

UNIVERSITE DE STRASBOURG

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2018

N°34

THESE

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

le 3 juillet 2018

par

LABBÉ Charlotte

Née le 23 Février 1991 à Strasbourg

LES CORTICOIDES EN CHIRURGIE ORALE

Étude prospective sur 38 patients : effets des corticoïdes
sur les suites post-opératoires en chirurgie orale

Président : Professeur HUCK Olivier
Assesseurs : Professeur CLAUSS François
 Docteur BAHI-GROSS Sophie
 Docteur BRIDONNEAU Thomas
 Docteur KELLER Pierre

UNIVERSITE DE STRASBOURG

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE DE STRASBOURG

Doyen : Professeur C. TADDEI-GROSS

Doyens honoraires : Professeur R. FRANK
Professeur M. LEIZE
Professeur Y. HAIKEL

Professeurs émérites : Professeur W. BACON
Professeur H. TENENBAUM

Responsable des Services Administratifs : Mme F. DITZ-MOUGEL

Professeurs des Universités

V. BALL	Ingénierie Chimique, Energétique - Génie des Procédés
A. BLOCH-ZUPAN	Sciences Biologiques
F. CLAUSS	Odontologie Pédiatrique
J-L. DAVIDEAU	Parodontologie
Y. HAIKEL	Odontologie Conservatrice - Endodontie
O. HUCK	Parodontologie
M-C. MANIERE	Odontologie Pédiatrique
F. MEYER	Sciences Biologiques
M. MINOUX	Odontologie Conservatrice - Endodontie
A-M. MUSSET	Prévention - Epidémiologie - Economie de la Santé - Odontologie Légale
C. TADDEI	Prothèses
B. WALTER	Prothèses

Maîtres de Conférences

S. BAHİ-GROSS	Chirurgie Buccale - Pathologie et Thérapeutique - Anesthésiologie et Réanimation
L. BIGEARD	Prévention - Epidémiologie - Economie de la Santé - Odontologie Légale
Y. BOLENDER	Orthopédie Dento-Faciale
F. BORNERT	Chirurgie Buccale - Pathologie et Thérapeutique - Anesthésiologie et Réanimation
A. BOUKARI	Chirurgie Buccale - Pathologie et Thérapeutique - Anesthésiologie et Réanimation
O. ETIENNE	Prothèses
F. FIORETTI	Odontologie Conservatrice - Endodontie
C-I. GROS	Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques - Biomatériaux - Biophysique - Radiologie
S. JUNG	Sciences Biologiques
N. LADHARI	Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques - Biomatériaux - Biophysique - Radiologie
F. OBRY	Odontologie Pédiatrique
D. OFFNER	Prévention - Epidémiologie - Economie de la Santé - Odontologie Légale
R. SERFATY	Odontologie Conservatrice - Endodontie
M. SOELL	Parodontologie
E. WALTMANN	Prothèses

Equipes de Recherche

N. JESSEL	INSERM / Directeur de Recherche
Ph. LAVALLE	INSERM / Directeur de Recherche
H. LESOT	CNRS / Directeur de Recherche
M-H. METZ-BOUTIGUE	INSERM / Directeur de Recherche
P. SCHAAF	UdS / Professeur des Universités / Directeur d'Unité
B. SENGER	INSERM / Directeur de Recherche

REMERCIEMENTS

À Monsieur le Président, le Professeur Olivier HUCK,

Je vous remercie d'avoir accepté la présidence de cette thèse.
Je garderais en mémoire votre sympathie et votre humour au service de
parodontologie.

À Madame la Directrice, le Docteur Sophie BAHI-GROSS,

Je vous remercie sincèrement de m'avoir fait l'honneur de diriger cette thèse.
Merci pour la qualité de vos enseignements théoriques et cliniques durant ces
années d'études.
Je vous prie de trouver dans ce travail l'expression de ma gratitude.

À Monsieur le Co-Directeur, le Docteur Pierre KELLER,

Je vous remercie sincèrement de m'avoir fait l'honneur de diriger cette thèse.
Merci pour votre disponibilité et votre sympathie.
Je vous suis reconnaissante de tout ce que j'ai pu observer et apprendre en
vous assistant à la clinique de Kehl.
Merci d'avoir été présent pour moi et mes questions tout au long de ce travail.

À Monsieur le Professeur François CLAUSS,

Je vous remercie d'avoir accepté de faire parti du jury. Je tiens à vous dire un grand merci pour votre aide et vos recommandations dans mes recherches pour mon étude.

Merci pour votre gentillesse et vos précieux conseils lors des vacances d'odontologie pédiatrique.

À Monsieur le Docteur Thomas BRIDONNEAU,

Merci Thomas d'avoir accepté de faire parti du jury. Je te remercie pour tes précieux conseils lors de ton encadrement au service de Chirurgie orale mais aussi pour ta bonne humeur et ce rock'n roll à la soirée des 100 jours !

A mes parents,

Qui ont toujours cru en moi, qui m'ont encouragé et soutenu pendant mes études. Merci de m'avoir toujours poussé à me dépasser pour réussir. Merci d'avoir été présents pour moi. Sans vous ce parcours aurait été bien plus difficile.

Je vous aime.

A ma sœur Romane,

Merci mon petit pour ton dynamisme et ta bonne humeur. Je t'aime.

A Quentin,

Qui m'a soutenu depuis la P1. Merci d'avoir été présent tout au long de ce parcours. Merci de ce que tu m'apportes chaque jour.

A Docteur Julia Janus,

Merci pour ta gentillesse et tes conseils. Tu es une personne passionnée par ton travail. J'admire ton investissement auprès des patients. Merci à toi de m'avoir accueilli dans ton cabinet, c'était un rempla au top !

Aux Docteurs Sarah Preney-Kurtz et Anthony Kurtz,

Merci de m'accueillir dans votre cabinet. Je vous souhaite beaucoup de bonheur pour cette nouvelle aventure avec la petite Faustine.

A mes chatounes,

Les Marines et les Maries, Clémentine, Aurélie, Hélène,

Merci pour tous les fou rires qu'on a pu avoir en TP, en clinique (Nunes le jour où je t'ai assisté pour un détartrage en pédo...), mais aussi tous ces bons moments lors de nos soirées, des week-ends chez Fassier, chez Dagugu ! A quand un prochain week-end entre chatounes ?

A Marine,

Merci pour ton amitié et tous ces bons moments qu'on a passé ensemble à la fac, autour de verres, chez toi, chez moi et surtout au Vietnam ! #bec. Je t'aime ma bouliche d'amour.

A Max,

Un ami sur qui je peux toujours compter et avec qui j'ai toujours passé des bons moments.

A Claire,

Voisine de casier et amie sincère. Merci pour ta gentillesse et ton sourire. Je te souhaite le meilleur pour le futur à venir !

A Stan, Pauline, Guigui, Fab, Jean-Martin, Magalie, Paty, Robert, Anaïs, Loïc, Nino, Giovanni, Swanne, Julien, Romain, Antony, Victoria, Damien, Caroline et tous les autres.

UNIVERSITE DE STRASBOURG

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2018

N°34

THESE

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

le 3 juillet 2018

par

LABBÉ Charlotte

Née le 23 Février 1991 à Strasbourg

LES CORTICOIDES EN CHIRURGIE ORALE

Étude prospective sur 38 patients : effets des corticoïdes
sur les suites post-opératoires en chirurgie orale

Président :	Professeur HUCK Olivier
Assesseurs :	Professeur CLAUSS François
	<u>Docteur BAHI-GROSS Sophie</u>
	Docteur BRIDONNEAU Thomas
	<u>Docteur KELLER Pierre</u>

AVANT PROPOS

A toi Jérémy Keller,

qui nous a quitté si vite et trop tôt.

Tu as toujours été présent pour nous faire rire. Merci de m'avoir soutenu et d'avoir été de bons conseils. Je garderais en mémoire ton sourire, ta spontanéité, et surtout ton énorme gentillesse.

SOMMAIRE

Introduction

Chapitre 1 : réaction inflammatoire et signes cliniques

1. Réaction inflammatoire

1.1. Définition.....	p.17
1.2. Formes cliniques	p.17
1.2.1. Inflammation aiguë	p.17
1.2.2. Inflammation chronique.....	p.18
1.3. Causes de l'inflammation.....	p.18
1.3.1. Origine pathologique.....	p.19
1.3.2. Origine iatrogène.....	p.19
1.4. La réaction inflammatoire	p.20
1.4.1. Phase vasculo-exsudative	p.20
1.4.2. Phase cellulaire.....	p.22
1.4.3. Détersion.....	p.23
1.4.4. Phase de réparation.....	p.24
1.4.5. La cicatrisation des tissus osseux	p.25

2. Signes cliniques des suites post-opératoires après une chirurgie orale

2.1. Signes locaux.....	p.26
2.1.1. L'œdème	p.26
2.1.2. La douleur.....	p.29
2.1.3. Le trismus	p.30
2.1.4. L'hématome	p.31
2.1.5. L'érythème et la sensation de chaleur.....	p.32
2.2. Signes généraux	p.32
2.2.1. L'hyperthermie.....	p.32
2.2.2. L'asthénie.....	p.32

Chapitre 2 : Les corticoïdes en chirurgie orale

1. Généralités

1.1. Définition.....	p.34
1.2. Principaux corticoïdes	p.36
1.2.1. Classification	p.37
1.2.2. Les différentes formes pharmaceutiques.....	p.38
1.3. Mode d'action	p.39
1.4. Pharmacologie	p.43
1.4.1. Activité anti-inflammatoire	p.43
1.4.2. Activité immunomodulatrice	p.45
1.4.3. Activité anti-allergique.....	p.45
1.4.4. Activité analgésique.....	p.46
1.5. Effets indésirables	p.48
1.5.1. Effets métaboliques	p.48
1.5.2. Effets sur le système immunitaire.....	p.49
1.5.3. Troubles neuropsychiques	p.50
1.5.4. Troubles digestifs.....	p.50
1.5.5. Freination hypophysaire.....	p.50
1.6. Interactions médicamenteuses.....	p.51
1.7. Précautions d'emploi.....	p.53

2. Application des corticoïdes en chirurgie orale

2.1. Indications et intérêt des corticoïdes	p.54
2.2. Contre-indications	p.56
2.2.1. Contre-indications absolues	p.56
2.2.2. Contre-indications relatives	p.56
2.3. Voies d'administration	p.57
2.3.1. Voie orale	p.57
2.3.2. Voie sublinguale	p.58
2.3.3. Voie intramusculaire	p.58
2.3.4. Voie intraveineuse	p.60
2.3.5. Voie sous-muqueuse	p.61
2.4. Moment d'administration des corticoïdes	p.61

Chapitre 3 : Étude prospective

1. Introduction.....	p.64
2. Matériel et méthodes.....	p.65
2.1. Patients.....	p.65
2.1.1. Critères d'inclusion	p.65
2.1.2. Critères de non inclusion.....	p.66
2.1.3. Critères d'exclusion	p.66
2.3. Moyen d'évaluation : questionnaires.....	p.66
2.4. Déroulement de l'étude.....	p.66
2.5. Technique chirurgicale.....	p.68
3. Résultats	p.71
4. Discussion.....	p.76
5. Conclusion.....	p.84

Conclusions

Introduction

Les actes effectués en chirurgie buccale sont souvent des actes invasifs nécessitant la réalisation de lambeaux et/ou la résection osseuse. Il en découle des suites opératoires essentiellement représentées par l'œdème, la douleur et le trismus. Ces symptômes affectent sévèrement la qualité de vie des patients pendant la période post-opératoire immédiate.(1) (2) Malgré leur prévisibilité après une chirurgie orale, ces signes cliniques sont source de douleurs et d'inconfort, ils peuvent être désagréablement vécus par les patients et engendrer une surconsommation médicamenteuse non négligeable. De plus, ils sont générateurs d'anxiété préopératoire.

L'avulsion des troisièmes molaires est l'un des gestes chirurgicaux les plus fréquents en chirurgie orale. Elle est accompagnée de suites post-opératoires : œdème facial, douleurs, trismus et occasionnellement une hyperthermie dans les premiers jours suivant l'intervention.(3) En effet, les interventions en chirurgie orale sont souvent associées à un processus inflammatoire aigu.

Pour palier à ces événements, nous avons recours aux corticoïdes. Ces derniers ont été introduits dans les années 1950 en chirurgie buccale. Leur but est de réduire les manifestations du processus inflammatoire. Les anti-inflammatoires stéroïdiens sont largement prescrits en chirurgie buccale, mais il persiste de nombreux sujets de controverses ou de confusion concernant leurs indications, le choix de la molécule, la voie d'administration, la dose, la durée du traitement, les précautions d'emploi... Aujourd'hui, en France, les corticoïdes sont majoritairement administrés par voie orale, alors que des études récentes (3) (4) (5) (6) montrent des effets largement favorables sur l'inflammation, la douleur et le trismus lorsqu'ils sont utilisés par voie parentérale, notamment en injection intramusculaire.

Par ce travail en partie bibliographique, il s'agit de contribuer à une vue d'ensemble sur l'utilisation des corticoïdes en chirurgie orale et de mettre à jour les connaissances dans ce domaine. Nos objectifs sont de comprendre les mécanismes des suites post-opératoires après une chirurgie orale et d'étudier l'efficacité et les effets des corticoïdes selon différentes molécules, différents dosages et différentes

voies d'administration. Afin de répondre à ces objectifs, les mécanismes de la réaction inflammatoire ainsi que la physiopathologie des suites post-opératoires ont été étudiés. Le mode d'action des corticoïdes est décrit ainsi que leur application en chirurgie orale et notamment le choix de la molécule, du dosage, de la voie d'administration.

Enfin **une étude prospective a été réalisée sur l'évaluation des suites post-opératoires** : avec l'administration de **corticoïdes per os et intramusculaire** lors de **l'avulsion des 4 dents de sagesse incluses** en un temps opératoire sous sédation intraveineuse.

Chapitre 1 : *réaction inflammatoire
et signes cliniques*

1. REACTION INFLAMMATOIRE

1.1. Définition

La réponse inflammatoire est un processus physiologique de défense de l'organisme face à une agression tissulaire. (7)

De façon générale, à la suite d'une agression constituée par une **blessure**, une **infection** ou un **traumatisme** consécutif à un acte chirurgical tel que l'avulsion des dents de sagesse, il se crée dans l'organisme un processus inflammatoire.

L'objectif est d'isoler ou d'éliminer l'agent agresseur du reste de l'organisme afin de permettre une réparation tissulaire par la suite. La dynamique de l'inflammation aigue est bénéfique pour que le corps retrouve son équilibre.

1.2. Formes cliniques

1.2.1. Inflammation aigue

Il s'agit de la réponse immédiate à un agent agresseur, l'inflammation aigue est de courte durée : quelques jours à quelques semaines. Elle est bien connue et se traduit cliniquement par les quatre signes cardinaux « rubore et tumore cum calore et dolore » décrits dès le premier siècle de notre ère par Celsus (30ans avant J.-C. à 38ans après J.-C.). (7) (8)

- une **tuméfaction** (œdème) ; infiltration de liquide dans les tissus par augmentation de la perméabilité vasculaire
- une **rougeur** (érythème) : due à une vasodilatation locale
- une sensation de **chaleur** ; en relation avec la vasodilatation et d'autres facteurs
- une **douleur** qui semble pulser ; par stimulation des récepteurs sensoriels nociceptifs des voies de la douleur

L'inflammation aigue est protectrice, physiologique et nécessaire à l'élaboration de la réponse adaptative et de la réparation du tissu. Lors d'une inflammation aigue des

mécanismes de défense non spécifiques sont d'abord mis en place avant l'action des acteurs de la réponse adaptative. (7)

Dans certains cas la chronicité peut faire suite à une réaction inflammatoire aigue, on parle alors d'inflammation aigue persistante, mais pour la plupart des cas la phase aigue peut passer cliniquement inaperçue.

1.2.2. Inflammation chronique

Elle correspond à un échec de la réaction inflammatoire aigue. La persistance de l'inflammation est responsable de séquelles anatomiques et fonctionnelles qui font la gravité des maladies inflammatoires chroniques. (7) (8)

L'inflammation peut parfois se manifester d'emblée sous une forme chronique. La phase aigue vasculo-exsudative est dans ce cas, passée inaperçue car brève ou asymptomatique, comme pour les maladies auto-immunes.

L'inflammation chronique est délétère et conduit à un remodelage anarchique du tissu, moins résistant. (9) On parle d'inflammation chronique lorsqu'elle dure plus de 6 semaines.

1.3. Causes de l'inflammation

Les causes de l'inflammation sont multiples : agent infectieux, substances étrangères, agent physique, agent chimique, lésion tissulaire post-traumatique, corps étrangers, anomalie de la réponse immunitaire.

Peu importe la nature du stimulus, le déroulement de la réponse inflammatoire sera le même. Néanmoins, les différentes étapes présentent des variations liées à la nature de l'agent pathogène, à l'organe où se déroule la réaction inflammatoire, au terrain physiologique de l'hôte. (7) (10) Ce sont la durée et l'intensité de la réponse inflammatoire qui vont conditionner l'effet bénéfique ou délétère de la réaction inflammatoire.

1.3.1. Origine pathologique

⇒ Causes infectieuses

Les principaux responsables sont les bactéries, les virus, les mycètes. Certaines bactéries comme *Streptococcus mutans* pouvant entraîner des lésions carieuses à l'origine d'inflammation pulpaire ou encore *Porphyromonas gingivalis* responsable d'inflammation gingivale évoluant vers une parodontite en l'absence de traitement. Certains mycètes comme le *Candida Albicans* déclenchent une réaction inflammatoire.

⇒ Causes physiques

Il s'agit essentiellement des traumatismes dentaires, des maxillaires et des tissus parodontaux. Les chocs thermiques, les radiations, la pénétration de corps étrangers peuvent aussi être source d'inflammation.

⇒ Causes chimiques

L'ingestion et l'inhalation de produits toxiques (exemple : l'hypochlorite de sodium) peuvent être à l'origine d'une réaction inflammatoire. (11)

1.3.2. Origine iatrogène

⇒ Causes physiques

En chirurgie orale, l'inflammation est souvent d'origine iatrogène consécutive à un acte chirurgical effectué par le chirurgien-dentiste : incision, décollement de lambeaux, ostéotomie etc. Ces actes de chirurgie orale portent atteinte à l'intégrité des tissus et déclenchent une réaction inflammatoire aigue.

De plus une utilisation de nos instruments rotatifs peut générer une pression trop importante et une température trop élevée à l'origine d'une réponse inflammatoire.

⇒ Causes chimiques

L'hypochlorite de sodium utilisé comme irrigant en endodontie peut causer une inflammation du péri-apex quand celui-ci diffuse au-delà de l'apex.

Il est également caustique pour la peau et les muqueuses et provoque des dermatites irritatives.

1.4. La réaction inflammatoire

Succédant à l'hémostase, le processus inflammatoire mis en place suite à notre geste chirurgical répond à une cascade de réactions en chaîne. Ici, dans notre étude, il s'agit d'une cause iatrogène induite par nos instruments lors de l'acte chirurgical.

La finalité d'un processus inflammatoire est triple : **détruire l'agent agresseur, détruire les tissus lésés et réparer les dégâts.**

Processus dynamique, la réaction inflammatoire comporte plusieurs phases successives pour pallier à la plaie que nous engendrons et dont l'œdème est l'une des principales conséquences cliniques (7):

- La phase vasculo-exsudative
- La phase cellulaire
- La détersion
- La phase de réparation

1.4.1. Phase vasculo-exsudative

La phase vasculo-exsudative est immédiate et se traduit cliniquement par les quatre signes cardinaux de l'inflammation aigue :

- rougeur,
- chaleur,
- œdème,
- douleur

Un trismus peut également apparaître dans les jours suivants l'intervention. L'intensité de ces événements post-opératoires atteint son **maximum en moyenne 2**

à 3 jours après l'intervention. Leur survenue et leur intensité restent variables d'un patient à l'autre et est fonction de l'agression chirurgicale. (12)

La phase vasculaire comporte elle-même trois étapes : la congestion active, l'œdème inflammatoire et la diapédèse leucocytaire.

La **congestion active** débute rapidement (quelques minutes) après l'agression. Il s'agit d'une vasodilatation artériolaire puis capillaire dans la zone d'atteinte. La congestion est déclenchée par un mécanisme nerveux et l'action de médiateurs chimiques constitués d'amines vasoactives comme l'histamine provenant de la dégranulation des mastocytes du tissu conjonctif. D'autres acteurs interviennent tels que le système des kinines, le système du complément, les prostaglandines.

Localement il en résulte une **augmentation de l'apport sanguin et un ralentissement du courant circulatoire**. (7) (12) On constate macroscopiquement une tuméfaction des bords de la plaie avec un halo érythémateux congestif et douloureux. (13)

Suite à cette congestion, s'ajoute l'augmentation de la perméabilité capillaire et la différence de pression osmotique entre le milieu intra et extra vasculaire, il s'agit de **l'œdème** résultant du passage d'un liquide appelé exsudat du milieu vasculaire vers le tissu conjonctif interstitiel. Cet exsudat est constitué d'eau et de protéines plasmatiques (albumine, fibrinogène, protéines de la coagulation, protéines du complément, protéases, immunoglobulines). (7) (12)

Les phénomènes vasculaires impliquent des phénomènes de **diapédèse** : il s'agit de la migration des leucocytes en dehors de la microcirculation et de leur accumulation dans le foyer lésionnel. Ce franchissement de la paroi vasculaire se fait de manière active en réponse à la production de chimiokines. (7) (13)

Plusieurs étapes nécessaires à la diapédèse :

- Ralentissement du courant circulatoire
- Margination des leucocytes par roulement, puis adhérence aux cellules endothéliales

- Migration à travers la paroi vasculaire = diapédèse proprement dite : les leucocytes émettent des pseudopodes qui s'insinuent entre les jonctions intercellulaires des cellules endothéliales et ils traversent la membrane basale grâce à une dépolymérisation transitoire.

