

UNIVERSITE DE NANTES
UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE
D'ODONTOLOGIE

Année 2003

Thèse n°

**TRAITEMENT ORTHODONTIQUE :
PRISE EN COMPTE DE LA
DOULEUR ET DE L'INCONFORT**

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT DE
DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

*Présentée
et soutenue publiquement par*

Mademoiselle MONNET Marie-Laure
née le 25/09/1976

le *devant le jury ci-dessous :*

Président : Monsieur le Professeur J. TALMANT
Assesseurs : Monsieur le Professeur A. DANIEL
Madame le Docteur M. COURTY

Directeur de thèse : Monsieur le Docteur S. RENAUDIN

TABLE DES MATIERES

1. INTRODUCTION	15
2. DEFINITIONS	17
2.1 La douleur	17
2.1.1 Définition.....	17
2.1.2 Caractérisation de la douleur.....	17
2.1.3. Spécificité de la douleur orofaciale.....	18
2.2 L'inconfort	18
3. NEUROPHYSIOLOGIE	19
3.1 Territoires d'innervation	19
3.1.1 Le nerf maxillaire.....	19
3.1.2 Le nerf mandibulaire.....	19
3.2 Les récepteurs de la douleur	22
3.2.1 Les récepteurs nociceptifs de la muqueuse buccale.....	22
3.2.2 Les récepteurs nociceptifs du ligament parodontal.....	22
3.2.2.1 Les récepteurs à adaptation rapide.....	23
3.2.2.2 Les récepteurs à adaptation lente.....	23
3.2.2.3 Les récepteurs à activité spontanée.....	23
3.3 Les fibres afférentes périphériques	24
3.3.1 Innervation sensitive de la muqueuse buccale.....	24
3.3.2 Innervation sensitive du ligament parodontal.....	24
3.4 Le ganglion de Gasser et le complexe sensitif du nerf trijumeau	25
3.4.1 Le ganglion de Gasser.....	25
3.4.2 Le complexe sensitif du nerf trijumeau.....	25
3.4.2.1 Le noyau principal.....	26
3.4.2.2 Le noyau spinal.....	26
3.5 Les voies trigémino-thalamiques et thalamo-corticales	27
3.5.1 Les voies trigémino-thalamiques.....	27
3.5.1.1 Les voies lemniscales.....	27
3.5.1.2 Les voies extralemniscales.....	27
3.5.2 Les voies thalamo-corticales.....	29
3.6 Rôles des structures cérébrales dans l'intégration de la douleur	30
3.6.1 La rétículo.....	30
3.6.2 Le système limbique.....	30
3.6.3 Le complexe ventrobasal du thalamus et ses projections corticales.....	30
3.6.4 Le cortex frontal.....	30
3.7 Le contrôle des afférences nociceptives	31
3.7.1 Contrôle intranucléaire.....	31
3.7.2 Contrôle segmentaire.....	31
3.7.3 Contrôle suprasegmentaire.....	32
3.8 Les médiateurs chimiques du message douloureux	33
3.8.1 Mécanisme chimique menant à l'activation, à la sensibilisation et à la diffusion du message douloureux dans les fibres afférentes primaires de la nociception.....	33
3.8.2 Les neuropeptides.....	34
3.8.2.1 La substance P.....	34
3.8.2.2 La bradykinine.....	34
3.8.2.3 Les opiacés de nature peptidique.....	34

