RÉPUBLIQUE ALGERIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITÉ MOULOUD MAMMERI DE TIZI-OUZOU

FACULTÉ DE MEDECINE

Département de médecine dentaire

N° D'ordre… … … …

Projet de fin d'étude

Présenté et soutenu publiquement

En juin 2019

En vue de l'obtention du diplôme de Docteur en Médecine Dentaire

Thème

APPORT DES ANTI-INFLAMMATOIRES EN CHIRURGIE BUCCALE

Réalisé et présenté par :

AOUCHAR SARAH

AZZI RIMA

BACHATENE KHEDOUDJA

TALAH LYSA

Encadreur :

Dr : BOUFATIT

Co-promoteur :

Pr : TIBICHE

Composition du jury :

Pr AMMENOUCHE.F : présidente du jury

Dr HERBANE : Examinatrice

Remerciements

Il est agréable de nous acquitter d'une dette de reconnaissance, auprès de toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin à l'aboutissement de ce projet

A notre maitre et présidente de thèse

Pr AMMENOUCHE

Professeur en Pathologie Bucco-Dentaire

Nous vous remercions d'avoir eu la gentillesse d'accepter de présider et de juger notre travail.

Nous gardons de votre grande pédagogie, une image teintée de respect et de gratitude.

Veuillez trouver dans ce travail l'expression de notre plus profonde reconnaissance.

A notre promoteur

Dr BOUFATIT

Maitre-Assistant en Pathologie Bucco-Dentaire

Vous avez bien voulu nous confier ce travail riche d'intérêt et nous guider à chaque étape de sa réalisation.

Nous vous remercions pour la qualité de votre encadrement exceptionnel, pour votre patience et votre disponibilité durant la préparation de ce mémoire.

Votre compétence, votre rigueur scientifique et votre clairvoyance nous ont beaucoup appris. Ils ont été les moteurs de notre travail. Nous saisissons cette occasion pour vous exprimer notre profonde gratitude tout en vous témoignant notre respect.

A notre co-promoteur

Pr TIBICHE

Professeur en Epidémiologie

Nous tenons à vous remercier très chaleureusement d'avoir fait l'honneur de diriger notre étude, et pour la qualité et la pertinence des conseils que vous nous avez prodigués.

Vos encouragements inlassables, votre amabilité, votre gentillesse méritent toute admiration.

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

A

Dr HERBANE

Maitre Assistante en Pathologie Bucco-Dentaire

Vous nous avez honoré d'accepter de siéger parmi notre jury de mémoire de fin d'étude.

Merci de nous avoir transmis votre savoir et expertise. Vos conseils et vos connaissances nous ont été une aide précieuse durant notre cursus universitaire.

Pour la qualité de votre enseignement clinique lors de notre stage hospitalier, pour la rigueur et la compétence avec lesquels vous l'avez toujours délivré, qu'il nous soit permis aujourd'hui de vous exprimer notre admiration et notre profonde gratitude.

Une pensée à ***Dr MIMOUNE*** *et* ***Dr MAKRI****, veuillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération pour la qualité de votre enseignement.*

A l'ensemble des résidents en pathologie bucco-dentaire : ***Dr BOURKACHE, Dr KACIMI, Dr MEDROUH, Dr SELLAH, Dr CHAMI, Dr BRAHAMI, Dr BRAIK et Dr IGOUDJIL****, vous avez été un modèle pour nous, nous vous remercions pour tout.*

A tout le personnel du service de pathologie-bucco-dentaire.

Dédicaces

Merci ALLAH de m'avoir donné la volonté pour réaliser mon rêve,

Je dédie ce modeste travail à celle qui m'a donné vie, à la meilleure maman, au symbole de la tendresse qui s'est sacrifiée pour voir ses enfants réussir, une femme exceptionnelle, mon modèle, tu m'as toujours dis que je te ressemble, j'en suis fière.

- Papa,

Je ne pourrai jamais décrire ce que je ressens pour toi, rien au monde ne vaut les efforts fournis pour nous, tu as toujours dit que tu es une bougie mais rassures toi, la lumière d'une bougie n'est en rien diminuée si elle en allume une autre, tu as beaucoup sacrifié pour ta famille, Inchallah tu nous verras réussir encore, que dieu te protège, je t'aime tellement !

- A mes sœurs AMINA et MANEL qui ont rempli ma vie de fleurs, à mon frère AZIZ, mon beau-frère KARIM, à ma belle-sœur Hadjer, ma tante Nabila et son époux, ses enfants (Sissi, Lysa et Younes), mon oncle Fateh et toute la famille AZZI et SAIDI.
- A mon neveu ZIRI NAZIM un enfant si spécial qui a changé ma vie, je t'aime !
- A ma copine Yasmine tu es une sœur que la vie m'a offerte, à toutes mes chères copines (Chahinez, Doudja, Lisa, Melisa, Narimene,Sarah)
- A tous mes enseignants et professeurs au long de mon cursus.
- A toi, mon âme sœur adorée
- A tous ceux qui me sont chers

AZZI Ryma

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail en signe de respect, reconnaissance et de remerciement :

- A mes très chers parents

  Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer la profondeur des sentiments d'affection, d'estime et de respect que je vous porte. Pour l'amour dont vous m'avez toujours comblé, l'éducation et le bien être que vous m'assurez, pour votre soutien, vos sacrifices et vos prières. Vous êtes ma raison d'être. Sans vous je n'aurai rien accompli. Tous ces mots ne suffiront pas pour décrire tout l'amour que je vous porte. MAMAN, PAPA merci je vous aime fort. Que Dieu vous accorde santé, bonheur et longue vie.

- A ma grande sœur Ourida, tu es ma confidente, ma moitié, merci pour ton soutien et tes conseils je t'aime.
- A mes frères Abderezak, Aziz et Mamine, vous êtes ma fierté. Que Dieu vous protège. Merci je vous aime. A ma belle sœur Djanina merci pour ta gentillesse.
- A mes neveux adorés Chemsou, Adam, Mehdi et ma petite princesse Yasmine.
- A ma cousine adorée Dido tu es ma deuxième sœur, merci pour tout. Je t'aime
- A mon oncle Khaled et sa femme Tata Samia, mes deux cousins Lyes et Chafik, merci d'avoir été là pour moi je vous aime.
- A toute ma famille : oncles, tantes, cousins, cousines. Qu'ils trouvent ici l'expression de ma haute gratitude.
- A vous mes très chères et adorables copines Narimene, Sarah, Chahinez, Lisa et Rima, merci pour tous les moments inoubliables, je vous souhaite tout le bonheur du monde.
- Mes professeurs au long de mon cursus primaire, CEM, lycée et université.
- A toi Yahya, merci pour ton amour quotidien, ta gentillesse, tes précieux conseils et surtout ta patience avec moi.
- A tous mes amis(es) de la promotion.

Et merci à toute personne ayant contribué à ce travail.

BACHATENE Doudja

Dédicaces

Je dédie ce travail avec mes sincères sentiments :

- **A mes très chers parents**, qui n'ont épargné aucun effort à mon égard. Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon instruction et mon bien être. Je vous remercie pour tout l'amour, le soutien et l'encouragement que vous m'avez apportés durant toutes mes années d'études. Que ce modeste travail soit l'exaucement de vos vœux tant formulés, le fruit de vos innombrables sacrifices, bien que je ne vous en acquitterai jamais assez. Puisse Dieu le tout puissant vous donner santé, bonheur et longue vie.
- **A ma moitié** ; ma sœur Melissa, qui as vécu chaque instant de ces études à mes côtés et qui a toujours été là pour moi, merci pour ton soutien et ton amour. Je t'aime plus que tout.
- **A mes deux frères** Yanis et Razine que j'aime tendrement, Je serais bien différente si vous n'aviez pas été là, je vous remercie de m'accompagner dans chaque étape de ma vie. En témoignage de mon affection fraternelle et de ma profonde reconnaissance, je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de succès.
- **A mes oncles et tantes, mes cousins et cousines** dont la liste est bien trop longue pour en faire l'énumération ; avec tout mon amour.
- **A mes sœurs de cœur** Lydia, Kenza, et Vanessa, que je considère comme ma deuxième famille. En souvenir d'une enfance dont nous avons partagé les meilleurs et les plus agréables moments. Pour toute la complicité et l'entente qui nous unissent, Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon attachement et de mon amour le plus sincère.
- **A tous mes amis, particulièrement :** Chahinez, Doudja, Narimene, Ryma, Sarah qui représentent la meilleure chose qui m'est arrivé durant mon cursus universitaire, Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées. En témoignage de l'amitié qui nous unit et des moments agréables que nous avons passés ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.
- **A mes camarades de promotion**, sans qui toutes ces années d'études n'auraient pas été les mêmes

TALAH Lysa

Dédicaces

Je dédie ce travail :

- **A la mémoire de mon cher papa** qui a toujours été dans mon esprit et dans mon cœur, je te dédie aujourd'hui ma réussite. Que DIEU, le miséricordieux, t'accueille dans son vaste paradis.
- **A ma chère maman** : Nulle dédicace ne saurait exprimer suffisamment ma gratitude, mon amour, et mon profond respect dédié à celle qui m'a donné la vie, et qui a attendu avec patience le fruit de son éducation, je t'aime mon adorable maman
- **A la mémoire de mon très cher grand-père** : qui a su m'inculquer le sens de la responsabilité, de l'optimisme et de la confiance en soi face aux difficultés de la vie. Ses conseils ont toujours guidé mes pas vers la réussite. Je te dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain car tu as pu combler le vide que mon père a laissé. J'aurais tant aimé que tu sois présent
- **A ma très chère grand-mère** : qui m'a accompagné par ses prières, sa douceur, puisse Dieu lui prêter longue vie et beaucoup de santé.
- **A ma grande famille** : je cite en particulier : mes tantes, et leurs époux, mes oncles ainsi que mes cousins et cousines
- **A ma très chère tata Malika** : tu es comme une deuxième mère pour moi. Merci d'être toujours à mes côtés, par ta présence, par ton amour dévoué et ta tendresse, Je prie Dieu qu'il te donne bonheur et prospérité.
- **A mon adorable frère Rabah**, je souhaite que ta vie soit couronnée de réussite, bonheur, que Dieu te garde pour moi.
- **A mes chères amies** : Kamelia, Doudja, Narimene, Lisa, Rima, Chahinez, Melisa et Lynda vous connaitre était la meilleure chose qui m'est arrivée durant mon cursus universitaire, votre amitié est tellement précieuse à mes yeux, je vous souhaite que du bonheur.
- A tous mes enseignants et professeurs au long de mon cursus scolaire.
- Une spéciale dédicace à cette personne qui compte déjà énormément pour moi, et pour qui je porte beaucoup de tendresse et de respect.
- A tous mes amis(es) de la promotion

Et merci à tous ceux qui ont contribué à l'élaboration de ce travail.

AOUCHAR Sarah

Liste des tableaux

Tableau N°	Titre	Page
1	Classification des anti-inflammatoires selon leur famille chimique	**5-6**
2	Liste des AINS possédant une AMM avec une indication antalgique	**15**
3	Classification des différents glucocorticoïdes de synthèse	**17**
4	Glucocorticoïdes utilisés en chirurgie orale et leurs dosages	**25-26**
5	Médicaments antiœdémateux à base d'enzymes par voie orale	**29**
6	Indications des glucocorticoïdes en chirurgie buccale pour chaque acte.	**36-37**

Liste des figures

Figure N°	Titre	Page
1	Résumé du métabolisme de l'acide arachidonique	2
2	Présentant la différence structurale des deux COX	4
3	Répartition selon l'âge	43
4	Répartition selon le sexe	43
5	Analyse selon l'acte pratiqué	45
6	Analyse selon la molécule prescrite	46
7	Répartition des anti-inflammatoires prescrits selon le type	46
8	Evaluation des divers symptômes post-opératoires	47-48
9	Suites post-opératoires selon l'acte	49
10	Suites post-opératoires selon la molécule prescrite	50
11	Type de molécules prescrites selon l'acte	51
12	Etat des suites opératoires selon l'âge	52
13	Etat des suites opératoires selon l'acte et prescription de Maxilase	53
14	Etat des suites opératoires selon l'acte et prescription d'ibuprofène	54
15	Etat des suites opératoires selon l'acte et prescription de Solupred	55
16	Etat des suites opératoires selon l'acte et prescription de Doliprane	56
17	Photo endo-buccale	61
18-a	Radio panoramique préopératoire	61

18-b	Rétro-alvéolaire préopératoire	61
19-a	Énucléation du kyste	62
19-b	Suture	62
20	Contrôle J4 : RAS	62
21	Contrôle post-opératoire à J8	63
21-a	Avant ablation de fils ; RAS	63
21-b	Après ablation de fils : RAS (en voie de cicatrisation)	63
22	Exploration radiologique	64
22-a	Radio panoramique	64
22-b	Retro-alvéolaire	64
23	Etapes de la chirurgie	65
23-a	En endo -buccal	65
23-b	Incision et décollement du lambeau mucco-periosté	65
23-c	Enucléation du kyste et extraction de la racine	65
23-d	Pièce opératoire	65
23-e	Sutures	65
24-a	Contrôle J4 : RAS	66
24-b	Contrôle J8 : ablation des fils (bonne cicatrisation)	66
25	Photo endo buccale	67
26	Radio panoramique	67
27	Etapes de la chirurgie	68
27-a	Incision et inclinaison d’un lambeau	68
27-b	Extractions des odontome et la 61	68

27-c	Pièce opératoire	68
27-d	Sutures	68
28-a	Contrôle J4 : RAS	69
28-b	Contrôle endo buccale montrant une ecchymose sur la muqueuse labiale	69
28-c	Ablation des fils	69
29	Photo endo buccale	70
30	Exploration radiologique (radio panoramique)	70
31	Etape de la chirurgie	71
31-a	Photo après chirurgie	71
31-b	Sutures	71
32-a	Contrôle J7 :RAS	71
32-b	Bonne cicatrisation	71
33	Photo endo buccale	72
34	Radio panoramique	72
35	Etapes de la chirurgie	73
35-a	Extraction de la 48	73
35-b	Pièce opératoire	73
35-c	Sutures	73
36	Contrôle post –opératoire	74
36-a	J3 (œdème et trismus)	74
36-b	J7 : bonne cicatrisation	74
37	Photo endo buccale	75
38	Radio panoramique	75

39-a	Photo de l'alvéole après extraction de la racine de la 38	76
39-b	Sutures	76
40-a	J7 : ablation de fils	76
40-b	Contrôle J7 : RAS	76
41	Radio panoramique	77
42	Etapes de la chirurgie	78
42-a	Extractions dentaires et curetage osseux	78
42-b	Sutures	78
42-c	Pièce opératoire	78
42-d	Mise en place d'une gouttière protectrice en optosil	78
43	Contrôle post-opératoire à J7	79
43-a	Ablation des fils :RAS	79
43-b	Mise en place d'une gouttière en résine	79
44-a	Contrôle 1mois après la chirurgie : alvéole en voie de cicatrisation (bonne amélioration)	79
45	Photo endo-buccale	80
46	Exploration radiologique (radio panoramique)	80
47	Etapes de la chirurgie	81
47-a	Inclinaison d'un lambeau	81
47-b	Curetage osseux	81
47-c	Sutures	81
48	Contrôle J4 : hématome cutané jugal droit	82
49	Contrôle J7 : bonne évolution	82

Abréviations

- **AAP** : **A**nti **a**grégeant **p**laquettaire.
- **AC** : **A**nti **c**oagulant.
- **AINS** : Les **a**nti-**i**nflammatoires **n**on **s**téroïdiens.
- **AIS** : Les **a**nti-**i**nflammatoires **s**téroïdiens.
- **AMM** : **A**utorisation de **m**ise en **m**arché.
- **CBG** : **C**orticosteroid **b**inding **g**lobulin.
- **COX** : La **c**yclo-**ox**ygénase.
- **DCI** : **D**énomination **i**nternationale **c**ommune.
- **HAS** : **H**aute **a**utorité de **s**anté.
- **HPETE** : **H**ydro**p**eroxy**e**icosa**t**étra**é**noïques.
- **IASP** : **I**nternational **A**ssociation for the **S**tudy of **P**ain
- **IL 1** : L’**i**nter**l**eukine 1.
- **IL 8** : L’**i**nter**l**eukine 8.
- **MCP-1** : **M**acrophage **c**hemo-attractant **p**rotein-1.
- **PGI 2** : **P**rostacyclines.
- **PGG2** : **P**rostaglandines G2.
- **PGH2** : **P**rostaglandine H2.
- **PN** : Polynucléaires neutrophiles.
- **SFMBCB** : **S**ociété **f**rançaise de **m**édecine **b**uccale **c**hirurgie **b**uccale.
- **TNF-a** : Le **t**umor**n**ecrosis **f**actor-alpha.
- **TXA2** : Les **t**hrombo**x**anes.

Sommaire

Liste des tableaux……..……..i

Liste des figures…….……ii

Abréviations……...vi

Introduction 1

1/Partie théorique

Chapitre I : Rappels sur l'inflammation

I. Phase vasculaire……2

I.1. Voie de la cyclooxygénase..... 3

I.2. Voie des lipoxygénases..... 4

II Phase cellulaire 4

III. Détersion 4

IV. Phase de réparation et de cicatrisation 4

Chapitre II : Notions fondamentales des anti-inflammatoires

I. Anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) 5

I.1. Classification..... 5

I.2. Pharmacocinétique 7

I.3 Mécanisme d'action 7

I.3.1. Action sur la cyclo-oxygénase 7

I.3.2. Découplage de la phosphorylation oxydative 7

I.3.3. Action sur la fonction des PN et des macrophages..... 7

I.3.4. Captation des radicaux libres réactifs 8

I.4.Effets indésirables 8

I.4.1. Effets indésirables digestifs 8

I.4.2. Réactions cutanéo-muqueuses 8

I.4.3. Complications rénales 8
I.4.4. Complications cardiovasculaires 9
I.4.5. Complications gynéco-obstétricales 9
I.4.6. Divers 9
I.5. Contre-indications 9
I.6. Interactions médicamenteuses 10
I.6.1. Interactions majeures 10
I.6.2. Interactions particulières 10
I.6.3. Interactions mineures 11
I.7. Spécificité du terrain 11
I.7.1. Chez l'enfant 11
I.7.2. Chez les personnes âgées 12
I.7.3. Chez les personnes allergiques 12
I.7.4. Chez la femme enceinte 12
I.8. Précautions d'emploi 13
I.9. Modalités de prescriptions 13
I.9.1. Choix de l'anti-inflammatoire non stéroïdien 13
I.9.2. Voies d'administration 14
I.9.2.1. Voie orale 14
I.9.2.2. Voie rectale 14
I.9.2.3. Voie intramusculaire 14
I.9.3. Moment de la prescription. 14
I.9.4 La durée du traitement 14
I.9.5. Dose et rythme d'administration 15
I.9.6. Les AINS et le risque infectieux 15
II. Anti-inflammatoires stéroïdiens (AIS) 16
II.1. Classification 16

II.1.1. Corticoïdes naturels 16
II.1.2. Corticoïdes de synthèse 16
II.2. Pharmacocinétique 17
II.3 Mécanisme d'action 17
II.3.1. Fixation sur les récepteurs intracellulaires 18
II.3.2. Synthèse des lipocortines 18
II.3.3. Inhibition de la phospholipase A2 18
II.3.4. Action anti-inflammatoire tissulaire 18
II.4. Effets indésirables 18
II.4.1. Troubles du métabolisme 19
II.4.2. Trouble endocriniens 19
II.4.3. Effets indésirables digestifs 19
II.4.4. Complications cardiovasculaires 19
II.4.5. Complications oculaires 19
II.4.6. Troubles neuropsychiques 19
II.4.7. Troubles cutanés 19
II.4.8. Troubles musculo-squelettiques 20
II.4.9. Effets sur la réponse immune 20
II.5. Contre-indications 20
II.5.1 Contre-indications absolues 20
II.5.2 Contre-indications relatives 21
II.6 Interactions médicamenteuses 21
II.6.1 Associations déconseillées 21
II.6.2 Associations nécessitant des précautions d'emploi 21
II.7 Spécificité du terrain 22
II.7.1 Chez l'enfant 22
II.7.2 Chez la femme enceinte 22

II.7.3 Chez la femme allaitante 22
II.7.4 Chez les personnes âgées 22
II.7.5 Chez les diabétiques 22
II.7.6 Chez les hypertendus 22
II.7.7 Chez les ulcéreux 23
II.8 Précautions d'emploi 23
II.9 Modalités d'utilisation en chirurgie buccale 23
II.9.1 Choix de l'anti-inflammatoire stéroïdien 23
II.9.2 Voies d'administration 23
II.9.2.1 Voie orale 24
II.9.2.2 Voie sublinguale 24
II.9.2.3 Voie intramusculaire 24
II.9.2.4 Voie intraveineuse 24
II.9.2.5. Voie locale 24
II.9.3. Moment de la prescription. 25
II.9.4 La durée du traitement 25
II.9.5 Dose et rythme d'administration 25
II.9.6 Les AINS et le risque infectieux 26
III. Les anti-inflammatoire enzymatiques 26
III.1. Classification 26
III.1.1. Enzyme d'origine animale 27
III.1.1.1. Trypsine et Alpha chymotrypsine. 27
III.1.1.2. Lysozyme 27
III.1.1.3 Alpha-amylase 27
III.1.2 Enzyme d'origine végétale 27
III.1.2.1. Les bromélaines 27
III.1.2.2. La papaïne 28

III.2 Mécanisme d'action 28
III.3. Effets indésirables 28
III.4 Contre-indications 29
III.5 Interactions médicamenteuses 29
III.6 Les principaux médicaments anti-œdémateux 29

Chapitre III : Action des anti-inflammatoires sur les suites postopératoires

I. Signes cliniques des suites postopératoires après chirurgie buccale 30
I.1.Signes locaux 30
I.1.1. Œdème 30
I.1.2. Douleur 30
I.1.3. Trismus 31
I.1.4. Erythème et sensation de chaleur 31
I.1.5. Hématome 32
I.2. Signes généraux 32
I.2.1. Hyperthermie 32
I.2.2. Asthénie 32
II. Action des anti-inflammatoires chirurgie buccale 33
II.1. Action des anti-inflammatoires non stéroïdiens en chirurgie buccale 33
II.1.1 Action antalgique 33
II.2 Action des corticoïdes en chirurgie buccale 34
II.2.1 Action antalgique 34
II.2.2 Action anti-œdémateuse 34
II.2.3 Diminution du trismus 35

Chapitre IV : Indications des anti-inflammatoires en chirurgie buccale

I. Indications des corticoïdes en chirurgie buccale 36
II. Indications des anti-inflammatoire non stéroïdiens en chirurgie buccale 37

III. Indications des anti-inflammatoires enzymatiques en chirurgie buccale 38

2/ Partie expérimentale

I Objectifs 39

II Matériels et méthodes 39

II.1 Type de l'étude 39

II.2 Période de l'étude 39

II.3 Lieu de l'étude 39

II .4. Population de l'étude…….….. ……39

II.5. Critères d'exclusion 39

II.6 Moyens d'études 39

II.6.1 Ressources humaines 39

II.6.2 Matériel utilisé pour l'examen clinique et la prise en charge des patients 40

II.6.2.1 Matériel nécessaire pour la chirurgie 40

II.6.2.2 Matériaux 40

II.6.3 Collecte des données 40

II.7 Déroulement de l'étude 41

II.8 Considérations déontologiques 42

III Résultats 42

III.1 Caractéristiques de la population 43

III.1.1 Selon l'âge 43

III.1.2 Répartition selon le sexe 43

III.2 Analyse descriptive 44

III.2.1 Analyse selon l'acte 44

III.2.2 Analyse selon la molécule prescrite 45

III.2.3. Suites opératoires selon le jour.....47
III.3. Etude analytique.....48
III.3.1. Suites opératoires selon l'acte 48
III.3.2. Suites opératoires selon la molécules prescrite.....49
III.3.3. La molécule prescrite selon l'acte.....50
III.3.4. Etat des suites opératoires selon l'âge…….……. ……...51
III.3.5. Etat des suites opératoires selon l'actes avec prescription de Maxilase…….…..…52
III.3.6. Etat des suites opératoires selon l'actes avec prescription d'Ibuprofène ……...….53
III.3.7. Etat des suites opératoires selon l'actes avec prescription de Solupred ……..…...54
III.3.8. Etat des suites opératoires selon l'actes avec prescription de doliprane …..…….55
IV. Discussion……..……..56
Conclusion de l'étude……..……60
Cas cliniques
Cas clinique 1……..……61
Cas clinique 2……..……64
Cas clinique 3……..……67
Cas clinique 4……..……70
Cas clinique 5……..……72
Cas clinique.. 6……..……..75
Cas clinique 7……..……77
Cas clinique 8……..…….....80
Conclusion générale…….……...83

Introduction générale

INTRODUCTION

La chirurgie buccale est une discipline majeure de la médecine dentaire qui s'intéresse aux traitements chirurgicaux adaptés aux dents, os alvéolaires, gencives et muqueuses buccales. Elle prend en charge la pathologie infectieuse de la sphère orale, les tumeurs du maxillaire et de la mandibule, les kystes ou encore les extractions dentaires complexes. Elle est parfois le seul remède contre certaines affections. Toute fois les actes effectués en chirurgie buccale sont souvent des actes invasifs nécessitant la réalisation de lambeaux et/ou la résection osseuse qui déclenche localement un processus inflammatoire aigu. Il en découle des suites opératoires essentiellement représentées par l'œdème, douleur et le trismus. Ces symptômes affectent sévèrement la qualité de vie des patients pendant la période postopératoire immédiate. De plus ils sont générateurs d'anxiété préopératoire.