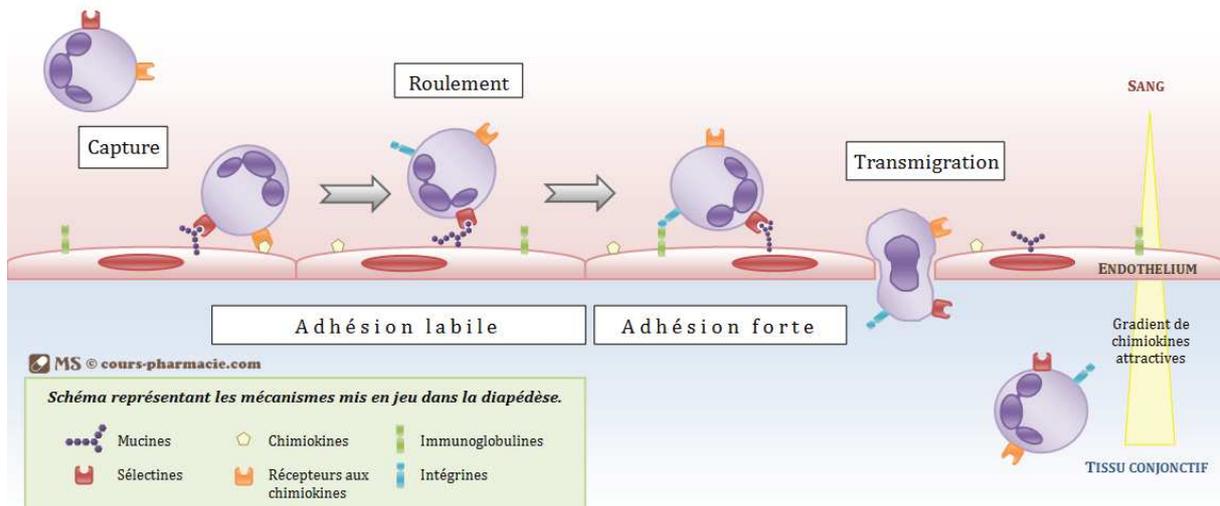


Figure 1 : la diapédèse

1.4.2. Phase cellulaire

La phase cellulaire met en jeu divers types de cellules. Les cellules qui interviennent dans les mécanismes de l'inflammation proviennent du sang et du tissu conjonctif local. Elles gagnent rapidement le foyer inflammatoire. (7)

Les premières cellules à entrer en action sont les macrophages, les cellules dendritiques, les polynucléaires et les mastocytes. Les macrophages et les cellules dendritiques participent au nettoyage de l'organisme, dont les corps apoptotiques et nécrotiques, et les agents pathogènes : ce qu'on appelle la phagocytose. Elles jouent aussi le rôle de cellule présentatrice d'antigène. Les mastocytes renferment des substances douées d'activité anticoagulante, vasomotrice et enzymatique. Ces substances sont libérées par dégranulation elle-même déclenchée par les toxines et débris tissulaires.

Les polynucléaires neutrophiles représentent la variété de polynucléaires la plus impliquée dans la réaction inflammatoire. (7) (8)

Les polynucléaires éosinophiles sont mis en cause lors des mécanismes inflammatoires allergiques. On distingue aussi les polynucléaires basophiles. Peu nombreux, ils se rapprochent des mastocytes par leur contenu et leur rôle. Les lymphocytes B et T, cellules majeures de la réponse immunitaire adaptative, apparaissent plus tardivement dans le processus inflammatoire.

La phase cellulaire se caractérise par la formation du granulome inflammatoire ou tissu de granulation inflammatoire. Le granulome inflammatoire a pour rôle d'assurer la détersion du site par les phagocytes et de développer une réaction immunitaire lymphocytaire B et/ou T. il sécrète de multiples médiateurs intervenant dans le recrutement cellulaire, la phagocytose, la défense immunitaire et la modification de la matrice conjonctive.

1.4.3. Détersion

Cette phase est essentielle à la phase suivante qu'est la cicatrisation.

Il s'agit de l'élimination des tissus nécrosés issus de l'agression initiale ou du processus inflammatoire lui-même, des agents pathogènes et de l'exsudat. (10)

La détersion s'effectue selon deux mécanismes :

- ⇒ La détersion interne : élimination de tissus nécrosés et de micro-organismes par phagocytose, la résorption est complète. Le liquide de l'œdème sera drainé dans la circulation lymphatique et éliminé par les macrophages.
- ⇒ La détersion externe : elle peut être spontanée, dans ce cas l'élimination se fait par fistulisation via la peau ou dans un conduit (intestinal, bronchique etc.), ou alors un parage chirurgical est nécessaire lorsque la lésion est trop importante.

Dans les cas où la détersion est incomplète, il n'y a pas de cicatrisation possible. Dans le milieu buccal, la détersion est favorisée par la salive qui assure lavage et drainage. (13)

1.4.4. Phase de réparation

La réparation tissulaire commence dès le début de la réaction inflammatoire et prend toute son importance quand le processus inflammatoire s'éteint. Elle est caractérisée par la formation d'un nouveau tissu appelé **bourgeon charnu**. Ce dernier est un tissu conjonctif jeune transitoire, il apparaît précocement, 1 à 4 jours après l'agression. Il a pour but le comblement d'une perte de substance liée à la détersion du foyer lésionnel. Initialement le bourgeon charnu est constitué par les éléments du granulome inflammatoire (polynucléaires, histiocytes, plasmocytes). (7) (10)

A partir du 7^{ème} jour le bourgeon charnu s'organise en un tissu conjonctif constitué :

- Via l'angiogénèse, de nouveaux vaisseaux provenant des capillaires du tissu sain voisin. Cette angiogénèse est sous la dépendance de facteurs angiogéniques notamment le VEGF.
- Fibroblastes et myofibroblastes : qui ont un rôle important dans la réparation tissulaire. Les fibroblastes vont élaborer le collagène.

Ensuite, il sera progressivement remodelé, évoluant vers un tissu cicatriciel. Cela peut prendre plusieurs mois notamment quand les tissus de soutien ont été lésés comme lors d'un prélèvement osseux ou d'une avulsion avec résection osseuse.

On notera une diminution de l'œdème et du nombre de cellules inflammatoires ; une hiérarchisation de la vascularisation et une augmentation du nombre de myofibroblastes et de la quantité de matrice extracellulaire de manière à reproduire l'architecture du tissu préexistant.

La réparation peut prendre deux formes : soit elle laisse une cicatrice, soit elle parvient à une régénération complète. (10)

- Elle aboutit à une *cicatrice* si le tissu lésé ne peut pas se régénérer ou bien lorsque la destruction tissulaire a été trop importante et/ou prolongée. La cicatrice correspond à un tissu conjonctif néoformé qui remplace le tissu détruit.
- La réparation peut parvenir à une *restitution intégrale du tissu* : il n'y a plus aucune trace de l'agression initiale. Cette évolution favorable est observée lorsque l'agression est limitée, brève et peu destructrice dans un tissu capable de régénération cellulaire.

1.4.5. Cicatrisation des tissus osseux

Elle se caractérise par la formation d'un tissu spécialisé calcifié. Immédiatement après l'extraction chirurgicale des dents de sagesse, la cicatrisation débute par une phase d'hémostase avec la formation du caillot sanguin contenant les plaquettes, puis la mise en place d'un caillot de fibrine.

En parallèle, la réaction inflammatoire se met en place. Le tissu de granulation assure la détersion du site et libère des médiateurs chimiotactiques vasculaires et osseux. Il est composé de vaisseaux, cellules inflammatoires et d'érythrocytes. Il sera progressivement remplacé tout d'abord par une matrice fibro-conjonctive (phase proliférative) et ensuite par un tissu ostéoïde à partir du 7^{ème} jour selon Amler. (14)

Au cours du temps le tissu osseux néoformé sera le siège d'un remodelage permanent avec des phases d'apposition et de résorption osseuses.

La néoformation osseuse débute par le fond de l'alvéole et en périphérie jusqu'à gagner la surface de la plaie. Ce tissu osseux va subir des remaniements afin d'arriver à maturation. La présence de tissu osseux mature varie de 3 à 6 mois en fonction du site : maxillaire ou mandibulaire et en fonction du patient. (13) (15)

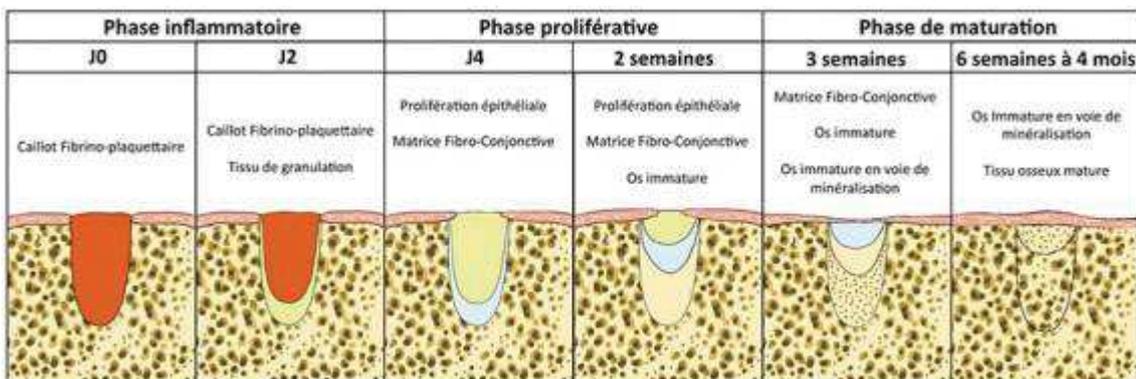


Figure 2 : étapes de cicatrisation d'une alvéole osseuse après avulsion dentaire

2. SIGNES CLINIQUES DES SUITES POST-OPERATOIRES APRES UNE CHIRURGIE ORALE

L'expression clinique de l'inflammation est polymorphe. Elle peut être généralisée, marquée par une altération de l'état général, une asthénie, une hyperthermie. Elle peut être localisée en rapport avec l'étiologie. Certains aspects cliniques peuvent être évocateurs.

2.1. Signes locaux

2.1.1. L'œdème

L'œdème constitue une réponse tissulaire normale consécutive au traumatisme chirurgical. Son apparition est de règle après avulsions des dents de sagesse incluses. Cependant, son intensité est variable et peu prévisible. Pour certains auteurs, il atteint son maximum à 24h post-opératoires, alors que pour d'autres il est maximal à 48-72h (12). L'œdème n'excède pas les 7 jours post-opératoires. Il s'agit d'un gonflement des tissus ou tuméfaction souvent douloureuse, de consistance plus ou moins ferme et déformant parfois le visage du patient. C'est une manifestation visible, palpable de l'accumulation de fluide dans le compartiment interstitiel des tissus. Il correspond au passage du plasma du sang dans le tissu conjonctif interstitiel, déterminant la formation de l'exsudat inflammatoire. (7) (8) Cet exsudat est constitué d'eau et de protéines. Il apparaît quand la quantité d'eau et de sel qui quitte le secteur vasculaire dépasse la capacité de réabsorption par le système veino-lymphatique. (9)

L'œdème est particulièrement important lorsque la chirurgie est prolongée avec une manipulation non négligeable de la gencive et la muqueuse orale, et aussi lorsqu'une quantité importante d'os est réséquée. Une technique chirurgicale soignée est efficace dans la limitation de la lésion tissulaire et de l'œdème provoqué. (16)



Figure 3 : œdème post-opératoire joue gauche (17)

L'œdème auquel nous nous intéressons dans notre étude est causé par un traumatisme qui est l'intervention chirurgicale (incision, décollement de lambeau, fraisage de l'os,...)

L'apparition de l'œdème représente une rupture de l'équilibre entre les forces qui régissent les échanges entre compartiment plasmatique et interstitiel à travers la paroi des capillaires. Œdème et inflammation vont de pairs, en effet l'œdème s'inscrit dans la réaction inflammatoire qui constitue un processus de défense de l'organisme pour aboutir à la réparation voire la régénération complète suite au traumatisme buccal. Sa formation est due à une altération de l'hémodynamique capillaire et une rétention de sodium et d'eau.

Il fait intervenir des modifications de la perméabilité capillaire induites par les médiateurs chimiques de l'inflammation notamment l'histamine et la prostaglandine. L'histamine provenant de la dégranulation des mastocytes entraîne une augmentation immédiate de la perméabilité capillaire, en partie responsable de la vasodilatation.

L'altération de l'hémodynamique capillaire comprend :

- Augmentation de la pression hydrostatique capillaire
- Diminution de la pression oncotique
- Augmentation de la perméabilité capillaire → œdème par traumatisme
- Augmentation de la pression oncotique interstitielle

Selon la loi de Starling, les échanges liquidiens entre le plasma sanguin et les espaces interstitiels sont régulés par deux forces opposées : la pression hydrostatique et la pression oncotique.

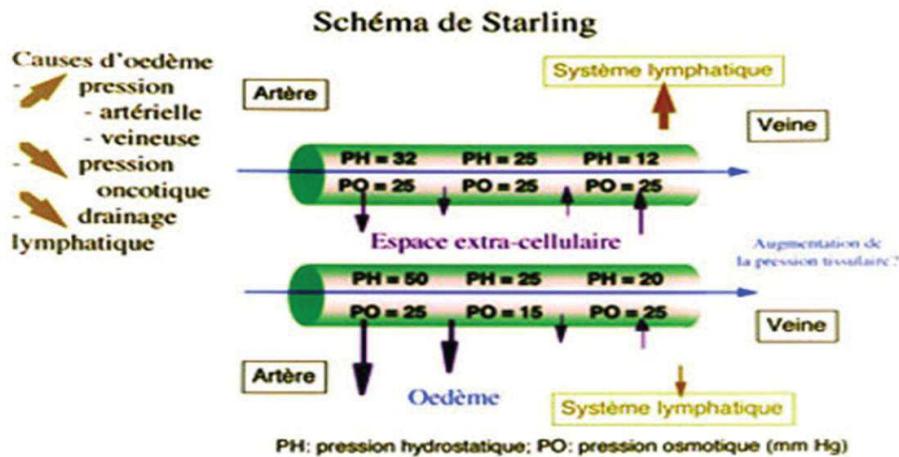


Figure 4 : Mécanismes de l'œdème

❖ Effets bénéfiques

L'œdème va permettre de circonscire le foyer inflammatoire via la formation d'une barrière de fibrine qui **limite la diffusion de micro-organismes infectieux** et isole donc les tissus sains des tissus altérés. Il permet de **diluer les toxines** et les débris accumulés au niveau de la lésion et **apporte les moyens de défense** nécessaires à la destruction des pathogènes et à la détersion du foyer. L'œdème entraîne un ralentissement du courant circulatoire, ce qui favorise la diapédèse leucocytaire.

❖ Effets néfastes

L'œdème se traduit cliniquement par un gonflement des tissus, qui en comprimant des terminaisons nerveuses va être responsable de la **douleur**. Ainsi s'expliquent les sensations de tuméfaction et de douleur. Cet œdème de cause vasculaire est dur, douloureux, rouge, asymétrique, tendu accompagné d'une **gêne fonctionnelle** et parfois **d'hyperthermie**. De plus, l'œdème étant « visible », il a parfois un retentissement psycho-esthétique important.

2.1.2. La douleur

Selon la définition officielle de l'Association internationale pour l'étude de la douleur (IASP) : « la douleur est une expérience sensorielle et émotionnelle désagréable, associée à une lésion tissulaire réelle ou potentielle, ou décrite en ces termes ». (18)

Les nocicepteurs (=récepteurs sensoriels de la douleur) sont répartis dans la muqueuse buccale, la pulpe dentaire, le ligament alvéolo-dentaire et les tissus osseux et vasculaires. Ils sont sensibles à divers types de stimuli : mécaniques, chimiques et thermiques. Le traumatisme tissulaire va alors stimuler ces nocicepteurs. Les phénomènes inflammatoires ont un rôle prépondérant dans le développement de la douleur postopératoire après une chirurgie buccale. Lors de la réaction inflammatoire, diverses substances, pour la plupart neuroactives, vont être synthétisées, formant une « soupe inflammatoire » (histamine, sérotonine, leucotriènes, prostaglandines). (12) En l'occurrence, la bradykinine médiateur pro-inflammatoire responsable de la douleur. (16)

La douleur est subjective et est donc ressentie de manière très différente d'un individu à l'autre. Elle revêt une dimension sociale et culturelle.

Les actes de chirurgie bucco-dentaire sont souvent assimilés à inconfort et douleurs. Généralement la douleur survient à la levée de l'anesthésie et peut représenter une agression supplémentaire. De plus la présence d'un œdème et d'un trismus correspondant davantage à une réaction physiologique qu'à des complications post-opératoires, sont sources de douleurs après une chirurgie orale. (19) (20)

❖ Facteurs prédictifs de la douleur post-opératoire

Selon la HAS, pour prévenir et traiter la douleur post-opératoire en chirurgie orale, il est essentiel de tenir compte des facteurs prédictifs de la douleur tels : la difficulté opératoire, la durée de l'intervention, le niveau d'expérience du chirurgien-dentiste, l'hygiène buccale défectueuse, le tabac, l'anxiété et des facteurs sociaux défavorables. (21) En effet de nombreux facteurs influencent l'intensité et la durée de la douleur post-opératoire comme ceux cités précédemment mais aussi : la

technique employée, la sévérité de l'inclusion, les éventuelles complications per-opératoires, les conseils post-opératoires donnés au patient, l'utilisation préventive d'analgésique. (22) (23)

Une extraction chirurgicale avec la levée d'un lambeau et la résection d'os est un acte invasif et peut expliquer l'intensité douloureuse accrue comparée à une extraction simple. (20) Néanmoins, le rôle des variables liées à l'intervention sur la douleur post-opératoire reste discuté.

❖ **Stratégies préventives**

- **Informer le patient**

L'information de la douleur post-opératoire au patient est recommandée. Selon la HAS, expliquer le déroulement d'une intervention chirurgicale contribue à rassurer le patient et à diminuer la douleur post-opératoire. (21)

- **Analgésie anticipée**

Afin de prévenir la douleur post-opératoire, il est recommandé de tenir compte du délai d'action de l'antalgique choisi et de la fin prévisible de l'effet anesthésique. Selon le concept d'analgésie anticipée une médication antalgique peut et doit être mise en place avant même la sensation d'inconfort ou de gêne. (21)

2.1.3. Le trismus

Le trismus correspond à une constriction temporaire des maxillaires due à la contracture des muscles masticatoires. L'ouverture buccale complète n'est alors pas possible.

Le trismus post-opératoire survient le plus fréquemment après l'extraction des dents de sagesse mandibulaires incluses. Il peut aussi être le symptôme d'une complication infectieuse post-extractionnelle (alvéolite suppurée), ou bien survenir suite à une fracture mandibulaire ou à une luxation articulaire de l'ATM. (24) Cette

limitation d'ouverture buccale peut s'évaluer en mesurant la distance maximale entre les bords libres des incisives maxillaires et mandibulaires. (25)

On qualifie le trismus de (26) :

- **Léger** : lorsque l'amplitude d'ouverture buccale est supérieure à 2 cm
- **Modéré** : amplitude de 1 à 2 cm.
- **Sévère** : amplitude inférieure à 1 cm.

Le trismus va de pair avec l'œdème, il est lié aux phénomènes inflammatoires qui font suite à l'acte chirurgical et va progressivement régresser en quelques jours.

Ce dernier est à l'origine d'une gêne fonctionnelle importante. Il peut entraîner des difficultés dans la mastication, la déglutition, la phonation, et dans le maintien d'une bonne hygiène bucco-dentaire.

2.1.4. L'hématome

L'hématome est une collection de sang à l'intérieur d'un tissu, résultant d'un traumatisme, d'une rupture vasculaire ou d'un trouble de la crase sanguine. Sa formation est la conséquence d'une extravasation de sang en dehors des vaisseaux sanguins. L'expansion de l'hématome dépend de la résistance des tissus adjacents à la zone lésée et du débit sanguin. Plus le débit sanguin est élevé et plus les tissus sont lâches, plus l'hématome sera important. (27)

L'extraction chirurgicale des dents de sagesse présente un risque d'hématome post-opératoire.

L'hématome se manifeste par une tuméfaction indurée pouvant s'accompagner d'une couleur bleu ou rouge. Cette discoloration peut toucher les tissus mous oraux ou faciaux. (28) Les autres signes cliniques sont la douleur, l'œdème, la rougeur et la chaleur comme cités précédemment. Sa survenue est variable, il peut apparaître quelques jours après l'intervention; 2 à 4 jours environ et sa résorption se fait à 1 semaine post-opératoire. Esthétiquement indésirable, il est la plupart du temps sans gravité. Les patients ayant des troubles de l'hémostase primaire et secondaire sont davantage vulnérables de développer un hématome post-opératoire.

2.1.5. L'érythème et la sensation de chaleur

A la suite d'une agression tissulaire, une réaction vasculaire se développe rapidement. L'érythème et la sensation de chaleur sont provoqués par une étape très brève de vasoconstriction artériolaire, suivie par la vasodilatation des petits vaisseaux et l'augmentation du débit sanguin.

2.2. Signes généraux

2.2.1. L'hyperthermie

Il s'agit d'une élévation de la température du corps au dessus de la normale (36,5-37°C) présente dans les deux ou trois premiers jours post-opératoires. Des médiateurs lipidiques comme la PGE2 et surtout les cytokines pro-inflammatoires (IL-1, IL-6, TNF-alpha) agissent sur l'hypothalamus et les systèmes de contrôle de la thermorégulation. (9) Son rôle est d'inhiber la multiplication bactérienne en diminuant la disponibilité de certains oligo-éléments tels que le fer ou le zinc qui sont nécessaires aux bactéries. Elle favorise également la prolifération des lymphocytes. Le traumatisme subit lors du geste opératoire est le principal facteur.

2.2.2. L'asthénie

Le processus inflammatoire post-opératoire peut entraîner une fatigue et des troubles du sommeil. Ils sont liés à l'action des cytokines pro-inflammatoires sur l'hypothalamus.

Chapitre 2 : les corticoïdes en
chirurgie orale

1. GENERALITES

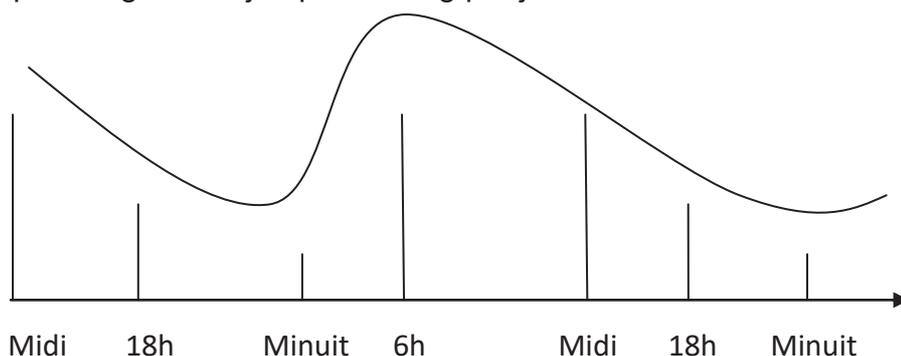
La compréhension du rôle capital des glandes surrénales dans le bon fonctionnement de l'organisme date du milieu des années 1800. La recherche concernant le rôle des hormones sécrétées par les glandes surrénales se développe au début du XXème siècle. C'est aux États-Unis qu'en 1933 une équipe de chimistes : Homburger et Bonner parvient à isoler à partir d'extraits de glandes surrénales animales plusieurs hormones parmi lesquelles figure le cortisol. Malgré quelques échos péjoratifs concernant les effets indésirables des traitements par corticoïdes, les médecins et chimistes à l'origine de ces travaux : Edward Clavin Kendall, Tadeus Reichstein et Philip Showalter Hench reçoivent en 1950 le Prix Nobel de médecine et de physiologie pour leurs découvertes. (29) (30)

L'utilisation des glucocorticoïdes en chirurgie buccale a été introduite dans les années 1950, (12) lorsque Spies et al. Et Streaan and Horton ont administré de l'hydrocortisone pour prévenir l'inflammation en chirurgie orale.(6)

1.1. Les corticoïdes naturels et de synthèse : définition

Les corticoïdes sont des molécules anciennes, mais elles restent incontournables dans la pharmacopée.