3.8.2.3.1 Les enképhalines.....	34
3.8.2.3.2 Les endorphines.....	35
3.8.3 La sérotonine.....	35
3.8.4 L'histamine.....	35
3.8.5 La prostaglandine.....	36
4. LA DOULEUR LORS DU TRAITEMENT ORTHODONTIQUE.....	37
4.1 La mesure de la douleur.....	37
4.1.1 Les échelles unidimensionnelles.....	37
4.1.1.1 L'échelle visuelle analogique.....	38
4.1.1.2 L'échelle verbale.....	38
4.1.1.3 L'échelle numérique.....	39
4.1.1.4 Avantages et inconvénients de ces échelles.....	39
4.1.2 Les échelles verbales multidimensionnelles.....	39
4.1.3 Les échelles comportementales.....	40
4.2 La perception de la douleur.....	40
4.2.1 Intensité de la douleur selon l'âge.....	40
4.2.1.1 Les pré-adolescents.....	41
4.2.1.2 Les adolescents.....	41
4.2.1.3 Les adultes.....	41
4.2.2 Perception de la douleur en fonction du sexe.....	41
4.2.3 Douleur en fonction de la dent.....	41
4.2.3.1 Selon la malposition de la dent.....	41
4.2.3.2 Selon la localisation de la dent.....	41
4.2.4 Apparition et durée de la douleur avec un traitement multi-attaches.....	41
4.2.4.1 A la pose.....	42
4.2.4.2 Au cours du traitement.....	42
4.2.4.3 A la dépose.....	42
4.2.5 La douleur en fonction du type d'appareillage.....	42
4.2.5.1 Différence entre appareil fixe et appareil amovible.....	42
4.2.5.2 Différence entre arc classique et arc superélastique.....	42
4.2.5.3 Cas particulier de la douleur lors de l'expansion rapide du maxillaire avec l'appareil Hyrax.....	43
4.2.5.4 Cas particulier des élastiques intermaxillaires.....	43
4.2.6 Perception de la douleur en fonction de son passé médical et de son anxiété.....	43
4.2.7 Perception de la douleur et différences culturelles.....	43
4.3 Les causes de la douleur.....	44
4.3.1 Le déplacement dentaire.....	44
4.3.1.1 Corrélation entre la douleur et l'amplitude du déplacement dentaire.....	44
4.3.1.2 Répercussion sur la mastication.....	44
4.3.2 Le traumatisme occlusal.....	45
4.3.3 Les ulcérations.....	45
5. L'INCONFORT LORS DU TRAITEMENT ORTHODONTIQUE.....	46
5.1 Répercussion de l'inconfort sur la vie sociale et fonctionnelle.....	46
5.2 Les causes de l'inconfort.....	46
5.2.1 Irritations des tissus.....	46
5.2.2 Restrictions alimentaires - Détérioration de la mastication.....	46

5.2.3 Effets sur le langage.....	47
5.2.4 Difficulté de brossage – saignement.....	47
5.2.5 Réactions dermatologiques intra et extra orales.....	47
5.2.6 Problèmes de sommeil.....	48
5.2.7 Augmentation des blessures lors de la pratique de sport.....	48
5.2.8 Joueurs d'instruments à vent.....	48

6. MOYENS DE LUTTE CONTRE LA DOULEUR ET L'INCONFORT..49

6.1 Contrôle pharmacologique de la douleur.....	49
6.1.1 Comportement du patient avec les médicaments.....	49
6.1.2 Règles de prescription.....	49
6.1.3 L'aspirine.....	50
6.1.3.1 Action.....	50
6.1.3.2 Indications et contre-indications.....	50
6.1.3.3 Posologie.....	51
6.1.3.4 Effets indésirables.....	51
6.1.4 Le paracétamol.....	51
6.1.4.1 Action.....	51
6.1.4.2 Indications et contre-indications.....	51
6.1.4.3 Posologie.....	52
6.1.4.4 Effets indésirables.....	52
6.1.5 Les anti-inflammatoires non stéroïdiens.....	52
6.1.5.1 Action.....	52
6.1.5.2 Indications et contre-indications.....	52
6.1.5.3 Posologie.....	52
6.1.5.4 Effets indésirables.....	52
6.1.5.5 Prescription de l'ibuprofen lors d'un traitement orthodontique.....	53
6.1.5.6 Effets des A.I.N.S sur le déplacement dentaire.....	53
6.1.6 Morphiniques mineurs.....	54
6.1.6.1 Action.....	54
6.1.6.2 Indications et contre-indications.....	54
6.1.6.3 Posologie.....	54
6.1.6.4 Effets indésirables.....	55
6.1.7 Chlorexidine, ulcération et inflammation.....	55
6.1.7.1 Action.....	55
6.1.7.2 Effets indésirables.....	55
6.2 Moyens non pharmacologiques pour diminuer la douleur et l'inconfort.....	56
6.2.1 Conseils pour le traitement multi-attaches linguales.....	56
6.2.1.1 Cas difficiles.....	56
6.2.1.2 Pose du deuxième arc.....	56
6.2.1.3 Irritations.....	56
6.2.1.4 Problèmes liés au langage.....	57
6.2.1.5 Problèmes liés au brossage.....	57
6.2.1.6 Problèmes liés à la mastication.....	57
6.2.2 Le plan de morsure.....	57
6.2.2.1 Mécanisme d'action.....	57
6.2.2.2 Résultats.....	57
6.2.3 Moyens de prévention des blessures lors de la pratique sportive.....	58
6.2.3.1 Les petits moyens de prévention.....	58

