetage de la lésion carieuse, dépose de l'obturation...) sous anesthésie. Puis on réalise un coiffage indirect de la pulpe si la dentine est ramollie mais non infiltrée, à l'aide d'un eugénate (ciment eugénol-oxyde de zinc). Certains décrivent un coiffage direct pulpaire définitif (amalgame, composite) s'il y a effraction pulpaire accidentelle et en l'absence de signes cliniques. Mais c'est une intervention délicate dont le succès n'est jamais certain.

Dans les cas d'hyperesthésie dentinaire le traitement en urgence est d'appliquer un agent chimique de scellement des canalicules sous forme de vernis ou d'adhésif.

On accompagnera ce geste d'une prescription d'un agent chimique de désensibilisation des canalicules à base de nitrate de potassium (Colgate sensitive®, Dental care sensitive®...)

qui pénètre le paquet vasculo-nerveux pulpaire à travers les tubuli dentinaires. Les ions potassium auraient pour action de dépolariiser les terminaisons nerveuses et de prévenir leur repolarisation. En complément, on pourra également prescrire une solution ou un gel désensibilisant.

Il faut également supprimer l'étiologie c'est à dire suppression des stimuli douloureux (acides, sucres, grandes amplitudes thermiques, brossage iatrogène...) et modification des habitudes de brossage (technique de Bass pour le brossage, brosse douce à poils ronds...).

3.1.1.2.Pulpite

La prise en charge thérapeutique est une pulpectomie : nettoyage de la lésion carieuse, trépanation, extirpation de la pulpe, préparation du canal endodontique, obturation canalaire temporaire à l'hydroxyde de calcium, pansement provisoire étanche. Il est à noter que le traitement canalaire définitif sera réalisé le plus rapidement possible dans une séance rapprochée ultérieure.

3.1.1.3.Desmodontite apicale aiguë

Lors de la prise en charge thérapeutique, si l'anesthésie s'avère nécessaire, elle se fera à distance du foyer infectieux. On réalise une trépanation de la dent. Si l'écoulement purulent est spontané, un massage en vestibulaire potentialisera le drainage. On réalise une irrigation au NaClO 5%. Si l'écoulement n'est pas spontané, la constriction apicale sera transfixée avec une lime 15 ou 20 associée à une irrigation au NaClO 5%.

Si le drainage est réalisé dans la séance, on réalise une obturation temporaire avec de l'hydroxyde de calcium. Un pansement provisoire étanche sera mis en place. Si le drainage est incomplet, la dent est mise en sous occlusion et laissée ouverte 24 heures.

3.1.2. En cas de syndrome du septum

La prise en charge thérapeutique consiste en un traitement étiologique : il faut restaurer un point de contact correct, rectifier une obturation débordante, soigner une carie proximale, détartrer soigneusement la zone.

3.1.3. En cas d'infection loco régionale

3.1.3.1. Cellulite aiguë

*Cellulite circonscrite séreuse

Le traitement étiologique dentaire peut être conservateur avec traitement endodontique ou radical avec avulsion dentaire.

Le traitement adéquat permet la guérison, sinon l'évolution se fait vers la suppuration.

*Cellulite circonscrite suppurée

Le geste thérapeutique d'urgence est un drainage de la collection purulente. Selon la topographie il sera :

- vestibulaire, avec une incision horizontale au sommet de la tuméfaction vers la corticale externe, sur 2 cm, et un décollement suffisamment large pour ne pas être obligé de mettre un dispositif de type lame ou mèche ;
- lingual, par décollement au contact de la table interne ;
- palatin, en quartier d'orange, pour éviter une fermeture rapide de l'incision ;
- postérieur, le long du bord antérieur de la branche verticale ;
- cutané, par une incision horizontale parallèle au bord inférieur du corps de la mandibule, avec mise en place d'une lame ou d'une mèche ;
- par l'alvéole si le traitement étiologique dentaire adapté est l'avulsion.

*Cellulite gangréneuse

Sa prise en charge nécessite une hospitalisation d'urgence.

3.1.3.2. Cellulite diffuse

Il existe une altération de l'état général pouvant conduire à un état de choc. Elle relève d'une prise en charge hospitalière.

3.1.3.3. Cellulite subaiguë

Le traitement nécessitera une mécano-thérapie en cas de trismus et la révision chirurgicale sous antibiothérapie du foyer, avec débridement sous périoste et drainage si nécessaire. Une prescription antalgique et des bains de bouche sont associés.

3.1.3.4. Péricoronarite

Le traitement de la péricoronarite dépend de sa gravité et de ses symptômes.

On pourra réaliser un nettoyage doux et léger de l'espace créé par le capuchon muqueux avec une solution antiseptique.

Si l'avulsion de la dent causale est nécessaire, il faudra réaliser ce geste « à froid ».

3.1.3.5. Alvéolite suppurée

La prise en charge thérapeutique repose sur une révision soignée du site par curetage sous anesthésie locale et sur un contrôle radiographique. On peut faire un rinçage avec une solution saline ou un antiseptique local tel que l'hypochlorite de sodium à 5%, la polyvidone iodée (Betadine® orale) ou, encore, la chlorhexidine à 0,12%. Si ce geste est réalisé rapidement après les premiers symptômes et en l'absence de signes généraux, la prescription d'antibiotiques n'est pas systématique.

3.1.3.6. Alvéolite sèche

La prise en charge thérapeutique peut être de nature très diverse. Deux principes dominent :

- l'un consiste à irriguer l'alvéole avec une solution saline stérile isotonique ou avec des anesthésiques locaux (type mèche iodoformée imbibée d'eugénol...);

- l'autre consiste, sous anesthésie locale, à nettoyer l'alvéole et à raviver l'os atone pour obtenir un caillot efficace. Ce geste souvent douloureux, malgré l'anesthésie, n'est pas facile à réaliser chez un patient déjà fatigué par plusieurs jours de douleurs violentes.

3.1.4. En cas d'urgence parodontale

3.1.4.1. Abscessus parodontal

Il est essentiel de poser le bon diagnostic car on peut prendre un abcès parodontal pour un abcès péri apical, et donc faire un erreur de traitement. Le diagnostic repose sur les signes cliniques, radiologiques, et les tests de vitalité pulpaire.

Le geste thérapeutique d'urgence consiste à réduire l'abcès et l'inflammation aiguë. Il faut faire un drainage soit en incisant, soit en ouvrant le sillon gingivodentaire, sous anesthésie de contact, aux ultrasons ou à la curette, soit en irrigant par chlorhexidine ou eau oxygénée à 10 volumes.

L'extraction de la dent, si elle est nécessaire, permettra également le drainage de l'exsudat purulent.

3.1.4.2. Gingivite ulcéro nécrotique

Le geste thérapeutique d'urgence consiste en une détersion des lésions avec de l'eau oxygénée à 10 volumes, de la chlorhexidine ou des ultrasons.

Ce traitement sera complété par une prescription d'antibiotiques, d'antalgiques et de bains de bouche.

3.1.4.3. Gingivite

Le seul traitement efficace reste une hygiène orale rigoureuse, associée à un détartrage et une prise de chlorhexidine.

3.1.4.4.Epulis

Le traitement indiqué est l'exérèse, suivie éventuellement d'une électrocoagulation du pédicule. Selon Lindhe J. (Textbook of clinical periodontology, Munksgaard, 1983), le risque de récurrence est limité.

3.1.5. En cas de traumatismes

3.1.5.1.Concussion

Le geste thérapeutique est simple, il peut aller de l'abstention à l'ajustage de l'occlusion si celle-ci est traumatisante.

3.1.5.2.Subluxation

Le traitement consiste à ajuster l'occlusion si elle est traumatisante.

La contention n'est pas toujours nécessaire, sauf pour le confort du patient.

3.1.5.3.Extrusion

La prise en charge est un repositionnement atraumatique de la dent au moyen d'une pression digitale douce exercée sur le bord libre. L'anesthésie est souvent inutile.

3.1.5.4.Luxation latérale

Le traitement consiste avant tout dans le repositionnement de la dent dans sa position alvéolaire initiale. Il est nécessaire d'anesthésier la région.

Pour repositionner la dent il existe deux techniques :

- repositionnement digital. Le praticien se place derrière le patient. De l'index d'une main, il peut palper le sillon vestibulaire et sentir l'apex de la dent luxée. Il prend appui avec l'index de l'autre main sur la surface palatine de la dent déplacée et avec une pression ferme, libère la dent de son blocage osseux. C'est la méthode la plus douce.

- repositionnement à l'aide d'un davier. Dans ce cas la dent est dégagée de son blocage osseux par une légère extrusion et repositionnée en arrière dans sa position initiale.

Il faut ensuite réaliser une compression manuelle des lames osseuses alvéolaires et vestibulaires, afin de permettre un repositionnement correct et une guérison du ligament parodontal. La muqueuse gingivale peut nécessiter des points de suture afin de s'adapter au collet de la dent.

Le repositionnement sera suivi d'une contention pendant trois à quatre semaines.

Chez l'enfant porteur d'une denture temporaire, les luxations latérales et les intrusions aboutissent en règle générale à l'avulsion de la dent dont la contention est particulièrement difficile. L'avulsion est d'autant plus nécessaire en cas d'atteinte du germe définitif adjacent.

3.1.5.5. Intrusion

Le traitement dépend essentiellement du stade de développement radulaire.

Si la dent est immature, on observe généralement une rééruption spontanée. Il faut donc contrôler régulièrement la rééruption, ainsi que la vitalité pulpaire.

Si la dent est mature et le déplacement minime, la rééruption naturelle peut se faire également. Là aussi des contrôles réguliers sont nécessaires.

Si le déplacement est important, la rééruption spontanée est aléatoire. Le repositionnement peut se faire par des moyens chirurgicaux, ou orthodontiques avant qu'une ankylose ne s'installe.

3.1.5.6. Expulsion

Le succès du traitement dépend de la survie des cellules desmodontales permettant la réattache du ligament alvéolaire.

Pour une dent mature, le traitement d'urgence consister à rincer la dent avec du sérum physiologique. Si elle est souillée, il faut la nettoyer avec une compresse humidifiée en la tenant par la couronne afin de ne pas endommager le desmodonte.

Il faut ensuite examiner l'alvéole. En cas de fracture alvéolaire, il est nécessaire de repositionner la paroi osseuse. Puis rincer l'alvéole délicatement avec du sérum physiologique.

Replacer doucement la dent dans l'alvéole avec une légère pression digitale. Puis placer une contention souple pendant huit à dix jours.

Cette phase de traitement d'urgence est la même devant une dent immature.

Si la dent est restée en dehors de son alvéole plus de une heure trente minutes, il faut la tremper dans une solution de fluorure de sodium à 2,4% pendant vingt minutes, afin d'incorporer des ions F aux surfaces dentinaires et cémentaires. Retirer tout le ligament parodontal nécrosé.

Effectuer le traitement endodontique extra oralement et réimplanter la dent. Contention semi-rigide pendant six semaines.

Si la dent n'est pas retrouvée, il faut vérifier qu'il n'y a pas eu un phénomène d'impactation sous le choc et s'assurer, lors de l'exploration instrumentale, de l'absence de contacts dentaires. Un cliché rétroalvéolaire confirme la vacuité alvéolaire.

En ce qui concerne les dents temporaires, on ne pratique pas de réimplantation, mais on doit veiller au maintien de l'espace occupé par la dent expulsée.

3.1.5.7.Fêlure

La thérapeutique consiste en l'abstention ou la pose d'un sealant au niveau du trait de fracture.

3.1.5.8.Fracture

-Fracture coronaire amélaire simple : si la perte de substance est minime, on réalise un simple meulage sous irrigation, suivi de l'application d'un vernis fluoré ou d'un sealant. Si la perte de substance est plus importante, on réalise le collage du fragment fracturé, s'il est retrouvé et exploitable, ou une reconstitution par collage de composite selon la technique conventionnelle.

-Fracture coronaire amélo-dentinaire sans exposition pulpaire : là encore, on réalise une protection dentino-pulpaire avec un collage du fragment fracturé, s'il est retrouvé et exploitable, ou une reconstitution par collage de composite selon la technique conventionnelle.

-Fracture coronaire avec exposition pulpaire : la conduite à tenir dépend de l'évolution radiculaire, de l'importance de l'exposition et du temps écoulé entre le moment du traumatisme et la prise en charge odontologique.

Si l'apex est fermé, avec une ouverture de moins de un millimètre et une exposition de moins de trois heures, on réalise un coiffage direct pulpaire par $\text{Ca}(\text{OH})_2$, suivi d'une reconstitution coronaire par collage de composite.

Si l'apex est fermé, avec une ouverture de plus de un millimètre et une exposition de plus de trois heures, on réalise une pulpectomie sous anesthésie locale, suivie d'une reconstitution coronaire par collage de composite.

Dans le cas de dents immatures, la thérapeutique envisagée doit permettre la fin de l'apexogenèse : avec une ouverture de moins de un millimètre et une exposition de moins de vingt quatre heures, on fait un coiffage direct ; avec une ouverture de plus de un millimètre et une exposition de plus de vingt quatre heures on réalise une pulpotomie.

Technique de la pulpotomie : après une anesthésie locale, on réalise l'antisepsie pulpaire et dentinaire à la chlorhexidine à 0,5%. L'amputation camérale est réalisée avec une fraise diamantée stérile, sous irrigation, avec un contrôle de l'hémostase. Après séchage, on dispose un hydroxyde de calcium au contact du tissu pulpaire résiduel, sans compression, pour combler la cavité d'accès. On dispose ensuite un IRM ou un ciment verre ionomère, pour terminer par une obturation définitive étanche au composite.

-Fracture corono-radiculaire : la conduite à tenir se décide en fonction de la possibilité de conserver la vitalité pulpaire et d'effectuer un traitement conservateur du fragment radiculaire. Si la fracture est haute, on retire le fragment mobile, puis un polissage est réalisé. La dent sera restaurée ultérieurement.

Si la fracture est basse, on dégagera le trait de fracture par gingivoplastie ostectomie, puis la dent sera reconstituée quinze à vingt jours plus tard.

Si la fracture est compliquée d'une exposition pulpaire, on réalise soit l'extraction du fragment coronaire et un traitement endodontique du fragment radiculaire résiduel ; soit l'extraction des deux fragments fracturés.

-Fracture radiculaire du tiers apical : on vérifie l'occlusion, en supprimant tout contact fonctionnel. Des tests de vitalité sont réalisés pour apprécier l'état pulpaire. En cas de réponse négative, on attendra un mois avant d'entreprendre le traitement endodontique.

-Fracture radiculaire du tiers moyen : réduction de la fracture, par pression digitale de direction opposée, qui permet le réalignement de la dent ; contention semi-rigide pendant trois mois avec mise en repos.

-Fracture du tiers cervical : on réalise soit l'extraction du fragment coronaire et un traitement endodontique du fragment radiculaire résiduel ; soit l'extraction des deux fragments fracturés.

Les dents lactéales ne se fracturent que très rarement (GRELLET M., LAUDENBACH P., Thérapeutique stomatologique et maxillo-faciale, Paris : Masson, 1984, 185p.). En fonction de leur stade d'évolution et du niveau de rhizolyse physiologique, on réalise, soit une pulpectomie avec obturation canalaire, soit, et c'est le cas le plus fréquent, l'avulsion de la dent, surtout si la résorption radiculaire est avancée.

3.1.5.9. Traumatismes alvéolo-dentaires

On réalise une toilette chirurgicale. On procède à la réduction de la fracture, par pression bidigitale, pour une remise en place des tables osseuses et un réalignement de tous les éléments dentaires conservables, avec contrôle occlusal et radiographique et contention semi-rigide pendant quatre à six semaines.

En cas de fracas important, on peut être amené à lever un lambeau mucopériosté pour assurer le parage du site traumatisé, puis à réaliser des sutures résorbables.

3.1.5.10. Lésions des tissus mous

Deux principes fondamentaux sont à respecter pour leur traitement : le parage et la suture.

Méthode de parage : antiseptie de la zone opératoire ; anesthésie locale ou locorégionale, avec ou sans sédation consciente (MEOPA), ou anesthésie générale ; élimination de tout corps étranger par irrigation abondante au sérum physiologique ou à l'eau stérile, et excision des débris nécrotiques.

Méthode de suture : en fonction de la profondeur et de l'étendue de la plaie, la suture est effectuée en un plan, dans le cas des plaies superficielles, ou en deux plans, dans le cas de plaies profondes : plans musculaire et muqueux.

3.2.Par les anesthésies

La douleur peut être supprimée en interrompant les voies neuronales à plusieurs niveaux et par différents moyens, pouvant produire chacun des résultats permanents ou temporaires. Nous allons nous intéresser aux méthodes utilisées pour obtenir une diminution temporaire des sensations aux étages inférieurs des voies anatomiques.

