

UNIVERSITÉ DE STRASBOURG

FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2015

N° 63

THÈSE

Présentée pour le Diplôme d'État de Docteur en Chirurgie Dentaire

par

SEGLER Marion

née le 10 août 1990 à Mulhouse

**LA DOULEUR POSTOPÉRATOIRE EN CHIRURGIE BUCCALE :
ÉTUDE DES FACTEURS PRÉDICTIFS**

Président : Professeur Anne-Marie MUSSET
Assesseurs : Docteur Fabien BORNERT
Docteur Catherine-Isabelle GROS
Docteur Bartholomeus CALON

À Madame le Professeur Anne-Marie MUSSET,

Merci de nous faire l'honneur de présider ce jury et de juger notre travail.

Je vous remercie pour vos enseignements dispensés au cours des cinq années passées au sein de la Faculté de Chirurgie Dentaire de Strasbourg. Que ce soit lors des cours magistraux ou en clinique, vous m'avez permis d'aborder ma pratique de l'art dentaire avec davantage de rigueur tout en veillant à aborder le patient avec humanité.

Enfin, je tiens à vous remercier sincèrement pour votre présence, votre disponibilité et votre sens de l'écoute en toutes circonstances envers les étudiants.

À Madame le Docteur Catherine-Isabelle GROS, ma directrice de thèse.

En premier lieu je tiens à vous dire un grand merci pour avoir accepté de diriger ce travail de thèse !

La route a été longue mais vous avez toujours su me guider dans mon travail grâce à des corrections et des conseils clairs et précis. J'ai apprécié réaliser cette thèse avec vous car c'était toujours avec beaucoup de rigueur et vous m'avez appris à réaliser de vrais travaux de recherche et d'écriture.

Je vous remercie également pour vos encouragements dans les moments de doutes qui ont indéniablement été d'une grande aide dans l'aboutissement de ce travail.

À Monsieur le Docteur Bartholomeus CALON, codirecteur de cette thèse.

Merci d'avoir accepté la codirection de ce travail. Les orientations et les conseils avisés que vous avez pu me donner à des moments clés m'ont permis d'aborder ce travail sous un autre regard.

Je retiendrais également vos enseignements au cours de ces années d'études, votre bienveillance et votre sens de l'humour.

À Monsieur le Docteur Fabien BORNERT,

Merci de nous faire l'honneur de siéger dans ce jury et d'avoir accepté de juger notre travail.

Je vous remercie également pour votre présence et vos enseignements au sein de l'Unité Fonctionnelle de Pathologie et Chirurgie Buccale.

Enfin, je tiens particulièrement à vous dire un grand merci pour le temps et la confiance que vous m'avez accordés en me transmettant une partie de vos connaissances cliniques dans le domaine de l'implantologie et en me permettant de participer à la prise en charge de certains de vos patients. J'ai beaucoup appris et ce toujours dans la bonne humeur.

À ma maman. Les mots ne seront jamais assez forts pour t'exprimer à quel point ton soutien indéfectible et ton amour m'ont été indispensables pour parcourir le chemin jusqu'alors. Ta présence est le pilier fondateur de ce que je suis et ce que je fais.

À mon frère et ma sœur, Raphaël et Anaïs. Merci de m'avoir toujours soutenu et encouragé. Dans les moments de rires ou de pleurs, vous avez toujours été présents. Je repense au bonheur de nos années de colocation strasbourgeoise ! Vous êtes ma plus grande richesse.

À mon père, il parle aux étoiles, il danse avec les anges...

À toute ma famille et en particulier mes grands-parents et Michel...merci d'avoir toujours été présents !

À Peter mon amour et à notre avenir...

À Jean-Pierre, Quentin, Mathilde, Anne-Sophie...membres indispensables de l'équilibre familial.

À Jean-Christian et Agnès Bientz. Merci pour votre soutien lors de la période « Oui-Oui part à la fac » et bien avant...

À Sylvie et Cédric, grâce à vous j'ai pu réenfiler mes bottes d'équitation après ces six années de pause !!

À mes amies d'enfance, Pauline, Agathe et Louise. Les années passent et notre amitié est toujours plus forte. Je ne m'imagine pas sans vous. Qui d'autre pour passer des heures et des heures à partager et discuter de tout et de rien !?

À Christelle et Charline, mes plus belles rencontres lors de ces années étudiantes. Que de moments passés ensemble ! Des rires, des pleurs, des épisodes de doutes mais surtout des soirées mémorables et un voyage extraordinaire au Vietnam !

À Natacha, Camille, Léa et tout ceux et celles qui m'auront accompagnés durant ces cinq belles années étudiantes !

Au Docteur Damien Offner, que je remercie d'avoir accepté d'être, pour mon plus grand plaisir, mon parrain lors de ma soutenance de thèse. Merci pour les vacances passées au CASU, toujours dans la bonne humeur, mais également pour les mémorables moments que nous avons passé ensemble.

Au Docteur Olivier Dahlet, grâce auquel j'ai appris énormément au cours de l'année écoulée lors de mon stage actif. Ses grandes qualités humaines et professionnelles m'ont indéniablement apportées un précieux bagage me permettant d'aborder ma vie professionnelle plus sereinement.

Je remercie également le Docteur François Severac, assistant hospitalier universitaire au sein du Département d'Information Médicale des Hôpitaux Universitaires de Strasbourg, pour son aide précieuse dont nous avons bénéficié pour la partie statistique de ce travail.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	10
PREMIÈRE PARTIE : LA DOULEUR	12
1.1 Généralités	13
1.1.1 Définition de la douleur	13
1.1.2 La douleur dans l'Histoire	13
1.1.3 Aspect temporel de la douleur	16
1.1.4 Les types de douleurs.....	17
1.1.5 Les composantes de la douleur	18
1.2 Mécanismes neurophysiologiques de la douleur	19
1.2.1 Le système de détection périphérique.....	19
1.2.2 Le carrefour médullaire	21
1.2.3 Le système central d'analyse et d'intégration.....	22
1.2.4 Les mécanismes de contrôles.....	22
1.3 Aspects psychologiques de la douleur	24
1.4 Spécificités de la prise en charge de la sphère bucco-dentaire	24
1.4.1 Aspects biologiques	25
1.4.1.1 Sur le plan neuroanatomique	25
1.4.1.2 Sur le plan moléculaire	28
1.4.2 Aspects psychologiques	29
1.5 Évaluation de la douleur	30
1.5.1 Échelle Verbale Simple	31
1.5.2 Échelle Visuelle Analogique	31
1.5.3 Échelle Numérique	32
1.5.4 Comparaison des échelles d'évaluation de la douleur	33
DEUXIÈME PARTIE : LES FACTEURS PRÉDICTIONNELS DE LA DOULEUR POSTOPÉRATOIRE EN CHIRURGIE BUCCALE IDENTIFIÉS DANS LA LITTÉRATURE	35
2.1 Les caractéristiques du patient.....	36
2.1.1 L'âge	36
2.1.2 Le sexe	37
2.1.3 Le tabac.....	38
2.1.4 L'hygiène bucco-dentaire	39
2.1.5 L'anxiété	39

2.2	Les caractéristiques de l'intervention	41
2.2.1	Le type d'intervention.....	41
2.2.2	La durée opératoire	41
2.3	Le niveau d'expérience du praticien	42
TROISIÈME PARTIE : ÉTUDE PROSPECTIVE		43
3.1	Matériels et méthodes	44
3.1.1	Inclusion des patients.....	44
3.1.2	Recueil des données.....	44
3.1.3	Analyse statistique	45
3.2	Résultats.....	46
3.2.1	Analyse descriptive.....	46
3.2.2	Analyse de l'évolution du profil douloureux	49
3.2.3	Recherche de facteurs prédictifs de douleur postopératoire	52
3.3	Discussion.....	57
CONCLUSION.....		61
RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....		64
ANNEXES.....		81

INTRODUCTION

En chirurgie buccale, comme pour toute chirurgie, la douleur représente l'une des complications postopératoires les plus fréquentes. Elle est responsable d'une grande partie de la morbidité postopératoire et reste encore aujourd'hui un désagrément notoire pour les patients. Trop de patients redoutent encore d'entrer en soins en raison des douleurs que cela pourrait générer. Il en résulte que la douleur constitue une importante préoccupation pour les praticiens lors de la prise en charge d'un patient. Le chirurgien-dentiste, lors de tout acte, a pour objectifs de comprendre, d'évaluer, de prévenir et de traiter la douleur.

Au fil des ans des évolutions se sont opérées, tant sur le plan des connaissances que des moyens de prise en charge de la douleur, de telle sorte que nous sommes capables aujourd'hui de réduire la plupart des douleurs. Malgré cela, il persiste encore des lacunes et des insuffisances. Ces dernières peuvent être liées à un manque de connaissances des praticiens en matière de douleur et d'analgésie ou encore à une carence en protocoles validés.

En novembre 2005, la Haute Autorité de Santé a publié ses recommandations concernant la prévention et le traitement de la douleur postopératoire en chirurgie buccale. Parmi les principales recommandations, la nécessité de rechercher les facteurs prédictifs de l'intensité et de la durée de la douleur a été mise en avant. La douleur est en effet un mécanisme complexe comportant de multiples facteurs, tant objectifs que subjectifs, susceptibles d'influer sur l'importance de la douleur postopératoire.

L'objectif de ce travail est de proposer des pistes d'amélioration pour une prise en charge optimale de la douleur, tant sur le plan préventif que curatif. Dans un premier temps, une revue de la bibliographie nous permettra de faire le point sur la douleur, ses mécanismes physiologiques et ses moyens d'évaluation. Puis nous nous intéresserons également aux facteurs identifiés dans la littérature comme variables influençant la douleur postopératoire en chirurgie buccale. Dans un troisième temps, nous développerons l'étude effectuée auprès de l'Unité Fonctionnelle de Pathologie et Chirurgie buccale (Pôle de Médecine et Chirurgie bucco-dentaires, Hôpitaux Universitaires de Strasbourg). L'analyse croisée entre les données recueillies lors de l'enquête et celles issues de la littérature permettra de discuter les résultats obtenus.

PREMIÈRE PARTIE :
LA DOULEUR

1.1 Généralités

1.1.1 Définition de la douleur

La douleur est une entité complexe, pour laquelle il est difficile d'apporter une définition. En effet, la douleur est une notion universelle, mais c'est avant tout une expérience individuelle et éminemment subjective. Nous verrons au cours de ce travail que, si tous les hommes ont déjà été confrontés à la douleur, tous ne la ressentent pas et ne la vivent pas de la même manière. Il convient donc de distinguer nociception et douleur (Muller *et al.*, 2004). Nous ne sommes pas égaux face à la douleur. Face à une même stimulation nociceptive, chaque individu ne ressent pas la douleur et ne souffre pas de la même façon.

Ainsi, la définition de la douleur faisant référence aujourd'hui est celle adoptée par l'Association Internationale pour l'Étude de la Douleur (International Association for the Study of Pain - IASP) et proposée en 1979 par Harold Merskey (Merskey *et al.*, 1979) :

« La douleur est une expérience sensorielle et émotionnelle désagréable, associée à un dommage tissulaire réel ou potentiel, ou décrite en termes d'un tel dommage. »

Cette définition nous permet déjà de percevoir le caractère multidimensionnel de la douleur, qui sera développé plus loin, avec une mise en évidence de l'aspect sensoriel mais aussi des aspects émotionnel et affectif de la douleur. Dès lors, nous comprenons que la douleur intègre des mécanismes physiologiques mais aussi psychologiques : ces deux notions étant intimement liées (Marchand, 2009).

1.1.2 La douleur dans l'Histoire

Pour comprendre la douleur, il convient également de s'intéresser à l'évolution de sa signification et de sa prise en charge au cours de l'histoire de la médecine. Au fil des ans, le regard de la société et du corps médical sur la prise en compte de la douleur des patients a évolué, tantôt considérée comme un châtement divin, une fatalité, une expression normale de la maladie ou au contraire une priorité de santé publique (Serrie, 2000 ; Saint-Pierre, 2005 ; Cassou, 2011).

Dans l'Antiquité gréco-romaine, la douleur était considérée comme l'expression de la volonté divine, une punition des Dieux et l'endurance à la douleur était alors valorisée (Lorin, 2005 ; Peoc'h, 2012). Le développement scientifique de la médecine grecque est traditionnellement attribué à Hippocrate de Cos. Ce dernier élaborait le *Corpus Hippocraticum* avec deux éléments primordiaux : ne pas nuire au malade, *primum non nocere*, et renforcer les processus thérapeutiques naturels (Lorin, 2005 ; Peoc'h, 2012). Hippocrate est également l'un des premiers médecins à dégager la médecine des superstitions et des croyances (Lorin, 2005). Longtemps la douleur était considérée comme une sensation ressentie par le cœur, mais au cours du II^{ème} siècle après J.-C. les travaux de Galien, notamment son traité *De l'utilité des parties du corps humain*, ont mis en évidence le cerveau comme siège de toutes les sensations (Daremberg, 1854 ; Rey, 1993 ; Galien, 1994 ; Lorin, 2005 ; Clarac *et al.*, 2008).

Au Moyen-âge, les conceptions de la douleur sont fortement influencées par le christianisme. La douleur est ressentie comme une sorte de dévotion marquant l'intensité de sa foi. Les souffrances sont vécues comme un sacrifice, un moyen de rédemption et une quête de salut (Rey, 1993 ; Saint-Pierre, 2005 ; Serrie, 2008). Il y a donc une sorte de valorisation de la douleur. Le fossé entre religion et médecine se creuse. Cependant, dans son versant laïque, la douleur est considérée comme une donnée sur laquelle l'homme peut agir (Peoc'h, 2012).

Le christianisme valorise donc la douleur comme témoignage de sa foi, la « douleur-martyr ». Ceci nous amène à nous intéresser à Sainte Apolline, victime de la persécution contre les chrétiens lors du III^{ème} siècle en Egypte et dont les bourreaux lui arrachèrent toutes les dents avant de la brûler vive. Sainte Apolline devient la patronne des chirurgiens dentistes au 15^{ème} siècle et elle est fréquemment représentée sur les iconographies avec une paire de tenaille enserrant une dent ainsi qu'avec la palme du martyr [Figure 1] (Lefébure, 2001 ; Trioulaire, 2014).



Figure 1 : Sainte Apolline

Huile sur toile de 1731 (Musée de la Médecine d'Ingolstadt, Bavière)

Le concept de douleur va encore considérablement évoluer au cours de la Renaissance puis du Siècle des Lumières, périodes caractérisées par une progression considérable de la médecine.

René Descartes (1596-1650) énonce le concept de la dualité entre le corps et l'esprit dans la 6^{ème} méditation de ses Méditations métaphysiques : pour lui, ces deux entités ne peuvent être absolument indissociables et l'expérience de la douleur est le reflet de cette union (Descartes, 1641 ; Azouvi, 1978). Parallèlement, les dissections, auparavant considérées comme acte de barbarie, vont se démocratiser, notamment grâce à André Vésale et son grand traité d'anatomie *De humani corporis fabrica* (1543), ou à Léonard de Vinci. Les progrès en termes de connaissances anatomiques vont ouvrir la voie aux premières découvertes physiologiques (Vésale, 1543 ; Bariéty *et al.*, 1963).

Dans la conscience médicale, la douleur se laïcise et est considérée comme un signal d'alarme qui avertit des dangers et prévient de la survenue de maladie (Rey, 1993 ; Peoc'h, 2012). Les philosophes des Lumières dénoncent le caractère nuisible de la douleur au sein de l'article sur la douleur de l'Encyclopédie de Diderot et D'Alembert (Diderot et D'Alembert, 1751) :

« elle doit toujours être regardée comme nuisible par elle-même, soit qu'elle soit seule ou qu'elle se trouve jointe à quelqu'autre maladie, parce qu'elle abolit les forces, elle trouble les fonctions »

Le 19^{ème} siècle fut marqué par les campagnes napoléoniennes au cours desquelles le Dr Dominique-Jean Larrey (1766-1842), chirurgien en chef des armées de Napoléon, fut un moteur dans la prise en charge de la douleur. Ce dernier constata notamment que le froid permettait d'atténuer les douleurs des blessés (Atallah *et al.*, 2004 ; Clarac *et al.*, 2008).

Le 19^{ème} siècle est également marqué par les premiers pas de l'anesthésie avec l'éther, le protoxyde d'azote, le chloroforme (Saint-Pierre, 2005 ; Lorin, 2005). Les chirurgiens dentistes furent d'ailleurs les pionniers dans leur utilisation : Horace Wells et William Morton réalisèrent les premières extractions dentaires au protoxyde d'azote et à l'éther en 1844 et 1846 aux États-Unis (Saint-Pierre, 2005 ; Clarac *et al.*, 2008 ; Serrie, 2008).

L'étude de la douleur va encore progresser notamment grâce au Dr René Leriche (1879-1955) réputé pour être un « chirurgien de la douleur » (Leriche, 1940 ; Saint-Pierre, 2005 ; Serrie, 2008). Pendant la première guerre mondiale, il note au cours de son exercice au front que la réaction à la douleur variait selon l'origine culturelle des blessés : « la sensibilité physique des Français n'était pas exactement celle des Allemands ou des Anglais » (Leriche, 1940 ; Le Breton, 2006). Pour Leriche, « l'étude de la douleur conduit à une médecine humaine en tous ses gestes » (Leriche, 1940).

Plus tard, à l'issue de la seconde guerre mondiale, le Dr John Bonica, anesthésiste américain, propose le concept d'une approche pluridisciplinaire de la douleur. Le premier centre antidouleur voit le jour en 1965 à Washington et en France à partir des années quatre-vingt (Baszanger, 1996 ; Lorin, 2005 ; Saint-Pierre, 2005).

Dans la conscience médicale, la douleur n'est donc véritablement plus considérée comme une fatalité et ne peut plus être ignorée : elle doit être reconnue et traitée (Leriche, 1940 ; Saint-Pierre, 2005 ; Cassou, 2011). Les politiques de lutte contre la douleur se développent mais il faudra attendre 1995 pour que la prise en charge de la douleur fasse réellement l'objet d'un texte de loi (Saint-Pierre, 2005 ; Cassou, 2011). En effet, un rapport d'information intitulé « Prendre en charge la douleur » publié par le

sénateur Lucien Neuwirth en 1994, va déboucher sur la loi Neuwirth du 4 février 1995 et l'article L1112-4 du Code de la santé publique:

« Les établissements de santé [...] mettent en œuvre les moyens propres à prendre en charge la douleur des patients qu'ils accueillent »

La même année, un décret introduit les articles 37 et 38 dans le Code de déontologie médicale (Art. R4127-37) :

« En toutes circonstances, le médecin doit s'efforcer de soulager les souffrances du malade par des moyens appropriés à son état et l'assister moralement. »

En 2002, la loi du 4 mars, relative aux droits des malades et à la qualité du système de santé, aussi appelée loi Kouchner, reconnaît le soulagement de la douleur comme un droit fondamental de toute personne (Art. L. 1110-5) :

« Toute personne a le droit de recevoir des soins visant à soulager sa douleur. Celle-ci doit être en toute circonstance prévenue, évaluée, prise en compte et traitée. »

Si la douleur a longtemps été vécue comme une fatalité, c'est aujourd'hui devenu une priorité de santé publique, un devoir pour le praticien et un droit pour le patient (Saint-Pierre, 2005). La prise en charge de la douleur doit donc constituer l'un des principaux objectifs des soignants, pour des raisons légales, éthiques, mais aussi médicales et thérapeutiques en raison du risque de complications liées à la douleur (Muller *et al.*, 2004).

1.1.3 Aspect temporel de la douleur

Lorsque l'on considère la douleur, il faut prendre en compte l'aspect temporel. En effet, le facteur temps joue un rôle important dans la compréhension et le traitement de la douleur. Il faut ainsi faire la distinction entre douleur aiguë et douleur chronique.

La **douleur aiguë** est un signal d'alarme qui participe à la préservation de l'intégrité de l'organisme (Le Bars *et al.*, 2004 ; Muller *et al.*, 2004). Elle va déclencher des réactions dont la finalité est d'en diminuer la cause et par conséquent d'en limiter les conséquences (Guirimand *et al.*, 1996). Il s'agit donc d'une « **douleur-symptôme** » qui participe à la démarche diagnostique et incite le sujet à adopter un comportement adéquat.

Nous comprenons donc que l'abolition de la capacité à percevoir la douleur ne procure aucun avantage, comme en témoignent les patients atteints d'insensibilité congénitale à la douleur (Guirimand *et al.*, 1996 ; Le Bars *et al.*, 2004). Ces situations d'algataraxie, caractérisées par une morbidité et une mortalité notoire, reflètent le fait que la douleur ne doit pas être nécessairement considérée comme un « ennemi » (Muller *et al.*, 2004).

La douleur aiguë décroît généralement lorsque le traitement de la cause est effectué. Cependant, ceci ne dispense en aucune manière du traitement symptomatique de la douleur aiguë. En effet, le maintien d'une telle douleur est inutile voire néfaste.

Lorsqu'une **douleur** persiste sur une période prolongée elle devient **chronique** : est considérée comme chronique une douleur qui perdure depuis plus de 3 mois (IASP, 1986 ; HAS, Décembre 2008) ou 6 mois pour certains auteurs (De Gagné, 1995 ; Choinière, 1996).

Dans le cadre de la douleur chronique, l'effet protecteur de la douleur fait place à un état pathologique qui devient délétère (Guirimand *et al.*, 1996 ; Le Bars *et al.*, 2004). La douleur chronique n'est alors plus un signal d'alarme mais une « **douleur-maladie** » avec un fort retentissement comportemental et psycho-social.

1.1.4 Les types de douleurs

La définition de la douleur de l'IASP citée page 3 met en évidence le fait que, quel que soit le mécanisme initiateur de la douleur (somatique, psychologique), toute plainte exprimée par le patient, même si celle-ci ne peut être documentée, est à considérer comme une authentique douleur (Boureau, 1999 ; Boucher *et al.*, 2006). Ceci nous amène à distinguer trois grands types de mécanismes douloureux : les douleurs nociceptives, les douleurs neuropathiques et les douleurs *sine materia*.

Les **douleurs nociceptives**, ou douleurs par excès de nociception, sont les plus fréquemment rencontrées. Elles résultent d'une stimulation des nocicepteurs liée à un dégât tissulaire périphérique (Boureau *et al.*, 1988b ; Wilkie *et al.*, 2001). Le dégât tissulaire va en effet induire une réaction locale se traduisant par une libération massive de substances qui vont activer et sensibiliser les nocicepteurs. L'information va ensuite être transmise au cerveau par un système nerveux intact (Lazorthes, 1993 ; Vibes, 2001). Ces douleurs nociceptives se caractérisent généralement par une topographique douloureuse localisée au foyer lésionnel avec une réaction favorable aux antalgiques (Muller *et al.*, 2004).

Les **douleurs neuropathiques**, ou douleurs neurogènes, sont consécutives à une lésion du système nerveux périphérique ou central (Boureau *et al.*, 1988b ; Calvino *et al.*, 2006). Elles ont des caractéristiques cliniques très évocatrices. La douleur est essentiellement ressentie dans le territoire du nerf concerné (Muller *et al.*, 2004) et elle est continue : sur ce fond douloureux permanent se déclenchent des paroxysmes spontanés ou provoqués (Lazorthes, 1993 ; Serrie *et al.*, 1994). En outre, les patients décrivent souvent des sensations de brûlures ou de décharges électriques (Wilkie *et al.*, 2001). Enfin, le territoire douloureux peut être le siège de troubles neurologiques : hypoesthésie, allodynie ou hyperalgésie sont ainsi des signes qui peuvent être rencontrés dans le cadre de douleurs neuropathiques (Serrie *et al.*, 1994 ; Vibes, 2001 ; Nicholson, 2006). Sur le plan thérapeutique, ce sont des douleurs qui sont souvent insensibles aux antalgiques.

