

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](mailto:jokeefe@cda-adc.ca).

## QUESTION 1

### Quelles sont les causes communes de la neuropathie faciale?

#### Contexte

Une neuropathie est une maladie ou anomalie du système nerveux. Comme la neuropathie faciale atteint les nerfs faciaux, elle peut intéresser grandement le dentiste praticien. Les symptômes comprennent l'anesthésie, la dysesthésie ou la paresthésie du nerf touché. L'affection peut se présenter comme une douleur modérée ou aiguë, une sensation de brûlure, un picotement, une sensation de coups d'aiguille ou un engourdissement.

Le diagnostic différentiel de la neuropathie faciale comprend ordinairement un traumatisme local, la sclérose en plaques et le diabète sucré. D'autres diagnostics moins fréquents, dont les néoplasmes, les lésions odontogènes, la maladie amyloïde, la syphilis, l'ostéomyélite et le sida, ne sont pas traités dans cet article.

Il est essentiel de bien comprendre la neuropathie faciale afin d'éviter un mauvais diagnostic, voire de sauver la vie du patient.

#### Traumatisme local

L'une des complications possibles de plusieurs procédures dentaires est un traumatisme local causant une blessure à un nerf. Pareil traumatisme se produit le plus fréquemment lors d'une extraction de la troisième molaire inférieure (un taux de 1 à 4 cas par 1 000 extractions) ou d'une injection visant à anesthésier le nerf alvéolaire inférieur (un taux de 1 cas par 20 000 à 850 000 injections)<sup>1,2</sup>. Généralement, les atteintes de cette nature se résorbent spontanément dans une période de 1 à 6 mois.

Les traumatismes nerveux lors d'une anesthésie sont habituellement reliés à l'anesthésie tronculaire du nerf alvéolaire inférieur, mais touchent le nerf lingual plus souvent que le nerf alvéolaire inférieur<sup>3</sup>. La principale cause en est ordinairement une neurotoxicité ou une lésion d'origine mécanique.

La gestion dentaire d'une paresthésie ou anesthésie faciale causée par un traumatisme nerveux consiste, entre autre, à rassurer le patient et surveiller la partie atteinte pendant 3 mois. La surveillance se

fait à l'aide du test de 2 points : 2 pointes aiguës sont pressées légèrement sur la partie atteinte, d'abord tout près l'une de l'autre, puis à des écarts plus grands jusqu'à ce que le patient puisse discriminer 2 points différents. Le test de 2 points sur un tissu normal de la langue ou des lèvres révélera une discrimination des 2 points à un écart de 3 à 5 mm, alors qu'une langue ou des lèvres atteintes de paresthésie pourront présenter une discrimination à un écart de 7 à 20 mm ou plus<sup>4</sup>. Les patients atteints d'une dysesthésie ou d'une paresthésie plus débilante peuvent avoir besoin de voir un spécialiste pour un examen plus poussé ou un traitement additionnel (par exemple, des antidépresseurs à faible dose)<sup>4</sup>.

#### Sclérose en plaques

La sclérose en plaques (SEP) est une maladie dégénérative du système nerveux central qui cause la démyélinisation du cerveau et de la moelle épinière. Cette maladie inflammatoire chronique touche principalement les jeunes adultes dans les climats tempérés<sup>5</sup>. La prévalence de la SEP au Canada, de 55 à 110 cas par 100 000, constitue l'un des taux nationaux les plus élevés au monde en raison de l'endroit géographique tempéré de ce pays<sup>5</sup>.

Le premier symptôme est souvent la paresthésie du tronc, du visage ou des extrémités. Les autres symptômes comprennent les problèmes de vision, les problèmes locomoteurs, les vertiges ainsi que la faiblesse ou la lourdeur d'un appendice. Les 3 symptômes faciaux les plus fréquents sont la névralgie essentielle du trijumeau, la neuropathie sensitive du trijumeau et la paralysie faciale<sup>5</sup>. La névralgie essentielle du trijumeau est le premier symptôme dans 1 cas sur 300 et se retrouve éventuellement dans 1 cas sur 50<sup>6</sup>. Elle est ordinairement unilatérale, mais quand elle est associée à la SEP, elle peut se présenter bilatéralement. Un autre symptôme de la SEP est la paralysie faciale qui se manifeste généralement plus tard dans l'évolution de la maladie et qui peut toucher 25 % des patients souffrant de cette maladie<sup>7</sup>. Les patients dont le diagnostic permet de présumer la SEP doivent être adressés à un médecin

compétent afin d'obtenir un diagnostic définitif (par imagerie par résonance magnétique) et un traitement possible.