Généralement, la douleur cesse immédiatement si le stimulus (mécanique, osmotique, thermique, chimique) qui excite la terminaison nerveuse est supprimé. Il est possible d'utiliser un agent anesthésique local afin de réduire ou supprimer l'excitabilité des terminaisons nerveuses ou de bloquer les voies par lesquelles les influx douloureux sont transmis au cerveau. Ces méthodes de contrôle de la douleur sont décrites en tant qu'anesthésie locale ou analgésie locale. Cependant, les termes « analgésie » et « anesthésie » ne sont pas synonymes du fait des différences importantes qui existent entre eux. L'analgésie est une perte des sensations douloureuses non accompagnées d'une perte d'autres sensibilités, alors que l'anesthésie est une perte de toutes les sensations incluant la douleur, le toucher, la perception des températures et pressions et peut également être accompagnée d'une perte des fonctions motrices.

Si tout le corps est concerné, les termes d'« analgésie générale » et « anesthésie générale » sont employés. Les agents utilisés pour induire une anesthésie générale abolissent les réactions liées à la douleur en déprimant l'activité cérébrale et en plongeant le patient dans un état d'inconscience.

Lors de la prise en charge d'une urgence, le moyen d'analgésie le plus couramment utilisé est l'anesthésie locale. Ceci prouve que la grande majorité des urgences peut être prise en charge dans un cabinet dentaire. C'est ce que nous développerons dans une première partie.

Nous verrons ensuite que dans certains cas, on aura recours à l'anesthésie générale. Bien que très rarement utilisée, elle reste indispensable dans certaines situations comme la prise en charge d'une perte de substance importante après un traumatisme chez un enfant par exemple.

Puis pour terminer, nous verrons que la sédation consciente avec le mélange équimolaire oxygène-protoxyde d'azote reste d'utilisation peu fréquente en odontologie mais

va certainement connaître un développement rapide dans les prochaines années étant données les bénéfices apportés lors des soins et de la prise en charge des urgences.

3.2.1. Anesthésie locale

Dans cette partie nous allons nous intéresser aux principes de l'anesthésie locale en développant ses origines et son mode d'action, avant de voir les principales molécules et le matériel utilisé.

3.2.1.1. Mécanisme d'action des anesthésiques locaux et processus physiologiques

Les anesthésiques locaux empêchent le stimulus capté par un récepteur d'être transmis au système nerveux central. A l'état de repos, la fibre nerveuse possède un potentiel électrique résultant essentiellement d'une différence ionique entre l'intérieur du neurone (prédominance d'ions K^+) et l'extérieur (prédominance d'ion Na^+). La membrane séparant ces deux milieux a une charge positive à l'extérieur, négative à l'intérieur. Ce potentiel de repos est d'environ -40mV.

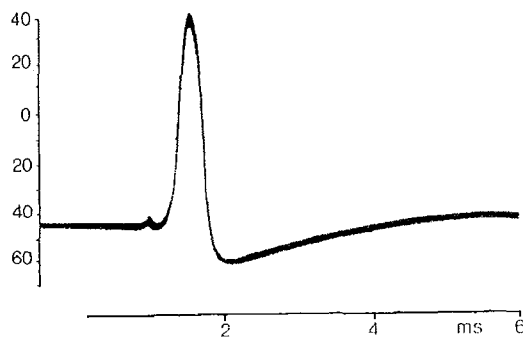


Figure 15 : Potentiel de repos et d'action d'une fibre isolée (axone géant du calamar); potentiel de repos -45 mV, déflexion du potentiel à +40 mV au moment d'une stimulation

Source : MACHTENS E., CUNITZ G., Anesthésie en odontostomatologie, Paris : Masson, 1987, 118p., (d'après les travaux de A.L. Hogkin et A.F. Huxley, J. Physiol. 1945, 104-146)

Le stimulus spécifique excite la cellule en augmentant la perméabilité de sa membrane lipidique pour les ions Na^+ de l'extérieur vers l'intérieur et pour les ions K^+ en sens inverse, effondrant ainsi son potentiel. Ces modifications ne sont pas simultanées. Au niveau des pores

de la membrane, le processus favorise surtout la pénétration des ions Na^+ . De ce fait, le potentiel s'inverse transitoirement. Au niveau des fibres nerveuses, l'excitation correspond à une augmentation de la perméabilité de leur membrane vis-à-vis des ions. Ce processus se propage le long des fibres. Quand ces dernières sont dotées d'une gaine de myéline, l'excitation se produit essentiellement au niveau des étranglements de Ranvier lui conférant ainsi une progression saltatoire.

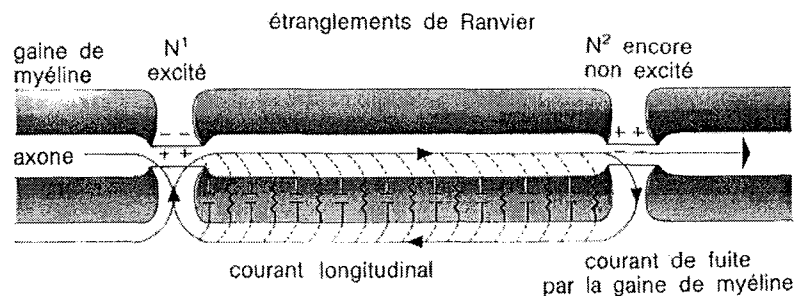


Figure 16 : Progression saltatoire de l'excitation au niveau d'une fibre nerveuse myélinisée

Source : MACHTENS E., CUNITZ G., Anesthésie en odontostomatologie, Paris : Masson, 1987, 118p., (d'après Stämpfli R. : *Ergebn. Physiol.*, 1952, 70)

Cette présentation simplifiée sert de base à l'explication du mécanisme d'action des anesthésiques locaux.

Ainsi, le processus de dépolarisation des cellules nerveuses conditionne la propagation du stimulus de la périphérie vers le système nerveux central où il est perçu comme une sensation douloureuse. D'après Fleckenstein (1951), le mécanisme d'action des anesthésiques locaux consiste essentiellement en une inhibition du processus de dépolarisation de la membrane cellulaire. En d'autres termes, il s'agit d'une réduction de la perméabilité membranaire vis-à-vis des ions Na^+ et K^+ . C'est un effet stabilisateur, imperméabilisateur de membrane (Killian, 1973). D'autres substances tels que les bêtabloquants ou les antihistaminiques, ont aussi cette propriété.

En définitive, quand un nerf est bloqué par un anesthésique local, l'onde de dépolarisation ne peut se propager. L'épaisseur du nerf et le pouvoir de pénétration de l'agent jouent évidemment un rôle déterminant dans l'obtention de l'effet souhaité.

3.2.1.2. Constitution de la cartouche

La cartouche d'anesthésie locale est une préparation galénique soumise à des impératifs d'administration par voie sous muqueuse, de stérilité et de durée de conservation. Afin de satisfaire ces exigences, l'analyse de son contenu révèle la présence, dans des proportions restant à la discrétion des laboratoires qui conditionnent ces préparations, d'une molécule d'anesthésie locale, d'un vasoconstricteur, d'agents de conservation, d'une solution de remplissage.

La molécule d'anesthésie locale est le principe actif de la cartouche. C'est l'élément essentiel de l'efficacité de l'anesthésie qui sur un plan expérimental peut s'envisager comme un phénomène de stabilisation de membrane. Au plan clinique, cette fonction correspond à une diminution voire une abolition des sensations douloureuses transmises localement.

Les amino-acides, dont le chef de file est la lidocaïne, représentent la famille la plus utilisée en odontostomatologie. Mais elles ont des propriétés vasodilatatrices pouvant conduire à une perte d'efficacité voire à un risque de surdosage.

Afin de réduire les effets indésirables et diminuer le risque de surdosage, on adjoint dans la préparation des vasoconstricteurs. Les plus couramment rencontrés en France dans les préparations à visée odontostomatologique sont l'épinéphrine (ou adrénaline) et la norépinéphrine (ou noradrénaline) appartenant à la famille des catécholamines.

Afin de garantir leur sécurité et de faciliter leur usage au cours des infiltrations, les cartouches sont conditionnées selon des critères pharmaco-techniques. Ceci suppose la présence d'agents conservateurs permettant leur utilisation jusqu'à une date de péremption. Par ailleurs, ces agents assurent le maintien dans le temps des qualités physico-chimiques et bactériologiques des cartouches. Leurs caractéristiques principales sont d'assurer la stabilité du pH de la solution anesthésie locale, le maintien aseptique des solutions grâce à leurs activités bactériostatique et antifongique, de présenter une faible toxicité et d'empêcher l'oxydation de l'adrénaline.

La solution de remplissage est en fait une solution saline isotonique pour préparations injectables présentant comme caractéristiques d'être stérile, mais d'être également dépourvue d'endotoxine, constituant majeur de la paroi des bactéries Gram-, donc apyrogène.

3.2.1.3.Principales molécules

Les molécules d'anesthésie locale présentent dans leur chaîne aliphatique des types de liaisons caractéristiques. On retrouve ainsi :

- une liaison de type amino-ester,
- une liaison de type amino-amide,
- une liaison de type amino-éther, dont aucune molécule n'est utilisée en odontologie.

*Amino-esters

Le chef de file est la *procaïne*. Son usage en odontostomatologie est tombé en désuétude à cause des effets indésirables de type allergie et de ses performances discutables.

Une indication thérapeutique reste recommandée : il s'agit du cas des porphyries hépatiques.

*Amino-amides

L'introduction en thérapeutique de cette famille d'anesthésiques locaux a permis de pallier les inconvénients de faibles performances et le rapport bénéfice/risque défavorable des amino-esters. On est passé, à dose équivalente, de molécules à action courte (*procaïne*, *chloroprocaïne* : 15-120 minutes) à des molécules d'action moyenne (*lidocaïne*, *articaïne* : 30-300 minutes). Le chef de file des amino-amides est la *lidocaïne*, synthétisée par Löfgren en 1943. Elle est la molécule d'anesthésie locale la plus utilisée. Cependant, d'autres molécules de la même famille sont utilisées dans certaines conditions particulières : la *mépivacaïne* et l'*articaïne*.

3.2.1.4.Matériel

L'infiltration anesthésique impose une suite logique de gestes, nécessitant pour chacun d'eux, un ou des produits spécifiques.

* Les seringues

Quatre types sont disponibles sur le marché :

- les seringues à usage unique,
- les systèmes d'injection stérile avec fourreau protecteur dits « seringues de sécurité »,
- les systèmes d'injection contrôlée électroniquement,
- les seringues réutilisables :
 - * à aspiration, en acier inoxydable à cartouche,
 - * à aspiration, en plastique à cartouche,
 - * auto aspirantes, en acier inoxydable à cartouche,
 - * à pression pour injection intraligamentaire,
 - * « jet injector » sans aiguille.

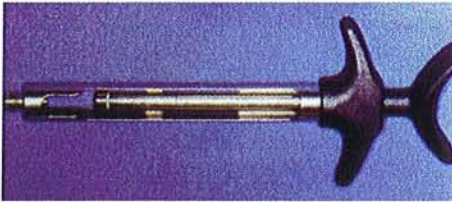


Photo 12 : Seringue auto aspirante



Photo 13 : Seringue à pression

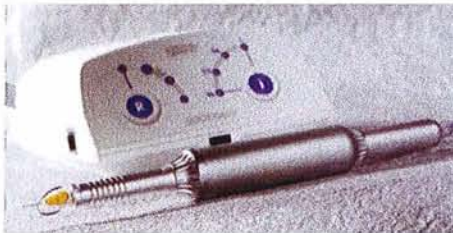


Photo 14 : Système d'injection contrôlé électroniquement "quick sleeper"

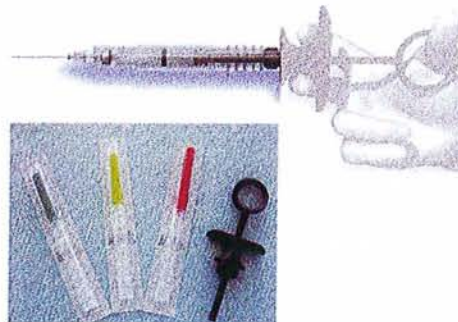


Photo 15: Seringue de sécurité



Photo 16 : Jet injector

Source : MACHTOU P. Le Matériel anesthésique récentes évolutions, Réal. Clin., 2006, Vol. 17, n°2, p. 149-157

* Les aiguilles

L'apparition des aiguilles à usage unique a constitué un tournant dans le domaine de l'anesthésie. Ces aiguilles présentent plusieurs avantages :

- elles sont stériles, évitant ainsi le risque de piqûres septiques ;
- leurs biseaux toujours bien affûtés suppriment la douleur due à la déchirure par une aiguille émoussée ;
- elles sont constituées d'une seule pièce métallique, sans soudure, ce qui évite, en usage normal, la rupture de l'aiguille.

* Les cartouches

Actuellement, les solutions anesthésiques sont présentées uniquement en cartouches à usage unique. Les ampoules ont été supprimées du commerce du fait des manipulations supplémentaires qu'elles impliquent.

Le contenu de la cartouche a été vu dans un chapitre précédent.

Le volume des cartouches est standardisé à 1,8 mL. Une telle quantité n'est pas toujours nécessaire. L'herméticité des cartouches est assurée par un opercule destiné à être percuté par l'aiguille et par un piston.

Sur la cartouche figurent des indications destinées à informer le praticien sur son contenu (nom de la molécule, concentration, date de péremption, vasoconstricteur).

3.2.2. Sédatation consciente avec MEOPA

Le mélange d'oxygène et de protoxyde d'azote est utilisé depuis des décennies et dans de nombreux pays en tant qu'agent sédatif et analgésique.

La première utilisation du protoxyde d'azote date de 1844, et concernait l'art dentaire pour la prise en charge de la douleur inhérente aux extractions. A partir de 1940, du fait du développement des anesthésiques locaux, ce sont les propriétés sédatives et anxiolytiques du mélange gazeux qui caractérisent son intérêt.

Ainsi, depuis les années 50, le mélange de protoxyde d'azote et d'oxygène a trouvé sa place en dentisterie en tant qu'agent sédatif permettant de soigner les personnes non coopérantes dans de bonnes conditions.

Une autorisation de mise sur le marché du mélange oxygène/protoxyde d'azote Kalinox® a été délivrée le 15 novembre 2001 pour l'utilisation au cours des soins dentaires. L'AMM précise qu'en France, son utilisation est réservée à l'usage en milieu hospitalier et que son administration doit être faite par des praticiens formés à la méthode.



Photo 17 : Soins d'urgence par inhalation de MEOPA : extraction de 36 à l'origine d'une cellulite

Source : COLLADO V., AULKS D., HENNEQUIN M., Choisir la procédure de sédation en fonction des besoins du patient, Réal. Clin., 2005, vol. 16, n°3, p.201-219

L'efficacité du mélange oxygène/protoxyde d'azote a été démontrée dans de très nombreuses études portant sur un grand nombre de patients (Primosch et coll. 1999). Elles décrivent l'amélioration de l'acceptabilité des soins chez les patients anxieux ou opposants. D'une manière générale, en odontologie, la sédation par inhalation d'un mélange de protoxyde d'azote et d'oxygène concerne les personnes dont la coopération à l'état vigile s'avère insuffisante pour permettre le diagnostic, la prévention ou le traitement des pathologies bucco-dentaires. Cette situation est rencontrée plus spécifiquement pour trois groupes : les jeunes enfants, les personnes anxieuses ou phobiques dans le contexte du soin dentaire, et les personnes mentalement déficientes.

Les très jeunes enfants (âge < 5ans) ont souvent des difficultés à accepter les soins dentaires. L'utilisation du mélange d'oxygène et de protoxyde d'azote diminue l'indication des interventions sous anesthésie générale. Les jeunes enfants peuvent également être concernés en cas de traumatisme bucco-dentaire. Différentes enquêtes menées au Brésil, en Belgique et en Suède indiquent que 18% à 30% des enfants de moins de 5 ans ont subi un traumatisme dentaire (Carvalho et coll., 1998 ; Mestrintha et coll., 1998 ; Stecksens-Blicks et Holm, 1995). Pour 80% des enfants de moins de 3,5 ans, la consultation qui suit le traumatisme représente la première visite chez le dentiste (Lombardi et coll., 1998) et, en l'absence d'une préparation éducative, leur degré de coopération est incompatible avec la nature des actes nécessaires dans le cadre de ce type d'urgence. Les traumatismes bucco-dentaires impliquent souvent la réalisation de plusieurs actes (anesthésie, soins conservateurs

et/ou avulsions, sutures et nettoyage des plaies), dans un contexte d'autant plus anxiogène pour l'enfant que les parents sont eux-mêmes très impressionnés par le tableau clinique bien qu'il n'y ait pas d'urgence vitale. La sédation consciente par inhalation est parfaitement adaptée à ce type de situation.

Les déficiences cognitives, les troubles du comportement et les obstacles physiologiques, comme le réflexe nauséux ou les mouvements incoordonnés, sont responsables de la faible coopération des personnes handicapées. Les soins dentaires sous sédation consciente représentent une alternative à l'anesthésie générale pour ces patients.