Le terme « corticoïdes » est une contraction de corticostéroïdes. Ces derniers correspondent aux hormones stéroïdes naturelles sécrétées par les glandes surrénales ainsi qu'à leurs dérivés synthétiques. Ces stéroïdes de synthèse sont apparentés aux molécules naturelles et possèdent tout ou partie de leurs propriétés biologiques. L'hydrocortisone est l'hormone humaine naturelle sécrétée par les corticosurrénales selon un rythme circadien à raison de 20mg par jour en moyenne. Ce taux peut augmenter jusqu'à 300mg par jour en situation de stress.



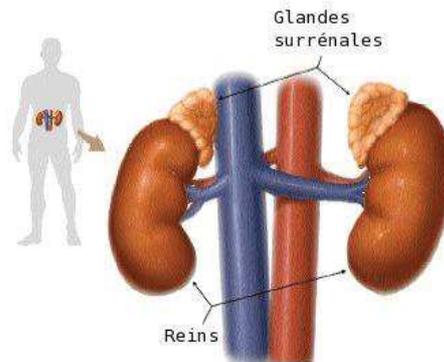


Figure 5 : glandes surrénales (31)

C'est à partir de la cortisone ou hydrocortisone (=cortisol) que sont fabriqués les corticoïdes de synthèse de durée d'action plus longue, d'activité anti-inflammatoire plus importante et de propriétés minéralocorticoïdes moindres afin d'atténuer les effets indésirables. (29)

Les corticostéroïdes naturels, synthétisés par les glandes surrénales présentent soit une activité glucocorticoïde prédominante comme le cortisol, soit une activité minéralocorticoïde prédominante comme l'aldostérone. C'est son action hyperglycémiant qui rend compte de son appellation de glucocorticoïdes. (12)

Pour résumer, un glucocorticoïde ou corticoïde est un stéroïde naturel ou synthétique capable d'exercer une activité métabolique et possédant des propriétés pharmacodynamiques.

Les anti-inflammatoires stéroïdiens constituent une vaste famille de médicaments dérivés du cortisol, principal glucocorticoïde surrénalien. Les glucocorticoïdes présentent une homogénéité de structure, la molécule est composée de 21 atomes de carbone.

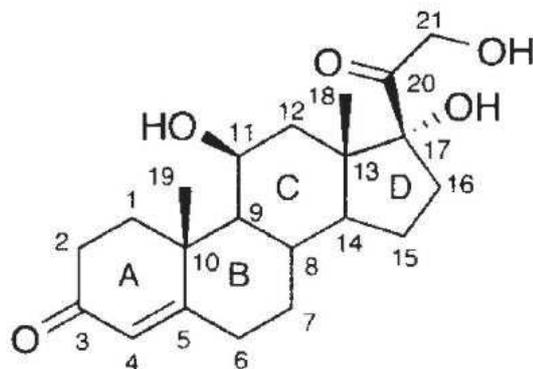


Figure 6 : la molécule de glucocorticoïde

1.2. Principaux corticoïdes

Les principaux corticoïdes les plus utilisés sont les suivants (32) (16) :

- ⇒ Hydrocortisone – hydrocortisone®
- ⇒ Prednisone – Cortancyl®
- ⇒ Prednisolone – Solupred®
- ⇒ Méthylprednisolone – Médrol®
- ⇒ Triamcinolone – Kénacort®
- ⇒ Béthamétasone – Célestène®
- ⇒ Dexaméthasone – Dectancyl®

Le corticoïde choisi doit avoir le moins d'effets minéralocorticoïdes et une activité biologique effective. Plusieurs auteurs ont étudié l'efficacité de la dexaméthasone utilisant différentes voies d'administration et différents dosages avec des résultats variables. (4) (33) (34) (35)

La **dexaméthasone** ne présente pas d'effets minéralocorticoïdes (35) (6), sa demi-vie varie entre 36-72h selon Majid et al.(35) et entre 36-54h selon Nandini et al. (6). Elle est disponible par voie orale (Dectancyl®, Decadron®) et par voie intraveineuse ou intramusculaire : dexaméthasone sodium phosphate (Decadron phosphate®). La dexaméthasone acétate qui a une longue durée d'action est aussi disponible par voie IM.

La **méthylprednisolone** largement utilisée est également un corticoïde qui a prouvé son efficacité dans la réduction de l'œdème, du trismus et de la douleur. (36) (37) (38) (39) (5). Elle est disponible par voie orale commercialisée sous le nom de Médrol®, et peut aussi être utilisée en IM ou IV comme méthylprednisolone succinate de sodium sous le nom commercial de Solu-Médrol®. Il existe une forme IM à action prolongée ; l'acétate de méthylprednisolone disponible en tant que Depo-Médrol®.

La **betaméthasone** possède une activité anti-inflammatoire similaire à la dexaméthasone. La betaméthasone a démontré son efficacité dans le contrôle des

suites opératoires dans l'étude menée par Skjelbred et Lokken (40) (41). Elle est disponible sous plusieurs formes par voie orale, IM et IV.

La dexaméthasone, la méthylprednisolone et la betaméthasone sont des corticoïdes communément administrés en chirurgie orale. La dexaméthasone a une durée d'action plus longue que la méthylprednisolone et se trouve être le plus puissant des deux. (42) Cependant, il n'y a pas de consensus à propos de la meilleure dose et la meilleure voie d'administration à utiliser. (43)

➤ Classification

Nous pouvons classer les corticoïdes selon leur mode d'administration et leur rapidité d'action (44):

Voie d'administration	DCI (dénomination commune internationale)	Spécialités
AIS par voie injectable à action immédiate <i>(sous forme de suspensions ou solutions injectables)</i>	Béthaméthasone	Betnesol® Célestène®
	Dexaméthasone	Dexaméthasone®
	Méthylprednisolone	Méthylprednisolone Mylan® Solumédrol®
AIS par voie injectable à action prolongée <i>(sous forme de suspensions injectables)</i>	Bétaméthasone	Célestène Chronodose® Diprostène®
	Cortivazol	Altim®
	Méthylprednisolone	Depo-médrol®
	Prednisolone	Hydrocortancyl®
AIS par voie orale <i>(sous forme de comprimés, cp effervescents, cp orodispersibles, solutions buvables)</i>	Bétaméthasone	Bétaméthasone Biogaran® Célestène® Betnesol® Célestamine®
	Dexaméthasone	Dectancyl® Néodex® Néofordex®
	Méthylprednisolone	Médrol®
	Prednisolone	Prednisolone Mylan® Solupred®
	Prednisone	Cortancyl® Prednisone Arrow®

Tableau 1 : Classification des corticoïdes

DCI	Spécialités	Forme	Dosage	Posologie d'attaque (voie orale)
Bétaméthasone phosphate disodique	Betnesol®	Orale Parentérale	0,5 mg 4 mg/ml	0,05 à 0,2 mg/kg/jour
Bétaméthasone	Célestène®	Orale	0,5 mg, 2 mg	0,05 à 0,2 mg/kg/jour
Bétaméthasone acétate	Célestène Chronodose®	Intramusculaire	5,7 mg/ml	1 injection pendant la période allergique
Dexaméthasone acétate	Dectancyl®	Orale	0,5 mg	0,05 à 0,2 mg/kg/jour
Dexaméthasone phosphate sodique	Dexaméthasone Merck®	Parentérale	4 mg/ml	2 à 20 mg/jour
Méthylprednisolone acétate	Dépo-Médrol®	Intramusculaire	40 mg/ml	1 injection pendant la période allergique
Méthylprednisolone	Médrol®	Orale	4, 16, 32, 100 mg	0,3 à 1 mg/kg/jour de méthylprednisolone
Méthylprednisolone succinate sodique	Méthylprednisolone Dakotapharma®	Parentérale	10 mg/ml, 60 mg/ml	120 mg/jour
Méthylprednisolone	Méthylprednisolone Merck®	Parentérale	20 mg, 40 mg, 500 mg, 1g	120 mg/jour
Prednisolone acétate	Hydrocortancyl®	Locale (injection)	125 mg/5ml	1/2 à 2 ml selon le lieu de l'injection et l'affection à traiter
Prednisolone	Hydrocortancyl®	Orale	5 mg	0,35 à 1,2 mg/kg/jour
Métasulfobenzoate sodique de prednisolone	Solupred®, génériques	Orale	1 mg/ml, 5 mg, 20 mg	0,35 à 1,2 mg/kg/jour
Prednisone	Cortancyl®	Orale	1, 5, 20 mg	0,35 à 1,2 mg/kg/jour

Tableau 2 : Spécialités des glucocorticoïdes commercialisées en France (12)

➤ **Les différentes formes pharmaceutiques**

Il existe de nombreuses formes pharmaceutiques selon le mode d'administration choisi pour les corticoïdes.

Parmi elles, nous pouvons citer :

- Les comprimés, comprimés effervescents, comprimés orodispersibles
- Les solutions buvables
- Les suspensions et solutions injectables

1.3. Mode d'action des corticoïdes (45) (46)

Les glucocorticoïdes sont synthétisés par les corticosurrénales sous le contrôle de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien adrénérgique.

Capables d'inhiber toutes les étapes de la réaction inflammatoire aussi bien précoces que tardives, les glucocorticoïdes contrôlent ainsi :

- la vasodilatation et la perméabilité vasculaire réduisant l'œdème,
- la migration des leucocytes et la phagocytose
- la prolifération des fibroblastes

D'un point de vue cellulaire, ils exercent leur action au niveau nucléaire par des **mécanismes génomiques** d'activation de transcription et des **mécanismes non génomiques**. (29)

➤ Effets génomiques

Les effets génomiques correspondent à une régulation transcriptionnelle permettant soit l'activation (transactivation), soit l'inhibition (transrépression) de nombreux gènes cibles.

Ces effets peuvent aussi être post-transcriptionnels, caractérisés par une dégradation des ARN messagers et en particuliers de certaines cytokines.

Ces actions s'exercent dans de nombreuses cellules impliquées dans l'immunité innée : macrophages, polynucléaires, mastocytes ; dans l'immunité adaptative : lymphocytes ; mais aussi dans d'autres cellules : fibroblastes, cellules épithéliales et endothéliales.

Les glucocorticoïdes agissent par le biais d'un récepteur spécifique appartenant à la superfamille des récepteurs aux stéroïdes intracellulaires.

Du fait de leur solubilité, les glucocorticoïdes franchissent facilement la membrane cellulaire et se fixent sur des récepteurs intracytoplasmiques (GR). Le récepteur du glucocorticoïde sous forme inactive dans le cytoplasme est lié à un complexe protéique dont les Heat Shock Protéines (HSP) et l'immunophiline. Ces protéines auraient un rôle facilitateur dans le changement de la conformation du récepteur.
(45) (46) (47)

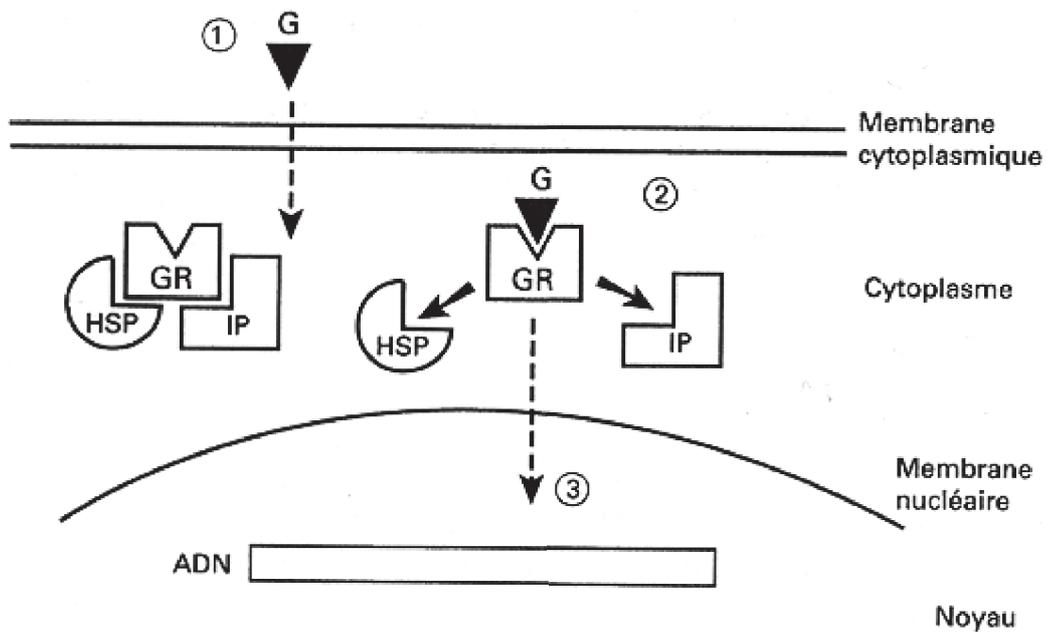


Figure 7 : récepteurs aux glucocorticoïdes

La fixation du glucocorticoïde sur un site fonctionnel du récepteur permet une modification de la conformation de ce dernier et libère un autre site fonctionnel : le site de fixation à l'ADN. C'est l'étape de la translocation. Une fois le complexe glucocorticoïde-GR activé, il va se fixer sur une région spécifique de l'ADN nucléaire : les séquences GRE (Glucocorticoid Receptor Element) des différents gènes cibles et entraîne leur transactivation.

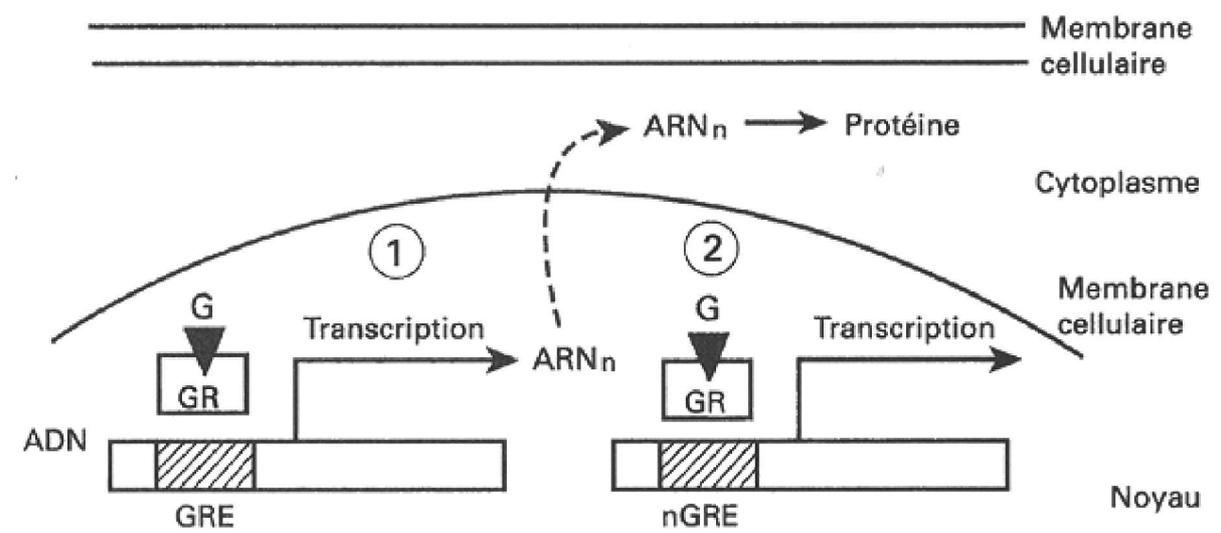


Figure 8 : Action transcriptionnelle directe

Cette transactivation explique en partie l'effet anti-inflammatoire des glucocorticoïdes, mais aussi la plupart des effets métaboliques.

L'interaction entre le couple GR-glucocorticoïde et le génome conduirait à une modulation de l'ARN, une activation de gènes cibles. Il se produit alors une augmentation de production de protéines anti-inflammatoires comme la lipocortine-1, l'interleukine 10 ou la protéine IκB. Ces étapes successives de fixation, translocation, et transcription expliquent le délai d'action des corticoïdes d'au moins 4 à 6h en général.

→ Gènes codant pour les lipocortines :

L'induction de la synthèse des lipocortines par les corticoïdes permet l'inhibition de la phospholipase A₂, elle-même à l'origine de la transformation des phospholipides membranaires en acide arachidonique. (43) Cet acide arachidonique est un constituant normal des membranes cellulaires. Il joue un rôle majeur dans l'inflammation car il est à l'origine de la production des leucotriènes, des prostaglandines, du thromboxane A₂ et du Paf-acether. (48)

Tous ces composants étant fortement impliqués dans le processus inflammatoire et son entretien.

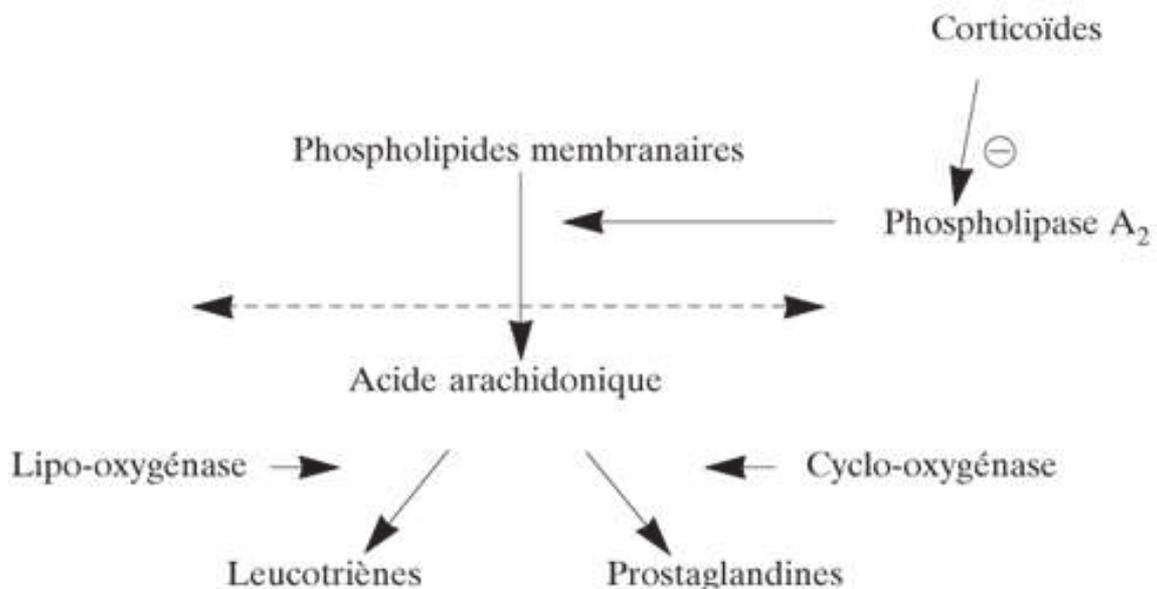


Figure 9 : Impact des corticoïdes dans la cascade arachidonique

Les corticoïdes contrôlent l'expression de multiples gènes de l'inflammation comme ceux de nombreuses cytokines. Cette action n'est pas liée à l'interaction directe avec un GRE comme vu précédemment, mais passe par une interaction avec certaines protéines de régulation transcriptionnelle appelée facteurs de transcription.

Exemples de facteurs de transcription : AP-1, NF-κB et NF-IL6.

L'interaction entre le complexe hormone-récepteur et ces facteurs de transcription constitue le principal mécanisme responsable des effets anti-inflammatoires et immunosuppresseurs des glucocorticoïdes.

Ce phénomène de transactivation se fait aussi pour d'autres gènes cibles. (tableau 2)

<p>✓ Effets transcriptionnels</p> <p><i>(1) Inhibition de la transcription ⇒ transrépression</i></p> <ul style="list-style-type: none"> * Cytokines : IL-1, IL-2, IL-3, IL-4, IL-5, IL-6, IL-9, IL-11, IL-12, IL-13, IL-16, IL-17, IL-18, TNFα, IFNγ, GM-CSF, SCF * Chémokines : IL-8, RANTES, MIP-1α, MCP 1-2-3-4, éotaxine * Enzymes : iNOS, COX-2, phospholipases A2 et C, protéases, lysozyme, C3 convertase, endonucléase, phosphodiesterase * Molécules d'adhésion : ICAM-1, VCAM-1, L-sélectine, E-sélectine, LFA-1, CD2 * Récepteurs : IL-2R, IL-4R, NK1 et 2 <i>receptor</i> * Endothéline * Fractions du complément : C3, facteur B * Proto-oncogènes : C-myc, C-fos * Facteurs de cytotoxicité : granzyme, perforine <p><i>(2) Activation de la transcription ⇒ transactivation</i></p> <ul style="list-style-type: none"> * NF-κB (p50) * IκBα (protéine inhibitrice de NF-κB) * MIF, ou <i>macrophage migration inhibitory factor</i> * Lipocortine ou annexine 1 (protéine inhibitrice de la PA2) * SLIP ou <i>secretory leukocyte protease inhibitor</i> (inhibiteur des protéases) * CC-10 ou <i>clara cell protein</i> * IL-1ra, IL-1r2 (<i>decoy receptor</i> ou récepteur antagoniste, inhibiteurs de l'IL-1β) * Peptidases (enzymes de dégradation des neurokinines comme la substance P et la neurokinine A) * Récepteurs adrénergiques (β2R) * Gènes viraux (EBV, CMV...) <p>✓ Effets post-transcriptionnels ⇒ réduction de la T1/2 des ARN messagers</p> <ul style="list-style-type: none"> * Cytokines : IL-1β, IL-3, IL-6, GM-CSF, IFNγ * Enzymes : COX-2 * Chémokines : MCP-1, IL-8
--

Tableau 3 : effets génomiques des corticoïdes dans la régulation des principaux gènes des protéines de l'inflammation

➤ **Effets non génomique**

Les effets non génomiques sont moins bien connus. Ils s'observent essentiellement avec de fortes doses et se caractérisent par leur rapidité d'apparition (quelques secondes à quelques minutes).

Ces effets passent par des actions membranaires, des actions post-transcriptionnelles sur les ARNm, et les protéines. (49), par une interaction directe non spécifique avec la membrane plasmique cellulaire, par une interaction avec les mitochondries.(50) Une meilleure connaissance des modes d'action et des phénomènes de régulation permettrait de développer des molécules sélectivement transrépressives conservant une action anti-inflammatoire mais dépourvues d'effets métaboliques.

1.4. Pharmacologie

➤ **Pharmacodynamie**

Les glucocorticoïdes ; anti-inflammatoires stéroïdiens (AIS) agissent de façon purement symptomatique sur la réaction inflammatoire des tissus face à un agent agresseur.

