

La rubrique «Point de service» répond aux questions cliniques de tous les jours en donnant de l'information pratique sur les traitements en salle opératoire. Les réponses présentées reflètent les opinions des collaborateurs et ne visent pas à établir des normes de soins ou des recommandations pour la pratique clinique. Le lecteur est invité à pousser plus loin son étude des sujets traités. Si vous êtes intéressé à répondre à une question ou à en soumettre une, communiquez avec le rédacteur en chef, le Dr John O'Keefe, à jokeefe@cda-adc.ca

QUESTION 1

Est-il possible de préserver une dent stratégique incluse, associée à un vaste kyste dentigère?

Contexte du problème

Les kystes dentigères représentent de 14 % à 20 % de tous les kystes de la mâchoire et se classent au deuxième rang en matière de fréquence. Ces kystes se manifestent plus fréquemment dans le maxillaire inférieur, le plus souvent chez des sujets de sexe masculin; ils sont toujours radiotransparents et sont habituellement uniloculaires¹⁻⁵. Le kyste dentigère résulte de la prolifération de l'épithélium adamantin en régression après la formation de l'émail et il est fixé à une dent incluse; ces kystes sont souvent découverts lors d'une radiographie de routine ou de la prise de radiographies visant à expliquer la non-éruption d'une dent³⁻⁶. Ces kystes sont fréquents chez les enfants et ils peuvent facilement être traités par une simple décompression chirurgicale lorsqu'ils sont petits (on parle alors de kystes d'éruption). Ils sont par contre plus difficiles à traiter lorsqu'ils deviennent gros. En effet, les dents connexes deviennent incluses et peuvent être largement déplacées (sous l'effet de la pression exercée par le kyste). Le traitement

chirurgical peut nécessiter l'ablation de plusieurs dents ou bourgeons dentaires et menacer la vitalité des dents adjacentes. Cependant, l'énucléation du kyste et l'extraction des dents qui y sont associées ne sont pas toujours dans le meilleur intérêt du patient, et l'extraction de ces dents chez les enfants peut notamment avoir des conséquences fonctionnelles, esthétiques et psychologiques. À cela s'ajoute le problème du remplacement de dents manquantes chez les enfants en croissance. De même, nous estimons qu'il est souvent non indiqué d'extraire des dents antérieures chez les adolescents, car il est possible de préserver des dents stratégiques fortement incluses (en particulier des canines) associées à de gros kystes dentigères¹, en combinant chirurgie et traitement orthodontique. Il est en outre inutile de procéder à une chirurgie agressive, car la récurrence est rare, voire totalement absente, après l'énucléation¹⁻⁵. Le choix du mode de traitement approprié doit tenir compte de plusieurs critères cliniques.

Critères devant guider le traitement

Les kystes dentigères bloquent l'éruption des dents; ils provoquent – en grossissant – le déplacement des dents, détruisent l'os et empiètent sur des structures vitales (p. ex., en couvrant ou en déplaçant le nerf alvéolaire ou en comprimant le sinus maxillaire)¹⁻⁵. Un des traitements consiste en l'énucléation du kyste et en l'extraction de la ou des dents incluses par le kyste¹⁻⁷. Cette technique est privilégiée dans les cas d'inclusion d'une dent unique, comme une dent de sagesse chez un adulte, qui n'a pas de fonction. Cependant, l'ablation de kystes étendus provoquera la perte de plusieurs dents¹. Les méthodes conservatrices d'élimination d'un kyste incluent la décompression et la marsupialisation, sans extraire les dents connexes¹⁻⁵. Les critères récemment définis pour guider le choix du mode de traitement (avec indications et contre-indications) incluent la taille et l'emplacement du kyste, l'âge du patient, les dents en cause et l'atteinte



Illustration 1a : Orthopantomogramme d'une canine incluse déplacée vers le bord inférieur du menton, par un large kyste dentigère mandibulaire qui s'étend de la canine gauche à la première prémolaire droite.



Illustration 1b : Céphalogramme latéral pris au même moment.



Illustration 2a : Orthopantomogramme, 5 ans après la chirurgie. La dent a été mise en occlusion après exposition par voie chirurgicale et guidage orthodontique, et la vitalité de toutes les dents a été préservée.