Pour lutter contre les signes précédemment cités, les anti-inflammatoires sont largement prescrits, ces derniers se divisent en trois grandes familles à savoir les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), les anti-inflammatoires stéroïdiens (AIS), les anti-inflammatoires enzymatiques qui ont des propriétés différentes, les avis divergent concernant l'intérêt de leur utilisation en chirurgie buccale.

Par ce travail, nous allons tenter d'apporter une vue d'ensemble sur l'utilisation des anti-inflammatoire en chirurgie orale et de mettre à jour les connaissances dans ce domaine. Nos objectifs sont d'apporter une réponse aux nombreux sujets de controverse et de confusion concernant la nécessité de leur prescription en chirurgie buccale, et de déterminer leur efficacité sur la réduction des suites postopératoires.

Afin de répondre à ces objectifs, Nous allons après un rappel sur l'inflammation et sur les suites opératoires, étudier les différents médicaments anti-inflammatoires, puis tenter de situer quelles sont leurs actions et leurs indications dans le domaine de la chirurgie buccale.

Enfin, une étude descriptive a été réalisée pour évaluer l'efficacité des anti-inflammatoires sur les suites post- opératoires après une chirurgie buccale.

Partie théorique

Chapitre I : Rappels sur l’inflammation

Chapitre I : Rappels sur l'inflammation

La chirurgie buccale, même dite mineure, déclenche localement un processus inflammatoire aigu qui est une réponse des tissus vivants, vascularisés, à l'agression engendrée par la chirurgie [1]. Ce processus se déroule en 4 phases : [47].

1 Phase vasculaire

Elle se traduit cliniquement par les quatre signes cardinaux classiques de l'inflammation aiguë : rougeur, chaleur, tuméfaction, douleur, et comporte trois phénomènes : une congestion active, un œdème inflammatoire, une diapédèse leucocytaire.

Elle nécessite l'intervention de l'histamine, des kinines (notamment de la bradykinine) et des prostaglandines. Ces médiateurs provoquent une augmentation de la perméabilité capillaire responsable de la fuite hors des vaisseaux des protéines, d'eau et d'électrolytes donc -d'œdème et de douleur. Cette phase est accessible aux AINS qui inhibent la production des prostaglandines issues de l'action de l'une des enzymes de dégradation de l'acide arachidonique ; en l'occurrence la cyclo-oxygénase.

La cascade de réactions inflammatoires débute à partir des phospholipides membranaires dont la dégradation aboutit à la production de l'acide arachidonique. Ce dernier conduit par deux voies métaboliques différentes à la synthèse des prostaglandines (voie de la cyclo-oxygénase : COX) et à celle des leucotriènes (voie de la lipo-oxygénase). [45,47]. (Figure 1)

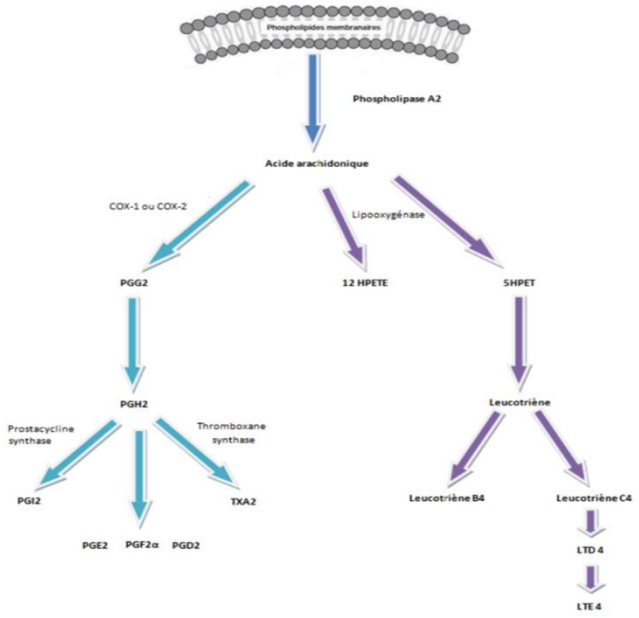


Figure 1 : Résumé du métabolisme de l'acide arachidonique (43)

I.1 Les voies de la cyclo oxygénase

La première enzyme intervenant dans la biotransformation de l'acide arachidonique est la cyclo-oxygénase (COX) qui assure dans un 1ertemps une activité dioxygénasique sur l'acide arachidonique, permettant ainsi son oxydation et sa transformation en prostaglandines G2 (PGG2). Dans un second temps, elle assure une activité peroxydasique provoquant la réduction de la PGG2 en prostaglandine H2 (PGH2). La prostaglandine H2 subira ensuite des transformations enzymatiques spécifiques pour donner les prostaglandines (PGE2, PGF2α, PGD2), les thromboxanes (TXA2) et les prostacyclines (PGI2).
Cette enzyme est présente sous deux isoformes (COX 1 et COX 2) ayant une structure, un schéma d'expression et une fonction différente qui ont été mises en évidence :

-La COX1 constitutive à un rôle physiologique. Elle permet la synthèse des prostaglandines (PG) intervenant dans l'estomac (cytoprotection PGE2), les reins (maintien du flux sanguin rénal), déroulement de la grossesse (PGF2a), oxygénation fœtale en maintenant ouvert le canal artériel (PGE2) et la synthèse du thromboxane A2 plaquettaire (vasoconstriction et agrégation plaquettaire). Son inhibition est donc responsable des effets indésirables des AINS (toxicité gastrique, diminution du flux sanguin rénal et effet antiagrégant plaquettaire…).

-La COX2 induite lors des phénomènes inflammatoires. Elle permet la synthèse des PG ayant un rôle pathologique (fièvre, douleur, inflammation, prolifération cellulaire) mais aussi un rôle bénéfique dans divers processus (cicatrisation, fonction rénale, ovulation, etc.) et gouverne la synthèse de prostacycline (PGI2), prostaglandine vasodilatatrice et antiagrégante par les cellules endothéliales. Son inhibition est responsable des effets pharmacodynamiques des AINS (effet anti-inflammatoire ainsi que les effets analgésiques et antipyrétiques) [1,43,44,45].

Remarque

Les COX-1 et COX-2 ont une homologie de 60%. L'inhibition d'une COX par rapport à une autre peut se faire grâce à la présence de différences structurales entre les deux sites catalytiques de ces COX. En effet, certains acides aminés composant ces structures sont différents (Figure 2). La présence d'acides aminés tels que His 513, Ile 434 et Ile 532 au sein du site catalytique des COX-1 empêche la liaison de substrats volumineux au niveau de ce site. A l'inverse, la présence des acides aminés suivants, Arg 513, Val 434 et Val 523 permet la formation d'une poche latérale au niveau du site catalytique des COX-2 provoquant ainsi la liaison de substrat plus volumineux. Ces éléments ont permis la synthèse d'inhibiteurs sélectifs,

cette différence structurale est à l'origine de la sélectivité de certaines molécules (les coxibs) pour la COX-2[43].

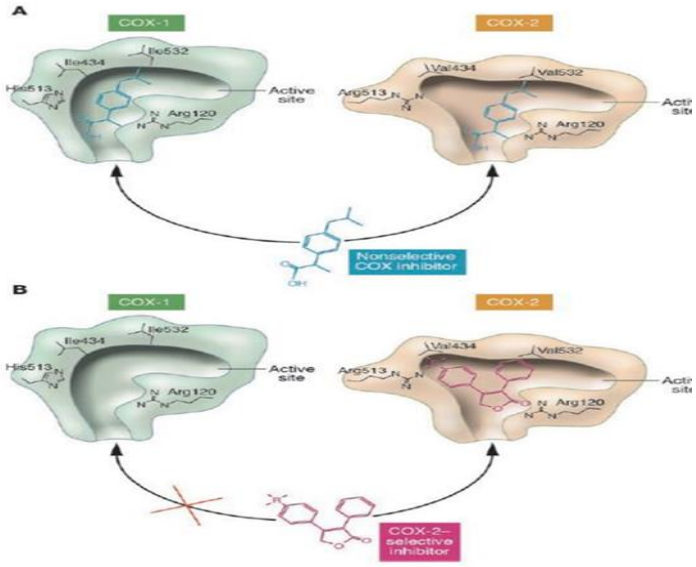


Figure 2 : présentant la différence structurale des deux COX [43].

I.2 La voie des lipoxygénases

Les enzymes intervenant dans le métabolisme d'oxydation de l'acide arachidonique en hydroperoxyeicosatétraénoïques (HPETE) sont les lipoxygénases. Celles-ci diffèrent selon l'endroit où elles fixent le groupement hydro peroxy et selon leur localisation dans l'organisme. Par exemple, la 5-lipoxygénase produit le 5-HPETE qui induit la synthèse de leucotriènes [43].

II Phase cellulaire

Les monocytes et les macrophages sécrètent l'interleukine 1(IL1) et le tumor necrosis factor-alpha (TNF-a) qui font partie des principales cytokines inflammatoires. Ces derniers sont à l'origine de la production de l'IL8 et du macrophage chemo-attractant protein-1 (MCP-1) qui attirent les neutrophiles et les mastocytes au foyer inflammatoire [45].

III Détersion

Elle correspond à l'élimination des tissus nécrosés, des agents pathogènes et de l'exsudat [47].

IV Phase de réparation et de cicatrisation

Elle aboutit à une cicatrisation ou à une restitution intégrale du tissu [47].

Chapitre II : Notions fondamentales sur les anti-inflammatoires

Chapitre II : Notions fondamentales sur les anti-inflammatoires

Les anti-inflammatoires sont des médicaments utilisés dans le traitement local de l'inflammation ou le traitement général des maladies inflammatoires, on en distingue 3 types :

- Les anti-inflammatoires stéroïdiens ou AIS.
- Les anti-inflammatoires non stéroïdiens AINS.
- Les anti-inflammatoires enzymatiques.

I Les anti-inflammatoires non stéroïdiens AINS

On regroupe sous le nom anti-inflammatoire non stéroïdiens AINS un ensemble de molécules très hétérogènes mais ayant un même mode d'action dont découlent des propriétés pharmacologiques communes : effet anti-inflammatoire, antalgique et antipyrétique, antiagrégant plaquettaire (les coxibs ne possèdent pas cette dernière propriété).

I.1 Classification

On peut classer les AINS selon leur spécificité anti Cox, on distingue quatre catégories :

– les anti-Cox-1 préférentiels : représentés par l'aspirine à faible dose (300 mg par jour ou moins), employée comme antiagrégant à visée anti thrombotique mais aussi l'indométacine et le piroxicam.

– les anti-Cox-2 préférentiels : nimésulide (Nexen®), méloxicam (Mobic®) ;

– les anti-Cox-2 sélectifs : célécoxib (Celebrex ®), parécoxib (Dynastat ®), étoricoxib (Arcoxia®) qui se démarquent des précédents par leur moindre risque ulcérogène et l'absence d'effet antiagrégant plaquettaire.

– les AINS classiques : qui tous inhibent Cox-2 et Cox-1 aux doses thérapeutiques [2,5,48].

Tableau 1 :classification des anti-inflammatoires selon leur famille chimique [5].

Famille chimique	**Dénomination commune internationale**	**Spécialité (exemple)**	**Remarques**
Salicylés	Acide acétylsalicylique Acétylsalicylate de lysine Carbasalate calcique	Aspirine Upsa Aspégic Solupsan	
Acide arylcarboxilique	Acide tiaprofenique* Fénoprofène	Surgam Nalgésic	Cette famille regroupe plusieurs molécules qui sont fréquemment

	Flubriprofène Ibuprofène* Kétroprofène* Naproxène sodique* Nabumetone Etodolac Didofenac* Kétrorolac Ibuprofèn Alminoprofène Acéclofénac	Cébutid Brufen Profènid Apranax Nabucox Lodine Voltarène Acular Advil Minalfène Catrex	utilisées en odontologie en raison de leur sécurité d'emploi (moins d'effets indésirables).
Fenamates	Acide méfénamique Acide niflumique	Ponstyl Nifluril	- Acide méfénamique a un effet antalgique important. -L'acide nuflumique, a prouvé son efficacité en odontostomatologie.
Oxicams	Méloxicam Piroxicam* Tenoxicam	Mobic Feldène Tilcotil	Compte tenu de leur demi-vie longue, de 1 à 3 jours, et du délai d'obtention du plateau des concentrations plasmatiques moyennes, ces AINS ne doivent pas être prescrits en première intention dans les affections inflammatoires aiguës, mais doivent être réservés à des pathologies chroniques.
Indoliques	Indométacine* Sulindac	Indocid Arthrocine	Le chef de file de cette classe chimique est **l'indométacine** qui est un des AINS les plus efficaces cliniquement. Cependant, sa toxicité digestive fait qu'il est rarement utilisé en première intention. Il est essentiellement réservé à la **rhumatologie.**
Pyrazolés	Phénylbutazone	Butazolidine	Le représentant de cette classe est le phénylbutazone, qui se révèle un anti-inflammatoire très efficace, mais de moins en moins prescrit en raison de ses graves et fréquents effets indésirables : toxicité médullaire, digestive, cutanée...Il est réservé aux affections rhumatologiques.
Coxibs	Célécoxib Parécoxib	Celebrex Dynastat	- Anti-COX2 spécifique, efficacité comparable à celle des molécules de référence (ibuprofène , diclofenacnaproxéne) - meilleur profil de tolérance digestive, mais ils présentent un risque cardiovasculaire plus élevé.
Autre AINS	Nimésulide	Néxen	

I.2 Pharmacocinétique

Tous les AINS sont des acides faibles et ont en commun les mêmes caractéristiques pharmacocinétiques. Ils sont rapidement absorbés par voie sanguine puisque le pic plasmatique est obtenu en moyenne 4 heures après une prise per os. Au niveau de la diffusion dans les tissus et liquides de l'organisme, on note un volume apparent de distribution réduit mais associé à une forte fixation sur l'albumine plasmatique (95%). Cette forte liaison aux protéines plasmatiques est responsable de nombreuses interactions médicamenteuses, en particulier avec les antivitamines K et les hypoglycémiants oraux.

Le catabolisme des AINS est hépatique, sauf pour l'acide salicylique qui est éliminé par le rein sous sa forme active. Leur distribution tend à privilégier les tissus articulaires ; ils traversent également les barrières hématoencéphalique et placentaire et passent dans le lait maternel. Leur excrétion finale est principalement urinaire [32].

Enfin, la caractéristique pharmacocinétique la plus notable est une valeur de clairance d'élimination qui peut varier de 1 à 2 heures à plusieurs jours en fonction de l'AINS utilisé [2].

I.3 Mécanisme d’action

Les AINS agissent sur la composante vasculaire de la réaction inflammatoire (phase précoce). On distingue quatre grands types d'effets qui se complètent et qui se succèdent :

I.3.1 Action sur la cyclo-oxygénase

Les AINS diminuent la transformation de l’acide arachidonique en prostaglandines par leur action inhibitrice des cyclo-oxygénases (Cox-1, Cox-2).
La majorité des AINS agissent sur les deux formes de l’enzyme.

I.3.2 Découplage de la phosphorylation oxydative

Les AINS découplent le processus d'oxydation de la phosphorylation qui sert à la formation de réserves énergétiques sous forme d'ATP. La réaction inflammatoire est en effet très consommatrice d'énergie et cette action serait en conséquence anti-inflammatoire.

I.3.3 Action sur les fonctions des PN et des macrophages

Les AINS peuvent altérer les fonctions des polynucléaires en particulier, en diminuant leur migration au niveau du foyer inflammatoire, ce qui a pour conséquence une diminution quantitative des différents médiateurs phlogogènes libérés par ces cellules.

I.3.4 Captation des radicaux libres réactifs

Ceux-ci (anion superoxyde, radical hydroxyl, singlet d'oxygène...) sont produits par les polynucléaires et les macrophages au niveau du site inflammatoire, ils ont pour effet d'initier l'action de la cyclo-oxygénase. La diminution de leur production permet donc de s'opposer à certaines manifestations de la réaction inflammatoire [2,5,6,23,25]

I.4 Effets indésirables

Tous les AINS exposent virtuellement aux mêmes complications. Mais l'incidence d'un effet indésirable donné dépend de la nature de l'AINS, de sa posologie, du terrain, du malade et des médicaments associés.

1.4.1 Effets indésirables digestifs

Ce sont les effets indésirables les plus fréquents des AINS.Ils sont le plus souvent bénins : nausées, vomissements, troubles du transit, gastralgie, dyspepsies, et cessent avec l'arrêt du traitement. Mais ils peuvent également être plus graves : ulcère gastrique ou duodénal et hémorragies. Ces complications sont plus fréquentes chez les personnes âgées ou ayant des antécédents gastro-intestinaux : ulcère gastroduodénal en évolution et maladies intestinales inflammatoires chroniques, lors de la prise concomitante d'un anticoagulant, d'un corticoïde ou d'un autre AINS, y compris de l'aspirine à dose antiagrégante.

1.4.2 Réactions cutanéomuqueuses

Les réactions cutanéomuqueuses consistent en prurit, éruptions diverses, stomatite, rhinite, bronchospasme et dans une bien moindre mesure, œdème de Quincke ou choc anaphylactique. Elles sont l'expression d'une allergie à la molécule ou d'un état idiosyncrasique, dont le syndrome de *Widal* (asthme, polypose naso-sinusienne, asthme à l'aspirine et autres AINS) est la forme la plus caractéristique. C'est alors le mécanisme d'action des AINS qui joue un rôle, d'où l'éventualité de réactions croisées entre AINS sans parenté chimique.

1.4.3 Complications rénales

Il a été rapporté différents types d'atteintes rénales suite à des traitements par AINS : Syndrome néphrotique, insuffisance rénale, rétention hydrosodée, hyperkaliémie et atteintes rénales organiques pouvant se traduire par une insuffisance rénale aigue. On note parfois également

des troubles urinaires (cystalgie, dysurie et pollakiurie), une hématurie ou une cystite. Ces complications sont fortement augmentées chez les patients âgés et lorsque les AINS sont associés avec des médicaments diurétiques ou des inhibiteurs de l'enzyme de conversion.

1.4.4 Complications cardiovasculaires

Une augmentation du risque cardio-vasculaire existe avec une grande partie des AINS à l'exception du naproxène, qui semble avoir un léger effet protecteur. Ce risque semble bien exister avec tous les coxibs,il convient donc de réserver ces derniers à des patients présentant un faible risque cardiovasculaire et ayant eu de sérieux événements gastro-intestinaux avec des AINS conventionnels.

1.4.5 Complications gynéco-obstétricales

En inhibant la Cox-2, les AINS exercent une activité tocolytique et exposent le fœtus à une fermeture prématurée du canal artériel et à une insuffisance rénale à partir du sixième mois de grossesse.

1.4.6 Divers

Les AINS provoquent parfois des troubles neurosensoriels (céphalées, vertiges, acouphènes… etc.), des ulcérations du grêle ou une œsophagite. Les cytopénies sanguines sont rares, de même que les hépatites à expression clinique ; les érythèmes polymorphes (syndromes de *Lyell* et de *Stevens-Johnson*) sont exceptionnels. Des études ont également montré que les AINS favorisaient l'évolution d'une fascite nécrosante notamment si leur prise a eu lieu au début d'une infection (abcès radiculaire, une péricoronarite, problème parodontal) [5,6,18,32].

I.5 Contre-indications

Tous les AINS sont contre indiqués en cas de :

- Ulcère gastro-duodénal évolutif ;
- Lupus érythémateux disséminé ;
- Insuffisance hépatique sévère ;
- Insuffisance rénale sévère ;
- Insuffisance cardiaque sévère ;
- Hypersensibilité ou allergie aux AINS ;
- Pendant la grossesse (à partir du 6ème mois dans tous les cas) et en cas d'allaitement ;

-Les injections intramusculaires d'AINS sont contre indiquées en cas de troubles de la coagulation ;

- En cas d'antécédents de rectorragies ou de rectites ; les AINS sous forme de suppositoire sont contre indiqués [2,5,24,32].

I.6 Interactions médicamenteuses

I.6.1 Interactions majeures

- Communes aux AINS :

- AINS entre eux (y compris Aspirine à faible dose) : majoration du risque ulcérogène et hémorragique.

- AINS-corticoïdes (à prendre en compte : Augmentation du risque d'ulcération et d'hémorragie gastro-intestinales).

-Anticoagulants oraux (héparine et ticlopidine) : Association déconseillée (Majoration du risque hémorragique, au niveau gastrique en particulier.)

- Lithium : risque de surdosage en lithium. Si l'association ne peut être évitée, surveiller étroitement la lithémie et adapter la posologie du lithium pendant l'association et après l'arrêt des anti-inflammatoires non stéroïdiens.

- Méthotrexate : augmentation de la toxicité hématologique. Précautions d'emploi : contrôle hebdomadaire de l'hémogramme durant les premières semaines de l'association. Surveillance accrue en cas d'altération (même légère) de la fonction rénale, ainsi que chez le sujet âgé.

- Pemetrexed : Risque de majoration de la toxicité du pemetrexed. Association déconseillée : Chez les patients ayant une fonction rénale faible à modérée (clairance de la créatinine comprise entre 45 ml/min et 80 ml/min). Précautions d'emploi : Chez les patients ayant une fonction rénale normale, Surveillance biologique de la fonction rénale.

- Tacrolimus : Risque d'addition des effets néphrotoxiques, notamment chez le sujet âgé. Précaution d'emploi : Surveiller la fonction rénale en début de traitement par les AINS.

I.6.2 Interactions particulières

- Ciclosporine : Risque d'addition des effets néphrotoxiques, notamment chez le sujet âgé. Précautions d'emploi : Surveiller la fonction rénale.

- Phénytoïne : risque de surdosage.

- Metformine : Risque d'acidose lactique par diminution de l'élimination rénale de la metformine.
- Sulfamides hypoglycémiants : potentialisation de leurs effets qui entraine un risque de malaise hypoglycémique majoré.
- Inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine : majoration du risque hémorragique.
- Digitaliques : certains AINS entravent l'efficacité des digitaliques.

I.6.3 Interactions mineures

- Antihypertenseurs :

- Bêta-bloquants (sauf esmolol) : réduction de l'effet antihypertenseur.
- Inhibiteurs de l'enzyme de conversion et Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II: majoration du risque d'insuffisance rénale aiguë et réduction de l'effet antihypertenseur. Précautions d'emploi : hydrater le malade, surveiller la fonction rénale en début de traitement.

- Pansements digestifs :

Diminution de l'absorption digestive du pansement qui le rend inefficace.

- Cas particulier des diurétiques : majoration du risque d'insuffisance rénale aiguë et réduction de l'effet antihypertenseur. [1,2 ,23 ,32,34].

I.7Spécificité du terrain

I.7.1 Chez l'enfant

En raison des risques liés à cette classe thérapeutique, il semble prudent d'éviter l'usage des AINS en odontostomatologie et leur prescription n'est pas toujours systématique.

Chez l'enfant, il faut se contenter des principes agréés, c'est-à-dire :

- Aspirine à la dose maximale de 50 mg/kg/j.
- Ibuprofène (NUREFLEX® enfant et nourrisson) : 20 à 30 mg/kg/j
- Acide tiaprofénique : 10 mg /kg/j au-delà de 3 ans.
- Morniflumate (suppositoire), à raison de moins de 400 mg/j de 6 à 30 mois et de moins de 40 mg/kg/j. [2,14].

I.7.2 Chez les personnes âgées

Il faut limiter la prescription des AINS ainsi que leur durée de traitement qui doit être courte chez ces patients en raison du risque accru des effets indésirables notamment les hémorragies digestives et la toxicité rénale [2].

I.7.3 Allergies

Nous ne développerons pas ces mécanismes ici, cependant il semble bien évident qu'en cas de manifestations d'intolérance ; le traitement devra immédiatement être arrêté et une solution de rechange envisagée. [2]

I.7.4 Chez la femme enceinte

Une enquête réalisée sur un nombre important de femme a prouvé qu'un traitement de courte durée au cours des deux premiers trimestres ne parait pas poser de problèmes (pas d'effet tératogène).