Enfin, les **douleurs *sine materia***, ou douleurs psychogènes, sont des douleurs exprimées par le patient mais pour lesquelles il n'y a pas de lésion apparente retrouvée, que ce soit tissulaire ou nerveuse (Vibes, 2001 ; Muller *et al.*, 2004). Parmi ces douleurs *sine materia*, il y a des douleurs qui sont le fait de véritables psychopathologies. La négativité du bilan clinique ne suffit pas pour affirmer le diagnostic de douleurs psychogènes : un bilan psychopathologique significatif doit entrer en compte

(Lazorthes, 1993 ; Institut UPSA, 2008). Cependant, si la composante psychologique existe on ne peut affirmer qu'il s'agisse d'une douleur strictement d'origine psychogène, les facteurs psychiques et somatiques présentant souvent une intrication complexe (Vibes, 2001).

1.1.5 Les composantes de la douleur

Comme nous l'avons vu précédemment, la douleur est un phénomène complexe et multidimensionnel. Dans toute douleur, quelle qu'en soit la cause, il existe quatre composantes physiologiques (Muller *et al.*, 2004).

La **composante sensori-discriminative** correspond aux mécanismes neurophysiologiques permettant le décodage de l'information nociceptive. Elle nous renseigne sur diverses caractéristiques : la qualité (brûlure, décharge électrique...), la durée et l'évolution (brève, continue...), l'intensité et la localisation du message nociceptif (Besson, 1985 ; Boureau, 1999 ; Boucher *et al.*, 2006). Cette composante a une valeur sémiologique mais certaines données peuvent être imprécises, notamment la localisation en cas de douleur projetée (Serrie *et al.*, 1994). Cette composante est celle qui est la plus souvent mise en avant dans le cas des douleurs aiguës.

La **composante affectivo-émotionnelle** correspond à la façon dont le patient ressent la douleur : elle reflète les aspects désagréables et pénibles de la douleur (Serrie *et al.*, 1994 ; Boureau, 1999 ; Boucher *et al.*, 2006). Elle dépend du caractère et de la personnalité du patient. Cette composante est celle qui est la plus souvent mise en avant dans le cas des douleurs chroniques (Muller *et al.*, 2004).

La **composante cognitive** correspond aux processus mentaux qui accompagnent la douleur et donnent un sens à ce qui est perçu (Serrie *et al.*, 1994). C'est donc la signification que la douleur revêt pour le patient. Cette composante va adapter les réactions comportementales : processus d'attention, d'anticipation, de diversion et d'interprétation (Besson, 1985 ; Boureau, 1988a). C'est une composante très fortement dépendante de facteurs socioculturels, de l'histoire personnelle et familiale du patient. Il convient également de prendre en compte la nature de l'affection responsable (affection curable ou non, aiguë ou chronique), les circonstances de survenue et les éventuels bénéfices associés pour le patient : compensation financière, attention plus marquée... (Serrie *et al.*, 1994 ; Muller *et al.*, 2004).

Ceci peut être illustré par l'exemple suivant : durant la seconde guerre mondiale, Henry Beecher a étudié deux groupes de blessés, militaires et civils, présentant des lésions semblables. Il a observé que les militaires réclamaient moins d'analgésiques. Pour Beecher, ceci peut s'expliquer par le fait que la douleur ne revêt pas la même signification dans chacun des deux groupes : pour les militaires la douleur est associée à l'idée de vie sauve et de fin des combats tandis que pour les civils elle est par exemple associée à la perte d'emploi ou à la perte de revenus (Beecher, 1956 ; Boureau, 1999 ; Purves *et al.*, 2005).

La **composante comportementale** englobe l'ensemble des manifestations de la douleur, verbales et non verbales, conscientes ou inconscientes (Boureau, 1999). Parmi ces manifestations nous retrouvons donc des mots, des pleurs, des attitudes, des mimiques, des réactions neuro-endocriniennes et neuro-végétatives (Lazorthes, 1993 ; Calvino *et al.*, 2006). Ces manifestations contribuent à communiquer avec l'entourage : le patient fait part aux autres de sa douleur. Tout comme pour les composantes affectivo-émotionnelles et comportementales, la personnalité du patient, l'environnement socioculturel et familial sont autant de facteurs qui entrent en jeu : ceci explique que pour un même stimulus nociceptif tous les patients ne manifestent pas leur douleur et ne se plaignent pas de la même façon (Serrie *et al.*, 1994).

L'étude de ces diverses composantes de la douleur met donc dès lors en évidence le fait que la douleur n'est pas une entité purement physiologique mais véritablement psychophysiologique (Melzack *et al.*, 1965 ; Le Bars *et al.*, 2004 ; Calvino *et al.*, 2006). Cette intrication entre mécanismes physiologiques et psychologiques permet de comprendre l'absence de relation stricte entre l'intensité d'une stimulation nociceptive et la perception douloureuse qui en découle (Melzack *et al.*, 1965 ; Lazorthes, 1993 ; Marchand, 2009).

1.2 Mécanismes neurophysiologiques de la douleur

Les notions de douleur et de nociception ne sont pas totalement superposables. Le terme de « nociception » a été introduit par Sherrington pour désigner le système physiologique qui détecte les stimulations capables de provoquer un dommage tissulaire, appelées stimulations nociceptives. Les voies nociceptives constituent donc un système d'alarme qui vise à préserver l'intégrité de l'organisme. Le terme de douleur se réfère quant à lui à l'aspect sensationnel qui en découle, à l'expérience désagréable (Sherrington, 1906 ; Besson, 1985 ; Boureau *et al.*, 1988b).

Au cours de ce chapitre nous verrons comment les messages nociceptifs générés en réponse à une stimulation sont transmis, modulés et intégrés aux différents étages du système nerveux.

1.2.1 Le système de détection périphérique

Les stimuli nociceptifs peuvent être de nature mécanique, thermique ou chimique (Schmidt, 1999 ; Brunner, 2006 ; Chauffour-Ader *et al.*, 2008). La stimulation nociceptive entraîne la génération de messages nociceptifs qui seront détectés par les **nocicepteurs**. Les nocicepteurs sont des terminaisons libres organisées en plexus que l'on retrouve dans les tissus cutanés, musculaires, articulaires ainsi que dans les parois des viscères (Guirimand *et al.*, 1996 ; Brunner, 2006).

La transmission du message nociceptif de la périphérie vers la moelle épinière s'effectue grâce à des fibres nerveuses appelées **fibres afférentes primaires**. Deux types de fibres interviennent dans la nociception (Besson, 1985 ; Guirimand *et al.*, 1996 ; Schmidt, 1999) : **les fibres C**, non myélinisées, de petit diamètre (0,3-1,5 μm) et avec une vitesse de conduction lente (0,4-2 $\text{m}\cdot\text{s}^{-1}$) et **les fibres A δ** , peu myélinisées, fines (1-5 μm) et avec une vitesse de conduction moyenne (4-30 $\text{m}\cdot\text{s}^{-1}$).

Au sein de ces fibres, la transmission du message nociceptif repose sur la propagation d'un potentiel d'action qui requiert l'ouverture des canaux sodiques voltage-dépendants. Les anesthésiques locaux utilisés au cours des soins dentaires agissent en bloquant les canaux sodiques présents à la terminaison des fibres afférentes primaires, empêchant donc la transmission de l'influx nociceptif (Butterworth, 1990 ; Schmidt, 1999).

La lésion tissulaire entraînant l'activation des nocicepteurs engendre également la libération de nombreuses substances, constituant ce que certains auteurs appellent la « soupe inflammatoire » (Guirimand *et al.*, 1996 ; Brasseur, 1997 ; Muller *et al.*, 2004). Ces substances correspondent aux **médiateurs périphériques**.

Certaines substances sont algogènes, c'est-à-dire qu'elles participent directement à l'activation des nocicepteurs, tandis que d'autres sont sensibilisatrices, entraînant un abaissement du seuil d'activation des nocicepteurs (Levine *et al.*, 1993 ; Le Bars, *et al.*, 2002). Parmi les substances sensibilisatrices, on retrouve les prostaglandines : l'action antalgique des AINS peut donc s'expliquer par leur effet inhibiteur sur la synthèse des prostaglandines (Besson, 1985 ; Guirimand *et al.*, 1996).

Ces diverses substances peuvent être formées localement ou être des substances circulantes, grâce à la contiguïté des terminaisons libres des fibres A δ et C avec des artérioles et des veinules (Martin *et al.*, 2006).

L'ensemble de ces processus qui se développent au sein du tissu lésé sont à l'origine de l'hyperalgésie primaire.

Après la stimulation nociceptive périphérique, l'influx nerveux se propage vers la moelle mais aussi vers les autres terminaisons libres de la même fibre de façon « antidromique » : on parle du **réflexe d'axone**. La cascade d'événements consécutive à ce réflexe est à l'origine de l'extension du phénomène d'hyperalgésie en tâche d'huile au-delà de la zone lésée : on parle d'hyperalgésie secondaire [Figure 2] (Guirimand *et al.*, 1996 ; Martin *et al.*, 2006).

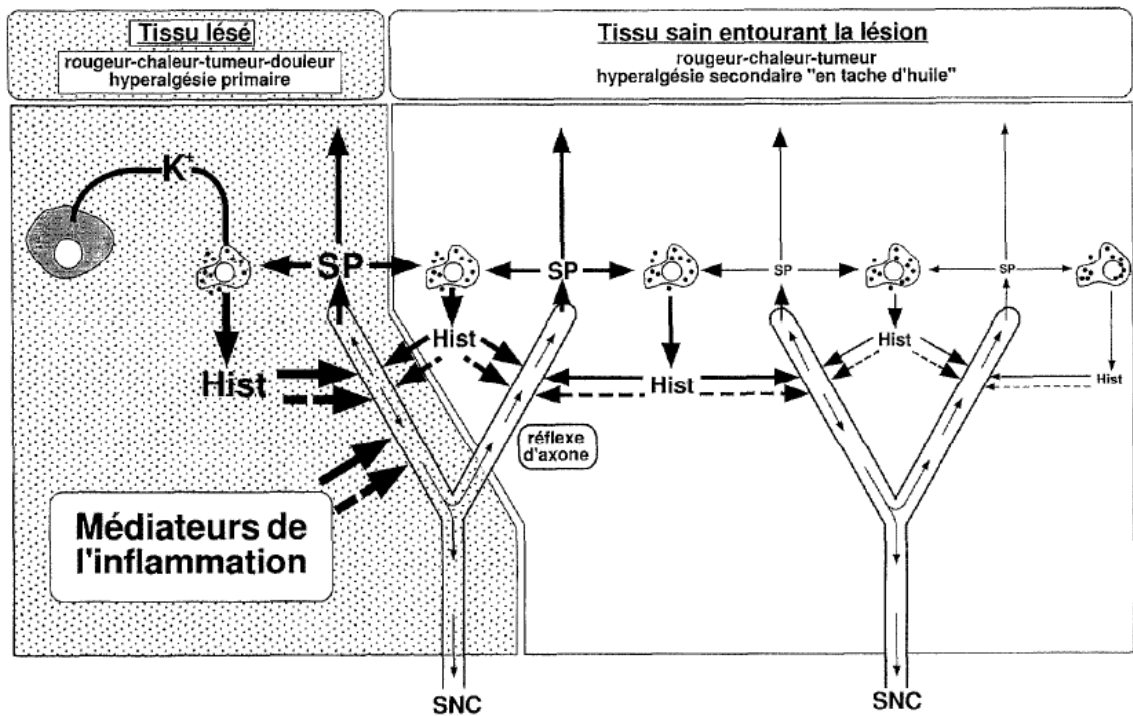


Figure 2 : Réflexe d'axone (Guirimand *et al.*, 1996)

1.2.2 Le carrefour médullaire

À l'issue de leur trajet dans les nerfs périphériques, les fibres afférentes primaires gagnent la moelle épinière pour effectuer le relais avec les neurones spinaux, également appelés deutoneurones (Besson, 1985 ; Martin *et al.*, 2006). Les fibres des seconds neurones se regrouperont ensuite pour former les faisceaux ascendants (Guirimand *et al.*, 1996).

On distingue deux types de neurones spinaux : les neurones nociceptifs spécifiques et les neurones nociceptifs non spécifiques, également appelés neurones convergents. Les neurones nociceptifs non spécifiques portent le nom de convergents pour trois raisons (Besson, 1985 ; Muller *et al.*, 2004 ; Chauffour-Ader *et al.*, 2008) :

- ils reçoivent des informations nociceptives mais également non-nociceptives ;
- ils voient converger vers eux des informations d'origine cutanée, viscérale et musculaire. Cette convergence viscerosomatique sur un même neurone permet d'expliquer le phénomène de douleur projetée : par exemple une douleur dans le membre supérieur gauche ou la mâchoire lors d'un infarctus du myocarde (Besson, 1985 ; Calvino *et al.*, 2006 ; Marchand, 2009) ;
- enfin, ils reçoivent des informations venues de la périphérie mais également des centres supérieurs via les contrôles descendants.

La neurochimie du carrefour médullaire est complexe. En effet, pas moins d'une vingtaine de substances sont libérées au niveau de cette première synapse.

Parmi ces neuromédiateurs on retrouve des peptides (substance P), des acides aminés excitateurs (glutamate, aspartate) ou inhibiteurs, des mono-amines (sérotonine, dopamine) (Guirimand *et al.*, 1996 ; Muller *et al.*, 2004).

Cette neurochimie complexe nous permet de comprendre les nombreuses approches pharmacologiques possibles pour contrôler et moduler la transmission des informations nociceptives au niveau médullaire. Le glutamate, par exemple, se fixe sur des récepteurs NMDA que l'on peut bloquer avec de la kétamine (Kelly *et al.*, 2001 ; Marchant *et al.*, 2010).

1.2.3 Le système central d'analyse et d'intégration

De nombreuses structures cérébrales sont impliquées dans la nociception, parmi lesquelles on retrouve notamment le thalamus et le cortex cérébral. Chaque structure possède une fonction particulière en termes d'analyse et d'intégration du message nociceptif (Schmidt, 1999 ; Muller *et al.*, 2004 ; Calvino *et al.*, 2006).

1.2.4 Les mécanismes de contrôles

Au cours de la transmission du message nociceptif, de multiples mécanismes de contrôle, périphériques, médullaires et supra-médullaires, viennent moduler l'information. Ce sont les contrôles au niveau de l'étage médullaire qui sont les mieux connus.

Le contrôle organisé au niveau médullaire a été décrit par Ronald Melzack et Patrick Wall sous le nom de « théorie de la porte » (*Gate control theory*) [Figure 3] (Melzack *et al.*, 1965). Cette théorie est fondée sur le fait que des interneurones, situés dans la substance gélatineuse de la corne dorsale de la moelle, inhibent la transmission des influx nociceptifs vers les neurones convergents (Melzack *et al.*, 1965 ; Nathan *et al.*, 1974 ; Dickenson, 2002 ; Calvino *et al.*, 2006) :

- La stimulation des fibres de gros diamètre ($A\alpha$ et $A\beta$) augmente l'activité des interneurones, fermant la porte d'entrée et bloquant la transmission de l'information nociceptive vers les structures supra-spinales.
- L'activation des fibres $A\delta$ et C inhibe l'activité des interneurones inhibiteurs, permettant donc l'ouverture de la porte et l'activation des neurones convergents.

Nous comprenons ainsi pourquoi le massage d'une zone douloureuse est antalgique : on soulage la douleur en stimulant les fibres de gros diamètre (Muller *et al.*, 2004).

Dans la théorie de la porte, la transmission des messages nociceptifs est donc réglée par un effet de balance entre influences inhibitrices et influences excitatrices : la douleur survient lorsqu'il y a rupture d'équilibre soit par excès de nociception soit par déficit des contrôles inhibiteurs (Guirimand *et al.*, 1996 ; Bresseur, 1997).

Ce mécanisme de régulation spinal est lui-même soumis à un contrôle descendant d'origine supra-spinal (Dickenson, 2002 ; Calvino *et al.*, 2006). En effet, les messages du cerveau transmis à la moelle épinière peuvent agir sur l'ouverture et la fermeture de la porte d'entrée : ceci signifie que des états mentaux peuvent moduler les sensations de douleur. Ainsi, par exemple, l'anxiété et la fatigue favorisent l'ouverture de la porte tandis que le calme favorise la fermeture (Melzack *et al.*, 1965 ; Westen, 2000).

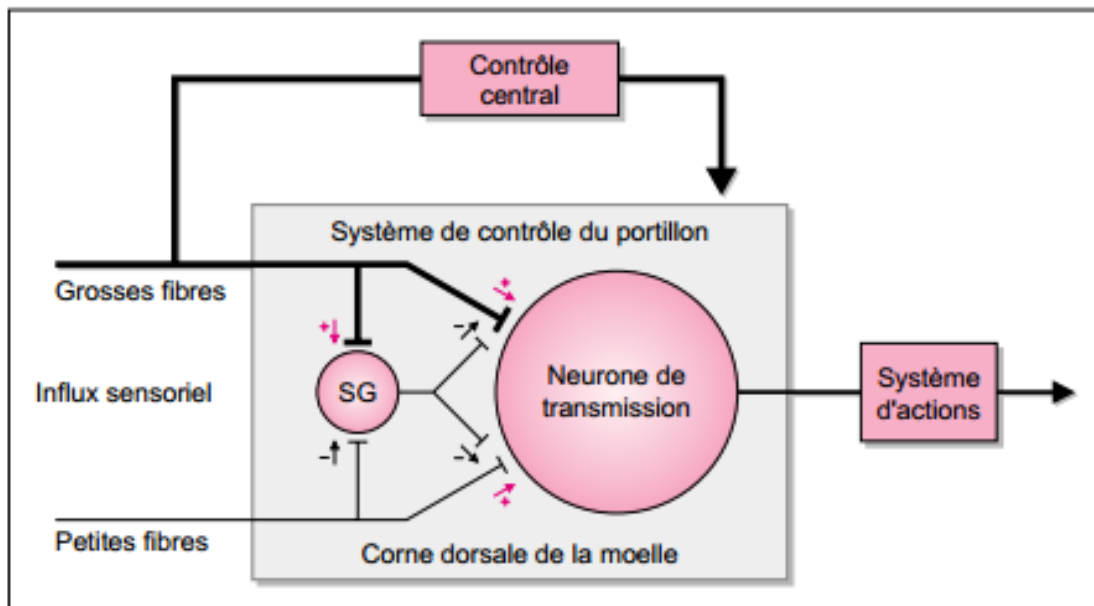


Figure 3 : Théorie du gate control de Melzack et Wall (De Koninck, 1997)

L'étude de la physiologie de la nociception met en évidence un système complexe et sophistiqué. De la périphérie aux centres nerveux supérieurs, l'information nociceptive est transmise et modulée pour finalement être traduite en comportement de douleur.

Les mécanismes physiologiques sont étroitement corrélés à des mécanismes psychologiques. Ceci permet de comprendre pourquoi un même stimulus peut provoquer des sensations de douleur différentes d'un individu à l'autre et chez un même individu en fonction des circonstances (Melzack *et al.*, 1965 ; Lazorthes, 1993 ; Le Bars *et al.*, 2004 ; Marchand, 2009).

1.3 Aspects psychologiques de la douleur

Divers facteurs psychosociaux interviennent dans l'interprétation du stimulus nociceptif et la perception de la douleur : les émotions du patient (dépression, anxiété), ses expériences passées, l'environnement socioculturel ou le contexte de survenue de la douleur (Greenwald, 1991 ; Price, 1999 ; Riley *et al.*, 2002 ; Calvino *et al.*, 2006 ; Brasseur, 1997 ; Fields, 2009).

La culture constitue un facteur qui influence la perception et la manifestation de la douleur, comme en atteste l'étude de Mark Zborowski publiée en 1952. Ce dernier étudia le comportement douloureux de quatre types de population : des malades d'origine juive, italienne, américaine et irlandaise. Tandis que les patients d'origine juive et italienne se caractérisent par une libre expression des sentiments, les patients américains et irlandais sont quant à eux moins démonstratifs avec davantage de retenue (Zborowski, 1952 ; Le Breton, 2006).

L'histoire personnelle du patient et plus particulièrement les antécédents d'expériences douloureuses viennent également moduler la perception douloureuse. En effet, au cours d'un événement douloureux, la stimulation nociceptive, grâce à la plasticité du système nerveux, peut laisser une trace mnésique irréversible : il existe donc une mémoire de la douleur (Desmeules *et al.*, 1996 ; Muller *et al.*, 2004 ; Laurent *et al.*, 2006).

Il a ainsi été montré que la réponse d'un adulte face à une situation douloureuse est influencée de façon significative par les expériences douloureuses subies pendant l'enfance (Pate *et al.* 1996).

De même, des patients ayant eu des expériences douloureuses antérieures ont tendance à rapporter une douleur plus grande lors de soins dentaires (Maggirias *et al.*, 2002 ; Al-Khateeb *et al.*, 2008). Cette mémorisation de la douleur des soins dentaires peut également amener à un mécanisme de conditionnement douloureux, dont les prémisses ont été étudiées par Pavlov : cela signifie qu'un stimulus conditionnant associé à la douleur (odeur de l'eugénol, bruit de la turbine...) pourrait créer une sensation de douleur sans stimulation nociceptive (Pavlov, 1927 ; Saint-Pierre, 2005 ; Laurent *et al.*, 2006 ; Lieury, 2103).

1.4 Spécificités de la prise en charge de la sphère bucco-dentaire

La douleur constitue l'un des principaux motifs de consultation au cabinet dentaire (Robin *et al.*, 1996 ; Dallel *et al.*, 2005). Le chirurgien dentiste est quotidiennement confronté à des situations de douleurs dentaires, parmi lesquelles on retrouve les douleurs postopératoires consécutives à des interventions de chirurgie bucco-dentaire telles que les extractions. Les douleurs dentaires se placent parmi les douleurs aiguës les plus communes (Lipton *et al.*, 1993 ; Dallel *et al.*, 2005).

Les douleurs dentaires revêtent un caractère particulièrement désagréable puisque celles-ci seraient, parmi toutes les douleurs, les plus redoutées par les patients (Robin *et al.*, 1996). La chirurgie dentaire constitue souvent le paradigme des douleurs induites par des soins. Les soins dentaires sont historiquement perçus dans la conscience

collective comme inconfortables et douloureux (Maggirias *et al.*, 2002 ; Tickle *et al.*, 2012) et la crainte de la douleur se place comme le deuxième frein à l'accès aux soins dentaires, après les problèmes financiers (Robin *et al.*, 1996).

La sphère bucco-dentaire est une zone du corps particulière tant par son organisation purement biologique que par son investissement psychologique, conférant aux douleurs dentaires une certaine spécificité.

1.4.1 Aspects biologiques

1.4.1.1 Sur le plan neuroanatomique

L'innervation somesthésique de la sphère bucco-dentaire est assurée essentiellement par les trois branches du nerf trijumeau : le nerf ophtalmique (V1), le nerf maxillaire (V2) et le nerf mandibulaire (V3). Ces trois branches vont elles-mêmes donner de nombreux rameaux participant à l'innervation de la langue, du palais, des muqueuses jugales et gingivales, des dents... (Boucher *et al.*, 2006 ; Sessle, 2006 ; Descroix *et al.*, 2013).