De nombreux patients présentant un diagnostic présomptif de la SEP prennent des stéroïdes, des immunosuppresseurs, de la phénytoïne ou de la carbamazépine, ou une combinaison de ces médicaments<sup>5</sup>. Tous ces médicaments ont des incidences dentaires marquées. L'usage de stéroïdes peut entraîner une atrophie surrénale, qui à son tour peut causer une poussée d'insuffisance corticosurrénale quand le patient éprouve de l'anxiété chez le dentiste. Les patients qui prennent des immunosuppresseurs auront sans doute besoin d'une antibioprofylaxie ainsi qu'une numération globulaire avant toute chirurgie<sup>5</sup>. L'érythromycine peut augmenter les effets toxiques de la phénytoïne et de la carbamazépine et doit donc être évitée chez les patients atteints de la SEP. En outre, les anti-inflammatoires non stéroïdiens doivent être utilisés avec prudence chez les patients qui prennent du méthotrexate, étant donné qu'ils peuvent élever la cytotoxicité de ce médicament à des niveaux dangereux<sup>5</sup>.

### Diabète sucré

La cause connue de neuropathie la plus commune est le diabète. Cependant, la neuropathie faciale est seulement l'un des nombreux types possibles de neuropathie atteignant les patients ayant cette maladie. Quand même, compte tenu de la fréquence du diabète dans la population canadienne (5 % dont le diabète est confirmé, de 3 % à 5 % dont le diabète n'est pas diagnostiqué)<sup>8</sup>, la plupart des dentistes, à un moment donné au cours de leurs années d'exercice, rencontreront vraisemblablement des patients atteints d'une neuropathie faciale consécutive au diabète.

Le contrôle de la glycémie est l'objectif thérapeutique le plus important dans la gestion de la neuropathie diabétique et constitue la seule méthode éprouvée pour prévenir ou ralentir le progrès de cette pathologie<sup>9</sup>.

### Conclusion

Les dentistes représentent la principale source de soins buccodentaires et maxillofaciaux. À ce titre, quand un patient est atteint de neuropathie faciale, le dentiste peut être le premier fournisseur de soins de santé à découvrir ce problème. Il importe donc que les dentistes soient en mesure de fournir un traitement, une orientation ou des informations se rapportant à cette pathologie. En connaissant les causes possibles et les symptômes des neuropathies faciales, les dentistes seront en mesure de diagnostiquer et de gérer ces pathologies avec efficacité et efficience. ♦

### LES AUTEURS



La **Dr Cherie Gyorffy** est en train de terminer le programme de résidence en dentisterie générale au Centre dentaire Eastman de l'hôpital Strong Memorial, à Rochester, et entreprendra le programme de résidence en orthodontie en juin.



Le **Dr Jeff Nicolucci** est un diplômé du programme spécialisé de parodontologie à l'Université Temple, à Philadelphie. Courriel : [ucross@gmail.com](mailto:ucross@gmail.com)

### Références

1. Robert RC, Bacchetti P, Pogrel MA. Frequency of trigeminal nerve injuries following third molar removal. *J Oral Maxillofac Surg* 2005; 63(12):1783 [Author reply].
2. Pogrel MA. Permanent nerve damage from inferior alveolar nerve blocks—an update to include articaine. *J Calif Dent Assoc* 2007; 35(4):271–3.
3. Hillerup S, Jensen R. Nerve injury caused by mandibular block analgesia. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2006; 35(5):437–43.
4. Pogrel MA, Bryan J, Regezi J. Nerve damage associated with inferior alveolar nerve blocks. *J Am Dent Assoc* 1995; 126(8):1150–5.
5. Witzke KA, Vinik AI. Diabetic neuropathy in older adults. *Rev Endocr Metab Disord* 2005; 6(12):117–27.
6. Sanders EA, Arts RJ. Paraesthesiae in multiple sclerosis. *J Neurol Sci* 1986; 74(2-3):297–305.
7. Fukazawa T, Moriwaka F, Hamada K, Hamada T, Tashiro K. Facial palsy in multiple sclerosis. *J Neurol* 1997; 244(10):631–3.
8. Leiter LA, Barr A, Bélanger A, Lubin S, Ross SA, Tildesley HD, and others. Diabetes Screening in Canada (DIASCAN) Study: prevalence of undiagnosed diabetes and glucose intolerance in family physician offices. *Diabetes Care* 2001; 24(6):1038–43.
9. Poncelet AN. Diabetic polyneuropathy. Risk factors, patterns of presentation, diagnosis, and treatment. *Geriatrics* 2003; 58(6):16–8, 24–5, 30.

## QUESTION 2

L'agrégat minéral de trioxyde offre-t-il une solution de rechange valable à l'utilisation de l'hydroxyde de calcium pour favoriser l'apexification de dents entièrement formées infectées, avec apex ouverts?