1.4..1. Activité anti-inflammatoire

❖ Généralités

L'activité anti-inflammatoire est l'effet le plus recherché dans notre exercice de chirurgien-dentiste. Les corticoïdes inhibent tous les médiateurs solubles de l'inflammation issus de l'acide arachidonique. En effet l'action anti-inflammatoire des corticoïdes passe par l'inhibition de la production des médiateurs pro-inflammatoires cellulaires : les prostaglandines et les leucotriènes par blocage de la phospholipase A2. Ce blocage est obtenu par la synthèse de lipocortine qui inhibe directement la phospholipase A2. La lipocortine est une protéine synthétisée au niveau des leucocytes. (51)

Les corticoïdes exercent leur activité anti-inflammatoire via plusieurs mécanismes qui impliquent tous une interaction avec leur récepteur GR :

- Lors de la phase vasculaire, ils diminuent la vasodilatation et la perméabilité vasculaire induisant une diminution de l'œdème et de la douleur.
- Lors de la phase cellulaire, ils entraînent un ralentissement du chimiotactisme des polynucléaires neutrophiles et de la phagocytose qui en découle.

❖ Effets sur l'œdème

En agissant sur le bouillon de médiateurs inflammatoires à l'origine des suites opératoires, les corticoïdes permettent de minimiser l'œdème. Ils ont la capacité de stabiliser les membranes des lysosomes, de diminuer l'inflammation causée par les lysosomes, et donc de prévenir la diapédèse qui entraîne ce passage de fluide vers les tissus conjonctifs à l'origine de l'œdème. (52) Leur effet anti-inflammatoire sur l'œdème est **variable en fonction de la molécule, de la dose et de la voie d'administration** utilisées. La prise initiale des corticoïdes doit tenir compte de leur délai d'action à savoir 4h avant l'intervention pour une prise par voie orale. (53)

Dereci and al. (2016) ont constaté une diminution significative de l'œdème à J2 avec une injection post-opératoire immédiate dans le muscle masséter de 8mg de dexaméthasone. (4)

Utsun and al. (2003) ont employé la méthylprednisolone par voie intraveineuse en per-opératoire à deux doses différentes : 1,5mg/kg et 3mg/kg. Ils n'ont pas observé de différences entre les deux doses sur l'œdème à J2. (36)

De même pour Grossi and al. qui ont utilisé 8mg de dexaméthasone et Graziani and al. 4mg de dexaméthasone en injection sous muqueuse, aucune différence significative entre les deux doses sur les séquelles post-opératoires. (54) (55)

La dose la plus faible est alors recommandée. Dans toutes les études, lorsque la dose de corticoïdes est suffisante, on observe une diminution de l'œdème post-opératoire.

❖ Effets sur le trismus

Les résultats obtenus concernant la réduction du trismus en une chirurgie orale restent très divergents. (53) Ngeow and all. (2016) ont établi une revue narrative et non systématique en raison de l'hétérogénéité de nombreux modèles d'étude, des mesures de résultats et des voies d'administration. Ils ont constaté parmi les 34 articles inclus dans l'étude que 18 rapportent une amélioration de l'ouverture buccale dans les jours suivants l'extraction chirurgicale des dents de sagesse. (52) Cependant d'après la méta-analyse réalisée par Herrera-Briones et al., un effet supérieur et persistant dans la diminution du trismus est observé avec une injection unique intramusculaire comparé à l'administration par voie orale. (3)

1.4..2. Activité immunomodulatrice

Les glucocorticoïdes ont des effets multiples sur le système immunitaire. Ils agissent sur ses différentes composantes cellulaires : surtout sur les lymphocytes T et à un moindre degré sur les cellules dendritiques, les monocytes et macrophages et les polynucléaires. Les glucocorticoïdes ont des effets lymphopéniant et monocytopéniant précoces et transitoires (en 4 à 6h).

L'activité immunomodulatrice est recherchée dans les corticothérapies au long cours. Ils sont utilisés pour leur propriétés immunosuppressives dans le traitement des maladies auto-immunes, mais aussi pour permettre la tolérance des organes, des tissus et cellules transplantés. (51)

1.4..3. Activité anti-allergique

Ayant un effet puissant et rapide, les corticoïdes s'opposent à la dégranulation des mastocytes et des polynucléaires basophiles, sous l'influence de l'interaction entre l'allergène et les immunoglobulines E spécifiques. S'opposant à cette dégranulation, les corticoïdes bloquent le relargage des médiateurs responsables de l'allergie. (l'histamine, les leucotriènes, la sérotonine,...). (51)

1.4..4. Activité analgésique

Le mode d'action par lequel les glucocorticoïdes sont capables de réduire l'intensité de la douleur postopératoire n'est pas complètement compris. Les glucocorticoïdes diminuent les concentrations tissulaires de bradykinine et la libération de neuropeptides à partir de terminaisons. Ces deux mécanismes sont à l'origine des stimulations nociceptives. (51)

Les résultats concernant les effets des corticoïdes sur la douleur post-opératoire après une chirurgie orale sont contradictoires. La majorité des études effectuées après une chirurgie dentaire et une chirurgie maxillo-faciale est positive probablement à cause du rôle important de l'inflammation locale dans la survenue de la douleur. (56) L'œdème accompagnant la réaction inflammatoire aigue post opératoire entraine une tension des tissus qui est en partie à l'origine de la douleur post-opératoire. En agissant sur l'œdème, les corticoïdes agissent indirectement sur la douleur. (57) En l'absence d'un processus inflammatoire, les corticoïdes n'ont pas d'effet antalgique. L'activité antalgique des corticoïdes reste modeste et nécessite en parallèle une prescription d'antalgique.

➤ Pharmacocinétique

Les corticoïdes sont efficaces lorsqu'ils sont administrés par voie orale. On peut réaliser des administrations intraveineuses avec des esters hydrosolubles de l'hydrocortisone afin d'obtenir des concentrations plasmatiques élevées ou alors des injections intramusculaires dans le but de prolonger les effets thérapeutiques. (49)

Il existe un nombre important d'effets indésirables liés à leur utilisation systémique, ce qui a conduit à l'élaboration de formes galéniques destinées à des traitements locaux ou locorégionaux. On peut citer les corticoïdes inhalés utilisés dans le traitement de l'asthme, les collyres utilisés en ophtalmologie et aussi les dermocorticoïdes dans le traitement de certaines affections dermatologiques de la peau.

Ce qui nous intéresse dans notre travail est l'intérêt de l'emploi des corticoïdes par voies orale et intramusculaire dans la diminution des suites opératoires que sont l'œdème, le trismus et la douleur.

La majorité des corticoïdes de synthèse sont lipophiles et donc bien absorbés sous forme active. Les différentes étapes pharmacocinétiques (absorption, diffusion, métabolisme, élimination) des corticoïdes peuvent varier en fonction des molécules et des voies d'administration. (58)

- **Administration des corticoïdes par voie orale :**

Les corticoïdes sont absorbés à 80% de la dose par voie digestive. Leur vitesse d'absorption dépend de la structure chimique de la molécule administrée.

- **Administration des corticoïdes par voie parentérale :**

L'absorption est fonction de la forme galénique. Le délai d'action est de quelques minutes. La voie intraveineuse offre une excellente et immédiate concentration plasmatique du corticoïde, alors qu'elle n'est pas du tout fréquemment utilisée dans notre exercice.

En application locale muqueuse ou cutanée par exemple, ils diffusent facilement dans le reste de l'organisme ce qui peut causer des effets indésirables d'origine systémique.

Spécialités	Demi-vie plasmatique (min)	Durée moyenne d'action (h)	Activité anti-inflammatoire	Activité minéralo-corticoïde	Equivalence des doses (mg)
Cortisol	90	8-12	1	1	20
Cortisone	30	8-12	0,8	0,8	25
Prednisone	60	12-36	4	0,8	5
Prednisolone	200	12-36	4	0,8	5
Méthylprednisolone	210	12-36	5	0	4
Bétaméthasone	270	36-54	25	0	0,75
Dexaméthasone	270	36-54	25	0	0,75

Tableau 4 : propriétés pharmacologiques des différentes glucocorticoïdes (12)

❖ Transport plasmatique

Une fois absorbés, les corticoïdes circulent dans le sang soit sous forme libre, soit sous forme liée à des protéines de transport qui sont l'albumine et la Cortisol Binding Globulin (CBG). La fraction libre correspond à la forme active et ne concerne qu'une faible proportion de la molécule. Elle traverse par diffusion passive la membrane cellulaire et via sa liaison au récepteur aux glucocorticoïdes : GR elle entre dans le noyau et exerce son activité pharmacologique. (46) (49) (58)

❖ Métabolisme et élimination

Les corticoïdes sont métabolisés dans le foie par hydroxylation et conjugaison. Seule la prednisone est une pro-drogue métabolisée par le foie en prednisolone. Les corticoïdes sont ensuite éliminés par la voie rénale. (46)

1.5. Effets indésirables

L'importance qualitative et quantitative ainsi que la fréquence des effets indésirables des glucocorticoïdes sont directement en rapport avec les doses utilisées et la durée du traitement. Dans notre spécialité, nous sommes amenés à prescrire les corticoïdes le plus souvent en cure courte (inférieure à 10 jours), et celle-ci n'entraîne que peu d'effets indésirables.

D'une manière générale, plus la dose et la durée du traitement sont importants (au-delà de 30 jours), plus il y a de risque de voir survenir des effets indésirables.(59) Ceux-ci sont principalement médiés par la réponse génomique qui est surtout temps-dépendante plus que dose-dépendante.

2.5.1. Effets métaboliques

Diverses effets métaboliques (glucidique, protidique, lipidique) inhérents aux propriétés pharmacologiques des glucocorticoïdes s'exercent sur différents organes.(60)

- ❖ **Le foie** : l'effet hyperglycémiant des glucocorticoïde est bien connu. Toutefois la fréquence d'un diabète cortico-induit au cours d'une corticothérapie est peu connue. Il se produit une synthèse accrue de glucose dans le foie à partir d'acides aminés et de glycérol. Il en résulte une augmentation de la glycémie pouvant être à l'origine d'un diabète cortico-induit ou d'un dérèglement de l'équilibre glycémique chez les patients diabétiques. Il faut bien sûr tenir compte des facteurs de risque (dose élevée de corticoïdes, sujet âgé etc).
- ❖ **Le tissu adipeux** : on observe un double effet : une redistribution des masses grasses et une augmentation de la sensibilité du tissu adipeux aux agents lipolytiques. Ce qui aboutit à une hypertrophie du visage, de la face postérieure du cou et des régions sus-claviculaires alors que les zones périphériques fondent.
- ❖ **Le tissu osseux** : les corticoïdes augmentent la résorption osseuse et diminuent l'action des ostéoblastes, pouvant donc entraîner à terme une ostéoporose chez l'adulte et un arrêt réversible de la croissance chez l'enfant.
- ❖ **Les muscles striés squelettiques** : les corticoïdes entraînent une fonte musculaire due à une augmentation du flux d'acides aminés vers la circulation sanguine provoquant une fatigabilité à l'effort. Chez l'enfant, les corticoïdes peuvent induire un retard de croissance.
- ❖ **La peau** : atrophie cutanée, purpura, ecchymose, hypertrichose, ou encore retards de cicatrisation, ... peuvent être les conséquences d'un traitement par corticoïdes. Les effets sur la peau commencent rapidement après le début du traitement.
- ❖ **Les reins** : Les reins se « protègent » des effets minéralocorticoïdes, même faibles soient ils, du cortisol en le transformant en cortisone. Cependant, à forte dose et à long terme les corticoïdes entraînent l'apparition d'une rétention hydrosodée avec une hypokaliémie et une hypertension artérielle.

2.5.1. **Effets sur le système immunitaire**

Les corticoïdes ont non seulement un effet anti-inflammatoire mais aussi un effet immunosuppresseur pour des cures prolongées. Cet effet passe par l'inhibition de la

production de cytokines et se répercutent sur l'immunité à médiation cellulaire et humorale. La prise prolongée de corticoïdes diminuent les défenses de l'organisme face à une infection et favorisent le risque d'infections bactérienne, virale, fongique et masquent les signes d'une infection retardant ainsi leur diagnostic.

D'après l'étude rétrospective de Stuck et al., le taux d'infection n'est pas augmenté pour une dose inférieure à 10mg équivalent de prednisone. Néanmoins, en présence d'une infection il y a intérêt à obtenir un diagnostic de responsabilité de l'agent infectieux avant la mise en place de corticoïdes pour pouvoir assurer un traitement anti-infectieux adapté et efficace. (4)

2.5.2. Troubles neuropsychiques

Liée à l'action neuronale des corticoïdes, les troubles les plus fréquents sont : l'excitation, l'euphorie, des insomnies et des troubles du sommeil. Dans de plus rares cas, ils peuvent aggraver ou conduire à un état dépressif.

2.5.3. Troubles digestifs

Les corticoïdes sont responsables de troubles gastroduodénaux tels que les nausées, les vomissements, les maux d'estomac, l'ulcère et toutes ses complications.

2.5.4. Freination hypophysaire

Une corticothérapie au long cours peut entraîner une réduction de la sécrétion de cortisol endogène par le biais d'une inhibition de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien. La conséquence qui en découle est l'insuffisance surrénale par atrophie surrénalienne progressive. Ce qui explique que les patients soient exposés à une insuffisance surrénalienne aiguë en cas de stress ou d'arrêt brutal du traitement. (46)

La freination de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien est relativement modeste pour des prescriptions en cures courtes et ne nécessite pas de diminution progressive des doses. (12)

Le retard de cicatrisation, le risque infectieux et l'interférence avec le système immunitaire ne sont pas prouvés en utilisation courte : 3 à 5 jours, ni en dose unique. Une dose unique n'augmente pas le risque d'infection mais peut retarder le diagnostic d'une infection masquant les symptômes. (61)

Une prescription de glucocorticoïdes en cure courte ne justifie pas une prescription d'antibiotiques car la relation entre la prise de glucocorticoïdes en cure courte et l'augmentation du risque infectieux n'est pas scientifiquement établie.

L'activité minéralocorticoïde est le plus souvent responsable des effets indésirables. Mise à part l'agitation, l'excitation, l'insomnie, les effets indésirables cités plus haut surviennent essentiellement lors d'un traitement prolongé et pour des doses importantes. (12) (53)

1.6. Interactions médicamenteuses

Il existe de nombreuses interactions médicamenteuses. Certains états pathologiques demandent une attention particulière mais ne contre-indiquent pas une corticothérapie en cure courte.(47) Certaines associations nécessitent des précautions d'emploi.

➤ **Insuline, hypoglycémiantes oraux** : concernant le traitement du diabète de type 2, les corticoïdes ont un effet hyperglycémiant dose-dépendant, réversible et transitoire qu'ils soient administrés par voie orale, intraveineuse, intramusculaire ou intra-articulaire. (62) En pratique, la prescription d'une corticothérapie peut être à l'origine de 2 situations :

- Soit un trouble du métabolisme glucidique est découvert chez un patient non connu pour être diabétique. Il s'agit alors d'un diabète cortico-induit.
- Soit un dérèglement de l'équilibre glycémique chez un patient connu pour être diabétique.

Si une corticothérapie sur le long cours est mise en route il faut expliquer au patient de renforcer son auto-surveillance sanguine et urinaire, surtout en début de traitement. (12)

- **Les antihypertenseurs** : à l'exception des bêtabloquants, les corticoïdes diminuent l'effet antihypertenseur à cause de la rétention hydrosodée. (12)
- **Les anticoagulants oraux** : il existe un impact éventuel des corticoïdes sur le métabolisme de l'anticoagulant. Une corticothérapie prolongée (>10jours) et à fortes doses présente un risque hémorragique. Dans le cas où l'association anticoagulants oraux et corticoïdes est justifiée, un contrôle de l'INR à l'aide d'une prise de sang à 8 jours, puis à 15 jours pendant la corticothérapie et après son arrêt doit être mis en place. (12)
- **Les anti-arythmiques et digitaliques** : l'hypokaliémie favorise les effets toxiques des digitaliques, d'où la nécessité de surveiller la kaliémie. Certaines associations sont déconseillées notamment les corticoïdes avec des produits torsadogènes : bépridil, sultopride... Dans ce cas, les corticoïdes sont susceptibles de majorer le risque de survenue de torsades de pointes. Il en est de même pour l'association anti-arythmique-glucocorticoïde qui peut entraîner des troubles du rythme ventriculaire impliquant également une surveillance de la kaliémie. (12) (46)
- **Les inducteurs enzymatiques** : avec les anticonvulsivants (carbamazépine, phénytoïne, ...), la rifampicine et la rifabutine, il y a une diminution des concentrations plasmatiques et de l'efficacité des glucocorticoïdes par augmentation de leur métabolisme hépatique. Les retentissements sont conséquents en cas de transplantation ou chez les patients atteints de la maladie d'Addison. Une surveillance clinique et biologique doit alors être mise en place. (12)
- **Les AINS** : l'association AINS-AIS majorent le risque d'ulcères et d'hémorragies gastroduodénales.
- **Les salicylés** : on observe une réduction de la salicylémie pendant le traitement par corticoïdes ainsi qu'un risque de surdosage des salicylés après leur arrêt. (12)

1.7. Précautions d'emploi

Aucune précaution d'emploi est nécessaire en cas de corticothérapie de courte durée étant donné l'absence de retentissement minéralocorticoïde des dérivés cortisoniques lorsqu'ils sont administrés en cure courte. De plus une corticothérapie de courte durée (maximum 10j) n'impose pas de sevrage progressif. L'emploi des AIS nécessite une surveillance adaptée, notamment chez les patients âgés en présence d'une colite ulcéreuse ou d'une diverticulose, d'une anastomose intestinale récente (<1mois), d'une insuffisance rénale ou hépatique, d'une ostéoporose ou d'une myasthénie grave.

Plusieurs mesures sont essentielles pour les patients traités par corticoïdes en cure prolongée lorsque celle-ci est supérieure à 2 semaines et que la posologie de prednisone dépasse 15mg/jour :

- Des mesures hygiéno-diététiques : restriction voire suppression des sucres d'absorption rapide, limitation des apports sodés et supplémentation en potassium, régime enrichi en laitage et protides, activité physique régulière
- Prévention de la déperdition osseuse : fonction de l'état hormonal et squelettique initial. Elle comporte au minimum un apport calcique suffisant associé à de la vitamine D, complété par un bisphosphonate chez les sujets à risque, nécessitant une corticothérapie prolongée supérieure à 3 mois par voie générale et à dose dépassant 7mg par jour d'équivalent prednisone.
- Prévention de l'athérosclérose : correction d'autres facteurs de risques éventuels : HTA, hyperglycémie etc et arrêt du tabac.

2. APPLICATION DES CORTICOÏDES EN CHIRURGIE ORALE

Au cours des années 1950, les indications de la corticothérapie (= traitement par corticoïdes) sont élargies. Ce traitement n'est plus exclusivement réservé aux patients souffrant de polyarthrite rhumatoïde mais commence à être prescrit pour de nombreuses autres pathologies avec succès. En France, l'autorisation de mise sur le marché de la prednisone (ex : Cortancyl®) date de 1955.

2.1. Indications et intérêts des corticoïdes

Les indications des corticoïdes sont très variées, nous ne ferons qu'énumérer leurs indications. Nous nous concentrerons davantage sur les indications concernant la chirurgie orale.

Les corticoïdes sont indiqués pour la **prévention et le traitement symptomatique des manifestations inflammatoires** : œdème et trismus. L'utilisation des corticoïdes pour la prévention de la douleur post-opératoire est discutable. (63)

Plusieurs études ont reporté un effet analgésique significatif des corticoïdes sur les suites opératoires après avulsions des dents de sagesse. (63) (37) (38)

Les corticoïdes sont également indiqués en **prévention des douleurs neuropathiques postopératoires**. Leur administration en pré-opératoire et maintenue en post-opératoire pourrait être corrélée à une réduction des symptômes douloureux en cas de lésion nerveuse. (12) (64)

En chirurgie orale, les corticoïdes sont indiqués pour : (12)

- L'avulsion des dents de sagesse,
- L'avulsion des dents de sagesse incluses,
- Les germectomies,
- Les greffes de gencive libre,
- Les chirurgies implantaires multiples,
- Les régénérations osseuses guidées,
- Les traumatismes nerveux

Lors de ces interventions chirurgicales, le traumatisme des tissus mous et/ou osseux entraîne un processus inflammatoire aigu responsable essentiellement des douleurs, d'un trismus et de l'œdème post-opératoires.

Les corticoïdes trouvent aussi leur indication en chirurgie orthognatique, notamment pour prévenir l'œdème des lèvres, l'œdème facial et l'œdème pharyngé pouvant causer une obstruction des voies aériennes. Pour les ostéotomies uni-maxillaire ou bi-maxillaires, les corticoïdes sont administrés à dose élevée sur une courte période. (65) D'après la revue systématique réalisée par Jean S. et al. (65) les corticoïdes sont majoritairement administrés par voie intraveineuse. Cependant il manque de preuves et il n'y a pas de protocole standardisé concernant la voie d'administration et la dose utilisées.(33) (65)

Actes	R: recommandé NR: non recommandé	Références
Avulsions dentaires		
• Dent saine	NR	
• Séparation de racines	NR	
• Alvéolectomie	NR	
• Amputation radiculaire	NR	
• Dent de sagesse	R	
• Dent incluse ou en désinclusion	R ?	21, 45, 49, 78, 90, 130
• Gernectomie	R	
Chirurgie péri-apicale	NR	23, 66, 93
<i>Fonction de la taille de la lésion et de la durée de l'intervention</i>	NR/R	93
Transplantation / réimplantation	Fonction de la dent et du type d'inclusion	
Chirurgie parodontale	NR	
Grefte gingivale libre	R	47
Grefte de tissu conjonctif	NR	52
Chirurgie implantaire unitaire	NR	44
Chirurgie implantaire multiple, régénération osseuse guidée	R	44
Mise en place de matériaux de comblement		
<i>Fonction de l'importance et de la localisation du comblement</i>	NR ?	
Grefte osseuse (onlay)		
<i>Fonction de l'importance du défaut osseux et de la localisation des sites donneur et receveur</i>	R ?	
Comblement de sinus	R ?	
Chirurgie pré-orthodontique des dents incluses ou enclavées	NR ?	
Chirurgie des tissus mous (biopsie muqueuse, glandes salivaires accessoires)	NR	
Traumatisme nerveux	R	119
Frénectomie	R	

Tableau 5 : indications des glucocorticoïdes en chirurgie buccale pour chaque acte.(12)

2.2. Contre-indications

Il y a peu ou pas de contre-indications à leur utilisation thérapeutique quand les indications sont vitales et justifiées. La voie injectable intramusculaire et la voie injectable locale sont contre-indiquées chez les patients ayant des troubles de la coagulation, et des traitements anticoagulant en cours.