Le nerf trijumeau est classiquement représenté par un territoire d'innervation en trois dermatomes disposés selon l'axe longitudinal [Figure 4A]. Dejerine proposa une organisation somatotopique du nerf trijumeau dite « en pelure d'oignon » [Figure 4B-C] : ce modèle s'explique par le fait que la distribution au niveau de la moelle épinière des fibres nociceptives trigéminales s'effectue selon un axe rostro-caudal. En effet, les fibres qui innervent les régions les plus médianes se terminent le plus rostralement tandis que celles qui innervent les régions les plus latérales se terminent le plus caudalement (Dejerine, 1914 ; Kunc, 1970 ; Bousser *et al.*, 2006). Ainsi, les fibres issues de la zone la plus médiane [Figure 4B-C], qu'elles soient issues du V1, V2 ou V3, vont toutes faire relais avec un deutoneurone situé dans la partie la plus caudale du noyau spinal : cette convergence permet notamment d'expliquer le phénomène de douleur référée. Il n'est ainsi pas rare de rencontrer des cas de douleurs dentaires difficilement localisables, où le patient est incapable de distinguer la dent causale, ni même s'il s'agit d'une dent maxillaire ou mandibulaire (Le Bars *et al.*, 2004).

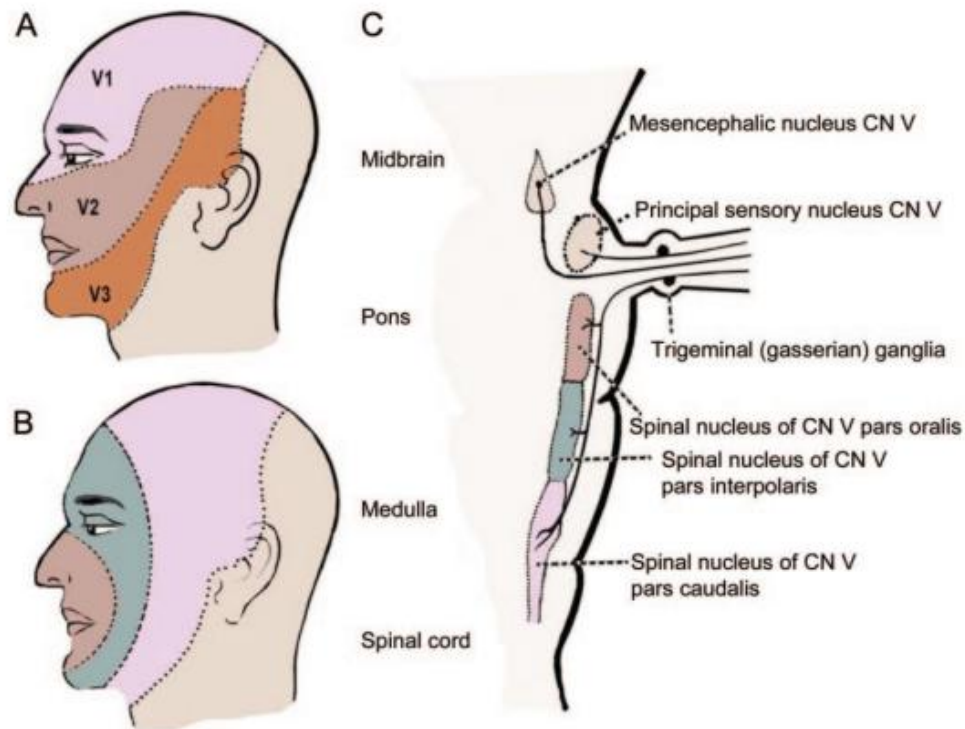


Figure 4 : Représentations du nerf trijumeau (Blumenfeld, 2002)

A : Représentation classique du nerf trijumeau selon un axe longitudinal.

B : Représentation du nerf trijumeau dite « en pelure d'oignon ».

C : Organisation somatotopique des fibres trigéminales au niveau du noyau spinal selon un axe rostro-caudal

Le chirurgien dentiste travaille dans une zone fortement innervée et riche en récepteurs au niveau des lèvres, de la langue mais aussi du parodonte et de la pulpe dentaire (Dallel *et al.*, 2005).

La pulpe dentaire constitue l'un des tissus les plus innervés de l'organisme (Byers, 1984 ; Nair, 1995 ; Abd-Elmeguid *et al.*, 2009). L'innervation du complexe dentine-pulpe est assurée par les fibres A δ ainsi que par les fibres C, ces dernières étant majoritaires (Byers, 1984 ; Figdor, 1994 ; Abd-Elmeguid *et al.*, 2009). Les fibres A δ sont principalement situées en périphérie de la pulpe, à la frontière dentino-pulpaire tandis que les fibres C sont plutôt localisées au centre de la pulpe (Närhi *et al.*, 1992 ; Figdor, 1994 ; Bender, 2000 ; Abd-Elmeguid *et al.*, 2009). Ces deux types de fibres se distinguent par les caractéristiques suivantes :

- **les fibres C** sont activées par des stimuli tels qu'un processus inflammatoire, une chaleur prolongée et donnent lieu à une douleur lente et mal localisée (Närhi *et al.*, 1992 ; Figdor, 1994 ; Abd-Elmeguid *et al.*, 2009) ;
- **les fibres A δ** répondent à des stimuli tels que l'air, le froid, les aliments sucrés... La stimulation de ces fibres repose sur la théorie hydrodynamique de Brännström : en réponse au stimulus, il se produit un déplacement brusque de fluide dans les tubulis dentinaires, ce qui va stimuler les fibres A δ . La douleur qui en résulte est rapide et localisée (Brännström, 1986 ; Figdor, 1994 ; Abd-Elmeguid *et al.*, 2009).

L'une des spécificités les plus notables de la sphère bucco-dentaire peut être observée avec la projection topographique des différentes parties du corps au niveau du cortex pariétal, appelée homonculus sensitif de Penfield [Figures 5 et 6] : on constate que la cavité buccale est très largement représentée comparativement aux autres zones corporelles. Cette cartographie corticale du corps humain, ou somatotopie, a été mise au point au cours des années 1950 par Wilder Penfield à l'aide de stimulations électrochirurgicales. La surface de projection corticale est d'autant plus grande que la zone est riche en récepteurs (Penfield *et al.*, 1950 ; Schott, 1993 ; Kolb *et al.*, 2008 ; Danziger, 2010).

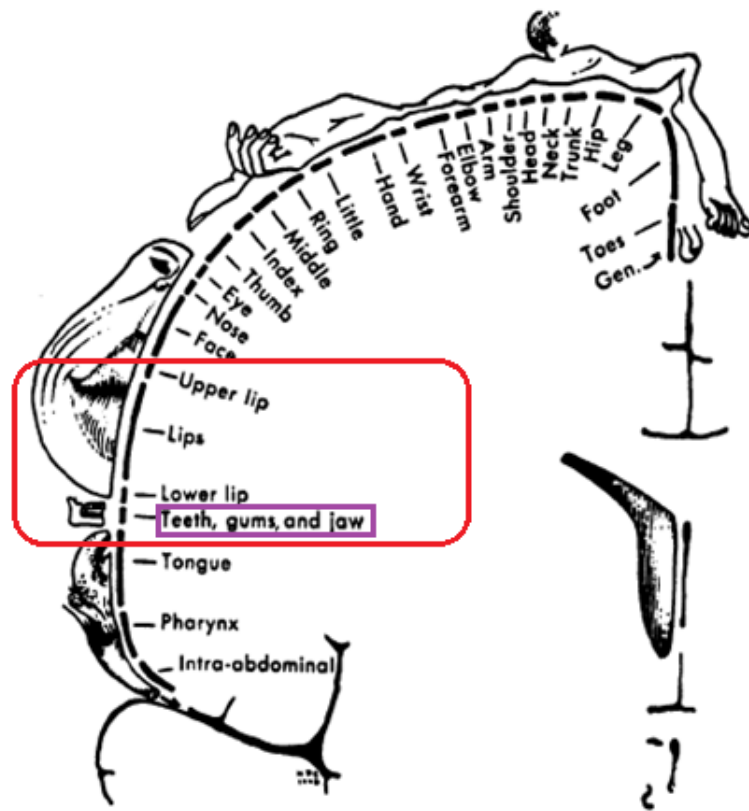


Figure 5 : L'homonculus sensitif de Penfield (Penfield *et al.*, 1950)



Figure 6 : Représentation tridimensionnelle de l'homonculus de Penfield
(Bear *et al.*, 2007)

Les divers éléments que nous venons d'évoquer soulignent donc bien la particularité somesthésique, et notamment douloureuse, de la sphère bucco-dentaire dont le dentiste a la charge.

1.4.1.2 Sur le plan moléculaire

Les récents travaux de biologie moléculaire ont permis d'identifier un grand nombre de récepteurs impliqués dans les mécanismes nociceptifs, parmi lesquels on retrouve le récepteur TRPV1 (Transient Receptor Potential Vanilloïde 1) qui a été le plus largement étudié.

Le récepteur TRPV1 est un récepteur vanilloïde répondant à des stimuli tels qu'une température élevée (supérieure à 42°C environ), un pH bas mais également à certaines molécules, notamment la capsaïcine, molécule naturellement présente dans le piment. C'est la liaison de la capsaïcine au récepteur TRPV1 qui engendre la sensation de brûlure ressentie lorsque l'on mange du piment. Dans un second de temps il se produit une désensibilisation des récepteurs induisant une analgésie (Caterina *et al.*, 1997 ; Tominaga *et al.*, 1998 ; Le Bars *et al.*, 2004 ; Mickel *et al.*, 2015).

Il est intéressant d'évoquer ainsi le récepteur TRPV1, car il présente plusieurs intérêts dans le domaine buccodentaire.

En effet, au sein de la famille des vanilloïdes, on retrouve la molécule d'eugénol, congénère structurel de la capsaïcine. L'eugénol, extrait du clou de girofle, se fixe aux récepteurs TRPV1, entraînant un blocage réversible de ces récepteurs (Yang *et al.*, 2003 ; Li *et al.*, 2007 Park *et al.*, 2009). Ceci permet d'expliquer l'action analgésique de l'eugénol et l'intérêt de son utilisation dans le cadre des douleurs buccodentaires et notamment à l'issues d'extractions dentaires (Wegenast, 2013 ; Akinbami *et al.*, 2014).

Un autre intérêt du récepteur TRPV1 réside dans la recherche d'une plus grande spécificité des anesthésiques locaux. En effet, l'un des inconvénients des anesthésiques locaux est qu'ils ne sont pas spécifiques des fibres nociceptives. Ils bloquent également le tact et la motricité (Roberson *et al.*, 2011 ; Descroix *et al.*, 2013). Un effet indésirable fréquemment rencontré lors des anesthésies buccodentaires est la morsure de la lèvre inférieure due à la paralysie qui en résulte.

L'objectif est donc de trouver une molécule capable de pénétrer spécifiquement au niveau des fibres nociceptives. Les chercheurs se sont intéressés au QX-314, un dérivé de la lidocaïne. Contrairement à la lidocaïne, cette molécule ne peut franchir seule la membrane cellulaire, et donc bloquer les canaux sodiques. Des études ont alors été réalisées en utilisant conjointement le QX-314 et la capsaïcine. La capsaïcine va se fixer au récepteur TRPV1 et l'ouvrir, permettant au QX-314 de passer à travers la membrane et d'aller bloquer les canaux sodiques [Figure 7]. Le récepteur TRPV1 existant spécifiquement au niveau des fibres nociceptives, il en résulte une analgésie sans paralysie motrice (Yang *et al.*, 2003 ; Binshtock *et al.*, 2007 ; McCleskey, 2007 ; Kim *et al.*, 2010 ; Roberson *et al.*, 2011).

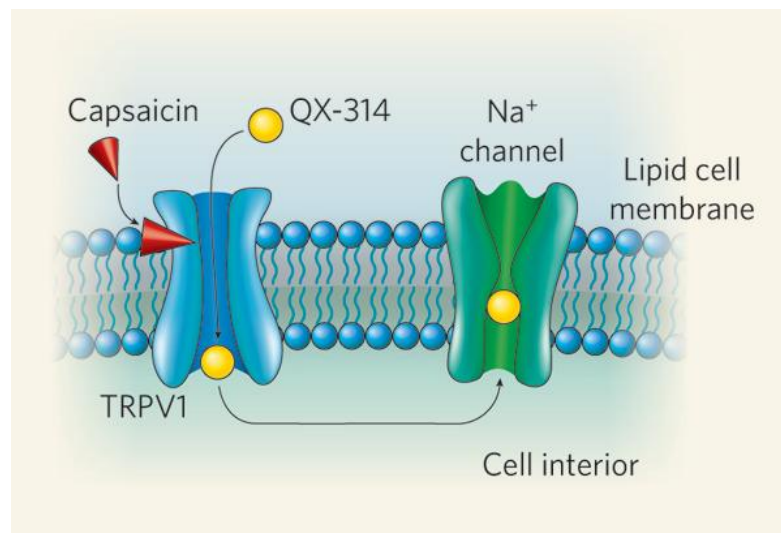


Figure 7 : L'anesthésie par utilisation combinée du QX-314 et de la capsaïcine (McCleskey, 2007)

1.4.2 Aspects psychologiques

La cavité buccale est une région du corps qui se caractérise par un fort investissement psychologique, symbolique et social. La bouche constitue une zone frontière entre extéroception et intéroception mais également un carrefour entre des fonctions vitales et psycho-affectives. La cavité buccale est un symbole notoire d'esthétisme et un véritable passeport social (Théry-Hugly, 2008). En effet, c'est le lieu de l'alimentation, avec la mastication et la déglutition, de la respiration, mais aussi de la parole, du sourire, du rire... C'est donc une zone du corps humain où siège de façon

plus ou moins consciente un grand nombre d'attentes et la douleur dans cette zone pourra être moins bien vécue que dans d'autres régions du corps.

Il convient donc pour le chirurgien dentiste d'appréhender ces aspects psychosociaux et émotionnels de la bouche et des dents afin de mieux comprendre le fait que la douleur aura, au niveau bucco-dentaire, des retentissements particuliers pour le patient (Pionchon, 1994 ; Robin *et al.*, 1996).

1.5 Évaluation de la douleur

La Haute Autorité de Santé, dans ses recommandations de novembre 2005 concernant la « prévention et le traitement de la douleur postopératoire en chirurgie buccale », met en valeur la nécessité d'entreprendre une démarche d'évaluation de l'intensité de la douleur. L'évaluation de la douleur est une étape essentielle qui doit s'intégrer dans une prise en charge globale du patient. L'objectif de l'évaluation de la douleur est de dépister et suivre l'évolution clinique de la douleur ainsi que de pouvoir ajuster la prescription si nécessaire (HAS, Novembre 2005).

En outre, les recommandations de la *Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organization* (JCAHO) considèrent l'évaluation de la douleur comme le cinquième signe vital, aux côtés de la pression artérielle, le pouls, la température et le rythme respiratoire (Phillips, 2000).

Évaluer la douleur tend à rendre objectif une entité éminemment subjective : nous comprenons dès lors toute la complexité de cette démarche et les questionnements qu'elle soulève : quelle sera la capacité du patient à utiliser l'outil d'évaluation mis à sa disposition ou comment le professionnel de santé va-t-il interpréter le résultat (Brasseur, 1997 ; Muller *et al.*, 2004 ; Williamson *et al.*, 2005) ?

Deux types d'évaluation sont possibles : l'auto et l'hétéro-évaluation. L'hétéro-évaluation est menée par l'entourage (famille, soignant) tandis que l'auto-évaluation est réalisée par le patient lui-même et cette dernière devra toujours être privilégiée dès que possible (Ong *et al.*, 2004 ; Descroix *et al.*, 2011). Les études montrent que l'évaluation par un observateur est biaisée avec une sous-estimation de l'intensité de la douleur et une surestimation de l'efficacité des antalgiques (Zalon, 1993 ; Rundshagen *et al.*, 1999 ; Belbachir, 2008).

Les outils d'évaluation de la douleur, également appelés « échelles », sont nombreux. Il convient de distinguer les échelles dites unidimensionnelles et multidimensionnelles. Les échelles unidimensionnelles n'apprécient que l'intensité de la douleur tandis que les échelles multidimensionnelles permettent d'évaluer d'autres composantes telles que l'aspect émotionnel, social. En pratique, dans le cadre de l'évaluation de la douleur aiguë, ce sont les échelles unidimensionnelles qui sont le plus fréquemment utilisées (Descroix *et al.*, 2011).

Dans ce travail seules les échelles dites unidimensionnelles seront abordées. Ces dernières sont au nombre de trois : l'Échelle Verbale Simple (EVS), l'Échelle Visuelle Analogique (EVA) et l'Échelle Numérique (EN).

1.5.1 Échelle Verbale Simple

L'échelle verbale simple (EVS) est basée sur l'utilisation de qualificatifs classés par ordre croissant d'intensité douloureuse. Ces adjectifs sont au nombre de cinq : pas de douleur, douleur faible, douleur modérée, douleur intense, douleur extrêmement intense. Le patient choisit le qualificatif qui correspond le mieux à sa douleur et à chaque adjectif correspond un score (Katz *et al.*, 1999 ; Williamson *et al.*, 2005).

ÉCHELLE VERBALE SIMPLE (EVS) EN 5 POINTS APPRÉCIANT L'INTENSITÉ DE LA DOULEUR

Quel est le niveau de votre douleur au moment présent?

<input type="checkbox"/>	0 Pas de douleur
<input type="checkbox"/>	1 Faible
<input type="checkbox"/>	2 Modérée
<input type="checkbox"/>	3 Intense
<input type="checkbox"/>	4 Extrêmement intense

Figure 8 : L'échelle verbale simple (Institut UPSA, 2008)

1.5.2 Échelle Visuelle Analogique

L'échelle visuelle analogique (EVA) peut se présenter sous deux formes : soit sous forme mécanique, à l'aide d'une réglette, soit sous forme papier.

La réglette [Figure 9] se compose de deux faces : une face située côté patient et une face située côté évaluateur. Sur la face présentée au patient se trouve une ligne non graduée de 100 mm avec un qualificatif à chaque extrémité : « pas de douleur » à l'extrémité gauche et « douleur maximale imaginable » à l'extrémité droite. Le patient indique l'intensité de sa douleur en déplaçant le curseur le long de cette ligne. Sur la face évaluateur se trouve la graduation de 0 à 100 mm et l'intensité de la douleur est donc mesurée par la position du curseur sur cette échelle.

La forme papier [Figure 10] se caractérise par une ligne de 100 mm et on y retrouve les mêmes qualificatifs que précédemment aux extrémités. Le patient répond en traçant un trait sur la ligne : l'évaluateur va ensuite mesurer la distance entre le trait et l'extrémité « pas de douleur » en arrondissant au millimètre le plus proche (Serrie *et al.*, 1994 ; HAS, 1999).

Avec l'EVA il convient également de prendre en compte l'orientation de la ligne horizontalement ou verticalement : l'orientation horizontale est la plus adéquate avec un risque d'incompréhension qui est plus faible (Muller *et al.*, 2004 ; Ong *et al.*, 2004).

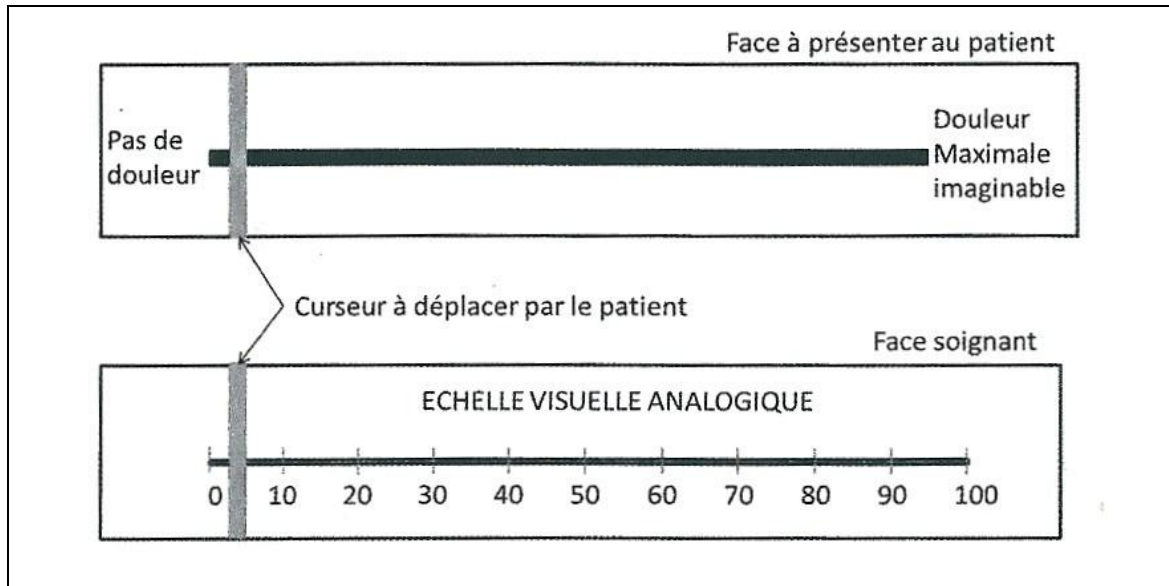


Figure 9 : Forme mécanique de l'EVA (Descroix *et al.*, 2011)

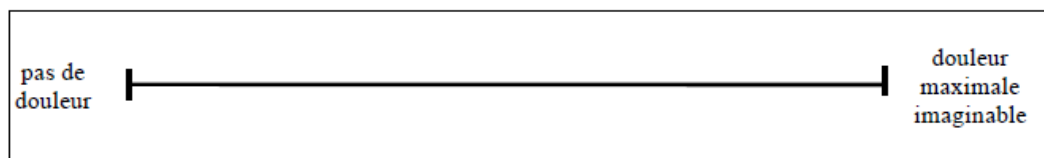


Figure 10 : Forme papier de l'EVA

1.5.3 Échelle Numérique

L'échelle numérique (EN) se caractérise par le fait que le patient attribue un chiffre à l'intensité de sa douleur. Il existe plusieurs échelles numériques : la numérotation peut aller de 0 à 10 ou de 0 à 100. La note 0 correspond à l'absence de douleur et la note 10 (ou 100) à la douleur maximale imaginable (Katz *et al.*, 1999 ; Ong *et al.*, 2004 ; Belbachir, 2008). Les échelles numériques à 101 niveaux n'apportent pas davantage d'informations que les échelles à 11 niveaux (Jensen *et al.*, 1994 ; Williamson *et al.*, 2005).

1.5.4 Comparaison des échelles d'évaluation de la douleur

Les trois échelles que nous venons de décrire présentent l'avantage d'être simples, faciles et rapides à mettre en œuvre (Jensen *et al.*, 1986 ; Bodian *et al.*, 2001 ; Ong *et al.*, 2004). L'EVS et l'EN ne nécessitent pas de support écrit contrairement à l'EVA (Jensen *et al.*, 1986 ; Descroix *et al.*, 2011).

L'EVA est considérée comme l'outil de référence (Price *et al.* ; 1983 ; Choinière *et al.* 1996 ; Katz *et al.* 1999). C'est un méthode fiable et facilement reproductible (Price *et al.*, 1994 ; Bodian *et al.*, 2001 ; Ong *et al.*, 2004). De plus, des résultats similaires entre les versions papier et mécanique ont été rapportés (Price *et al.*, 1994).

Un important critère à prendre en compte est celui de la sensibilité, défini par le nombre de catégories de réponses offertes par chaque échelle (Jensen *et al.*, 1986). L'EVA se place comme l'échelle ayant la meilleure sensibilité. En effet, cette dernière permet un très grand nombre de réponses possibles : il en découle une forte capacité à distinguer les différentes intensités douloureuses (Ong *et al.*, 2004). À l'inverse l'EN et l'EVS sont des outils peu sensibles, ne permettant qu'un nombre limité de réponses (Jensen *et al.*, 1986 ; Price *et al.*, 1994). Or, le fait de devoir choisir parmi un faible nombre de descriptifs peut conduire le patient à choisir une réponse qui ne décrit pas sa douleur de façon satisfaisante (Price *et al.*, 1983 ; Ong *et al.*, 2004).