Il n'en est pas de même au cours du troisième trimestre, où toute prise d'un AINS est absolument contre indiquée parce qu'il existe un véritable risque de toxicité fœtale et /ou néonatale grave : mort de fœtus in utéro, mort néonatale, atteinte rénale ou cardio-pulmonaire néonatale (fermeture prématurée du canal artériel) ; il y a un risque d'allongement du temps de saignement pour la mère et l'enfant. Ces atteintes sont consécutives à l'inhibition des prostaglandines. Il peut donc s'avérer utile de mettre en garde nos patientes en fin de grossesse en raison de l'automédication importante avec ces produits. Sans que cela soit une contre-indication officielle, il faut être particulièrement prudent avec l'utilisation des AINS chez les femmes enceintes dès le début de la grossesse. En effet, de plus en plus de fausses couches sont signalées suite à la prise d'AINS dans les premiers mois. Ainsi, il semble raisonnable de contre-indiquer la prescription de ces médicaments tout au long de la grossesse.

Les AINS passent aussi dans le lait maternel, par mesure de précaution, il convient d'éviter de les administrer chez la femme allaitante.

En conclusion il est préférable de reporter toute intervention en post-partum, sauf en cas d'urgence [1,2,13,22,23].

I.8 Précautions d'emploi

Lorsqu'ils sont indispensables, les AINS doivent être prescrits à la dose et pour la durée minimale. Il est possible de limiter la posologie des AINS et par conséquent, leur toxicité, en leur adjoignant du paracétamol ou/et un opioïde.

Chez les malades à risque digestif (personnes de plus de 65 ans, antécédents d'ulcère gastroduodénal, traitement anticoagulant), il est possible d'employer soit un coxib, soit une association AINS classique + inhibiteur de la pompe à protons (lansoprazole, oméprazole) ou prostaglandine de synthèse (misoprostol) en sachant qu'aucune de ces solutions ne garantit l'innocuité du traitement. Des antiacides simples suffisent en cas de dyspepsie sous AINS classiques ou coxib.

Enfin, il faut informer le patient des principaux risques encourus pour qu'il arrête le médicament ou sollicite un avis médical devant certains signes d'alerte digestifs, rénaux (oligurie, prise de poids rapide) ou cutanéo-muqueux [5].

I.9 Modalités d'utilisation en chirurgie buccale

I.9.1 Choix de l'anti-inflammatoire non stéroïdien (AINS)

En chirurgie buccale, il est recommandé d'utiliser les AINS ayant une AMM obtenue pour l'indication antalgique. Seulement 9 molécules possèdent cette autorisation avec des dosages précis (tableau 2). Il s'agit de l'acide méfénamique, de l'acide niflumique, de l'ibuprofène, de l'acide tiaprofénique, du fénoprofène, du kétoprofène, du naproxène, du diclofénac, et du nimésulide.

Les différents travaux ne permettent pas de les différencier entre eux car aucun n'a fait la preuve de sa supériorité par rapport aux autres en termes d'efficacité et de tolérance (accord professionnel). L'ibuprofène est l'AINS qui a été le plus étudié en chirurgie buccale [21].

En ce qui concerne les salicylés (aspirine …), leur utilisation en chirurgie buccale n'est pas recommandée en raison de leurs propriétés pharmacologiques différentes des autres AINS essentiellement par le fait que les salicylés (surtout l'aspirine) inhibent de façon irréversible les cyclooxygénases. Ainsi l'action de l'aspirine est directement liée au turnover de ces cyclooxygénases dans les tissus. Ceci explique, en particulier pourquoi l'aspirine a une action

prolongée sur l'hémostase primaire : elle inhibe de façon irréversible l'adhésion des plaquettes atteintes et augmente ainsi le risque de saignement post opératoire [1,4,12,13].

I.9.2 Voies d'administration

Il n'existe aucune différence d'efficacité entre les voies orale, parentérale et rectale. Il faut donc privilégier la voie per os [21].

I.9.2.1 Voie orale

C'est la plus utilisée, elle doit être privilégiée pour les interventions sous anesthésie locale et locorégionale, la prise du médicament pendant le repas ralentit sa vitesse d'absorption, mais améliore parfois la tolérance fonctionnelle digestive.

I.9.2.2 La voie rectale

Elle est surtout utilisée chez l'enfant, les suppositoires sont résorbés plus irrégulièrement que les formes orales.

I.9.2.3 La voie intramusculaire

Elle est intéressante quand l'administration orale est impossible, dans un contexte d'urgence vu sa rapidité d'action. Elle n'est pas intrinsèquement plus efficace que la voie orale mais l'effet placebo est plus marqué, elle ne met pas à l'abri des complications systémiques notamment digestives des AINS, tout en comportant un risque de nécrose ou d'abcès de la fesse. En pratique, il faut limiter son usage à des cures brèves de 2 ou 3 jours [1,5].

I.9.3 Moment de la prescription

La plupart des études concluent qu'aucune différence significative n'existe entre la prise préopératoire ou post-opératoire d'AINS.Les auteurs conseillent donc de prendre une dose d'AINS après l'intervention en tenant compte du délai d'action (environ 1h pour une prise per os) de la molécule pour obtenir une efficacité avant la fin prévisible de l'anesthésie locale ou locorégionale [1,10].

I.9.4 La durée

La durée d'un traitement AINS repose essentiellement sur deux facteurs :

– la durée du symptôme douloureux,

– la probabilité de survenue d'effets indésirables.

Comme la durée des symptômes inflammatoires et douloureux en chirurgie buccale ne dépasse habituellement pas 48 à 72 heures, le traitement antalgique par AINS ne devrait pas dépasser

5 jours. La persistance de la douleur sans diminution de son intensité doit conduire à une réévaluation du cas (accord professionnel) [1,21].

I.9.5 Dose et rythme d'administration

La posologie des AINS dépend de chaque molécule (tableau2). Quelle que soit la molécule choisie, la posologie devra être la plus faible et sa durée la plus courte possible.

Les AINS utilisés dans notre pratique sont à visée antalgique. Nous ne pouvons donc prescrire que les molécules ayant une AMM antalgique au sens large, quelque qu'en soit l'étiologie. Ces AINS sont répertoriés dans le tableau suivant avec leur posologie [11,27].

Tableau 2 : liste des AINS possédant une AMM avec une indication antalgique [1].

DCI	Spécialités	Dosage	Posologie par prise	Dose maximale Journalière
Acide méfénamique	Ponstyl®	250 mg	250 à 500 mg	1500 mg 1100 mg 75 mg 200 mg
Acide niflumique	Nifluril®	250 mg	250 mg	1000 mg
Ibuprofène	Advil®, génériques	200, 400 mg	200 à 400 mg	1200 mg
Acide tiaprofènique	Surgam®, Flanid®	100, 200 mg	100 à 200 mg	600 mg
Fénoprofène	Nalgésic®	300 mg	300 à 600 mg	1200 mg
Kétoprofène	Toprec®	25 mg	25 mg	75 mg
Naproxène	Aleve®, Apranax®, génériques	220, 275, 500, 550 mg	220, 275, 500, 550 mg	1100 mg
Diclofénac	Voltaréne Dolo®	12,5 mg	12,5 à 25 mg	75 mg
Nimésulide	Nexen®	100 mg	100 mg	200 mg

I.9.6 Les AINS et risque infectieux

La relation de cause à effet entre la prise d'AINS et l'augmentation du risque infectieux n'est pas clairement établie. Aucune étude ne met en évidence une augmentation de l'incidence infectieuse après une intervention de chirurgie buccale qui soit imputable à la prise d'AINS. La prescription d'antibiotiques conserve donc ses indications indépendamment de la prescription d'AINS. Toutefois, il est rappelé que la prise d'AINS est susceptible de masquer les signes d'une infection [1,11,13].

II Les anti-inflammatoires stéroïdiens AIS

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. À partir du cortisol, des dérivés glucocorticoïdes ont été synthétisés : leur durée d'action est plus longue, leur activité anti-inflammatoire plus importante et leur activité minéralo-corticoïde plus faible que celles de la molécule mère (cortisol). Ils sont essentiellement utilisés en thérapeutique pour leurs propriétés anti-inflammatoires et immunosuppressives, les autres propriétés sont responsables en général de leurs effets indésirables [1].

II.1 Classification

On distingue deux classes de corticoïdes :

II.1.1 Les corticoïdes naturels

Cortisone et cortisol ou hydrocortisone utilisée essentiellement pour :

- Hormonothérapie de substitution de l'insuffisance surrénalienne.
- L'hémisuccinate d'hydrocortisone est réservé aux problèmes d'urgence (car il a un effet très rapide).

II.1.2 Les corticoïdes de synthèse

Ils se distinguent par un pouvoir anti-inflammatoire plus marqué et à l'inverse, un moindre effet minéralo-corticoïde. Ils comprennent trois catégories classées selon leur durée d'action et leur pouvoir anti-inflammatoire (tableau3) :

- Corticoïdes à effets courts : prednisone, prednisolone, méthylprednisolone, au pouvoir anti-inflammatoire 4 à 5 fois supérieur à celui du cortisol qui est de 1.
- Corticoïdes à effets intermédiaires : triamcinolone, au pouvoir anti-inflammatoire 5 à 10 fois supérieur à celui du cortisol qui est de 1.
- Corticoïdes à effets prolongés : bétaméthasone, dexaméthasone, cortivazol, au pouvoir anti-inflammatoire 25 à 30 fois supérieur à celui du cortisol qui est de 1 (jusqu'à 60 pour le cortivazol).

Tableau 3 : classification des différents glucocorticoïdes de synthèse [11,12].

	½ vie plasmatique (min)	½ vie biologique (heures)	Activité anti-inflammatoire	Activité minéralocorticoïde	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	180	12-36	5	0,5	4
Betamethasone	150	36-54	25	0	0,75
Dexamethasone	150	36-54	25	0	0,75

II.2 Pharmacocinétique

Les corticoïdes sont des hormones naturelles qui remplissent plusieurs fonctions, ils sont bien résorbés par la voie orale et la biodisponibilité du principe actif n'est pas modifiée par l'alimentation, par contre cette dernière assure une meilleure tolérance digestive. Ils se retrouvent dans la circulation sanguine où ils peuvent soit comme le cortisol être transportés par CBG (corticosteroid binding globulin), soit comme la dexaméthasone circulée dans le plasma sous forme libre. Les corticoïdes sont métabolisés et inactivés dans le foie avant d'être glucorono ou sulfo conjugués pour être éliminés par voie rénale. Les dérivés de la cortisone ont une demi-vie biologique comprise entre 12 et 54 heures, durée qui est supérieure à leur demi-vie plasmatique. Il faut savoir que les effets pharmacologiques des corticoïdes sont dose-dépendants, mais également proportionnels à la durée du traitement. Par voie orale, la demi-vie biologique du produit choisi déterminera la répartition des prises. [2,7].

II.3 Mécanisme d'action

Leur activité anti-inflammatoire est le résultat d'une cascade de réactions débutant à l'intérieur de la cellule et aboutissant à la limitation des phénomènes inflammatoires tissulaires.

II.3.1 Fixation sur les récepteurs intracellulaires

Les corticoïdes du fait de leur solubilité franchissent facilement les membranes cellulaires cytoplasmiques pour se fixer sur un récepteur spécifique. Le complexe corticoïde-

récepteur obtenu en se fixant à des endroits précis de l'ADN permet la synthèse de protéines à l'origine de l'action anti-inflammatoire.

II.3.2 Synthèse des lipocortines

La libération de ces protéines cellulaires ou lipocortines par les corticoïdes rendrait compte de la plupart des effets anti-inflammatoires observés. Les lipocortines inhibent la formation de l'acide arachidonique, par leur activité anti-phospholipase A 2, bloquant ainsi les réactions intracellulaires donnant naissance aux médiateurs chimiques de l'inflammation.

II.3.3 Inhibition de la phospholipase A2

Par voie de conséquence, en provoquant l'induction de la synthèse des lipocortines, les corticoïdes inhibent en amont la production des médiateurs de l'inflammation.

II.3.4 Action anti-inflammatoire tissulaire

Les corticoïdes agissent dès la phase initiale du processus inflammatoire tissulaire :

- A la phase vasculaire : Ils réduisent la vasodilatation et l'hyperperméabilité vasculaire diminuant ainsi l'œdème réactionnel.

- A la phase cellulaire : Ils diminuent le chimiotactisme et l'afflux des leucocytes vers la lésion inflammatoire, réduisent l'activité de phagocytose et empêchent la libération des enzymes protéolytiques pérennisant l'inflammation.

- A la phase terminale : Ils s'opposent à la prolifération des fibroblastes.

On voit que les corticoïdes interviennent sur les trois phases de l'inflammation en inhibant les phénomènes précoces de tuméfaction (Rougeur, douleur, chaleur) ainsi que les phénomènes plus tardifs qui conduisent normalement à la cicatrisation. Ils possèdent une triple action : anti-inflammatoire, antiallergique et antiprolifération. [2, 17, 30,33].

II.4 Effets indésirables

Les effets indésirables des corticoïdes sont liés à leurs propriétés pharmacologiques, ils apparaissent essentiellement lors d'un traitement prolongé ou pour des doses très importantes. Les glucocorticoïdes n'ont pratiquement pas d'effets secondaires en cure courte [31].

II .4.1 Troubles du métabolisme

L'administration de corticoïdes va modifier les métabolismes glucidique, lipidique, protidique et phosphocalcique.

• Métabolisme glucidique : Les corticoïdes augmentent la glycémie, diminuent la tolérance au glucose et peuvent révéler un diabète latent.

• Métabolisme lipidique : L'utilisation de corticoïdes au long cours va entrainer une augmentation et une redistribution de la masse graisseuse. Ceci est à l'origine d'une obésité de la face et du tronc ainsi que d'une accumulation de graisse au niveau du cou et des joues.

• Métabolisme protidique : Les corticoïdes stimulent un glycogène synthase provoquant ainsi une augmentation de la synthèse de glycogène après les repas.

• Métabolisme hydroélectrique : L'administration de corticoïdes peut induire une hypokaliémie, une alcalose métabolique ou encore une hypertension artérielle.

II .4.2 Troubles endocriniens

Rencontrés lors d'une corticothérapie au long cours.

II.4.3 Effets indésirables digestifs

Les corticoïdes sont peu ulcérogènes notamment à faible dose mais ils potentialisent l'ulcérogénicité des AINS. Ainsi, un ulcère gastroduodénal ne contre-indique pas la corticothérapie systémique à condition d'associer le traitement antiulcéreux approprié.

II.4.4 Complications cardiovasculaires

Rencontrées lors d'une corticothérapie au long cours.

II .4.5 Complications oculaires

Certaines formes de cataracte ou de glaucome peuvent être des effets secondaires à la prise de corticoïdes.

II .4.6 Troubles neuropsychiques

Les plus fréquents sont des troubles type euphorie, insomnie ou excitation.

Plus rarement, on observe des accès d'allure maniaque, des états confusionnels ou des convulsions. L'arrêt du traitement peut provoquer un état dépressif.

II .4.7 Troubles cutanés

Divers troubles cutanés sont observés : acné, purpura, ecchymoses, hypertrichose ou encore des retards de cicatrisation.

II .4.8 Troubles musculosquelettiques

Les corticoïdes augmentent le catabolisme protidique causant ainsi une faiblesse musculaire qui peut ensuite dégénérer en atrophie musculaire.

Au niveau osseux, ils peuvent être à l'origine d'une ostéoporose, d'une ostéonécrose aseptique des têtes fémorales et de fractures pathologiques.

Chez l'enfant, les corticoïdes peuvent induire un retard de croissance.

II .4.9 Effets sur la réponse immune

Les corticoïdes ayant des propriétés anti-inflammatoires et immunosuppressives ,ils peuvent aggraver une infection existante ou activer une infection latente et augmenter la susceptibilité à l'infection. Le risque est plus élevé chez les patients recevant de fortes doses de corticoïdes et chez ceux recevant en plus, d'autres immunosuppresseurs. Les enfants recevant de fortes doses de corticoïdes présentent un risque spécifique de développer des maladies infantiles ou de les aggraver (varicelle). La corticothérapie est donc contre-indiquée chez les enfants atteints de la varicelle ou susceptibles d'en être contaminés [5, 6, 26, 30, 31, 35,45].

II.5 Contre-indications

Il n'existe aucune contre-indication formelle à l'utilisation des glucocorticoïdes quand les indications sont vitales et justifiées.

II.5.1 Contre-indications absolues

- Tout état infectieux : virose en évolution (hépatites, herpès, zona…), états mycosiques, tuberculose latente, à l'exclusion des indications spécifiques (choc septique, méningite bactérienne…) ;
- Cirrhose alcoolique avec ascite ;
- Etat psychologique non contrôlé par un traitement ;
- vaccins vivants : Il est préférable d'utiliser un vaccin inactif ou de reporter la vaccination si la corticothérapie a déjà débuté. L'administration d'un virus vivant et d'un corticoïde risque de provoquer la survenue d'une maladie générale pouvant être mortelle ;
- Ulcère gastroduodénal en évolution ;

- une hypersensibilité à l'un des constituants (principe actif ou excipient) de la préparation [5, 6,30].

II.5.2 Contre-indications relatives

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

- Infections banales aigues en évolution : Sous couverture antibiotique adaptée, les corticoïdes permettent la régression des phénomènes inflammatoire aigus dont ces infections sont la cause.
- 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.
- Antécédents psychiatriques : à condition que les troubles psychiatriques soient stabilisés et non évolutifs, une cure courte de corticoïdes est possible [2 ,15,30,35].

II.6 Interactions médicamenteuses

II.6.1 Associations déconseillées

Du fait de l'induction d'une hypokaliémie, les corticoïdes sont tous susceptibles de majorer le risque de survenue de torsades de pointes en association avec des produits torsadogènes : bépridil, érythromycine intraveineuse, sultopride…

II.6.2 Associations nécessitant des précautions d'emploi

- En relation avec l'effet hypokaliémiant :**(**majoration de l'hypokaliémie, majoration de la toxicité des glycosides cardiotoniques….)
- En relation avec les effets hyperglycémiants des corticoïdes : (surveillance et adaptation posologique).

-En relation avec le risque hémorragique de la corticothérapie :Héparine et anticoagulants oraux .

- Réduction d'efficacité des corticoïdes par les inducteurs enzymatiques hépatiques **(**Barbituriques, antiépileptiques (carbamazépine, phénytoïne), rifampicine)[7].

II.7 Spécificité du terrain

II.7.1 Chez l'enfant

Dans le cas de traitement de courte durée, les effets secondaires (retard de croissance ++) n'apparaissent pas chez l'enfant, sauf si ces cures sont trop rapprochées [2,22].

II.7.2 Chez la femme enceinte

Il est admis que la corticothérapie de courte durée à doses modérées ne pose aucun problème malformatif ou fœtotoxique quel que soit le terme de la grossesse. Elle devrait avoir une action sur les glandes surrénales fœtales et néonatales (ralentissement de ces dernières) surtout à fortes doses en fin de grossesse. [2,45].

II.7.3 Chez la femme allaitante

Les corticoïdes passent dans le lait maternel et ils font partie des médicaments à risque pour le nouveau-né allaité. Il est possible de conseiller la mère d'allaiter soit juste avant la prise matinale d'un médicament ou au moins 4h après [1,2].

II.7.4 Chez les personnes âgées

La corticothérapie en cure courte est parfaitement possible chez le sujet âgé, principalement dans la prise en charge des maladies inflammatoires. Une attention particulière sera simplement portée aux patients présentant un état cardiaque ou rénal altéré [2].

II.7.5 Chez les diabétiques

Type I (insulinodépendant) : un contrôle attentif de l'équilibre glycémique est nécessaire même pour une cure courte. Cette surveillance permettra si nécessaire, d'augmenter les doses d'insuline afin de maintenir un équilibre métabolique satisfaisant.

Type II (non insulinodépendant) : Le passage à l'insuline est parfois nécessaire compte tenu du mauvais contrôle des chiffres glycémiques. En général, un diabète modéré permet le maintien ou le renforcement des hypoglycémiants oraux en association à une restriction glucidique stricte [2].

II.7.6 Chez les hypertendus

Pas de contre-indication de la corticothérapie de courte durée dans le cas d'une hypertension traitée et bien équilibrée [2].

II.7.7 Chez les ulcéreux

Un patient présentant des antécédents ulcéreux dont le pouvoir ulcérogène a été bien établi , peut recevoir des corticoïdes en cure courte sans prescrire un traitement antiulcéreux préventif.

Chez l'ulcéreux en poussée évolutive, la prescription d'une corticothérapie en cure courte est possible en maintenant bien entendu le traitement antiulcéreux [2].

II.8 Précautions d'emploi

En chirurgie buccale, la corticothérapie est toujours de courte durée :

- Aucune précaution d'emploi n'est nécessaire en cas de corticothérapie de courte durée (maximum 10jours) étant donné l'absence de retentissement minéralocorticoïde des dérivés cortisoniques, c'est pour cela qu'il faut favoriser la prescription de cures courtes à doses modérées.

-Pour les corticoïdes pris par voie orale : une prise unique le matin à 8h, respecter la même heure toute la durée du traitement afin de reproduire le rythme circadien physiologique du cortisol et fractionner les prises si la dose quotidienne est très élevée [15].

- Une corticothérapie de cure courte n'impose pas de sevrage progressif donc elle permet l'arrêt brutal sans surveillance. [8,15 ,30,35] .

II.9 Modalités d'utilisation en chirurgie buccale

II.9.1 Choix de l'anti-inflammatoire stéroïdien (AIS)

En chirurgie buccale, seuls les glucocorticoïdes de synthèse sont employés, les plus utilisés dans les études sont la dexaméthasone et la méthylprednisolone sous toutes leurs formes (per os, parentérale). Aucune donnée de la littérature ne permet de choisir un glucocorticoïde plutôt qu'un autre. Pour des raisons pharmacocinétiques (biodisponibilité, demi-vie biologique courte), il paraît préférable d'utiliser la prednisone en cure courte (accord professionnel) [1, 11, 12,13].

II.9.2 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 employées dans notre pratique.

II.9.2.1 Voie orale

En dehors du milieu hospitalier, la voie orale est conseillée en raison de sa facilité d'exécution et de sa sécurité. (Accord professionnel). L'administration de glucocorticoïdes par voie orale permet une absorption complète et rapide. Cependant cette voie nécessite une administration répétée de manière à maintenir une concentration plasmatique suffisante.

II.9.2.2 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. De plus, une injection sublinguale est plus confortable pour le patient qu'une injection intramusculaire ou intraveineuse.

II.9.2.3 Voie intramusculaire

Les corticoïdes peuvent être administrés soit en préopératoire, soit immédiatement en post-opératoire. Généralement, l'injection se fait dans le muscle masséter car elle est moins douloureuse et proche du site d'intervention lors d'une chirurgie orale, elle peut se faire également dans le muscle deltoïde ou le muscle glutéal. La voie IM offre une bonne concentration plasmatique du corticoïde et à une action prolongée avec une seule dose pré ou post opératoire.

II.9.2.4 Voie intraveineuse

La voie intraveineuse est préférée car elle offre des taux excellents et immédiats des glucocorticoïdes dans le plasma, mais elle n'est pas fréquemment utilisée car elle requière de l'expérience pour l'administration de médicaments. Elle présente un intérêt clinique immédiat sur la douleur, l'œdème et le trismus mais elle nécessite par la suite une ré-administration de glucocorticoïdes par voie IM ou per os afin d'assurer le maximum d'efficacité.

II.9.2.5 Voie locale

En règle générale, il faut noter que le passage transmuqueux ou cutané des corticoïdes est excellent, leur efficacité en utilisation topique endo-alvéolaire ou en injection sous-muqueuse (réalisée dans le vestibule à proximité du site de l'intervention) dans la réduction de l'œdème, trismus et la douleur a été également prouvée dans l'étude de *Graziani et al* (2006).

II.9.3 Moment de la prescription

Si la voie orale est choisie, la prise initiale doit tenir compte de la durée moyenne d'action des glucocorticoïdes qui est de 12 à 36 heures pour la Prednisone, Prednisolone et Méthylprednisolone. Pour être efficaces, des études ont montré qu'ils doivent être administrés au moins 4 heures avant l'acte chirurgical de manière à obtenir une concentration tissulaire suffisante. Elle se fait donc classiquement la veille de la chirurgie buccale ou le matin de la chirurgie (pour une intervention l'après-midi) [1,4,11,26,29].

II.9.4 La durée

La durée optimale du traitement est de 3 jours, maximum 5 jours. Il s'agit d'une corticothérapie de courte durée qui constitue un traitement suffisamment long pour limiter l'inflammation aiguë et suffisamment court (inférieur à 10 jours) pour éviter l'apparition d'effets secondaires importants inhérents à toute corticothérapie. Le traitement est interrompu sans avoir à diminuer progressivement la dose [9,11,12,29].

II.9.5 Dose et rythme d'administration

La posologie doit être adaptée au poids du patient, elle est habituellement de 1mg/kg/jr (posologie identique pour la prednisone et prednisolone) [11 ,15].
L'efficacité des corticoïdes sur les signes cliniques de l'inflammation est dose dépendante :

– Les doses inférieures à 50mg (équivalent prednisone) semblent inefficaces.
– Les doses comprises entre 50mg et 156mg (équivalent prednisone) semblent efficaces et ne provoquent pas d'effets indésirables rapportés dans la littérature [29].