Illustration 2b : Céphalogramme latéral pris au même moment.

de structures vitales¹. L'énucléation du kyste sans extraire les dents incluses peut être indiquée chez les enfants et les adolescents pour préserver des dents situées à un endroit stratégique. Examinons le cas suivant : un garçon de 11 ans présentait une tuméfaction dans la zone vestibulaire de la canine inférieure gauche; plusieurs dents étaient incluses par un large kyste dentigère situé dans la symphyse comprise entre la canine droite et la prémolaire gauche (ill. 1a et 1b). On a d'abord procédé à l'aspiration de la lésion; dans bien des cas, ce type d'aspiration révèle la présence d'un liquide jaune clair. Il faut ensuite confirmer la nature de la pathologie, par une biopsie. Dans le cas présent, une biopsie-exérèse a été pratiquée sous anesthésie locale, par élévation d'un lambeau trapézoïde mucopériosté sous-marginal entre la canine droite et la prémolaire gauche, sous la gencive fixée; la lésion a été retirée après que le kyste eut été détaché de l'os et séparé de la surface de la dent, à l'aide d'un bistouri n° 15. Le lambeau a été cousu apicalement dans le vestibule, laissant la couronne exposée pour fixation par boîtier. Le traitement orthodontique a été amorcé 2 semaines après l'intervention. Dans la plupart des cas, la canine peut être mise en occlusion après plusieurs années; cela dépend de la profondeur de l'inclusion, de l'âge du patient et d'autres facteurs (ill. 2a et 2b).

La capacité de régénération osseuse est plus grande chez les enfants que chez les adultes, et les dents dont l'apex est ouvert ont un grand potentiel

d'éruption. Les gros kystes dentigères peuvent donc être traités différemment chez les enfants, et un traitement prudent avec préservation des dents devrait être envisagé. Cependant, les observations radiographiques et cliniques des kystes dentigères ne permettent pas d'établir un diagnostic; de fait, les kératokystes odontogènes, les améloblastomes uniloculaires et bien d'autres tumeurs odontogènes et non odontogènes ont des caractéristiques similaires et doivent être éliminés par un examen histopathologique^{3,5,8,9}. Si l'examen révèle la présence d'autres pathologies, le plan de traitement pourrait devoir être modifié en conséquence. ♦

LES AUTEURS



Le Dr Mohammad Hosein Kalantar Motamedi est professeur agrégé de chirurgie buccale et maxillo-faciale à la Faculté du Centre de recherche sur les traumatismes, Université des sciences médicale Baqiyatallah, et chirurgien traitant au Département de chirurgie buccale et maxillofaciale, Université des sciences médicales Azad, Tehran, Iran. Courriel : motamedical@lycos.com.



Le Dr Masoud Seifi est professeur agrégé d'orthodontie au Département d'orthodontie, Université des sciences médicales Shahid Beheshti, Tehran, Iran.

Les auteurs n'ont aucun intérêt financier déclaré.

Références

- Motamedi M, Talesh KT. Management of extensive dentigerous cysts. *Br Dent J* 2005; 198(4):203-6.
- Assael LA. Surgical management of odontogenic cysts and tumors. In: Peterson LJ, Indresano TA, Marciani RD, Roser SM, editors. Principles of oral and maxillofacial surgery. Philadelphia: JB Lippincott; 1992. Vol. 2, p. 685-8.
- Neville BW. Odontogenic cysts and tumors. In: Neville BW, Damm DD, Allen CM, Bouquot JE, editors. Oral and maxillofacial pathology. Philadelphia: WB Saunders; 1995. p. 493-6.
- Regezi JA. Cyst and cystlike lesions. In: Regezi JA, Sciubba J, Pogrel MA, editors. Atlas of oral and maxillofacial pathology. Philadelphia: WB Saunders; 2000. p. 88.
- Martinez-Perez D, Varela-Morales M. Conservative treatment of dentigerous cysts in children: a report of 4 cases. *J Oral Maxillofac Surg* 2001; 59(3):331-3.
- Dammer R, Niederdellmann H, Dammer P, Nuebler-Moritz M. Conservative or radical treatment of keratocysts: a retrospective view. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1997; 35(1):46-8.
- Aguilo L, Gandia J L. Dentigerous cyst of mandibular second premolar in a five-year-old girl, related to a non-vital primary molar removed one year earlier: a case report. *J Clin Pediatr Dent* 1998; 22(2):155-8.
- Motamedi MHK, Khodayari A. Cystic ameloblastomas of the mandible. *Med J Islamic Rep Iran* 1992; 6:75-9.
- Motamedi MH: Periapical ameloblastoma: a case report. *Br Dent J* 2002; 193(8):443-5.

QUESTION 2

Certains de mes patients souffrent toujours d'hypersensibilité dentinaire, même après le traitement conventionnel. Les nouveaux désensibilisants à base d'oxalate seraient-ils la solution?

Contexte du problème

L'hypersensibilité dentinaire – qu'elle soit associée à une restauration ou à l'exposition de la surface radiculaire – est causée par le mouvement rapide de fluides à l'intérieur des tubules dentinaires.