Enfin, on note que l'EN et l'EVS ont tendance à surestimer la douleur par rapport à l'EVA (Benhamou, 1998 ; Descroix *et al.*, 2011).

Si l'EVA est considérée comme l'échelle de référence, il faut cependant noter que des difficultés de compréhension ont été enregistrées, notamment chez les personnes âgées : entre 5 et 11% des patients ne la comprennent pas (Jensen *et al.*, 1986 ; Ong *et al.*, 2004 ; Descroix *et al.*, 2011). Il convient donc de s'assurer de la bonne compréhension de la part du patient avant de l'utiliser. Cependant, lorsque l'on considère les taux de réponses incorrectes, les études montrent que les différences ne sont pas significatives entre les différentes échelles (Jensen *et al.*, 1986).

Tableau 1 : Récapitulatif de l'analyse comparée des échelles d'auto-évaluation unidimensionnelles de la douleur

	AVANTAGES	INCONVÉNIENTS
EVS	<ul style="list-style-type: none"> - Simplicité d'utilisation - Rapide - Facilement compréhensible - Ne nécessite pas de support - Peut être pratiquée par téléphone 	<ul style="list-style-type: none"> - Peu sensible - Offre un nombre limité de réponses possibles (5 catégories) - Surestimation par rapport à l'EVA
EVA	<ul style="list-style-type: none"> - Outil de référence - Simplicité d'utilisation - Rapide - Reproductible dans le temps - Fiable - Très sensible 	<ul style="list-style-type: none"> - Nécessite un support - Incomprise par 5 à 11% des patients - Supervision de l'investigateur souvent nécessaire
EN	<ul style="list-style-type: none"> - Simplicité d'utilisation - Rapide - Facilement compréhensible - Ne nécessite pas de support - Peut être pratiquée par téléphone 	<ul style="list-style-type: none"> - Peu sensible - Surestimation par rapport à l'EVA

Au cours de la première partie de ce travail, nous avons donc pu constater que la douleur est une perception complexe et éminemment subjective associant des composantes physiologiques mais également psychologiques. Face à un même stimulus douloureux, chaque individu ne ressent pas la douleur de la même façon et une personne donnée peut réagir différemment à un même stimulus douloureux au fil des jours, des années. Si l'expérience douloureuse varie ainsi, c'est que de nombreux facteurs l'influencent.

DEUXIÈME PARTIE :
LES FACTEURS PRÉDICTIFS DE
LA DOULEUR
POSTOPÉRATOIRE EN
CHIRURGIE BUCCALE
IDENTIFIÉS DANS LA
LITTÉRATURE

Selon les recommandations de la Haute Autorité de Santé, la prévention et le traitement de la douleur postopératoire en chirurgie buccale nécessitent de rechercher et de prendre en compte les facteurs prédictifs de l'intensité et de la durée de la douleur. Ces facteurs sont de trois ordres : les caractéristiques du patient, les caractéristiques de l'intervention et le niveau d'expérience du chirurgien (HAS, Novembre 2005). Une revue de la littérature a été effectuée afin de rechercher et d'analyser les facteurs prédictifs les plus récurrents et apparaissant comme ayant une influence significative sur la douleur postopératoire en chirurgie buccale.

2.1 Les caractéristiques du patient

2.1.1 L'âge

Lorsque l'on s'intéresse à l'âge comme facteur prédictif de la douleur postopératoire en chirurgie buccale, plusieurs études identifient davantage de douleur postopératoire lors d'extractions dentaires lorsque l'âge du patient augmente (Capuzzi *et al.*, 1994 ; De Boer *et al.*, 1995 ; Olmedo-Gaya *et al.*, 2002 ; Benediktsdóttir *et al.*, 2004 ; Navvab-Azam *et al.*, 2010 ; Bienstock *et al.*, 2011). En outre, les capacités de cicatrisation post-extractionnelle sont meilleures chez les patients jeunes par rapport aux patients plus âgés (Blondeau *et al.*, 2007 ; Phillips *et al.*, 2010).

En revanche, des résultats contraires ont été observés par Santana-Santos *et al.* : les patients plus jeunes rapportaient une douleur post-extractionnelle plus grande par rapport aux patients plus âgés, les valeurs de l'EVA étant respectivement de 25,8 et de 15 à 12h post-opératoire (Santana-Santos *et al.*, 2013). Des résultats identiques ont été retrouvés dans d'autres études (Maggirias *et al.*, 2002 ; Bagan *et al.*, 2011).

De la même manière, certaines études observent que les personnes âgées sont moins sensibles à la douleur (Gibson *et al.*, 2001 ; Li *et al.*, 2001) tandis que d'autres montrent une diminution du seuil de douleur avec l'âge (Woodrow *et al.*, 1972).

Enfin, certains auteurs n'identifient pas de corrélation entre la douleur postopératoire et l'âge (Seymour *et al.*, 1983 ; Yuasa *et al.*, 2004 ; Al-Khateeb *et al.*, 2008 ; Bortoluzzi *et al.*, 2012b).

Il apparaît donc que l'âge a un effet sur la douleur postopératoire en chirurgie buccale mais des résultats contradictoires sont constatés. Plusieurs hypothèses ont été émises pour expliquer ces modifications de la douleur avec l'âge.

La mort neuronale qui s'exerce au cours du vieillissement entraîne une modification des circuits responsables de la douleur. De plus, les mécanismes inhibiteurs de la douleur qui exercent un effet antinociceptif s'altèrent avec l'âge (Iwata *et al.*, 2002 ; Ducassé *et al.*, 2003 ; Kitawaga *et al.*, 2005). Ces éléments pourraient ainsi expliquer le phénomène d'hyperalgésie liée à l'âge.

Cependant, en plus des facteurs physiopathologiques, des facteurs psychologiques interviennent dans la perception de la douleur : les personnes âgées n'ont pas le même rapport à la douleur que les sujets plus jeunes et elles ont tendance à l'accepter plus facilement (Ducassé *et al.*, 2003).

2.1.2 Le sexe

Il est aujourd'hui admis qu'il existe des différences entre les hommes et les femmes en matière de perception de la douleur (Beaulieu, 2005 ; Aloisi *et al.*, 2009 ; Gaumond *et al.*, 2009 ; Marchand, 2009). Lors d'un même stimulus, les femmes perçoivent davantage de douleur que les hommes. Les seuils de perception de la douleur et de tolérance sont plus bas chez les femmes que chez les hommes (Fillingim *et al.*, 1995 ; Berkley, 1997 ; Riley *et al.*, 1998 ; Beaulieu, 2005 ; Paul-Savoie *et al.*, 2009 ; Tousignant-Laflamme, 2009 ; Gaumond *et al.*, 2013).

Ces différences hommes/femmes peuvent s'expliquer par l'influence de facteurs biologiques mais aussi psychologiques et socioculturels (Fillingim, 2000 ; Bouhassira *et al.*, 2009 ; Gaumond *et al.*, 2013). Si l'influence des hormones sexuelles sur les voies de la douleur est aujourd'hui admise, les mécanismes d'action ne sont pas encore totalement élucidés. Ainsi, certaines études confèrent aux œstrogènes un rôle pronociceptif tandis que d'autres lui attribuent un rôle antinociceptif (Dawson-Basoa *et al.*, 1996 ; Gaumond *et al.*, 2002 ; Dao, 2003 ; Craft, 2007 ; Hurley *et al.*, 2008 ; Bouhassira *et al.*, 2009 ; Marchand, 2009 ; Paul-Savoie *et al.*, 2009). À l'opposé, les propriétés antinociceptives de la testostérone semble aujourd'hui admise : cette hormone joue un rôle protecteur en diminuant les activités nociceptives excitatrices (Aloisi *et al.*, 2006 ; Gaumond *et al.*, 2009 ; Paul-Savoie *et al.*, 2009 ; Choi *et al.*, 2011).

La revue de la littérature a permis d'identifier plusieurs études pour lesquelles le sexe du patient est un facteur prédictif ayant une influence significative sur la douleur postopératoire en chirurgie buccale.

Al-Khateeb *et al.*, au cours d'une étude sur la douleur postopératoire à l'issue d'extractions dentaires simples, montrent ainsi que le pourcentage de patients signalant des douleurs postopératoires est plus important chez les femmes que chez les hommes. En outre, lors de l'évaluation de la douleur à l'aide d'une échelle numérique à 11 niveaux, la valeur moyenne de l'intensité douloureuse durant la période postopératoire est plus élevée chez les femmes que chez les hommes : 4,4 pour les femmes contre 2,8 pour les hommes (Al-Khateeb *et al.*, 2008).

Les femmes rapportent donc davantage de douleurs postopératoires que les hommes (Seymour *et al.*, 1983 ; Averbuch *et al.*, 2000 ; Olmedo-Gaya *et al.*, 2002 ; Benediktsdóttir *et al.*, 2004 ; Yuasa *et al.*, 2004 ; Blondeau *et al.*, 2007 ; Al-Khateeb *et al.*, 2008 ; Phillips *et al.*, 2010 ; Bagan *et al.*, 2011 ; Bienstock *et al.*, 2011).

Santana-Santos *et al.* identifient également le sexe féminin comme facteur prédictif d'une plus grande douleur postopératoire dans le cadre de l'extraction de dents de sagesse mandibulaires. La valeur de l'EVA à 12h postopératoire est de 20,5 chez les femmes contre 10,9 chez les hommes (Santana-Santos *et al.*, 2013). À l'inverse, l'étude menée par Capuzzi *et al.* note que les hommes rapportent plus de douleurs postopératoires que les femmes après l'extraction de dents de sagesse (Capuzzi *et al.*, 1994).

Certains auteurs n'ont quant à eux pas identifié de corrélation statistiquement significative entre le sexe du patient et la douleur postopératoire en chirurgie buccale (Siano *et al.*, 2001b ; Baqain *et al.*, 2008 ; Bortoluzzi *et al.*, 2012b ; Tickle *et al.*, 2012).

2.1.3 Le tabac

Il convient également de s'intéresser au tabac comme variable prédictive de la douleur postopératoire en chirurgie buccale.

En effet, on sait aujourd'hui que le tabac altère les processus de cicatrisation et de défenses anti-infectieuses (Sorensen *et al.*, 2003 ; Leroy *et al.*, 2007). Ceci est lié à l'action toxique des substances contenues dans le tabac dont le monoxyde de carbone, qui altère les capacités de transport d'oxygène, et la nicotine, qui induit une vasoconstriction et altère les ostéoblastes. Il en résulte une hypoxie tissulaire avec une majoration du risque de prolifération bactérienne au niveau du site opératoire (Silverstein, 1992 ; Glowacki, 2008 ; Lagouche *et al.*, 2010). En chirurgie buccale, le tabac augmente le risque de complications postopératoires parmi lesquelles on retrouve les alvéolites (Meechan *et al.*, 1988 ; Siano *et al.*, 2001b).

De ce fait, il existe un consensus pour demander aux patients d'arrêter de fumer avant une intervention chirurgicale : même si un délai de sevrage de 4 à 6 semaines avant l'intervention est nécessaire pour ramener les risques au même niveau qu'un patient non-fumeur, un arrêt même de plus courte durée (12-48h avant l'intervention) aura un effet favorable sur la période postopératoire (SFAR, 2005 ; Leroy *et al.*, 2007 ; Clerdain *et al.*, 2010).

Bortoluzzi *et al.* dans leur étude sur les facteurs prédictifs de la douleur postopératoire dans le cadre d'extractions dentaires ont observé que les patients tabagiques présentent des scores de douleur postopératoire augmentés par rapport aux patients non-fumeurs. Ces résultats montrent également une corrélation positive entre le nombre de cigarettes fumées par jour et l'augmentation des scores de douleur (Bortoluzzi *et al.*, 2012a ; Bortoluzzi *et al.*, 2012b).

Des résultats semblables ont été retrouvés lors d'une étude similaire menée par Siano *et al.* Parmi les patients déclarant des douleurs nulles ou faibles lors de l'évaluation de la douleur à l'aide de l'EVS, 87% sont non-fumeurs contre 70,9% de fumeurs. Tandis que parmi les patients ayant des douleurs modérées ou fortes, 13% sont non-fumeurs contre 29,1% de fumeurs (Siano *et al.*, 2001b).

La consommation de tabac apparaît donc être un facteur de risque de douleurs postopératoires dans le cadre d'extractions dentaires (Meechan *et al.*, 1988 ; Benediktsdóttir *et al.*, 2004 ; Heng *et al.*, 2007 ; Larrazábal *et al.*, 2010).

À l'inverse, des résultats contraires ont été retrouvés chez Al-Khateeb *et al.* : les non-fumeurs ont eu des scores de douleurs postopératoires augmentés par rapport aux fumeurs à l'issue d'extractions dentaires simples. Selon les auteurs de cette étude, ceci pourrait s'expliquer par l'effet analgésique de la nicotine (Al-Khateeb *et al.*, 2008).

Enfin, d'autres études n'ont pas montré de corrélation significative entre le tabac et la douleur postopératoire en chirurgie buccale (Capuzzi *et al.*, 1994 ; Baqain *et al.*, 2008 ; Bienstock *et al.*, 2011).

2.1.4 L'hygiène bucco-dentaire

Peñarrocha *et al.* se sont intéressés à la relation entre la douleur postopératoire après l'extraction de troisièmes molaires mandibulaires et le niveau d'hygiène bucco-dentaire. Les patients étaient répartis selon trois niveaux d'hygiène bucco-dentaire : mauvaise (groupe 1), moyenne (groupe 2), bonne (groupe 3). À 12h postopératoire, les patients du groupe 1 évaluaient leur douleur à 5,5/10 tandis que ceux du groupe 3 l'évaluaient à 3,7/10. De même, lors du deuxième jour postopératoire, l'intensité douloureuse est de 3,9/10 pour le groupe 1 et de 2,5/10 pour le groupe 3. D'une façon générale, tout au long de la période postopératoire de 7 jours les patients avec une hygiène bucco-dentaire faible ont rapporté une douleur plus intense (Peñarrocha *et al.*, 2001 ; Larrazábal *et al.*, 2010).

En effet, la plaque bactérienne due à une mauvaise hygiène bucco-dentaire entraîne la présence de germes, de macrophages au niveau du site chirurgical. Il en résulte une augmentation de la production de toxines et de médiateurs chimiques qui interviennent dans les mécanismes physiopathologiques de l'inflammation et de la douleur (Peñarrocha *et al.*, 2001).

Il apparaît également que l'utilisation de bain de bouche à la chlorhexidine entraîne une réduction de la morbidité postopératoire, notamment concernant les alvéolites (Field *et al.*, 1988 ; Larsen, 1991 ; Ragno *et al.*, 1991). Or la douleur est une des manifestations majeures de l'alvéolite.

Nous comprenons donc qu'une amélioration de l'hygiène bucco-dentaire apporte un bénéfice notable sur le déroulement de la période postopératoire, notamment sur la douleur.

Seuls Siano *et al.* et Bortoluzzi *et al.* n'ont pas trouvé de corrélation significative entre hygiène bucco-dentaire et douleur postopératoire (Siano *et al.*, 2001b ; Bortoluzzi *et al.*, 2012b).

2.1.5 L'anxiété

Dans la partie précédente de ce travail, l'aspect psychologique de la douleur a été mis en évidence. L'histoire personnelle et la personnalité du patient viennent moduler la perception douloureuse et nous avons notamment vu que certains états tels que l'anxiété entrent en jeu dans les mécanismes de contrôle de la douleur avec la « théorie de la porte ».

L'étude menée par Craven *et al.* au sein d'un service d'urgences met en évidence le fait que des scores de douleurs élevés sont associés à des scores élevés d'anxiété. Au cours de cette étude, les patients sont amenés à donner un score à leur niveau d'anxiété allant de 0 à 10 et à évaluer leur douleur à l'aide d'une échelle numérique à 11 niveaux. Les résultats montrent un score moyen de douleur de 4,6 pour les patients avec une anxiété de 0 tandis que le score moyen de douleur est de 4,8 et 5,3 pour les patients avec une anxiété respectivement modérée (5-7) et sévère (8-10). En outre, les patients anxieux se déclaraient moins satisfaits du traitement de la douleur

avec une consommation d'analgésiques plus élevées par rapport aux patients non-anxieux (Craven *et al.*, 2013).

D'autres études semblent montrer l'existence d'une corrélation positive entre le niveau d'anxiété du patient et l'intensité de la douleur postopératoire en chirurgie générale (Polomano *et al.*, 2001 ; Caumo *et al.*, 2002 ; Ozalp *et al.*, 2003 ; Feeney *et al.*, 2004).

Les auteurs expliquent ce phénomène notamment par le fait que les patients anxieux ont tendance à davantage se concentrer et se focaliser sur leur douleur (Caumo *et al.*, 2002 ; Ozalp *et al.*, 2003). Ils évoquent également le fait que l'anxiété évoque des réponses physiologiques semblables à la douleur : augmentation du rythme cardiaque, libération de catécholamines... : l'anxiété agit donc comme un potentialisateur de la douleur (Ozalp *et al.*, 2003). Enfin, un état d'anxiété diminue l'immunité et retarde la cicatrisation (Granot *et al.*, 2005 ; Vaughn *et al.*, 2007).

Lors de la revue de la littérature, deux études n'ont cependant pas démontré de relation statistiquement significative entre la douleur postopératoire et l'anxiété (Siano *et al.*, 2001b ; Kalkman *et al.*, 2003).

Dans le cadre de soins bucco-dentaires, Tickle *et al.* ont étudié les facteurs prédictifs de la douleur. Les patients considérés comme « très anxieux » ont rapporté cinq fois plus de douleurs par rapport à ceux qui se déclaraient « non-anxieux » (Tickle *et al.*, 2012).

D'autres études relatives à la douleur postopératoire dans le cadre de chirurgies buccales et d'extractions dentaires ont montré qu'un état anxieux est prédictif d'une plus grande douleur postopératoire (Feinmann *et al.*, 1987 ; Maggiri *et al.*, 2002 ; Olmedo-Gaya *et al.*, 2002 ; Phillips *et al.*, 2010).

En outre, les antécédents de douleurs dentaires apparaissent également comme une variable influençant la douleur postopératoire en chirurgie buccale. Les patients avec des expériences dentaires douloureuses antérieures rapportent significativement plus de douleurs postopératoires (Maggiri *et al.*, 2002 ; Al-Khateeb *et al.*, 2008).

La mise en évidence de l'anxiété comme facteur prédictif de la douleur postopératoire en chirurgie buccale permet aux praticiens d'adapter leur approche. En effet, il convient d'identifier les patients anxieux lors de la phase préopératoire afin de mettre en place des techniques et des stratégies adaptées : exercices de relaxation, de respiration, musique, distraction, dialogue et information du patient (Vaughn *et al.*, 2007 ; Phillips *et al.*, 2010 ; Tickle *et al.*, 2012). L'objectif étant une meilleure prise en charge de la douleur.

2.2 Les caractéristiques de l'intervention

2.2.1 Le type d'intervention

Lorsque l'on considère le type d'intervention, trois éléments peuvent être pris en compte : la réalisation d'un lambeau, d'une ostéotomie et la séparation de racines.

L'étude réalisée par Garcia *et al.*, dans le cadre de l'extraction de 3^{ème} molaire mandibulaire, classe la difficulté opératoire en différentes catégories selon qu'il s'agisse d'une extraction simple ou au contraire complexe (ostéotomie, séparation de racines...). Les résultats montrent que la douleur postopératoire, reflétée par la consommation d'antalgiques, est moins importante dans le groupe des extractions simples par rapport aux extractions nécessitant une ostéotomie et une séparation de racines (Garcia *et al.*, 1997).

De même, chez Siano *et al.*, les extractions chirurgicales apparaissent significativement plus algogènes. Les patients ayant eu une extraction simple sont 86,2% à déclarer des douleurs nulles ou faibles, tandis qu'ils sont 71,2% chez ceux ayant eu une extraction chirurgicale (Siano *et al.*, 2001b).

La réalisation d'un lambeau, d'une ostéotomie et d'une séparation de racines se retrouve donc souvent corrélée à une augmentation des complications postopératoires et des douleurs postopératoires (Siano *et al.*, 2001b ; Blondeau *et al.* 2007 ; Baqain *et al.*, 2008 ; Bortoluzzi *et al.*, 2012a ; Bortoluzzi *et al.*, 2012b ; Santana-Santos *et al.*, 2013)

Ceci s'explique par le fait que ce sont des actes invasifs qui reflètent une chirurgie plus traumatique et donc plus douloureuse (Oikarinen, 1991 ; Siano *et al.*, 2001b ; Bortoluzzi *et al.*, 2012b). Seymour *et al.* expliquent également que la réalisation d'un lambeau et d'une ostéotomie est associée à davantage d'œdème, or un œdème plus marqué contribue au sentiment d'inconfort général que ressent le patient ce qui peut se refléter dans son évaluation de la douleur (Seymour *et al.*, 1983).

2.2.2 La durée opératoire

La durée de l'intervention peut agir comme facteur prédictif de la douleur postopératoire. En effet, plusieurs études de chirurgie buccale démontrent qu'une augmentation du temps opératoire entraîne une augmentation de la douleur postopératoire (Curtis *et al.* 1985 ; Oikarinen, 1991 ; Fagade *et al.*, 2005 ; Baqain *et al.*, 2008 ; Bagan *et al.*, 2011 ; Bortoluzzi *et al.*, 2012b ; Santana-Santos *et al.*, 2013). Les patients avec des durées opératoires plus longues montrent des scores significativement plus élevés lors de l'évaluation de la douleur postopératoire par rapport aux patients avec des interventions de plus courtes durées (Kim *et al.*, 2006 ; Lago-Mendez *et al.*, 2007).

Les résultats de l'étude menée par Santana-Santos *et al.* montrent ainsi une relation statistiquement significative entre l'augmentation de la durée de l'intervention et la douleur postopératoire. Au cours de cette étude, les patients ont été répartis en trois groupes selon la durée de l'intervention:

- Groupe 1 : durée opératoire comprise entre 0 et 15 minutes ;
- Groupe 2 : durée opératoire comprise entre 16 et 30 minutes ;
- Groupe 3 : durée supérieure à 30 minutes.

Lors de l'évaluation de la douleur à 12h postopératoire, l'EVA est de 10,5 pour le groupe 1, tandis que l'on retrouve une valeur de 14,9 pour le groupe 2 et de 28 pour le groupe 3 (Santana-Santos *et al.*, 2013).

Une explication possible est que le temps opératoire est généralement associé à la difficulté opératoire. Ainsi, des interventions longues sont souvent des interventions plus complexes, plus traumatiques et donc plus douloureuses (Olmedo-Gaya *et al.* 2002 ; Lago-Mendez *et al.*, 2007 ; Baqain *et al.*, 2008 ; Bortoluzzi *et al.*, 2012b ; Santana-Santos *et al.*, 2013).

2.3 Le niveau d'expérience du praticien

Divers résultats ont été observés lors de la revue de la littérature concernant l'influence de l'expérience du praticien sur la douleur postopératoire.

Tandis que certaines études n'ont pas retenu l'expérience du chirurgien comme facteur prédictif de la douleur postopératoire après des extractions dentaires (Seymour *et al.*, 1983 ; Siano *et al.*, 2001b ; Al-Khateeb *et al.*, 2008), d'autres avancent l'idée que le manque d'expérience du chirurgien semble être un facteur important dans la genèse de complications postopératoires, parmi lesquelles on retrouve la douleur (Sisk *et al.*, 1986 ; Benediktsdóttir *et al.*, 2004 ; Jerjes *et al.*, 2006 ; Blondeau *et al.* 2007). Ainsi, certains auteurs observent que l'expérience de l'opérateur influence significativement l'intensité des douleurs postopératoires de le cadre d'extractions dentaires (Berge *et al.*, 1993 ; Capuzzi *et al.*, 1994 ; Fagade *et al.*, 2005).