Tableau 4 : glucocorticoïdes utilisés en chirurgie orale et leurs dosages [1]

DCI	Spécialités	Forme	Dosage	Dose maximale Journalière
Bétaméthasone phosphate Disodique	Betnesol®	Parentérale	0,5 mg 4 mg/ml	0,05 à 0,2 mg/kg/jour
Bétaméthasone	Célesténe®	Orale	0,5 mg, 2 mg	0,05 à 0,2 mg/kg/jour
Bétaméthasone acétate	Célesténe 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
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 1,2mg/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

II.9.6 Glucocorticoïdes et risque infectieux

La relation de cause à effet entre prise de glucocorticoïdes en cure courte et augmentation du risque infectieux n'est pas scientifiquement établie en chirurgie buccale, elle est toutefois susceptible de révéler une infection latente (tuberculose…) (accord professionnel).

Une prescription de glucocorticoïdes en cure courte ne justifie pas donc à elle seule la prescription d'antibiotiques qui doit conserver ses indications indépendamment de la prescription de glucocorticoïdes [1, 4,11].

III Les anti-inflammatoires enzymatiques

Ces « enzymes médicamenteuses » sont utilisées en pharmacie depuis de nombreuses années. Plusieurs auteurs ont mis en évidence l'importance de ces substances qui sont les produits du métabolisme de nombreux organismes végétaux et animaux. Autrefois appelés ferments, la biochimie moderne en découvre chaque jour de nouvelles enzymes, leur donne une place à part en thérapeutique et permet de créer de nouveaux médicaments de grande importance [2].

III.1 Classification

Ce sont des enzymes protéolytiques que l'on peut classer en deux familles suivant leur origine :

III.1.1 Enzymes d'origine animale

III.1.1.1Trypsine et Alpha chymotrypsine

Ce sont des enzymes extraites du pancréas des bovidés, la trypsine et l'alpha chymotrypsine doivent à leurs activités protéolytiques des propriétés anti-inflammatoires. Elles sont administrées par voie orale et elles sont souvent associées, soit entre elle, soit à d'autres anti-inflammatoires, ou encore à des antibiotiques [2 ,6,12].

Citons quelques noms de spécialité :

- CHYMORAL® (association chymotrypsine et trypsine) Utilisable par voie générale.
- ALPHINTERN® : (Cp). Enrobés gastro résistants, à avaler sans croquer, réservé à l'adulte et à une posologie de 1 Cp 3 fois/jour.

III.1.1.2 Le lysozyme

Le lysozyme est un polypeptide de nature enzymatique de poids moléculaire élevé, présent dans de nombreux liquides biologiques (larmes, salive, mucus nasal, sang...). Il existe également dans le cerveau et les surrénales. On le présente souvent associé à des vitamines ou aux antibiotiques [2,6,12].

Exemples :

- LYSo 6® : (lysozyme-vitamine B6) 6 à 8 comprimés sublinguaux répartis dans la journée.
- LYSOCLINE® : lysozyme-métacycline 600 mg/jour en 2 prises.

III.1.1.3 L'alpha-amylase

C'est une enzyme non protéolytique. Ses propriétés sont essentiellement d'ordre anti-œdémateuse.

- MAXILASE 3000®1 Cp. Dragéifié aux 3 repas. Indiqué particulièrement dans les cas d'accidents d'éruption de dents de sagesse et après extractions dentaires (simples ou complexes).

III.1.2 Enzymes d'origine végétale

III.1.2.1 Les bromélaines

Elles proviennent de l'ananas, et ont une activité protéasique. Elles provoquent :

• Une lyse de la fibrine

• Une dépolymérisation des mucopolysaccharides

• Une augmentation de la perméabilité tissulaire, ce qui facilite la pénétration des antibiotiques au cœur du foyer inflammatoire.

- EXTRANASE® (Cp) 3 Cp., 3 fois/jour [2,6,12]

III.1.2.2 La papaïne

Elle assure la détersion et la cicatrisation des muqueuses lésées. Leur indication et plutôt du domaine des lésions buccales, et soulagent les irritations de gorge.

- ORAPAINE® (association lysozyme-papaïne) 4 à 6 pastilles à sucer par jour
- LYSOPAINE® : (idem).

III.2 Mécanisme d'action

Il est assez mal connu. On sait toutefois qu'ils agissent à la phase précoce de l'inflammation.

Au cours des phénomènes d'hyperperméabilité vasculaire, liés à l'inflammation, l'alpha-amylase a une action réductrice de cette perméabilité.

Quant au lysozyme, il possède des propriétés antibactériennes et antivirales constituant ainsi une véritable défense de l'organisme. Doué de propriétés antihistaminiques et anti-sérotonines, son action anti-inflammatoire s'exerce sans porter atteinte aux moyens naturels de défense de l'organisme.

L'alpha-amylase a également des propriétés d'ordre anti-œdémateux en maintenant une perméabilité capillaire normale, et en diminuant l'hypersécrétion, l'exsudation, et en évitant l'organisation de la lésion inflammatoire.

Enfin, certaines substances comme la trypsine, détruisent le tissu fibreux entourant la zone enflammée. La destruction des tissus de nécrose favorise donc la réduction de l'œdème [2].

III.3 Effets indésirables

Si l'on s'en réfère strictement à l'habitude liée à leur usage et à l'empirisme de leur prescription, on ne relève pas dans la littérature d'effets secondaires majeurs. Seuls de légers troubles intestinaux type gastralgie, réactions allergiques de la face, sensations de malaise ou de picotements buccaux, réactions inflammatoires de l'oropharynx sont rapportés [2,6,26].

III.4 Contre-indications

La principale contre-indication est la sensibilisation allergique à ces molécules, à leurs conservateurs ou excipients, pouvant toujours survenir car ces médicaments sont des protéines étrangères à l'organisme. Ceci se produisant avec plus de facilité dans le cas d'une administration par voie parentérale (usage en rhumatologie).

Il est préférable de ne pas utiliser l'alpha-amylase pendant la grossesse, par principe de précaution [2,6].

III.5 Interactions médicamenteuses

Les anti-inflammatoires enzymatiques ne présentent pas d'interaction médicamenteuses [6,26].

III.6 Principaux médicaments anti œdémateux

Le tableau (5) résume les principales spécialités disponibles.

Tableau 5 : Médicaments antiœdémateux à base d'enzymes par voie orale [27].

DCI	DC	Présentations	Posologie moyenne (adulte)
Serrapeptase trypsine+ribonucléase+ chymotrypsinogène	Dazen Ribtran	Comprimés Comprimés	1 cp 3 ou4 ×/j 1 cp 3 ou 4 ×/j
Bromaline	Extranase	Comprimés	3 cp 3 ×/j
Alpha-amylase	Maxilase	Comprimés Sirop	1 cp 3 ×/j 1 CM×/j
Chymotripsine	Alphachymo-Trypsine	Comprimés	2 cp× 3ou 4 /j

Chapitre III : Action des anti-inflammatoires sur les suites post-opératoires

Chapitre III : Action des anti-inflammatoires sur les suites post-opératoires

I Signes cliniques des suites post-opératoires après une chirurgie orale

L'inflammation s'exprime cliniquement d'une façon polymorphe, elle peut être localisée ou généralisée.

I.1 Signes locaux

I.1.1 Œdème

L'œdème inflammatoire résulte d'une augmentation de la pression hydrostatique due à la vasodilatation et surtout d'une augmentation de la perméabilité de la paroi des petits vaisseaux sous l'effet des médiateurs chimiques, cela permet le passage dans le tissu conjonctif interstitiel ou les cavités séreuses d'un liquide appelé exsudat constitué d'eau et de protéines plasmatiques. Après une chirurgie, l'œdème est causé par un agent physique : le traumatisme opératoire, lié à l'intervention elle-même (incision, décollement…), il constitue une réponse tissulaire normale à la plaie opératoire et signe le stade inflammatoire de la cicatrisation débutante. Il se traduit cliniquement par un gonflement dont la survenue et l'intensité sont variables et peu prévisibles, il atteint son apogée entre la 14e et la 48e heure selon *Laskin* (1985), tandis que pour *Peterson* ce serait entre la 48e et la 72e heure. Dans tous les cas, l'œdème régresse avant la fin de la première semaine [1,2].

I.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 ».

De tous les symptômes provoqués par la chirurgie orale, la douleur postopératoire est la plus fréquente et la plus constante. D'un point de vue physiopathologique, il s'agit d'une douleur inflammatoire nociceptive qui trouve sa principale origine dans le traumatisme engendré par l'acte chirurgical qui stimule directement les nocicepteurs et qui va déclencher une cascade inflammatoire où diverses substances, la plupart neuroactives vont être synthétisées (histamine, sérotonine, leucotriènes, prostaglandines) et notamment la bradykinine médiatrice pro-inflammatoire responsable de la douleur. Sa durée est en moyenne de 48 à 72 heures et doit avoir totalement cédé au bout de 7 jours. Son intensité est modérée dans la plupart des cas et sévère dans les autres. Elle est généralement maximale dans les 24 à 48 heures qui

suivent la chirurgie. Une douleur dont l'intensité ne cède pas dans les 72 heures nécessite de revoir le patient et de reconsidérer le diagnostic à l'origine de la douleur [2,3,4,13,15] .

I.1.3 Le trismus

Appelé également constriction temporaire des maxillaires, c'est un symptôme transitoire caractérisé par la limitation passagère de l'ouverture buccale due à une contraction des muscles masticateurs. Il peut être :

- D'origine réflexe : Consécutif à une immobilisation antalgique (la douleur étant due à la distension des tissus, qui augmente à l'ouverture buccale) [20].
- Provoqué par :

- Une lésion traumatique d'un muscle (incision mal conduite).
- Un hématome intramusculaire consécutif à l'intervention ou à une anesthésie locorégionale à l'épine de Spix.
- Complication infectieuse postopératoire
- Une fracture de l'angle mandibulaire.

On qualifiera ce trismus de :

-Léger : quand l'amplitude d'ouverture buccale reste supérieure à 20 mm
-Modéré : amplitude de 10 à 20 mm.
- Serré : amplitude inférieure à 10 mm

Le trismus va de pair avec l'œdème, il est lié au phénomène inflammatoire qui fait 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 entrainer des difficultés à la mastication, à la déglutition, et à la phonation et dans le maintien d'une bonne hygiène bucco-dentaire [2,15].

I.1.4 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 une vasodilatation des petits vaisseaux et l'augmentation du débit sanguin [15].

I.1.5 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, plus les tissus sont lâches et plus l'hématome sera important.
L'hématome se manifeste par une tuméfaction indurée pouvant s'accompagner d'une couleur bleue ou rouge. Sa survenue est variable, il peut apparaitre quelques jours après l'intervention (2 à 4 jours environs) et sa résorption se fait à 1semaine 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 [4,15].

I.2 Signes généraux

I.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 postopératoires. 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 en est le principal facteur [15].

I.2.2 L'asthénie

Le processus inflammatoire postopératoire peut entrainer une fatigue et des troubles du sommeil. Ils sont liés à l'action des cytokines pro-inflammatoires sur l'hypothalamus. [15]

Remarque

L'intensité de ces évènements postopératoires atteint son acmé en moyenne 2 à 3 jours après l'intervention. Il existe des facteurs prédictifs à prendre en considération concernant l'apparition et l'intensité de ces événements. Ainsi, trois paramètres peuvent influencer les suites opératoires : l'acte chirurgical, le praticien et le patient.

Les modalités de l'intervention, notamment la durée et la difficulté de l'acte chirurgical, vont avoir une influence sur les suites opératoires. De la même manière, l'expérience et les méthodes utilisées par les chirurgiens, peuvent permettre de réaliser un geste moins invasif, ce qui vient réduire les suites opératoires. Enfin, il existe des facteurs prédictifs qui sont

directement liés au patient et à ses habitudes de vie (hygiène bucco-dentaire et tabagisme, anxiété, dépression, facteurs sociaux défavorables) notemment la durée et la difficulté de l'acte chirurgical [13].

II Action des anti-inflammatoires en chirurgie orale

II.1 Action des AINS en chirurgie orale

Concernant l'action des AINS sur les suites opératoires, la plupart des travaux cherchent à démontrer leur efficacité antalgique, très peu ont exploré l'activité anti-inflammatoire (anti-œdémateuse ou diminution du trismus) de ces substances.

II.1.1 Action anti-inflammatoire

Bjornson et al ont réalisé une étude en 2003 sur 36 patients âgés entre 19 à 27ans qui ont subit une extraction bilatérale de la 3ème molaire. Ces patients ont reçu 2400mg/jr d'ibuprofène pendant 3jours pour la 1ière avulsion chirurgical et 4000mg/jour de paracétamol pour la deuxième chirurgie. Cette étude montre qu'il n'y a pas de différence en ce qui concerne la diminution de l'œdème et le trismus après l'avulsion chirurgicale des dents de sagesse. [40].

Cet effet est établi à partir de posologies élevées, au-delà de 3g par jour pour les salicylés et de 1200 à 2400 mg par jour pour l'ibuprofène [6].

Il n'existe pas de preuve démontrant que les AINS aient une efficacité supérieure sur les phénomènes inflammatoires (œdème, trismus) à celle du paracétamol ou d'un placebo [1].

II.1.2 Action antalgique

L'ensemble des méta-analyses (*Ahmad et al. 1997*[58] *; Sutherland et al. 2003*[59] *; Romsing et al.* 2004) [60] confirme que l'action antalgique des AINS est supérieure à celle du paracétamol ou d'un placebo sur la douleur postopératoire en chirurgie buccale. Aucune de ces méta-analyses ne permet de différencier les AINS sur le plan de l'efficacité ou de la tolérance.

Ces études confirment l'efficacité antalgique des AINS en chirurgie buccale mais elles ne permettent pas de les hiérarchiser entre eux, ni de déterminer leur efficacité relative ou leur activité par rapport à l'association paracétamol-opioïde faible[1].

II.2 Action des corticoïdes :

L'utilisation des glucocorticoïdes en chirurgie buccale vise essentiellement à obtenir la réduction des manifestations du processus inflammatoire physiologique. L'ensemble des études retrouvées dans la littérature montre une très grande hétérogénéité dans les modalités d'utilisation des glucocorticoïdes et cela tant en termes de molécule, de dosage, de voies,
Moment que modalités d'administration (prise unique, prises répétées). Les études cliniques cherchent principalement à étudier l'efficacité des glucocorticoïdes sur les suites opératoires après une chirurgie orale. Ils sont évalués sur leurs propriétés antalgiques, anti-œdémateuses et leur capacité à réduire le trismus [1,2].

II.2.1 Action antalgique

Concernant l'évaluation de l'activité antalgique des glucocorticoïdes, les études suivantes ont été retrouvées dans la littérature :

Neupert et al. (1992) [75] : 60 patients ont reçu 4 mg de dexaméthasone en injection IV 5 à 10 minutes avant l'intervention. Il n'y a aucune différence significative sur la douleur par rapport au placebo.

Laureano Filho JR, et al. Med Oral Patol Cercle Oral Bucal(2008) : Cet essai clinique randomisé a été mené sur trente (30) patients adultes chez lesquels l'extraction chirurgicale des dents de sagesse avait été indiquée. Cette étude montre que l'administration de 8 mg de dexaméthasone s'est avérée plus efficace que 4 mg de dexaméthasone pour réduire le degré d'œdème et de trismus. Cependant, cela n'a eu aucun effet sur le contrôle de la douleur.

Dans l'ensemble de ces études, l'activité antalgique des glucocorticoïdes se relève modeste et elle est toujours inférieure à celle des AINS.Ceci avait déjà été signalé dans les recommandations de la *HAS* (2005) sur la « Prévention et traitement de la douleur postopératoire en chirurgie buccale » [1,21,41].

II.2.2 Activité anti-œdémateuse

Concernant l'évaluation de l'activité anti-œdémateuse des glucocorticoïdes, les études suivantes ont été retrouvées dans la littérature :

Dereci and al. (2016) [76] : ces auteurs ont constaté une diminution significative de l'œdème à J2 avec une injection post-opératoire immédiate dans le muscle masséter de 8mg de dexaméthasone [15].

- L'ensemble des méta-analyses (*Dan, Thygesen et Pinhot*: 2010[77],*Cheong Ngeow* et*Daniel Lim* : 2016) [49] : ont rapporté que l'administration des corticoïdes réduit considérablement l'œdème post-opératoire[10].

Finalement, dans toutes les études, lorsque la dose de glucocorticoïdes est suffisante (supérieure à 50 mg équivalent prednisone), on observe une diminution de l'œdème postopératoire. Cette diminution est significative entre J2 et J3 mais elle ne l'est plus à J7 quel que soit le glucocorticoïde et la dose utilisés. Ceci justifie que la prescription ne doit pas dépasser 72 heures [1].

II.2.3 Diminution du trismus

Milles et al. (1993) [66] : montrent une réduction de l'œdème sans différence significative pour le trismus (méthylprednisolone 16 mg per os 12 h avant l'intervention + 20 mg en injection IV juste avant l'intervention). Par contre, 40 mg de méthylprednisolone en injection IM permet une réduction du trismus à J2.

Ngeow and all. (2016) [49] : ont constaté parmi les 34 articles inclus dans l'étude que 18 rapportent une amélioration de l'ouverture buccale dans les jours suivant l'extraction chirurgicale des dents de sagesse [15].

Les résultats obtenus sur la diminution du trismus après une intervention de chirurgie buccale sont très divergents. En fonction des études, pour une même dose de glucocorticoïde et une même voie d'administration, les résultats sont contradictoires et souvent, il n'y a pas de différence significative entre les patients traités et ceux recevant un placebo [1].

Chapitre IV : Indications des anti-inflammatoires en chirurgie buccale

Chapitre IV : Indications des anti-inflammatoires en chirurgie buccale

I Indications des corticoïdes en chirurgie buccale

Les glucocorticoïdes sont essentiellement prescrits dans l'objectif de prévenir les phénomènes inflammatoires locaux à la suite d'un traumatisme chirurgical. Selon les recommandations de la *SFMBCB* établi en 2008 leurs indications sont résumées dans le tableau 6 [1,46].

Tableau 6 : Indications des glucocorticoïdes en chirurgie buccale pour chaque acte.

Actes	**Définition**	**Recommandation**
Avulsion d'une dent saine	C'est l'extraction d'une dent normalement évoluée, quel que soit sa morphologie et sa situation sur l'arcade.	Non recommandée
Avulsion avec séparation des racines	C'est la séparation du pont reliant les racines des dents pluri-radiculées jusqu'au septum inter radiculaire à l'aide d'un instrument manuel ou rotatif et cela dans le cas de perte de substance coronaire.	Non recommandée
Avulsion avec alvéolectomie	C'est une opération qui consiste à dégager de l'os alvéolaire pour permettre une extraction d'une dent résiduelle.	Non recommandée
Amputation radiculaire	L'amputation radiculaire consiste en l'élimination d'une racine en préservant l'anatomie coronaire.	Non recommandée
Avulsion d'une dent de sagesse	C'est un acte chirurgical qui conduit à l'extraction des dents de sagesse. Elle peut être : incluse : dents « retenues dans l'arcade au-delà de leur date d'éruption, entourées de leur sac péricoronaire et sans communication avec la cavité buccale » ou bien enclavée : ouverture du sac péricoronaire dans la cavité buccale.	Recommandée
Germectomie	C'est l'extraction des dents de sagesses n'ayant pas terminé leur développement radiculaire.	Recommandée
Chirurgie péri apicale	C'est une chirurgie endodontique, envisageable pour traiter certaines pathologies apicales persistantes (granulomes, abcès et kystes).	Non recommandée sauf grosse lésion ou intervention longue
Transplantation/ réimplantation	La transplantation est le transfert d'une dent d'une alvéole à une autre fraîchement préparée ou aménagée chez le même individu. Réimplantation : replacer la dent luxée dans son alvéole.	Dépend de la dent et du type d'inclusion

Chirurgie implantaire	Une chirurgie qui consiste à remplacer une ou plusieurs dents manquantes en créant des racines artificielles dans l'os maxillaire afin d'y poser ultérieurement une prothèse.	Recommandée
Comblement de sinus	Consiste à greffer un morceau d'os autogène, ou un substitut osseux dans le bas fond du sinus maxillaire afin de reconstituer une hauteur osseuse suffisante à la pose d'implants dentaires.	Recommandée
Chirurgie pré orthodontique des dents incluses ou enclavées	C'est l'ensemble de 3 étapes : la 1ere est l'aménagement d'un site pour la dent, la 2eme : est le dégagement chirurgical de la dent, la dernière étape est la traction de la dent et sa mise en occlusion.	Non recommandée
Chirurgie des tissus mous	Toute chirurgie de la muqueuse buccale (biopsie muqueuse, exérèse des tumeurs de la muqueuse buccale, glandes salivaires accessoires…)	Non recommandée
Freinectomie	C'est l'excision chirurgicale d'un frein labial ou lingual à insertion pathologique.	Recommandée

II Indications des anti-inflammatoires non stéroïdiens en chirurgie buccale

En chirurgie buccale, les AINS ne doivent pas être considérés comme des anti-inflammatoires mais uniquement comme des antalgiques car :

- Il a été démontré qu'ils étaient moins efficaces que les glucocorticoïdes pour réduire l'œdème et le trismus post-opératoire et s'avèrent être de meilleurs antalgiques que ces précédents.

-Leur effet antalgique est supérieur à celui du paracétamol et comparable à celui des opioïdes faibles (codéine, tramadol…) utilisés seuls ou associés au paracétamol.

En revanche, les AINS n'ont pas d'effet supérieur au paracétamol seul sur les autres manifestations inflammatoires (œdème et trismus).

Selon les recommandations de la *HAS* les AINS sont prescrits en cas de douleurs modérées à intenses ou insuffisamment soulagées par le paracétamol**.**

III Indications des anti-inflammatoires enzymatiques en chirurgie buccale

Les indications sont clairement posées dans le sens de la lutte préventive contre la formation de l'œdème. Elles n'ont toutefois qu'un rôle modeste et sont plus efficaces en traitement préventif que curatif lorsque l'œdème est installé. Elles constituent cependant un traitement adjuvant utile et sans risques car l'innocuité de ces produits s'avère être excellente et une thérapeutique de choix pour les patients à terrain allergique ou avec des antécédents contre-indiquant l'emploi d'AINS (ulcéreux) ou d'AIS (syndrome infectieux en évolution). De même, certains praticiens ne désirant pas « surmédiquer » leurs patients trouveront là une thérapeutique idéale. Il faut cependant noter la moindre efficacité de ces enzymes, particulièrement en tant que traitement curatif, où ils n'ont qu'un rôle adjuvant.

Partie pratique

I Objectifs de l'étude

- ✓ Evaluer l'effet positif des AI en chirurgie orale.
- ✓ Mesurer l'intensité des suites opératoires après chaque traitement.
- ✓ Déterminer la fréquence de la prescription des AI en chirurgie buccale.

II Matériels et méthodes

II.1 Type de l'étude

Il s'agit d'une étude d'observation descriptive, longitudinale.

II.2 Période de l'étude

L'étude s'est déroulée sur une période de 04 mois du 06.01.19 au 05.05.2019.

II.3 Lieu de l'étude

L'étude s'est déroulée au niveau du service de pathologie bucco- dentaire « unité de chirurgie » à la clinique dentaire, CHU « Nedir Mohamed » de Tizi-Ouzou.

II.4 Population d'étude

Tout patient bénéficiant d'une chirurgie orale sans distinction d'âge, de sexe ou de pathologies associées au niveau du service de pathologie bucco- dentaire à la clinique dentaire, CHU « Nedir Mohamed » de Tizi-Ouzou.

La population étudiée a été répartie par tranche d'âge de 10 ans jusqu'à 69 ans et une tranche comportant les patients de + de 70ans

I1.5 Critères d'exclusion

Les patients qui ne se sont pas présentés pour le contrôle, les patients allergiques au anti-inflammatoires.

II.6 Moyens d'étude

II.6.1 Ressources humaines

- ✓ Professeur en pathologie bucco-dentaire.
- ✓ Maitres assistants en pathologie bucco-dentaire.

- ✓ Professeur en épidémiologie.
- ✓ Résidents en pathologie bucco-dentaire.
- ✓ Étudiants en médecine dentaire (4 internes).
- ✓ Personnel du service PBD.

I1.6.2 Matériel utilisé pour l'examen clinique et la prise en charge des patients

-Fauteuil dentaire.

I1.6.2.1 Matériel nécessaire pour la chirurgie

- Matériel de base ; dont l'essentiel est constitué : du plateau d'examen (miroirs, précelles et sondes), du matériel anesthésique, des champs opératoires, du matériel de protection (masque (bavette), lunettes, et gants) de l'aspiration chirurgicale et du matériel nécessaire pour les sutures (porte aiguilles, aiguilles, et fils).

-Instrumentation pour parties molles : Ecarteurs, lames bistouri, porte lames, les ciseaux, les pinces (Hémostatique, à disséquer, de Chaput, de péan, à champs), les décolleurs, et les rugines.