## Contexte

Le succès du traitement de canal dépend de l'élimination du contenu du canal radiculaire, d'un nettoyage et d'une mise en forme adéquats du canal et de son obturation hermétique. Lorsque le traitement échoue, le patient doit subir un retraitement endodontique, avec ou sans chirurgie. La chirurgie périapicale a toutefois peu de chance de réussir si le débridement et le scellement du canal radiculaire ne sont pas adéquats.

Le retraitement endodontique de dents entièrement formées infectées avec apex ouverts (III. 1) est habituellement complexe. En effet, l'absence de constriction apicale rend pratiquement impossible le débridement complet du canal radiculaire et le contrôle du matériau d'obturation<sup>1</sup>; de plus, il faut créer une barrière apicale par dépôt de tissus durs (technique du nom d'«apexification») pour obtenir une obturation adéquate.

Diverses techniques d'apexification ont été proposées, mais la plus répandue consiste en l'introduction d'un pansement à base d'hydroxyde de calcium dans le canal radiculaire<sup>2</sup>. Bien que le mécanisme par lequel l'hydroxyde de calcium provoque la formation d'une barrière apicale solide n'ait pas été totalement élucidé, cette action serait attribuable, selon certains, aux propriétés antibactériennes du matériau (pH élevé) et à la présence des ions calcium et hydroxyle<sup>3</sup>. L'hydroxyde de calcium inhibe l'activité ostéoclastique périradiculaire et empêche l'infiltration de tissu de granulation dans le canal radiculaire<sup>3</sup>.

Malgré son efficacité, l'hydroxyde de calcium a aussi plusieurs inconvénients : variabilité de la durée du traitement, nécessité d'échelonner le traitement sur plusieurs visites et de prendre plusieurs radiographies pour vérifier l'apexification (ce qui occasionne des problèmes dans le suivi du patient), délai avant le traitement final et risque accru de fractures de la dent associé à l'usage prolongé d'hydroxyde de calcium.

## Agrégat minéral de trioxyde

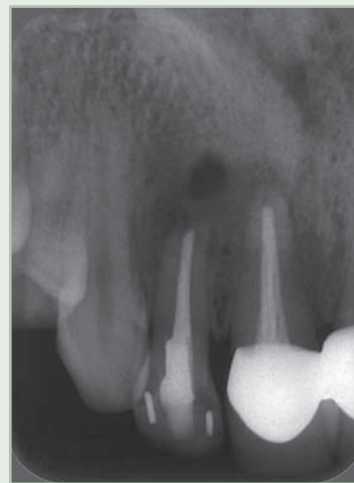
Certains ont récemment proposé d'utiliser l'agrégat minéral de trioxyde (MTA) pour la fermeture immédiate de l'ouverture apicale, sans attendre le processus de guérison naturelle. Des études ont démontré la formation de tissus périradiculaires (ligaments alvéolo-dentaires, os et cément) induite

par le MTA durant des procédures endodontiques<sup>4</sup>. Plusieurs rapports font également état de la plus grande biocompatibilité du MTA avec les tissus parodontaux<sup>5</sup>, de son excellente étanchéité en présence d'humidité et de ses propriétés mécaniques qui en font un produit efficace comme matériau de scellement apical<sup>6</sup>.

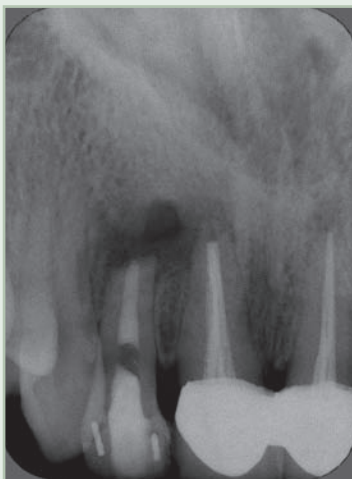
Jusqu'à maintenant, le MTA a donné les meilleurs résultats lorsqu'il a été utilisé pour créer un bouchon apical, avant l'obturation finale avec de la gutta-percha condensée latéralement, de la gutta-percha thermoplastique ou une résine composite<sup>1</sup>. Le MTA peut aussi être utilisé comme matériau d'obturation unique, ce qui élimine l'étape de l'obturation avec la gutta-percha et favorise un scellement adéquat avant l'apexification par injection intracanalair.

## Procédure

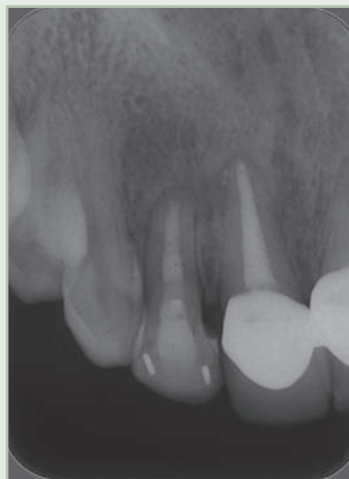
Après l'anesthésie, la mise en place d'une digue et la préparation d'un accès adéquat, le canal radiculaire est nettoyé et mis en forme avec des instruments intracanalaires, en irriguant avec de l'hypochlorite de sodium 2,5 % (NaOCl) et de l'EDTA 17 % (acide



III. 1 : Radiographie préopératoire d'une incisive latérale supérieure gauche infectée, avec apex ouvert. Un traitement de canal classique infructueux a été suivi d'un traitement chirurgical un an plus tôt. L'examen clinique a révélé la présence d'un tractus fistuleux dans la portion apicale de la dent.