Enfin, l'expérience de l'opérateur réduit la durée de l'intervention (Berge *et al.*, 1993 ; Siano *et al.*, 2001b) et a une influence sur le degré de dommages tissulaires provoqués pendant l'intervention (Al-Khateeb *et al.*, 2008).

Il est également intéressant de considérer l'impact du statut du praticien sur le niveau d'anxiété du patient. En effet, la prise en charge par un praticien plus expérimenté peut contribuer à rassurer le patient. Il en résulte un état d'anxiété inférieur, qui peut être couplé à un traitement plus compétent de par l'expérience du praticien, ce qui peut amener à des scores de douleurs postopératoires plus faibles (Fagade *et al.*, 2005).

**TROISIÈME PARTIE :
ÉTUDE PROSPECTIVE**

3.1 Matériels et méthodes

3.1.1 Inclusion des patients

Une étude prospective a été réalisée auprès de l'Unité Fonctionnelle de Pathologie et Chirurgie buccale (Pôle de Médecine et Chirurgie bucco-dentaires) des Hôpitaux Universitaires de Strasbourg, entre juin 2014 et février 2015.

L'inclusion a porté sur l'ensemble des patients devant subir une extraction dentaire, qu'elle qu'en soit l'indication. Elle a été effectuée avant la réalisation de l'intervention chirurgicale et validée par la signature d'un consentement éclairé de la part du patient.

Les critères de non-inclusion étaient :

- un refus de la part du patient de participer à l'étude
- un âge inférieur à 18 ans
- une inaptitude du patient à remplir les auto-questionnaires

Les patients sont considérés comme « perdus de vue » lors du non retour du questionnaire sans explications.

Les soins ont été réalisés sous anesthésie locale et dans le respect des règles d'asepsie : gants, masques, champ stérile et instruments stérilisés.

3.1.2 Recueil des données

Le recueil des données a été effectué à l'aide d'un questionnaire, joint en annexe, composé de deux volets : un volet praticien et un volet patient, ce dernier étant divisé en deux parties. Le volet praticien ainsi que la partie 1 du volet patient ont été complétés le jour de la chirurgie tandis que la partie 2 du volet patient a été complétée au cours des 7 jours constituant la période postopératoire et ramené par le patient lors de la consultation postopératoire.

Le questionnaire permettait le relevé de deux types de variables : des variables liées à l'opéré et d'autres liées à l'intervention.

Les variables liées à l'opéré comprenaient :

- le sexe
- l'âge
- l'activité professionnelle
- la présence de pathologies systémiques
- les traitements médicamenteux en cours
- la consommation tabagique quotidienne en cigarette/jour
- l'hygiène bucco-dentaire évaluée par le niveau de plaque dentaire
- l'anxiété du patient avant l'intervention chirurgicale
- les antécédents d'expériences douloureuses chez le dentiste

Les variables liées à l'intervention chirurgicale comprenaient :

- le nombre de dents extraites et la nature des dents
- la symptomatologie infectieuse initiale (présence ou non d'un foyer infectieux radiologiquement décelable)
- la durée de l'intervention
- le nombre de carpules anesthésiques utilisées
- la réalisation ou non d'un lambeau, d'une séparation de racine et d'une ostéotomie
- la réalisation ou non de sutures
- la prescription postopératoire : antibiotiques, anti-inflammatoires, antalgiques, bain de bouche
- la réalisation ou non de conseils postopératoires.

Avant l'intervention, chaque sujet inclus a évalué sa douleur préopératoire afin de déterminer le niveau de douleur initiale du patient. Puis le patient a évalué quotidiennement l'intensité de la douleur postopératoire au cours des 7 jours (J) constituant la phase postopératoire : à 6 heures postopératoire puis à J1, J2, J3, J4, J5, J6 et J7.

L'évaluation de l'intensité douloureuse a été effectuée grâce à une échelle d'auto-évaluation unidimensionnelle, à savoir une échelle visuelle analogique horizontale non graduée de 100 mm.

3.1.3 Analyse statistique

Le traitement des données et l'analyse statistique ont été effectués à l'aide du logiciel R.

Dans un premier temps, l'analyse descriptive a été réalisée sur l'ensemble des variables d'intérêt. Les variables qualitatives ont été présentées sous forme d'effectifs et de pourcentages. Les variables quantitatives ont été présentées sous la forme de moyenne plus ou moins l'écart-type de médiane assortie des premiers et troisième quartiles. La caractéristique gaussienne des variables quantitatives a été évaluée graphiquement et à l'aide du test de Shapiro-Wilk.

Dans un deuxième temps, une analyse inférentielle a été réalisée afin de mettre en évidence les facteurs associés à la douleur à 6 heures en post-opératoire (EVA H6). Une analyse univariée a permis de mettre en évidence les variables candidates au modèle multivarié. Les recherches d'associations entre les variables qualitatives et l'EVA à H6 ont été réalisées à l'aide du test de Wilcoxon. Une analyse multivariée a ensuite été effectuée en sélectionnant les variables présentant un $p < 0,20$ en analyse univariée. L'analyse multivariée a été réalisée en utilisant un modèle de régression Gamma. L'adéquation des données à la loi Gamma a été évaluée graphiquement (histogramme, diagramme quantile-quantile). Les tests sont considérés comme statistiquement significatif lorsque $p < 0,05$.

3.2 Résultats

3.2.1 Analyse descriptive

Au total 147 patients ont été inclus dans l'étude. 72 sujets ont été « perdus de vue » avec des questionnaires non rendus. L'analyse porte donc sur un échantillon de 75 patients.

Les principales caractéristiques descriptives de l'échantillon sont résumées dans les tableaux 2 et 3. Les patients sont âgés de 18 à 77 ans avec un âge moyen de 44 ans. Au sein de l'échantillon des 75 patients, on compte 45,3% d'hommes (n=34) contre 54,7% de femmes (n=41). En outre, 73,3% des patients sont non-fumeurs contre 26,7% de fumeurs avec en moyenne 12 cigarettes par jour \pm 6,7.

La durée interventionnelle moyenne est de 35,3 minutes \pm 26,7 avec en moyenne 1,9 \pm 1,5 dents extraites par intervention.

Concernant la prescription postopératoire, des antalgiques sont prescrits dans 94,7% des cas, le paracétamol étant la molécule la plus utilisée (98,6%) [Figure 11].

92% des patients ont considérés la prescription d'antalgiques faite par le chirurgien dentiste comme efficace.

Tableau 2 : Analyse descriptive des variables qualitatives

Variables	Effectifs (n)	Proportions (%)
<i>Sexe</i>		
Homme	34	45,3%
Femme	41	54,7%
<i>Activité professionnelle</i>		
Oui	40	53,3%
Non	35	46,7%
<i>Fumeur</i>		
Oui	20	26,7%
Non	55	73,3%
<i>Anxiété</i>		
Oui	37	49,3%
Non	38	50,7%
<i>Expériences douloureuses</i>		
Oui	44	58,7%
Non	31	41,3%
<i>Pathologies systémiques</i>		
Oui	19	25,3%
Non	56	74,7%
<i>Hygiène bucco-dentaire</i>		
0	23	30,7%
1	19	25,3%
2	25	33,3%
3	8	10,7%
<i>Foyer infectieux</i>		
Oui	33	44,0%
Non	42	56,0%
<i>Séparation de racines</i>		
Oui	22	29,3%
Non	53	70,7%
<i>Lambeau</i>		
Oui	20	26,7%
Non	55	73,3%
<i>Ostéotomie</i>		
Oui	27	36,0%
Non	48	64,0%
<i>Sutures</i>		
Oui	60	80,0%
Non	15	20,0%
<i>Antalgiques</i>		
Oui	71	94,7%
Non	4	5,3%
<i>Anti-inflammatoires</i>		
Oui	15	20%
Non	60	80%
<i>Antibiotiques</i>		
Oui	30	40,0%
Non	45	60,0%
<i>Bain de bouche</i>		
Oui	68	90,7%
Non	7	9,3%
<i>Prescription efficace</i>		
Oui	69	92,0%
Non	6	8,0%

Tableau 3 : Analyse descriptive des variables quantitatives

Variables	Moyenne	± Écart-type	Q1	Médiane	Q3
Âge	44,0	± 18,2	26	43	60,5
Nombre de cigarettes par jour	12,0	± 6,7	5	10	20
Nombre de dents extraites	1,9	± 1,5	1	1	2
Durée de l'intervention (min)	35,3	± 26,7	15	30	50
Nombre de carpules	2,6	± 1,6	1,5	2	3,5

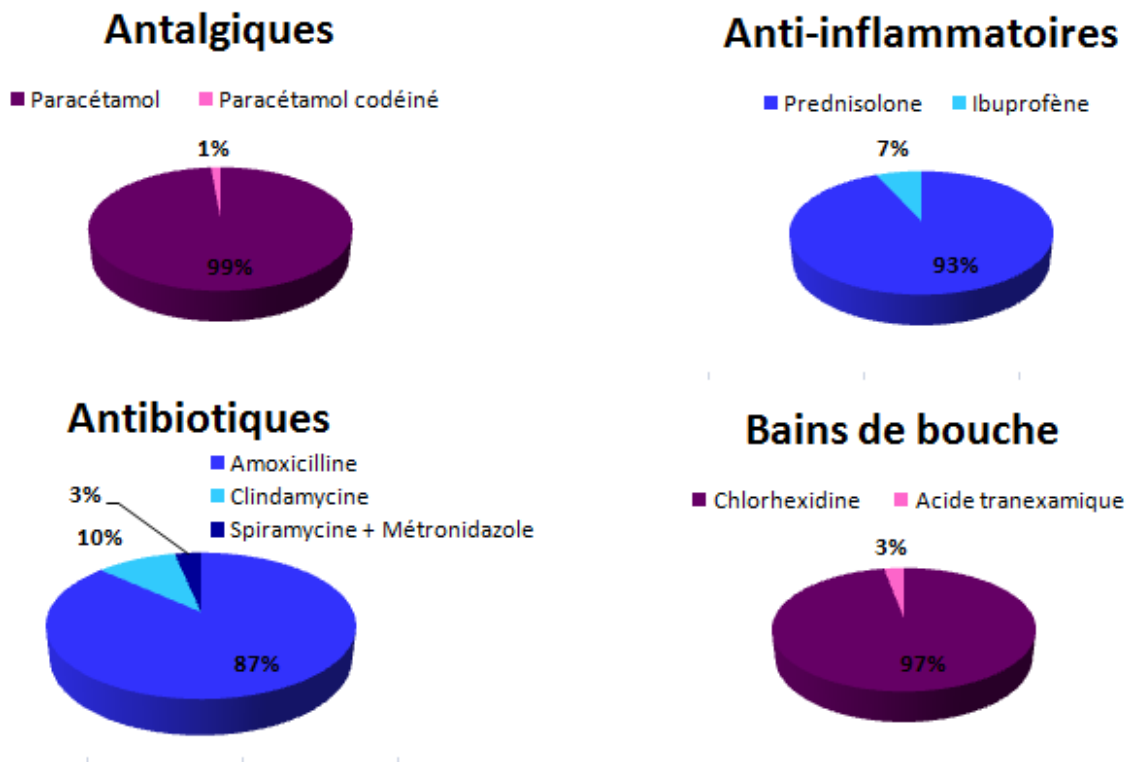


Figure 11 : Répartition des molécules prescrites en postopératoire

3.2.2 Analyse de l'évolution du profil douloureux

Au cours de l'étude, chaque patient était amené à évaluer sa douleur pré- et postopératoire à l'aide de l'EVA. Les principales caractéristiques de l'échantillon sont présentées dans le tableau 4. Lors de l'étude des données statistiques de l'EVA, il sera intéressant d'observer la moyenne mais également la médiane : cette dernière présente l'avantage de mieux représenter la tendance centrale car elle est moins influencée par les valeurs aberrantes mais, de ce fait, c'est également un indicateur moins sensible que la moyenne.

Tableau 4 : Relevé des valeurs de l'EVA pré- et postopératoires de l'échantillon

	Moyenne	± Écart-type	Q1	Médiane	Q3
EVA préopératoire	8,0	18,3	0	0	4,5
EVA H6	31,3	29,3	4,5	22,0	51,0
EVA J1	21,1	25,3	3,0	12,0	29,5
EVA J2	15,8	23,0	0	5,0	21,5
EVA J3	11,3	18,7	0	2,0	13,5
EVA J4	9,2	16,2	0	1,0	8,0
EVA J5	8,0	15,8	0	0	6,5
EVA J6	5,7	13,4	0	0	4,5
EVA J7	4,3	11,3	0	0	3,0

L'évolution du profil algique de l'échantillon est représentée par la figure 12. Ce graphique montre l'évolution de l'EVA dans le temps.

Le profil de l'intensité douloureuse est marqué par un pic hyperalgique le jour de l'intervention (EVA= 31,3mm± 29,3 à H6) puis par une décroissance progressive dès J1 (EVA= 21,1mm±25,3 à J1 et EVA= 5,7±13,4 à J6).

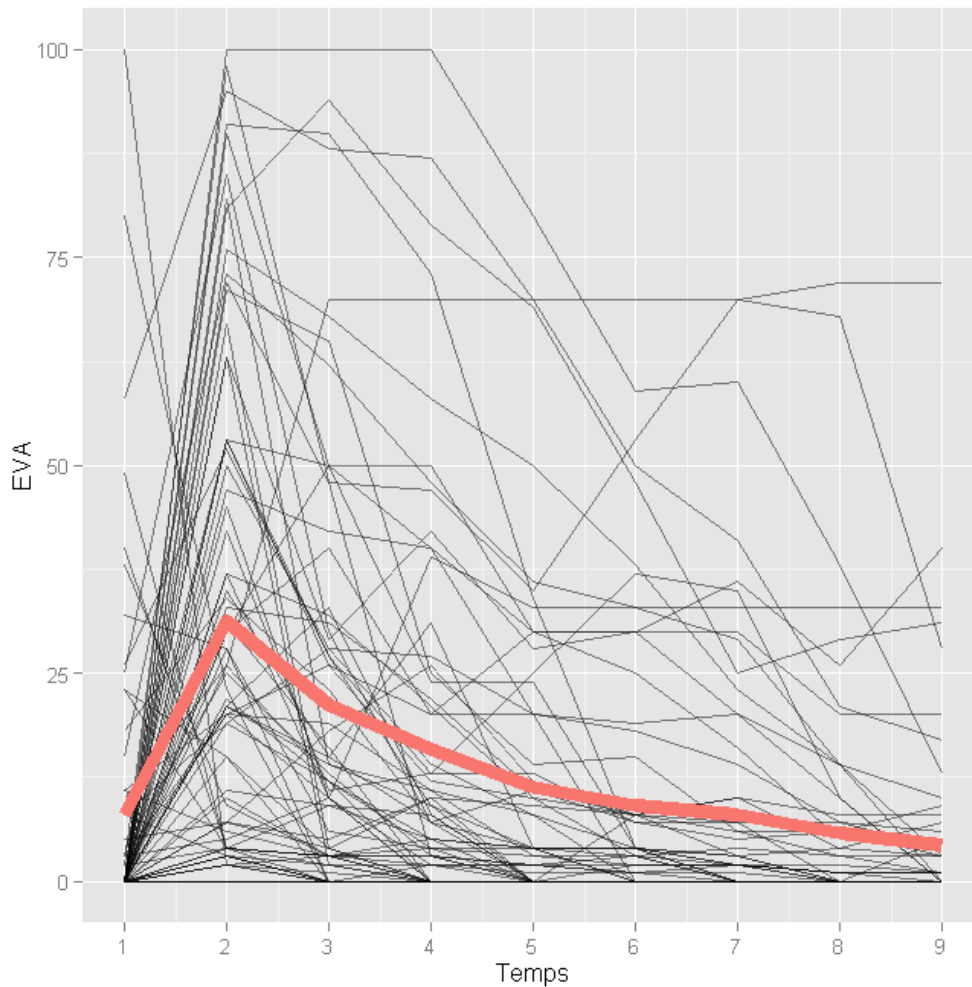


Figure 12 : Evolution du profil douloureux : analyse de l'EVA dans le temps

Les chiffres 1 à 9 représentent les 9 temps auxquels sont relevés les EVA (de préopatoire à J7). Les traits noirs représentent les évolutions des EVA de chaque patient. Le trait rose représente la moyenne de l'échantillon.

Au cours de l'étude, il a été demandé aux patients d'évaluer leur douleur avant l'intervention. Cette évaluation préopatoire de la douleur a permis de répartir les patients en deux groupes : les patients présentant une douleur préopatoire (EVA préopatoire \neq 0) et les patients pour lesquels il n'y a pas de douleur préopatoire (EVA préopatoire = 0).

Lors de cette phase préopatoire, les patients algiques sont moins nombreux (n=26) que les patients non-algiques (n=49) [Figure 13].

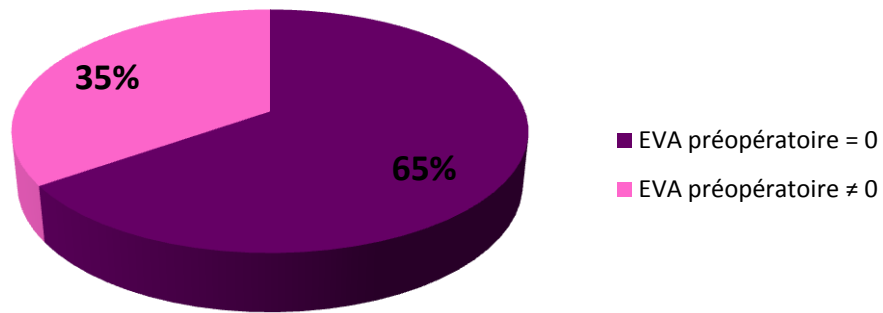


Figure 13 : Répartition de l'échantillon en fonction de la douleur préopératoire

Cette répartition de l'échantillon en deux groupes selon la présence ou non d'une douleur préopératoire permet d'analyser les éventuelles différences d'évolution de l'EVA dans le temps postopératoire entre les deux groupes [Figure 14].

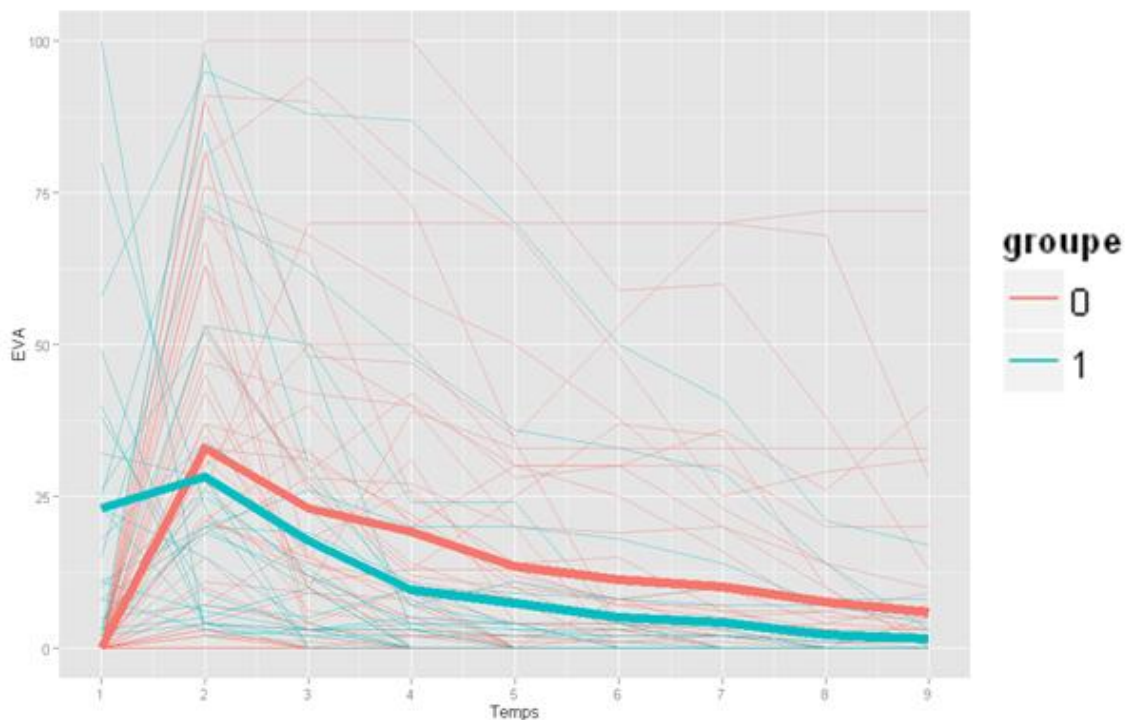


Figure 14 : Evolution de la douleur postopératoire en fonction de la douleur préopératoire

Les chiffres 1 à 9 représentent les 9 temps auxquels sont relevés les EVA (de préopératoire à J7). Les traits fins représentent l'évolution des EVA de chaque patient. Les traits gras représentent la moyenne :

- en rose pour les patients appartenant au groupe 0 (EVA préopératoire = 0)
- en bleu pour les patients appartenant au groupe 1 (EVA préopératoire ≠ 0)

D'un point de vue général, l'évolution du profil douloureux est globalement identique entre les deux groupes : le pic algique survient le jour de l'intervention et l'EVA décroît ensuite progressivement quelque soit le groupe. Cependant, le pic hyperalgique est plus élevé pour les patients ne présentant pas de douleur préopératoire (EVA= 32,9mm± 29,4 à H6) par rapport aux patients avec une algie préopératoire (EVA= 28,2mm± 29,5 à H6). Durant toute la période postopératoire, les valeurs de l'EVA restent supérieures pour le groupe 0 par rapport au groupe 1.

La présence ou non d'une douleur préopératoire apparaît comme un facteur ayant une influence sur la douleur postopératoire. Cette relation entre douleur préopératoire et douleur postopératoire est statistiquement significative à H6 ($p < 0,001$), J1 ($p < 0,001$) et J2 ($p = 0,033$).

3.2.3 Recherche de facteurs prédictifs de douleur postopératoire

La recherche de facteurs prédictifs de la douleur postopératoire est basée sur les valeurs de l'EVA relevées à H6, moment correspondant au pic algique. Dans un premier temps, une analyse univariée a été effectuée, les résultats étant présentés dans le tableau 5. Les variables « âge du patient », « intervention complexe » (défini par la réalisation d'un lambeau et/ou d'une ostéotomie et/ou d'une séparation de racine) et « durée de l'intervention » sont candidates à l'entrée dans le modèle multivarié ($p < 0,20$). Les résultats de l'analyse multivariée sont donnés dans le tableau 6.