- Instrumentations pour parties dures : on utilise l'instrumentation chirurgicale des parties molles qui sera complétée par les fraises à os (pièce à main, contre-angle, turbine) les curettes, râpes à os et les pinces gouges.

I1.6.2.2 Matériaux

Carpules d'anesthésie, coton, compresses, fils de suture.

Appareillage : -Appareil photos

-Ordinateur, logiciel SPSS, logiciel EXCEL

II.6.3 Collecte des données

- Fiche

Nous avons conçu une fiche afin d'évaluer les suites post-opératoires.

- Les variables collectées : les données administratives (âge et sexe) et les données cliniques :(L'œdème, la douleur, le trismus ou l'hématome) en fonction de l'anti-inflammatoire administré par voie orale : AIS, AINS, anti-inflammatoires enzymatique ou de l'antalgique.

I1.7 Déroulement de l'étude

Pour chacune des interventions, une consultation préopératoire 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 préopératoire. Les potentiels risques et suites opératoires liés à l'intervention ont été clairement expliqués aux patients.

Le jour de l'intervention des conseils-post-opératoires oraux ont été donnés aux patients.

Ces derniers étaient revus par leur praticien traitant 2 et 7 jours après l'intervention pour le contrôle de la cicatrisation muqueuse et ablation de fils. Le questionnaire est rempli par le praticien traitant après un interrogatoire, examen clinique exo et endo-buccal.

En cas de complications une semaine après l'intervention, le praticien a procédé au changement de la molécule.

La prescription était la suivante :

- Amoxicilline (cp) 1g pendant 8 jours

1cp 2x/j en post opératoire

- Antalgiques : - Doliprane (cp) 1g

1cp3 x/j

On rajoute d'autres molécules selon l'acte :

- AIS : - Solupred(cp) 20 mg pendant 3 jours

(1mg/kg/jr) en une seule prise le matin

- AINS : - Ibuprofène (cp) 200 /400 mg

1cp 2x/j pendant 4 à 5 jours

- Votrex (cp) 50 mg

1cp 2x/jr pendant 4 à 5 jours

- AI enzymatiques : -Maxilase (cp) 3000

1cp 2x/jr pendant 4 à 5 jours

-Maxilase (sirop)

1 càm 2x/jr pendant 4 à 5 jours

Les chirurgies réalisées pendant la période d'étude : Avulsion chirurgicale des dents incluses, surnuméraires, supplémentaires, ectopiques et enclavées, chirurgie du péri apex, kystes et tumeurs bénignes des maxillaires, chirurgie à visée orthodontique, chirurgie pré-prothétique des tissus mous et durs.

- Conseils postopératoires : Le praticien a une responsabilité importante. Au-delà de la prescription, de l'information sur les suites probables et normales, il se doit de donner des conseils pratiques pour aider le patient à passer le cap parfois difficile des premiers jours postopératoires. A la fin de l'intervention, il convient de :

✓ Faire serrer le patient sur une compresse pendant 15 mn au moins, jusqu'à l'arrêt du saignement.
✓ De vérifier l'articulé dentaire et l'intégrité des structures buccales environnantes.
✓ De proscrire l'usage du tabac pendant au moins 24 heures.
✓ De conseiller des boissons froides plutôt que chaudes (favorise l'hémostase).
✓ D'expliquer clairement et de relire ensemble la prescription.
✓ De rappeler l'importance de débuter les bains de bouche à 24 heures postopératoires, et pourquoi.
✓ D'appliquer des poches de glace pendant 5 mn chaque heure.

II.8 Considérations déontologiques

L'anonymat et la confidentialité des données recueillies seront respectées et les prises de photos ont été faites en accord avec les patientes concentrées sur la cavité buccale, sans prendre le visage complet.

III Résultats

Notre travail avait porté sur 81 patients.

III.1 Caractéristiques de la population

III.1.1 Selon l'âge

Les tranches d'âge (20-29) ans et (30-39) ans, avec 23 cas (28 ,4%), sont les plus concernées par la chirurgie orale, suivis des patients appartenant à la tranche d'âge de (60-69) ans avec 10 cas (12,3%) puis (10-19) ans avec 9cas (11,1%). (Figure 3).

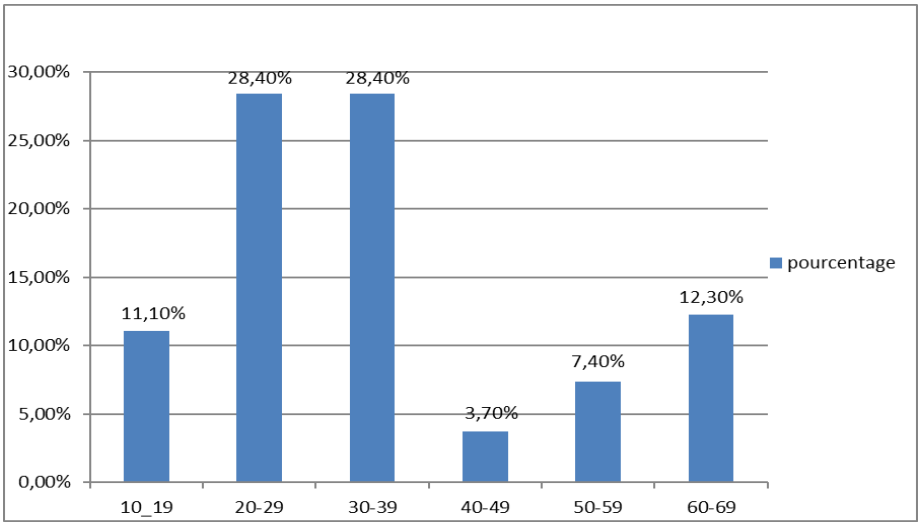


Figure 3 : Répartition selon l'âge.

III.1.2 Répartition selon le sexe

La population étudiée se compose de 81 patients dont 43 (53,1%) de sexe masculin et 38 (46,9%) de sexe féminin. (Figure 4).

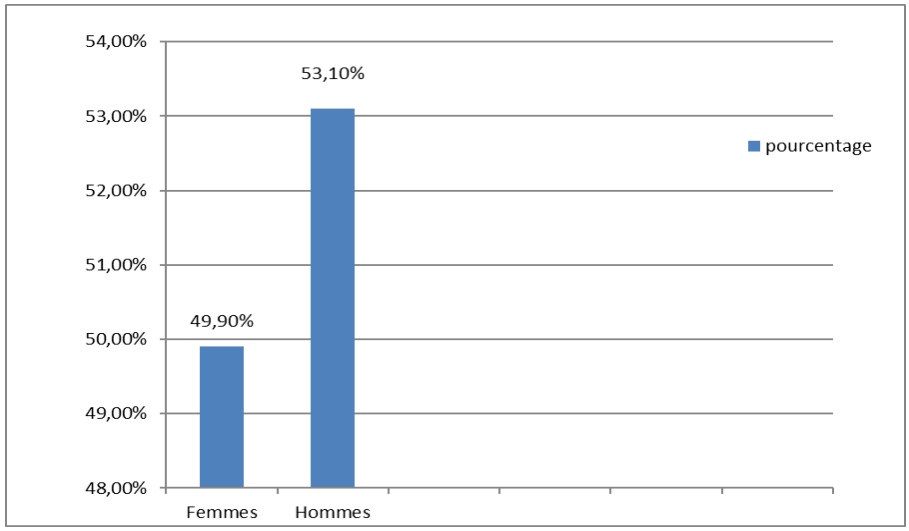


Figure 4 : Répartition selon le sexe

III.2 Analyse descriptive

III.2.1 Analyse selon l'acte

L'extraction d'une dent de sagesse est l'acte le plus pratiqué avec 41 cas (50,4%) suivie de l'exérèse d'un kyste maxillaire et résection apicale avec 9 cas (11%). L'extraction de dents incluses avec un pourcentage de (8,6%). La germectomie fait partie des chirurgies rarement pratiquées avec 1 cas (1,2%). (Figure 5)

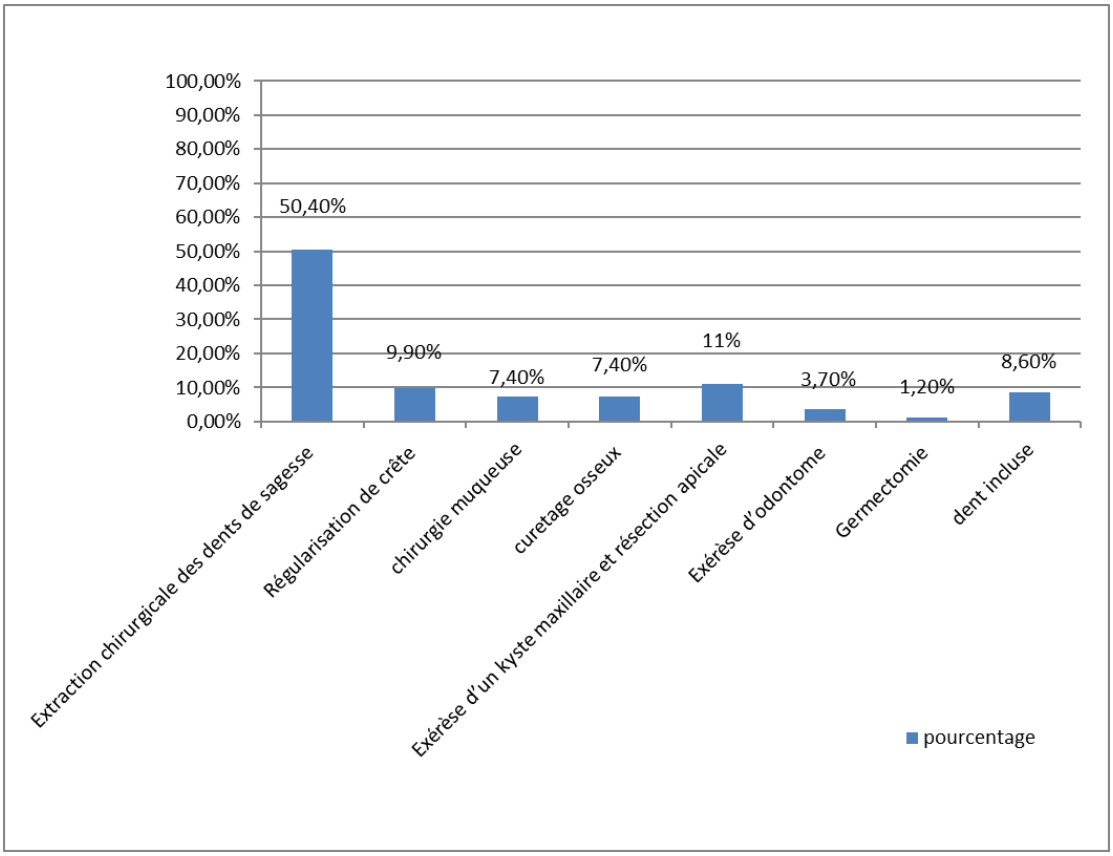


Figure 5 : Analyse selon l'acte pratiqué

III.2.2 Analyse selon la molécule prescrite

Dans notre étude, les anti-inflammatoires ont été prescrits chez 60.5% des patients et les antalgiques chez 39.5% des patients. (Figure 6).

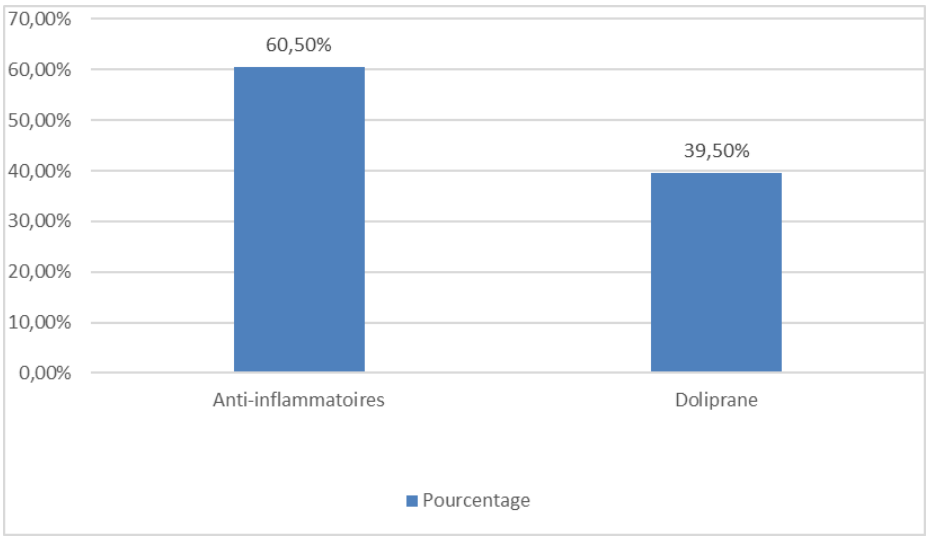


Figure 6 : Analyse selon la molécule prescrite.

Chez les patients ayant bénéficié d'un traitement anti inflammatoire, l'anti-inflammatoire le plus utilisé pour la gestion des suites post opératoires est Ibuprofène prescrit chez (55.1%) des patients, suivi de Solupred (28.6%), puis de Maxilase chez (16.3%) des patients. (Figure 7).

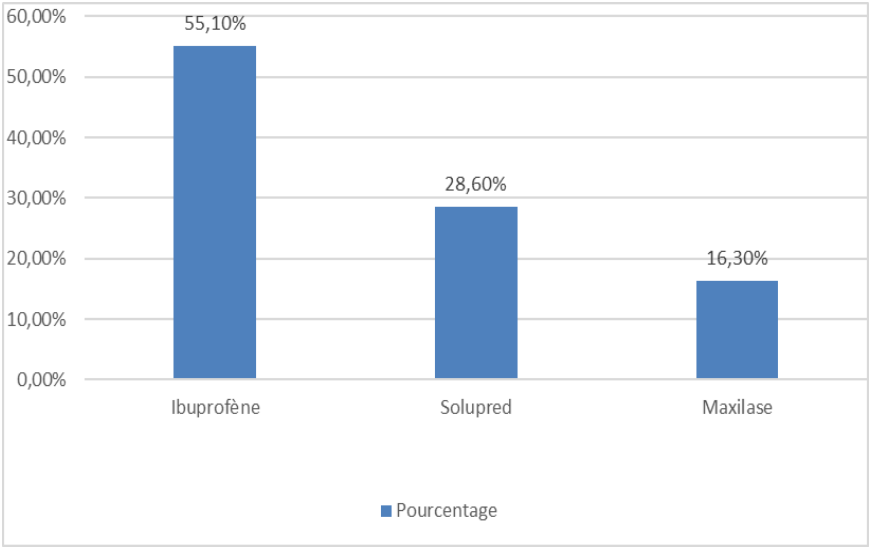


Figure 7 : Répartition des anti-inflammatoires prescrits selon le type.

III.2.3 Suites postopératoires selon le jour

Dans la période post opératoire :

Le pourcentage des patients présentant un œdème augmente de j1 (49,3%) à j2 (55,5%) puis diminue jusqu'à J7 (1.2%), (Figure 8.1).

Pour ceux présentant une douleur, le pourcentage diminue de j1 (49,3%) à j7 (4,9%), (Figure 8.2).

Le pourcentage des patients présentant un trismus diminue de j1 (34,5%) à j7 (1,2%), (Figure 8.3)

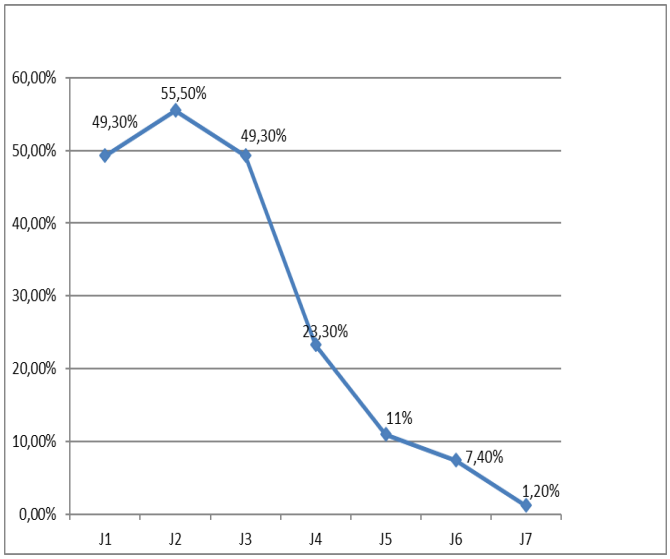


Figure 8.1 : œdème

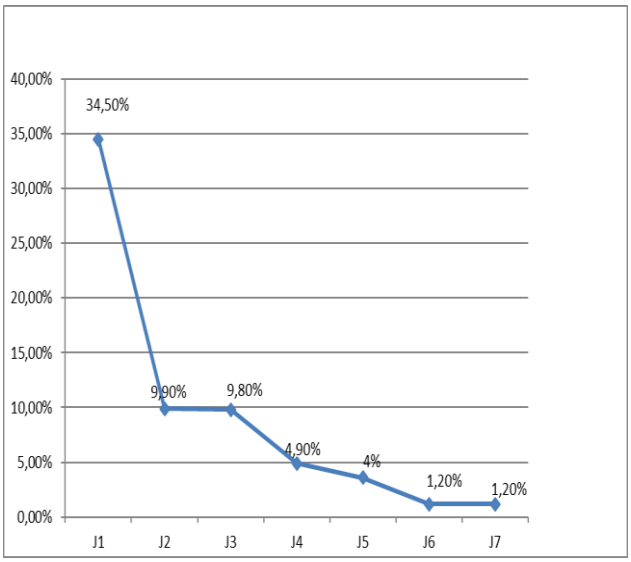


Figure 8.2 : douleur

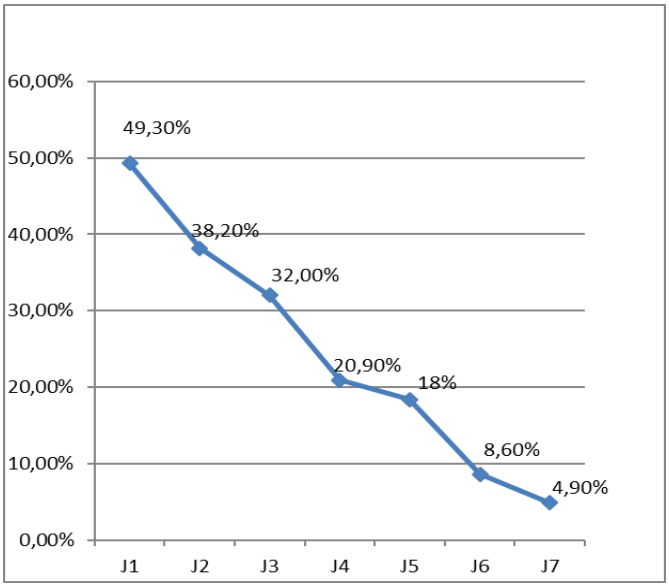


Figure 8.3 : trismus

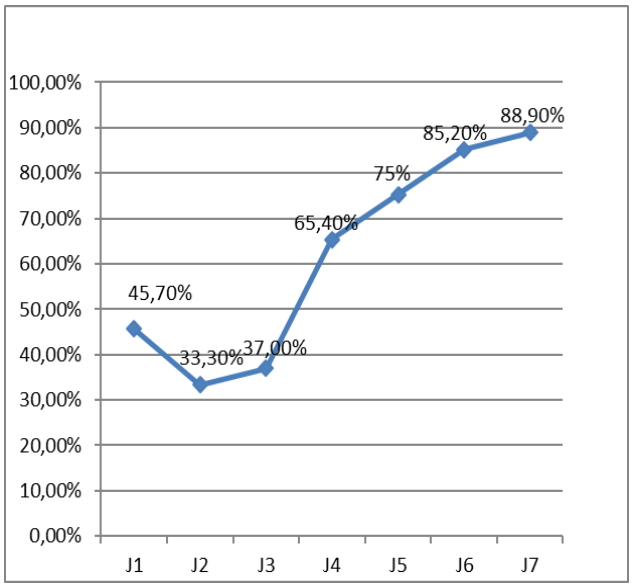


Figure 8.4 : Fréquence des patients ne présentant pas de suites post-opératoires

Figure 8 : Evaluation des divers symptômes post-opératoires

III.3 Etude analytique

III.3.1 Suites postopératoires selon l'acte

Les actes présentant un œdème important sont l'extraction chirurgicale d'une dent de sagesse (70,7%), l'exérèse d'un kyste maxillaire, résection apicale (66,6%) et régularisation de crête (62,7%). La germectomie et la chirurgie muqueuse n'ont pas présenté d'œdème (Figure 9.1).

Les actes les plus douloureux sont : l'exérèse d'un kyste maxillaire, résection apicale (55,5%) et l'extraction d'une dent de sagesse (51,21%), L'acte ne présentant pas de douleur est la germectomie (Figure 9.2).

Le trismus a été présent dans le curetage osseux (33,3%) et l'extraction chirurgicale d'une dent de sagesse (24,39%). (Figure 9.3).

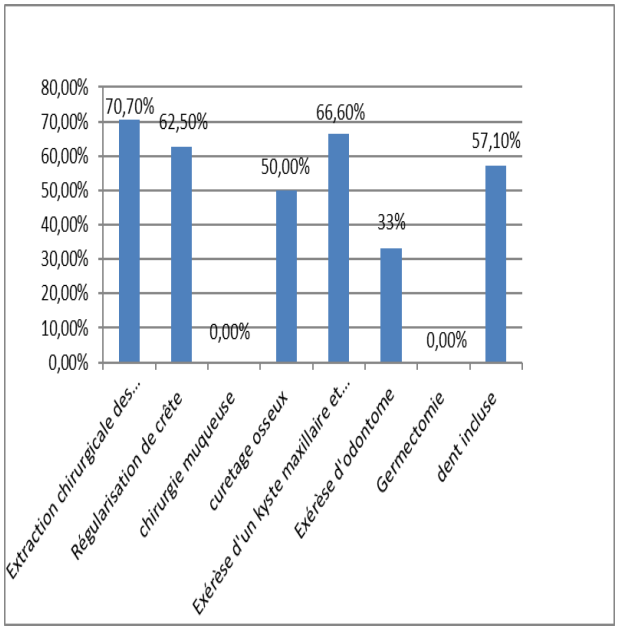


Figure 9.1 : œdème

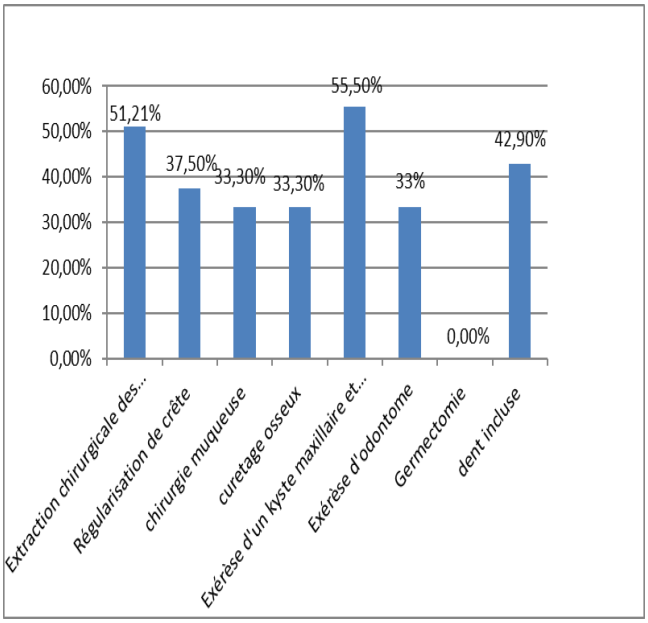


Figure 9.2 douleur

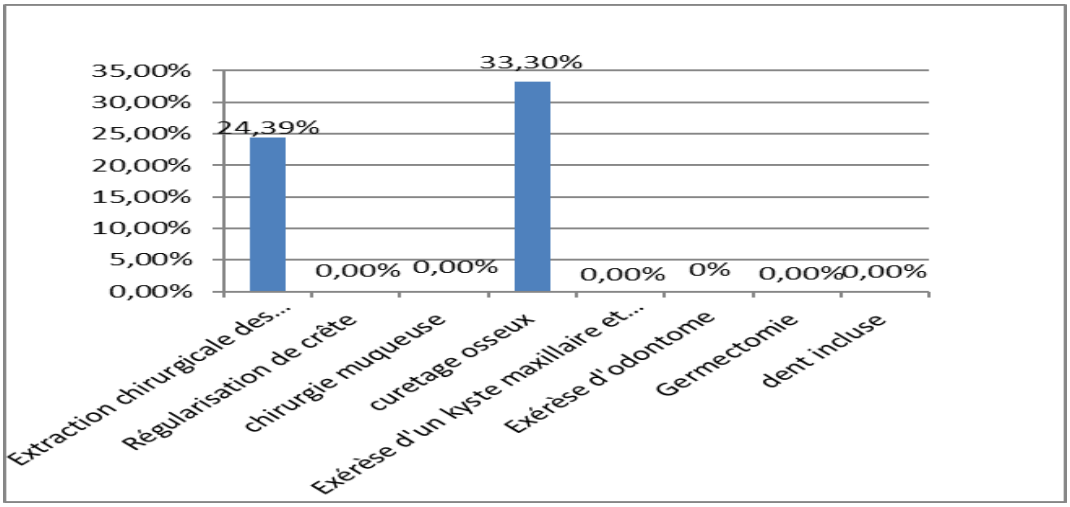


Figure 9.3 : trismus

Figure 9 : Suites post-opératoires selon l'acte

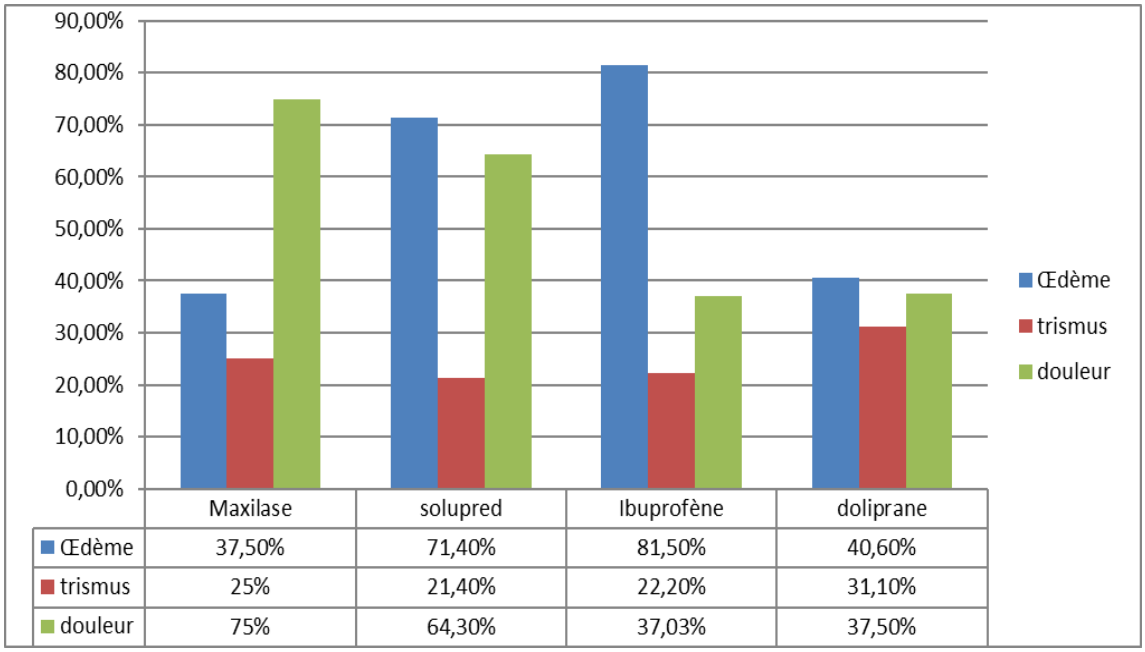
III.3.2 Suites postopératoires selon la molécule prescrite

(37,5%) des patients traités par Maxilase ont présenté un œdème, (75%) une douleur et (25%)ont présenté un trismus.