➤ Contre-indications absolues (12) (47)

- Hypersensibilité à l'un des constituants : dans les cas d'antécédents d'allergie ou d'hypersensibilité à l'un des constituants des AIS, la prise de ces derniers est contre-indiquée.
- État infectieux : étant donné que les corticoïdes réduisent les défenses de l'organisme face à une infection, ils doivent être contre-indiqués lors d'état infectieux non contrôlés en évolution.
- Vaccins vivants atténués : il est recommandé d'utiliser un vaccin inactivé ou bien de reporter la vaccination si le traitement par corticoïdes a déjà commencé. L'interaction entre un virus vivant et un corticoïde risque de provoquer la survenue d'une maladie généralisée pouvant conduire à la mort.
- États psychotiques non contrôlés : tout état psychotique non contrôlé par un traitement contre-indique l'utilisation des glucocorticoïdes. Une corticothérapie prolongée peut conduire à la survenue de troubles neuropsychiatriques. La survenue de ces troubles est dose-dépendante. (66)
- Viroses en évolution : les corticoïdes sont contre-indiqués en cas d'hépatite, d'herpès en particulier l'herpès oculaire (6), de varicelle, zona et cirrhose.

➤ Contre-indications relatives

L'utilisation des corticoïdes en cure courte pourra tout de même être employée dans certains cas en respectant certaines précautions :

- Infections aiguës banales en évolution : avec l'association d'une antibiothérapie appropriée, les corticoïdes peuvent être prescrits en cure

courte et permettront la régression des manifestations inflammatoires dues à l'infection en cours.

- Sujet hypertendu : le patient hypertendu équilibré par un traitement approprié peut recevoir une corticothérapie de courte durée.
- Sujet diabétique : en cas de diabète insulino-dépendant ou non insulino-dépendant, une surveillance renforcée de l'équilibre glycémique est essentielle si un traitement par corticoïdes doit être instauré. (62)
- Antécédents psychiatriques : à condition que les troubles psychiatriques soient stabilisés et non évolutifs, une cure courte de corticoïdes est possible.

2.3. Voies d'administration

Rappelons qu'il existe de nombreuses voies d'administration possibles pour les corticoïdes : voie orale, voie intraveineuse, voie intramusculaire, voie sublinguale, voie cutanée, voie intra-articulaire. Nous détaillerons seulement les voies d'administration que nous pouvons être amenés à employer en chirurgie orale.

2.3.1. Voie orale

La voie orale est la voie la plus utilisée pour l'administration de corticoïdes dans notre exercice. Lors de l'administration par voie orale, l'absorption est complète et rapide, mais nécessite une administration répétée de façon à maintenir une concentration plasmatique suffisante. L'administration entérale implique un début de l'action anti-inflammatoire plus lent et un changement possible de la réponse biologique en raison de la pharmacocinétique du corticoïde. (22) Le traitement doit être commencé 2 à 4 heures avant l'intervention pour obtenir la meilleure efficacité. La demi-vie biologique comprise entre 12 et 54h détermine la répartition des prises, ici se limitant à une dose unique quotidienne le matin en une seule prise afin de reproduire le rythme circadien physiologique du cortisol.

Étant donné la durée des symptômes inflammatoires, la durée de prise des corticoïdes conseillée est de 3 jours, voire 5 jours maximum. (12) La posologie doit être adaptée au poids du patient : elle est habituellement de 1mg/kg/jour de

prednisolone, en général à débiter le matin de l'intervention. La **voie orale** est **confortable** pour les patients et permet une absorption rapide et quasi complète, mais son **efficacité** comparé à la voie parentérale est **discutable**. En effet, l'administration par voie orale de corticoïde présente un effet analgésique pendant 48h post-opératoire (67), alors que la voie parentérale offre un effet analgésique allant jusqu'à 3 jours post-opératoire, voire même 7 jours pour certains auteurs. (38) (55) La voie orale est dépendante de la compliance du patient, ce qui peut être un désavantage.

2.3.2. Voie sublinguale

L'injection sublinguale assure un passage systémique. L'espace sublingual est un site potentiel superficiel pour l'administration d'un médicament. Pourvu d'une haute perméabilité et richement vascularisé ce site assure une rapidité d'action du corticoïde injecté. L'espace sublingual est doté d'un drainage vasculaire et lymphatique. Le métabolisme de premier passage dans le foie est évité en utilisant cette voie, tout comme la pré-élimination dans le tractus gastro-intestinal. De plus une injection sublinguale est plus confortable pour le patient qu'une injection intramusculaire ou intraveineuse.

D'après leur étude, Peiter Gozali et al. ont déduit qu'une injection sublinguale de 4mg de dexaméthasone est une méthode d'administration plus efficace que les voies sous muqueuse ou intramusculaire. (34)

2.3.3. Voie intramusculaire

Les corticoïdes peuvent être administrés soit en pré-opératoire, soit immédiatement en post-opératoire. Généralement, l'injection se fait dans le **muscle masséter** du fait de sa proximité par rapport au site d'intervention lors d'une chirurgie orale. Cependant, l'injection peut également se faire dans le **muscle deltoïde** ou le **muscle glutéal**. (68) (40)

La **voie IM** offre une bonne concentration plasmatique du corticoïde et a une **action prolongée** avec **une seule dose pré ou post opératoire**. (12) Elle permet aussi l'utilisation de formes médicamenteuses de « stockage » (méthylprednisolone acétate, dexaméthasone acétate) qui procurent une absorption lente et une durée

d'action prolongée. (39) Les glucocorticoïdes administrés localement agissent directement sur les eicosanoïdes dans le tissu où ils ont été injectés et ainsi sur la cascade inflammatoire.

La durée des effets chez les patients recevant les corticoïdes par voie IM diffère selon si l'administration se fait sur un site intra-oral ou sur un site extra-oral. Bien que la réduction du trismus soit significative pendant 6-7 jours quelque soit le site d'administration (intra-oral ou extra-oral), le soulagement de la douleur dure pendant et au-delà de 5 jours avec une injection intra-buccale (dans le muscle masséter) alors qu'il ne dépasse pas 5 jours avec une injection extra-orale. (3) Concernant la diminution de l'œdème, les résultats sont similaires à ceux de la réduction de la douleur.

L'administration locale dans le muscle masséter pour le chirurgien-dentiste est **pratique** car **proche du site d'intervention**. Pour le patient, ce n'est pas douloureux car l'injection de corticoïdes est réalisée sous anesthésie locale et/ou locorégionale. Ce mode d'administration ne dépend pas de la compliance du patient, ce qui est un avantage.(35)

Technique d'injection intramusculaire dans le muscle masséter décrite par Messer et Keller (69) et mise en œuvre dans l'étude d'Antunes et al. (22) :

L'injection du corticoïde est réalisée après l'anesthésie locale et locorégionale et avant la première incision.

La technique consiste à injecter les 2ml contenant 8mg de dexaméthasone à l'aide d'une seringue à embout Luer avec une aiguille de calibre 22 en 3 points différents :

- La 1^{ère} injection se fait avec l'aiguille parallèle au plan occlusal des molaires adjacentes à la dent de sagesse à extraire pour atteindre la portion moyenne du muscle masséter.
- La 2^{ème} injection est réalisée proche de l'angle mandibulaire avec l'aiguille formant un angle de 45° avec les surfaces occlusales des dents homolatérales à la dent de sagesse à extraire.

- Et enfin la 3^{ème} injection avec l'aiguille formant un angle de 90° avec les molaires homolatérales au site d'intervention.



Figure 10 : Technique d'injection dans le muscle masséter

a : 1^{ère} injection b : 2^{ème} injection c : 3^{ème} injection

2.3.4. Voie intraveineuse

La voie IV offre une excellente et immédiate concentration plasmatique du corticoïde, alors qu'elle n'est pas du tout fréquemment utilisée en ambulatoire, en exercice libéral. Une seule dose préopératoire est bénéfique dans la diminution de la douleur, l'œdème et le trismus. Elle présente un intérêt clinique immédiat, mais elle nécessite une réadministration de corticoïdes par voie per os ou intramusculaire pour s'assurer d'une efficacité clinique optimale. (12) (37)

L'effet sur le trismus est dépendant de la dose. Une dose unique de dexaméthasone de 0,1mg/kg semble être la concentration efficace la plus fréquemment employée pour diminuer les suites inflammatoires après une chirurgie orale. (68)

Aux Etats-Unis, la dexaméthasone est communément administrée par voie IV lors de l'extraction chirurgicale des dents de sagesse. (68)

2.3.5. Voie sous-muqueuse

L'injection sous-muqueuse est réalisée dans le vestibule à proximité du site d'intervention.

Graziani et al.(55) souligne la **facilité d'exécution** de cette technique et le minimum de nuisance causée au patient comparé à une injection IM ou IV. En effet bien que l'injection dans le muscle masséter soit relativement simple et pratique pour le praticien et le patient, un certain nombre de patients ont rapporté une légère augmentation de la douleur dans le muscle masséter après l'injection. Celle-ci s'est complètement résorbée 2 jours après la chirurgie.(69)



Figure 11 : injection post-opératoire sous-muqueuse

2.4. Moment d'administration des corticoïdes

Vyas et al. ont démontré qu'une **injection IM** de méthylprednisolone acétate **préopératoire est plus efficace** dans la réduction de la douleur, l'œdème et le trismus que la même injection en postopératoire. De même Skjelbred et Lokken ont trouvé un effet supérieur lorsque le corticoïde est administré en pré-opératoire plutôt qu'en post-opératoire. (39) (40) (41) Toutefois, que l'injection soit pratiquée en préopératoire ou en postopératoire, elle offre l'avantage d'avoir une concentration du médicament proche du site d'intervention avec une faible absorption systémique. (35) (6)

Grossi et al. (54) dans leur étude ont administré la dexaméthasone juste avant l'intervention et juste après l'anesthésie du site opéré. L'élévation du lambeau et la manipulation des tissus au cours de l'intervention peuvent avoir affecté la concentration du corticoïde injecté et interférer avec son absorption.

L'injection postopératoire permet au praticien d'évaluer le besoin de corticoïdes injectés en fonction des difficultés opératoires rencontrées et de la durée de l'intervention. (35)

*Chapitre 3 : Étude prospective sur
38 patients : effets des corticoïdes
per os versus intramusculaire*

Étude prospective sur l'évaluation des suites post-opératoires en chirurgie orale

1. Introduction

Une acte chirurgical donne lieu à une réponse inflammatoire qui s'accompagne de signes cliniques.

Notre étude s'intéresse aux suites post-opératoires après l'extraction chirurgicale des dents de sagesse en fonction de la voie d'administration des corticoïdes : per os vs. intramusculaire. Cette intervention représente aujourd'hui un acte fréquent mais non dénué de suites opératoires désagréablement vécues par les patients. Parmi elles, les plus communes sont la douleur, l'œdème, le trismus, et l'hématome.

La réponse après le traumatisme tissulaire qu'entraîne une chirurgie orale est variable, l'ampleur et la durée de l'œdème facial post opératoire n'est pas prédictible. L'intensité de l'inconfort post-opératoire dépend du degré de manipulation des tissus durs et des tissus mous pendant l'intervention.

Généralement administrés par voie orale, les corticoïdes anti-inflammatoires stéroïdiens sont efficaces dans le contrôle de la douleur, l'œdème et le trismus.

Cependant l'ensemble des études retrouvées dans la littérature montre une hétérogénéité dans les modalités d'utilisation des corticoïdes en terme de molécules, de dosage, de voie d'administration.

Initialement, l'étude consistait à réaliser une injection de corticoïdes intramusculaire uniquement d'un côté lors de l'extraction chirurgicale des 4 dents de sagesse. Le Comité d'Éthique n'a pas approuvé cette étude. Une demande d'avis a alors été soumise au Comité de protection des personnes (CPP). Il s'agissait d'une étude interventionnelle – médicaments de catégorie 1 avec randomisation qui demande une désignation d'un promoteur ainsi qu'une double autorisation ANSM + CPP. Étant limitée par le temps et en accord avec le président du Comité d'Éthique Pr François Clauss ; nous avons réalisé une étude prospective sur l'évaluation des suites post-opératoires après extraction chirurgicale des 4 dents de sagesse en un temps

opératoire sous sédation intraveineuse avec l'injection IM bilatérale de betaméthasone VS. prednisolone par voie orale.

2. Matériels et méthodes

2.1. Patients

Notre étude s'est déroulée sur 4 mois, de janvier à avril 2018 à Strasbourg dans le cabinet du Dr Pierre Keller spécialiste en chirurgie orale et praticien attaché à la Faculté de chirurgie dentaire, et à la clinique de Kehl-Ortenau en Allemagne.

Les consultations préopératoires et les contrôles post-opératoires ont eu lieu au cabinet dentaire du Dr Pierre Keller à Strasbourg, tandis que les interventions se sont déroulées à la clinique de Kehl-Ortenau.

52 questionnaires ont été distribués.

Toutes les interventions ont été pratiquées par le même praticien : Dr Pierre Keller. Tous les patients ont reçu et signé un consentement nous autorisant à utiliser leurs données.

2.1.1. Critères d'inclusion

- Patient affilié à un régime de protection sociale d'assurance maladie
- Patient en bonne santé, absence de maladie chronique
- Patient ayant exprimé son accord pour participer à l'étude (consentement oral et écrit signé)
- Patient consultant pour avulsions des 4 dents de sagesse
- 3^e molaires maxillaires appartenant au moins à la classe B de Pell et Gregory et 3^e molaires mandibulaires appartenant au moins à la classe B, 2 de Pell et Gregory. (70)
- Patient comprenant le français

2.1.2. Critères de non inclusion

- Refus du patient de participer à l'étude
- Pathologies cardio-vasculaires ou respiratoires connues
- Maladies systémiques graves (ASA III et plus)
- Prise chronique de médicaments qui peuvent modifier les paramètres étudiés (œdème, trismus, douleur, hématome)
- Contre-indication / allergie connue au corticoïde utilisé
- Impossibilité de réaliser le geste chirurgical
- Impossibilité de donner au sujet des informations éclairées (difficulté de compréhension,...)
- Sujet sous sauvegarde de justice, sous tutelle ou sous curatelle
- Femme enceinte ou allaitante

2.1.3. Critères d'exclusion

Les patients n'ayant pas renvoyé le questionnaire ont été exclus de l'étude.

2.2. Moyen d'évaluation : questionnaires

Nous avons conçu un questionnaire afin d'évaluer les suites post-opératoires : l'œdème, la douleur, le trismus et l'hématome en fonction de la voie d'administration et du corticoïde utilisé : prednisolone per os VS. Betaméthasone IM.

2.3. Déroulement de l'étude

Pour chacune des interventions, une consultation pré-opératoire a été faite. Lors de cette consultation, le praticien a procédé à un questionnaire médical, des examens clinique et radiologique, ainsi qu'à la prescription pré-opératoire. Les potentiels risques et suites opératoires liés à l'intervention ont été clairement expliqués aux patients. Un consentement a été remis aux patients. Le jour de l'intervention des conseils-post-opératoires oraux et écrits ont été remis aux patients, ainsi que le questionnaire muni d'une enveloppe timbrée.

Les patients étaient revu en contrôle par leur praticien traitant, c'est pourquoi il leur a été demandé de nous renvoyer le questionnaire rempli par courrier.

La prescription était la suivante :

- Amoxicilline 1g

1cp le matin et 1cp le soir pendant 7 jours. A commencer la veille de l'intervention.

- Paracétamol 1g

Prendre un cp 30min avant l'intervention, puis 1cp en cas de douleurs. Espacer les prises de 4 à 6h, maximum 4cps/jour.

- Eludril Gé 90ml

Faire 2 à 3 bains de bouche par jour. 15ml à diluer dans un peu d'eau. A commencer 48h après l'intervention.

Concernant les anti-inflammatoires stéroïdiens, deux modes d'administration et deux molécules ont été évalués :

Par voie orale :

- Prednisolone 20mg (pour une personne de 60kg)

3cps en une prise le matin pendant 5 jours. A commencer le matin de l'intervention.

Par voie intramusculaire dans le muscle masséter :

- Betaméthasone 1ml/5mg

Injecter 5mg dans le muscle masséter gauche et 5mg dans le muscle masséter droit.

Au total, 2 groupes ont été constitués :

- Groupe A : patients ayant eu les corticoïdes par voie orale
- Groupe B : patients ayant eu 2 injections préopératoires intramusculaires (une dans le muscle masséter gauche, une dans le muscle masséter droit).

Les interventions se sont déroulées sous sédation intraveineuse. Celle-ci consiste en l'administration de midazolam appartenant à la famille des benzodiazépines. Le patient reste conscient et les réflexes sont maintenus. La sédation permet d'effectuer des interventions longues et compliquées dans des conditions favorables sans stress psychique pour le patient.

2.4. Technique chirurgicale

➤ Indications (71) :

- Indication prophylactique : par manque d'espace en distal de la seconde molaire
- Indication orthodontique
- Péricoronarite
- Kystes dentigères
- Lésion carieuse au niveau de la 2^{ème} molaire et/ou de la dent de sagesse
- Indication prothétique

➤ Protocole opératoire :

- **Anesthésie locale** par injection vestibulaire et linguale/palatine et **anesthésie locorégionale** à l'épine de Spix avec des carpules d'articaine adrénalinée à 1/200 000.
- **Réalisation du lambeau** à l'aide d'une lame de bistouri 15
- Décollement et chargement du lambeau sur un écarteur
- **Ostéotomie et/ou dissection** de la dent si nécessaire à l'aide d'une fraise boule à os et d'une fraise à séparer.
- **Mobilisation**
- **Avulsion**
- **Curetage** et éviction du sac péri-coronaire
- **Régularisation** du site avec une fraise boule à os
- **Sutures** : fil de suture 4.0
- **Hémostase** à l'aide de compresses stériles
- **Application d'une poche de glace**

L'injection intramusculaire de betaméthasone a été administrée en pré-opératoire ; après la pose de la voie veineuse pour la sédation consciente, après les anesthésies locale et locorégionale et avant la première incision.

Il s'agit de réaliser une injection de 5mg de betaméthasone dans le muscle masséter gauche, ainsi que la même injection dans le muscle masséter droit.

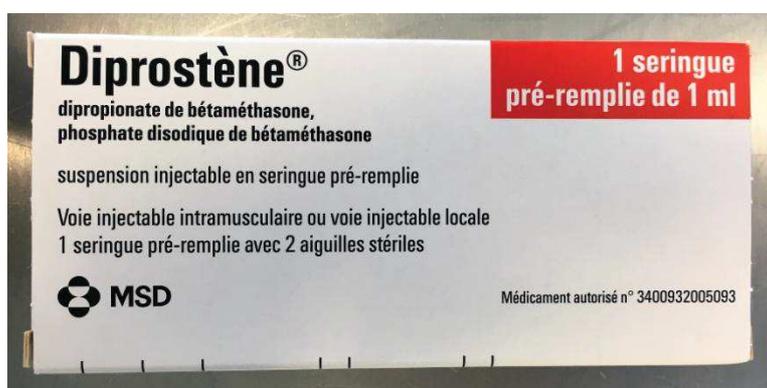
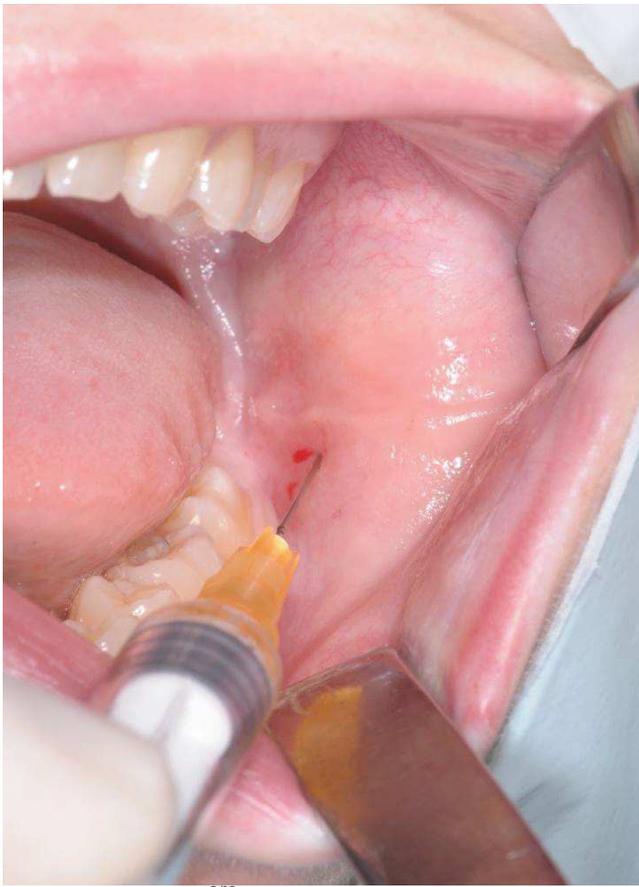


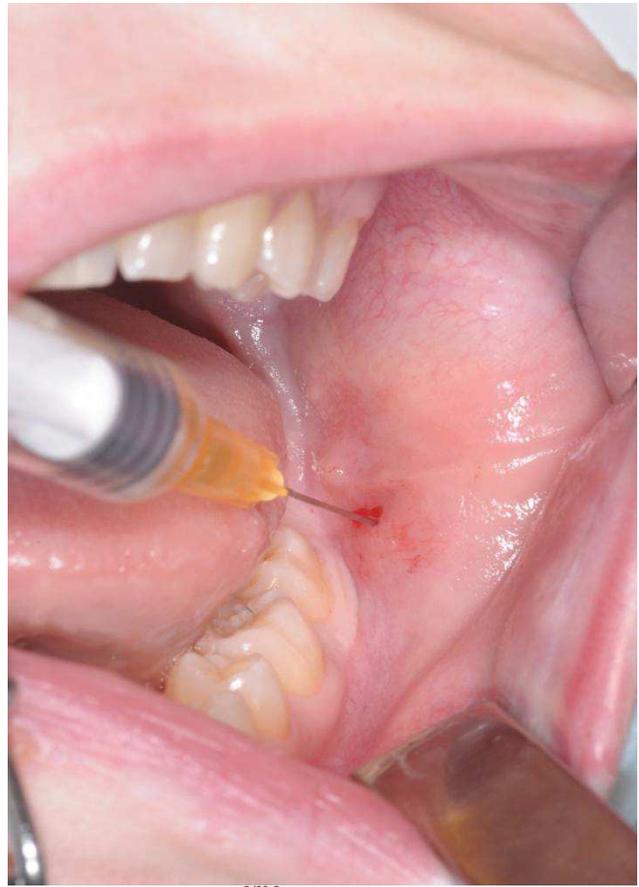
Figure 12 : Diprostène

L'injection a été pratiquée selon la technique décrite par Messer et Keller (69) :

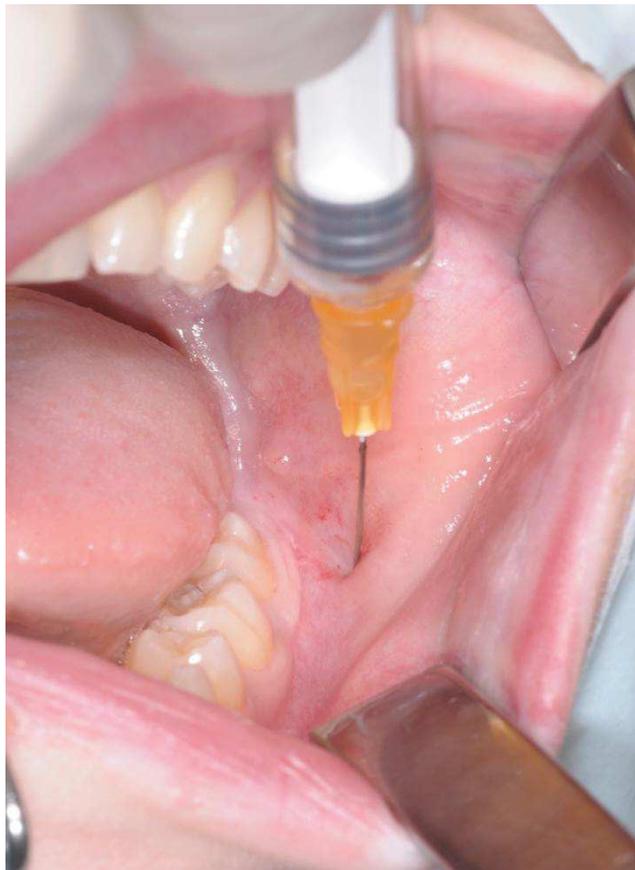
- La 1^{ère} injection se fait avec l'aiguille parallèle au plan occlusal des molaires adjacentes à la dent de sagesse à extraire pour atteindre la portion moyenne du muscle masséter.
- La 2^{ème} injection est réalisée proche de l'angle mandibulaire avec l'aiguille formant un angle de 45° avec les surfaces occlusales des dents homolatérales à la dent de sagesse à extraire.
- Et enfin la 3^{ème} injection avec l'aiguille formant un angle de 90° avec les molaires homolatérales au site d'intervention.