Tableau 5 : Analyse prédictive de l'EVA à H6 : résultats de l'analyse univariée

Variables	EVA H6 - médiane (Q1 – Q3)	p
Age		
Âge < 30	31,5 (20,0 – 75,0)	
30 ≤ Âge < 60	9,0 (3,5 – 29,0)	0,009
Âge ≥ 60	29,5 (4,8 – 55,5)	
Sexe		
Homme	23,5 (4,0 – 36,5)	0,239
Femme	22,0 (10,0 – 53,0)	
Statut tabagique		
Fumeur	23,0 (7,0 – 51,0)	0,649
Non-fumeur	20,5 (4,0 – 41,0)	
Foyer infectieux		
Présent	23,0 (4,0 – 52,0)	0,697
Absent	21,5 (7,0 – 49,3)	
Intervention complexe		
Oui	26,0 (19,3 – 53,0)	0,09
Non	15,0 (4,0 – 45,0)	
Pathologie systémique		
Oui	28,0 (3,0 – 48,5)	0,665
Non	21,5 (6,8 – 52,3)	
Anxiété		
Oui	22,0 (6,0 – 53,0)	0,775
Non	22,0 (4,0 – 44,3)	
Exposition antérieure		
Oui	23,5 (5,5 – 53,0)	0,663
Non	21,0 (4,5 – 39,5)	
Nombre de dents		
1	21,5 (4,0 – 47,8)	0,557
>1	22,0 (9,0 – 52,5)	
Durée		
<10	5,5 (5,0 – 7,5)	0,042
>10	27,0 (8,0 – 54,0)	

Tableau 6 : Analyse prédictive de l'EVA à H6 : résultats de l'analyse multivariée

Variables	OR	IC95%	p
Âge			
$30 \leq \hat{\text{Age}} < 60$	0,54	[0,33 – 0,88]	0,016
$\hat{\text{Age}} \geq 60$	1,16	[0,66 – 2,03]	0,617
Intervention complexe	1,43	[0,92 – 2,23]	0,117
Durée de l'intervention > 10	3,17	[1,53 – 6,57]	0,003

Les résultats de l'analyse multivariée nous permettent de retenir deux variables : l'âge et la durée de l'intervention.

L'âge apparaît comme un facteur ayant une influence statistiquement significative sur la douleur postopératoire. Les sujets ayant moins de 30 et ceux ayant plus de 60 ans présentent davantage de douleurs postopératoires (avec une EVA médiane à H6 respectivement de 31,5mm et de 29,5mm) que les sujets qui se trouvent dans la tranche d'âge moyenne, c'est-à-dire entre 30 et 60 ans (EVA médiane à H6 de 9,0mm) [Figure 15].

Si l'on se réfère aux valeurs de l'odds-ratio, un sujet âgé entre 30 et 60 ans a en moyenne une EVA 0,54 fois plus élevée (ou plutôt $1/0,54 = 1,85$ fois moins élevée) qu'un patient ayant moins de 30 ans, âge pris comme la référence pour cette analyse, et cela est statistiquement significatif ($p=0,016$). En outre, lorsqu'un patient a plus de 60 ans, il a en moyenne une EVA 1,16 fois plus élevée qu'un patient de moins de 30 ans mais cela n'est pas significatif ($p=0,617$).

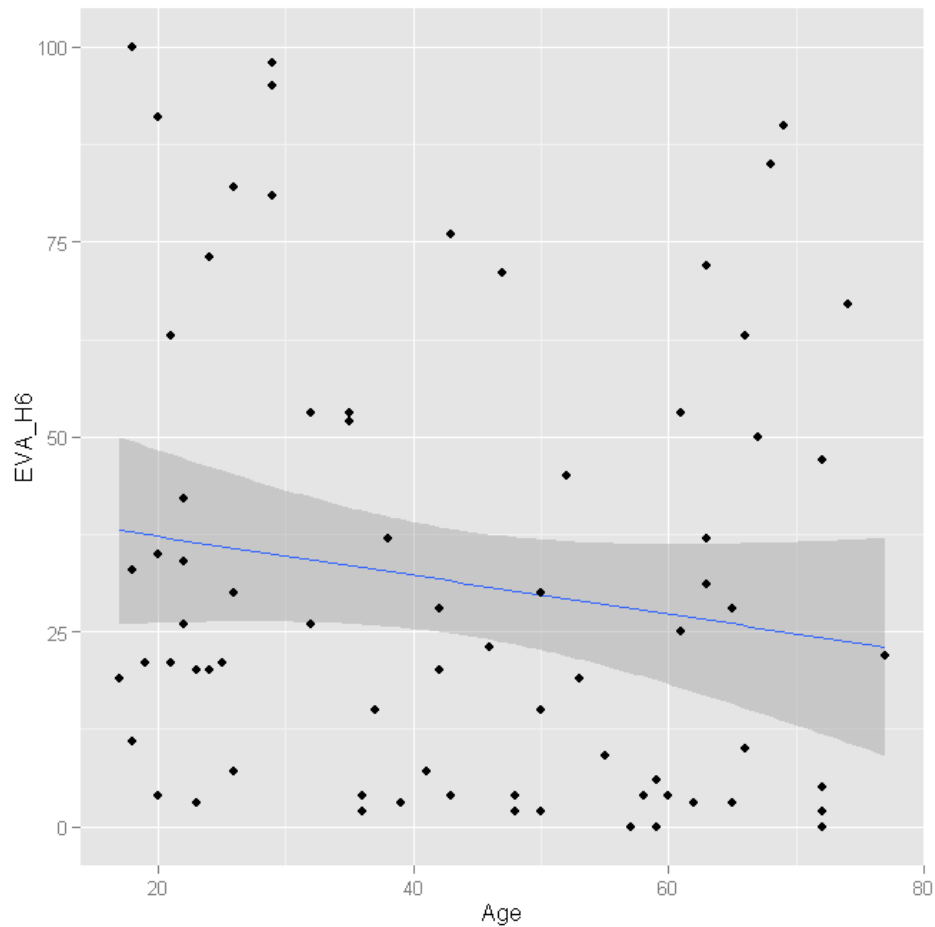


Figure 15 : Valeur de l'EVA postopératoire à H6 en fonction de l'âge

La durée de l'intervention apparaît également comme un facteur de risque de douleur postopératoire ($p=0,003$). Lorsque la durée de l'intervention augmente, la valeur de l'EVA à H6 est plus importante [Figure 16]. L'analyse univariée, au cours de laquelle la durée interventionnelle a été divisée en 2 groupes (durée<10min et durée>10min) montrent ainsi une EVA médiane à H6 de 5,5mm lorsque la durée de l'intervention est inférieure à 10 minutes contre 27,0mm lorsque la durée de l'intervention excède 10 minutes.

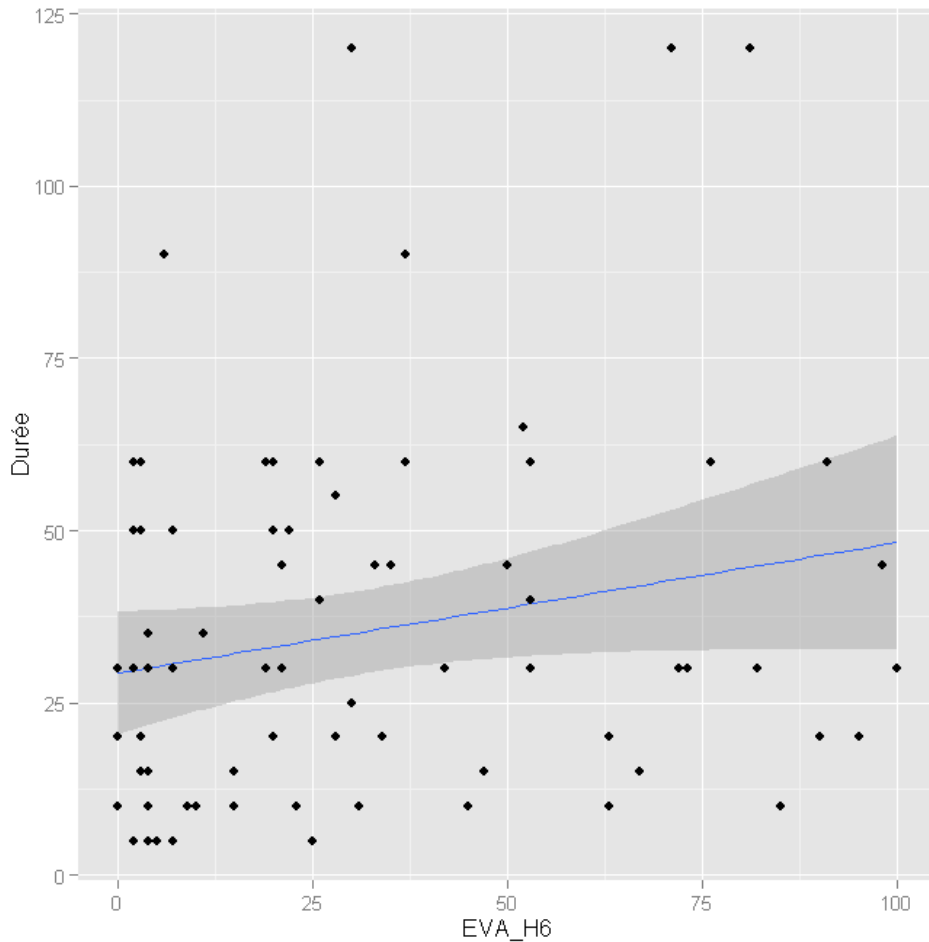


Figure 16 : Valeur de l'EVA postopératoire à H6 en fonction de la durée de l'intervention

Les résultats associés à la variable complexité de l'intervention montre qu'une intervention complexe (lambeau et/ou ostéotomie et/ou séparation de racine) entraîne davantage de douleurs postopératoires (EVA médiane à H6 de 26,0mm contre 15,0mm pour une intervention dite simple) mais le modèle multivariée n'a pas permis de retenir cette variable comme statistiquement significative ($p=0,117$).

L'analyse univariée montre également que les sujets non-fumeurs présentent une douleur postopératoire plus faible (EVA médiane à H6 = 20,5) comparativement aux sujets tabagiques (EVA médiane à H6 = 23,0), sans que cette variable puisse être retenue significative ($p=0,649$).

3.3 Discussion

Au cours de cette étude, 147 patients ont été inclus, 72 ont été « perdus de vue » en raison d'un non-retour des questionnaires, il en découle donc un échantillon de 75 patients pour l'analyse statistique. Dès lors, nous pouvons donc souligner le taux de perte de sujets au cours de l'étude (49%) ainsi que la faiblesse quantitative de la taille de l'échantillon. Il en résulte une influence sur la puissance statistique de l'étude. Divers éléments peuvent être discutés pour expliquer cela, notamment les difficultés de mise en œuvre du questionnaire. En effet, ce dernier, composé d'un volet patient et d'un volet praticien, nécessitait la coopération et l'implication des deux partis. La difficulté la plus fréquemment rencontrée a été l'absence du patient lors de la consultation postopératoire 7 jours après l'intervention chirurgicale et donc le non-retour du questionnaire. En outre, le questionnaire était relativement conséquent, de nombreuses variables étant étudiées.

Pour évaluer l'intensité de la douleur, l'outil d'évaluation retenu pour cette étude a été l'échelle visuelle analogique (EVA). L'EVA est considérée comme l'échelle de référence (Price *et al.* ; 1983 ; Seymour, 1984 ; Choinière *et al.* 1996 ; Katz *et al.* 1999) et a été utilisée au cours de nombreuses études (Oikarinen, 1991 ; Berge *et al.*, 1994 ; Peñarrocha *et al.*, 2001 ; Siano *et al.*, 2001a ; Olmedo-Gaya *et al.*, 2002 ; Benediktsdóttir *et al.*, 2004 ; Yuasa *et al.*, 2004 ; Vaughn *et al.*, 2007 ; Baqain *et al.*, 2008 ; Larrazábal *et al.*, 2010 ; Osunde *et al.*, 2012 ; Santana-Santos *et al.*, 2013). L'EVA est cependant une échelle qui se caractérise par des difficultés de compréhension chez certains patients, notamment chez les personnes âgées (Jensen *et al.*, 1986 ; Ong *et al.*, 2004 ; Descroix *et al.*, 2011). Il faut donc considérer les éventuels biais qui en découlent.

À l'issue de l'étude, l'analyse de l'évolution du profil douloureux a montré un pic hyperalgique le jour de l'intervention, à 6 heures postopératoires, puis une décroissance progressive dès J1 de l'intensité douloureuse. Cette évolution de l'intensité douloureuse postopératoire avec un pic algique dans la durée postopératoire immédiate puis une décroissance progressive de l'intensité douloureuse est conforme aux résultats retrouvés dans la littérature (Seymour *et al.*, 1985 ; Oikarinen, 1991 ; Berge *et al.*, 1994 ; Peñarrocha *et al.*, 2001 ; Siano *et al.*, 2001a ; Al-Khateeb *et al.*, 2008). Cette observation soulève l'intérêt de considérer la douleur postopératoire le plus précocement possible. L'administration d'antalgiques de façon suffisamment anticipée et précoce par rapport à la fin de l'intervention chirurgicale semble donc être justifiée, afin d'obtenir une couverture antalgique efficace dès la levée du bloc anesthésique (Delaunay, 1999 ; Haas, 2002). Cette notion d'analgésie anticipée amène donc à recommander l'administration d'antalgiques avant l'apparition de la douleur (HAS, Novembre 2005).

Au cours de l'étude, nous avons également mis en relation la présence ou non de douleur préopératoire et les éventuelles conséquences sur la douleur postopératoire. Nous avons observé une relation statistiquement significative entre douleur préopératoire et douleur postopératoire à H6 ($p < 0,001$), J1 ($p < 0,001$) et J2 ($p = 0,033$). Si l'évolution générale du profil douloureux est globalement identique quelque soit l'intensité de la douleur préopératoire (pic algique à H6 puis décroissance progressive les jours suivants), nous avons observé que les scores de douleurs postopératoires sont supérieurs tout au long des 7 jours postopératoires pour le groupe de patients n'ayant pas eu de douleur préopératoire par rapport aux patients ayant eu une algie préopératoire.

Ces résultats semblent contraires à certaines données de la littérature pour lesquelles la présence de douleur préopératoire constitue un facteur de risque prédisposant à davantage de douleur postopératoire (HAS, Novembre 2005 ; Tickle *et al.*, 2012).

Quelques éléments pourraient être apportés pour expliquer nos résultats. Une première explication possible repose sur l'aspect psychologique de la douleur et sa composante cognitive : les patients ayant déjà un profil algique en préopératoire sont davantage prêts à supporter la douleur postopératoire et auront donc tendance à reporter moins de douleur lors de l'évaluation postopératoire, contrairement aux patients n'ayant pas de douleur préopératoire et qui peuvent donc être plus surpris.

Les patients ayant déjà une douleur lors de la période préopératoire peuvent avoir un seuil de tolérance à la douleur qui est augmenté (Abrishami *et al.*, 2011).

Il est également possible que les patients ayant des douleurs préopératoires prennent déjà des antalgiques et de ce fait la couverture antalgique est mise en place de façon plus précoce par rapport aux patients non douloureux au départ.

Parmi les variables étudiées au cours de l'étude, deux d'entre elles se révèlent être des facteurs significativement prédictifs de douleur postopératoire à l'issue de l'analyse multivariée : l'un des facteurs est lié à l'intervention chirurgicale, il s'agit de la durée opératoire, tandis que l'autre est lié à l'opéré, il s'agit de l'âge.

La durée de l'intervention chirurgicale apparaît comme le premier facteur prédictif de la douleur postopératoire. En effet, une augmentation de la durée opératoire entraîne une augmentation de l'intensité de la douleur postopératoire. Dans notre étude, une durée opératoire supérieure à 10 minutes entraîne significativement davantage de douleur postopératoire ($p = 0,003$). De tels résultats sont en accord avec d'autres études (Curtis *et al.*, 1985 ; Oikarinen, 1991 ; Fagade *et al.*, 2005 ; Kim *et al.*, 2006 ; Lago-Mendez *et al.*, 2007 ; Baqain *et al.*, 2008 ; Bagan *et al.*, 2011 ; Bortoluzzi *et al.*, 2012b ; Santana-Santos *et al.*, 2013). A l'inverse d'autres études n'ont pas trouvé de corrélation significative entre durée opératoire et intensité de la douleur postopératoire (Seymour *et al.*, 1983 ; Fisher *et al.*, 1988 ; Siano *et al.*, 2001b ; Olmedo-Gaya *et al.*, 2002).

Une explication possible de nos résultats est que le temps opératoire est généralement associé à la difficulté opératoire. Ainsi, des interventions longues sont souvent des interventions plus complexes, plus traumatiques et donc plus douloureuses (Olmedo-Gaya *et al.* 2002 ; Lago-Mendez *et al.*, 2007 ; Baqain *et al.*, 2008 ; Bortoluzzi *et al.*, 2012b ; Santana-Santos *et al.*, 2013). Les interventions longues sont très souvent plus invasives, impliquant l'éventuelle levée d'un lambeau, une ostéotomie ou une séparation de racines. Il en résulte davantage de traumatisme tissulaire et un inconfort du patient qui vont se refléter dans l'intensité de la douleur postopératoire.

Ces observations permettent également de comprendre nos résultats concernant la variable « intervention complexe ». Bien que n'ayant pas été retenue à l'issue de

l'analyse multivariée, cette variable approche fortement du seuil de significativité ($p=0,09$). Nous observons un score EVA à H6 qui est supérieur pour les patients ayant subi une intervention complexe comparativement aux patients ayant subi une extraction simple, données qui sont en accord avec celles retrouvées dans la littérature (Seymour *et al.*, 1983 ; Garcia *et al.*, 1997 ; Siano *et al.*, 2001b).

L'âge du patient constitue le deuxième facteur prédictif de la douleur postopératoire retrouvé dans notre étude. En effet, notre étude a montré qu'un sujet âgé entre 30 et 60 ans présente en moyenne une EVA postopératoire 1,85 fois moins élevée par rapport à un sujet de moins de 30 ans ($p=0,016$). Un âge jeune semble donc être prédictif d'une plus grande douleur postopératoire tandis qu'un âge « médian » semble être protecteur. Lors de l'analyse de la littérature, le rôle de l'âge comme facteur prédictif de la douleur postopératoire a fait l'objet d'observations contradictoires. Pour certains auteurs, l'intensité de la douleur postopératoire augmente avec l'âge (Capuzzi *et al.*, 1994 ; De Boer *et al.*, 1995 ; Olmedo-Gaya *et al.*, 2002 ; Benediktsdóttir *et al.*, 2004 ; Navvab-Azam *et al.*, 2010 ; Bienstock *et al.*, 2011). A l'inverse, d'autres études identifient un âge jeune comme facteur prédictif d'une plus grande douleur postopératoire (Maggirias *et al.*, 2002 ; Bagan *et al.*, 2011 ; Santana-Santos *et al.*, 2013).

Une augmentation de l'intensité de la douleur postopératoire chez les sujets jeunes peut s'expliquer par l'augmentation de la densité osseuse qui peut engendrer davantage de manipulation lors de l'intervention (Santana-Santos *et al.*, 2013). Cette hyperalgie chez le sujet jeune peut également s'expliquer en considérant les aspects psychologiques et émotionnels de la relation entre le patient et sa douleur. En effet, avec l'âge le rapport à la douleur, la place qu'il lui est accordée évoluent et ceci va se refléter dans l'autoévaluation que le patient fait de sa douleur : le patient âgé est plus stoïque, l'accepte plus facilement tandis que le sujet jeune exprimera davantage sa plainte douloureuse (Ducassé *et al.*, 2003). Le rapport à la douleur en fonction de l'âge est également en liaison avec le passé du patient et les expériences douloureuses vécues (Muller *et al.*, 2004).

À l'issue de l'étude, le statut tabagique du patient n'est pas apparu comme statistiquement significatif ($p=0,649$). L'intensité de la douleur postopératoire est supérieure pour les patients fumeurs par rapport aux patients non-fumeurs mais l'écart est trop faible pour être significatif. Cette tendance est en tout cas en accord avec un grand nombre de données retrouvées dans la littérature (Siano *et al.*, 2001b ; Benediktsdóttir *et al.*, 2004 ; Larrazábal *et al.*, 2010 ; Bortoluzzi *et al.*, 2012a ; Bortoluzzi *et al.*, 2012b). Le rôle du sexe n'a également pas pu être mis en évidence ($p=0,239$). De même, les variables liées à l'existence d'une anxiété préopératoire et à des antécédents d'expériences douloureuses chez le dentiste n'apparaissent pas dans notre étude comme des facteurs prédictifs de la douleur. Le nombre important de variables abordées et la faible taille de l'échantillon étudié peuvent expliquer de tels résultats.

Enfin, l'étude des données concernant la prescription postopératoire montre qu'un antalgique est prescrit pour 94,7% des patients, avec le paracétamol dans 98,6% des cas. Des bains de bouche sont également prescrits de façon quasi-systématique (90,7% des patients), la chlorhexidine étant la molécule la plus utilisée (97,1% des cas). Le recours aux anti-inflammatoires et aux antibiotiques est moins fréquent (respectivement 20% et 40% des cas). De tels résultats s'expliquent par les habitudes de prescription enseignées au sein de l'Unité Fonctionnelle de Pathologie et Chirurgie

buccale des Hôpitaux Universitaires de Strasbourg. Enfin, 92% des patients ont considérés la prescription d'antalgiques faite par le chirurgien dentiste comme efficace. Cette information constitue un point positif et semble donc conforter les prescriptions effectuées par les praticiens et étudiants. En outre, ce taux élevé de patients satisfaits du protocole antalgique mis en place peut être corrélé au fait que dans la quasi-totalité des cas l'antalgique prescrit par l'opérateur était de palier I (le paracétamol). Ceci conforte donc les données de la littérature qui recommande la prescription d'antalgiques par paliers progressifs, avec un recours aux antalgiques de palier I en première intention (HAS, Novembre 2005).

CONCLUSION

Au cours de ce travail, nous avons pu mettre en évidence la multiplicité de la douleur. Il n'y a pas « une » mais « des » douleurs. En effet, la douleur est une entité complexe, multidimensionnelle où s'intriquent physiologie et psychologie. Si la douleur est une notion universelle et intemporelle sa considération au travers des temps a évolué. De même, la douleur et son ressenti varient d'un individu à l'autre et pour un même individu en fonction de son vécu, de son état d'esprit, du contexte dans lequel survient la douleur...

En chirurgie buccale, la douleur est une préoccupation constante pour le chirurgien dentiste lors de la prise en charge de tout patient. L'objectif lors de tout acte est de prévenir, comprendre et traiter la douleur du patient pris en charge. De nombreux patients redoutent encore aujourd'hui d'effectuer des soins bucco-dentaires en raison de la crainte de la douleur qui pourrait en découler. Face à ce constat, il convient de reconsidérer l'attitude des praticiens face à la douleur des patients dont ils ont la charge. Sommes-nous suffisamment attentifs et à l'écoute des patients et de leur plainte douloureuse ? Comment systématiser la démarche à adopter face à une douleur incessamment différente en fonction de chaque patient ?

C'est dans ce souci d'une meilleure prise en charge de la douleur postopératoire en chirurgie buccale que la Haute Autorité de Santé a publié ses recommandations en Novembre 2005 (HAS, Novembre 2005).

Cet objectif d'améliorer la prise en charge de la douleur postopératoire des patients en chirurgie buccale, et notamment dans le cadre d'extractions dentaires comme dans l'étude que nous avons menée, nous amène à soulever plusieurs pistes de réflexion.

La douleur postopératoire est à considérer dès la phase préopératoire. L'identification des facteurs prédictifs de la douleur, aussi nombreux soient-ils comme nous l'avons montré au cours de notre travail, va permettre de mieux appréhender la survenue de la douleur postopératoire et de mettre en œuvre une planification et des techniques adéquates en per- et postopératoire. Le dialogue et l'information du patient sont également des démarches préopératoires qui auront une influence non-négligeable sur la douleur postopératoire. Informer le patient sur le déroulement de l'intervention et sur la douleur postopératoire qui peut en découler peut lui permettre de mieux s'y préparer, de le rassurer et *in fine* peut contribuer à diminuer la douleur postopératoire. En outre ce devoir d'information est une obligation légale conformément à la loi du 4 mars 2002.

En postopératoire, nous avons vu au cours de ce travail la nécessité d'évaluer l'intensité de la douleur à l'aide d'outils adaptés et validés. Il serait intéressant d'évaluer le taux de recours des chirurgiens dentistes aux échelles d'évaluation de la douleur lors de la prise en charge des patients au cabinet dentaire.