Le protoxyde d'azote est un gaz qui n'a ni couleur ni odeur. Son mode d'action est identique à celui des dérivés de la morphine et ses effets sont inhibés par la naloxone. Il est peu soluble dans le sang et, en conséquence, l'induction et la récupération des effets sont rapides, trois minutes environ. Le mélange équimolaire d'oxygène et de protoxyde d'azote a peu d'effet sur les systèmes cardiovasculaire et respiratoire et n'entraîne pas de dépression de ces systèmes, chez des patients en bonne santé.

Les contre-indications formelles à la sédation par inhalation du mélange équimolaire oxygène protoxyde d'azote sont liées à la présence de cavités closes dans lesquelles l'azote peut s'accumuler et, du fait de la lenteur relative de son élimination, induire une augmentation de la pression dans ces cavités.

- Troubles de conscience d'étiologies diverses
- Traumatisme crânien
- Hypertension intracrânienne, pneumocéphalie
- Pneumothorax, emphysème
- Occlusion intestinale
- Embolie gazeuse
- Hypotension artérielle
- Insuffisance cardiaque ou broncho-pulmonaire grave limitant l'activité du patient
- Traumatisme facial intéressant la région d'application du masque et incompatible avec son étanchéité

Tableau 2 : Contre indications de l'administration du mélange oxygène/protoxyde d'azote

Source : HENNEQUIN M. et al., Cadre médico-légal des indications de sédation par inhalation de protoxyde d'azote en odontologie, *Inf. Dent.*, 2002, vol. 25, p.1727-1734

Les propriétés analgésiques du mélange sont insuffisantes pour dispenser la réalisation d'une anesthésie locale pour l'ensemble des soins dentaires, et l'absence de contrôle de la douleur au cours du soin dentaire est le principal facteur d'échec de la technique. Il est

également indispensable d'accompagner l'inhalation par des techniques cognitivo-comportementales (relaxation, détournement de l'attention, distraction imaginative, hypno-sédation, désensibilisation). Cependant, les propriétés sédatives et anxiolytiques peuvent être insuffisantes pour les patients qui persistent à vouloir garder le contrôle de la situation. Pour ces patients, les effets secondaires induit par le protoxyde d'azote peuvent alors exacerber l'anxiété et induire un état de grande agitation.

L'utilisation du protoxyde d'azote en odontologie d'urgence reste peu fréquente. Mais cette sédation consciente, avec le MEOPA, est un moyen sûr et efficace d'obtenir une anxiolyse et une analgésie légère. Elle va donc certainement connaître un développement rapide, surtout dans le secteur libéral.

3.2.3. Anesthésie générale

L'anesthésie générale est rarement utilisée néanmoins elle reste indispensable et montre les limites de la prise en charge de certaines pathologies dentaires sous anesthésie locale. Le choix de l'anesthésie générale est dicté par l'âge des victimes et la complexité des traumatismes ainsi que par l'impossibilité d'une prise en charge efficace avec un autre type d'anesthésie.

On pratique une anesthésie générale en chirurgie odontologique et stomatologique pour plusieurs raisons :

- indications liées à la nature de l'intervention réputée longue, pénible et douloureuse même sous anesthésie loco-régionale. C'est le cas par exemple de la prise en charge d'une cellulite diffuse avec un trismus serré.
- Contre indications absolues ou relatives de l'anesthésie locale et/ou loco-régionale, par exemple chez des patients allergiques aux anesthésiques locaux, chez des patients infirmes moteurs cérébraux ou malade mentaux dont on ne peut obtenir la collaboration en raison de leur état psychique.
- Indications liées à la nature et à la localisation des lésions.

L'indispensable consultation d'anesthésiologie permet de préciser les indications de l'anesthésie générale et donne une juste évaluation du risque qui ne doit pas être hors de proportion avec le bénéfice attendu de l'acte envisagé.

Au cours de cette consultation, l'anesthésiste procédera à l'interrogatoire, un examen clinique général, un examen en vue de l'anesthésie, ainsi qu'à des examens complémentaires et de laboratoire.

A l'issue de la consultation d'anesthésiologie, plusieurs démarches doivent être réalisées. D'une part la constitution d'un dossier d'anesthésie où sont regroupés toutes ces constatations et examens ; d'autre part l'information du patient à qui tous les résultats sont commentés. Par ailleurs lui sont exposées les conditions dans lesquelles se déroulera l'anesthésie, les normes de sécurité, la nécessité d'être à jeun, l'arrivée au bloc opératoire.



Photo 18 et photo 19 : Prise en charge d'une cellulite sous anesthésie générale

Source : D. Anastasio

L'anesthésie générale classique se caractérise par quatre critères :

- une narcose ou ataraxie, perte de conscience profonde,
- une analgésie centrale, perte de sensibilité,
- un relâchement musculaire, facultatif,
- une protection neuro-végétative en regard du geste opératoire.

Le patient est préparé avant d'être conduit à la salle d'opération.

Pour tous les actes intra buccaux de notre spécialité, l'intubation intra trachéale est indispensable. Elle sera pratiquée par voie nasale ou buccale selon le cas.

Le pharynx doit parfaitement être obturé par un tamponnement de gaze de façon à éviter la pénétration de sang ou de tout corps étranger dans les voies aériennes.

L'opéré en fin d'intervention est placé dans une salle dite de réveil où le retour à l'état normal sera surveillé attentivement, en particulier sur le plan respiratoire.

Le choix de l'anesthésie comme premier « blocage » de la douleur ne doit pas rester un acte isolé mais doit s'inscrire dans un traitement global.

La disparition de l'effet anesthésique, une ou deux heures après l'injection, coïncide souvent avec l'apparition de douleur post-opératoire, et justifie la prescription d'antalgiques.

3.3.Par la prescription médicamenteuse

3.3.1. Antalgiques

Bien qu'ils ne représentent qu'un élément, les antalgiques occupent néanmoins une place privilégiée au sein de l'arsenal dont dispose actuellement le praticien pour lutter et prévenir la douleur.

3.3.1.1.Choix d'un antalgique

Pour guider le prescripteur, l'O.M.S. a établi, entre 1990 et 1995, une échelle hiérarchisée en trois paliers successifs. Il est admis que l'on change de palier lorsqu'une antalgie suffisante n'a pas été obtenue.

Le premier palier concerne les douleurs de faible intensité (douleurs légères à modérées : échelle EVA de la douleur de 1 à 3) répondant aux antalgiques non narcotiques. Ces antalgiques habituels doivent être utilisés en première intention. Ils constituent les antalgiques de niveau I. Ils n'entraînent pas d'effet psychotrope, ne modifient pas la vigilance et ne présentent aucun risque de développement d'une pharmacodépendance. Ces produits inhibent la synthèse des prostaglandines.

On retrouve trois catégories :

- les antalgiques antipyrétiques et anti-inflammatoires parmi lesquels on distingue d'une part les dérivés salicylés dont l'aspirine est le chef de file. Elle présente peut d'intérêt dans les douleurs dentaires en raison de ses nombreux effets secondaires et de sa moindre efficacité par rapport aux autres antalgiques. D'autre part on classe également dans cette catégorie les anti-inflammatoires non stéroïdiens tels que l'ibuprofène (Advil®, Nurofen®), le kétoprofène (Toprec®) ou l'acide méfénamique (Ponstyl®). Leur prescription impose de respecter préalablement leurs contre-indications et de savoir surveiller, voire prévenir la survenue d'éventuelles complications gastro-intestinales, allergiques et hématologiques. En

présence d'un phénomène infectieux, la prescription d'antalgique autre que les AINS sera systématiquement privilégiée.

- les antalgiques antipyrétiques ; on retrouve : le paracétamol (Doliprane®, Efferalgan®, Dafalgan®...) – cette molécule est à la fois antalgique et anti-pyrétique et peut être utilisée chez la femme enceinte – et la noramidopyrine (Salgydol®, Optalidon®) qui reste peu utilisée de nos jours du fait d'accidents secondaires graves.

- les antalgiques purs : ces produits possèdent uniquement une action antalgique. Une seule molécule persiste aujourd'hui c'est la floctafénine (Idarac®) en liste II, susceptible d'entraîner des réactions allergiques sévères.

Le deuxième palier concerne les antalgiques utilisés en seconde intention, pour traiter des douleurs persistantes, intenses ou rebelles aux antalgiques de niveau I (douleurs modérées à sévères : échelle EVA de la douleur de 4 à 7).

Ce sont des opioïdes faibles appartenant à la classe des antalgiques centraux ou narcotiques. Il s'agit de la codéine, du dextropropoxyphène et du chlorhydrate de tramadol. Ceux-ci ne sont pas très efficaces dans le contrôle des douleurs dentaires lorsqu'ils sont utilisés seuls.

La codéine, dérivé de la morphine, est un agoniste des récepteurs morphiniques, potentialisant l'action de certains antalgiques périphériques tels que le paracétamol (Codoliprane®, Efferalgan®-codéiné). Cette association entraîne une efficacité supérieure à celle des principes actifs utilisés seuls, et une diminution des effets secondaires de chaque composant, du fait de l'utilisation de doses plus faibles. Cependant les formes existant sur le marché français se caractérisent par un dosage trop faible, les rendant peu adaptées aux douleurs dentaires sévères décrites en urgence, pour lesquelles la nécessité d'une action puissante prime sur la recherche d'une meilleure tolérance. Seules des associations fortement dosées (paracétamol 600mg+Codéine 60mg par exemple) réduisent significativement les douleurs dentaires sévères.

Le dextropropoxyphène est un dérivé de la méthadone. Il représente une alternative à la Codéine, mais son action antalgique est inférieure. Il peut être utilisé pur (Antalvic®) ou associé au Paracétamol (DiAntalvic®).

Le chlorhydrate de tramadol est utilisé chez les sujets normorénaux et normohépatiques dans les douleurs aiguës et les douleurs chroniques jusqu'à 400 mg/jour au maximum.

Le troisième palier implique le recours à la morphine ou aux morphiniques qui sont des agonistes purs. Ils sont utilisés en troisième intention (douleurs intenses : échelle EVA de la douleur égale ou supérieure à 7) et l'emploi de cette molécule reste limité en pratique quotidienne en odontologie.

Ce sont des antalgiques de niveau III appartenant aux opioïdes forts. Ceux-ci sont de la classe des antalgiques centraux. La morphine est le produit de référence. Elle possède une action antalgique extrêmement puissante. Il faut rappeler que les opiacés chez les patients algiques n'entraînent pas d'accoutumance et que les dépendances psychiques sont exceptionnelles. Les voies d'administration sont orale (Classe III a) (Moscontin®), sous cutanée, intramusculaire ou intraveineuse (Classe IIIb).

La péthidine (Dolosal®) est administrée par voie intra veineuse ou intramusculaire. Cette molécule a une durée d'action plus courte que la morphine (2 à 3 heures).

Entre le palier II et le palier III a été récemment intercalé un nouveau palier, dit IIb, correspondant aux agonistes partiels et agonistes-antagonistes morphiniques.

Dans cette classe, la buprénorphinique tient une place importante du fait de sa bonne activité et de sa facilité d'administration. Celle-ci, initialement proposée pour le traitement des douleurs d'origine cancéreuse, ne peut pas être directement utilisée en odontologie. Exceptionnellement, et en cas d'échec des AINS à forte dose ou des associations paracétamol-morphiniques mineurs, l'utilisation d'un morphinique tel que la buprénorphine (Temgésic®) pourrait être une solution intéressante afin de contrôler des douleurs dentaires violentes.

3.3.1.2. Proposition d'une échelle hiérarchisée adaptée à l'odontostomatologie

Diverses études ont comparé l'activité des différents produits. L'ensemble de ces données permet d'établir un classement des produits en fonction de leur puissance antalgique qui serait, par ordre croissant : aspirine, paracétamol, AINS à faible dose, association paracétamol-morphinique mineur et enfin AINS à forte dose. (Daller R., Choix des antalgiques en odontologie, Réal. Clin., 1994, vol.5, n°2, p.161-172)

Cependant, pour un même produit, l'efficacité varie considérablement d'un patient à l'autre en raison des différences de sensibilités individuelles liées à l'âge du patient et à son état physiopathologique. Les douleurs dentaires concernent essentiellement les molécules du

groupe des analgésiques centraux faibles dont l'évolution des formes galéniques et des règles de prescription facilite l'emploi en odontostomatologie.

En cas d'échec d'un premier traitement, on associera donc un changement de substance à une augmentation des doses.

Il convient d'avoir constamment à l'esprit qu'il n'existe pas de molécule antalgique idéale : chacune de ces prescriptions doit être adaptée à la situation et au patient qui va en bénéficier.

3.3.2. Antibiotiques

Le traitement d'une pathologie infectieuse bucco-dentaire sera de deux ordres, l'un local chirurgical, l'autre général médical.

Le traitement général médical consiste, par action sur les germes responsables, à limiter la diffusion de l'infection. Il consistera essentiellement en la prescription d'une antibiothérapie. Celle-ci sera systématiquement instaurée lorsque l'infection bucco-dentaire entraîne une atteinte de l'état général du patient. Par contre cette prescription sera controversée devant une infection locale et ne devra en aucun cas se substituer au traitement chirurgical.

3.3.2.1. Les critères de choix d'un antibiotique

Le plus évident est de choisir l'antibiotique qui va agir le mieux sur le germe responsable de l'infection. La plupart des infections bucco dentaires sont dues à une flore endogène de la cavité buccale. La flore étant polymorphe, on va être obligé de lutter contre les germes statistiquement les plus fréquents. Cependant, compte tenu de cette flore et de la connaissance de sa sensibilité aux antibiotiques, l'on privilégiera les antibiotiques à spectre étroit adaptés au risque infectieux ; ceci afin de respecter la flore commensale et de limiter le développement de résistances.

L'antibiotique efficace sera également choisi en fonction du terrain, c'est-à-dire du malade, de son état général altéré ou non, des traitements en cours éventuellement, de certains états physiologiques particuliers (enfant, vieillard, grossesse) et des phénomènes allergiques.

3.3.2.2. Les familles d'antibiotiques habituellement prescrites

3.3.2.2.1. Les bêtalactamines

Les bêtalactamines ont une action bactéricide en agissant au niveau de la membrane bactérienne. En effet, en se liant à des enzymes commandant la synthèse des peptidoglycans (constituant essentiel de la paroi bactérienne), elles perturbent cette synthèse avec pour résultat des bactéries déficientes du fait de leur paroi altérée.

Les bêtalactamines qui agissent mieux en milieu acide se composent de deux groupes : les pénicillines et les céphalosporines. Elles agissent sur les cocci Gram+ et Gram-, les anaérobies Gram+ et les spirochètes.

Les pénicillines sont composées de deux grands groupes :

- les pénicillines à spectre étroit :

* les pénicillines du groupe G ;

* les pénicillines du groupe M, actives essentiellement sur le staphylocoque.

Par exemple la méthycilline.

- Les pénicillines à spectre élargi : en particulier à certaines bactéries Gram-. Nous pouvons citer par exemple l'ampicilline, la bacampicilline, l'amoxicilline (clamoxyl®).

Il est parfois adjoint à l'amoxicilline un inhibiteur des bêtalactamases (acide clavulanique) qui protège la bêtalactamine d'une hydrolyse par ces enzymes. Cependant, cette association (par exemple augmentin®) ne sera pas utilisée en première intention en cas d'infection bucco dentaire courante.

Les céphalosporines de première, deuxième et troisième génération, bien que très actives sur la flore bactérienne bucco-dentaire, sont contre-indiquées dans les infections bucco-dentaires courantes et réservées à des pathologies plus importantes.

3.3.2.2.2. Les macrolides

* Les macrolides vrais agissent en inhibant la synthèse protéique, en se fixant sur la sous unité 50s du ribosome bactérien. Ils sont bactériostatiques et un milieu alcalin facilite leur action. Ils agissent mieux sur le staphylocoque que les pénicillines ou les cyclines. Selon le nombre d'atomes de carbone du cycle lactonique on distingue :

-les macrolides en C 14 (érythromicine, Ery®) ;

-les macrolides en C 16 (spiramycine, Rovamycine® ; josamycine, Josacine®).

Les macrolides en C 14 sont dotés d'effets secondaires au niveau du tube digestif, car en stimulant les muscles lisses ils favorisent nausées et vomissements.

De plus, s'ils sont administrés conjointement aux dérivés de l'ergot de seigle et à la théophylline, ils entraînent une accumulation sérique de ces derniers, créant des accidents de surdosage que l'on ne rencontre pratiquement jamais avec la josamycine, et aucun accident n'a été signalé avec la spiramycine.

* Les macrolides apparentés sont bactéricides, leur spectre est étroit. Nous distinguerons :

-les lincosamides : lincomycine, clindamycine (dalacine®), actifs sur les germes anaérobies ;

-les synergistines : pristinamycine (pyostacine®), virginamycine, actifs sur la plupart des staphylocoques et les germes anaérobies.