**III. 2** : Radiographie rétroalvéolaire de l'incisive latérale gauche supérieure traitée et obturée avec l'agrégat minéral de trioxyde.



**III. 3** : Un an plus tard, la radiographie de suivi de l'incisive latérale supérieure gauche montre une guérison péri-apicale avec formation de nouveaux tissus durs au siège de la lésion.

éthylènediaminetétracétique). Pour limiter l'infection bactérienne, un traitement de courte durée (1 semaine) consistant en l'application d'un pansement à base d'hydroxyde de calcium est recommandé avant d'appliquer le MTA. Après avoir rincé le canal avec du NaOCl pour éliminer l'hydroxyde de calcium, de larges pointes de papier sont utilisées pour assécher le canal radiculaire à la bonne longueur utile, en prenant soin d'éviter d'endommager les tissus périapicaux par une pression trop forte.

Le MTA est mélangé avec le liquide fourni à cette fin, pour former une bouillie épaisse qui est introduite dans le canal au moyen d'un petit fouloir et par une technique de bourrage apical en douceur, jusqu'à un niveau situé le plus près possible de l'apex. La mise en place du matériau doit être vérifiée par une radiographie. Une boulette de coton humide est placée dans la chambre pulpaire qui est ensuite scellée avec un matériau de restauration provisoire pendant au moins 3 à 4 h (III. 2). Après la prise du MTA, l'intérieur de la racine affaiblie peut être renforcée avec une résine composite qui adhèrera aux parois internes du canal radiculaire. Le suivi radiographique (III. 3) montre un parodonte en bonne santé et la formation de nouveaux tissus durs dans la région apicale de la dent infectée.

Le MTA semble être une option valable, non seulement pour l'apexification, mais aussi pour le traitement de canaux radiculaires infectés dont le traitement préalable a échoué. Cette technique a notamment pour avantages de réduire le temps de

traitement, d'assurer une bonne étanchéité et d'offrir une grande biocompatibilité. ♦

## LES AUTEURS



La **Dre Emel Olga Onay** est professeure adjointe au Département d'endodontie, École de médecine dentaire de l'Université Başkent, Ankara, Turquie. Courriel : [eonay@baskent.edu.tr](mailto:eonay@baskent.edu.tr)



Le **Dr Mete Üngör** est professeur et chef du Département d'endodontie, École de médecine dentaire de l'Université Başkent, Ankara, Turquie.

## Références

1. Giuliani V, Baccetti T, Pace R, Pagavino G. The use of MTA in teeth with necrotic pulps and open apices. *Dent Traumatol* 2002; 18(4):217–21.
2. Mackie IC, Hill FJ. A clinical guide to the endodontic treatment of non-vital immature permanent teeth. *Br Dent J* 1999; 186(2):54–8.
3. Tait CM, Ricketts DN, Higgins AJ. Weakened anterior roots — intradicular rehabilitation. *Br Dent J* 2005; 198(10):609–17.
4. Torabinejad M, Chivian N. Clinical applications of mineral trioxide aggregate. *J Endod* 1999; 25(3):197–205.
5. Torabinejad M, Pitt Ford TR, McKendry DJ, Abedi HR, Miller DA, Kariyawasam SP. Histologic assessment of mineral trioxide aggregate as a root-end filling in monkeys. *J Endod* 1997; 23(4):225–8.
6. Torabinejad M, Hong CU, McDonald F, Pitt Ford TR. Physical and chemical properties of a new root-end filling material. *J Endod* 1995; 21(7):349–53.

## Lectures additionnelles

- Rafter M. Apexification: a review. *Dent Traumatol* 2005; 21(1):1–8.
- Roberts HW, Toth JM, Berzins DW, Charlton DG. Mineral trioxide aggregate material use in endodontic treatment: a review of the literature. *Dent Mater* 2008; 24(2):149–64.