Concernant les stratégies thérapeutiques, le recours aux antalgiques par palier semble être confortée par notre travail : au cours de l'étude que nous avons menée, le paracétamol a été la molécule la plus usitée et la majorité des patients se sont déclarés satisfaits du traitement.

Outre les stratégies pharmacologiques, la prise en charge et le contrôle de la douleur postopératoire pourraient également être améliorés en considérant les traitements alternatifs : stratégies anti-anxiété, techniques de distractions, de relaxation...

La prévention et le traitement de la douleur postopératoire en chirurgie buccale amènent donc le chirurgien dentiste à considérer le patient dans son ensemble. Les facteurs liés au patient vont interagir avec ceux relatifs à l'intervention et au praticien lui-même. Identifier les facteurs prédictifs de la douleur postopératoire amène le chirurgien dentiste à entreprendre une démarche complexe mais indispensable pour une meilleure prise en charge de tout patient et un meilleur exercice professionnel.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Abd-Elmeguid, A., Yu, DC. (2009). Dental pulp neurophysiology: part 1. Clinical and diagnostic implications. *Journal of the Canadian Dental Association*, 75, p. 55-59.
- Abrishami, A., Chan, J., Chung, F., Wong, J. (2011). Preoperative pain sensitivity and its correlation with postoperative pain and analgesic consumption: a qualitative systematic review. *Anesthesiology*, 114, p. 445-457.
- Akinbami, BO., Godspower, T. (2014). Dry socket: incidence, clinical features, and predisposing factors. *International Journal of Dentistry*, 2014, 7 pages.
- Al-Khateeb, TH., Alnahr, A. (2008). Pain experience after simple tooth extraction. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 66, p. 911-917.
- Aloisi, AM., Bonifazi, M. (2006) Sex hormones, central nervous system and pain. *Hormones and Behavior*, 50, p. 1-7.
- Aloisi, AM., Ceccarelli, I., Fiorenzani, P., Bonezzi, C. (2009). Les différences hommes-femmes dans la perception et la modulation de la douleur. *Douleur et Analgésie*, 22, p.140-145.
- Atallah, F., Guillermou, Y. (2004). L'Homme et sa douleur : dimension anthropologique et social. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*, 23, p. 722-729.
- Averbuch, M., Katzper, M. (2000). A search for sex differences in response to analgesia. *Archives of Internal Medicine*, 160, p. 3424-3438.
- Azouvi, F. (1978). Le rôle du corps chez Descartes. *Revue de Métaphysique et de Morale*, 1, p. 1-23.
- Bagán, JV., Soler-López, B. (2011). Evaluation of the immediate post-operative procedure after dental interventions. 24 hours follow up study. *Medicina Oral Patologia Oral y Cirugia Bucal*, 16, p. 573-583.
- Baqain, ZH., Karaky, AA., Sawair, F., Khraisat, A., Duaibis, R., Rajab, LD. (2008). Frequency estimates and risk factors for postoperative morbidity after third molar removal: a prospective cohort study. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 66, p. 2276-2283.
- Barasch, A., Safford, MM., McNeal, SF., Robinson, M., Grant, VS., Gilbert, GH. (2011). Patterns of postoperative pain medication prescribing after invasive dental procedures. *Special care in dentistry*, 31, p. 53-57.
- Bariéty, M., Coury, C. (1963). *Histoire de la médecine*. Éditions Fayard, Paris.
- Baszanger, I. (1996). L'invention de la médecine de la douleur. *Médecine/Sciences*, 12, p. 822-824.
- Baud, P. (2007). *Les douleurs neuropathiques en pratique quotidienne*. Éditions John Libbey Eurotext, Paris.

- Baygin, O., Tuzuner, T., Isik, B., Kusgoz, A., & Tanriver, M. (2011). Comparison of pre-emptive ibuprofen, paracetamol, and placebo administration in reducing post-operative pain in primary tooth extraction. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 21, p. 306-313.
- Beaulieu, P. (2005). *Pharmacologie de la douleur*. Presses de l'Université de Montréal, Montréal.
- Bear, MF., Connors, BW., Paradiso, MA. (2007). *Neuroscience : exploring the brain*. 3^{ème} édition, Éditions Lippincott Williams and Wilkins, Baltimore.
- Beecher, HK. (1956). Relationship of significance of wound to the pain experienced. *Journal of American Medical Association*, 161, p. 1609-1613.
- Belbachir, A. (2008). Pourquoi développer l'autoévaluation ? *Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Évaluation et traitement de la douleur*. Éditions Elsevier Masson, Paris, p. 793-807.
- Bender IB. (2000). Pulpal pain diagnosis : a review. *Journal of Endodontics*, 26, p.175-179.
- Benediktsdóttir, IS., Wenzel, A., Petersen, JK., Hintze H. (2004). Mandibular third molar removal: risk indicators for extended operation time, postoperative pain, and complications. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontics*, 97, p. 438-446.
- Benhamou, D. (1998). Évaluation de la douleur postopératoire. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*, 17, p. 555-572.
- Berge, TI., Boe, OE. (1994). Predictor evaluation of postoperative morbidity after surgical removal of mandibular third molars. *Acta Odontologica Scandinavica*, 52, p. 162-169.
- Berge, TI., Gilhuus-Moe, OT. (1993) Per- and post-operative variables of mandibular third-molar surgery by four general practitioners and one oral surgeon. *Acta Odontologica Scandinavica*, 51, p. 389-397.
- Berkley, KJ. (1997). Sex differences in pain. *Behavioral and Brain Sciences*, 20, p. 371-380.
- Besson, JM. (1985). La douleur. *Médecine/Sciences*, 1, p. 306-312.
- Bienstock, DA., Dodson, TB., Perrott, DH., Chuang, SK. (2011). Prognostic factors affecting the duration of disability after third molar removal. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 69, p. 1272-1277.
- Binshtok, AM., Bean, BP., Woolf, CJ. (2007). Inhibition of nociceptors by TRPV1-mediated entry of impermeant sodium channel blockers. *Nature*, 449, p. 607-610.

- Blondeau, F., Daniel, G. (2007). L'extraction de troisièmes molaires mandibulaires incluses : les complications postopératoires et les facteurs de risques. *Journal of the Canadian Dental Association*, 73, p. 325-330.
- Blumenfeld, H. (2002). *Neuroanatomy through clinical cases*. Éditions Sinauer Associates, Sunderland.
- Bodian, CA., Freedman, G., Hossain, S., Eisenkraft, JB., Beilin, Y. (2001). The Visual Analog Scale for Pain : clinical significance in postoperative patients. *Anesthesiology*, 95, p. 1356-1361.
- Borel, JF., Deschaumes, C., Devoize, L., Huard, C., Orliaguet, T., Dubray, C., Dallel, R. (2010). Treating pain after dental surgery: A randomised, controlled, double-blind trial to assess a new formulation of paracetamol, opium prepared and caffeine versus tramadol or placebo. *Presse Medicale*, 39, p. 103-111.
- Bortoluzzi, MC., Capella, DL., Barbieri, T., Marchetti, S., Dresch, CP., Tirello, C. (2012a). Does smoking increase the incidence of postoperative complications in simple exodontia? *International Dental Journal*, 62, p.106-108.
- Bortoluzzi, MC., Manfro, AR., Nodari, RJ., Presta, AA. (2012b). Predictive variables for postoperative pain after 520 consecutive dental extraction surgeries. *General Dentistry*, 60, p. 58-63.
- Boucher, Y., Pionchon, P. (2006). *Douleurs oro-faciales : diagnostic et traitement*. Éditions CdP, Paris.
- Bouhassira, D., Calvino, B. (2009). *Douleurs : physiologie, physiopathologie et pharmacologie*. Éditions Arnette, Paris.
- Boureau, F. (1988a). *Pratique du traitement de la douleur*. Éditions Doin, Paris.
- Boureau, F. (1999). Modèles théoriques cognitifs et comportementaux de la douleur chronique. *Douleur et analgésie*, 4, p. 265-272.
- Boureau, F., Doubrère, JF. (1988b). Le concept de douleur. Du symptôme au syndrome. *Douleur et Analgésie*, 1, p. 11-17.
- Bousser, MG., Ducros, A., Massiou, H. (2006). *Migraine et céphalées*. Éditions Doin, Paris.
- Brännström, M. (1986). The hydrodynamic theory of dentinal pain: sensation in preparations, caries, and the dentinal crack syndrome. *Journal of Endodontics*, 12, p. 453-457.
- Brasseur, L. (1997). *Traitement de la douleur*. Éditions Doin, Paris.
- Bruce, RA., Frederickson, GC., Small, GS. (1980). Age of patients and morbidity associated with ^{mandibular} third molar surgery. *The Journal of the American Dental Association*, 101, p. 240-245.

- Brunner, LS., Suddarth, DS., Smeltzer, SC., Bare, B. (2006). *Soins infirmiers en médecine et chirurgie*. 4^{ème} édition, Éditions De Boeck, Bruxelles.
- Butterworth, JF., Strichartz, GR. (1990). Molecular mechanisms of local anesthesia: a review. *Anesthesiology*, 72, p. 711-34.
- Byers, MR. (1984). Dental sensory receptors. *Review of Neurobiology*, 25, p. 39-94.
- Calvino, B., Grilo, RM. (2006). Central pain control. *Revue du Rhumatisme*, 73, p. 10-18.
- Capuzzi, P., Montebugnoli, L., Vaccaro, MA. (1994). Extraction of impacted third molars. A longitudinal prospective study on factors that affect postoperative recovery. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontics*, 77, p. 341-343.
- Cassou, B. (2011). La lutte contre la douleur : priorité de santé publique ? *Douleur et Analgésie*, 24, p. 66-70.
- Caterina, MJ., Schumacher, MA., Tominaga, M., Rosen, TA., Levine, JD., Julius, D. (1997). The capsaicin receptor: a heat-activated ion channel in the pain pathway. *Nature*, 389, p.816-824.
- Caumo, W., Hidalgo, MP., Schmidt, AP., Iwamoto, CW., Adamatti, LC., Bergmann, J., Ferreira, MB. (2002). Effect of preoperative response in patients undergoing total abdominal hysterectomy. *Anaesthesia*, 57, p. 740-746.
- Cesaro, P. (1994). La douleur chez l'homme : faits expérimentaux et hypothèses. *La Revue du Praticien*, 44, p. 1875-1879.
- Chaparro-Avendano, AV., Perez-Garcia, S., Valmaseda-Castellon, E., Berini-Aytes, L., Gay-Escoda, C. (2005). Morbidity of third molar extraction in patient between 12 and 18 years of age. *Medicina Oral Patologia Oral y Cirugia Bucal*, 10, p. 422-431.
- Chauffour-Ader, C., Daydé, MC. (2008) *Comprendre et soulager la douleur*. Éditions Lamarre, Paris.
- Chiapasco, M., Crescentini, M., Romanoni, G. (1995). Gernectomy or delayed removal of mandibular impacted third molars: the relationship between age and incidence of complications. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 53, p. 418-423.
- Choi, JC., Yi, DJ., Han, BS., Lee, PH., Kim, JH., Kim, BH. (2011). Placebo effects on analgesia related to testosterone and premotor activation. *Neuroreport*, 22, p. 419-423.
- Choinière, M., Amsel, R. (1996). A visual analogue thermometer for measuring pain intensity. *Journal of Pain and Symptom Management*, 11, p. 299-311.
- Clarac, F., Ternaux, JP., Wolton, D. (2008). *Encyclopédie historique des neurosciences : du neurone à l'émergence de la pensée*. Éditions De Boeck, Bruxelles.

- Clerdain, AM., Baccus, C., Brichant, JF., Deflandre, F., Degey, S., Hans, P. (2010). Sevrage tabagique en période péri-opératoire : bénéfices potentiels et modalités de prise en charge. *Revue Médicale de Liège*, 65, p. 442-447.
- Coulthard, P. (2008). Post-operative oral surgery pain: A review. *Oral Surgery*, 1, p. 167-177.
- Craft, RM. (2007). Modulation of pain by estrogens. *Pain*, 132, p. 3-12.
- Craven, P., Cinar, O., Madsen, T. (2013). Patient anxiety may influence the efficacy of ED pain management. *American Journal of Emergency Medicine*, 31, p. 313-318.
- Crawford, FI., Armstrong, D., Boardman, C., Coulthard, P. (2011). Reducing postoperative pain by changing the process. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 49, p. 459-463.
- Curtis, JW., McLain, JB., Hutchinson, RA. (1985). The incidence and severity of complications and pain following periodontal surgery. *Journal of Periodontology*, 56, p. 597-601.
- Dallel, R., Voisin, D. (2007). Physiologie et physiopathologie des douleurs orofaciales. *Bulletin de l'Académie Nationale de Chirurgie Dentaire*, 50, p. 53-75.
- Danziger, N. (2010). *Vivre sans la douleur ?* Éditions Odile Jacob, Paris.
- Daremberg, Ch. (1854). *Œuvres anatomiques, physiologiques et médicales de Galien traduites par le Dr Ch. Daremberg*. Éditions JB Baillière, Paris.
- Dao, TT. (2003). L'influence des hormones gonadales sur la douleur. *Douleur et Analgésie*, 2, p. 93-98.
- Dawson-Basoa, ME., Gintzler, AR. (1996). Estrogen and progesterone activate spinal kappa-opiate receptor analgesic mechanisms. *Pain*, 64, p. 169-77
- De Boer, MP., Raghoobar, GM., Stegenga, B., Schoen, PJ., Boering, G. (1995). Complications after mandibular third molar extraction. *Quintessence internationale*, 26, p. 779-784.
- De Gagné, TA., Mikail, SF., D'Eon, JL. (1995). Confirmatory factor analysis of a 4-factor model of chronic pain evaluation. *Pain*, 60, p. 195-202.
- De Koninck, Y. (1997). Transmission nerveuse de la douleur : mécanismes endogènes de contrôle au niveau spinal. *Médecine Sciences*, 13, p. 542-548.
- Dejerine, J. (1914). *Sémiologie des affections du système nerveux*. Éditions Masson, Paris.
- Delaunay, L. (1999). Analgésie pour chirurgie ambulatoire de la main. *Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Évaluation et traitement de la douleur*. Éditions Elsevier Masson, Paris, p. 97-105.

- Descartes, R. (1641). *Méditations métaphysiques*. Édition de 2011, Flammarion éditeur, collection bilingue, Paris.
- Descroix, V., Andrieu, G. (2011). Prévention et traitement de la douleur postopératoire en chirurgie orale. *L'information dentaire*, 93, p. 106-113.
- Descroix, V., Serrie, A. (2013). *Douleurs orofaciales*. Éditions Arnette, Paris.
- Desmeules, J., Deluze, C., Arroyo, J., Piguet, V., Vischer, TL., Dayer, P. (1996). Pain and neuroplasticity: Practical implication. *Médecine et Hygiène*, 54, p. 591-597.
- Dickenson, AH. (2002). Gate Control Theory of pain stands the test of time. *British Journal of Anaesthesia*, 88, p. 755-757.
- Diderot, D., D'Alembert, JR. (1751). Douleur. *L'Encyclopédie*, tome 5, p. 82-87. <http://diderot.alembert.free.fr/D.html> consulté le 10/09/2014
- Ducassé, JL., Balardy, L. (2003). Prise en charge de la douleur aiguë chez le sujet âgé aux urgences. *Médecine d'urgence*, p. 143-156.
- Fagade, OO., Oginni, FO. (2005). Intra-operative pain perception in tooth extraction – possible causes. *International Dental Journal*, 55, p. 242-262.
- Feeney, SL. (2004). The relationship between pain and negative affect in older adults : anxiety as a predictor of pain. *Journal of Anxiety Disorders*, 18, p. 733-744.
- Feinmann, C., Ong, M., Harvey, W., Harris, M. (1987). Psychological factors influencing post-operative pain and analgesic consumption. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 25, p. 285-292.
- Field, EA., Nind, D., Varga, E., Martin MV. (1988). The effect of chlorhexidine irrigation on the incidence of dry socket: a pilot study. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 26, p. 395-401.
- Fields, HL. (2009). The psychology of pain. *Scientific American Mind*, 20, p. 42-49.
- Figdor, D. (1994). Aspects of dentinal and pulpal pain. Pain of dentinal and pulpal origin : a review for the clinician. *Annals of the Royal Australasian College of Dental Surgeons*, 12, p. 132-142.
- Fillingim, RB. (2000). *Sex, Gender and Pain. Progress in pain research and management*. IASP Press, Seattle.
- Fillingim, RB., Maixner, W. (1995). Gender differences in the response to noxious stimuli. *Pain Forum*, 4, p. 209-221.
- Fisher, SE., Frame, JW., Rout, PGJ., McEntergart, DJ. (1988). Factors affecting the onset and severity of pain following the surgical removal of unilateral impacted mandibular third molar teeth. *British Dental Journal*, 164, p. 351-354.

- Galien, C. (1994). *Œuvres médicales choisies, Tome 1. De l'utilité des parties du corps humain*. Éditions Gallimard, Paris.
- Garcia-Garcia, A., Gude-Sampedro, F., Gandara-Rey, J., Gallas-Torreira, M. (1997). Trismus and pain after removal of impacted lower third molars. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 55, p. 1223-1226.
- Gaumond, I., Arsenault, P., Marchand, S. (2002). The role of sex hormones on formalin-induced nociceptive responses. *Brain Research*, 958, p. 139-145.
- Gaumond, I., Marchand, S. (2009). The female-male difference regarding pain: From myth to reality. *Douleurs*, 10, p. 230-236.
- Gaumond, I., Marchand, S. (2013). Douleur : quand le sexe s'en mêle. *Médecine Sciences Amérique*, 2, p. 7-21.
- Gibson, SJ., Helme, RD. (2001). Age-related differences in pain perception and report. *Clinics in Geriatric Medicine*, 17, p. 433-456.
- Glowacki, J., Schulten, AJ., Perrott, D., Kaban, LB. (2008). Nicotine impairs distraction osteogenesis in the rat mandible. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 37, p. 156-161.
- Granot, M., Ferber, SG. (2005). The roles of pain catastrophizing and anxiety in the prediction of postoperative pain intensity : a prospective study. *The Clinical Journal of Pain*, 21, p. 439-445.
- Greenwald, HP. (1991). Interethnic differences in pain perception. *Pain*, 44, p. 157-163.
- Guirimand, F., Le Bars, D. (1996). Physiologie de la nociception. *Annales françaises d'anesthésie et de réanimation*, 15, p.1048-1079.
- Gupta, R., Sharma, K., Dhiman, UK. (2012). Effect of a combination of oral midazolam and low-dose ketamine on anxiety, pain, swelling, and comfort during and after surgical extractions of mandibular third molars. *Indian journal of dental research*, 23, p. 295-296.
- Haas, DA. (2002). An update on local anesthetics in dentistry. *Journal of the Canadian Dental Association*, 68, p. 476-482.
- Haute Autorité de Santé (1999). *Evaluation et suivi de la douleur chronique chez l'adulte en médecine ambulatoire*. www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/douleur1.pdf consulté le 25/08/2014
- Haute Autorité de Santé (2005). *Recommandations pour la pratique clinique : Prévention et traitement de la douleur postopératoire en chirurgie buccale*. www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/douleur_chirurgie_buccale_recos.pdf consulté le 12/07/2014

Haute Autorité de Santé (2008). *Recommandations professionnelles : Douleur chronique : reconnaître le syndrome douloureux chronique, l'évaluer et orienter le patient*. www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2009-01/douleur_chronique_synthese.pdf consulté le 12/07/2014

Heng, CK., Badner, VM., Clemens, DL., Mercer, LT., Mercer, DW. (2007). The relationship of cigarette smoking to postoperative complications from dental extractions among female inmates. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontics*, 104, p. 757-762.

Hurley, RW., Adams, MCB. (2008). Sex, gender, and pain: An overview of a complex field. *Anesthesia and Analgesia*, 107, p. 309-317.

International Association for the Study of Pain (1986). Classification of chronic pain. *Pain*, 3, p. 1-226.

Institut UPSA de la douleur. (2008). *Pratique du traitement de la douleur*. www.institut-upsa-douleur.org/Media/Default/Documents/IUDTHEQUE/OUVRAGES/Ptd/institut-upsa-ouvrage-pratique-traitement-douleur.pdf consulté le 21/06/2014

Iwata, K., Fukuoka, T., Kondo, E., Tsuboi, Y., Tashiro, A., Noguchi, K., Masuda, Y., Morimoto, T., Kanda, K. (2002). Plastic changes in nociceptive transmission of the rat spinal cord with advancing age. *Journal of Neurophysiology*, 87, p. 1086-1093.

Jensen, MP., Karoly, P., Braver, S. (1986). The measurement of clinical pain intensity: a comparison of six methods. *Pain*, 27, p. 117-126.

Jensen, MP., Turner, JA., Romano, JM. (1994). What is the maximum number of levels needed in pain intensity measurement ? *Pain*, 58, p. 387-392.

Jerjes, W., El-Maaytah, M., Swinson, B., Banu, B., Upile, T., D'Sa, S., Al-Khawalde, M., Chaib, B., Hopper, C. (2006). Experience versus complication rate in third molar surgery. *Head and Face Medicine*, 2, p. 1-7.

Kain, ZN., Sevarino, F., Pincus, S., Alexander, GM., Wang, SM., Ayoub, C., Kosarussavadi, B. (2000). Attenuation of the preoperative stress response with midazolam : effects on postoperative outcomes. *Anesthesiology*, 93, p. 141-147.

Katz, J., Melzack, R. (1999). Measurement of pain. *Surgical Clinics of North America*, 79, p. 231-252.

Kelly, DJ., Ahmad, M., Brull, SJ. (2001). Preemptive analgesia I: physiological pathways and pharmacological modalities. *Canadian Journal of Anesthesia*, 48, p. 1000-1010.

Khorshidi Khiavi, R., Pourallahverdi, M., Pourallahverdi, A., Ghorani Khiavi, S., Ghertasi Oskouei, S., Mokhtari, H. (2010). Pain control following impacted third molar surgery with bupivacaine irrigation of tooth socket: a prospective study. *Journal of dental research, dental clinics, dental prospects*, 4, p. 105-109.