Les macrolides apparentés comme la clindamycine, présentent l'avantage d'une bonne concentration osseuse et d'une action sur les germes anaérobies, mais ils sont dotés d'effets indésirables au niveau de l'écosystème (troubles digestifs, glossites et stomatites) dont il faudra tenir compte au moment de la prescription.

3.3.2.2.3. Les cyclines

Les cyclines sont bactériostatiques et agissent en altérant la synthèse protéique par inhibition de la fixation sur le ribosome du complexe acide aminé- ARN de transfert. Elles ont un spectre large et furent très prescrites, d'où de nombreuses résistances.

Leur association avec les antivitamines K risque de potentialiser ces derniers. Leur prescription chez la femme enceinte et l'enfant est à déconseiller devant le risque de dyschromies dentaires qu'elles peuvent engendrer. Les cyclines présenteraient un avantage en parodontologie, du fait de leur très bonne diffusion tissulaire après échec des traitements conventionnels.

Signalons la doxycycline qui peut être prescrite à l'insuffisant rénal.

3.3.2.2.4. Les dérivés imidazolés

Les dérivés imidazolés sont bactéricides, actifs sur les souches anaérobies, sans induire de résistance, et ont peu d'action sur la flore oropharyngée commensale.

Comme ils sont inactifs sur les germes anaérobies, ils doivent dans notre spécialité être utilisés en association avec une autre famille d'antibiotiques.

Le chef de file des dérivés imidazolés est le métronidazole (Flagyl®) et est souvent associé à la spiramycine (Birodogyl®).

3.3.2.2.5. Les quinolones

Les quinolones et fluoroquinolones forment une large classe d'antibiotiques de synthèse qui comprennent les dérivés de l'acide nalidixique découvert en 1962. L'ajout de l'atome de fluor a permis d'augmenter fortement la pénétration des molécules quinolones dans les cellules : ce fut la naissance des fluoroquinolones, puissant antibiotique capable de lutter contre une grande variété de germes.

Les quinolones ciblent l'ADN-gyrase et la topo isomérase IV, empêchant la réplication de l'ADN bactérien.

Mais l'efficacité de ces substances va de pair avec une longue liste d'effets secondaires, certains pouvant entraîner de lourdes invalidités temporaires ou définitives.

Les quinolones n'ont pas d'indication (AMM) en odontostomatologie. Cependant certaines pathologies liées à des bactéries Gram- justifiant leur emploi pourraient être traitées exceptionnellement par des fluoroquinolones. Dans ces infections sévères qui dépassent le cadre local, l'utilisation des fluoroquinolones en deuxième intention peut se discuter en fonction des résultats de l'antibiogramme (AFSSAPS, Prescription des antibiotiques en odontologie et stomatologie ; recommandations et argumentaires, 2001).

3.3.2.3. Les indications curatives

En chirurgie dentaire, la prescription d'un antibiotique se fera à titre curatif ou préventif (général ou local). Dans la prise en charge de l'urgence, c'est bien sûre la prescription curative qui nous intéressera, cependant il n'est pas impossible d'avoir à traiter

un patient chez qui l'antibioprophylaxie est indiquée. La catégorie principale de ces patients est celle des patients présentant un risque de développer une endocardite infectieuse.

Les indications curatives sont prédominantes et intéressent aussi bien les infections primaires que les complications secondaires.

3.3.2.3.1. Indications dans les infections primaires

*Pathologie pulpaire et péri apicale aiguë : le traitement local sera prédominant et le choix de la thérapeutique sera fonction de la sévérité de l'infection. Cependant, à ce traitement local sera associé une antibiothérapie :

- si ces différents traitements se révèlent inefficaces ;
- s'il y a atteinte de l'état général ;
- si la lésion est diffuse et ne permet pas l'incision et le drainage.

*Pathologie parodontale : là encore, le traitement local ayant pour but le drainage et le débridement est indispensable. Cependant, une antibiothérapie par voie générale peut être souhaitable, en particulier s'il y a atteinte de l'état général ou dans le cas de gingivite ulcéro nécrotiques, de parodontite agressive.

3.3.2.3.2. Indications dans les complications secondaires

Dans les complications secondaires, la prescription d'un antibiotique sera systématique car il y a atteinte de l'état général. Toutefois, un traitement local doit l'accompagner.

Les complications secondaires regroupent les cellulites, les alvéolites suppurées, les thrombophlébites du sinus caverneux, les sinusites maxillaires d'origine dentaire.

Dans le cas d'infection sévères nécessitant une prise en charge hospitalière, on prescrira les mêmes familles d'antibiotiques mais par voie parentérale avec des adaptations de posologie selon le foyer et l'état fonctionnel.

3.3.3. Co-antalgiques

La grande majorité des douleurs est due à un excès de stimulation qui répond aux médicaments antalgiques. Mais certaines douleurs échappent souvent aux médicaments utilisés. Si aucune réponse à la douleur n'apparaît, il est alors inutile d'augmenter les doses d'antalgiques, mais il faut penser à un autre mécanisme de la douleur.

Les co-antalgiques peuvent être des substances qui majorent les effets des antalgiques périphériques et centraux. Certains neuroleptiques possèdent des effets collatéraux qui justifient un emploi en tant que co-antalgiques.

Nous pouvons prendre l'exemple des antidépresseurs tricycliques (Anafranil®, Tofranil®...) qui exercent une activité antalgique centrale par inhibition du recaptage de la sérotonine et de la noradrénaline, neuromédiateurs impliqués dans les contrôles exercés sur la transmission des messages algogènes au niveau de la moelle ou du tronc cérébral. Leurs effets antalgiques s'observent après 5 à 10 jours de traitement pour une posologie souvent inférieure à celle utilisée pour traiter des syndromes dépressifs.

3.3.4. Prescription chez l'enfant

La prise en compte de la douleur de l'enfant et son traitement ne sont intervenus que très récemment, en raison d'une méconnaissance des problèmes, de conceptions erronées et de possibilités thérapeutiques limitées. Dans une étude publiée en 1987, Arnand K.J.S. et al concluait que « de nombreux éléments suggèrent que, même chez le fœtus humains, les voies et centres corticaux et sous corticaux nécessaires à la perception de la douleur sont bien développés, et que les systèmes neurochimiques associés à la transmission et la modulation de la douleur sont en place et fonctionnels.

Cependant, comme nous l'avons déjà développé dans un chapitre précédent, l'expression de la douleur de l'enfant diffère de celle de l'adulte, entre autres en raison de son immaturité, et il a été admis une « spécificité de la sémiologie algique de l'enfant »

Le premier problème auquel le chirurgien dentiste est confronté est l'adaptation de la posologie à l'enfant. Il est important de rappeler que les premières références à des doses usuelles médicamenteuses chez l'enfant ne remontent qu'à 1965 et que depuis, la

pharmacopée française fait encore référence uniquement à deux tranches d'âge chez l'enfant : le nouveau né (0 à 30 mois) et l'enfant de 30 mois à 15 ans. L'âge de 15 ans serait considéré comme l'âge séparant l'enfant de l'adulte de façon purement arbitraire.

Le deuxième problème fait référence à l'adaptation des formes galéniques à l'usage pédiatrique. Seules deux grandes formes galéniques sont utilisées, le comprimé et le suppositoire, toutes deux bien mal adaptées à l'enfant.

Le troisième et dernier problème reste le mode d'expression des doses et leur choix. Si comme beaucoup de données physiologiques, la posologie est généralement proportionnelle à la surface corporelle et non au poids, pour des raisons pratiques, la pharmacopée exprime les posologies infantiles par unité de poids, par kg et par jour.

Dans un domaine pratique, la principale molécule employée reste le paracétamol. En cas d'inefficacité sera utilisé un antalgique du palier II à base de codéine ou de dextropropoxyphène.

Pour conclure sur le problème des moyens thérapeutiques à notre disposition dans le domaine pédiatrique, il faut se souvenir d'une part que le chirurgien dentiste se trouve devant un horizon thérapeutique limité, puisque les médicaments concernés sont restreints essentiellement à ceux du palier I et II a; et d'autre part, que dans ce domaine, il existe toujours une connaissance très imparfaite des antalgiques chez l'enfant, méconnaissance qui a longtemps constitué un obstacle majeur à la reconnaissance de la douleur chez l'enfant, alors qu'actuellement un consensus existe sur l'existence d'une véritable pharmacocinétique et pharmacodynamie pédiatrique.

4. ÉTUDE STATISTIQUE

4.1. Matériel et méthode

4.1.1. Contexte

La prise en charge de la douleur, préoccupation constante de tous les acteurs du système de soin, est devenue une priorité de santé publique.

La loi fait obligation à tous les hôpitaux, privés ou publics, de prendre en charge la douleur du patient. En effet, les établissements de santé doivent répondre depuis 1995 à l'obligation inscrite dans l'article L 710.3.1 du code de la santé publique qui prévoit que « les établissements de santé, les établissements médico-sociaux mettent en œuvre les moyens appropriés pour prendre en charge la douleur des patients qu'ils accueillent » et que « pour les établissements de santé publique ces moyens sont définis dans le projet d'établissement ». De même, l'article 2 de la charte du patient hospitalisé mentionne « qu'au cours des traitements et des soins, la prise en compte de la dimension douloureuse physique et psychologique des patients et le soulagement de la souffrance doivent être une préoccupation constante de tous les intervenants ».

C'est dans le but d'une meilleure organisation de cette prise en charge de la douleur qu'une première étude a été réalisée dans le service d'odontologie du Centre Hospitalier Régional de Metz-Thionville durant une période de neuf mois (du 20/02/2006 au 10/11/2006).

Ce service hospitalier accueille quotidiennement des personnes pour des « urgences dentaires ». Ces personnes viennent dans le service spontanément ou adressées par leur chirurgien dentiste traitant. Nous tenons à préciser que ces patients ont un accès direct au cabinet dentaire de l'hôpital sans passer au préalable par un service d'accueil, d'orientation ou d'urgence. Dans la majorité des cas, les antécédents médicaux de ces consultants ne nécessitent pas une prise en charge hospitalière et pourraient être facilement pris en charge par le chirurgien dentiste libéral.

4.1.2. Les patients évalués

Nous avons choisi de nous intéresser à l'existence et au retentissement de la douleur chez les personnes venant dans le service pour une urgence dentaire.

L'étude menée est une étude randomisée, c'est-à-dire aléatoire. A partir du moment où une personne se présentait à la consultation d'urgence, nous n'avons retenu aucun critère particulier permettant d'exclure tel patient et d'inclure plutôt tel autre.

4.1.3. L'évaluation de la douleur

Dans l'étude que nous avons menée, l'Échelle Numérique (EN) a été utilisée dans le but d'obtenir une évaluation quantitative de la douleur de la part des patients venant consulter en urgence.

Elle a été validée par des essais cliniques dans de nombreuses spécialités médicales et est citée comme un instrument de référence par plusieurs auteurs (Jensen, 1995 ; Price, 1994). C'est une méthode d'autoévaluation suffisamment simple pour être comprise par l'utilisateur, rapide et toujours possible. Il s'agit donc d'une estimation personnelle qui consiste à demander au patient d'apprécier le degré de sa douleur selon une cotation de 0 à 10, 0 étant l'absence de douleur et 10 la douleur maximale imaginable.

Si l'on considère la revue des avantages et des inconvénients des trois échelles principales d'autoévaluation (EN, Échelle Visuelle Analogique, Échelle Verbale Simple), l'échelle numérique présente des caractéristiques devant la privilégier dans un service d'accueil des urgences (Jensen, 1986) :

	EN	EVS	EVA
Facilité de compréhension	+	+	+/-
Rapidité de passation	+	+	+/-
Absence de support	+	+	-
Intégration à l'interrogatoire	+	+	+/-
Facilité de score	+	+/-	+
Sensibilité	+	+/-	+
Validité de contenu	+/-	+/-	+/-

Tableau 3 : Comparatif de trois échelles d'autoévaluation

Comparée aux autres échelles d'autoévaluation de l'intensité de la douleur, l'échelle numérique a un bon pouvoir discriminant, une bonne répétitivité et la meilleure faisabilité pour évaluer la douleur aiguë (Berthier, 1998).

L'EN ne nécessite pas de support particulier (papier ou réglette), ce qui est un avantage certain à la réalisation de l'évaluation systématique de la douleur.

Trois évaluations de la douleur seront effectuées : la première au début de la consultation, la deuxième après une éventuelle anesthésie, la dernière après un éventuel geste thérapeutique.

4.1.4. Méthode

Une fiche signalétique a été établie comportant quelques renseignements épidémiologiques :

- nom, prénom, âge, sexe, dates de naissance et d'entrée du patient, figurant sur l'étiquette que l'on colle sur la fiche à l'emplacement prévu à cet effet,
- l'existence d'une douleur,
- le motif de consultation,
- le type de patient (adressé ou non),
- l'intensité de la douleur évaluée par l'EN avant tout traitement (score entre 0 et 10),
- l'attitude plus ou moins coopérante du patient,
- la réalisation d'une anesthésie ou non,
- l'intensité de la douleur évaluée par l'EN après une éventuelle anesthésie (score entre 0 et 10),
- le geste thérapeutique effectué,
- l'intensité de la douleur évaluée par l'EN après un éventuel geste thérapeutique (score entre 0 et 10),
- la satisfaction du patient,
- les prescriptions médicamenteuses,
- des possibles remarques (libres, non dirigées).

Ce questionnaire est rempli par l'opérateur chirurgien dentiste qui prend en charge le patient au fauteuil (étudiant, interne, praticien hospitalier).

4.1.5. L'analyse statistique des données

Les données recueillies ont été saisies sur un fichier informatique à l'aide du logiciel statistique Statview 1.4 pour McIntosh.

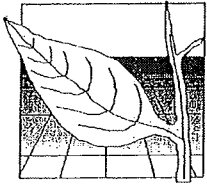
Une analyse descriptive est effectuée pour l'ensemble des paramètres qualitatifs et des scores moyens sont calculés pour l'ensemble de la population pour les paramètres quantitatifs.

Les principaux tests statistiques auxquels nous avons eu recours sont :

- le test de Student, qui sert à la comparaison de moyennes ;
- le test de Fisher, parfois appelé aussi test de Fisher-Snedecor, qui sert à la comparaison de deux variances observées ;
- l'analyse de la variance ou ANOVA, qui sert à comparer plusieurs moyennes observées entre-elles, selon un plan expérimental prédéterminé. Il se base sur une décomposition de la variance en une partie « explicable » et une partie « erreur », supposée distribuée selon la loi normale.

Les seuils de significativité sont :

- * : $p < 0.05$
- ** : $p < 0.01$
- *** : $p < 0.001$



CENTRE HOSPITALIER REGIONAL METZ - THIONVILLE

Hôpital Bel Air 1-3, rue du Friscaty

B.P 60327 - 57126 THIONVILLE

URGENCES ODONTOLOGIQUES PRISE EN CHARGE ET EVALUATION DE LA DOULEUR

DATE :

Etiquette du patient

▣ Douleurs : OUI NON

▣ Motif de l'urgence :

▣ Patient adressé : OUI NON

▣ Evaluation de l'intensité de la douleur avant traitement

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

▣ Comportement du patient :

Coopérant Tendu, Mal à l'aise

Absence totale de coopération

▣ Diagnostic

▣ Anesthésie Locale : OUI NON

▣ Evaluation de l'intensité de la douleur après l'Anesthésie locale et avant traitement

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

▣ Nature du traitement de l'urgence :

▣ Evaluation de l'intensité de la douleur après traitement

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

▣ Evaluation du degré de satisfaction du patient
(soulagement des douleurs, prise en charge, écoute du patient, délai d'attente, etc...)

Très satisfait Satisfait Insatisfait (pourquoi?)

▣ Prescription :

▣ Remarques :

- ❖ Difficultés de diagnostic
- ❖ Difficultés de comportement du patient
- ❖ Difficultés de réalisation de l'A.L.
- ❖ Difficultés de réalisation du traitement dentaire
- ❖ Pathologies générales

4.2. Résultats

L'étude menée pendant près de neuf mois nous a permis de recueillir 616 fiches. Cependant, certains paramètres ne sont pas exploités pour la totalité des fiches, certaines étant parfois incomplètes.

4.2.1. Age et sexe de la population

Nous avons 604 fiches pour lesquelles la variable sexe est renseignée. La répartition suivant le sexe est la suivante :

- Femmes = 254 (42%)
- Hommes = 350 (58%)

On constate qu'une majorité d'homme vient en urgence.

La moyenne d'âge est de 35,4 (18,8) ans (N=595) avec deux extrêmes de 1 à 85 ans.