Pour Solupred, (71,4%) des patients ont présenté un œdème, (64,3%) d'entre eux ont présenté une douleur et (21.4%) un trismus.

(81,5%) des patients traités par ibuprofène ont présenté un œdème, (22,2%) d'entre eux un trismus et 37,03% ont souffert de douleurs.

Pour Doliprane, (40,6%) des patients ont présenté un œdème, (31,10%) d'entre eux ont présenté une douleur et (37 ,5%) un trismus. (figure 10)



	Maxilase	solupred	Ibuprofène	doliprane
Œdème	37,50%	71,40%	81,50%	40,60%
trismus	25%	21,40%	22,20%	31,10%
douleur	75%	64,30%	37,03%	37,50%

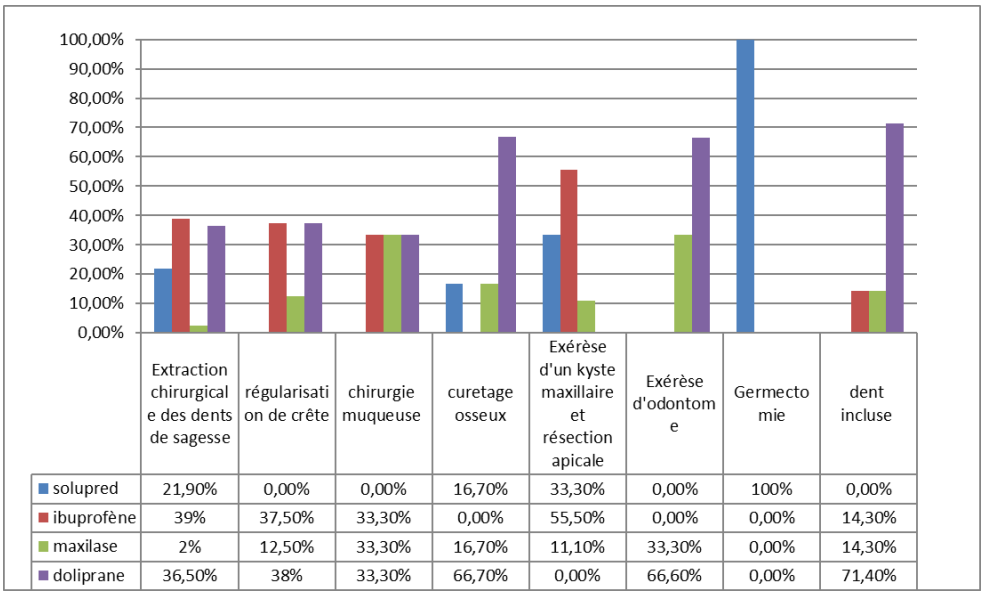
Figure 10 : Suites post-opératoires selon la molécule prescrite

III.3.3 La molécule prescrite selon l'acte

Pour la gestion des suites post-opératoires, Solupred a été prescrit après curetage osseux chez 16.7% des patients, une extraction chirurgicale d'une dent de sagesse (21.9%), exérèse d'un kyste maxillaire et résection apicale (33.3%) et germectomie chez 100% des patients.

Ibuprofène a été prescrit après exérèse d'un kyste maxillaire et résection apicale chez 55.5%des patients, une extraction chirurgicale d'une dent de sagesse (39%), régularisation de crête (37.5%), chirurgie muqueuse (33.3%), et dent incluse chez 14.3% des patients.

Par contre les molécules notamment Maxilase n'a pas été prescrit après une germectomie et Doliprane n'a pas été prescrit après une germectomie et exérèse d'un kyste maxillaire et résection apicale. (Figure 11).



	Extraction chirurgicale des dents de sagesse	régularisation de crête	chirurgie muqueuse	curetage osseux	Exérèse d'un kyste maxillaire et résection apicale	Exérèse d'odontome	Germectomie	dent incluse
solupred	21,90%	0,00%	0,00%	16,70%	33,30%	0,00%	100%	0,00%
ibuprofène	39%	37,50%	33,30%	0,00%	55,50%	0,00%	0,00%	14,30%
maxilase	2%	12,50%	33,30%	16,70%	11,10%	33,30%	0,00%	14,30%
doliprane	36,50%	38%	33,30%	66,70%	0,00%	66,60%	0,00%	71,40%

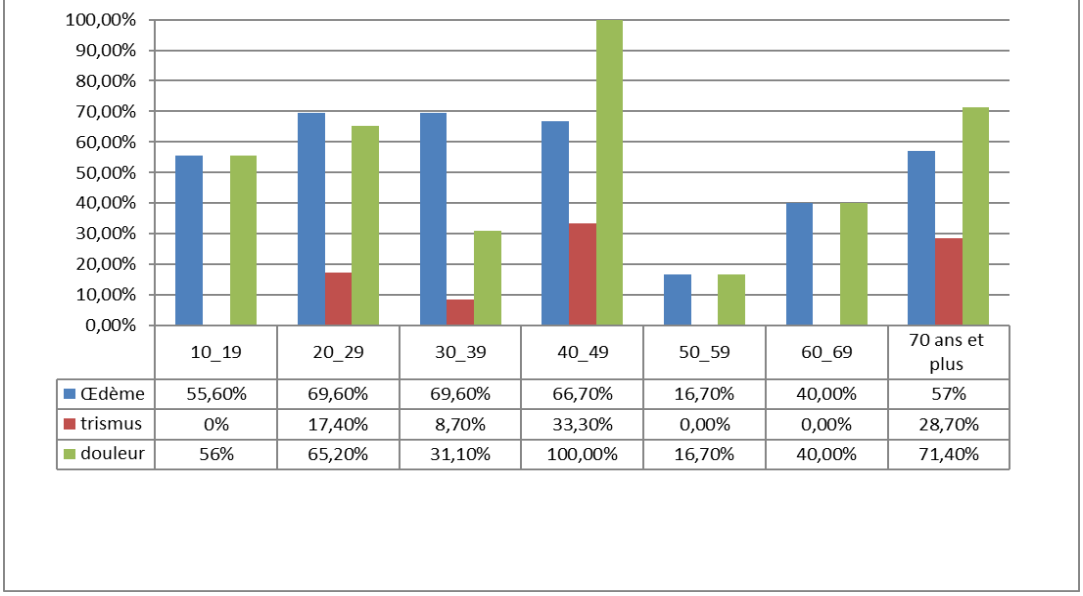
Figure 11 : Type de molécules prescrites selon l'acte

III.3.4 Etat des suites opératoires selon l'âge

Selon les résultats de notre étude, les patients présentant le plus d'œdème sont âgés de 20-29 ans et 30-39 ans (69,6%). Ceux présentant une fréquence moindre sont âgés entre 50-59 ans (16,7%).

Le trismus a été plus observé chez les patients âgés de 40-49 ans (33,3%).

La douleur a été plus observée chez les patients âgés de 40-49 ans avec une fréquence de 100%. Chez les 50-59 ans, seuls 17,7% des patients avaient présenté une douleur (Figure 12).



	10_19	20_29	30_39	40_49	50_59	60_69	70 ans et plus
Œdème	55,60%	69,60%	69,60%	66,70%	16,70%	40,00%	57%
trismus	0%	17,40%	8,70%	33,30%	0,00%	0,00%	28,70%
douleur	56%	65,20%	31,10%	100,00%	16,70%	40,00%	71,40%

Figure 12 : Etat des suites opératoires selon l'âge**.**

III.3.5 Etat des suites opératoires selon l'acte avec prescription de Maxilase

Les résultats ont montré que 100% des patients traités avec Maxilase ont présenté : œdème, trismus et douleur après extraction des dents de sagesse et le curetage osseux, par contre on remarque l'absence de suites postopératoires après la régularisation de crête.

Pour le reste des chirurgies ; 50% à 100% des cas ont présenté une douleur, on a noté également l'absence de trismus et d'œdème sauf pour l'exérèse d'odontome où l'œdème a touché 100 % des cas (Figure 13).

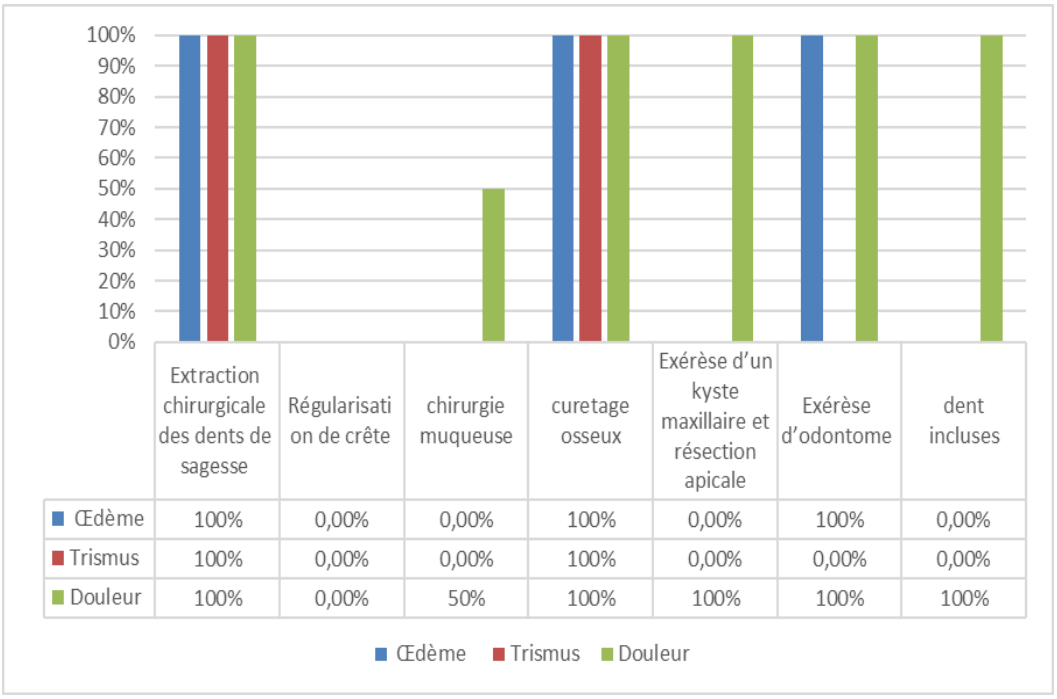


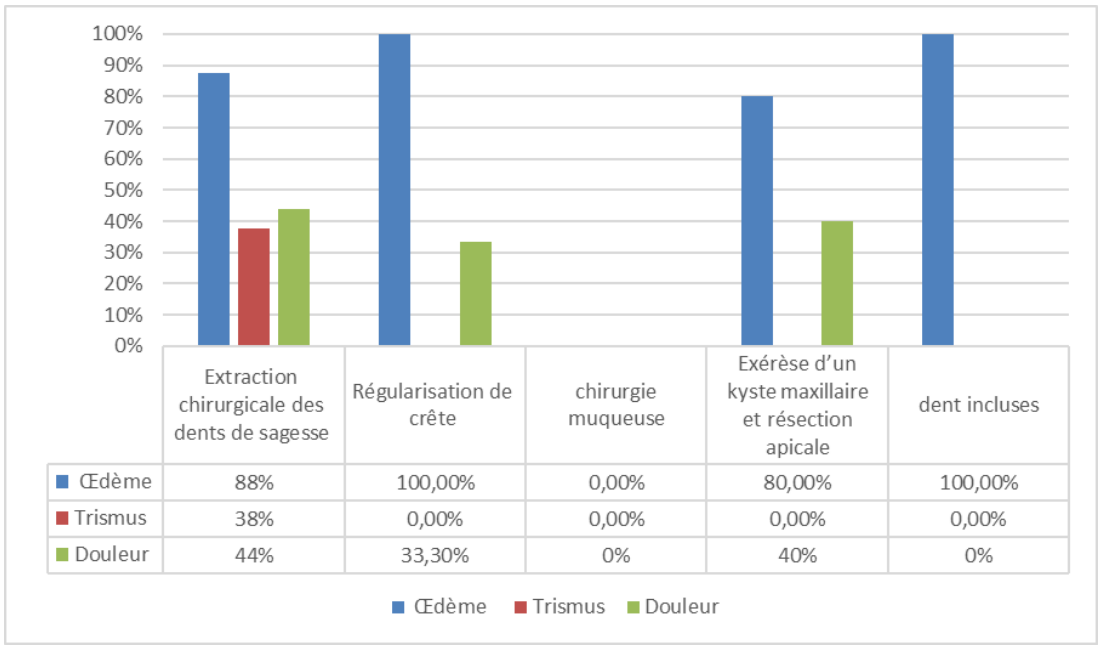
Figure 13 : Etat des Suites opératoires selon l'acte et prescription d'AI enzymatique.

III.3.6 Etat des suites opératoires selon l'acte pour la molécule Ibuprofène

Les résultats montrent l'absence d'œdème après la chirurgie muqueuse et sa présence dans différents actes tel que régularisation de crête et dent incluse chez 100% des cas, extraction chirurgicale d'une dent de sagesse (87.5%), exérèse d'un kyste maxillaire et résection apicale chez 80% des cas.

Le trismus est observé après l'extraction des dents de sagesses chez 37,5% des patients,

La douleur est présente chez 43,75% des patients après extraction chirurgicale d'une dent de sagesse, (33,3%) après une régularisation de crête et 40% des patients après une exérèse d'un kyste maxillaire et résection apicale. Aucun des patients n'a présenté une douleur dans la chirurgie muqueuse et l'extraction d'une dent incluse. (Figure 14).



	Extraction chirurgicale des dents de sagesse	Régularisation de crête	chirurgie muqueuse	Exérèse d'un kyste maxillaire et résection apicale	dent incluses
Œdème	88%	100,00%	0,00%	80,00%	100,00%
Trismus	38%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%
Douleur	44%	33,30%	0%	40%	0%

Figure 14 : Etat des suites opératoires selon l'acte et prescription d' « ibuprofène»

III.3.7 Etat des suites opératoires selon l'acte et la prescription de Solupred

Un trismus a été observé chez 33,3% des cas après l'extraction chirurgicale d'une dent de sagesse, une douleur et un œdème ont été retrouvés chez 67% à 88% des patients après l'extraction d'une dent de sagesse, exérèse d'un kyste et résection apicale. Enfin on note l'absence de symptôme post opératoires après germectomie et curetage osseux.

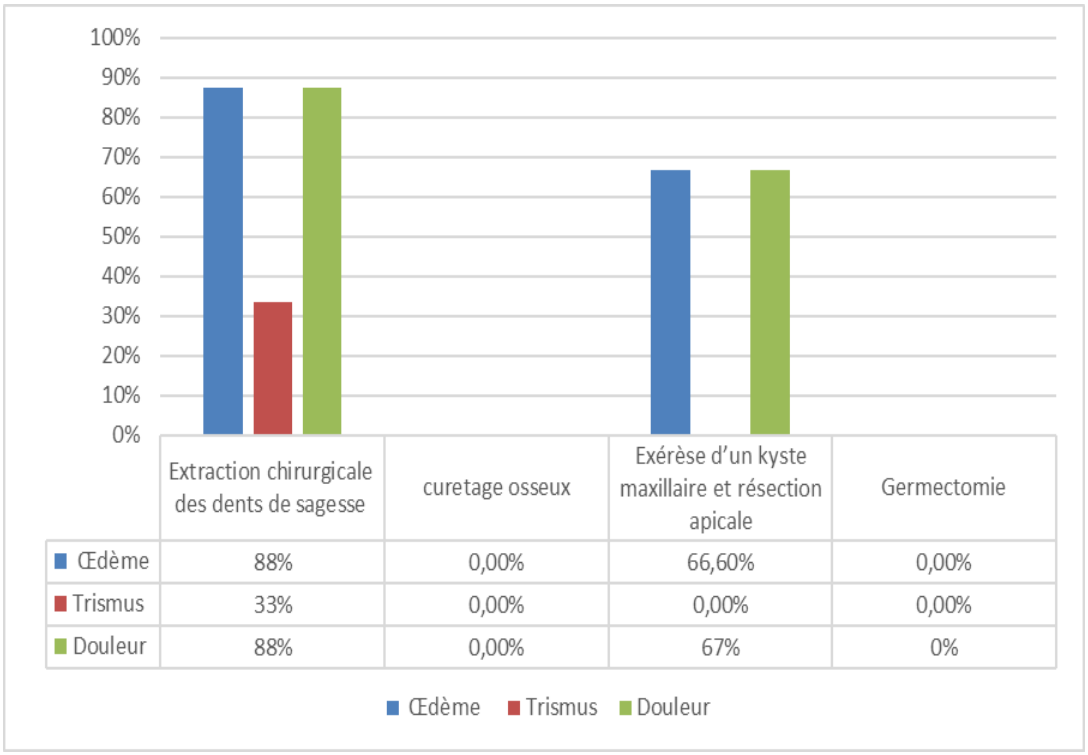
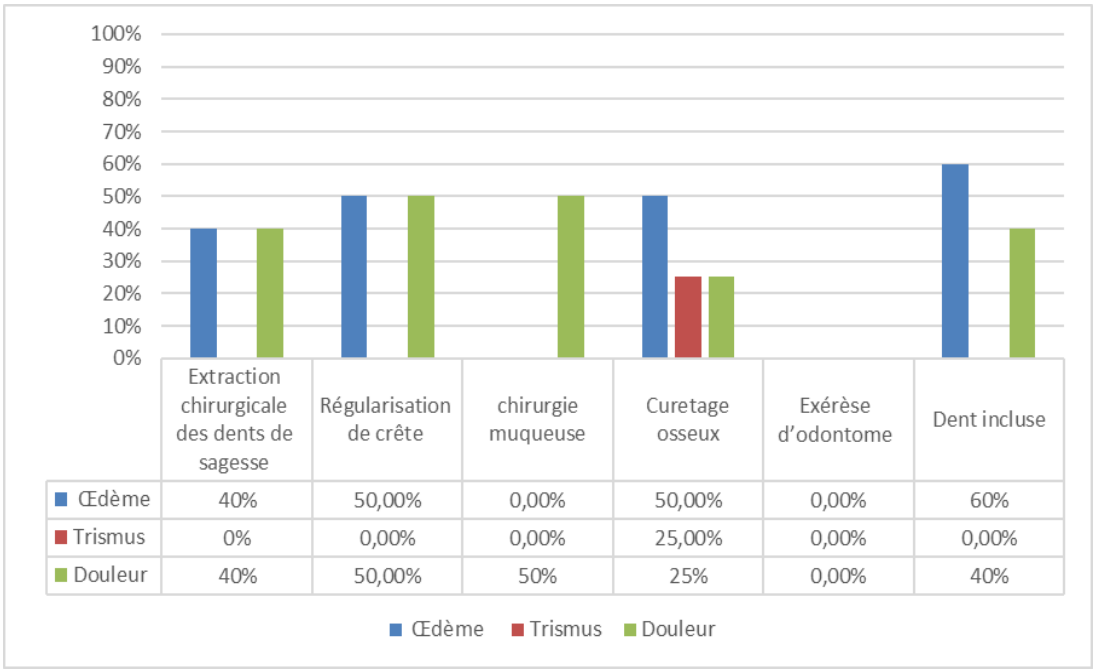


Figure 15 :Etat des suites opératoires selon l'acte et prescription de « Solupred »

III.3.8 Etat des suites opératoires selon l'acte avec la prescription de Doliprane

Les résultats montrent qu'il n'y a eu aucun symptôme postopératoire après l'exérèse d'odontome.

On note la présence de trismus seulement après curetage osseux chez 25% des patients. Pour ce qui concerne la douleur et l'œdème, ils ont été présents dans les actes restants sauf la chirurgie muqueuse où on remarque l'absence d'œdème. (Figure 16).



	Extraction chirurgicale des dents de sagesse	Régularisation de crête	chirurgie muqueuse	Curetage osseux	Exérèse d'odontome	Dent incluse
Œdème	40%	50,00%	0,00%	50,00%	0,00%	60%
Trismus	0%	0,00%	0,00%	25,00%	0,00%	0,00%
Douleur	40%	50,00%	50%	25%	0,00%	40%

Figure 16 : Etat des suites opératoires selon l'acte et prescription de « Doliprane »

IV Discussion

Les difficultés rencontrées au cours de l'étude

Au cours de notre étude nous avons rencontré plusieurs difficultés tels que :

- Le refus de certains patients de répondre au questionnaire et de prendre des photos.
- La non coopération des malades et le non-respect des contrôles.

Les biais :

- Un biais de mesure s'est introduit à cause des réponses subjectives des patients et le manque de matériel nécessaire pour accomplir un examen clinique avec des mesures objectives des suites postopératoires.
- Concernant les intervalles parfois longs (plusieurs jours) laissés entre l'intervention et le contrôle ils peuvent générer un biais subjectif, car les patients doivent évaluer rétrospectivement des interventions datant pour l'une de 7 jours.
- Le régime per os est de plus soumis à la compliance du patient, ce qui engendre un biais d'information.

- De plus les groupes d'étude présentent une différence en termes de types de chirurgie réalisée, ainsi que le traumatisme engendré durant celle-ci, d'où résulte un biais de mesure
- La variabilité interindividuelle.

Les résultats de notre étude ont montré une prédominance du sexe masculin (53,1%) sur le sexe féminin (46,9%) avec un sexe ratio de 1,13 [figure 4]. Ces résultats peuvent être expliqués par le fait que les hommes négligent leur état bucco-dentaire par rapport aux femmes.

Les tranches d'âge extrêmes que nous avons enregistrées sont 11 ans et 80 ans, et celles les plus représentées dans les deux sexes sont : (20 - 29) ans, (30 - 39) ans [Figure 3].

Ces résultats pourraient s'expliquer par le fait que la population algérienne est relativement jeune et que ces tranches d'âge représentent une proportion importante. De plus les adultes sont plus sujets aux extractions des dents de sagesses qui représentent l'acte le plus pratiqué dans notre étude (50,4%), [figure12].