- Kim, HY., Kim, K., Li, HY., Chung, G., Park, CK., Kim, JS., Jung, SJ., Lee, MK., Ahn, DK., Hwang, SJ., Kang, Y., Binshtok, AM., Bean, BP., Woolf, CJ., Oh, SB. (2010). Selectively targeting pain in the trigeminal system. *Pain*, 150, p. 29-40.
- Kim, JC., Choi, SS., Wang, SJ., Kim SG. (2006). Minor complications after mandibular third molar surgery : type, incidence and possible prevention. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontics*, 102, p. 4-11.
- Kitawaga, J., Tsuboi, Y., Ogawa, A., Ren, K., Hitomi, S., Saitoh, K., Takahashi, O., Masuda, Y., Harada, T., Hanzawa, N., Kanda, K., Iwata, K. (2005). Involvement of dorsal column nucleus neurons in nociceptive transmission in aged rats. *Journal of Neurophysiology*, 94, p. 4178-4187.
- Kolb, B., Whishaw, IQ. (2008). *Cerveau et comportement*. Éditions De Boeck, Bruxelles.
- Kunc, Z. (1970). *Significant factors pertaining to the results of trigeminal tractotomy*. In: Hassler, R., Walker, AE. *Trigeminal Neuralgia: Pathogenesis and Pathophysiology*. Éditions Saunders, Philadelphia, p. 90-100.
- Lago-Méndez, L., Diniz-Freitas, M., Senra-Rivera, C., Gude-Sampedro, F., Gándara-Rey, JM., García-García, A. (2007). Relationships between surgical difficulty and postoperative pain in lower third molar extractions. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 65, p. 979-983.
- Lagouche, S., Dureuil, B. (2010). Les risques et les complications du tabac : bénéfice du sevrage. *Congrès de Mise Au Point en Anesthésie-Réanimation*, p. 509-514
- Larrazábal, C., García, B., Peñarrocha, M., Peñarrocha, M. (2010). Influence of oral hygiene and smoking on pain and swelling after surgical extraction of impacted mandibular third molars. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 68, p. 43-46.
- Larsen, PE. (1991). The effect of a chlorhexidine rinse on the incidence of alveolar osteitis following the surgical removal of impacted mandibular third molars. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 49, p. 932-937.
- Laurent, B., Navez, M., Nuti, C. (2006). Mémorisation de la douleur. *Conférences d'actualisation – Société Française d'Anesthésie et de Réanimation*. Éditions Elsevier Masson, Paris, p. 73-83.
- Lazorthes, Y. (1993). *Les douleurs rebelles : évaluation et stratégie thérapeutique*. Éditions Maloine, Paris.
- Le Bars, D., Adam, F. (2002). Nocicepteurs et médiateurs dans la douleur aiguë inflammatoire. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*, 21, p. 315-335.
- Le Bars, D., Willer, JC. (2004). Physiologie de la douleur. *EMC - Anesthésie Réanimation*, 1, p. 227-266.

- Le Breton, D. (2006). *Anthropologie de la douleur*. 2^{ème} édition, Éditions Métailié, Paris.
- Lefébure, C. (2001). *Une histoire de l'art dentaire*. Éditions Privat, Toulouse.
- Leriche, R. (1940). *La chirurgie de la douleur*. Éditions Elsevier Masson, Paris.
- Leroy, S., Lagouche, S., Dureuil, B. (2007). Tabagisme et anesthésie. *Congrès national d'anesthésie et de réanimation*. Éditions Elsevier Masson, Paris p. 79-89.
- Levine, JD., Fields, HL., Basbaum, AI. (1993). Peptides and the primary afferent nociceptor. *The Journal of Neuroscience*, 13, p. 2273-2286.
- Li, HY., Park, CK., Jung, SJ., Choi, SY., Lee, SJ., Park, K., Kim, JS., Oh, SB. (2007). Eugenol inhibits K⁺ currents in trigeminal ganglion neurons. *Journal of Dental Research*, 86, p. 898-902.
- Li, SF., Greenwald, PW., Gennis, P., Bijur, PE., Gallagher, EJ. (2001). Effect of age on acute pain perception of a standardized stimulus in the emergency department. *Annals of Emergency Medicine*, 38, p. 644-647.
- Lieury, A. (2013). *Psychologie cognitive*. 3^{ème} édition, Éditions Dunod, Paris.
- Lipton, JA., Ship, JA., Larach-Robinson, D. (1993). Estimated prevalence and distribution of reported orofacial pain in the United States. *Journal of the American Dental Association*, 124, p. 115-121.
- Lorin, F. (2005). La douleur dans la Grèce antique. *Douleur et Analgésie*, 1, p. 9-11.
- Lund, JP., Lavigne, GJ., Dubner, R., Sessle, BJ. (2004). *Douleurs oro-faciales, des sciences fondamentales à la pratique*. Éditions Quintessence international, Paris.
- Maggirias, J., Locker, D. (2002). Psychological factors and perceptions of pain associated with dental treatment. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 30, p. 151-159.
- Marchand, S. (2009). *Le phénomène de la douleur : comprendre pour soigner*. 2^{ème} édition, Éditions Elsevier Masson, Paris.
- Marchant, N., Joris, J. (2010). Regain d'intérêt pour la kétamine. *Revue Médicale de Liège*, 65, p. 29-34.
- Martin, C., Riou, B., Vallet, B. (2006). *Physiologie humaine appliquée*. Éditions Arnette, Paris.
- McCleskey, EW. (2007). Neuroscience: A local route to pain relief. *Nature*, 449, p. 545-546.

- Meechan, JG., MacGregor, IDM., Rogers, SN., Hobson RS., Bate, JPC., Dennison, M. (1988). The effect of smoking on immediate post-extraction socket filling with blood and on the incidence of painful socket. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 26, p. 402-409.
- Melzack, R., Wall, PD. (1965). Pain mechanisms: a new theory. *Science*, 150, p. 971-979.
- Merskey, H., Albe-Fessard, DG., Bonica, JJ., Carmon, A., Dubner, R., Kerr, FWL., Lindblom, U., Mumford, JM., Nathan, PW., Noordenbos, W., Pagni, CA., Renaer, MJ., Sternbach, RA., Sunderland, S. (1979). Pain terms: a list with definitions and notes on usage. Recommended by the IASP Subcommittee of Taxonomy. *Pain*, 6, p. 249-252.
- Merskey, H., Bogduk, N. (1994). *Classification of chronic pain. Descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms*. 2^{ème} édition, IASP Press, Seattle.
- Mickel, AD., Shepherd, AJ., Mohapatra, DP. (2015). Sensory TRP Channels: The Key Transducers of Nociception and Pain. *Progress in Molecular Biology and Translational Science*, 131, p. 73-118.
- Muhonen, A., Venta, I., Ylipaavalniemi, P. (1997). Factors predisposing to postoperative complications related to wisdom tooth surgery among university students. *The Journal of American College Health*, 46, p. 39-42.
- Muller, A., Metzger, C., Schwetta, M., Watler, C. (2004). *Soins infirmiers et douleur*. 2^{ème} édition, Éditions Elsevier Masson, Paris.
- Nair, PN. (1995). Neural elements in dental pulp and dentin. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontics*, 80, p.710-719.
- Närhi, M., Jyväskylä, E., Virtanen, A., Huopaniemi, T., Ngassapa, D., Hirvonen, T. (1992). Role of intradental A- and C-type nerve fibres in dental pain mechanisms. *Proceedings of the Finnish Dental Society*, 88, p. 507-516.
- Nathan, PW., Rudge, P. (1974). Testing the gate-control theory of pain in man. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 37, p. 1366-1372.
- Navvab-Azam, AR., Ezoddini, F., Khalesi, M., Gholami, L., Momtaz, A. (2010). Evaluation of the complications after mandibular third molar surgical extraction. *Dental journal of Hamadan University*, 2, p. 29-34.
- Nicholson, B. (2006). Differential diagnosis: nociceptive and neuropathic pain. *American Journal of Managed Care*, 12, p. 256-262.
- Oikarinen, K. (1991). Postoperative pain after mandibular third-molar surgery. *Acta Odontologica Scandinavica*, 49, p. 7-13.
- Olmedo-Gaya, MV., Vallecillo-Capilla, M., Galvez-Mateos, R. (2002). Relation of patient and surgical variables to postoperative pain and inflammation in the extraction of third molars. *Medicina Oral*, 7, p. 360-369.

- Ong, KS., Seymour, RA. (2004). Pain measurement in humans. *Surgeon*, 2, p. 15-27.
- Osborn, TP., Frederickson, G., Small, IA., Torgerson, TS. (1985). A prospective study of complications related to mandibular third molar surgery. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 43, p. 767-769.
- Oscier, CD., Milner, QJW. (2009). Peri-operative use of paracetamol. *Anaesthesia*, 64, p. 65-72.
- Osunde, OD., Adebola, RA., Saheeb, BD. (2012). A comparative study of the effect of suture-less and multiple suture techniques on inflammatory complications following third molar surgery. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 41, p. 1275-1279.
- Ozalp, G., Sarioglu, R., Tuncel, G., Aslan, K., Kadiogullari, N. (2003). Preoperative emotional states in patients with breast cancer and postoperative pain. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*, 47, p. 26-29.
- Park, CK., Kim, K., Jung, SJ., Kim, MJ., Ahn, DK., Hong, SD., Kim, JS., Oh, SB. (2009). Molecular mechanism for local anesthetic action of eugenol in the rat trigeminal system. *Pain*, 144, p. 84-94.
- Pate, JT., Blount, RL., Cohen, LL., Smith, AJ. (1996). Childhood medical experience and temperament as predictors of adult functioning in medical situations. *Children's Health Care*, 25, p. 281-298.
- Paul-Savoie, E., Bourgault, P., Marchand, S. (2009). Le rôle des hormones sexuelles dans la fibromyalgie : pourquoi y a-t-il plus de femmes atteintes ? *Douleur et Analgésie*, 22, p. 169-174.
- Pavlov, I. (1927). *Conditioned reflexes: an investigation of the physiological activity of the cerebral cortex*. Oxford University Press, Oxford.
- Peñarrocha, M., Maestre-Ferrín, L., Peñarrocha-Oltra, D., Gay-Escoda, C., von-Arx T. (2012). Pain and swelling after periapical surgery related to the hemostatic agent used: anesthetic solution with vasoconstrictor or aluminum chloride. *Medicina Oral Patologia Oral y Cirugia Bucal*, 17, p. 594-600.
- Peñarrocha, M., Sanchis, JM., Sáez, U, Gay, C., Bagán JV. (2001). Oral hygiene and postoperative pain after mandibular third molar surgery. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontics*, 92, p. 260-264.
- Penfield, W., Rasmussen, T. (1950). *The cerebral cortex of man*. Macmillan Publishing, New-York.
- Peoc'h, N. (2012). *Les représentations sociales de la douleur chez les personnes soignées. Contribution à la modélisation de la pensée sociale*. Éditions L'Harmattan, Paris.

- Phillips, C., Gelesko, S., Proffit, WR., White, RP. (2010). Recovery after third-molar surgery: the effects of age and sex. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 138, p. 701-708.
- Phillips, DM. (2000). JCAHO pain management standards are unveiled. Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations. *The Journal of the American Medical Association*, 284, p. 428-429.
- Pionchon, P. (1994). Manifestations du psychisme dans les douleurs orofaciales. *Réalités Cliniques*, 5, p.241.
- Pitak-Arnop, P., Pausch, NC. (2011). Female and older adult patients (age \geq 21 years) had slower recovery after third-molar surgery compared with males and younger adults in a US study. *Journal of Evidence-Based Dental Practice*, 11, p. 196-199.
- Polomano, RC., Heffner, SM., Reck, DL., Gelnett, CM., French, D. (2001). Evidence for opioid variability, part 2 : psychosocial influences. *Seminars in perioperative nursing*, 10, p. 159-166.
- Price, DD. (1999). *Psychological mechanisms of pain and analgesia*. IASP Press, Seattle.
- Price, DD., Bush, FM., Long, S., Harkins, SW. (1994). A comparison of pain measurement characteristics of mechanical visual analogue and simple numerical rating scales. *Pain*, 56, p. 217-226.
- Price, DD., McGrath, PA., Rafii, A., Buckingham, B. (1983). The validation of visual analogue scales as ratio scale measures for chronic and experimental pain. *Pain*, 17, p. 45-56.
- Purves, D., Augustine, GJ., Fitzpatrick, D., Hall, WC., LaMantia, AS., McNamara, JO. (2005). *Neurosciences*. 3^{ème} édition, Éditions De Boeck, Bruxelles.
- Ragno, JR., Szkutnik, AJ. (1991). Evaluation of 0.12% chlorhexidine rinse on the prevention of alveolar osteitis. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontics*, 72, p. 524-526.
- Rey, R. (1993). *Histoire de la douleur*. Éditions La découverte, Paris.
- Riley, JL., Gilbert, GH. (2002). Racial differences in orofacial pain. *The Journal of Pain*, 3, p. 284-291.
- Riley, JL., Robinson, ME., Wise, EA., Myers, CD., Fillingim, RB. (1998). Sex differences in the perception of noxious experimental stimuli: a meta-analysis. *Pain*, 74, p. 181-187.
- Riley, JL., Tomar, SL., Gilbert, GH. (2004). Smoking and smokeless tobacco: Increased risk for oral pain. *Journal of Pain*, 5, p. 218-225.

- Roberson, DP., Binshtok, AM., Blasl, F., Bean, BP., Woolf, CJ. (2011). Targeting of sodium channel blockers into nociceptors to produce long-duration analgesia: a systematic study and review. *British Journal of Pharmacology*, 164, p. 48-58.
- Robin, O., Fribourg-Chelle, I., Bois, D. (1996). La douleur, premier motif de consultation en odonto-stomatologie. *Douleur et Analgésie*, 9, p. 33-38.
- Rundshagen, I., Schnabel, K., Standl, T., Schulte am Esch, J. (1999). Patients' vs nurses' assessments of postoperative pain and anxiety during patient- or nurse-controlled analgesia. *British Journal of Anaesthesia*, 82, p. 374-378.
- Saint-Pierre, F. (2005). L'homme face à la douleur, hier et aujourd'hui. *Bulletin de l'Académie Nationale de Chirurgie Dentaire*, 48, p. 39-43.
- Santana-Santos, T., Souza-Santos, A., Martins-Filho, PR., da Silva, LC., de Oliveira E Silva, ED., Gomes, AC. (2013). Prediction of postoperative facial swelling, pain and trismus following third molar surgery based on preoperative variables. *Medicina Oral Patologia Oral y Cirugia Buca*, 18, p. 65-70.
- Schmidt, RF. (1999). *Physiologie*. Éditions De Boeck, Bruxelles.
- Schott, GD. (1993). Penfield's homunculus: a note on cerebral cartography. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 56, p. 329-333.
- Serrie, A. (2000). Prise en charge de la douleur : une priorité de santé publique. *Annales Pharmaceutiques Françaises*, 58, p. 108 -111.
- Serrie, A. (2008). Histoire de la douleur - Vécu de la douleur au fil des âges. *Oncomagazine*, 2, p. 8-13.
- Serrie, A., Thurel, C. (1994). *La douleur en pratique quotidienne, diagnostic et traitement*. 2^{ème} édition, Éditions Arnette, Paris.
- Sessle, BJ. (2006). Mechanisms of oral somatosensory and motor functions and their clinical correlates. *Journal of Oral Rehabilitation*, 33, p.243-261.
- Seymour, RA. (1984). Use of analgesics in postoperative dental pain : a review. *Journal of the Royal Society of Medicine*, 77, p. 949-954.
- Seymour, RA., Blair, GS., Wyatt, FA. (1983). Post-operative dental pain and analgesic efficacy, Part I. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 21, p. 290-297.
- Seymour, RA., Meechan, JG., Blair, GS. (1985). An investigation into post-operative pain after third molar surgery under local analgesia. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 23, p. 410-418.
- Sherrington, CS. (1906). *The Integrative Action of the Nervous System*. Éditions Charles Scribner's Sons, New-York.

- Siano, H., Jolly, D., Rinkenbach, R., Furon, V., Lefèvre, B. (2001a). Post-operative pain study after dental surgery: 1st Part: Post-operative pain's study. *Médecine Buccale et Chirurgie Buccale*, 7, p. 9-19.
- Siano, H., Jolly, D., Rinkenbach, R., Furon, V., Lefèvre, B. (2001b). Post-operative pain after dental surgery: 2nd Part: Research of predictives factors. *Médecine Buccale et Chirurgie Buccale*, 7, p. 21-32.
- Silverstein, P. (1992). Smoking and wound healing. *American Journal of Medicine*, 93, p. 22-24.
- Sisk, AL., Hammer, WB., Shelton, DW., Joy, ED. (1986). Complications following removal of impacted third molars: the role of the experience of the surgeon. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 44, p. 855-859.
- Société Française d'Anesthésie et de réanimation (2005). *Conférence d'experts sur le tabagisme péri-opératoire*.
http://www.sfar.org/_docs/articles/151-Tabagisme%20p%C3%A9riop%C3%A9ratoire-dossier%20de%20presse.pdf consulté le 10/11/2014
- Sorensen, LT., Karlsmark, T., Gottrup, F. (2003). Abstinence from smoking reduces incisional wound infection: a randomized controlled trial. *Annals of Surgery*, 238, p. 1-5.
- Théry-Hugly, MC. (2008). Bouche et Symbolisme. *L'information Dentaire*, 90, p. 1743-1747.
- Tickle, M., Milsom, K., Crawford, FI., Aggarwal, VR. (2012). Predictors of pain associated with routine procedures performed in general dental practice. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 40, p. 343-350.
- Tominaga, M., Caterina, MJ., Malmberg, AB., Rosen, TA., Gilbert, H., Skinner, K., Raumann, BE., Basbaum, AI., Julius, D. (1998). The cloned capsaicin receptor integrates multiple pain-producing stimuli. *Neuron*, 21, p. 531-543.
- Tousignant-Laflamme, Y. (2009). Une revue sur les différences entre les hommes et les femmes au niveau de la réactivité autonome à la douleur. *Douleur et Analgésie*, 22, p. 152-156.
- Trioulaire, A. (2014). *Sainte Apolline : Sainte patronne des dentistes et de ceux qui ont mal aux dents*. Éditions L'Harmattan, Paris.
- Vaughn, F., Wichowski, H., Bosworth, G. (2007). Does preoperative anxiety level predict postoperative pain? *AORN Journal*, 85, p. 589-604.
- Vésale, A. (1543). *De humani corporis fabrica*. Johannes Oporinus éditeur, Bâle.
- Vibes, J. (2001). *Guide de la douleur, le syndrome douloureux chronique*. Éditions Estem, Paris.

- Wegenast, S. (2013). Observe the healing process. *British Dental Journal*, 214, p. 217.
- Westen, D. (2000). *Psychologie : pensée, cerveau et culture*. Éditions De Boeck, Bruxelles.
- Wilkie, DJ., Huang, HY., Reilly, N., Cain, KC. (2001). Nociceptive and neuropathic pain in patients with lung cancer: a comparison of pain quality descriptors. *Journal of Pain and Symptom Management*, 22, p. 899-910.
- Williamson, A., Hoggart, B. (2005). Pain: a review of three commonly used pain rating scales. *Journal of Clinical Nursing*, 14, p. 798-804.
- Woodrow, KM., Freidman, GD., Seigelaub, AB., Collen, MF. (1972). Pain tolerance differences according to age, sex and race. *Psychosomatic Medicine*, 34, p. 548-556.
- Yang, BH., Piao, ZG., Kim, YB., Lee, CH., Lee, JK., Park, K., Kim, JS., Oh, SB. (2003). Activation of vanilloid receptor 1 (VR1) by eugenol. *Journal of Dental Research*, 82, p. 781-785.
- Yuasa, H., Sugiura M. (2004). Clinical postoperative findings after removal of impacted mandibular third molars: prediction of postoperative facial swelling and pain based on preoperative variables. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 42, p. 209-214.
- Zalon, ML. (1993). Nurses' assessment of postoperative patients' pain. *Pain*, 54, p. 329-334.
- Zborowski, M. (1952). Cultural components in response to pain. *Journal of Social Issues*, 8, p. 16-30.

ANNEXES

Etude de la douleur post-opératoire en chirurgie buccale

VOLET PRATICIEN

N° d'anonymat :

1. Le patient présente-t-il des pathologies systémiques (diabète, HTA etc...) ? :
 Oui Non
Si oui, lesquelles :
2. Le patient prend-il des médicaments ? :
 Oui Non
Si oui, lesquels :
3. Hygiène bucco-dentaire du patient : cocher le bon niveau :
 0 : pas de plaque dentaire
 1 : plaque non visible à l'œil nu, mais ramassée à la sonde lorsqu'elle est passée le long de la marge gingivale
 2 : plaque visible à l'œil nu
 3 : plaque abondante
4. Nombre de dents extraites :
5. Numéro des dents extraites :
6. La ou les dents extraites présentaient-elles un foyer infectieux radiologiquement décelable ?
 Oui
 Non
7. Durée de l'intervention :min
8. Combien de carpules anesthésiques avez-vous utilisé ?
9. Réalisation d'une séparation de racine :
 Oui Non
10. Réalisation d'un lambeau :
 Oui Non
11. Réalisation d'une ostéotomie :
 Oui Non
12. Avez-vous réalisé des sutures ?
 Oui Non
13. Avez-vous prescrit des antalgiques ?
 Oui Non
Si oui, quelle(s) molécule(s) et quelle(s) posologie(s) :
14. Avez-vous prescrit des anti-inflammatoires ?
 Oui Non
Si oui, quelle(s) molécule(s) et quelle(s) posologie(s) :
15. Avez-vous prescrit des antibiotiques ?
 Oui Non
Si oui, quelle(s) molécule(s) et quelle(s) posologie(s) :
16. Avez-vous prescrit des bains de bouche ?
 Oui Non
Si oui, quelle(s) molécule(s) et quelle(s) posologie(s) :
17. Avez-vous conseillé des méthodes antalgiques non-médicamenteuses (ex : glace) ?
 Oui Non
Si oui, lesquelles :

VOLET PATIENT

N° d'anonymat :

18. Sexe :
- Femme
 - Homme
19. Age :ans
20. Avez-vous une activité professionnelle ?
- Oui
 - Non (au chômage, retraité, femme au foyer...)
21. Etes-vous fumeur ?
- Oui
 - Non
- Si oui, combien de cigarettes par jour :
22. Etes-vous anxieux avant l'intervention chirurgicale ?
- Oui
 - Non
23. Avez-vous déjà eu des expériences douloureuses chez le dentiste ?
- Oui
 - Non

24. Evaluation de la douleur **avant** l'intervention chirurgicale :

Nous vous proposons d'utiliser une sorte de thermomètre de la douleur qui permet de mesurer l'intensité de la douleur.

Exemple :

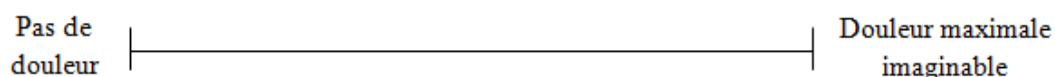
L'intensité de votre douleur peut être définie par un trait tracé sur l'échelle comme dans l'exemple ci-dessous :



Une extrémité correspond à pas de douleur
Plus le trait est proche de cette extrémité, moins la douleur est importante

L'autre extrémité correspond à la douleur maximale imaginable.
Plus le trait est proche de cette extrémité, plus la douleur est importante

Sur l'échelle **ci-dessous**, indiquez par un trait l'intensité de votre douleur **avant** l'intervention chirurgicale:



VOLET PATIENT bis

Vous participez actuellement à une étude dans le cadre de la douleur post-opératoire en chirurgie buccale.
 Vous avez en effet subi une ou plusieurs extractions dentaires.
 Nous vous invitons alors à évaluer l'intensité de votre douleur sur une période de 7 jours.

Chaque jour (pendant 7 jours), indiquez par un trait l'intensité de votre douleur sur les échelles ci-dessous :

6h après l'intervention	Pas de douleur	-----	Douleur maximale imaginable
1 jour après l'intervention	Pas de douleur	-----	Douleur maximale imaginable
2 jours après l'intervention	Pas de douleur	-----	Douleur maximale imaginable
3 jours après l'intervention	Pas de douleur	-----	Douleur maximale imaginable
4 jours après l'intervention	Pas de douleur	-----	Douleur maximale imaginable
5 jours après l'intervention	Pas de douleur	-----	Douleur maximale imaginable
6 jours après l'intervention	Pas de douleur	-----	Douleur maximale imaginable
7 jours après l'intervention	Pas de douleur	-----	Douleur maximale imaginable

25. La prescription de médicaments anti-douleurs faite par le chirurgien-dentiste a-t-elle calmé votre douleur ?
 Oui
 Non
26. Avez-vous eu recours à d'autres médicaments contre la douleur que ceux prescrit par le chirurgien-dentiste ?
 Oui
 Non
 Si oui, lesquels :

IMPORTANT : Pensez à ramener ce questionnaire lors de votre prochain rendez-vous au service de chirurgie !

Merci d'avoir participé à cette étude !