1^{ère} injection



2^{ème} injection



3^{ème} injection

Figure 13 : Technique d'injection dans le muscle masséter

3. Résultats

38 patients ont répondu au questionnaire. Les patients n'ayant pas renvoyé ou rendu le questionnaire lors du contrôle ont été exclus de l'étude.

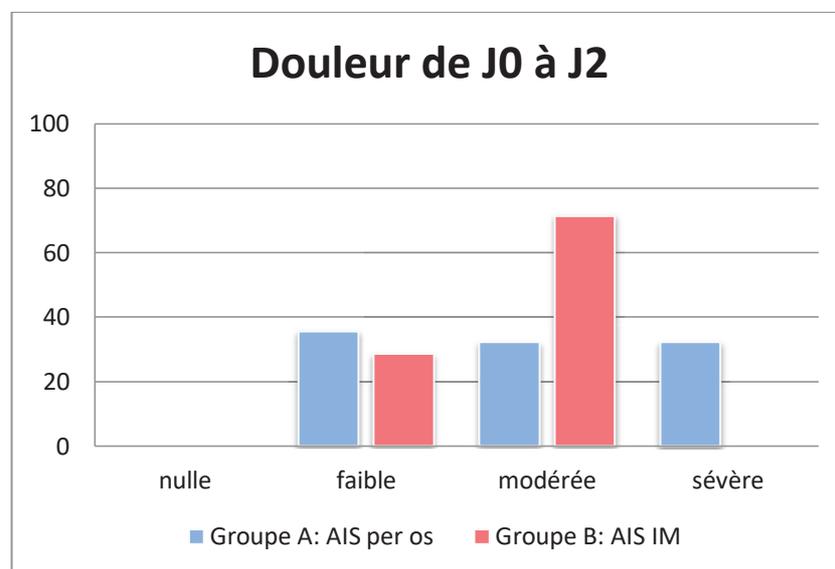
Nous avons recueilli 38 questionnaires sur l'évaluation des suites opératoires après extraction chirurgicale des dents de sagesse.

31 patients ont eu les corticoïdes par voie orale et 7 patients ont eu les corticoïdes par injection intramusculaire.

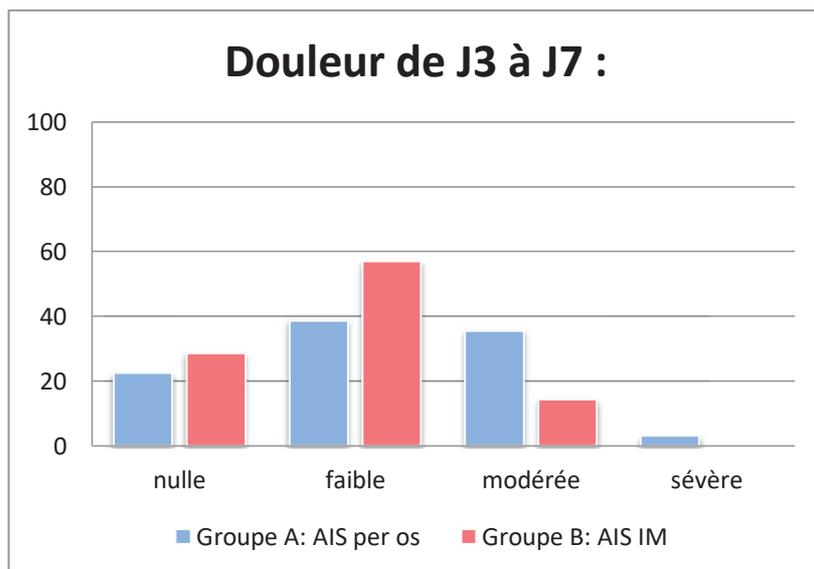
Sur les 38 patients inclus dans l'étude, 11 étaient très anxieux avant l'intervention, soit 28,9% des patients. Seulement 4 patients étaient relaxé avant l'intervention, soit à peine 1 patient sur 10.

76 dents de sagesse maxillaires et 76 dents de sagesse mandibulaires ont été avulsées. L'âge moyen des patients était de 21,8 ans. L'extraction chirurgicale des 4 dents de sagesse a été réalisée chez 25 femmes et 13 hommes.

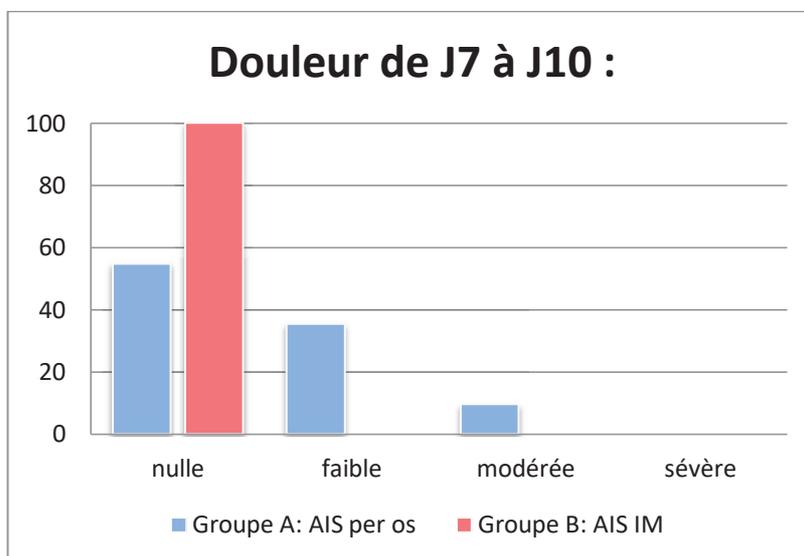
Les patients du groupe A ont consommé en moyenne 7,1 antalgiques dans les 3 jours post-opératoires contre 4,1 antalgiques en moyenne pour le groupe B.



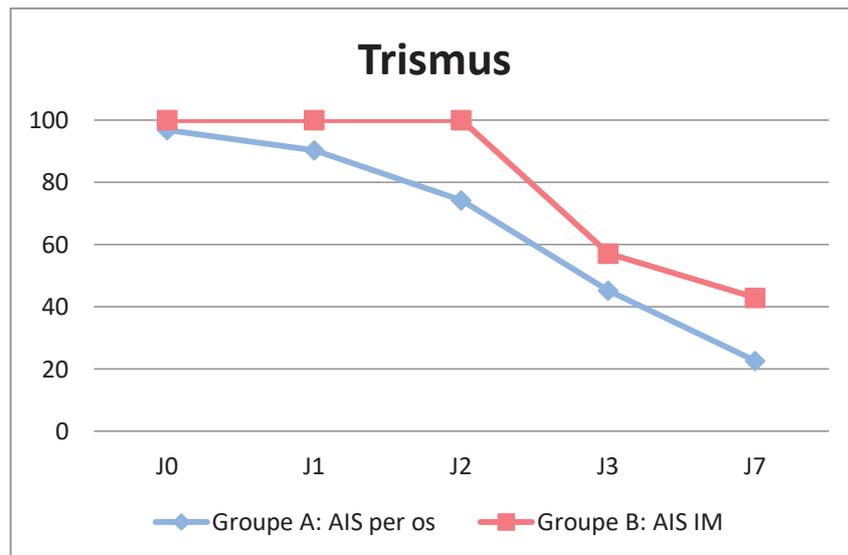
Dans la période post-opératoire immédiate de J0 à J2 : 32,3% des patients ayant eu les corticoïdes par voie orale ont qualifié leur douleur de sévère, contre aucun patient ayant eu les corticoïdes par injection IM. 32,3% des patients du groupe A et 71,4% des patients du groupe B ont qualifié leur douleur de modérée.



De J3 à J7, la majorité des patients du groupe B soit 57,1% ont qualifié leur douleur de faible contre 38,7% des patients du groupe A. 35,5% des patients du groupe A et seulement 14,3% des patients du groupe B ont qualifié leur douleur de modérée. Aucun patient ayant eu les corticoïdes par injection IM n'a qualifié la douleur de sévère.

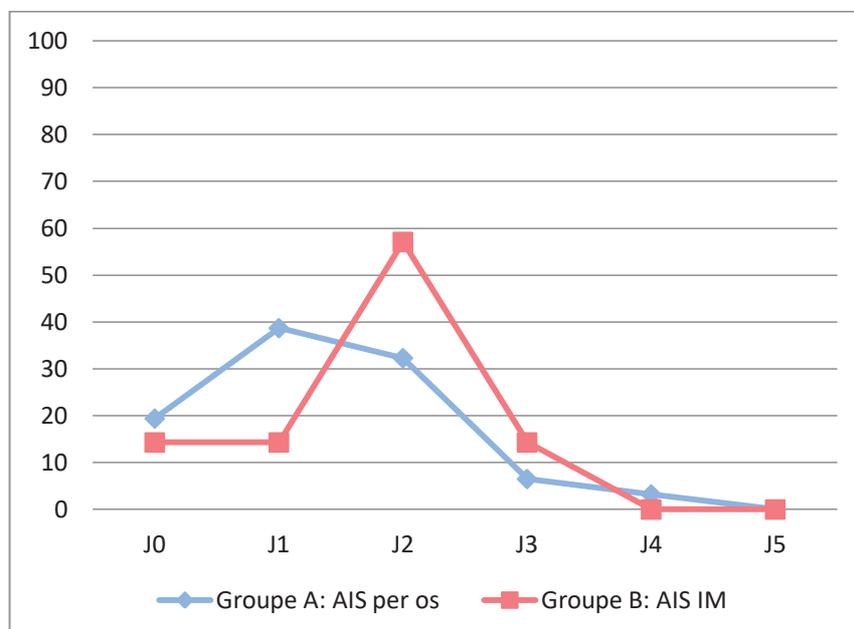


Dans la période post-opératoire tardive de J7 à J10, la majorité des patients du groupe A soit 54,8% ont qualifié leur douleur de nulle, 35,5% de faible, 9,7% de modérée et 0% de sévère. 100% des patients du groupe B ont qualifié leur douleur de nulle. Aucun patient du groupe B n'a qualifié la douleur de faible, modéré ou sévère de J7 à J10.



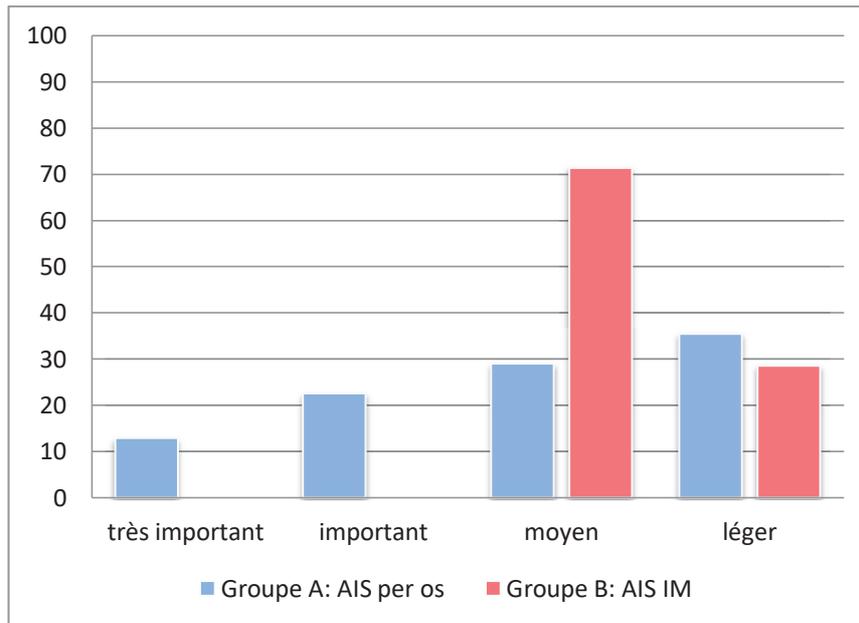
Présence d'un trismus sur la période J0-J7

Sur les 31 patients du groupe A, 76,6% ont présenté un trismus dans les 3 jours post-opératoires. Sur les 7 patients du groupe B, 89,3% ont présenté un trismus dans les 3 jours post-opératoires. A J+7, la majorité des patients des groupes A et B n'avaient plus de trismus.



Pic de l'œdème

Pour les patients des groupes A et B, le pic de l'œdème se situe dans les premières 48h après l'intervention.



Qualification de l'œdème

Sur le total des patients du groupe A : 12,9% ont qualifié leur œdème de très important, 22,6% d'important, 29% de moyen et 35,5% de léger. Sur le total des patients du groupe B : 0% ont qualifié l'œdème de très important, 0% d'important, 71,4% de moyen et 28,6% de léger.

93,5% des patients du groupe A et 100% des patients du groupe B n'ont pas eu de fièvre dans les jours suivants l'opération.

54,8% des patients du groupe A ont présenté un hématome. Parmi eux, quasiment 1 sur 3 est apparu à J3. 28,6% des patients du groupe B ont présenté un hématome.

45,2% des patients du groupe A et 57,1% du groupe B étaient complètement gênés d'un point de vue fonctionnel, essentiellement pour manger.

12,9% des patients du groupe A et 14,3% des patients du groupe B étaient complètement gênés esthétiquement à cause de l'œdème.

Seulement 5 patients du groupe A ont été marqué psychologiquement par l'intervention et ses suites opératoires, contre aucun du groupe B.

Aucun patient des groupes A et B n'a consommé de tabac dans les 7 jours post-opératoires.

L'ensemble des résultats de l'étude sont présentés dans ce tableau :

		Groupe A : Prednisolone per os	Groupe B : betaméthasone IM
Sexe	Femmes	20	5
	Hommes	11	2
Age moyen		21,8	21,8
État avant l'intervention	Très anxieux	6	5
	Anxieux	12	2
	Indifférent	9	0
	Relaxé	4	0
Consommation moyenne d'antalgiques sur les 3j post- opératoires		7,1	4,1
Qualification de l'œdème	Très important	4	0
	Important	7	0
	Moyen	9	5
	Léger	11	2
Jour où l'œdème était le plus important	J0	6	1
	J1	12	1
	J2	10	4
	J3	2	1
	J4	1	0
	J5	0	0
Présence d'un trismus	J0	30	7
	J1	28	7
	J2	23	7
	J3	14	4
	J7	7	3
Présence d'un hématome	J0	3	2
	J1	1	1
	J2	3	0
	J3	5	0
	J4	3	1
	J5	2	0
Gêne esthétique	Complètement	4	1
	Un peu	15	3
	Pas du tout	12	3
Gêne fonctionnelle	Complètement	14	4
	Un peu	16	3
	Pas du tout	1	0
Fièvre	Oui	2	0
	Non	29	7
Tabac	Oui	0	0
	Non	31	7
Impact psychologique négatif	Oui	5	0
	Non	26	7

Tableau 6 : Résultats de l'étude

4. Discussion

La réaction inflammatoire est un mécanisme de défense mis en place suite à un traumatisme tissulaire comme l'extraction chirurgicale des dents de sagesse. Les suites opératoires comprenant l'œdème, le trismus, la douleur, et l'hématome impactent la qualité de vie des patients pendant la période post-opératoire. Aujourd'hui, l'extraction chirurgicale des dents de sagesse représente l'intervention la plus fréquente en chirurgie orale. L'utilisation des corticoïdes est une approche efficace dans la réduction de ces séquelles post-opératoires. En effet ils exercent leur action à tous les niveaux du processus inflammatoire, ce qui mène à la diminution de la vasodilatation capillaire, à la diminution des lymphocytes circulants et à l'inhibition de la prolifération des prostaglandines et leucotriènes.

Notre étude a eu pour objectif de confirmer l'efficacité des corticoïdes par voie orale, mais aussi par injection intramusculaire dans le muscle masséter. Il s'agit également de mettre en évidence les avantages de la voie intramusculaire. Cette étude a privilégié le ressenti du patient via un questionnaire (annexe). Cependant certaines études ont utilisé des méthodes de mesures objectives.

- Le trismus est mesuré à l'aide d'une réglette par la distance inter-incisives en mm.
- La douleur est évaluée par différentes échelles : EVA (échelle visuelle analogique), EN (échelle numérique), EVS (échelle verbale simple). Malgré tout, une mesure de la douleur est difficile à établir, car la perception et l'intensité de la douleur sont multifactorielles incluant des facteurs sensoriel et affectif.
- L'œdème est mesuré à l'aide de points de référence faciaux. En effet, dans l'étude de Dereci et al. (4) (2016), les points suivants sont utilisés :
 - Commissure – tragus
 - Canthus externe – gonion
 - Commissure – gonion

Antunes et al. (22) (2011) utilisent les points suivants :

- Canthus-gnathion
- Tragus-commissure
- Tragus-pogonion



Figure 14 : points de références pour mesurer l'œdème

Il s'agit alors d'effectuer ces mesures le jour de l'intervention ainsi qu'à plusieurs intervalles après l'intervention (J2, J3, J5, J7), ce qui contraint le patient à revenir plusieurs fois au cabinet. C'est également pour des raisons pratiques que nous avons établi un questionnaire.

Les corticoïdes sont administrés selon différentes voies d'administration et différents dosages. (38) Plusieurs études ont démontré l'efficacité de l'utilisation des corticoïdes per os en chirurgie orale. (16) (72) (73) La voie orale est confortable pour les patients et permet une absorption rapide et quasi complète. L'efficacité de la voie orale est dépendante de la compliance du patient, et nécessite une prise répétée de façon à maintenir une concentration plasmatique efficace du corticoïde. La voie intramusculaire offre une bonne concentration plasmatique du corticoïde avec une seule dose pré ou post opératoire. (12). Effectivement, la voie IM permet d'utiliser des formes médicamenteuses dites de « stockage » (acétate), qui procurent une absorption lente et une durée des effets prolongée.

L'efficacité des corticoïdes par voie orale comparé à la voie parentérale est discutable. En effet des études récentes montrent des effets favorables en utilisant la voie intramusculaire.

Klongnoi et al. (57) ont étudié l'effet d'une injection pré-opératoire (1h avant la chirurgie) de 8mg de dexaméthasone dans le muscle deltoïde. Les résultats sont efficaces pour minimiser l'œdème et la douleur. Cependant l'injection dans le muscle

deltoïde reste tout de même contraignante et douloureuse pour le patient et requière une certaine expérience du chirurgien-dentiste, contrairement à une injection locale dans le muscle masséter.

Messer et Keller étaient les premiers à proposer une administration intramusculaire via une approche intra-orale en pratiquant une injection unique postopératoire de 4mg de dexaméthasone dans le muscle masséter. (69) Ils ont décrit une méthode simple et reproductible que nous avons utilisé dans notre protocole d'étude. (cf page 59) Les études récentes de la littérature ne décrivent pas de manière détaillée la technique d'injection IM. L'injection dans le muscle masséter est une **technique simple, sécurisée, non invasive** et **pratique** pour le praticien. Elle est **sans douleur** pour le patient étant donné qu'elle est réalisée à proximité du site opéré préalablement anesthésié.

Pour l'administration par voie orale, la **prednisolone** a été choisi. Il s'agit d'un des corticoïdes les plus utilisés en chirurgie orale pour limiter les signes de l'inflammation. Concernant l'injection IM, la **betaméthasone** a été choisie. C'est un corticoïde largement utilisé par voie parentérale en raison de sa durée d'action prolongée et de sa puissance anti-inflammatoire. En effet *Skjelbred et Lokken* (40) ont trouvé qu'une injection IM de 9mg de betaméthasone réduit significativement la douleur, l'inflammation et le trismus en chirurgie orale. De plus, la betaméthasone (Diprostène®) se présente dans une seringue pré-remplie avec une aiguille stérile prête à l'emploi, ce qui en fait une technique simple et rapide à mettre en œuvre pour le praticien.

Il persiste une hétérogénéité quant au choix de la dose optimale. La dose de corticoïde administrée en chirurgie orale dépend de la voie d'administration et de la molécule utilisée. En ce qui concerne la dexaméthasone, les doses utilisées varient de 4mg à 16mg selon les études. (68) Plusieurs auteurs (74) (75) ont suggéré que l'effet de la dexaméthasone est dose dépendant et ainsi qu'une administration inférieure à 4mg n'est pas bénéfique. Dans cette étude nous avons utilisé la betaméthasone qui possède des propriétés anti-inflammatoires similaires à la dexaméthasone. La betaméthasone présente une durée d'action moyenne de 36 à 54 heures.

La dose choisie a été de 5mg par injection (1 injection dans le muscle masséter gauche et 1 injection dans le muscle masséter droit). 5mg de betaméthasone est équivalent à 30mg de prednisone.

Étant donné la variété des voies d'administration et des doses employées, il est difficile de réaliser une étude systématique. Markiewicz et al. en 2008 ont concentré leurs recherches sur l'administration des corticoïdes dans la réduction de l'œdème, la douleur et le trismus après l'extraction chirurgicale des dents de sagesse mandibulaires. Ils ont établi une méta-analyses à partir de 12 papiers concluant que les corticoïdes aident à réduire l'œdème et le trismus dans les périodes post-opératoires précoce (J1-J3) et tardive (>J3). Il est important de prendre en compte que des réductions de l'œdème et du trismus de 0,6mm et 4,1mm respectivement ont été notées. Même s'il s'agit de résultats statistiquement significatifs, il est légitime de se questionner sur la significativité clinique de si petites valeurs. (25) (76) Une revue systématique plus récente incluant 28 articles publiée par Herrera-Briones et al. (3) en 2012 confirme les bénéfices de l'utilisation des corticoïdes en terme de diminution de l'inflammation et du trismus lors de l'avulsion chirurgicale des dents de sagesse. Ils ont conclu que des effets supérieurs sont obtenus en utilisant la voie parentérale plutôt que la voie orale. Les suites opératoires semblent améliorées lorsque l'administration se fait en préopératoire plutôt qu'en postopératoire. Une méta-analyses n'a pas pu aboutir en raison de l'hétérogénéité des essais cliniques. (77) De même dans l'étude menée par Vyas et al. l'injection de 40mg de méthylprednisolone acétate dans le muscle masséter montre des résultats supérieurs dans la réduction de la douleur, du trismus et l'œdème lorsqu'elle est faite en pré-opératoire plutôt qu'en post-opératoire.