Dans la présente étude, la douleur et le trismus ont atteint leur maximum au 1er jour postopératoire : 49,3% des patients ont souffert de douleurs et 34,5% ont présenté un trismus. En ce qui concerne l'œdème ; il a atteint son maximum au 2ème jour chez (55,5%) des cas. Ces symptômes ont régressé ensuite progressivement jusqu'au 7ème jour, où on a noté un œdème chez 1.2% des cas, un trismus et une douleur chez 9.4% des cas [figure8].

Cette évolution dans le temps des suites opératoires décrites est en accord avec les données de la littérature [50,73].

En ce qui concerne l'intensité des suites postopératoires, nos résultats ont montré une disproportion selon les actes. L'intensité était élevée après l'extraction des dents de sagesses (70,7% d'œdème, trismus : 17.07%,63,4% douleur) et après le curetage osseux (œdème :50%, trismus 33,3%, douleur :33,3%). Mais elle a été faible après la chirurgie muqueuse (œdème : 0.0%, trismus : 0.0%, douleur : 33,3%) [figure9].

Cela s'expliquerait par la difficulté opératoire, l'agression chirurgicale et la durée qui différent d'un acte à un autre. à ce propos plusieurs études ont souligné l'influence de ces paramètres sur les suites opératoires [51-54].

Les anti inflammatoires (60.5%) ont été prescrits plus que les antalgiques (39.5%) car les actes pratiqués en chirurgie buccale sont des actes invasifs fréquemment associés à un processus

inflammatoire post- opératoire, dont le contrôle passe par la prescription de ces molécules qui auraient plus ou moins la capacité d'inhiber ou de bloquer la synthèse de médiateurs de l'inflammation [figure 6].

Les AINS sont les anti-inflammatoires les plus prescrits dans notre étude (55,1%), cela est peut-être dû à leur action antalgique supérieure, et au fait que l'emploi des corticoïdes soit recommandé pour les interventions chirurgicales traumatiques, ce qui explique leur faible utilisation (28,6%) [1].

Les anti-inflammatoires enzymatiques sont quant à eux les moins prescrits (16,3%) [figure7]. Cela s'expliquerait par leur action modeste sur les suites postopératoires, pour cela leur emploi a été limité aux chirurgies moins mutilantes, ils représentent une bonne alternative pour les praticiens ne désirant pas « surmédiquer » leurs patients et aux patients à terrain allergique ou avec des antécédents contre-indiquant l'emploi d'AINS ou d'AIS [2].

Dans le groupe traité par les anti-inflammatoires enzymatiques, on a noté que 100% des patients ayant subi une extraction d'une dent de sagesse et un curetage osseux, ont présenté un œdème, trismus et une douleur. À l'inverse on a constaté l'absence des suites postopératoires chez les patients ayant subi une régularisation de crête. Pour le reste des chirurgies ; 50% à 100% des cas ont présenté une douleur, on a noté également l'absence de trismus et d'œdème sauf pour l'exérèse d'odontome où l'œdème a touché 100 % des cas [figure13].

C'est ce qui nous laisse croire que ce médicament n'aurait pas d'effets sur les symptômes postopératoires après les chirurgies mutilantes telles que l'extraction chirurgicale des dents de sagesse et le curetage osseux, mais il aurait un effet modeste sur l'œdème après le reste des chirurgies. Ces résultats sont soutenus par ceux retrouvés dans les études [74,75,76].

Pour ce qui concerne les AINS, nos résultats ont montré l'absence de suites postopératoires chez les patients ayant subi une chirurgie muqueuse. Or, pour les autres chirurgies : 80% à 100% des patients ont présenté un œdème, 0% à 43,75% des cas ont souffert de douleurs.
Le trismus était absent dans l'ensemble des actes mais présent chez 37,5 % des cas après l'extraction chirurgicale des dents de sagesse [figure14].
D'après cette observation les AINS auraient une faible action sur l'œdème et le trismus. Par ailleurs, ils s'avèrent être efficaces dans la prise en charge de la douleur postopératoire, ce qui rejoint les résultats de nombreuses études randomisées en double aveugle avec contrôle placebo [55,56,57] ainsi que celui de plusieurs méta-analyses [58 ,59,60].

Après la prescription des antalgiques, on a noté l'absence de complications après exérèse d'odontome, un trismus chez 25% des patients après un curetage osseux, 25% à 50% des cas ont présenté une douleur et de 40% à 60% ont présenté un œdème [figure16].
Selon les données de la littérature, les antalgiques sont prescrits pour des douleurs légères à modérées prévues par le praticien en raison de la facilité de l'acte réalisé [13], cela expliquerait les résultats obtenus.
Après l'administration des AIS, 66% à 88 % des patients ont présenté des douleurs et un œdème, après extraction chirurgicale des dents de sagesse, exérèse d'un kyste maxillaire et résection apicale. On a noté également la présence de trismus chez 33.3% des patients après extraction chirurgicale des dents de sagesse et absence de suites post-opératoires après germectomie et curetage osseux [15] .

Cela s'expliquerait par le fait que les corticoïdes ont été prescrits pour des actes traumatisants dont la durée est relativement longue ce qui aurait pu influencer les suites post-opératoires. Une étude [52] a prouvé qu'une durée de chirurgie plus longue, entraîne davantage de lésions tissulaires et stimule la libération des médiateurs inflammatoires ce qui engendre une augmentation des complications inflammatoire. Cela a été également confirmé par l'étude [62] qui démontre une augmentation significative de l'œdème en relation avec la durée de l'intervention, et les études [54,61,67,68] qui ont déclaré que plus l'acte est long, plus les suites sont douloureuses.

Par ailleurs, ces études [69,70,71,72] ont constaté que les chirurgies plus difficiles sont plus douloureuses.

De plus, l'utilisation de doses importantes d'anesthésiques vasoconstricteurs pourrait engendrer une réaction de vasodilatation compensatoire après l'intervention, ce qui entraine une forte exsudation donc un œdème plus important [2].

Les résultats obtenus auraient également pu être influencés par le choix de la voie, sachant que la prise per os s'est imposée pour des implications, pratiques et que son efficacité dépend de la compliance du patient et d'un dosage répété afin de maintenir une concentration suffisante du corticoïde pendant la période postopératoire. En effet certaines études ont montré que la voie intra-musculaire permettrait d'avoir une biodisponibilité plus précoce par rapport à l'administration orale, cela a été confirmé par l'étude [63] qui ont prouvé l'efficacité de la voie IM par rapport à la voie orale.

Dans notre étude, deux patients ont bénéficié d'une injection en IM des corticoïdes immédiatement après la chirurgie et qui ont suivi leur traitement par voie orale en post-opératoire. Les suites ont significativement diminué. Ce qui suggèrerait plus de recherches sur l'efficacité de chaque voie d'administration ainsi que sur l'association entre les différentes voies qui permettrait d'augmenter l'effet bénéfique du corticoïde.

En théorie, Si la voie orale est choisie, la prise initiale devrait se faire au moins 4 heures avant l'acte chirurgical de manière à obtenir une concentration tissulaire suffisante donc moins de suites opératoires. Ce qui a été prouvé par plusieurs études récentes [64,65].

Par contre, dans notre étude, l'administration a été faite en post-opératoire, ce qui expliquerait les résultats obtenus, donc on émet l'hypothèse que, si le corticoïde aurait été prescrit en préopératoire, il aurait pu être plus efficace.

Conclusion de l'étude :

Au terme de ce travail, nous avons observé l'efficacité antalgique des AINS en chirurgie buccale, tandis que les anti-inflammatoires enzymatiques ont une action anti œdémateuse modérée, ce qui suggèrerait leur indication en cas de chirurgies moins mutilantes.

Les résultats de notre étude ont également montré que les corticoïdes administrés par voie orale en postopératoire, ont une action insignifiante sur la douleur et l'œdème.

Cas cliniques

Cas clinique 01

Nom/Prénom : B/M

Age : 36 ans

Antécédents médicaux : RAS

Motif de consultation : voussure au niveau du vestibule maxillaire droit en regard de la 13.

Examen endo-buccal : Comblement du vestibule allant de la 11 à la 13, bien limité de 2cm de diamètre. , recouvert par une muqueuse de coloration normale et ferme à la palpation.

Figure 17 : Photo endo-buccale

Examen radiologique : Objective une image radio-claire homogène bien limitée circonscrite entourée d'un liseré de condensation, appendue aux apex de la 12 et la 13, dont les traitements canalaires semblent bien faits**.**

Figure 18-a : Radio panoramique préopératoire

Figure 18-b : Rétro-alvéolaire pré-opératoire

Type de chirurgie réalisée : énucléation d'un kyste radiculaire et résection apicale au niveau de la 13.

Figure 19-a : Enucléation du kyste

Figure 19-b : Sutures

L'anti-inflammatoire prescrit : Ibuprofène 200mg (1cp 2 ×/jr pendant 4jr)

Figure 20 : Contrôle J4 : RAS

Figure 21-a : Avant ablation de fils : RAS

Figure 21-b : Après ablation de fils : RAS
(en voie de cicatrisation)

Figure 21 : Contrôle post-opératoire à J8

Cas clinique 02

Nom/Prénom : H/S

Age : 31 ans

Antécédents médicaux : RAS

Motif de consultation : tuméfaction naso-labiale circonscrite du côté droit.

Diagnostic : cellulite séreuse aigue circonscrite naso-labiale

CAT :

-Radio panoramique demandé **:** elle objective une image radio-claire circonscrite en rapport avec la 12 ; dont le traitement canalaire n'a pas été fait.

-Dépose de la couronne

-Désinfection canalaire

-Traitement antibiotique et antalgique (amoxicilline 2g/j et doliprane 3g/j) et rendez-vous pour la chirurgie.

Figure 22-a : Radio panoramique **Figure22-b :** Rétro-alvéolaire

Figure 22 : exploration radiologique

Type de chirurgie réalisée : énucléation d'un kyste radiculaire au niveau de la 12 ,13

Figure 23-a : Photo endo-buccale

Figure 23-b : Incision et décollement du lambeau mucco-périosté

Figure 23-c : Enucléation du kyste et extraction de la racine

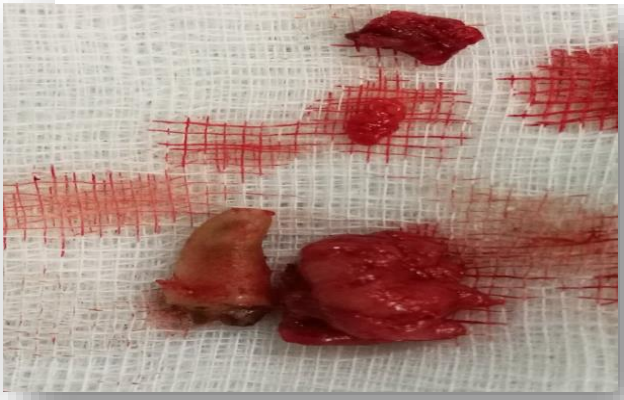


Figure 23-d : Pièce opératoire

Figure 23-e : Sutures

Figure 23 : Etapes de la chirurgie

L'anti-inflammatoire prescrit : Solupred 20mg (3cp le matin pendant 5 jours)

Figure 24-a : Contrôle J4 : RAS

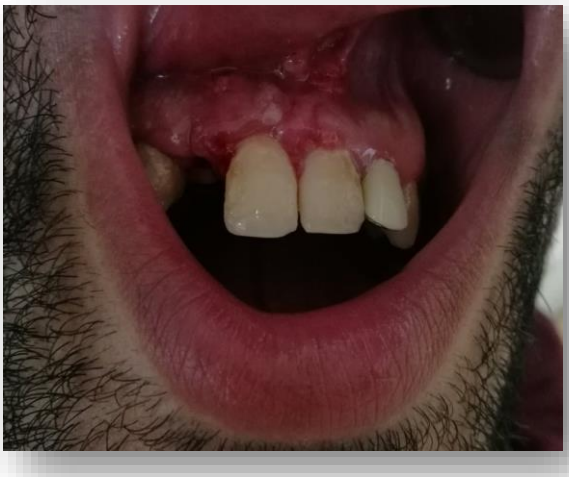


Figure 24-b : Contrôle J8 : ablation des fils : Bonne cicatrisation

Cas clinique 03

Nom/Prénom : K/M

Age : 11 ans

Antécédents médicaux : RAS

Motif de consultation : retard d'éruption dentaires et persistance de la dent lactéale (61) sur l'arcade

Examen clinique :

A l'examen endo-buccal on constate la persistance de la dent lactéale 61 et absence de la 21 et la 11.

Figure 25 : Photo endo-buccale

L'examen radiologique : confirme l'inclusion de la 21 et de la 11 et deux odontomes.

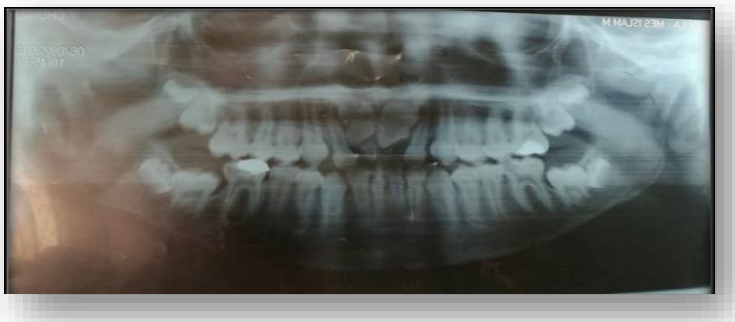


Figure 26 : Radio panoramique

Type de chirurgie réalisée : extraction chirurgicale des deux odontomes au niveau de la région antérieure du maxillaire supérieur.

Figure 27-a : Incision et inclinaison d'un lambeau

Figure 27-b : Extraction des odontomes et la 61

Figure 27-c : Pièce opératoire

Figure 27-d : Sutures

Figure 27 : Etapes de la chirurgie

L'antalgique prescrit : paracétamol 500mg (1 sachet 3×/jr)

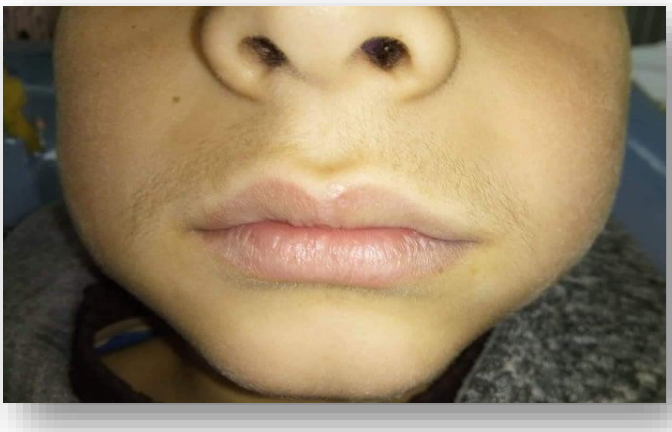


Figure 28-a : Contrôle J4 : RAS

Figure 28-b : Contrôle endo-buccal montrant une ecchymose sur la muqueuse labiale

Figure 28-c : Ablation des fils

Cas clinique 04

Nom/Prénom : C/H

Age : 24 ans

Antécédents médicaux : RAS

Motif de consultation : douleurs au niveau de la mandibule côté gauche en regard de la 38

Diagnostic : péricoronarite suppurée au niveau de la 38

Examen clinique :

Figure 29 : Photo endo-buccale

Examen radiologique : objective une DDS (38) enclavée en position verticale à distance du nerf dentaire inférieur.

Figure 30 *:* Exploration radiologique (radio panoramique)

Type de chirurgie réalisée : extraction chirurgicale de la 38 enclavée en position verticale.

Figure 31-a : Photo après chirurgie

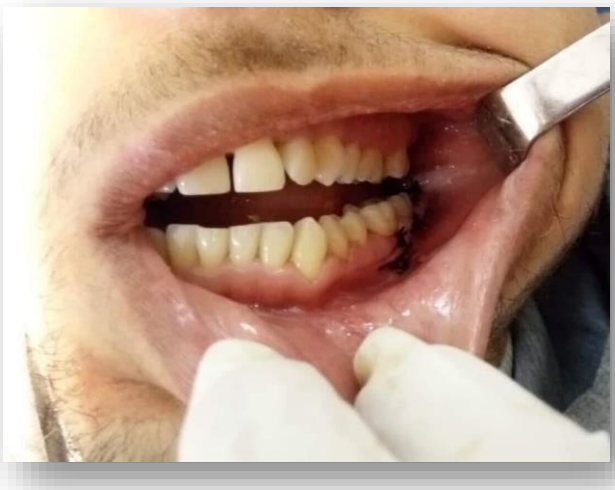


Figure 31-b : Sutures.

Figure 31 : Etapes de la chirurgie

L'anti-inflammatoire prescrit : Ibuprofène 200mg (1cp 2 ×/jr pendant 4jours)

Contrôle :

- **Symptômes postopératoires** :

Symptômes postopératoires	Jours postopératoires							
	J1	J2	J3	J4	J5	J6	J7	J8
O Douleurs	×							
O Œdème	×	×	×	×	×			
Gènes fonctionnelles :								
O Trismus								
O Autres								

Figure 32-a : Contrôle J7 (RAS)

Figure 32-b : Bonne cicatrisation

Cas clinique 05

Nom/Prénom : M/B

Age : 21ans

Antécédents médicaux : RAS

Motif de consultation : douleurs au niveau de la 48

Examen clinique : 48 enclavée et horizontale

Figure 33 : Photo endo buccale

Examen radiologique : objective une 48 enclavée en position horizontale à distance du nerf dentaire inférieur.

Figure 34 : Radio panoramique

Type de chirurgie réalisée : extraction chirurgicale de la 48 enclavée en position horizontale.

Figure 35-a : Extraction de la 48

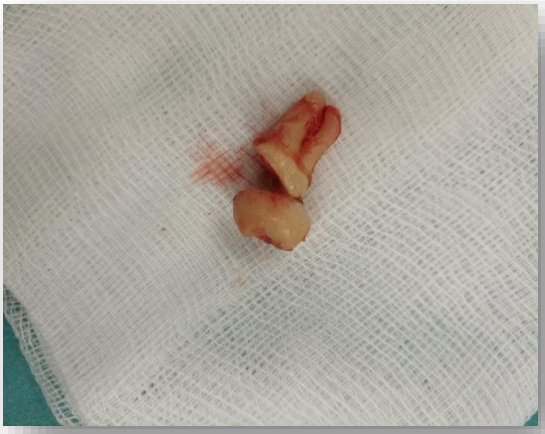


Figure 35-b : Piéce opératoire

Figure 35-c : Sutures

Figure 35 : Etapes de la chirurgie

L'anti-inflammatoire prescrit : Solupred 20mg (3cp le matin pendant 5 jours) commencé 2h avant l'intervention.

Symptômes postopératoires :

Symptômes postopératoires	Jours postopératoires							
	1jr	2jr	3jr	4jr	5jr	6jr	7jr	8jr
O Douleurs	×	×	×	×	×			
O Œdème	×	×	×	×	×	×		
Gènes fonctionnelles :								
O Trismus	×	×	×					
O Autres								

Contrôle :

Figure 36-a : J3 (œdème et trismus)

Figure 36-b : J7 bonne cicatrisation

Figure 36 : Contrôles post opératoire

Cas clinique 06

Nom/Prénom : C/O.

Age : 36 ans

Antécédents médicaux : RAS

Motif de consultation : douleurs au niveau de l'angle mandibulaire du côté gauche.

Examen endo-buccal : une racine résiduelle de la 38.

Figure 37 : Photo endo-buccale

Examen radiologique :

Objective une racine résiduelle de la 38 enclavée avec un élargissement desmodontal, en position horizontale à distance du nerf dentaire inférieur et une carie distale sur la 37.

Figure 38 : Radio panoramique

Type de chirurgie réalisée : extraction chirurgicale de la racine résiduelle de la 38.

Figure 39-a : Photo de l'alvéole après extraction de la racine de la 38.

Figure 39-b : Sutures.

L'antalgique prescrit : Paracétamol 1g (1cp 3×/jr)

Contrôle :

Figure 40-a : J7 Ablation de fils

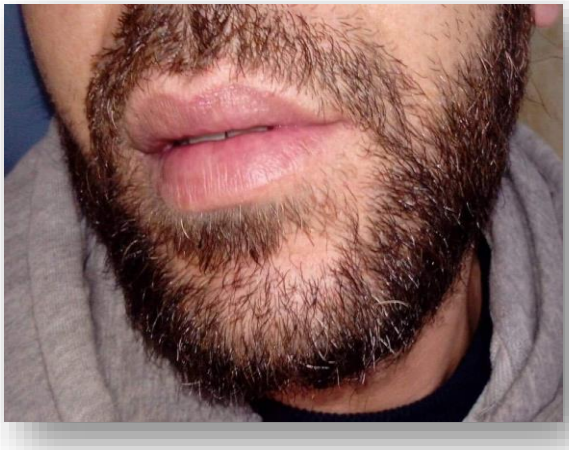


Figure 40-b : Contrôle J7 (RAS)

Cas clinique 07

Nom/Prénom : Z/N

Age : 61 ans

Antécédents médicaux : néoplasie des seins (chirurgie, chimiothérapie) 2010-2011.

Extraction de la 46 (Dc plasmocytome), traitée par radiothérapie cervico-faciale en 2016

Motif de consultation : infections à répétition avec douleurs mandibulaires siégeant au niveau droit.

Examen radiologique : objective une image de séquestre osseux au niveau de la branche horizontale allant de la 43 à la 47

Figure 41 : Radio panoramique

Type de chirurgie réalisée : extractions dentaires et séquestrectomie (ostéo-radio-nécrose)

Figure 42-a : séquestrectomie et extractions dentaires

Figure 42-b : sutures

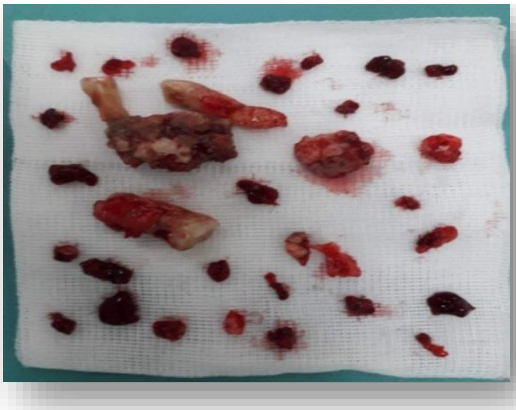


Figure 42-c : Pièce opératoire

Figure 42-d : Mise en place d'une gouttière protectrice en optosil

Figure 42 : Etapes de la chirurgie

L'anti-inflammatoire prescrit : Solupred 20mg (3cp le matin pendant 5 jrs) + injection IM de 100mg d'hydrocortisone juste après la chirurgie.

Contrôle :

Figure 43-a : Ablation des fils (RAS)

Figure 43-b : Mise en place d'une gouttière en résine.

Figure 43 : contrôle post-opératoire à J7

Contrôle :

Figure 44 : Contrôle 1 mois après la chirurgie : alvéole en voie de cicatrisation (bonne amélioration)

Figure 45 : Contrôle 5 mois après la chirurgie(bonne cicatrisation).

Cas clinique 08

Nom/Prénom : L/C

Age : 80 ans

Antécédents médicaux : RAS.

Motif de consultation : douleurs maxillaires du côté droit.

Examen clinique : RAS

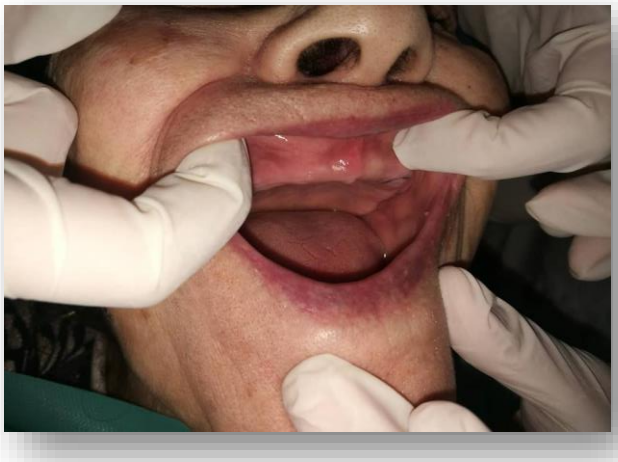


Figure 45 : Photo endo-buccale

Examen radiologique : le panoramique dentaire objective une fine opacité à l'endroit de la douleur qui correspond à l'amalgame

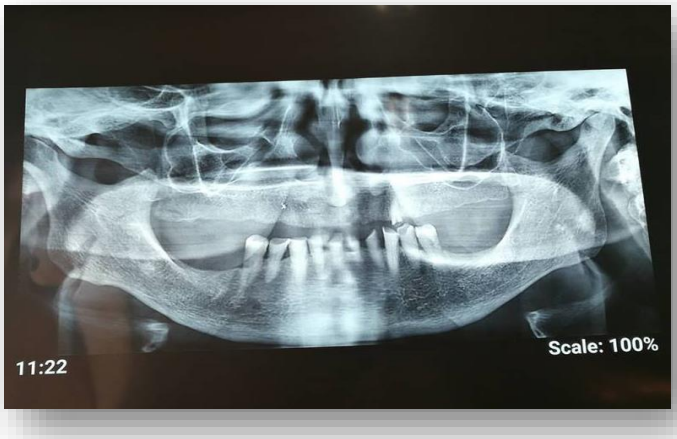


Figure 46 : Exploration radiologique **(**radio panoramique)

Type de chirurgie réalisée : curetage osseux

Figure 47-a : Inclinaison d'un lambeau

Figure 47-b : Curetage osseux

Figure 47-c : Sutures

Figure47 : Etape de la chirurgie

L'anti-inflammatoire prescrit : Maxilase 3000 (1cp 3×/jr pendant 5 jours).