## QUESTION 3

## Pourquoi les dentistes doivent-ils être renseignés sur la douleur myofasciale?

## Contexte

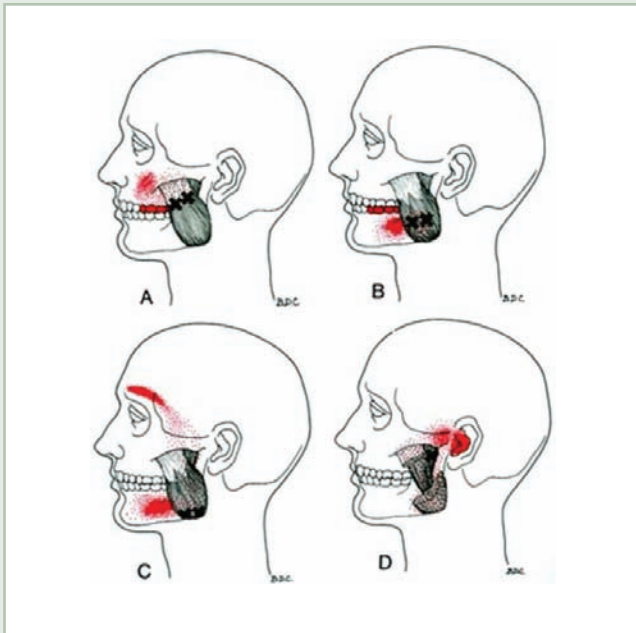
Lorsqu'un patient se plaint d'une douleur bucco-faciale, le dentiste doit tenir compte d'un éventail de troubles musculaires pour établir le diagnostic différentiel (**tableau 1**). L'un des diagnostics possibles est la douleur myofasciale, laquelle se caractérise

par une douleur musculaire sourde localisée et la présence de zones gâchettes (aussi désignées points de déclenchement) à l'intérieur d'un ou de plusieurs muscles, tendons ou aponévroses cranio-faciaux. Cette douleur peut aussi irradier dans plusieurs parties de la figure, y compris l'articulation temporo-

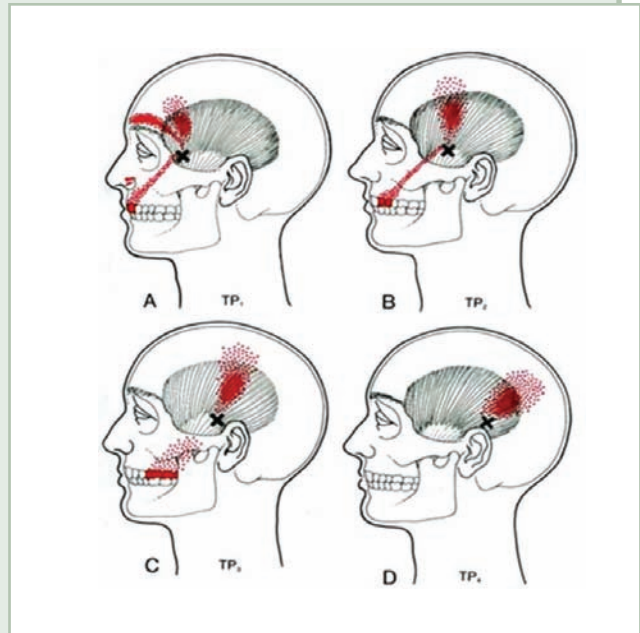
Tableau 1 Causes cliniquement importantes de la douleur faciale

|   | Symptômes  | Signes  | Étiologie   |
|---|--|---|---|
| Spasme musculaire <sup>a</sup>                        | Apparition brutale (pas un problème chronique)<br>Ouverture douloureuse et limitée de la bouche<br>Sensation de crispation musculaire                                | Spasme palpable, raideur musculaire et sensibilité aiguë<br>Mobilité limitée de la bouche   | Infection (p. ex., péricoronarite)<br>Traumatisme musculaire direct<br>Parafonction marquée   |
| Cocontraction musculaire <sup>b</sup>                 | Ouverture limitée de la bouche<br>Douleur provoquée par des mouvements de grande amplitude   | Ouverture volontaire réduite, mais normale (quoique douloureuse) de la bouche avec de l'aide  | Trouble articulaire inflammatoire (p. ex., arthrose de l'ATM)<br>Excitation du système nerveux central  |
| Douleur musculaire d'apparition retardée <sup>c</sup> | Épisodes de raideur musculaire<br>Douleurs musculaires<br>Douleur durant la contraction active du muscle (crispation) ou durant la fonction musculaire (mastication) | Sensibilité musculaire à la palpation<br>Peut ou non limiter l'ouverture de la mâchoire (ce mouvement peut provoquer une cocontraction musculaire)  | Altérations locales avec libération de bradykinine et de substance P<br>Fatigue et usage occasionnel (p. ex., mastication d'un aliment particulièrement dur ou parafonction épisodique)<br>Autolimitation (par définition)  |
| Douleur musculaire d'origine centrale <sup>d</sup>    | Douleur faciale diffuse exacerbée par la provocation ou la mise en fonction<br>Céphalées diffuses (de tension)   | Sensibilité généralisée à la palpation<br>Réduction possible du taux sérique de 5-HT<br>Aucune pathologie périphérique identifiable   | Excitation du système nerveux central consécutive à une augmentation de la stimulation proprioceptive, à un stress émotif ou à une sensibilisation centrale due à une inflammation ou une lésion neurogène<br>Étiologie et répartition par sexe (plus fréquente chez les femmes)<br>similaires à celles de la fibromyalgie            |
| Douleur myofasciale <sup>e</sup>                      | Possibilité d'irradiation de la douleur  | Sensibilité musculaire reproductible<br>Bande rigide palpable<br>Irradiation de la douleur à la palpation<br>L'administration d'anesthésiques locaux dans les zones gâchettes soulage la douleur localement et dans les zones d'irradiation | L'excitation centrale entraîne une hypersensibilité des terminaisons nerveuses dans une zone localisée du muscle, causant de la douleur (afférente), une bande rigide (efférente) et des effets autonomes (température et flux sanguin)<br>La palpation excite les neurones convergents de second ordre, causant une douleur irradiée |