Dans notre étude, l'injection IM de corticoïdes a été réalisé en pré-opératoire. Les études de *Skjelbred et Lokken* montrent un résultat supérieur lorsque la betaméthasone est administrée en préopératoire plutôt que 3h après la chirurgie.(41) (40)

L'administration per os de corticoïde présente un effet analgésique pendant 48h post-opératoire (67), alors que la voie parentérale offre un effet analgésique allant jusqu'à 3 jours post-opératoires, voire même 7 jours pour certains auteurs. (38) (55) Dans notre étude, les patients du groupe A (corticoïde per os) ont consommé en

moyenne 7,1 antalgiques dans les 3 jours qui ont suivi l'intervention, contre 4,1 en moyenne pour le groupe B (corticoïde IM). Les résultats du groupe B sont supérieurs au groupe A dans la réduction de la douleur post-opératoire. Cependant ces résultats sont à relativiser étant donné la différence numérique de patients des groupes A et B.

Concernant l'effet des corticoïdes sur l'œdème : d'après l'étude menée par Antunes et al. l'administration per os et l'injection IM de 8mg de dexaméthasone présentent des résultats efficaces et similaires dans la réduction de l'œdème à J2 et J7. Tandis que l'étude de Kocer et al. montre une efficacité supérieure pour diminuer l'œdème avec une injection IM post-opératoire immédiate de 20mg de méthylprednisolone à J2 et J7 comparé à 20mg de méthylprednisolone per os. Les résultats de notre étude montre un pic maximal de l'œdème dans les premières 48h post-opératoires dans les 2 groupes. D'après nos résultats, l'administration orale de prednisolone et l'injection IM de betaméthasone sont efficaces dans la réduction de l'œdème. L'injection IM montre des résultats supérieurs à l'administration par voie orale. Aucun patient du groupe B (corticoïde IM) n'a qualifié l'œdème de très important, ou d'important alors que les patients du groupe A (corticoïde per os) étaient 12,9% et 22,6% respectivement à caractériser l'œdème très important et important. Les résultats restent relatifs à la différence de nombre de patients dans chacun des groupes.

Les études décrites dans la littérature montrent une disparité concernant l'effet des corticoïdes dans la réduction du trismus. Une administration systémique est plus effective dans la diminution du trismus post-opératoire qu'une application locale. (5) Cependant dans la revue systématique réalisée par Herrera-Briones et al., un effet supérieur et persistant dans la diminution du trismus est observé avec une injection unique intramusculaire comparé à l'administration par voie orale. (3) Nos résultats montre une réduction effective et équivalente du trismus dans les deux groupes.

Le protocole d'étude en accord avec le président du comité d'Éthique n'a pas permis de réaliser l'injection intramusculaire de corticoïdes sur un plus grand nombre de patient.

Titre/Auteurs	Méthode	Corticoïde utilisé	Dosage	Voie d'administration	Moment de la prise	Patients	Age moyen	Résultats		
								Œdème	Trismus	Douleur
Kocer et al. 2014	Mandibule /avulsion unilatérale	Méthylprednisolone	20mg 20mg 20mg	1 : contrôle (pas de corticoïde) 2 : PO 3 : IM (masséter) 4 : IV	1h pré-op Post-op immédiat Post-op immédiat	44 patients 59% H 41% F	29,6	Résultats supérieurs pour le groupe 3 vs. 1, 2 et 4 P< 0,05	Résultats supérieurs pour les groupes 2, 3, 4 vs. Groupe contrôle P< 0,05	/
Dereci et al. 2016	Mandibule / split-mouth	Dexaméthasone	8mg	1 : IM (masséter) 2 : contrôle (solution saline stérile)	Post-op immédiat	20 patients 45% H 55% F	21	Résultats supérieurs pour le groupe 1 vs. contrôle P< 0,05	/	/
Majid et al. 2010	Mandibule / avulsion unilatérale	Dexaméthasone sodium phosphate	4mg 4mg	A : IM (masséter) B : Sous-muqueux C : Placebo (solution saline stérile)	Post-op immédiat	30 patients 53% H 47% F	27	Pas de ≠ significative entre les groupes A et B, mais ≠ avec le groupe placebo P< 0,001 A, B vs. C	Résultats supérieurs pour l'injection sous-muqueuse P< 0,05 B vs. C	Pas de ≠ significative entre les groupes A et B, mais ≠ avec le groupe placebo P< 0,05 A, B vs. C
Nandini et al. 2015	Mandibule / avulsion unilatérale	Dexaméthasone	8mg	1 : IM (masséter) 2 : contrôle (pas de corticoïde)	Pré-op	20 patients	18-40	Résultats supérieurs pour le groupe 1 vs. 2 P< 0,05	Résultats supérieurs pour le groupe 1 vs. 2 P< 0,001 (J2) P< 0,0019 (J7)	Résultats supérieurs pour le groupe 1 vs. 2 P< 0,001 Pas de ≠ entre les groupes dans le nombre d'antalgiques

										consommés
Antunes et al. 2011	Mandibule / avulsion unilatérale	Dexaméthasone	8mg	A : IM (masséter) B : PO C : contrôle	Pré-op	60 patients 62% H 38% F	21	Résultats supérieurs pour les groupes A et B vs. C P< 0,05	Résultats supérieurs pour les groupes A et B vs. C P< 0,05	Résultats supérieurs pour les groupes A et B vs. C P< 0,05 EVA + nb antalgiques
Rocha Neto et al. 2017	Mandibule / split-mouth 30 jours entre les extractions 38-48	Dexaméthasone	4mg	1 : IM (masséter) 2 : contrôle	Post-op immédiat	30 patients 60% H 40% F	24,2	Résultats supérieurs pour le groupe 1 vs. Contrôle P< 0,05	Résultats supérieurs pour le groupe 1 vs. Contrôle P< 0,05	Pas de ≠ significative entre les groupes 1 et 2
Vyas et al. RCT 2013	Mandibule 1 mois entre les extractions 38-48	Méthylprednisolone acétate	40mg 40mg	1 : IM (masséter) 2 : IM (masséter)	Pré-op (1h) Post-op immédiat	60 patients	30	Résultats supérieurs pour le groupe 1 vs. 2 P< 0,05	Résultats supérieurs pour le groupe 1 vs. 2 P< 0,05	Résultats supérieurs pour le groupe 1 vs. 2 P< 0,05 EN
Klongnoi et al. 2011	Mandibule	Dexaméthasone	8mg	1 : IM (deltoïde) 2 : contrôle	Pré-op (1h)	20 patients 30% H 70% F	21	Résultats supérieurs pour le groupe 1 vs. 2 P< 0,05 (J2)	Pas de ≠ significative entre les groupes 1 et 2 P> 0,05	Résultats supérieurs pour le groupe 1 vs. 2 P< 0,05 (J2 et J7)
Marques et al. 2013	Mandibule / split-mouth	Betaméthasone	12mg	1 : sous-muqueux 2 : placebo (solution saline stérile)	Post-op immédiat	25 patients	18-35	Pas de ≠ significative entre les groupes 1 et 2 P> 0,05	Pas de ≠ significative entre les groupes 1 et 2 P> 0,05	Pas de ≠ significative entre les groupes 1 et 2 P> 0,05

L'utilisation prolongée de corticoïdes peut entraîner un retard de cicatrisation et augmenter le risque d'infections, mais ces effets ne sont pas cliniquement significatifs avec un usage sur une courte période ce qui est le cas en chirurgie orale.(78) Dans la littérature, ni alvéolite, ni infection ont été rapportées. Il n'y a pas eu de complications liées à l'injection intramusculaire. (5) (4) (6) (22) (39) (40) Notre étude n'a pas montré d'effets indésirables avec 5mg de betaméthasone injectée dans le muscle masséter. D'après Vyas et al., aucun effet indésirable n'a été rapporté durant leur étude pratiquant une injection IM de méthylprednisolone acétate dans le muscle masséter.

Parmi toutes ces études, uniquement les dents de sagesse mandibulaires ont été opérées. Pour certaines études (5) (35) (6) une seule 3^{ème} molaire mandibulaire était extraite, pour d'autres (4) (57) un intervalle de 2 semaines à 1 mois était observé entre l'avulsion de 38 et 48. La majorité des études récentes utilisent la dexaméthasone.

Dans l'étude menée par Majid et al. 1 seul patient a présenté une paresthésie de la lèvre résolue à J7.

Ni alvéolite, ni infection on été rapportées. Il n'y a pas eu de complications liées à l'injection intramusculaire.

La voie orale peut être la cause de bouleversements gastro-intestinaux (nausées, vomissements, diarrhées), en raison du passage systémique. L'administration locale de corticoïdes permet d'obtenir un effet anti-inflammatoire local en **minimisant les effets systémiques secondaires**. La betaméthasone agit localement dans les tissus où sont libérés les eicosanoïdes responsables du processus inflammatoire aigu.

Aucune complication liée à l'injection IM n'a été répertoriée, ce qui est similaire aux résultats des études décrites dans la littérature. (5) (4) (6) (22) (39) (40)

Kocer and al. (5) constatent que la voie IM n'entraîne pas de troubles gastro-intestinaux. Ceci est concordant avec les résultats de cette étude, aucun patient du groupe B n'a rapporté d'effets indésirables au niveau gastro-intestinal.

La voie IM permettrait de **limiter le nombre de prise et les troubles gastro-intestinaux**. Une seule injection préopératoire ou post-opératoire réalisée après l'anesthésie locale serait nécessaire. Il s'agit d'une technique simple, tolérée et qui

peut être une voie d'administration performante dans la réduction de l'œdème post-opératoire par la dispersion à la fois locale et systémique du corticoïde.(4)

L'avantage de l'injection IM consiste en une **dose unique** efficace dans la réduction de l'œdème, la douleur et le trismus post-opératoires comme le confirme les résultats de cette étude. L'antibiothérapie sur 7 jours pourrait alors être réduite à une antibioprophylaxie (2g d'amoxicilline 1h avant l'intervention), permettant d'appliquer au mieux les recommandations de la HAS (Haute Autorité de Santé).

L'extraction chirurgicale de la 3^{ème} molaire est considérée comme l'un des modèles les plus représentatifs de la douleur et de l'inflammation aiguës post-chirurgicales. Il serait intéressant d'appliquer les connaissances sur l'emploi des corticoïdes (différentes voies d'administration, différents dosages, différentes molécules) pour d'autres chirurgies (greffe osseuse, implants multiples, chirurgie orthopédique)

5. Conclusion

Cette étude prospective a permis de confirmer les données actuelles de la littérature à savoir la réduction des suites opératoires : œdème, douleur et trismus grâce à l'utilisation des corticoïdes. Cependant, certains biais sont à prendre en compte notamment le fait que le suivi post-opératoire a été fait à l'aide de questionnaires et qu'il n'y ait pas eu d'examen clinique avec des mesures objectives de l'œdème et du trismus durant la période post-opératoire. De plus, les groupes d'étude présentent une différence en termes de nombres de participants, à prendre en compte.

Les résultats obtenus des corticoïdes administrés par voie orale et par voie intramusculaire sont comparables. L'injection de 5mg de betaméthasone dans le muscle masséter est une alternative efficace aux corticoïdes donnés par voie orale, en raison du passage systémique et des effets indésirables possibles avec la voie orale.

L'injection dans le muscle masséter est une technique simple, non invasive, non douloureuse pour le patient, pratique pour le chirurgien-dentiste et offre une solution peu coûteuse.

D'autres études comparatives avec un nombre plus conséquent de patients ainsi que l'emploi de mesures objectives pour les signes cliniques post-opératoires permettraient d'établir une utilisation optimale des corticoïdes afin de contrôler l'inflammation, la douleur et le trismus en chirurgie orale.

CONCLUSIONS

La chirurgie orale implique des actes plus ou moins invasifs. L'extraction chirurgicale des dents de sagesse est une des procédures les plus fréquentes dans ce domaine. Les suites post-opératoires peuvent affecter la qualité de vie des patients dans la période post-opératoire.

Le traumatisme tissulaire lié à l'acte chirurgical entraîne une réaction inflammatoire. Celle-ci comprend plusieurs phases successives pour aboutir à la cicatrisation. Bien qu'elle soit bénéfique, elle est responsable des signes cliniques suivants : douleur, œdème, chaleur, rougeur, trismus et hématome.

Les corticoïdes anti-inflammatoires stéroïdiens sont utilisés pour contrôler ces suites opératoires. Ils ont la capacité d'agir à toutes les phases de l'inflammation, exerçant une importante action anti-inflammatoire.

De nombreuses études ont démontré leur efficacité dans la réduction de l'œdème, du trismus et de la douleur après extraction chirurgicale des dents de sagesse. Cependant, il est difficile d'établir un consensus sur le choix de la molécule, de la dose et de la voie d'administration.

Dans l'ordre décroissant les corticoïdes les plus étudiés sont la dexaméthasone, la méthylprednisolone, la prednisolone et la betaméthasone.

Habituellement, les corticoïdes sont prescrits sur 5 jours par voie orale. L'efficacité de cette voie est dépendante de la compliance du patient et d'un dosage répété afin de maintenir une concentration suffisante du corticoïde pendant la période post-opératoire. L'efficacité des corticoïdes administrés par voie orale dans la réduction des suites opératoires après avulsion chirurgicale des dents de sagesse est

discutable. En effet d'après la littérature, des effets supérieurs semblent être obtenus en utilisant la voie parentérale plutôt que l'administration per os.

L'injection de corticoïdes dans le muscle masséter est réalisée dans le site d'opération anesthésié. La technique d'injection est **simple, sécurisée, sans douleur et non invasive**. Le risque d'oubli de prise est évité. La voie intramusculaire permet d'utiliser des préparations à durée d'action prolongée. L'emploi d'une **dose unique** est alors suffisante et efficace dans le contrôle de la douleur, l'œdème et le trismus. L'injection montre des résultats supérieurs lorsqu'elle est pratiquée en pré-opératoire plutôt qu'en post-opératoire. De plus la voie IM permet **d'éliminer les possibles désordres gastro-intestinaux systémiques**. Dans les études de la littérature, **ni effet secondaire, ni infection** ont été rapportés avec l'injection de corticoïdes dans le muscle masséter.

Notre étude prospective menée pendant 4 mois au cabinet dentaire du Dr Keller et à la clinique de Kehl a permis de confronter nos résultats à ceux de la littérature. 38 patients ont été suivis à l'aide d'un questionnaire sur l'évaluation des suites opératoires en fonction de la voie d'administration : per os VS. IM.

L'injection IM dans le muscle masséter montre une réduction supérieure de la douleur et de l'œdème post-opératoires comparé à l'administration par voie orale. Concernant l'effet sur le trismus, les résultats sont efficaces et comparables compte tenu de la différence de nombre de patients dans les groupes. En accord avec les études de la littérature, notre étude montre que l'injection IM de corticoïde présente des résultats similaires voire supérieurs à ceux de la voie orale dans la réduction des suites opératoires après extraction chirurgicale des dents de sagesse. De même, aucun effet indésirable lié à l'injection IM n'a été rapporté dans notre étude.

La diminution des complications post-chirurgicales favorise un rétablissement post-opératoire plus rapide et maximise la satisfaction des patients.

En pratique courante, l'antibiothérapie est prescrite pour 7 jours étant donné l'administration de corticoïde per os sur 3 à 5 jours. L'injection unique de corticoïdes dans le muscle masséter permettrait d'appliquer au mieux les recommandations sur l'utilisation des antibiotiques, c'est-à-dire un antibiotique flash : 2g d'amoxicilline 1h avant l'intervention.

Le modèle d'étude le plus représentatif de l'inflammation aigue en chirurgie orale correspond à l'extraction chirurgicale des dents de sagesse. Au vu de nos résultats et des études de la littérature, il serait intéressant d'étudier les effets des corticoïdes par voie IM avec différentes molécules et différentes doses à l'ensemble de la chirurgie orale : soulevé de sinus, pose d'implants multiples, prélèvement osseux.

SIGNATURE DES CONCLUSIONS

Thèse en vue du Diplôme d'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire

Nom - prénom de l'impétrant : LABBE Charlotte

Titre de la thèse : Les corticoïdes en chirurgie orale : Etude prospective sur 38 patients : effets
des corticoïdes sur les suites post-opératoires en chirurgie orale

Directeur de thèse : Docteur Sophie BAHI-GROSS
Co-directeur : Docteur Pierre KELLER

VU
Strasbourg, le : 31/05/18
Le Président du Jury,
Professeur O. HUCK



VU
Strasbourg, le : 11 JUIN 2018
Le Doyen de la Faculté
de Chirurgie Dentaire de Strasbourg,
Professeur C. TADDEI-GROSS

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. McGrath C, Comfort MB, Lo ECM, Luo Y. Changes in life quality following third molar surgery--the immediate postoperative period. *Br Dent J.* 2003 Mar 8;194(5):265–268; discussion 261.
2. Limeres J, Sanromán JF, Tomás I, Diz P. Patients' perception of recovery after third molar surgery following postoperative treatment with moxifloxacin versus amoxicillin and clavulanic acid: a randomized, double-blind, controlled study. *J Oral Maxillofac Surg Off J Am Assoc Oral Maxillofac Surg.* 2009 Feb;67(2):286–91.
3. Herrera-Briones FJ, Prados Sánchez E, Reyes Botella C, Vallecillo Capilla M. Update on the use of corticosteroids in third molar surgery: systematic review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2013 Nov;116(5):e342-351.
4. Dereci O, Tuzuner-Oncul AM, Kocer G, Yuce E, Askar M, Ozturk A. Efficacy of immediate postoperative intramasseteric dexamethasone injection on postoperative swelling after mandibular impacted third molar surgery: A preliminary split-mouth study. *JPMA J Pak Med Assoc.* 2016 Mar;66(3):320–3.
5. Koçer G, Yuce E, Tuzuner Oncul A, Dereci O, Koskan O. Effect of the route of administration of methylprednisolone on oedema and trismus in impacted lower third molar surgery. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2014 May 1;43(5):639–43.
6. Nandini GD. Eventuality of Dexamethasone Injected Intra-massetrically on Post Operative Sequel Following the Surgical Extraction of Impacted Mandibular Third Molars: A Prospective Study. *J Maxillofac Oral Surg.* 2016 Dec;15(4):456–60.
7. Weill B, Batteux F. Immunopathologie et réactions inflammatoires. *De Boeck Supérieur;* 2003. 316 p.
8. REACTION INFLAMMATOIRE [Internet]. [cited 2018 Mar 11]. Available from: <http://www.medecine.ups-tlse.fr/DCEM2/module8/item112/index11.htm>
9. Réaction inflammatoire: aspects biologiques et cliniques, conduite à tenir [Internet]. [cited 2018 Mar 11]. Available from: http://campus.cerimes.fr/immunologie/enseignement/immuno_112/site/html/cours.pdf
10. Rousselet MC., Vignaud J.M., Hofman P., Chatelet F.P. Inflammation et pathologie inflammatoire. AFECAP, Chapitre 3. Mai 2005 [Internet]. [cited 2018 Mar 11]. Available from: <http://umvf.omsk-osma.ru/campus-anatomie-pathologie/disciplines/niveaudiscipline/niveaumodule/chapitre3/leconimprim.pdf>
11. Dossiers CHSCT : La prévention des risques professionnels des soins dentaires [Internet]. [cited 2018 Feb 15]. Available from: http://www.officiel-prevention.com/formation/fiches-metier/detail_dossier_CHSCT.php?rub=89&ssrub=206&dossid=516
12. Samson J, Descroix V, Torres J, Blanchard P, Bouldouyre M-A. Recommandation pour la prescription des anti-inflammatoires en chirurgie buccale chez l'adulte [Internet]. [cited 2017 Nov 18]. Available from: http://societechirorale.com/documents/Recommandations/recommandations_anti-inflammatoires.pdf

13. PIERLOT F. Influence de l'état général sur la cicatrisation en milieu buccal [Internet]. Henri Poincaré Nancy 1; 2002. Available from: http://docnum.univ-lorraine.fr/public/SCDPHA_TD_2002_PIERLOT_FLORENCE.pdf
14. Amler MH. The time sequence of tissue regeneration in human extraction wounds. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1969 Mar;27(3):309–18.
15. FENELON M, MASSON-REGNAULT E, CATROS S. la cicatrisation osseuse en chirurgie orale. 2016 Aug 4;
16. Kim K, Brar P, Jakubowski J, Kaltman S, Lopez E. The use of corticosteroids and nonsteroidal antiinflammatory medication for the management of pain and inflammation after third molar surgery: a review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2009 May;107(5):630–40.
17. Tumeur-faciale-infection-post-chirurgie-CHamberland-Orthodontiste-a-Quebec.jpg (700x435) [Internet]. [cited 2018 May 21]. Available from: <https://www.sylvainchamberland.com/wp-content/uploads/2010/08/Tumeur-faciale-infection-post-chirurgie-CHamberland-Orthodontiste-a-Quebec.jpg>
18. Douleur [Internet]. Inserm - La science pour la santé. [cited 2018 Mar 11]. Available from: <https://www.inserm.fr/information-en-sante/dossiers-information/douleur>
19. Siano H, Jolly D, Rinkenbach R, Furon V, Lefèvre B. Etude de la douleur post-opératoire en chirurgie buccale. 1re partie : observation de différents profils de douleurs post-opératoires. *Médecine Buccale Chir Buccale.* 2001;7(1):9–19.
20. Siano H, Lefèvre B, Rinkenbach R, Jacquot F, Jolly D. Etude de la douleur post-opératoire en chirurgie buccale. 2e partie : recherche de facteurs prédictifs. *Médecine Buccale Chir Buccale.* 2001;7(1):21–32.
21. douleur_chirurgie_buccale_recos.pdf [Internet]. [cited 2018 Jan 31]. Available from: https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/douleur_chirurgie_buccale_recos.pdf
22. Antunes AA, Avelar RL, Martins Neto EC, Frota R, Dias E. Effect of two routes of administration of dexamethasone on pain, edema, and trismus in impacted lower third molar surgery. *Oral Maxillofac Surg.* 2011 Dec;15(4):217–23.
23. Dionne R. Preemptive vs preventive analgesia: which approach improves clinical outcomes? *Compend Contin Educ Dent Jamesburg NJ* 1995. 2000 Jan;21(1):48, 51–4, 56.
24. Chassagne J., Cassier S, Simon E. Limitations d'ouverture de bouche. 2009;
25. Markiewicz MR, Brady MF, Ding EL, Dodson TB. Corticosteroids reduce postoperative morbidity after third molar surgery: a systematic review and meta-analysis. *J Oral Maxillofac Surg Off J Am Assoc Oral Maxillofac Surg.* 2008 Sep;66(9):1881–94.
26. Fronton P. Les limitations d'ouverture buccale aigues: diagnostic étiologique et prise en charge en chirurgie dentaire [Internet]. 2013 [cited 2017 Oct 30]. Available from: <http://thesesante.ups-tlse.fr/90/1/2013TOU33026.pdf>