Ce phénomène a été décrit pour la première fois par Brannstrom, qui explique sa théorie hydrodynamique de la douleur dentinaire par des stimulus osmotiques provoquant le mouvement de fluides¹. Il est largement admis que ce mouvement rapide crée une variation de pression à travers la dentine, laquelle stimule les fibres nerveuses et donne lieu à la perception de la douleur². Aussi n'est-il pas étonnant que les traitements habituels visent à boucher les tubules par des précipités ou à recouvrir la dentine exposée d'une couche imperméable pour prévenir les variations du gradient osmotique, responsables de la douleur.

Il existe de nombreux produits pour réduire la sensibilité causée par l'exposition de la dentine cervicale. Certains de ces produits consistent en des dentifrices désensibilisants à base de nitrate de potassium, lequel pénètre à l'intérieur des tubules dentinaires et cause la dépolarisation des nerfs, réduisant de ce fait les stimulus douloureux³. Il existe aussi des gels à base de nitrate de potassium,

dont UltraEZ (UltraDent, South Jordan, Utah), Den-Mat Desensitize (Den-Mat, Santa Maria, Calif.) et Relief (Discus, Culver City, Calif.) pour les surfaces radiculaires hypersensibles, dont l'application se fait au moyen de gouttières comparables à celles utilisées pour les produits de blanchiment. D'autres produits ont un mode d'action qui repose sur le fait que la dentine sclérotique est constituée de tubules qui deviennent complètement obstrués par des dépôts minéraux. Pour reproduire cette situation clinique, on procède à l'application topique de fluorure, lequel crée la précipitation du fluorure de calcium qui peut bloquer les tubules.

Les produits à base de glutaraldéhyde sont d'autres bons agents de désensibilisation. Le glutaraldéhyde est un désinfectant efficace qui détruit les bactéries et cause la coagulation des protéines plasmatiques à l'intérieur des fluides dentinaires, formant ainsi un bouchon. Le produit Gluma Desensitizer (Heraeus Kulzer, Armonk, N.Y.), qui contient 5 % de glutaraldéhyde et 35 % de méthacrylate d'hydroxyéthyle (HEMA) et de l'eau, est un agent de désensibilisation efficace sous les restaurations qui, de plus, n'altère pas l'adhésion de la résine à la dentine. Le glutaraldéhyde peut cependant irriter les tissus mous et il doit être utilisé avec modération; son application se fait à l'aide d'une microbrosse, et la zone traitée est épongée pour éliminer tout excédent. Hanks et coll.⁴ ont examiné les propriétés cytotoxiques du glutaraldéhyde, et Li et coll.⁵ en ont étudié le pouvoir mutagène. Comme tous les produits qui renferment du HEMA, le glutaraldéhyde peut causer une dermatite de contact et il traverse les gants de latex⁶.

Enfin, du fait de leur composition, les différents types de résines dentinaires adhésives actuellement disponibles produisent un effet désensibilisant en formant une couche hybride. Ces résines incluent des produits de mordantage total monocomposants et multicomposants et des produits automordançants offerts en 1 ou 2 bouteilles.

Efficacité actuelle des oxalates

Qu'ils soient utilisés pour traiter la dentine cervicale exposée ou la dentine exposée sous une restauration, les agents de désensibilisation à base d'oxalate provoquent la précipitation de cristaux d'oxalate de potassium ou d'oxalate ferrique. Les produits comme Protect Drops (John O Butler, Chicago, Ill.) et

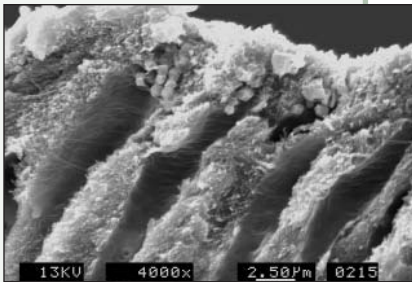


Illustration 1 : Micrographie électronique à balayage d'un dépôt type de cristaux d'oxalate à la surface dentinaire. Reproduite avec la permission du Dr David Pashley.

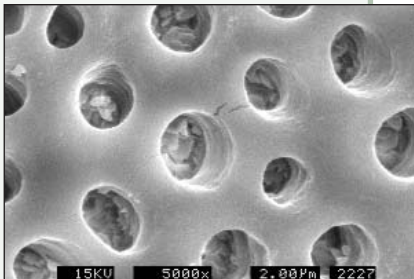


Illustration 2 : Micrographie électronique à balayage de cristaux d'oxalate ayant formé des précipités dans les tubules dentinaires. Reproduite avec la permission du Dr David Pashley.

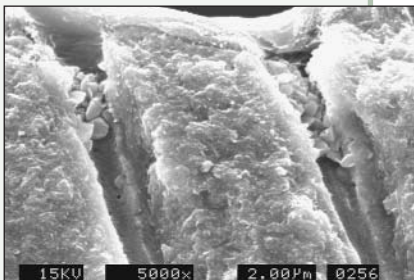


Illustration 3 : Micrographie électronique à balayage (vue latérale) des tubules dentinaires, montrant des dépôts d'oxalate de calcium. Reproduite avec la permission du Dr David Pashley.