Les patients ont été classés en trois catégories en fonction de leur âge. Pour les 595 fiches renseignées, la répartition de la population montre une prédominance de la catégorie des adultes :

- 87 enfants (< 18 ans) soit 14,5%
- 451 adultes (de 18 à 65 ans) soit 75,5%
- 57 seniors (> 65 ans) soit 10%

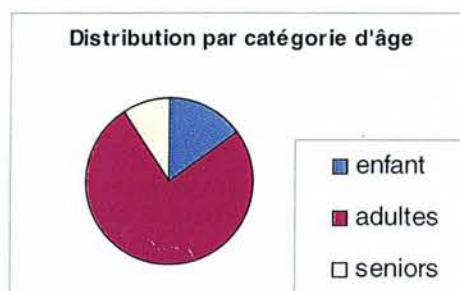


Figure 17 : Distribution de la population selon les catégories d'âge

Une comparaison de l'âge moyen ne montre aucune différence significative entre les patients de sexe masculin et ceux de sexe féminin, ceci quelle que soit la catégorie d'âge.

	Masculin	Féminin	Comparaison moyenne
Enfants	9,9 (8,2) N=54	8,5 (8,8) N=32	ns
Adultes	35,3 (12,2) N=256	36,5 (13,2) N=195	ns
Seniors	71,9 (5,1) N=37	71,3 (5,2) N=20	ns

ns = non significatif

Tableau 4: Age moyen de la population en fonction de l'âge et du sexe

Nous disposons donc d'une population homogène malgré le nombre plus élevé de patients de sexe masculin.

Il est intéressant de noter que l'effectif plus élevé de patients de sexe masculin constaté dans la population globale s'observe dans les trois catégories d'âges. Ainsi, le manque de temps dû à une vie professionnelle parfois plus intense chez les hommes n'est vraisemblablement pas la cause principale de leur nombre plus élevé en urgence.

Une attention moindre à la santé bucco-dentaire et à l'hygiène chez les hommes et ceci dès le plus jeune âge pourrait être une cause pertinente à cette différence de répartition entre les sexes.

Chez les enfants, on aurait pu supposer que les traumatismes soient la cause du taux plus élevé de consultations chez les garçons mais la fréquence des traumatismes est la même dans les deux groupes.

4.2.2. Douleur et motifs de consultation

Sur les 616 patients, à la question « existe-t-il une douleur ? », la réponse est OUI pour 489 personnes et NON pour 127.

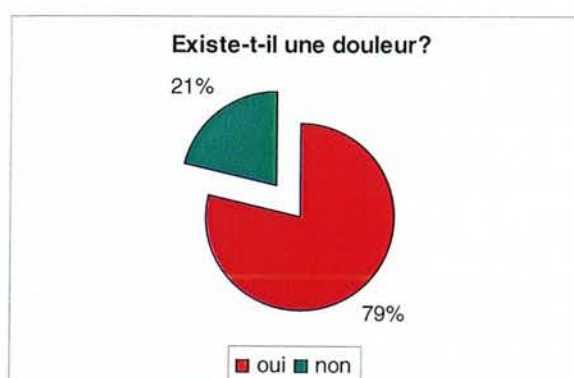


Figure 18: Proportion de patients douloureux

Ce résultat est superposable à ceux retrouvés dans d'autres études réalisées elles, dans des Service d'Accueil des Urgences (SAU) de différents centres hospitaliers (Tempelhoff, 1993 ; Munos, 2006).

Dans la catégorie des enfants, le pourcentage de consultations douloureuses est le même puisque 74% des enfants ont répondu OUI à la question.

Concernant les « motifs de consultation », nous envisagerons dans un premier temps la population globale puis, nous dissocierez la classe des enfants du reste de la population (classes des adultes-seniors) afin de voir si les motifs d'urgence chez l'enfant sont les mêmes que ceux de l'adulte.

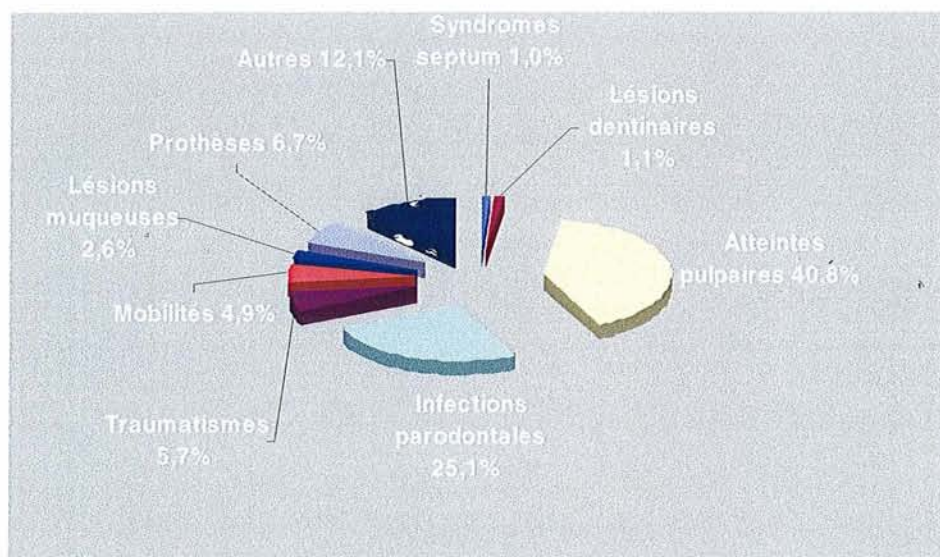


Figure 19 : Proportions des différents motifs de consultation

Pour près de la moitié des patients (41%), le motif de consultation est une atteinte pulpaire (pulpite, nécrose). Un grand nombre de patients (environ 25%) vient consulter pour un problème d'infection, c'est-à-dire une manifestation infectieuse qui touche les tissus parodontaux (cellulite, abcès parodontal, desmodontite infectieuse, péri coronarite, gingivite, alvéolite).

Environ 6% des personnes qui se présentent à la consultation d'urgence souffrent d'un traumatisme (avec ou sans fracture dentaire) et 5% présentent une mobilité dentaire liée à un stade terminal d'une maladie parodontale ou bien à un stade terminal de rhizolyse d'une dent lactéale.

Les catégories les plus faiblement représentées sont les lésions muqueuses (3%), les lésions dentinaires (1%) et le syndrome du septum (1%).

On peut noter que 7% des patients sont venu consulter pour un problème de prothèse (fracture, descellement) qui ne leur procurait aucune douleur.

Certains motifs sont généraux et peuvent regrouper des pathologies diverses. Le tableau ci-dessous regroupe les prévalences d'apparition de ces pathologies au sein de la population globale pour les patients se présentant avec une douleur.

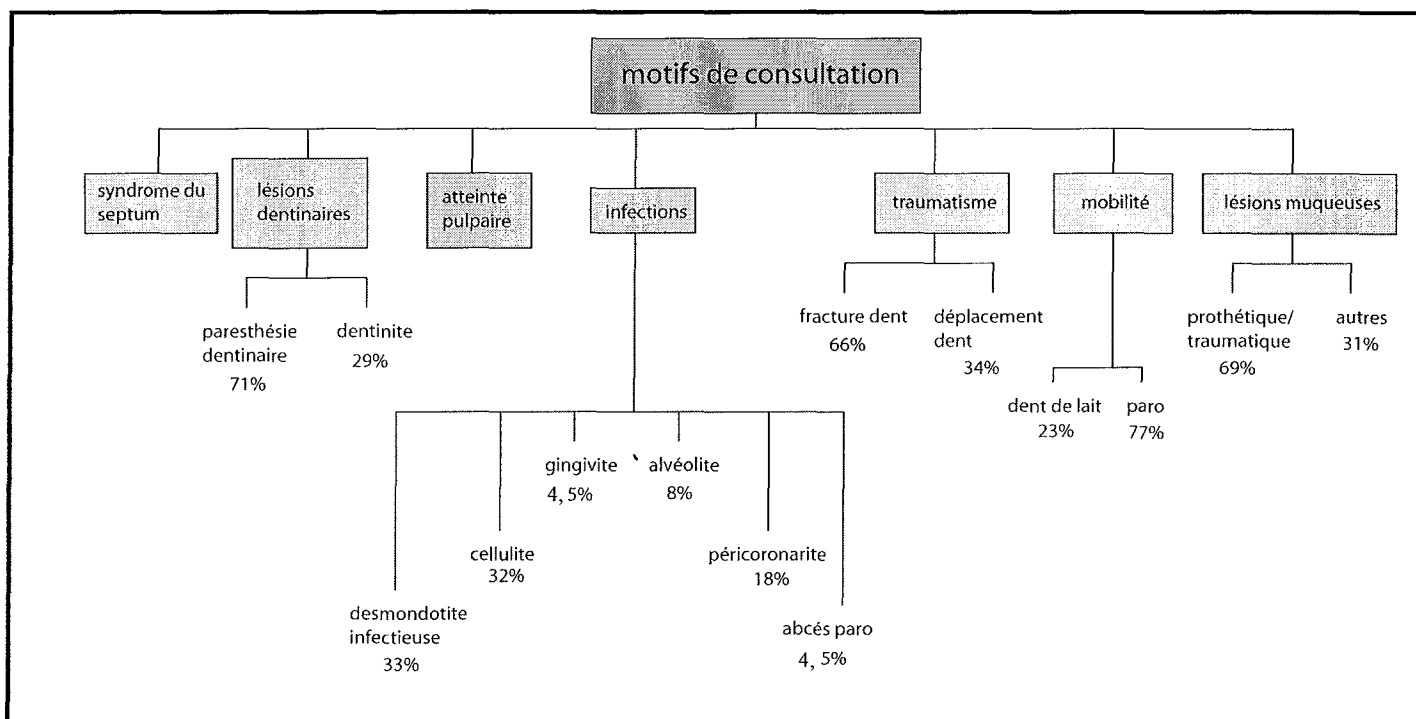


Tableau 5: Les motifs de consultation des patients douloureux

Nous allons nous intéresser aux motifs de consultation en fonction de la catégorie d'âge. Si l'on dissocie le groupe des enfants de celui des adultes-seniors, on constate que les atteintes pulpaire et les infections parodontales sont le plus gros motif de consultation. Elles représentent 53% des motifs de consultation chez les enfants et 68% chez les adultes.

Nous remarquons également la différence importante pour le motif traumatisme, environ dix fois plus important chez les enfants. Ceci s'explique par l'apprentissage de la marche et l'absence de coordination motrice pour les plus petits, puis plus tard par la pratique de sports « à risque » (type vélo, rollers, football, patin à roulette, luge...).

Nous pouvons comparer ces chiffres à ceux d'une étude sur les urgences traumatiques où la tranche d'âge la plus impliquée dans les traumatismes est celle des moins de 18 ans et représente 64% de la population (AHOSSI V. et al., 2005).

	Enfants	Adultes et seniors
Syndromes du septum	0% N=0	1% N=6
Lésions dentinaires	1,1% N=1	1,2% N=6
Atteintes pulpaire	34,5% N=30	41,5% N=215
Infections parodontales	18,5% N=18	26,5% N=135
Traumatismes	24,1% N=21	2,6% N=13
Mobilités	8,0% N=7	4,4% N=23
Lésions muqueuses	2,3% N=2	2,6% N=14
Prothèses	2,3% N=2	7,4% N=39
Autres	9,2% N=8	12,8% N=66

Tableau 6 : Répartition des motifs de consultation selon la catégorie d'âge.

A l'inverse les problèmes prothétiques concernent le plus souvent les adultes, ce qui se comprend ; la proportion des patients porteurs de prothèse est bien moindre dans la population enfants que dans celle des adultes. Il est à noter que les appareils d'orthodontie sont considérés comme une prothèse.

4.2.3. Évaluation de la douleur

La douleur a été quantifiée trois fois, la douleur initiale étant la première analysée avant toute prise en charge thérapeutique.

Nous avons jugé utile de dissocier les populations d'enfants et d'adultes car la douleur chez l'enfant jeune ne présente pas les mêmes caractéristiques que celle de l'adulte.

Nous avons effectué des tests de comparaison des moyennes afin de voir s'il y a des différences de scores entre les deux populations.

Il est utile de préciser que l'item « autres » correspond aux différents motifs rencontrés pour des patients ne décrivant pas de douleur, exception faite des problèmes prothétiques, par exemple une perte ou fracture d'un amalgame ou d'un composite, une restauration en surocclusion, un problème d'halitose. Nous avons également classé dans cette catégorie les

rare cas de patients douloureux dont le motif de consultation ne correspondait à aucune catégorie.

	Enfants	Adultes et seniors	Comparaison des moyennes
Syndromes du septum	-	4,80 (0,7)	-
Lésions dentinaires	-	4,17 (3,4)	-
Atteintes pulpaires	6,21 (3,1)	7,16 (2,3)	* ($t_{247} = 0,013$)
Infections parodontales	5,11 (2,6)	5,93 (2,8)	ns
Traumatismes	2,81 (2,2)	6,23 (3,0)	*** ($t_{31} = 4,42$)
Mobilités	3,14 (2,8)	4,40 (3,4)	ns
Lésions muqueuses	-	3,23 (2,6)	-
Prothèses	-	0,08 (0,5)	-
Autres	1,12 (1,64)	1,98 (2,5)	ns

ns=non significatif ; * $p < 0,05$; ** $p < 0,001$

Tableau 7 : Scores moyens de la douleur selon les motifs de consultation et la catégorie d'âge

Nous pouvons constater que, dans le groupe des adultes, les écarts-types pour les lésions dentinaires, les lésions muqueuses et les traumatismes sont importants. Ils indiquent une grande variabilité individuelle de la douleur perçue ; ceci pouvant s'expliquer par la grande variabilité des lésions en degré d'infection ou de gravité (particulièrement pour les traumatismes).

Lorsqu'on compare les valeurs EN de l'« intensité de la douleur initiale », en fonction des motifs et du sexe, on constate que la variable sexe n'a aucune incidence ($p = 0,84$, test Anova). En ce qui concerne les motifs, l'échelle numérique pour les douleurs initiales est sensible puisque les valeurs trouvées pour chacun sont significativement différentes ($p < 0,0001$).

Parmi les différents motifs, c'est l'atteinte pulpaire qui donne la valeur la plus élevée sur l'échelle numérique pour les douleurs initiales, significativement par rapport aux autres motifs (test Anova $p < 0,5$).

Nous pouvons remarquer que la même étude sur la population enfants donne des résultats identiques comparés à ceux de toute la population. (Test Anova $p < 0,001$.)

Il est possible de classer les motifs en trois groupes suivant la douleur qu'ils occasionnent :

- motifs occasionnant des douleurs intenses (>5 pour l'EN) : atteintes pulpaires, traumatismes et infections parodontales ;
- motifs occasionnant des douleurs modérées (< 5 et > 2) : syndromes du septum, lésions dentinaires, mobilités, lésions muqueuses ;
- motifs avec gêne plutôt que véritable douleur (<2) : autres.

Le score de la prothèse est significativement plus bas que tous les autres motifs, bien que les patients souvent enlèvent leur prothèse car cela fait trop mal. La douleur est peut-être minimisée car l'appareil n'a pas été porté ou parce que la douleur est perçue comme mineure car les patients savent ce qu'ils ont et savent qu'ils n'auront à subir aucune douleur dans le traitement (meulage de l'appareil).

On remarque une large variabilité du score en fonction du motif, nous pouvons donc affirmer que l'échelle est sensible ; en effet, la comparaison des scores moyens deux à deux montre des différences significatives de score suivant les motifs.

Pour la population enfant, on remarque des scores similaires à ceux des adultes sauf pour le traumatisme. En général, c'est plus impressionnant que douloureux.

En ce qui concerne la validité de cette échelle dans une population d'enfants, elle a déjà été validée dans d'autres disciplines pédiatriques. Elle est fiable chez l'enfant au-dessus de 7 ans. Dans notre étude, nous avons 20 enfants en dessous de 7 ans et nous les avons retiré de l'étude pour voir si le score moyen d'EN changeait pour les différents motifs de consultation. Aucune différence n'était obtenue après cette opération.

Si l'on fait une comparaison enfants – adultes pour les mêmes motifs de consultation d'urgence, on constate des différences significatives concernant les traumatismes et les atteintes pulpaires. On peut penser que cela est dû au fait que les dents temporaires sont moins sensibles que les dents définitives.

Différentes pathologies ont été regroupés sous les catégories principales :

Dans l'infection parodontale, les scores de l'évaluation douloureuse varient de 3,4 à 6,6 suivant le type de pathologie.

Il n'y a pas de différence significative (test Anova deux à deux $p > 0,05$) entre les différentes pathologies infectieuses du parodonte sauf au niveau de l'abcès parodontal pour lequel le score de la douleur est significativement différent (plus faible) de celui de la parodontite apicale ($p < 0,01$) et de la péricoronarite ($p < 0,05$).

Nous pouvons noter l'écart type important pour les abcès parodontaux, étant donné que les douleurs sont très variables selon le stade de l'abcédation. De même pour les gingivites, les douleurs étant variables suivant le type de gingivite.