27. Christel P, Labareyre H de, Thelen P, Lecluse J de. Pathologie traumatique du muscle strié squelettique. Datatraitap15-27040 [Internet]. [cited 2018 Mar 11]; Available from: <http://www.em-consulte.com/en/article/29152>
28. Khoury F. Greffe osseuse en implantologie. Quintessence International [Internet]. 2010 [cited 2018 Mar 11]. Available from: http://www.quintessence-international.fr/fiche_livre.php?IdArticle=574
29. Le Jeune C. Pharmacologie des glucocorticoïdes. Presse Médicale. 2012 Apr 1;41(4):370–7.
30. Universalis E. DÉCOUVERTE DE LA CORTISONE [Internet]. Encyclopædia Universalis. [cited 2018 Mar 11]. Available from: <http://www.universalis.fr/encyclopedie/decouverte-de-la-cortisone/>
31. Glande surrénale. In: Wikipédia [Internet]. 2018. Available from: https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Glande_surr%C3%A9nale&oldid=148007144
32. COLLECTIFS. Risques médicaux. Association dentaire française - ADF; 2013. 135 p. (Dossiers).
33. Weber CR, Griffin JM. Evaluation of dexamethasone for reducing postoperative edema and inflammatory response after orthognathic surgery. J Oral Maxillofac Surg Off J Am Assoc Oral Maxillofac Surg. 1994 Jan;52(1):35–9.
34. Gozali P, Boonsiriseth K, Kiattavornchareon S, Khanijou M, Wongsirichat N. Decreased post-operative pain using a sublingual injection of dexamethasone (8 mg) in lower third molar surgery. J Dent Anesth Pain Med. 2017 Mar;17(1):47–53.
35. Majid OW, Mahmood WK. Effect of submucosal and intramuscular dexamethasone on postoperative sequelae after third molar surgery: comparative study. Br J Oral Maxillofac Surg. 2011 Dec;49(8):647–52.
36. UStün Y, Erdogan O, Esen E, Karsli ED. Comparison of the effects of 2 doses of methylprednisolone on pain, swelling, and trismus after third molar surgery. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2003 Nov;96(5):535–9.
37. Micó-Llorens JM, Satorres-Nieto M, Gargallo-Albiol J, Arnabat-Domínguez J, Berini-Aytés L, Gay-Escoda C. Efficacy of methylprednisolone in controlling complications after impacted lower third molar surgical extraction. Eur J Clin Pharmacol. 2006 Sep;62(9):693–8.
38. Vegas-Bustamante E, Micó-Llorens J, Gargallo-Albiol J, Satorres-Nieto M, Berini-Aytés L, Gay-Escoda C. Efficacy of methylprednisolone injected into the masseter muscle following the surgical extraction of impacted lower third molars. Int J Oral Maxillofac Surg. 2008 Mar 1;37(3):260–3.
39. Vyas N, Agarwal S, Shah N, Patel D, Aapaliya P. Effect of Single Dose Intramuscular Methylprednisolone Injection into the Masseter Muscle on the Surgical Extraction of Impacted Lower Third Molars: a Randomized Controlled Trial. Kathmandu Univ Med J. 2015 Oct 12;12(1):4–8.
40. Skjelbred P, Løkken P. Post-operative pain and inflammatory reaction reduced by injection of a corticosteroid. A controlled trial in bilateral oral surgery. Eur J Clin Pharmacol. 1982;21(5):391–6.
41. Skjelbred P, Løkken P. Reduction of pain and swelling by a corticosteroid injected 3 hours after surgery. Eur J Clin Pharmacol. 1982;23(2):141–6.

42. Imran M, C Reddy B, Islam M, Khan A, N Parkar S, Nath T. Role of Dexamethasone in reducing Postoperative Sequelae following Impacted Mandibular Third Molar Surgery: A Comparative Clinical Study. *Dep Oral Maxillofac Surg Sri Rajiv Gandhi Coll Dent Sci Hosp Bengaluru Karnataka India*. 2017 Dec;8.
43. Rocha-Neto AM, Nogueira EF de C, Borba PM, Laureano-Filho JR, Vasconcelos BC do E. Application of Dexamethasone in the Masseter Muscle During the Surgical Removal of Lower Third Molars. *J Craniofac Surg*. 2017 Jan;28(1):e43–7.
44. VIDAL - Classification Vidal [Internet]. [cited 2018 Mar 11]. Available from: <https://www.vidal.fr/classifications/vidal/>
45. Dejean C, Richard D. Mécanismes d'action des glucocorticoïdes. *Rev Médecine Interne*. 2013 May 1;34(5):264–8.
46. DCEM1_Pharmacologie_chapitre_23_Les_anti_inflammatoires_steroidiens.pdf [Internet]. [cited 2018 Mar 11]. Available from: http://udsmed.u-strasbg.fr/pharmaco/pdf/DCEM1_Pharmacologie_chapitre_23_Les_anti_inflammatoires_steroidiens.pdf
47. Muster D. Médicaments de l'inflammation. *EMC - Stomatol*. 2005 Mar 1;1(1):21–9.
48. Kugarubani K, Santhosh K. Role of Corticosteroids in Oral and Maxillofacial Surgery. *Journal of pharmaceutical Sciences and Research*. 2018;
49. Wechsler B, Chosidow O. Corticoïdes et corticothérapie. *John Libbey Eurotext*; 1997. 182 p.
50. Kaplanski G, Bérard F, Lebranchu Y, Miossec P. Cibles immunologiques et mécanismes d'action des glucocorticoïdes [Internet]. [cited 2018 Apr 22]. Available from: <http://www.assim.refer.org/colleges/colleges/styled/files/page80-l3.16.glucocorticoi0308des.pdf>
51. Guilpain P, Le Jeune C. Effets anti-inflammatoires et immunosuppresseurs des glucocorticoïdes. *Presse Médicale*. 2012 Apr 1;41(4):378–83.
52. Ngeow WC, Lim D. Do Corticosteroids Still Have a Role in the Management of Third Molar Surgery? *Adv Ther*. 2016 Jul;33(7):1105–39.
53. Benjelloun L, Chami B, El Wady W. Utilisation péri-opératoire des corticoïdes en chirurgie buccale [Internet]. 2015 [cited 2017 Apr 16]. Available from: <http://aos.edp-dentaire.fr/articles/aos/pdf/2015/01/aos2015271p30.pdf>
54. Grossi GB, Maiorana C, Garramone RA, Borgonovo A, Beretta M, Farronato D, et al. Effect of submucosal injection of dexamethasone on postoperative discomfort after third molar surgery: a prospective study. *J Oral Maxillofac Surg Off J Am Assoc Oral Maxillofac Surg*. 2007 Nov;65(11):2218–26.
55. Graziani F, D'Aiuto F, Arduino PG, Tonelli M, Gabriele M. Perioperative dexamethasone reduces post-surgical sequelae of wisdom tooth removal. A split-mouth randomized double-masked clinical trial. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2006 Mar;35(3):241–6.
56. PLACE DES CORTICOÏDES EN PÉRI-OPÉRATOIRE - PDF [Internet]. [cited 2018 Mar 11]. Available from: <http://docplayer.fr/12576876-Place-des-corticoides-en-peri-operatoire.html>

57. Klongnoi B, Kaewpradub P, Boonsiriseth K, Wongsirichat N. Effect of single dose preoperative intramuscular dexamethasone injection on lower impacted third molar surgery. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2012 Mar;41(3):376–9.
58. Bastian L. La corticothérapie: précautions d'emploi et conseils à l'officine: étude sur la qualité de vie des patients sous corticothérapie prolongée. Lorraine; 2015.
59. Mundell L, Lindemann R, Douglas J. Monitoring long-term oral corticosteroids. *BMJ Open Qual.* 2017;6(2):e000209.
60. Zandi M. The Role of Corticosteroids in Today's Oral and Maxillofacial Surgery | IntechOpen [Internet]. [cited 2018 Apr 22]. Available from: /books/glucocorticoids-new-recognition-of-our-familiar-friend/the-role-of-corticosteroids-in-today-s-oral-and-maxillofacial-surgery
61. Dan AEB, Thygesen TH, Pinholt EM. Corticosteroid administration in oral and orthognathic surgery: a systematic review of the literature and meta-analysis. *J Oral Maxillofac Surg Off J Am Assoc Oral Maxillofac Surg.* 2010 Sep;68(9):2207–20.
62. Gagliardi L, Le Jeune C. Corticothérapie et diabète. *Presse Médicale.* 2012 Apr 1;41(4):393–9.
63. Ata-Ali J, Ata-Ali F, Penarrocha-Oltra D, Penarrocha M. Corticosteroids use in controlling pain, swelling and trismus after lower third molar surgery. *J Clin Exp Dent.* 2011;
64. Benoliel R, Kahn J, Eliav E. Peripheral painful traumatic trigeminal neuropathies. *Oral Dis.* 2012 May;18(4):317–32.
65. Jean S, Dionne PL, Bouchard C, Giasson L, Turgeon AF. Perioperative Systemic Corticosteroids in Orthognathic Surgery: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Oral Maxillofac Surg Off J Am Assoc Oral Maxillofac Surg.* 2017 Dec;75(12):2638–49.
66. Laouar L, Makhloufi M. Les troubles neuropsychiatriques et corticothérapie systémique à propos de 72 cas. *Rev Mal Respir.* 2016 Jan 1;33(Supplement):A121–2.
67. Schmelzeisen R, Frölich JC. Prevention of postoperative swelling and pain by dexamethasone after operative removal of impacted third molar teeth. *Eur J Clin Pharmacol.* 1993;44(3):275–7.
68. Al-Dajani M. Can Preoperative Intramuscular Single-Dose Dexamethasone Improve Patient-Centered Outcomes Following Third Molar Surgery? *J Oral Maxillofac Surg Off J Am Assoc Oral Maxillofac Surg.* 2017 Aug;75(8):1616–26.
69. Messer EJ, Keller JJ. The use of intraoral dexamethasone after extraction of mandibular third molars. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1975 Nov;40(5):594–8.
70. Giovacchini F, Paradiso D, Bensi C, Belli S, Lomurno G, Tullio A. Association between third molar and mandibular angle fracture: A systematic review and meta-analysis. *J Cranio-Maxillo-fac Surg Off Publ Eur Assoc Cranio-Maxillo-fac Surg.* 2018 Apr;46(4):558–65.
71. Haroun A. Recommandations de l'HAS sur l'avulsion des troisièmes molaires. 2010.
72. Laureano Filho JR, Maurette PE, Allais M, Cotinho M, Fernandes C. Clinical comparative study of the effectiveness of two dosages of Dexamethasone to control postoperative swelling, trismus and pain after the surgical extraction of mandibular impacted third molars. *Med Oral Patol Oral Cirurgia Bucal.* 2008 Feb 1;13(2):E129-132.

73. Sabhlok S, Kenjale P, Mony D, Khatri I, Kumar P. Randomized Controlled Trial to Evaluate the Efficacy of Oral Dexamethasone and Intramuscular Dexamethasone in Mandibular Third Molar Surgeries. *J Clin Diagn Res JCDR*. 2015 Nov;9(11):ZC48-51.
74. Gersema L, Baker K. Use of corticosteroids in oral surgery. *J Oral Maxillofac Surg Off J Am Assoc Oral Maxillofac Surg*. 1992 Mar;50(3):270–7.
75. Alexander RE, Thronson RR. A review of perioperative corticosteroid use in dentoalveolar surgery. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2000 Oct;90(4):406–15.
76. Cho H, Lynham AJ, Hsu E. Postoperative interventions to reduce inflammatory complications after third molar surgery: review of the current evidence. *Aust Dent J*. 2017 Dec;62(4):412–9.
77. Beirne OR. Corticosteroids decrease pain, swelling and trismus. *Evid Based Dent*. 2013 Dec;14(4):111.
78. Bahn SL. Glucocorticosteroids in dentistry. *J Am Dent Assoc* 1939. 1982 Sep;105(3):476–81.

FIGURES

- **Figure 1**: la diapédèse

<http://www.cours-pharmacie.com/immunologie>

- **Figure 2** : étapes de cicatrisation d'une alvéole osseuse après avulsion dentaire (14)
- **Figure 3** : œdème post-opératoire joue gauche (17)
- **Figure 4** : la loi de Starling
- **Figure 5** : les glandes surrénales (31)
- **Figure 6** : La molécule de glucocorticoïdes

Raison-Peyron N. Allergie aux corticoïdes. Revue Française d'Allergologie. 2009 Oct 1;49(Supplement 1):S7–12.

- **Figure 7** : Récepteurs aux glucocorticoïdes

FMPMC-PS - Pharmacologie - Niveau DCEM1 [Internet]. [cited 2018 Feb 15]. Available from: <http://www.chups.jussieu.fr/polys/pharmaco/poly/POLY.Chp.14.2.html>

- **Figure 8**: Action transcriptionnelle directe

FMPMC-PS - Pharmacologie - Niveau DCEM1 [Internet]. [cited 2018 Feb 15]. Available from: <http://www.chups.jussieu.fr/polys/pharmaco/poly/POLY.Chp.14.2.html>

- **Figure 9**: Impact des corticoïdes dans la cascade arachidonique
- **Figure 10** : Technique d'injection dans le muscle masséter (22)
- **Figure 11** : injection post-opératoire sous muqueuse (35)
- **Figure 12** : Diprostène
- **Figure 13** : technique d'injection dans le muscle masséter
- **Figure 14** : points de références pour mesurer l'œdème (22)

Annexes

Annexe 1 : Consentement éclairé

Annexe 2 : Recommandations post-opératoires

Annexe 3 : Formulaire d'information et de consentement

Annexe 4 : Questionnaire sur l'évaluation des suites post-opératoires

Dr. Pierre Keller
Chirurgien-Dentiste

03 88 34 03 73
cabinet.dentaire.keller@gmail.com

CONSENTEMENT ÉCLAIRÉ

Je soussigné/e _____

né/e le _____

Certifie avoir été clairement informé/e et de façon détaillée et compréhensible de l'opération décrite ci-dessous :

Réséction apicale sur la/les dent/s : _____

Avulsion chirurgicale de/s dent/s : _____

Implant/s région/s : _____

Les complications et risques spécifiques suivants qui peuvent survenir pendant ou après l'opération m'ont été expliqués.

Gonflement, douleur, saignement, récurrence, perte dentaire, limitation de l'activité, ouverture du sinus lors d'une opération au maxillaire, lésion d'un nerf (sensibilité de la lèvre, langue) lors d'opération à la mandibule, risque de fracture de la mandibule (nourriture molle pendant 6 semaines).

En plus j'ai eu la possibilité de poser toutes les questions relatives à l'opération, aux indications, aux risques et aux suites post-opératoires.

J'ai été informé sur la possibilité de faire l'intervention sous anesthésie locale au cabinet, sous sédation à Kehl ou sous anesthésie générale à la clinique des Diaconesses. En cas de sédation ou d'anesthésie générale, une personne accompagnatrice est obligatoire pour le retour.

Je n'ai pas d'autres questions.

Fait à Strasbourg, le _____

Signature précédée de la mention « lu et approuvé »



RECOMMANDATIONS POST-OPERATOIRES

Chère patiente, cher patient,
Après une opération chirurgicale, certaines indications sont à observer :

INTERDIT LE JOUR DE L'OPÉRATION :
Café, thé noir, boisson chaude, alcool, comprimé d'aspirine et nicotine.

ŒDÈME	Pour diminuer autant que possible le gonflement post opératoire (le gonflement est à son maximum au bout de 48h) appliquer une poche de glace 15min/heure dès la fin de l'intervention durant les deux premiers jours. Un bon refroidissement diminue de manière considérable l'œdème.
HÉMOSTASE	Pour éviter les saignements post opératoires, la plaie ne doit être ni aspirée ni touchée. Un saignement discret qui teinte la salive est normal le premier jour. En cas de persistance du saignement, nettoyer la région à l'aide d'une compresse sèche puis mordre sur des compresses pendant 1h. Recommencer si nécessaire plusieurs fois. Dans tous les cas éviter de cracher et de vous rincer la bouche pendant 48h.
HYGIÈNE BUCCALE	Le lendemain de l'opération, le nettoyage des dents se fait avec une brosse à dents souple, en ménageant la zone de la plaie. Il vous a été prescrit un bain de bouche à commencer 48h après l'intervention, celui-ci devra être utilisé plusieurs fois par jour sans rincer fortement.
DOULEUR	Prendre les médicaments prescrits contre la douleur avant son apparition et dès l'heure suivant l'intervention. L'aspirine est contre-indiquée.
HÉMATOME	Un hématome de la joue et/ou du cou peut survenir dans les jours suivant l'intervention. Il est sans gravité et disparaît habituellement en une semaine.
REPOS	Eviter toute activité physique pendant 2 à 4 jours
ALCOOL TABAC	Ils sont formellement contre-indiqués pendant 1 semaine car ils perturbent la coagulation et la cicatrisation.
ALIMENTATION	Le temps de l'anesthésie (qui peut durer plusieurs heures) vous ne devez pas manger ou boire chaud pour éviter le risque de morsure ou de brûlure. Les 2/3 premiers jours post opératoires la nourriture doit être légère et molle.
PRÉLÈVEMENT OSSEUX	Après un prélèvement osseux mandibulaire, vous devez pendant 6 semaines vous restreindre à de la nourriture molle (poisson, oeufs brouillés, nouilles, purée, etc.).
INTERVENTION SINUS	Nous vous demanderons de ne pas vous moucher mais de vous essuyer le nez. Il faudra également éternuer en laissant la bouche ouverte sans se pincer le nez pour éviter une pression intra sinusienne. Il est déconseillé de se rendre à la piscine les 8 premiers jours post-opératoires.
MÉDICATION	Il vous a été prescrit un antibiotique, faites attention à ce que ce médicament soit strictement pris selon les instructions. Il ne pourra pas être décidé seul d'arrêter les antibiotiques. L'efficacité de certains moyens de contraception peut être diminuée. Si des signes d'intolérances apparaissent (douleurs d'estomac, rougeur) prenez contact avec nous ou avec votre médecin traitant.
CONTRÔLE	N'oubliez pas votre visite de contrôle 8-15 jours après l'intervention. le ____ / ____ / _____ à ____ H ____

En cas d'urgence, si une complication venait à arriver (ex. un saignement incessant, de la fièvre + de 38°, une forte douleur ou un problème de déglutition) malgré ces mesures, merci de prendre contact au 06.64.92.30.19 en laissant votre nom et numéro de téléphone.

FORMULAIRE D'INFORMATION ET DE CONSENTEMENT

Dans le cadre de ma thèse, je réalise une étude sur l'effet des anti-inflammatoires stéroïdiens sur les suites post-opératoires après extractions des dents de sagesse.

L'anti-inflammatoire betaméthasone sera administré par voie intramusculaire dans le muscle masséter sous anesthésie locale au niveau du site opéré.

Votre participation à cette étude apportera des éléments supplémentaires que nous pourrons confronter aux études de la littérature, et enrichiront ma thèse.

Vous aurez un questionnaire à remplir et à nous renvoyer par courrier.

Les données recueillies seront anonymes et confidentielles.

Mme Mr Melle

Je soussigné/e.....né/e le

- Certifie avoir été clairement informé/e et de façon détaillée et compréhensible de l'opération et du présent formulaire.
- Accepte librement de participer à l'étude.

Les complications et risques spécifiques suivants qui peuvent survenir pendant ou après l'opération m'ont été expliqués.

Gonflement, douleur, saignement, limitation de l'ouverture buccale, lésion d'un nerf (sensibilité de la lèvre, langue) à la mandibule.

En plus j'ai eu la possibilité de poser toutes les questions relatives à l'opération, aux indications, aux risques et aux suites post-opératoires.

Fait à, le

Signature :

J0 = le jour même de l'intervention ; J+1 = un jour après l'intervention ; J+2 = deux jours après l'intervention ; J+3 = trois jours après l'intervention ; etc.

QUESTIONNAIRE

Evaluation de la douleur, l'œdème, le trismus et l'hématome suite à l'avulsion des 4 dents de sagesse en un temps opératoire

Etes-vous ?

- une femme
 un homme

Quel âge avez-vous ?

Q1 : A l'idée de vous faire extraire les dents de sagesse, êtes-vous ?

- Très anxieux
 Anxieux
 Indifférent
 Relaxé

Q2 : Combien d'antalgiques avez-vous consommé dans les 3 jours qui ont suivis l'intervention ?
.....

Q3 : Comment qualifiez-vous votre douleur pendant les périodes suivantes :

- De J0 à J+2 :
 Nulle
 Faible
 Modérée
 Sévère
- De J+3 à J+7 :
 Nulle
 Faible
 Modérée
 Sévère
- De J+7 à J+10 :
 Nulle
 Faible
 Modérée
 Sévère

Q4 : Avez-vous du mal à ouvrir la bouche et/ou la sensation d'avoir la mâchoire bloquée à :

- J0 Oui Non
- J+1 Oui Non
- J+2 Oui Non
- J+3 Oui Non
- J+7 Oui Non

1

J0 = le jour même de l'intervention ; J+1 = un jour après l'intervention ; J+2 = deux jours après l'intervention ; J+3 = trois jours après l'intervention ; etc.

Q5 : Vous avez gonflé du visage/de la joue suite à l'intervention, comment qualifiez vous ce gonflement ?

- Très important
 Important
 Moyen
 Léger

Q6 : A quel jour après l'intervention, ce gonflement ou œdème a été le plus important ?

- Le jour même de l'intervention
 J+1
 J+2
 J+3
 J+4
 J+5

Q7 : D'un point de vue esthétique, l'œdème vous a gêné :

- Complètement
 Un peu
 Pas du tout

Q8 : Avez-vous eu de la fièvre dans les jours qui ont suivis l'intervention ?

- Oui Non

Q9 : Suite à l'intervention, un hématome est-il apparu ?

- Oui Non

Q10 : A quel jour l'hématome est apparu après l'intervention ?

- le jour même de l'intervention
 J+1
 J+2
 J+3
 J+4
 J+5

Q11 : D'un point de vue fonctionnel, avez-vous été gêné pour manger, parler, déglutir ?

- Complètement
 Un peu
 Pas du tout

Q12 : D'un point de vue psychologique, l'intervention et les suites post-opératoires vous ont-elle marqué ?

- Oui Non

Q13 : Avez-vous fumez durant les 7 jours qui ont suivis l'intervention ?

- Oui Non

Merci pour vos réponses ☺

2