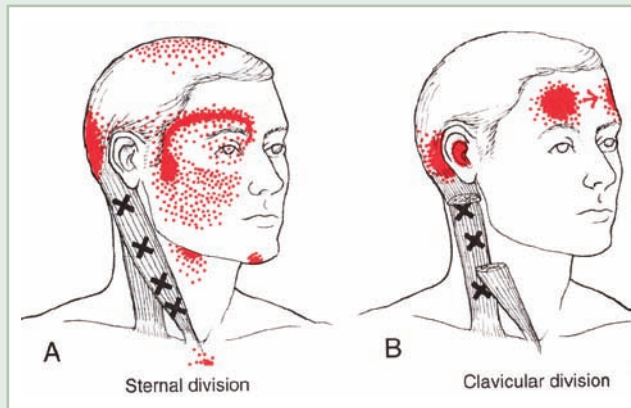
ATM = articulation temporomandibulaire; 5-HT = sérotonine. <sup>a</sup> Contraction involontaire soutenue d'un muscle. <sup>b</sup> Contraction protectrice des muscles antagonistes. <sup>c</sup> Douleur primaire en réponse à une contraction prolongée. <sup>d</sup> Douleur profonde chronique qui peut ou non être due à une provocation (en particulier la palpation), en l'absence de pathologie tissulaire locale. <sup>e</sup> Hypersensibilité de bandes tissulaires localisées à l'intérieur d'un muscle, constituant une source de douleur profonde et continue.



III. 1 : Les X indiquent les zones gâchettes dans diverses sections du muscle masséter. La ligne rouge continue montre les principales zones d'irradiation de la douleur; les zones pointillées représentent les zones de propagation de la douleur.



III. 2 : Les X indiquent les zones gâchettes dans diverses sections du muscle temporal. La ligne rouge continue montre les principales zones d'irradiation de la douleur; les zones pointillées représentent les zones de propagation de la douleur.



III. 3 : Les X indiquent les zones gâchettes dans les parties sternale et claviculaire du muscle sterno-cléido-mastoïdien. La ligne rouge continue montre les principales zones d'irradiation de la douleur; les zones pointillées représentent les zones de propagation de la douleur.

mandibulaire, une ou plusieurs dents, la mandibule ou les sinus. De plus, l'irradiation de la douleur à partir des zones gâchettes vers les muscles du cou peut provoquer des symptômes évocateurs de céphalées de tension dans les parties frontale ou temporale du crâne.

La cause exacte de la douleur myofasciale demeure imprécise. Elle pourrait être le résultat d'un traumatisme aigu ou de mouvements ou positions

chroniques qui provoquent des changements anatomiques ou physiologiques dans les muscles et causent ainsi l'apparition d'une zone gâchette. Elle pourrait aussi être attribuable à des changements dans le système nerveux central, y compris le système nerveux autonome. Ce type de douleur musculaire est par ailleurs controversé, car il n'existe ni analyses de laboratoire ni techniques d'imagerie qui permettent le diagnostic des zones gâchettes. De plus,

il est rare que la distribution de la douleur irradiée coïncide directement avec la distribution d'un nerf périphérique. Le diagnostic repose habituellement sur les symptômes et l'examen clinique, bien que de récentes études *in vivo* sur des muscles squelettiques humains situés près de zones gâchettes aient révélé des taux élevés de substance P, de peptide lié au gène de la calcitonine, de sérotonine, de noradrénaline, de facteur de nécrose tumorale  $\alpha$  et d'interleukine 1 $\beta$ . Les critères de diagnostic de la douleur myofasciale en cabinet incluent la présence d'une douleur sourde localisée au repos, l'exacerbation de la douleur par la mise en fonction, la détection d'une bande rigide ou d'un nodule dans le muscle à la palpation et, souvent, un profil d'irradiation de la douleur. Enfin, la douleur myofasciale peut être répandue (et diffuse) dans l'organisme ou se limiter à une zone précise (localisée), par exemple le ventre superficiel du muscle masséter droit.