Parodontite apicale	6,54 (2,28) N=50
Péricoronarite	6,32 (2,14) N=28
Alvéolite	5,85 (2,51) N=13
Cellulite	5,52 (3,39) N=48
Gingivite	4,86 (2,55) N=7
Abcès parodontal	3,43 (3,55) N=7

Tableau 8 : Intensité de la douleur initiale en fonction de la pathologie parodontale

En ce qui concerne les lésions dentinaires, le nombre de patients venant en urgence pour ce motif (N=7) est beaucoup trop faible pour exploiter les résultats.

Pour les mobilités, qui pouvaient être une mobilité due à une dent au stade parodontal terminal chez l'adulte ou une mobilité d'une dent lactéale chez l'enfant, la comparaison des scores douloureux ne montrent pas de différence entre les deux groupes.

Quel que soit le type de lésion muqueuse (prothétique ou autre), les résultats obtenus sur l'échelle numérique de la douleur initiale donnent des valeurs entre 3 et 4. On ne retrouve pas de différence significative entre les différents types de lésions (test Anova $p > 0,05$).

De même pour les types de traumatismes, le score obtenu dans les fractures dentaires est similaire à celui obtenu dans les déplacements dentaires ($p > 0,05$), compris entre 3,7 et 4,2.

4.2.4. Gestes thérapeutiques

En ce qui concerne les gestes thérapeutiques effectués, nous ne pouvons pas utiliser la totalité des fiches, seulement 528 sont exploitables.

	Effectif	Pourcentage
Prothèse (réparation, scellement)	39	7 %
Parodonte (curetage, détartrage)	8	2 %
Dentaire (soins de carie)	43	8 %
Pulpo-radulaire (trépanation, pansement radulaire)	96	18 %
Nécrose radulaire (trépanation, dent laissée ouverte)	93	18%
Chirurgie (avulsion, incision, toilette chirurgicale...)	128	24 %
Traitement d'un traumatisme (réimplantation, contention...)	11	2 %
Autres (retouche d'une prothèse qui blesse, d'une obturation...)	21	4%
Aucun traitement	89	17 %

Tableau 9 : Les gestes thérapeutiques ; effectifs et pourcentages

Lors de la prise en charge, il a été nécessaire d'effectuer une anesthésie locale pour 43 % des patients de l'étude, soit 268 patients.

L'évaluation de la douleur après anesthésie a permis de déterminer si la douleur cédait à l'anesthésie pour toutes les pathologies dentaires ou parodontales (l'analyse n'a donc été faite que sur les 268 patients ayant bénéficié d'une anesthésie).

Syndromes du septum	0,2 (0,45) N = 5
Lésions dentinaires	0 N = 1
Atteintes pulpaires	0,67 (1,41) N = 170
Infections parodontales	1,31 (2,89) N = 39
Traumatismes	0,47 (1,13) N = 15
Mobilités	0,05 (0,22) N = 20
Lésions muqueuses	0 N = 1
Prothèses	0 N = 1
Autres	0,19 (0,54) N = 16

Tableau 10 : Scores moyens de la douleur évalués après anesthésie

Syndromes du septum	4,83 (0,75) N = 6
Lésions dentinaires	4 (3,37) N = 7
Atteintes pulpaires	6,97 (2,35) N = 241
Infections parodontales	5,87 (2,81) N = 151
Traumatismes	3,91 (3,06) N = 33
Mobilités	4,07 (3,38) N = 29
Lésions muqueuses	3,29 (2,56) N = 14
Prothèses	0,07 (0,47) N = 41
Autres	1,87 (2,58) N = 70

Tableau 11 : Rappel des scores initiaux moyens de la douleur (population entière)

Ce sont les pathologies infectieuses du parodonte les plus récalcitrantes à l'anesthésie. Si l'on détaille ces pathologies, ce sont les cellulites pour lesquelles le score douloureux résiduel est le plus élevé ($2,5 \pm 1,6$).

Cependant, les scores moyens sont bas, inférieurs à 2, et on a une diminution significative de la douleur par rapport au score initial pour toutes les pathologies recensées.

Syndromes du septum	0,2 (0,45) N=5
Lésions dentinaires	1 (1,41) N=5
Atteintes pulpaires	0,77 (1,73) N=217
Infections parodontales	2,36 (2,90) N=91
Traumatismes	0,64 (1,36) N=22
Mobilités	0,26 (0,81) N=19
Lésions muqueuses	1,14 (1,22) N=7
Prothèses	0 N=7
Autres	1,03 (2) N=30

Tableau 12 : Scores de la douleur évalués après les soins

Là encore nous constatons que les douleurs les plus récalcitrantes après les soins se rencontrent devant une infection parodontale.

Il faut remarquer que parmi les patients pour lesquels le score a été évalué après les soins, certains ont bénéficié d'une anesthésie préalable, alors que pour d'autres le soins a été réalisé sans anesthésie.

4.2.5. Prescription médicamenteuse

Le geste thérapeutique endo buccal suffit parfois à soulager et régler l'urgence, voir traiter comme nous l'avons vu ci-dessus (baisse de l'EN post-soin satisfaisante). La prescription médicamenteuse ne sera donc pas systématique et ainsi, seulement 52 % des patients ont bénéficié d'une prescription.

	Effectifs	Pourcentages (%)
Douleur	35	11
Infection	96	31
Inflammation	17	5
Traitement complexe	150	49
Autre	13	4
TOTAL	311	100

Tableau 13 : Prescriptions médicamenteuses ; effectifs et pourcentages

La rubrique « douleur » correspond à une prescription antalgique seule, il représente 11% de l'effectif.

Concernant les prescriptions d'antibiotiques seuls, regroupées dans la rubrique « infection », on constate qu'elles représentent 31% des prescriptions.

La rubrique « inflammation » (5%) correspond à une prescription anti-inflammatoire seule.

La rubrique « traitement complexe », qui concerne près de la moitié de l'effectif, correspond à un traitement médicamenteux associant au moins deux des prescriptions précédentes.

Le reste des prescriptions « autre » correspondent à des médicaments à action locale type bain de bouche ou anesthésiques locaux par exemple.

4.2.6. Comportement

La coopération du patient a été étudiée indépendamment sur la population adulte et sur celle des enfants.

Dans l'étude ne portant que sur la population adulte, qui est le groupe dont l'effectif est le plus important, une seule personne s'est montrée non coopérante. Il s'agissait d'un homme âgé de 21 ans présentant une cellulite. Il était adressé par un dentiste libéral ; il indiquait un score EN initial maximal de 10. Par ailleurs, les résultats ont montré une différence significative du score douloureux moyen entre les personnes « coopérantes » et les personnes « tendues » (voir tableau ci-dessous), ceci pour tous motifs d'urgences confondus. Ces dernières perçoivent la douleur plus intensément que les personnes coopérantes, la composante anxigène diminuant le seuil de tolérance de la douleur.

	Patients coopérants	Patients tendus
Score initial	5,48 (3,26) N=357	6,97 (2,75) N=67 *** (p<0,0005)

Tableau 14 : Scores de la douleur selon le comportement du patient

Dans la population des enfants, il n'existe pas de différence significative au niveau des scores EN initiaux entre les différents groupes d'enfants « coopérants », « tendus », ou « non-coopérants » -respectivement de 4,28 (3,14); 4,67 (3,70) et 2,89 (2,84). La peur de la blouse

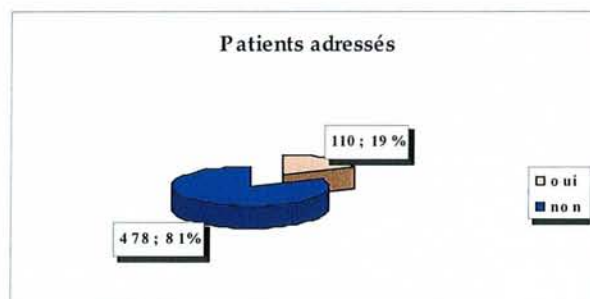
blanche, du milieu hospitalier, du soin dentaire peuvent perturber l'attitude de l'enfant quelque soit le motif de consultation ou le traitement à effectuer.

4.2.7. Patients adressés

Le traitement statistique s'effectue sur 588 fiches en ce qui concerne l'information « patient adressé ».

On constate que 19 % des patients sont adressés, par leur chirurgien dentiste traitant ou par un service hospitalier ceci pour la population globale. Si on examine que la population des enfants, la prévalence atteint 30% ; pour ces enfants, un tiers présentait un traumatisme (urgence que les chirurgiens-dentistes libéraux n'aiment pas car la prise en charge est difficile, l'enfant étant souvent choqué et difficile à calmer, de plus le praticien manque d'habitude parfois et n'a pas le matériel à disposition ; la prise en charge est alors plus facile en milieu hospitalier ou tout est sur place et ou les praticiens font plus de chirurgie) ; les deux tiers avaient une atteinte pulpaire (il est possible que ces enfants aient été adressés car porteur d'une pathologie générale ou en échec de soins en cabinet libéral).

Figure 20 : Proportion de patients adressés



4.2.8. Estimation de la douleur par le praticien.

Nous avons vu précédemment que la douleur regroupe plusieurs paramètres dont une composante émotionnelle responsable de l'anxiété, celle-ci pouvant « falsifier » la composante nociceptive et ainsi exacerber la douleur perçue.

Pour que la douleur soit prise en charge correctement, il faut que le praticien puisse avoir une estimation correcte de la douleur pour les différentes pathologies de la cavité orale.

Nous avons procédé à une enquête auprès de 30 praticiens de la faculté de chirurgie dentaire de Nancy (de tous les services) sous forme d'un questionnaire dans lequel on leur

demandait d'évaluer quantitativement sur une échelle de 0 à 10 la douleur des différentes pathologies diagnostiquées dans notre étude : lésion muqueuse ; lésion amélo-dentinaire faible ; mobilité de dent lactéale ; inflammation gingivale ; lésion dentinaire (pulpite avec maintien de l'intégrité pulpaire) ; lésion pulpo-radulaire ; traumatisme dento-osseux ; infection chirurgicale ; syndrome du septum ; péricoronarite ; dent mobile paro.

Cette estimation résulte de la somme de plusieurs facteurs :

- l'expérience professionnelle du praticien (réactions des patients qu'il soigne pour ces pathologies),
- le vécu personnel de certaines des pathologies bucco-dentaires,
- les connaissances des lésions, de leur gravité, leur évolution et leur répercussion.

L'analyse statistique des données de ce questionnaire nous a permis d'obtenir un « score moyen de douleur estimé » et de le comparer au « score moyen évalué » par les patients, ceci pour chaque pathologie.

Une prise en charge correcte de la douleur n'est possible que si ces deux évaluations donnent des résultats similaires.

	Score perçu patients	Score estimé praticiens
Atteinte pulpaire	7,19 (2,34)	7,58 (2,8)
Péricoronarite	6,32 (3,2)	6,00 (2,6)
Infections chirurgicales	6,17 (2,2)	6,59 (2,8)
Syndrome du septum	5,33 (4,5)	4,98 (4,8)
Traumatismes	4,00 (3,5)	6,62 (3,2) *** (t ₆₁ =4,08)
Adultes	6,46 (4,2)	6,62 (5,0)
Enfants	2,82 (2,5)	6,62 (3,5) *** (t ₄₄ =6,15)
Inflammation gingivale	4,58 (2,4)	2,55 (1,7) ** (t ₃₉ =3,05)
Lésions amélo-dentaires	4,00 (1,27)	2,33 (1,2) * (t ₄ =2,25)
Lésions muqueuses	3,29 (2,6)	3,39 (1,5)
Mobilité dent paro	4,36 (3,4)	3,22 (1,2)
Mobilité dent lactéale	3,14 (2,8)	2,28 (1,8)

* = p<0,05; ** = p<0,01 ; *** = p<0,001

Tableau 15 : Scores de la douleur perçus par les patients et estimés par les praticiens.

Nous pouvons constater que les scores douloureux des praticiens ne sont pas différents de ceux donnés par les patients sauf pour trois des motifs : les lésions amélo-dentinaire et les inflammations gingivales ont été sous évaluées par les thérapeutes alors que les traumatismes ont été surévalués. Il est donc nécessaire de privilégier l'autoévaluation, ce qui est démontré dans l'étude de Blettery et al. (1996).

Pour les traumatismes, les praticiens ne font pas la différence entre les adultes et les enfants et pourtant les résultats sont très différents, d'où la grande subjectivité pour ce type de lésion. Les lésions amélo-dentaires et les inflammations gingivales sont évaluées à la baisse par les praticiens. On peut voir que les écarts-types sont importants dans l'évaluation faite par les patients pour ces deux items. Ces pathologies peuvent être très diverses d'où une difficulté plus importante pour le praticien de donner un score moyen.

4.3. Discussion et limites

L'intérêt de ce travail est d'évaluer des paramètres quantitatifs et qualitatifs concernant la consultation d'urgence dans le service d'odontologie de l'hôpital de Thionville.

Nous voulons également avoir une idée de la prise en charge des patients. Est-ce que la démarche thérapeutique est efficace ? A-t-on une diminution de la douleur après la prise en charge ? Peut-on améliorer la prise en charge de la douleur en odontologie ?

La première chose à noter est que la douleur est le premier motif de consultation. En effet 79% des patients vus dans le service disent avoir mal.

La douleur est une expérience sensorielle et émotionnelle désagréable associée à un dommage tissulaire présent ou potentiel (définition de l'International Association for the Study of Pain 1994). Comme dans les autres spécialités, la prise en charge de la douleur en odontologie doit être améliorée. Dans un certain nombre de cas, cette dernière est insuffisante, voire inexistante.

En ce qui concerne les motifs de consultation, quelques observations sont nécessaires.

En effet les traumatismes peuvent parfois être très algogènes et le patient est souvent choqué. Mais nous avons également observé des cas où les patients, le plus souvent des enfants, ne présentaient pas de douleur. Ces mêmes extrêmes peuvent s'observer également pour d'autres motifs, mais beaucoup plus rarement pour les cellulites ou encore les lésions muqueuses.

Nous avons regroupé la mobilité des dents lactéales et la mobilité liée à une dent au stade terminal d'une maladie parodontale. Mais là encore on note des différences très importantes. En effet les enfants décriront souvent une douleur faible, qui peut en fait être assimilée à une gêne. La sensation et la douleur qu'un adulte peut ressentir avec une dent mobile n'est pas du tout comparable. Il n'a pas été évident de placer ces deux motifs sous la même « étiquette ».

Nous pouvons également observer qu'il n'a été recensé aucun problème hémorragique, ni de dysfonctionnement de l'appareil manducateur.

Il aurait été intéressant de connaître dans le détail les motifs de consultation des patients non douloureux mais nous serions sorti de l'étude, principalement axée sur la douleur.

Pour connaître le bénéfice à plus long terme de la prise en charge de la douleur, il aurait fallu avoir un suivi des patients. Mais cela est très difficile étant donnée le nombre de patients vus dans le service, et le fait que les opérateurs voient les personnes qui se présentent en urgence en plus de leurs patients.

Il est à préciser que parmi les fiches recueillies, une partie n'a pas pu être exploitée du fait du remplissage incomplet. La réalisation de ce type d'étude dans le service hospitalier d'odontologie accueillant des urgences dentaires a rencontré quelques obstacles :

- remplir un questionnaire est une contrainte supplémentaire de travail et ceci d'autant plus que les praticiens doivent assurer la prise en charge de ces patients en plus de leur consultation,
- la sensibilité et la prise de conscience par rapport à la prise en charge de la douleur ne sont pas encore suffisantes et on peut se heurter à une certaine réticence ou même un manque de motivation,
- les patients sont « de passage » et les actions à visée analgésique entreprises par les soignants ne sont pas valorisées par une réévaluation positive,
- six étudiants sont en stage chaque semestre à Thionville. Lors de la durée de l'étude, trois groupes se sont succédés. Ceux-ci s'ajoutent aux praticiens exerçant de façon régulière dans le service, qui sont au nombre de six. Près de vingt cinq opérateurs ont alors participé à l'étude, ce qui explique en partie les problèmes liés au remplissage des questionnaires,

Durant le temps de l'étude, il a en fait été vu à la consultation d'urgence plus de 1300 patients.

Il serait intéressant de mener une réflexion afin de faciliter la mise en place d'éventuelles futures études épidémiologiques au sein de ce service hospitalier, ou d'un autre. En effet une des premières conclusions que l'on peut tirer de ce travail est la difficulté pour les opérateurs de prendre du temps pour remplir correctement ce type de questionnaire. Peut être faudrait-il réfléchir à la mise en place d'une méthode permettant de mener de manière plus efficace et ciblée ce genre d'investigations.