Tableau 1 Résistance adhésive de diverses résines en présence de BisBlock et Super Seal

Résine adhésive	Résistance adhésive moyenne (écart-type) (MPa)		
	Témoin	Avec Bisblock	Avec Super Seal
One-Step	21,77 (0,49)	23,06 (3,80)	23,14 (1,59)
Single Bond	22,64 (1,61)	22,38 (2,96)	11,34 (6,02)
Solo Plus	20,04 (2,23)	10,60 (3,67)	7,30 (2,25)
Prime Bond NT	14,96 (5,44)	7,30 (2,87)	8,64 (5,52)
Excite	17,99 (1,03)	7,38 (3,35)	3,82 (3,89)
All-Bond 2	23,59 (2,95)	20,57 (3,19)	9,54 (4,71)

Single Bond (3M ESPE, St. Paul, Minn.); Excite (Ivoclar Vivadent, Amherst, N.Y.); All-Bond 2 (Bisco).

Sensodyne Sealant (GlaxoSmithKline, Research Triangle Park, N.C.) sont conçus pour être appliqués sur la dentine cervicale exposée. L'oxalate de potassium sert à bloquer les tubules ouverts dans la dentine cervicale sensible, en causant une sclérose "instantanée" des tubules⁷.

Destiné à être appliqué sous les restaurations directes et indirectes, le désensibilisant Super Seal (Phoenix Dental, Fenton, Mich.) est un sel de potassium à base d'acide oxalique qui, combiné à l'eau, crée un précipité d'oxalate de calcium qui altère la résistance d'adhésion de toute résine de liaison qui y est appliquée. De fait, la résistance adhésive des résines OptiBond Solo Plus (sds/Kerr, Orange, Calif.) et Prime & Bond NT (Dentsply) a été sensiblement réduite par l'application de Super Seal, par comparaison à un produit témoin⁸ et, selon le bulletin de Clinical Research Associates, Inc.⁹, Super Seal a réduit de façon significative la résistance d'adhésion de 5 des 6 résines testées. Par contre, le désensibilisant BisBlock (Bisco, Schaumburg, Ill.) à base d'oxalate utilise une technique brevetée unique pour sceller les tubules dentinaires¹⁰, qui consiste à mordancer la dentine avant d'appliquer l'oxalate. Le retrait du calcium de la surface de réaction crée une zone préférentielle pour le dépôt des cristaux d'oxalate de calcium, qui se situe à l'intérieur des tubules plutôt qu'à la surface de la dentine (ill. 1 à 3). Lorsque BisBlock est appliqué sur la surface radiculaire, les dépôts à l'intérieur des tubules empêchent sa désintégration causée par la brosse à dents.

Il est capital de se souvenir qu'un grand nombre de désensibilisants altèrent la résistance adhésive des résines d'usage courant, les désensibilisants à

base d'oxalate ayant un effet notamment sur les résines de faible pH (très acides). Le **tableau 1** indique que les résines adhésives de mordantage total ne sont pas toutes compatibles avec les désensibilisants à base d'oxalate. La résine One-Step (Bisco) est toutefois le seul produit universel qui est aussi efficace avec BisBlock qu'avec Super Seal. ♦

L'AUTEUR



Le Dr Leendert Boksmans exerce dans un cabinet privé à London (Ontario). Il est directeur des affaires cliniques chez Clinical Research Dental. Courriel : lboksmans@clinicianschoice.com.

Références

1. Brannstrom M. Sensitivity of dentin. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1966; 21(4):517-26.
2. Swift EJ Jr. Causes, prevention, and treatment of dentin hypersensitivity. *Compend Contin Educ Dent* 2004; 25(2):95-106, 109.
3. Orchardson R, Gilliam DG. The efficacy of potassium salts as agents for treating dentin hypersensitivity. *J Orofac Pain* 2000; 14(1):9-19.
4. Hanks CT, Wataha JC, Parsell RR, Strawn SE. Delineation of cytotoxic concentrations of two bonding agents in vitro. *J Endodontology* 1992; 18(12):589-96.
5. Li Y, Noblitt TW, Dunipace AJ, Stookey GK. Evaluation of mutagenicity of dental materials using the Ames Salmonella/microsome test. *J Dent Res* 1990; 69(5):1188-92.
6. Heymann HO. Update on dentin desensitization. *Dentistry Today* 2000; 19(3):52-6.
7. Camps J, Pashley DH. In vivo sensitivity of human root dentin to air blast and scratching. *J Periodontol* 2003; 74(11):1589-94.
8. 2004 Annual Edition of REALITY. The ratings. Vol. 18, p. 306.
9. Clinical Research Associates, Inc. *CRA Newsletter* Aug. 2002; 26(8):1-3.
10. Tay FR, Pashley DH, Mak YF, Carvalho RM, Lai SC, Suh BI. Integrating oxalate desensitizers with total-etch two-step adhesive. *J Dent Res* 2003; 82(9):703-7.