Cependant, l'emplacement des zones gâchettes et leur schéma d'irradiation sont spécifiques et reproductibles. Ainsi, les zones gâchettes situées dans les muscles sterno-cléido-mastoïdien, trapèze, masséter, temporal et ptérygoïdien peuvent toutes causer une douleur irradiant dans la région cranio-faciale. Les dentistes doivent notamment savoir que des zones gâchettes situées à l'intérieur des muscles masséter, temporal, digastrique, sterno-cléido-mastoïdien ou trapèze peuvent causer de la douleur dans une ou plusieurs dents (ill. 1-3). De plus, des zones gâchettes dans les muscles masséter, temporal et ptérygoïdien externe peuvent causer une douleur irradiante dans la région de l'articulation temporomandibulaire. Les patients peuvent signaler des symptômes dans la langue, le pharynx, le palais dur et les sinus.

La douleur myofasciale a tendance à être profonde et plus difficile à localiser que la douleur dentaire ou cutanée. Parmi les signes et les symptômes évocateurs d'une douleur non-odontogène, mentionnons l'absence d'une cause dentaire adéquate de la douleur, la récurrence de la douleur malgré un traitement dentaire raisonnable ou l'absence de soulagement prolongé après un bloc anesthésique local, ou toute combinaison des facteurs précités.

Bien que la douleur myofasciale semble distincte de la fibromyalgie (état caractérisé par une douleur musculaire étendue chronique), les observations recueillies au fil des ans auprès de patients traités dans des cliniques antidouleur laissent croire que, dans certains cas, la douleur myofasciale localisée peut évoluer en une douleur plus généralisée, caractéristique de la fibromyalgie. De plus, certaines données scientifiques corroborent l'hypothèse voulant que

des processus similaires puissent intervenir dans ces deux états. Enfin, de nombreux traitements (exercice, étirement et antidépresseurs) sont communs aux deux problèmes.

### Principes de la prise en charge

La prise en charge de cet état vise à atténuer la douleur et à améliorer la fonction. Le choix du traitement est souvent empirique, s'appuyant sur les antécédents et les résultats de l'évaluation propres à chaque cas. La prise en charge peut inclure les stratégies suivantes :

- *Exercice* : Les patients qui ont une douleur myofasciale présentent souvent un déconditionnement dû à la non-utilisation des muscles atteints. L'exercice pourrait donc être un important volet du traitement.
- *Sommeil* : De nombreux patients qui éprouvent une douleur myofasciale se plaignent d'un manque de sommeil. Or le manque de sommeil réparateur ne fait habituellement qu'exacerber les douleurs musculaires et les sautes d'humeur. Il peut être extrêmement utile de donner au patient des conseils sur une bonne hygiène du sommeil.
- *Mesures psychologiques* : Des techniques de relaxation et des stratégies d'adaptation sont parfois utilisées pour réduire l'activation du système nerveux central.
- *Pharmacothérapie* : Des anti-inflammatoires non stéroïdiens (p. ex., naprosyne), des antidépresseurs imipraminiques (p. ex., nortriptyline) à faible dose (c.-à-d. administrés à des doses inférieures à celles utilisées pour le traitement de la dépression) et des antispasmodiques (p. ex., tizanidine, baclofène) peuvent être utilisés. Bien que l'efficacité des anticonvulsifs pour le traitement de la douleur masticatoire chronique et la fibromyalgie ait été démontrée, la pertinence de ces médicaments pour le traitement de la douleur myofasciale n'a pas été établie.
- *Piqûre sèche* : L'effet thérapeutique de l'application d'aiguilles sèches réside dans la perturbation mécanique ou la stimulation directe des zones gâchettes.
- *Injections dans les zones gâchettes* : Des solutions comme la lidocaïne ou la procaïne 2 % peuvent être injectées dans la zone gâchette. La procaïne est l'anesthésique local injectable le moins myotoxique. Ces injections sont souvent combinées à des étirements ou des massages. Il n'est toutefois pas recommandé de faire des injections répétées dans un muscle après deux ou trois tentatives infructueuses. Les stéroïdes injectables ne sont

habituellement pas administrés. Dans certains cas, l'injection de neurotoxines botuliques peut avoir un effet plus durable, mais ce traitement ne doit être envisagé que si une réponse thérapeutique positive a préalablement été obtenue par l'injection d'anesthésiques locaux. Il convient toutefois de noter que de récentes recherches montrent que la neurotoxine botulique migre vers les régions centrales lorsqu'elle est administrée en périphérie et que ce traitement ne s'est pas révélé plus efficace que des injections placebo (solution saline) chez des patients ayant une douleur masticatoire chronique.