4.4. Conclusions de l'étude

Il est important de préciser que l'utilisation d'un questionnaire sur la douleur est un outil fréquemment utilisé dans les études prospectives réalisées dans des services d'urgences médicales (DUCASSE J.L., 1998 ; RICARD-HIBON A., 1997). Mais nous n'avons pas trouvé, dans la littérature, de telles études menées dans un service d'odontologie. Ce travail se base donc sur des études fréquemment réalisées en médecine, mais doit être le point de départ pour des investigations plus approfondies dans notre spécialité.

Parmi la population traitée, nous observons que la répartition est inégale avec 58 % d'hommes et 42 % de femmes. Ce pourcentage est inversé par rapport à la consommation habituelle de soins, ainsi nous pouvons considérer qu'il est logique de voir en urgence plus d'hommes que de femmes.

Dans la population étudiée, on remarque que les patients ont évalué leur douleur initiale, c'est-à-dire au moment de leur installation sur le fauteuil, à une moyenne de 5,17 (3,32) sans différence significative de score entre les deux sexes ($p > 0,05$); nous pouvons donc en déduire que l'évaluation des douleurs dentaires ne dépend pas du sexe.

Pour les patients sur lesquels il a été réalisé un geste thérapeutique, l'intensité moyenne de la douleur après le soin est de 1,11 (2,11).

Les bonnes pratiques demandent que la prise en charge thérapeutique de la douleur tienne compte de l'intensité de la douleur. Si l'on admet que les patients ayant bénéficié d'un « traitement complexe » ont tous reçu des antalgiques, sur 489 patients présentant une douleur, seulement 38% (N=185) ont bénéficié d'un traitement antalgique. La prise en charge thérapeutique paraît donc insuffisante.

Il est évident qu'une partie des patients vient pour des urgences dites de confort. Celles-ci n'ont pas de définition précise, mais nous pouvons dire qu'il s'agit d'une urgence qui pour le praticien ne revêt pas un caractère de soin immédiat mais qui, pour le patient, peut sembler essentielle ou de grande importance. Nous pouvons par exemple citer le cas d'un descellement ou d'une fracture prothétique ou encore la perte d'une obturation.

CONCLUSION

Depuis 1998, la lutte contre la douleur est devenue une priorité nationale. La mise en place de trois plans successifs a permis à la France de combler une partie de son retard, il y a quinze ans encore, les soignants pensaient que les enfants ou les nouveaux nés ne souffraient pas...

L'un des trois principaux objectifs du deuxième plan anti-douleur 2002-2005 était d'éviter la souffrance dans le cadre des soins.

Combien de nos patients n'osent venir consulter à cause de la peur d'avoir mal ? Souffrir ne sert à rien. Si l'on attend, le mal risque de s'intensifier. Se crispier sous la souffrance engendre notamment des tensions musculaires. Toute douleur qui persiste laisse aussi des séquelles dans le cerveau, comme un caillou lancé dans l'eau génère une onde de choc, qui abaisse pour l'avenir la résistance à la douleur.

Vouloir maîtriser la douleur doit s'imposer comme une priorité dans notre système de santé. Il faut contribuer à l'amélioration de la qualité de cette prise en charge et pouvoir permettre un changement dans la pratique quotidienne et dans les mentalités.

Les progrès réalisés dans la connaissance de la physiologie de la douleur, dans la compréhension du mécanisme d'action des anesthésiques locaux et dans l'utilisation de médicaments efficaces, offrent au praticien un éventail thérapeutique élargi.

Traiter la douleur aiguë est possible, les médicaments et les techniques existent. Il faut essentiellement avoir la volonté de les utiliser.

TABLE DES MATIERES

1. LA DOULEUR	5
1.1. Définitions	5
1.2. Bases physiopathologiques de la douleur	6
1.2.1. Mécanismes périphériques.....	7
1.2.1.1. Terminaisons libres : les nocicepteurs.....	7
1.2.1.2. Support neurochimique.....	8
1.2.2. Innervation pulpaire.....	12
1.2.3. Relais médullaire.....	15
1.2.3.1. Organisation du complexe sensitif du trijumeau.....	15
1.2.3.2. Relais.....	18
1.2.3.3. Neurones impliqués.....	19
1.2.3.4. Neurochimie de la colonne nucléaire sensitive du nerf trijumeau.....	21
1.2.4. Projections thalamiques.....	24
1.2.5. Intégration cérébrale.....	26
1.2.5.1. Au niveau diencephalique.....	26
1.2.5.2. Au niveau cortical.....	27
1.2.6. Contrôle des afférences nociceptives.....	28
1.3. Psychologie de la douleur	34
1.3.1. Évaluation de la douleur.....	34
1.3.2. Cas particulier de l'enfant.....	38
1.3.3. Anxiété et douleur.....	40
2. L'URGENCE EN ODONTOLOGIE	43
2.1. Généralités	43
2.1.1. Définitions.....	43
2.1.2. Rappels juridiques.....	45
2.2. Les catégories d'urgence	47
2.2.1. Atteintes pulpaires.....	47
2.2.1.1. Hyperhémie pulpaire.....	47
2.2.1.2. Pulpite.....	47
2.2.1.3. Desmodontite apicale aiguë.....	48
2.2.2. Syndrome du septum.....	48
2.2.3. Infections loco régionales.....	48
2.2.3.1. Cellulites.....	48
2.2.3.1.1. Cellulites aiguës.....	49
2.2.3.1.2. Cellulite diffuse.....	51
2.2.3.1.3. Cellulite subaiguë.....	51
2.2.3.2. Péricoronarite.....	51
2.2.3.3. Alvéolites.....	52
2.2.3.3.1. Alvéolite suppurée.....	52
2.2.3.3.2. Alvéolite sèche.....	52
2.2.4. Urgences parodontales.....	52
2.2.4.1. Abscessus parodontal.....	53
2.2.4.2. Gingivite ulcéro nécrotique.....	53
2.2.4.3. Gingivite.....	54
2.2.4.4. Epulis ou hémangiome capillaire en phase aiguë.....	54

2.2.5.	Traumatismes	54
2.2.5.1.	Concussion	55
2.2.5.2.	Subluxation	55
2.2.5.3.	Extrusion	56
2.2.5.4.	Luxation latérale	56
2.2.5.5.	Intrusion	56
2.2.5.6.	Expulsion	57
2.2.5.7.	Fêlure	57
2.2.5.8.	Fractures.....	57
2.2.5.9.	Traumatismes alvéolo-dentaires	59
2.2.5.10.	Lésions des tissus mous	59
2.2.6.	Prothèse.....	59
2.2.6.1.	Descellement d'une prothèse définitive.....	59
2.2.6.2.	Perte d'une dent provisoire	60
2.2.6.3.	Prothèse adjointe non tolérée psychologiquement par le patient.....	60
2.2.7.	Lésions muqueuses	60
2.2.7.1.	Prothétiques.....	60
2.2.7.1.1.	Lésions de la muqueuse provoquées par une prothèse dentaire	60
2.2.7.1.2.	Lésions de la muqueuse provoquées par un appareil orthodontique	61
2.2.7.2.	Traumatique	61
2.2.7.2.1.	Ulcérations traumatiques	61
2.2.7.2.2.	Morsure après anesthésie	61
2.2.7.3.	Aphtes et aphtoses bucco-pharyngées (ABP).....	62
2.2.7.3.1.	Aphtes vulgaires.....	62
2.2.7.3.2.	Aphte géant	62
2.2.7.3.3.	Aphtes miliaires	63
2.2.7.3.4.	Aphtoses.....	63
2.2.7.4.	Autres	63
2.2.7.4.1.	Lichen érosif	63
2.2.7.4.2.	Leucoplasie buccale	64
2.2.7.4.3.	Lésions cancéreuses de la cavité buccale.....	65
2.2.7.4.4.	Allergies.....	65
2.2.8.	Urgences hémorragiques.....	66
2.2.8.1.	Manifestations cliniques	66
2.2.8.2.	Causes d'hémorragies buccales	66
2.2.9.	Urgences buccales non dentaires	68
2.2.9.1.	Lithiase sous maxillaire	68
2.2.9.2.	Luxation de la mandibule.....	68
2.2.9.3.	Dysfonction craniomandibulaire.....	68
2.2.9.4.	Sinusites maxillaires	69
3.	LA PRISE EN CHARGE DE LA DOULEUR.....	70
3.1.	Par les gestes thérapeutiques	70
3.1.1.	En cas d'atteinte pulpaire.....	70
3.1.1.1.	Hyperhémie pulpaire.....	70
3.1.1.2.	Pulpite	71
3.1.1.3.	Desmodontite apicale aiguë	71
3.1.2.	En cas de syndrome du septum.....	72
3.1.3.	En cas d'infection loco régionale.....	72
3.1.3.1.	Cellulite aiguë	72

3.1.3.2.	Cellulite diffuse.....	73
3.1.3.3.	Cellulite subaiguë.....	73
3.1.3.4.	Péricoronarite.....	73
3.1.3.5.	Alvéolite suppurée.....	73
3.1.3.6.	Alvéolite sèche.....	73
3.1.4.	En cas d'urgence parodontale.....	74
3.1.4.1.	Abcès parodontal.....	74
3.1.4.2.	Gingivite ulcéro nécrotique.....	74
3.1.4.3.	Gingivite.....	74
3.1.4.4.	Epulis.....	75
3.1.5.	En cas de traumatismes.....	75
3.1.5.1.	Concussion.....	75
3.1.5.2.	Subluxation.....	75
3.1.5.3.	Extrusion.....	75
3.1.5.4.	Luxation latérale.....	75
3.1.5.5.	Intrusion.....	76
3.1.5.6.	Expulsion.....	76
3.1.5.7.	Fêlure.....	77
3.1.5.8.	Fracture.....	77
3.1.5.9.	Traumatismes alvéolo-dentaires.....	79
3.1.5.10.	Lésions des tissus mous.....	79
3.2.	Par les anesthésies.....	80
3.2.1.	Anesthésie locale.....	81
3.2.1.1.	Mécanisme d'action des anesthésiques locaux et processus physiologiques.....	81
3.2.1.2.	Constitution de la cartouche.....	83
3.2.1.3.	Principales molécules.....	84
3.2.1.4.	Matériel.....	84
3.2.2.	Sédation consciente avec MEOPA.....	86
3.2.3.	Anesthésie générale.....	89
3.3.	Par la prescription médicamenteuse.....	91
3.3.1.	Antalgiques.....	91
3.3.1.1.	Choix d'un antalgique.....	91
3.3.1.2.	Proposition d'une échelle hiérarchisée adaptée à l'odontostomatologie.....	93
3.3.2.	Antibiotiques.....	94
3.3.2.1.	Les critères de choix d'un antibiotique.....	94
3.3.2.2.	Les familles d'antibiotiques habituellement prescrites.....	95
3.3.2.2.1.	Les bêtalactamines.....	95
3.3.2.2.2.	Les macrolides.....	95
3.3.2.2.3.	Les cyclines.....	96
3.3.2.2.4.	Les dérivés imidazolés.....	97
3.3.2.2.5.	Les quinolones.....	97
3.3.2.3.	Les indications curatives.....	97
3.3.2.3.1.	Indications dans les infections primaires.....	98
3.3.2.3.2.	Indications dans les complications secondaires.....	98
3.3.3.	Co-antalgiques.....	99
3.3.4.	Prescription chez l'enfant.....	99

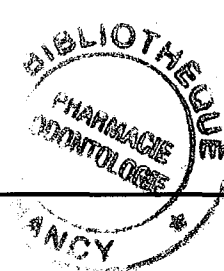
4. ÉTUDE STATISTIQUE	101
4.1. Matériel et méthode	101
4.1.1. Contexte.....	101
4.1.2. Les patients évalués.....	102
4.1.3. L'évaluation de la douleur.....	102
Trois évaluation de la douleur seront effectuées : a première au début de la consultation, la deuxième après une éventuelle anesthésie, la dernière après un éventuel geste thérapeutique.	103
4.1.4. Méthode.....	103
4.1.5. L'analyse statistique des données.....	104
4.2. Résultats	106
4.2.1. Age et sexe de la population.....	106
4.2.2. Douleur et motifs de consultation.....	107
4.2.3. Évaluation de la douleur.....	110
4.2.4. Gestes thérapeutiques.....	114
4.2.5. Prescription médicamenteuse.....	116
4.2.6. Comportement.....	117
4.2.7. Patients adressés.....	118
4.2.8. Estimation de la douleur par le praticien.....	118
4.3. Discussion et limites	121
4.4. Conclusions de l'étude	123
 CONCLUSION	 124
 BIBLIOGRAPHIE	 131
Articles	131
Ouvrages	132
Thèses	133

LISTES DES FIGURES, PHOTOS ET TABLEAUX

Figure 1 : Médiateurs périphériques de la douleur	11
Figure 2 : L'innervation pulpaire.....	13
Figure 3 : Organisation du complexe sensitif du trijumeau et de ses connexions	15
Figure 4 : Segmentation de la corne postérieure.....	16
Figure 5 : Vue dorsale du tronc cérébral.....	17
Figure 6 : Organisation schématique des influences s'exerçant sur les neurones à convergence	21
Figure 7 : Projections thalamiques des afférences trigéminales	24
Figure 8 : Inhibition pré-synaptique	28
Figure 9 : Illustration de la théorie de Wall et Melzack	28
Figure 10 : Déclenchement des contrôles inhibiteurs descendants par une stimulation nociceptive	30
Figure 11 : Interprétation hypothétique de l'activité globale de l'ensemble des neurones à convergence spinaux et trijéminaux impliqués dans la nociception.....	32
Figure 12 : Echelles Visuelles Analogiques (EVA) : lecture de la douleur.....	38
Figure 13 : Planche de cinq visages.....	39
Figure 14 : Essai de modélisation d'une mémoire de douleur dentaire : différentes composantes cognitives	41
Figure 15 : Potentiel de repos et d'action d'une fibre isolés (axone géant du calamar); potentiel de repos -45 mV, déflexion du potentiel à +40 mV au moment d'une stimulation.....	81
Figure 16 : Progression saltatoire de l'excitation au niveau d'une fibre nerveuse myélinisée ..	82
Figure 17 : Distribution de la population selon les catégories d'âge.....	106
Figure 18: Proportion de patients douloureux	107
Figure 19 : Proportions des différents motifs de consultation	108
Figure 20 : Proportion de patients adressés	118
Photo 1 : Cellulite circonscrite suppurée	50
Photo 2: Abscès parodontal.....	53
Photo 3 : Gingivite ulcéro-nécrotique.....	53
Photo 4 : Incisive centrale présentant un saignement sulculaire.....	55
Photo 5 : Intrusion des incisives centrales supérieures.....	56
Photo 6 : Alvéole déshabillée.....	57
Photo 7 : Fracture amélo-dentinaire avec exposition pulpaire.....	58
Photo 8 : Lésion des tissus mous	59
Photo 9 : Aphte	62
Photo 10 : Lichen plan	63
Photo 11 : Leucoplasie "piquetée"	64
Photo 12 : Seringue auto aspirante.....	85
Photo 13 : Seringue à pression.....	85
Photo 14 : Système d'injection contrôlé.....	85
Photo 15: Seringue de sécurité.....	85
Photo 16 : Jet injector... ..	85
Photo 17 : Soins d'urgence par inhalation de MEOPA : extraction de 36 à l'origine d'une cellulite.....	87
Photo 18 et photo 19 : Prise en charge d'une cellulite sous anesthésie générale.....	90

Tableau 1 : Questionnaire de la douleur de Saint Antoine (d'après Boureau et al. 1984)	36
Tableau 2 : Contre indications de l'administration du mélange oxygène/protoxyde d'azote.....	88
Tableau 3 : Comparatif de trois échelles d'auto-évaluation	102
Tableau 4: Age moyen de la population en fonction de l'âge et du sexe	107
Tableau 5: Les motifs de consultation des patients douloureux	109
Tableau 6 : Répartition des motifs de consultation selon la catégorie d'âge.....	110
Tableau 7 : Scores moyens de la douleur selon les motifs de consultation et la catégorie d'âge.....	111
Tableau 8 : Intensité de la douleur initiale en fonction de la pathologie parodontale	113
Tableau 9 : Les gestes thérapeutiques ; effectifs et pourcentages	114
Tableau 10 : Scores moyens de la douleur évalués après anesthésie.....	115
Tableau 11 : Rappel des scores initiaux moyens de la douleur (population entière).....	115
Tableau 12 : Scores de la douleur évalués après les soins.....	116
Tableau 13 : Prescriptions médicamenteuses ; effectifs et pourcentages	116
Tableau 14 : Scores de la douleur selon le comportement du patient.....	117
Tableau 15 : Scores de la douleur perçus par les patients et estimés par les praticiens.....	119