QUESTION 3

Que puis-je faire pour un patient qui prend des bisphosphonates et qui présente une zone d'exposition osseuse ne guérissant pas dans la cavité buccale?

Contexte du problème

Les bisphosphonates sont des analogues de synthèse du pyrophosphate inorganique, qui ont une grande affinité pour le calcium. Ces substances sont rapidement éliminées de la circulation et se lient au contenu minéral osseux; elles se concentrent donc de façon sélective dans les os. Les bisphosphonates sont de puissants inhibiteurs de l'activité ostéoclastique, en particulier lorsqu'ils sont administrés par voie intraveineuse¹. Ils ont aussi des propriétés antiangiogéniques, réduisent la perte de minéraux dans les lésions osseuses métastatiques et peuvent avoir un effet tumoricide², d'où leur rôle important en cancérothérapie¹⁻³.

Les bisphosphonates représentent en outre une importante catégorie de médicaments pour le traitement de l'ostéoporose (ils sont alors administrés par voie orale), ainsi que de la maladie osseuse de Paget, des lésions primaires dues au cancer des os, des cancers évolués (en particulier du sein, du poumon et de la prostate) avec métastases osseuses et de l'hypercalcémie due à une malignité (pour toutes ces affections, ils sont administrés par voie intraveineuse)^{1,3}. La complication qui se caractérise par la formation d'une zone osseuse buccale qui n'arrive pas à guérir a été désignée «ostéonécrose associée aux bisphosphonates» (ONB); les bisphosphonates IV les plus souvent liés à l'ONB sont le pamidronate (p. ex., Aredia, Novartis Pharmaceuticals, Dorval, Québec) et l'acide zolédronique (p. ex., Zometa, Novartis Pharmaceuticals). Récemment, des retards et même des absences totales de guérison après une extraction dentaire ont été observés chez des patients atteints de cancer qui prenaient des

bisphosphonates injectables; des lésions spontanées de la mâchoire ont aussi été rapportées^{4,5}. De même, une ONB a été observée chez des patients prenant de l'alendronate par voie orale (p. ex., Fosamax, Merck Frosst, Kirkland, Québec) pour le traitement de l'ostéoporose ou de l'ostéopénie. Le facteur commun dans tous ces cas était la prise de bisphosphonates pour le traitement du cancer; certains patients prenaient aussi des stéroïdes⁵.

Bien que le mécanisme exact à l'origine de l'ONB reste à confirmer, on sait que les bisphosphonates sont de puissants inhibiteurs de l'activité ostéoclastique, qu'ils augmentent la minéralisation des os et réduisent la vascularité osseuse, et que tous ces facteurs réduisent le potentiel de réparation et de remodelage. L'os peut devenir fortement minéralisé et dense et être incapable de répondre à la demande de remodelage qui suit le traumatisme, et ceci provoquera en bout de ligne une nécrose. Les traumatismes causés par une extraction dentaire, une prothèse mal ajustée, des maladies parodontales et dentaires et des facteurs systémiques (p. ex., infections buccales, mauvaise hygiène buccodentaire et affection médicale) peuvent accroître les risques d'ONB. Des complications buccales spontanées ont été rapportées et, même si la lésion peut être asymptomatique, les plaintes initiales les plus fréquentes incluent une douleur intra-buccale et la présence d'une rugosité due à l'exposition de l'os.

Présentation clinique

Les patients sont habituellement asymptomatiques, bien qu'ils puissent ressentir une douleur dans les maxillaires supérieur ou inférieur, ou les 2; il peut aussi y avoir surinfection lorsque l'os nécrotique est exposé au milieu buccal. L'ostéonécrose est souvent évolutive et peut créer une vaste zone d'exposition, de déhiscence ou de séquestration osseuse. S'il y a surinfection, le patient peut se plaindre d'une douleur intense, d'un goût désagréable dans la bouche, d'une mauvaise haleine et de paresthésie, ce dernier signe pouvant être une indication de la compression d'un nerf périphérique. Les antécédents les plus souvent associés à ce phénomène sont un retard ou l'absence de guérison, après un traumatisme. Durant les stades précoces, cet

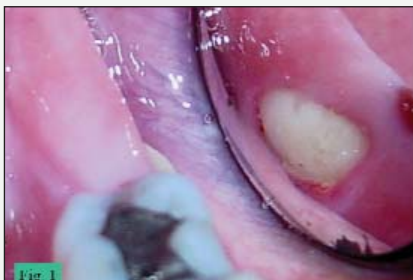


Illustration 1 : Exposition de l'os sur la face linguale du maxillaire inférieur, avec élévation des contours osseux au-dessus du tissu gingival, sans signe d'infection clinique.