- **Pulvérisation locale et étirement** : Cette technique allie l'application d'un réfrigérant en vaporisateur, comme le chlorure d'éthyle, à l'étirement passif du muscle. L'objectif thérapeutique est de réduire la douleur associée aux zones gâchettes, de rétablir la longueur normale du muscle et d'améliorer l'amplitude des mouvements actifs et passifs.
- **Neurostimulation électrique transcutanée** : Cette technique consiste à utiliser un appareil composé d'un ou de plusieurs générateurs de signaux électriques, d'une batterie et d'une série d'électrodes, qui procure une électroanalgésie. L'utilisation de la neurostimulation transcutanée pour le traitement de la douleur myofasciale est toutefois controversée, des études contre placebo n'ayant pas démontré d'avantages statistiquement significatifs.
- **Compression ischémique ou relâchement de la pression de la zone gâchette** : Cette technique consiste à appliquer une pression avec les doigts sur une zone gâchette pour l'inactiver. Malgré le peu de données expérimentales attestant de l'efficacité de cette technique, certains patients estiment que l'acupuncture ou l'acupression sur les zones gâchettes leur est bénéfique.
- **Exercices d'ouverture de la bouche** : Une série d'exercices d'ouverture de la bouche d'une amplitude raisonnable peut être prescrite, combinée à un massage en profondeur des muscles masticateurs et cervicaux.
- **Éducation du patient** : Renseigner le patient sur les causes de la douleur et les facteurs qui y contribuent, l'autogestion de la douleur, la modification des comportements et les moyens d'éviter la surcharge des muscles masticateurs et cervicaux.

Le diagnostic formel du problème, suivi de l'instauration d'un traitement approprié, est d'une importance capitale, en particulier pour les cliniciens qui se consacrent partiellement ou en totalité au

diagnostic et au traitement des problèmes temporo-mandibulaires et de la douleur faciale. Il arrive que des patients éprouvant une douleur faciale d'origine musculaire qui se manifeste dans une ou plusieurs dents subissent plusieurs interventions dentaires, y compris des traitements de canal et des extractions, avant de consulter finalement un centre spécialisé dans le traitement des problèmes temporo-mandibulaires et autres types de douleur faciale. Il faut reconnaître et comprendre l'origine de la douleur, et non l'endroit où la douleur est ressentie, pour éviter les traitements inutiles. On peut établir une analogie avec les patients atteints de problèmes cardiaques, qui n'ont jamais ressenti de douleur cardiaque mais qui se plaignent de douleurs dans le bras, la mâchoire ou l'estomac. Pour plus de renseignements sur ce type fascinant de douleur musculaire, les lecteurs sont invités à consulter la liste de références. ♦

## LES AUTEURS



La **Dre Sayeh Ehsani** est étudiante à la maîtrise en dentisterie à la Faculté de médecine et de médecine dentaire de l'Université de l'Alberta, à Edmonton (Alberta).



Le **Dr Mahmoud Alsulaimani** est étudiant au doctorat en sciences médicales (orthodontie) à la Faculté de médecine et de médecine dentaire de l'Université de l'Alberta, à Edmonton (Alberta).



Le **Dr Norman Thie** est directeur du programme d'études supérieures sur les problèmes temporo-mandibulaires et la douleur buccofaciale à la Faculté de médecine et de médecine dentaire de l'Université de l'Alberta, à Edmonton (Alberta).  
Courriel : [nthie@ualberta.ca](mailto:nthie@ualberta.ca)

**Remerciements** : Les illustrations sont reproduites avec permission de Travell JG, Simons DG. *Myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual. Volume 1: Upper half of body. 2nd ed.* Baltimore: Williams & Wilkins; 1999.

## Lectures additionnelles

Antonucci F, Rossi C, Gianfranceschi L, Rossetto O, Caleo M. Long-distance retrograde effects of botulinum neurotoxin A. *J Neurosci* 2008; 28(14):3689-96.

de Leeuw R, editor. Orofacial pain: guidelines for assessment, diagnosis, and management. 4th ed. Chicago: Quintessence; 2008.

Kimos P, Biggs C, Mah J, Heo G, Rashedi S, Thie NM, and other. Analgesic action of gabapentin on chronic pain in the masticatory muscles: a randomized controlled trial. *Pain* 2007; 127(1-2):151-60.

Mense S, Simons DG, Russell JJ. Muscle pain: understanding its nature, diagnosis, and treatment. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001.

Nixdorf DR, Heo G, Major PW. Randomized controlled trial of botulinum toxin A for chronic myogenous orofacial pain. *Pain* 2002; 99(3):465-73.

Sharav Y, Benoliel RM, editors. Orofacial pain and headache. Edinburgh: Mosby Elsevier; 2008.

Travell JG, Simons DG. *Myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual. Volume 1: Upper half of body. 2nd ed.* Baltimore: Williams & Wilkins; 1999.