Symptômes postopératoires		Jours postopératoires							
	J1	J2	J3	Changement de molécule (Solupred 20mg)	J4	J5	J6	J7	J8
O Douleurs	×	×	×						
O Œdème	×	×	×		×				
Gènes fonctionnelles :									
O Trismus									
O Autres : hématome		×	×		×	×			

Contrôle :

Figure 48 : Contrôle J4 : hématome cutané jugal côté droit

- Changement d'anti-inflammatoire : Solupred 20mg (2cp le matin pendant 3jrs).

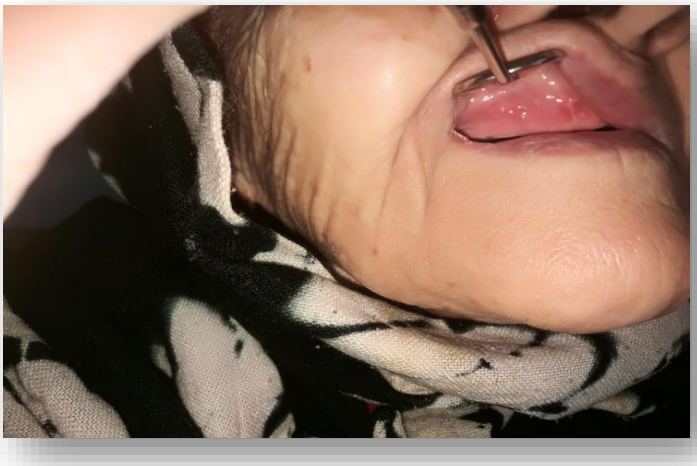


Figure 49 : Contrôle J7 : bonne évolution

Conclusion générale

En chirurgie buccale, les interventions sont très fréquemment associées à un processus inflammatoire post opératoire, celui-ci comprend plusieurs phases successives qui aboutissent à la cicatrisation. Bien qu'il soit bénéfique, il est aussi responsable des signes cliniques suivants : œdème, douleur, trismus, qui peuvent être contrôlés et réduits par l'utilisation des anti-inflammatoires, ces derniers permettent ainsi de limiter et d'améliorer les suites postopératoires mais pas de les supprimer entièrement, car elles sont soumises à une grande variabilité inter et même intra-individuelle et leur importance ne peut être prédite avec certitude.

Au vu de la relative innocuité,de la sécurité d'emploi et de l'efficacité démontrée des anti-inflammatoires aux posologies employées et à court terme ; Leur utilisation en chirurgie buccale est parfaitement indiquée et recommandée.

Les différents produits évoqués dans ce travail ont montré des degrés d'efficacité divers, nous avons pu constater que les anti-inflammatoires enzymatiques ont une activité très modeste mais sont d'un recours utile en association à d'autres thérapeutiques. Les AINS quant à eux sont essentiellement prescrits dans notre discipline pour leur action antalgique. Les corticoïdes sont utilisés pour la prévention et la réduction de l'inflammation (œdème, trismus). Leur supériorité sur les AINS dans ce domaine a été clairement démontrée. En revanche, leur prescription ne doit pas être systématique. Elle doit être réservée pour les interventions chirurgicales traumatiques.

Malheureusement, l'anti-inflammatoire idéal ne semble pas encore exister puisque aucune classe thérapeutique seule ne peut gérer au mieux l'œdème, la douleur et le trismus et ne pas occasionner à la fois d'effets secondaires.

Il est aussi à noter le manque d'études évaluant les effets dose-dépendants des anti-inflammatoires ainsi que l'absence de consensus sur le choix de la molécule, de la dose et de la voie d'administration à utiliser.

L'avenir devrait voir se développer d'autres études qui devraient idéalement être comparables et basées sur une méthode fiable de mesure des suites post opératoires, ce qui permettrait d'établir une utilisation optimale des anti-inflammatoires et de donner une vision d'ensemble pratique et représentative du panel thérapeutique mis à notre disposition. Ceci nous servirait de guide clinique pour déterminer le type, la voie d'administration et la dose minimale efficace de l'anti inflammatoire à employer.

Bibliographie

1. Société Francophone de médecine buccale et chirurgie buccale. Recommandations pour la prescription des anti-inflammatoires en chirurgie buccale chez l'adulte.2008 ;vol 14(3) :130-159

2. Sandrine D. Œdème post-opératoire consécutif à l'avulsion des dents de sagesse incluses : quelques solutions [Thèse]. Nancy: Université Nancy 1; 2003.

3. Triki Z, Triki TZ, MéasY, Rouxeville Y. La douleur postopératoire : principes et traitement. In: Rouxeville Y. Abrégé de physiologie à l'usage des acupuncteurs et des réflexothérapeute. Paris :Springer-Verlag; 2013.p. 189-194.

4. Descrix V, Messica L. prise en charge globale du patient en chirurgie orale. In: Perrin D, Ahossi V, Larras P, Lafon A, Gerard E. Manuel de chirurgie orale : technique de réalisation pratique, maitrise et exercice raisonné au quotidien. Reuil-Malmaison :Wolters Kluwer France ;2012.p.225-226.

5. Collège Français des enseignants en rhumatologie. Prescriptions et surveillance des anti-inflammatoires stéroïdiens et non Stéroïdiens. 2010-2011 ; Item174 : 5-23.

6. Mathieu L. gestion et utilisation des anti-inflammatoires en odontologie [Thèse]. Nancy :Université HenriPoincare-Nancy 1 ; 2010.

7. Pharmacologie faculté de medecine de Strasbourg. les anti-inflammatoires stéroïdiens. Dr Monassier ;2005 [mis à jour 2012]. Disponible sur : http://udsmed.u-strasbg.fr/pharmaco/module_dcem1.htm.

8. Pharmapause. Quelles précautions à envisager en cas de prise des corticoïdes ? 22 Avr 2013.Disponible sur :**https://pharmapause.com/2013/04/22/**.

9. Bengelloun L, Chami B, Elwady W. Utilisation péri-opératoire des corticoïdes en chirurgie buccale. AOS [En ligne]. Avr 2015 ;2071 :30-36. Disponible sur :

http://aos.edpdentaire.fr/articles/aos/abs/2015/01/aos2015271p30/aos2015271p30.html

10. Vertommen Christelle.La chirurgie apicale :les données acquises de la science[Thèse]. Nancy :Université de Lorraine ;2013.

11. Fricain JC, Bodard AG, Boisramé S, Cousty S, Lesclous P. RéférenTIEL internat chirurgie orale.Condé-sur-Noireau:Presse Edition Multimédia;2017.p.163-166,169,170.

12. Sixou M. Prescription en odontologie. Reuil-Malmaison-Cedex : édition Cdp – groupe liaisons ;2005.p.27-34.

13. Coordinateur : Cousty S. PRESCRIPTION Infection, inflammation, douleurs… . RC. Décembre 2017 ; vol 28 (n 4) :247.

14. Casamajor P, Hugly C. La prescription en odontologie. Paris : Editions Cdp.p.14,94.

15. Labbe C. Les corticoïdes en chirurgie orale, Etude prospective sur 38 patients : effets des corticoïdes sur ls suites postopératoires en chirurgie orale [Thèse]. Strasbourg : Université de Strasbourg ; 2018.

16. Jean M. Rappel sur la contre-indication des AINS à partir du début du 6 ème mois de la grossesse, quelle que soit la voie d'administration. AFSSAPS. 27fev2009 : 1-2.

17. Cyrille R. Manifestations neuropsychiatriques des hypercorticismes [Thèse]. Nancy : Universite Henri Poincare ;2004.

18. Bénabadji N, Benzian Z, Belghani M, Rouabhi N, Amani MA, FellahiIet all. Fasciite nécrosante chez le diabétique et anti inflammatoires non stéroïdiens : à propos de deux cas Diabetes&Metabolism.Mas2009 ; vol35(1) :74.

19. Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé.Rappel des règles de bon usage des AINS [En ligne].Saint-Denis31Mar2018.Disponible sur :https://www.ansm.sante.fr/var/ansm_site/storage/original/application/ea2ed3b22b86e5a1fda2c5979c7a5a1a.pdf.

20. Andre M. Limitation de l'ouverture buccale : étiologies, diagnostiquer le caractère transitoire ou permanent, conduite à tenir [Thèse]. Nancy : Université Henri Poincare – Nancy 1 ;2012.

21. Haute Autorité de santé. Prévention et traitement de la douleur postopératoire en chirurgie buccale.2005 :4-8.

22. Clarisse S. Les prescriptions médicamenteuses en pédodontie[Thèse]. Nantes : Université de Nantes ;2011.

23. Collège nationale de pharmacologie médicale. Anti-inflammatoires non stéroïdiens[En ligne]. 31 mai2017. Disponible sur :https://pharmacomedicale.org/medicaments/par-specialites/item/anti-inflammatoires-non-steroidiens?fbclid=IwAR01fUXD9kjJF4KU4WZKoCtu6jiyJANe74g5TZzhYrMWgn3fMQPCIIJ3QJs

24. Assurance Maladie. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) en odontologie. [En ligne].Jan2011. Disponible sur : http://onfoc15.fr/pdf/anti-inflammatoires.pdf.

25. Pourquoi docteur.Cortisone : les corticoïdes indispensables contre les douleurs inflammatoires[En ligne].02 juin 2018.Didponible sur :https://www.pourquoidocteur.fr/Traitement/8-Cortisone-les-corticoides-indispensables-contre-les-douleurs-inflammatoires/p-55-EFFETS-INDESIRABLES-Cortisone-les-corticoides-indispensables-contre-les-douleurs-inflammatoires.

26. Collège national des enseignants en chirurgie orale et médecine orale. PRESCRIPTION A VISEE ANTI-INFLAMMATOIRE [En ligne]. Torres JH ;2017[mise à jour le 17 avril 2017]. Disponible sur :https://cneco.education/documents-pedagogiques/show/23.

27. Odonto-Stomatologie Tropicale, Plaidoyer pour une utilisation raisonnée desanti-inflammatoires en odontostomatologie [En ligne].Abidjon :Souaga K, AdouA,Amantchi D ,Angoh Y. Disponible sur :http://www.santetropicale.com/Resume/38305.pdf?fbclid=IwAR0Q3pUFjGqlGUFwmGC4Gw7yM18k4xU9u4KZWSRnCzlqdDsuBXTFjeC_x0M.

28. Boulanger.T.PHARMACOLOGIE :ANTI-INFLAMMATOIRES[En ligne] ,le06 décembre 2017.Disponible sur :https://www.ch-carcassonne.fr/imgfr/files/IFSI%20UE%202.11S3%20ANTIINFLAMMATOIRES%20Mmr%20Boulanger.pdf.

29. Bleu O. Prescriptions médicamenteuses usuelles en médecine et chirurgie orale : état des lieux en 2013[Thèse]. Nantes : Université Nantes ;2015.

30. Kugarubani K et al. Role of Corticosteroids in Oral and Maxillofacial Surgery.J. Pharm. Sci. & Res. 2018, Vol. 10(1), 208-210.

31. GersemaL&Baker K.Use of Corticosteroids in Oral Surgery.J Oral MaxillofacSurg ;1992,50 :270-277.

32. Trichet H. Prise en charge de la douleurpostopératoire en chirurgie buccale [Thèse]. Nantes : Université de Nantes ;2007.

33. Collège national de pharmacologie médicale. Corticoïdes : les points essentiels [En ligne].30 mai 2018. Disponible sur :https://pharmacomedicale.org/medicaments/par-specialites/item/corticoides-les-points-essentiels?fbclid=IwAR3ZT_dQuehSsdlMvfs-5ZeCjGQI6qbehBryJn0YhNcBvJiFYklM0fC7LuA.

34. Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé. Ains : recommandations de l'AFSSAPS [en ligne]. Année 2016. Disponible sur : http://www.labrha.fr.

35. Groupe d'Etude Thérapeutique des Affections Inflammatoires Digestives. Les corticoïdes [En ligne].2008[mis à jour 2011]. Disponible sur :https://www.getaid.org/.

36. Pierre H.Papaïne[En ligne] ;Mars 2007[mis à jour Avril 2007].Disponible sur :https://www.passeportsante.net/fr/Solutions/PlantesSupplements/Fiche.aspx?doc=papaine_ps&fbclid=IwAR2nmmCXZ98B46dplbPyxKuwl48-l5YL0eXvz8UToVzC4eky5E5nrPpy6RE.

37. Klein G ,Kullich W. [Reducing pain by oral enzyme therapy in rheumatic diseases].PubMed [En ligne]. 1999 ;149(21-22) :577-80.

38. Singer F1, oberleitner H. Drug therapy of activated arthrosis. On the effectiveness of an enzyme mixture versus diclofenac.Pubmed. [En ligne].1996 ;146(3) :55-8.

39. Hoernecke R1, Doenicke A. Perioperative enzyme therapy. A significant supplement to postoperative pain therapy?].Pubmed. [En ligne]. Déc. 1993. 42(12) :856-61.

40. Bjornson GA, Haanaes HR, Skoglund LA. A rando-mized, double-blind crossover trial of paracetamol 1 000 mg four times daily vs ibuprofen 600 mg: effect on swelling andother postoperative events after third molar surgery. Br J ClinPharmacol2003 ; 55 : 405-12.

41. López-Carriches C, et al. Anlgesiceffecacity of diclofénac versus methylprednisolone in the control of postoperative pain after surgical removal of

lower third morals. Pubmed-NCBI. Med Oral Patol Oral Cir Bucal.2005. Nov-Dec;10(5):432-9.
Disponible sur http://www.ncbi.nlm.nih.gov.

42. Laureano Filho JR, et al .Clinical comparative study of the effectiveness of two dosages of Dexamethasone to control postoperative swelling ,trismus and pain after the surgical removal of lower third molars. Pubmed-NCBI. Med Oral Patol Cir Bucal. 2008Feb 1,13(2):E129-32.
Disponiblesurhttp://www.ncbi.nlm.nih.gov.

43. GRANDIN M. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens, utilisation et conseils dans la pratique officinale quotidienne. Document étayé par une analyse d'ordonnances en pratique officinale [Thèse]. Angers : université d'Angers ; 2013.

44. Université numérique des sciences pharmaceutiques francophones. Anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) [En ligne]. Bordeaux : NUHRICH A ; juil 2015. Disponible sur http://untori2.crihan.fr/unspf/2015_Bordeaux_Nuhrich_AINS/co/AINS_2015_web.html.

45. Timour. Q. Anti-inflammatoires : avantages et inconvénients des AINS versus corticoïdes. EMC - Chirurgie orale et maxillo-faciale 2007; 22-012-C-11:1-10.

46. HetchM.Les recommandations en chirurgie dentaire:patrie 1 les recommandations concernant les prescriptions [Thèse].Lille :Unniversite du droit et de la santé de Lille 2;2014.

47. Charles Dueyckaerts , Pierre Fouret , Jean-jaquesHauw. L'inflammation. Anatomopathologie. Paris:Faculté de médecine PIERRE et MARIE CURIE;2002-2003.61-96.

48. OrliaguetGa,Gall O, Benabess FL.Nouveautés concernant lesanti-inflammatoires stéroïdiens et nonstéroïdiens. Le Praticien en anesthésie réanimation (2013) 17, 228-237.Disponible en ligne sur :Http://www.sciencedirect.com.

49. NgeowWC, Lim D;.Do Corticosteroids Still Have a Role in the Management of Third Molar Surgery?.AdvTher[En ligne]. 2016; 33:1105–1139.Disponible sur :https://link.springer.com/article/10.1007/s12325-016-0357-y.

50. Société Francophone de médecine buccale et chirurgie buccale.Etude de la douleur post-opératoire en chirurgie buccale. 1 re partie : observation de différents profils de douleurs post-opératoires.2001 :vol 7(1) :9-19.

51. RakhshanV.Common risk factors for postoperative pain following the extraction of wisdom teeth.J Korean Assoc Oral MaxillofacSurg [En ligne].2015;41:59-65.disponible sur ;http://orcid.org/0000-0002-9503-3133.

52. Mansri S, Mujeeb A, Hussain SA, HussainMAZ.Mandibular third molar impactions in male adults: Relationship of Operative time and Types of impaction on inflammatory complications.JInt Oral Health. 2014 Apr; 6(2): 9–15.

53. Otasowie D. Osunde Birch D. Saheeb. Effect of Age, Sex and Level of Surgical Difficulty on Inflammatory Complications After Third Molar Surgery..Maxillofac. Oral Surg. (Jan–Mar 2015) 14(1):7–12.

54. Santana-Santos T, Souza-Santos JAS , Martins-Filho PRS , da Silva LCF, Oliveira e Silva ED,GomesAClA.Prediction of postoperative facial swelling, pain and trismus following third molar surgery based on preoperative variables.Med Oral Patol Oral Cir Bucal.[En ligne]. 2013 Jan 1;18 (1):e65-70.

55. Sunshine A, Olson NZ, O'Neill E, Ramos I, Doyle R. Analgesic efficacy of a hydrocodone with ibuprofen combination compared with ibuprofen alone for the treatment of acute postoperative pain. J ClinPharmacol. 1997; 37 (10): 908-915.

56. Menhinick KA, Gutmann JL, Regan JD, Taylor SE, Buschang PH. The efficacy of paincontrol following nonsurgical root canal treatment using ibuprofen or a combination of ibuprofen and acetaminophen in a randomized, double-blind, placebocontrolled study. IntEndod J. 2004; 37: 531-541.

57. Bjornsson GA, Haanaes HR, Skoglund LA. A randomized, double-blind crossover trial of paracetamol 1000 mg four times daily vs ibuprofen 600 mg: effect on swelling and other postoperative events after third molar surgery. Br J ClinPharmacol. 2003; 55 (4): 405-412.

58. Ahmad N, Grad HA, Haas DA, Aronson KJ, Jokovic A, Locker D. The efficacy of nonopioid analgesics for postoperative dental pain: a metaanalysis. AnesthProg1997;44 : 119-26.

59. Sutherland S, Matthews DC. Emergency management of acute apical periodontitis in the permanent dentition: a systematic review of the literature. J Can Dent Assoc2003 ; 69 : 160.

60. Rømsing J, Møiniche S. A systematic review of COX- 2 inhibitors compared with traditional NSAIDs, or different COX-2 inhibitors for postoperative pain. ActaAnaesthesiolScand2004 ; 48 : 525-460.

61. Baqain ZH, Karaky AA, Sawair F, Khraisat A, Duaibis R, Rajab LD. Frequency estimates and risk factors for postoperative morbidity after third molar removal: a prospective cohort study. J Oral MaxillofacSurg 2008;66:2276-83.

62. Berge T.I., Boe O.E. Predictor evaluation of postoperative morbidity after surgical removal of mandibular third molars. Oral.Odontol. Scand., 1994, 54 : 162-16.

63. Herrera-Briones FJ, Prados Sánchez E, Reyes Botella C, VallecilloCapilla M. Update on the use of corticosteroids in third molar surgery: systematic review of the literature. Oral SurgOral Med Oral Pathol Oral Radiol. 2013 Nov;116(5):e342-351.

64. Markiewicz MR, et al.Corticosteroids reduce postoperative morbidity after third molar surgery: a systematic review and meta-analysis.J Oral Maxillofac Surg.[En ligne]. 2008.Sep;66(9):1881-94.Disponible sur :https://www.ncbi.nlm.nih.gov/m/pubmed/18718396/.

65. 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. KathmandUniv Med J 2014;12(45):4–8.

66. Milles M, Desjardin PJ. Reduction of postoperative facial swelling by low-dose methylprednisolone. J Oral Maxillofac Surg.1993;51;987-991.

67. Lago-Méndez L, Diniz-Freitas M, Senra-Rivera C, Gude-Sampedro F, Gándara Rey JM, García-García A. Relationships between surgical difficulty and postoperative pain in lower third molar ex tractions. J Oral MaxillofacSurg 2007;65:979-83.

68. Pedersen A. Interrelation of complaints after removal of impacted mandibular third molars.Int J Oral Surg 1985;14:241-4.

69. Haraji A, Rakhshan V. Chlorhexidine gel and less difficult surgeries might reduce post-operative pain, controlling for dry socket, infection and analgesic consumption: a split-mouth controlled randomised clinical trial. J Oral Rehabil 2015;42:209-19.

70. Oikarinen K. Postoperative pain after mandibular third-molar surgery. ActaOdontolScand 1991;49:7-13.

71. Garcia A, Gude Sampedro F, Gandara Rey J, GallasTorreira M. Trismus and pain after removal of impacted lower third molars. J Oral MaxillofacSurg 1997;55:1223-6.

72. Yuasa H, Sugiura M. Clinical postoperative findings after removal of impacted mandibular third molars: prediction of postoperative facial swelling and pain based on preoperative variables. Br J Oral MaxillofacSurg 2004;42:209-14.

73. P eterson LJ. Postoperative patient management(p.251). In: LJ Peterson, E Ellis, JR Hupp, MR Tucker.ed : Contemporary oral and maxillofacial surgery, 3rded. Mosby, St Louis, 1998.

74. KELLER U. Prevention of swelling with Alphintem : double blind study followingnsurgical removal ofthe third molars. Zahnarztl Prax. 1987; 38 : 14-17.

75. Neupert EA III, Lee JW, Philput CB, Gordon JR. Evaluation of dexamethasone for reduction of postsurgical sequelae of third molar removal. J Oral Maxillofac Surg 1992 ; 50 : 1177-82.

76. Derci O, Tuzenr Oncul AM, Kocer G , Youce E, Askar M, Ozturk A. Efficacy of immediate postoperative intramassetric dexamethasone inection 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.

77. 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. 2010; 68: 2207-222.

Annexes

CHU Tizi -Ouzou clinique de chirurgie dentaire

Service de pathologie bucco-dentaire

Intitulé du mémoire : Apport des anti-inflammatoires en chirurgie buccale

Fiche d'observation

Informations recueillies le jour de l'intervention

Date : / / .

- **Nom :**
- **Prénom :**
- **Age :**
- **Etat général :**
- **Motif de consultation :**
- **Type de chirurgie réalisée :**

- **L'anti-inflammatoire prescrit :**
  - Nom de la molécule :
  - La forme galénique :
  - La posologie :
  - Fréquence d'administration :
  - Durée du traitement :

Informations recueillies le jour du contrôle

Date : / / .

- **Symptômes postopératoires** :

Symptômes postopératoires	**Jours postopératoires**							
	J1	**J2**	**J3**	**J4**	**J5**	**J6**	**J7**	**J8**
O **douleurs**								
O **Œdème**								
Gènes fonctionnelles :								
O **Trismus**								
O **autres**								

Résumé :

Plusieurs actes en chirurgie orale peuvent engendrer des suites pouvant être gênantes pour le patient à savoir la douleur, l'œdème et le trismus. Différentes classes de médicaments anti-inflammatoires permettent de lutter contre ces désagréments, mais sont-ils toujours efficaces ? La présente étude se propose d'apporter une réponse à cette problématique, un suivi des symptômes post opératoires qui a été effectué à l'aide d'un questionnaire sur 81 patients sur une période de 4 mois afin déterminer l'apport des AI en chirurgie orale

Cette étude a permis de fournir comme résultats, l'action antalgique des AINS ainsi que l'action modeste des anti-inflammatoires enzymatiques sur l'œdème et également la moindre efficacité sur la douleur et l'œdème en postopératoire des corticoïdes.

Mots clés : Anti-inflammatoire non stéroïdien, corticoïde, chirurgie orale, effet, complications post-opératoires, oedème, douleur, trismus.

Abstract:

Many several acts in oral surgery can lead to consequences that can be embarrassing for the patient, namely pain, edema and trismus. Different classes of anti-inflammatory drugs help to combat these inconveniences, but are they still effective? The present study proposes to provide an answer to this problem, a follow-up of the post-operative symptoms that was carried out using a questionnaire on 81 patients over a period of 4 months to determine the contribution of the AI in surgery oral.

This study provided, as a result, the analgesic action of NSAIDs, the modest action of enzymatic anti-inflammatory drugs on edema and also the less effective effect on postoperative pain and edema of corticosteroids

Key words: non-steroidal anti-inflammatory drug, corticosteroid, oral surgery, effect, postoperative complication, swelling, pain, trismus.