Illustration 2 : Os exposé sur la face buccale du coussin rétromolaire, avec élévation des contours osseux, sans signe clinique de surinfection.

état ne s'accompagne d'aucune manifestation radiographique. Le diagnostic de l'ONB exige une anamnèse médicale, dentaire et pharmacologique exhaustive et un examen clinique complet. Enfin, l'exposition à la salive peut causer l'hydratation de l'os exposé, dont les contours peuvent alors être plus élevés que l'os adjacent normal (ill. 1 et 2).

Traitement

Aucune ligne directrice précise n'a encore été établie relativement au diagnostic et au traitement de l'ostéonécrose associée aux bisphosphonates, et les lignes directrices actuelles s'inspirent de celles s'appliquant au traitement de l'ostéonécrose post-radique. La prévention constitue la meilleure approche et elle consiste à éliminer tous les sites potentiels d'infection et de traumatisme avant l'instauration d'un traitement par les bisphosphonates. Des mesures dentaires préventives devraient donc être instaurées avant de prescrire des bisphosphonates et être renforcées lors des visites dentaires régulières.

Une stratégie préventive similaire peut être adoptée pour les patients qui prennent des bisphosphonates IV depuis moins de 3 mois. Cependant, si le patient en prend depuis plus de 3 mois et qu'il doit subir un traitement dentaire, voici les marches à suivre :

1. Les soins dentaires de routine peuvent être administrés, en faisant un usage limité de vasoconstricteurs.
2. Les dents fortement cariées doivent être traitées par voie endodontique, en évitant dans la mesure du possible l'extraction.
3. Les traitements parodontaux doivent être dispensés selon une méthode atraumatique.
4. Éviter les extractions dentaires multiples; au besoin, une méthode atraumatique, comme le sectionnement de dents pluriradiculaires, doit être privilégiée.
5. Les zones d'ONB, qui présentent des bords osseux acérés, doivent être remodelées, pour réduire les lésions des tissus mous (s'il y a surinfection, des antibiotiques devraient être prescrits).
6. Voir à l'ajustement et au fonctionnement optimaux des prothèses.
7. Il est suggéré de diriger le patient vers un praticien expérimenté dans le traitement de l'ostéonécrose et de consulter l'oncologue du patient.

8. À ce jour, aucune donnée ne préconise l'arrêt des bisphosphonates pour promouvoir la guérison d'os nécrotiques.
9. Bien que l'oxygénothérapie hyperbare soit proposée pour l'ostéonécrose post-radique, son efficacité dans le traitement de l'ONB reste à démontrer.

Conclusion

Les professionnels dentaires doivent collaborer à la prévention de l'ONB, en offrant d'excellents soins préventifs et des soins de soutien réguliers. ♦

LES AUTEURS



Le Dr Joel Epstein est professeur et directeur du Département de médecine buccale et des sciences diagnostiques, Collège de dentisterie, Université de l'Illinois à Chicago; et directeur du programme interdisciplinaire sur le cancer de la bouche, Collège de médecine, Centre du cancer de Chicago, Chicago, Illinois. Le Dr Epstein détient quelques actions de la société Pfizer Inc. Courriel : jepstein@uic.edu.



Le Dr Gary D. Klasser est professeur adjoint au Département de médecine buccale et des sciences diagnostiques, Collège de dentisterie, Université de l'Illinois à Chicago, Chicago (Illinois). Le Dr Klasser détient quelques actions de la société Merck & Co.



Le Dr Cesar Migliorati est professeur agrégé de médecine buccale, Collège de médecine dentaire, Université Nova du Sud-Est, Fort Lauderdale, Floride.

Références

1. Licata AA. Discovery, clinical development and therapeutic uses of bisphosphonates. *Ann Pharmacother* 2005; 39(4):668-77.
2. Wood J, Bonjean K, Ruetz S, Bellahcene A, Devy L, Foidart JM, and others. Novel antiangiogenic effects of the bisphosphonate compound zoledronic acid. *J Pharmacol Exp Ther* 2002; 302(3):1055-61.
3. Wellington K, Goa KL. Zoledronic acid: a review of its use in the management of bone metastases and hypercalcemia of malignancy. *Drugs* 2003; 63(4):417-37.
4. Hellstein JW, Marek CL. Bisphosphonate osteochemonecrosis (bis-phossy jaw): is this phossy jaw of the 21st century? *J Oral Maxillofac Surg* 2005; 63(5):682-89.
5. Migliorati CA, Schubert MA, Peterson DE, Seneda LM. Bisphosphonate-associated osteonecrosis of mandibular and maxillary bone: an emerging oral complication of supportive cancer therapy. *Cancer* 2005; 104(1):83-93.