ARTICLES

1. AHOSSI V., BOISRAME-GASTRIN S., GATHION S., et al., *Urgences traumatiques en odontologie : analyse rétrospective de trois années d'activité au C.H.U. de Dijon*, Rev. Odonto-Stomatol., 2005, 34, p.39-57
2. AHOSSI V., DEVOIZE L., TAZI M., PERRIN D., *Urgences odontologiques au centre hospitalier universitaire de Dijon, Analyse de douze mois d'activité*, Clinic, 2002, vol.23, n°3, p.165-170
3. ANDERSON R., THOMAS D.W., PHILLIPS C.J., *The effectiveness of out-of-hours dental services : I. Pain relief and oral health outcome*, Br. Dent. J., 2005, vol.198, n°2, p.91-97
4. BARRY J. SESSLE, *Neural mechanisms of oral and facial pain*, Otolaryngo Clinics of North America, 1989, vol.22, n°6, p.1059-1071
5. BERTHIER F., POTEL G., LECONTE P., TOUZE M.D., BARON D., *Comparative study of methods of measuring acute pain intensity in an ED*, Am. J. Emerg. Med., 1998, 16, p.132-136
6. BLETTYERY B., EBRAHIM L., HONNART D., AUBE H., *Les échelles de mesure de la douleur dans un service d'accueil des urgences*, Reani. Urg., 1996, 5, p.691-697
7. BOUCHER Y., GODEFROY J.N., *Expression et évaluation de la douleur, première partie*, Inf. Dent., 2000, n° 24, p.1807-1823
8. BRAND H.S., GORTZAK R.A.Th, ABRAHAM-INPIJN L., *Anxiety and heart rate correlation prior to dental checkup*, Int. Dent. J., 1995, vol.45, n°6, p. 347-351
9. BRAVER S., JENSEN M.P., KOROLY P., *The measurement of clinical pain intensity: a comparaison of six methods*, Pain, 1986, n°17, p.117-126
10. COLLADO V., AULKS D., HENNEQUIN M., *Choisir la procédure de sédation en fonction des besoins du patient*, Réal. Clin., 2005, vol.16, n°3, p.201-219
11. DALLER R., *Choix des antalgiques en odontologie*, Réal. Clin., 1994, vol.5, n°2, p.161-172
12. DE JONGH A., MURIS P., TER HORST G., VAN ZUUREN F.J., DE WIT C.A., *Cognitive correlates of dental anxiety*, J. Dent. Res., 1994, 73 (2), p.561-566
13. HENNEQUIN M., MANIERE M.C., BERTHET A., et al., *Cadre médico-légal des indications de sédation par inhalation de protoxyde d'azote en odontologie*, Inf. Dent., 2002, n°25, p.1727-1735
14. HUNT S.P., MANTYH P.W., *The molecular dynamics of pain control*, Nat. Rev. Neurosci., 2001, vol.2, p.83-91
15. JENSEN M.P., KAROLY P., BRAVER S., *The measurement of clinical pain intensity: a comparaison of six methods*, Pain, 1986, n° 27, p.117-126
16. JENSEN M.P., TURNER L.R., TURNER J.A., ROMANO J.M., *The use of multiple-item scales of pain intensity measurement in chronic pain patients*, Pain, 1996, n° 65, p.35-40
17. JOHANSSON P., BERGGREN U., *Assessment of dental fear A comparison of two psychometric instruments*, Acta Odontol. Scand., 1992, 50, p.43-49
18. LAURENT B., *Mémoire de la douleur*, Rev. Neuropsy., 2001, vol.11, n°2, p.197-217
19. LOCKER D., SHAPIRO D., LIDDELL A., *Negative dental experiences and their relationship to dental anxiety*, Community Dent. Health., 1996, 13, p.86-92

20. MASON P., *Central mechanisms of pain modulation*, Cur. Opin. Neurobiol., 1999, 9, p.436-441
21. MICHEL J.F., *Faire face à l'urgence en parodontologie, Les gestes justes et les bonnes décisions thérapeutiques*, Rev. Odonto-Stomatol., 1997, 26, n°6, p.269-277
22. PERON J.M., MANGEZ J.F., *Cellulites et fistules d'origine dentaire*, Encycl.Méd. Chir. Stomato. Odonto., 2002, 22-033-A-10, 14 p.
23. PRICE D.D., BUSH F.M., LONG S., HARKINS S.W., *A comparison of pain measurement characteristics of mechanical visual analogue and simple numerical rating scales*, Pain, 1994, n°56, p.217-226
24. RIEGER J., GASS M., FEKI A., *Evaluer et prendre en charge la douleur: place de la prescription antalgique*, Réal. Clin., 2006, vol.17, n°1, p.17-24
25. ROBINSON J.J., GIRAUD O., FIESHI J.M., DOS SANTO S., TURLOTTE S., *Urgences dentaires dans la pratique quotidienne*, Encycl. Méd. Chir. Odont., 2001, 23-750-A-10, 8 p.
26. RUDA M.A, LING Q.D., HOHMANN A.G., et al., *Altered nociceptive neuronal circuits after neonatal peripheral inflammation*, Science, 2000, 289, p.628-630
27. SAINT PIERRE F., *Douleur chronique: conduite de l'évaluation lors de la consultation initiale*, Rev. Odonto-Stomatol., 1999, tome 28, n°2, p.133-13
28. SERRIE A. *La prise en charge de la douleur : priorité de santé publique*, Actual. Pharm., 1999, n° 373, p.51-53
29. SIANO H., JEUNEHOMME G., DIGEON B., et al., *Astreintes d'urgence en odontologie : analyse de six mois d'activité*, MBCB, 2000, vol.6, n°2, p.118-119
30. TEMPELHOFF C., *La douleur dans les services d'accueil et d'urgence : état des lieux, étude multicentrique*, Rean. Urg., 1993, 2 (3 bis), p.328-330
31. VILLANUEVA L., RABOISON P., *Aspects périphériques et médullaires de la douleur trigéminal*, Réal. Clin., 1994, vol.5, n°2, p.121-133

OUVRAGES

32. Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé, *Évaluation et suivi de la douleur chronique chez l'adulte en médecine ambulatoire*, Paris : ANAES, 1999, 124p.
33. Association Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé, *Prescription des antibiotiques en odontologie et stomatologie ; recommandations et argumentaires*, Paris : AFSSAPS, 2001, 59p.
34. ASSOCIATION DENTAIRE FRANCAISE *Comprendre et prendre en charge la douleur* Paris : Dossiers Association Dentaire Française, 2001, 48p.
35. CAPRIOGLIO D., FALCONI P., VERNOLE B., *Les traumatismes des dents antérieures en pédodontie*, Paris : Masson, 1990, 139p.
36. CASAMAJOR P., HUGLY C., *La prescription en odontologie*, Paris : CdP, 1998, 280p.
37. CAVAILLON J.P., GIRARD P., NOTO R., *Manuel des urgences en pratique odonto-stomatologique*, Paris : Masson, 1988, 410p.
38. CRAWFORD CLARK W., FLETCHER D., et al., *Hierarchical Clustering of pain and emotion descriptor: toward a revision of the Mc Gill Pain Questionnaire*, In : Pain and the brain: from nociception to cognition / BROMM B., DESMEDT J.E., eds, New York : Raven Press, 1995, p. 320-329, Advances in pain research therapy, vol 22

39. DESCROIX V., YASUKAWA K., *Les médicaments en odonto-stomatologie*, Paris : Maloine, 2006, 330p.
40. FIELDS H.L., *Douleur*, Paris : Medsi/Mc Graw-Hill, 1989, 299p.
41. GAUDY J.F., ARRETO C.D., *Manuel d'analgésie en odontostomatologie*, Paris : Masson, 1999, 174 p.
42. GAUVAIN-PIQUARD A., RODARY C., *Evaluation de la douleur*, In : La douleur chez l'enfant, GAUVAIN-PIQUARD A., PICHARD-LEANDRI E., eds., Paris : Modsi/ Mc Graw-Hill, 1989, 263p.
43. GIRARD P., JEANDOT J., QUEVAUVILLERS J., PERLEMUTER L., *Dictionnaire médical du chirurgien dentiste*, Paris : Masson, 1997, 1124p.
44. GLADSTONE W. J., *Dictionnaire anglais-français des sciences paramédicales, English-French dictionary of medical and paramedical sciences*, 3^e éd., Paris : Maloine, 1990, 1099p.
45. GRELLET M., LAUDENBACH P., *Thérapeutique stomatologique et maxillo-faciale*, Paris : Masson, 1984, 185p.
46. GRUBWIESER G.J., BAUBIN M.A., STROBL H.J., ZANGERLE R.B., *Urgences au cabinet dentaire*, Paris : Maloine, 2006, 132p.
47. MACHTENS E., CUNITZ G., *Anesthésie en odontostomatologie*, Paris : Masson, 1987, 118p.
48. MAMO, *La douleur*, 2^e éd., Paris : Masson, 1982, 234p.
49. MEZL Z., *Abrégé de pathologie dentaire*, 2^e éd., Paris : Masson, 1977, 176p.
50. NAULIN-IFI C., *Traumatismes dentaires. Du diagnostic au traitement*, Paris : CdP, 1994, 177p.
51. PARANT M., *Petite chirurgie de la bouche*, 8^e éd., Paris : L'expansion scientifique française, 1991, 396p.
52. PAWLAK E.A., HOAG Ph.M., *Manuel de parodontologie*, Paris : Masson, 1988, 204p.
53. PERRIN D., AHOSSI V., LARRAS P., PARIS M., *L'urgence en odontologie*, Paris : CdP, 2005, 143p., Collection Mémento
54. ROBINSON P.D., PITT FORD T.R., MC DONALD F., *Local anaesthesia in dentistry*, London : Wright, 2000, 96p.
55. ROQUIER-CHARLES D., SEILLER M., *Hygiène et soins buccodentaires. Prévention et traitement des affections courantes*, Paris : Pharmathèmes Edition-Communication Santé, 2005, 63p.
56. ROUVIÈRE H., DELMAS A., *Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle*, 13^e éd., Paris : Masson, 1991, Tome1 : Tête et cou, 608p.
57. SAINT-MAURICE C., MULLER A., MEYNADIER J., *La douleur, diagnostic, traitement et prévention*, Paris : Ellipses, 1995, 320p.
58. SAINT PIERRE F., *La bouche, Entre plaisir et souffrance*, Paris : Editions Eska, 2000, 175p.
59. TYLDESLEY W.R., *Tests de diagnostic par l'image en pathologie buccale*, Paris : Maloine, 1987, 128p.
60. WODA A., *Abrégé de physiologie oro-faciale*, Paris : Masson, 1983, 229p.

THÈSES

61. BUSSY P., *Etude des phénomènes douloureux d'origine dentaire et leur possibilité de sédation par électro-anesthésie*, Th. Chir. Dent., Bordeaux II, 1984, n° 42, 89f.

62. GIRARD D., *Etude de deux échelles d'évaluation de la douleur aiguë dans le service d'urgence du C.H.R.U. d'Angers*, Th. Pharma., Angers, 1995, n° 114, 67f.
63. HUGUET S., *Evaluation de la prise en charge de la douleur dans un service d'accueil des urgences adulte, avant et après instauration d'un protocole*, Th. Méd., Paris 5, 2006, 100f.
64. LANLY V., *Contribution à l'étude de la mise en place des différentes composantes de la douleur : étude bibliographique*, Th. Chir. Dent., Nancy I, 1998, n°28, 166f.
65. MAGNIN C., *Evaluation et prise en charge de la douleur aiguë chez l'adulte au service d'urgences médicales du C.H.U. de Grenoble*, Th. Méd., Grenoble, 1999, n°31, 184f.
66. MULLER J.L., *Caractères et mécanismes de la douleur dentaire*, Th. Chir. Dent., Nancy I, 1974, n°57, 84f.
67. MUNOS A., *Evaluation de la prise en charge de la douleur dans le service d'accueil des urgences du centre hospitalier d'Albi*, Th. Méd., Toulouse III, 2005, n°2005-TOU3-1097, 89f.
68. PIOCH C., *Evaluation prospective de l'intensité de la douleur aux urgences : corrélation entre l'échelle numérique et l'échelle visuelle analogique*, Th. Méd., Montpellier I, 2000, n°52, 55f.
69. POIROT-KIFFEL A., *Les différentes techniques d'anesthésie générale et leurs indications en odontostomatologie*, Th. Chir. Dent., Nancy I, 2003, n°04-03, 223f.
70. SCHALBAR C., *Evaluation de la prise en charge de la douleur dans un service d'accueil des urgences adultes (expérience de la polyclinique du centre hospitalier du Luxembourg)*, Th. Med, Paris 6, 2005, n° 1019, 75f.
71. VESSELIER H., *Evaluation et prise en charge de la douleur aux urgences*, Th. Méd., Lille II, 2002, n°80, 70f.



BALDÉ Safia – Les urgences et la douleur en odontologie : évaluation statistique de la prise en charge dans un service hospitalier d'odontologie

Thèse : Chir.- Dent. : Nancy : 2007

Mots clés :

- Autoévaluation
- Dentisterie
- Douleur-Thérapeutique
- Urgences

BALDÉ Safia - Les urgences et la douleur en odontologie : évaluation statistique de la prise en charge dans un service hospitalier d'odontologie

Thèse : Chir.- Dent. : Nancy : 2007

Résumé : La douleur est un phénomène neurobiologique complexe dont la définition et le rôle ont fait l'objet de nombreuses théories et controverses. Les aspects neurophysiologiques et psycho comportementaux sont étudiés dans la première partie alors que la seconde évoque les différentes situations dites « d'urgence dentaire » auxquelles le praticien peut être confronté.

Dans le troisième chapitre, il est question des moyens thérapeutiques - gestes thérapeutiques, anesthésies, prescriptions médicamenteuses - à la disposition de l'odontologiste, pour prendre en charge le patient et sa douleur.

La dernière partie développe les résultats d'une étude menée sur des patients vus pour urgence dentaire dans un service hospitalier d'odontologie.

Jury : <u>Pr. C. STRAZIELLE</u>	Professeur des Universités	Président
Dr M. WEISENBACH	Maître de Conférences	Juge
Dr C. AMORY	Maître de Conférences	Juge
<u>Dr D. ANASTASIO</u>	Praticien Hospitalier	Juge

Adresse de l'auteur :

BALDÉ Safia
4 rue de Tassigny
71130 GUEUGNON



NANCY 1

FACULTE D'ODONTOLOGIE

Jury : Président : C. STRAZIELLE – Professeur des Universités
 Juges : C. AMORY – Maître de Conférences des Universités
 M. WEISSENBACH – Maître de Conférences des Universités
 D. ANASTASIO – Praticien Hospitalier

Thèse pour obtenir le diplôme D'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire

présentée par: **Mademoiselle BALDE Safia, Sonia**

né(e) à: **AMIENS (Somme)**

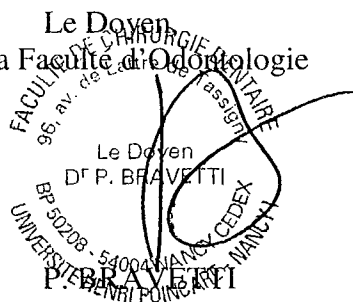
le **12 février 1983**

et ayant pour titre : **«Les urgences et la douleur en odontologie : prise en charge dans un service hospitalier d'odontologie – Evaluation statistique»**

Le Président du jury,

C. STRAZIELLE

Le Doyen
de la Faculté d'Odontologie



Le Doyen
Dr P. BRAVETTI
BP 50208 - 54004 NANCY CEDEX
UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ NANCY 1

Autorise à soutenir et imprimer la thèse **2707**

NANCY, le **9.02.2007**

Le Président de l'Université Henri Poincaré, Nancy-1



BALDÉ Safia – Les urgences et la douleur en odontologie : évaluation statistique de la prise en charge dans un service hospitalier d'odontologie

Thèse : Chir.- Dent. : Nancy : 2007

Mots clés :

- Autoévaluation
- Dentisterie
- Douleur-Thérapeutique
- Urgences

BALDÉ Safia - Les urgences et la douleur en odontologie : évaluation statistique de la prise en charge dans un service hospitalier d'odontologie

Thèse : Chir.- Dent. : Nancy : 2007

Résumé : La douleur est un phénomène neurobiologique complexe dont la définition et le rôle ont fait l'objet de nombreuses théories et controverses. Les aspects neurophysiologiques et psycho comportementaux sont étudiés dans la première partie alors que la seconde évoque les différentes situations dites « d'urgence dentaire » auxquelles le praticien peut être confronté.

Dans le troisième chapitre, il est question des moyens thérapeutiques - gestes thérapeutiques, anesthésies, prescriptions médicamenteuses - à la disposition de l'odontologiste, pour prendre en charge le patient et sa douleur.

La dernière partie développe les résultats d'une étude menée sur des patients vus pour urgence dentaire dans un service hospitalier d'odontologie.

Jury : <u>Pr. C. STRAZIELLE</u>	Professeur des Universités	Président
Dr M. WEISENBACH	Maître de Conférences	Juge
Dr C. AMORY	Maître de Conférences	Juge
<u>Dr D. ANASTASIO</u>	Praticien Hospitalier	Juge

Adresse de l'auteur :

BALDÉ Safia
4 rue de Tassigny
71130 GUEUGNON