QUESTION 4

Pourquoi certains patients se plaignent-ils d'odontalgie, même après avoir subi un traitement endodontique réussi?

Contexte

Les dentistes sont souvent appelés à diagnostiquer et à traiter une douleur apparemment d'origine dentaire. De fait, la douleur buccofaciale est généralement d'origine dentaire et elle peut habituellement être traitée par un ou plusieurs traitements dentaires pouvant inclure des traitements endodontiques, chirurgicaux et non chirurgicaux. Cependant, certains patients continuent de ressentir une douleur au niveau de la dent ou des zones adjacentes, même lorsque les critères cliniques et radiographiques témoignent du succès du traitement. La plupart de ces patients souffrent de ce qu'il est convenu d'appeler une douleur neuropathique, un état qui pose des difficultés particulières pour les dentistes, et surtout pour les endodontistes qui ont souvent à traiter ces patients.

Études épidémiologiques

Des études épidémiologiques limitées ont examiné la prévalence de la douleur neuropathique chronique consécutive à un traitement endodontique. Marbach et coll.¹ ont mené une enquête auprès de patientes ayant fait l'objet d'un suivi clinique et radiographique, qui éprouvaient toujours une douleur dentaire plus d'un mois après un traitement endodontique non chirurgical : environ 3 % (8/256) de ces femmes répondaient aux critères de

douleur neuropathique continue établis par ces chercheurs. Utilisant un protocole similaire, Campbell et coll.² ont constaté que 5 % (6/118) des patients ayant subi un traitement endodontique chirurgical ressentaient toujours une douleur après la chirurgie (évaluation faite en moyenne 21 mois après l'intervention). Une autre étude récente, réalisée par Polycarpou et coll.³, a porté sur des patients d'un centre de référence tertiaire ayant eux aussi fait l'objet d'un suivi clinique et radiographique pendant 12 à 59 mois après un traitement endodontique chirurgical ou non chirurgical : 12 % (21/175) de ces patients ressentaient une douleur persistante mais ne montraient aucun signe clinique ou radiographique d'une condition dentaire pathologique.

Douleur neuropathique dans le contexte d'un traitement dentaire

Selon des études réalisées par divers auteurs¹⁻⁶, la plupart des patients souffrant d'une douleur neuropathique continue en ont associé l'apparition à une forme quelconque de traitement, d'infection ou de traumatisme dentaires. Qui plus est, d'autres traitements dentaires invasifs pratiqués par la suite n'ont apporté aucun soulagement, certains patients éprouvant même une douleur encore plus vive après ces traitements.

Tableau 1 Médicaments administrés pour le traitement de la douleur neuropathique

Catégorie thérapeutique	Médicaments
Antidépresseurs	
• Antidépresseurs tricycliques	Amitriptyline, désipramine, doxépine, imipramine, nortriptyline
• Inhibiteurs du recaptage de la sérotonine et de la noradrénaline	Duloxétine, venlafaxine
Anticonvulsivants	Carbamazépine, gabapentine, lamotrigine, lévétiracétam, oxcarbazépine, phénytoïne, tiagabine, topiramate, acide valproïque, zonisamide
Benzodiazépines	Clonazépam
Anti-arythmiques	Mexilétine
Analgésiques	Acétaminophène, inhibiteurs de la COX-2, AINS, opioïdes, tramadol
Antagonistes du NMDA	Amantadine, dextrométhorphan, kétamine, mémantine
Préparations topiques	Capsicine clonidine, lidocaïne
Autres	Baclofène, tizanidine

AINS = anti-inflammatoire non stéroïdien, COX-2 = cyclooxygénase 2, NMDA = N-méthyl-D-aspartate

Douleur de désafférentation

La douleur chez ces patients pourrait être due à une désafférentation du nerf trijumeau (5^e nerf crânien). La désafférentation, définie comme le sectionnement ou la compression d'un nerf périphérique, provoque une douleur comparable à la sensation inhabituelle ou à la douleur que ressentent les amputés au niveau ou en périphérie du membre amputé («douleur du membre fantôme»). Des mécanismes périphériques et centraux complexes sont à l'origine de l'apparition et du maintien de la douleur neuropathique, le mécanisme primaire faisant intervenir la libération de substances chimiques par les tissus périphériques ou les terminaisons des fibres afférentes primaires, à la suite d'un traumatisme ou d'une inflammation des tissus. Ces substances chimiques peuvent accroître l'excitabilité et abaisser le seuil d'activation des nocicepteurs périphériques (sensibilisation périphérique) et accroître en retour la stimulation nociceptive du système nerveux central. Ce bombardement provoque une activité spontanée, l'expansion des champs récepteurs, l'abaissement des seuils d'activation et une hyperexcitabilité des neurones du système nerveux central (sensibilisation centrale). Un modèle animal expérimental, mis au point à l'Université de Toronto pour l'évaluation des lésions nerveuses uniques après un traitement endodontique (amputation nerveuse), nous a permis d'approfondir sensiblement nos connaissances sur le mécanisme de la douleur neuropathique⁷.

Considérations diagnostiques

Avant de poser un diagnostic, il convient d'obtenir une anamnèse complète et de faire un examen clinique et radiographique. Il faut aussi établir un diagnostic différentiel pour écarter une douleur d'origine dentaire ou pathologique (périphérique ou centrale) ou dans les tissus mous. À moins d'observations précises attestant d'une morbidité dentaire, aucune autre intervention dentaire ne devrait être pratiquée après avoir diagnostiqué une douleur neuropathique, car le traitement risquerait d'être inefficace ou inadéquat. Le praticien doit déterminer s'il convient d'instaurer une autre forme de traitement ou s'il vaut mieux diriger le patient vers un spécialiste ayant des connaissances plus approfondies de la douleur neuropathique.

Traitement du problème

Les modalités actuelles de traitement reposent souvent sur une approche multidisciplinaire. Le traitement pharmacologique – qui est souvent l'approche privilégiée – consiste en l'administration de médicaments agissant sur le système nerveux

périphérique et/ou central (tableau 1). Le counseling psychologique peut aussi être envisagé. Parmi les praticiens aptes à traiter la douleur neuropathique, mentionnons ceux qui ont une formation dans les domaines de la médecine buccale et de la douleur buccofaciale, de la médecine et du traitement de la douleur et de la médecine comportementale.

Conclusions

Tous les praticiens dentaires doivent comprendre le concept de la douleur neuropathique et être en mesure de reconnaître cet état. Le traitement de cette forme de douleur repose toutefois sur une approche pharmacologique et non chirurgicale, qui peut déborder de la formation et de l'expérience des praticiens dentaires habitués à traiter la douleur aiguë. Il s'agit cependant du seul moyen d'assurer aux patients un traitement adéquat et efficace de la douleur neuropathique. ♦

LES AUTEURS



Le Dr Gary D. Klasser est professeur adjoint au Département de médecine buccale et des sciences diagnostiques, Collège de dentisterie, Université de l'Illinois à Chicago, Chicago (Illinois). Courriel : gklasser@uic.edu.



Le Dr Joel Epstein est professeur et directeur du Département de médecine buccale et des sciences diagnostiques, Collège de dentisterie, Université de l'Illinois à Chicago, Chicago (Illinois), et directeur du programme interdisciplinaire sur le cancer de la bouche, Collège de dentisterie, Centre du cancer de Chicago, Chicago (Illinois).

Les auteurs n'ont aucun intérêt financier déclaré.

Références

1. Marbach JJ, Hulbrock J, Hohn C, Segal AG. Incidence of phantom tooth pain: an atypical facial neuralgia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1982; 53(2):190–3.
2. Campbell RL, Parks KW, Dodds RN. Chronic facial pain associated with endodontic therapy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1990; 69(3):287–90.
3. Polycarpou N, Ng YL, Canavan D, Moles DR, Gulabivata K. Prevalence of persistent pain after endodontic treatment and factors affecting its occurrence in cases with complete radiographic healing. *Int Endod J* 2005; 38(3):169–78.
4. Marbach JJ. Phantom tooth pain. *J Endod* 1978; 4(12):362–72.
5. Schnurr RF, Brooke RI. Atypical odontalgia. Update and comment on long-term follow-up. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992; 73(4):445–8.
6. Vickers ER, Cousins MJ, Walker S, Chisholm K. Analysis of 50 patients with atypical odontalgia. A preliminary report on pharmacological procedures for diagnosis and treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod* 1998; 85(1):24–32.
7. Sessle BJ. Acute and chronic craniofacial pain: brainstem mechanisms of nociceptive transmission and neuroplasticity, and their clinical correlates. *Crit Rev Oral Biol Med* 2000; 11(1):57–91.

Lectures supplémentaires

- Lund JP, Lavigne GL, Dubner R, Sessle BJ, editors. Neurobiology of pain. In: Orofacial pain: from basic science to clinical management. Chicago: Quintessence Publishing; 2001. p. 37–91.
- Okeson JP, editor. Neuropathic pains. In: Bell's orofacial pains. The clinical management of orofacial pain. Chicago: Quintessence Publishing; 2005. p. 449–517.