6.2.3.1.1 Le sparadrap.....	58
6.2.3.1.2 Le chewing-gum et la pâte silicone.....	58
6.2.3.2 les grands moyens de prévention : les protège-muqueuses.....	58
6.2.3.2.1 Le protège-dents thermoformable du commerce.....	58
6.2.3.2.2 Le protège-muqueuses de Minière.....	59
6.2.3.2.2.1 Principe.....	59
6.2.3.2.2.2 Réalisation.....	60
6.2.3.2.2.3 Choix de l'arcade.....	61
6.2.3.2.2.4 Utilité des surélévations latérales.....	61
6.2.4 La neurostimulation transcutanée.....	62
6.2.4.1 Principe.....	62
6.2.4.2 Utilisation en orthodontie.....	62
6.2.4.3 Résultats.....	62
6.2.5 Le laser.....	63
6.2.5.1 Description.....	63
6.2.5.2 Principe.....	63
6.2.5.3 Résultats.....	64
6.2.6 Dépose de l'appareil multi-attaches avec une plaque de cire occlusale.....	64
6.3 Méthodes psychologiques de contrôle de la douleur.....	65
6.3.1 L'explication du traitement.....	65
6.3.2 La relaxation.....	65
6.3.3 Renforcement cognitif des facultés d'adaptation.....	66
6.3.3.1 Distraction imaginative.....	66
6.3.3.2 Transformation imaginative de la douleur.....	66
6.3.3.3 Détournement de l'attention sur des événements extérieurs.....	66
6.3.3.4 Détournement de l'attention sur des événements intérieurs.....	67
6.3.3.5 Somatisation.....	67
6.3.3.6 Résultats.....	67

7. CONCLUSION.....	68
---------------------------	-----------

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	71
---	-----------

TABLE DES ILLUSTRATIONS.....	77
-------------------------------------	-----------

ANNEXES.....	78
---------------------	-----------

1. INTRODUCTION. (7, 8, 10, 16, 23)

De tout temps, praticiens et malades ont été confrontés à la douleur. Les progrès dans sa compréhension reflètent la philosophie de chaque époque.

Dans l'antiquité, la douleur "algos" est présente dans l'Iliade. Apollon, Dieu guérisseur savait donner "les remèdes qui calment la douleur".

A l'époque d'Hypocrate, les médecins considéraient la douleur comme une sensation, au même titre que le froid, le chaud et ceci avec un composant plus ou moins affectif. Ils savaient utiliser les plantes narcotiques comme la mandragore et le pavot.

En occident, le Moyen-Age fut marqué par le Christianisme. La douleur était alors perçue comme un châtement de Dieu ou une mise à l'épreuve destinée à racheter nos péchés. C'était une période d'obscurantisme.

A la renaissance, Ambroise Paré publia en 1564 ses "dix livres de chirurgie". Une épître était consacrée "à ceux qui contents de guérir, ne veulent aucun mal souffrir". A cette époque, les médecins utilisaient des traitements mécaniques (ligature avant amputation) et pharmacologiques (décoction d'orge, de fleurs de camomille ou de nénuphars) pour lutter contre la douleur.

Le siècle des lumières a vu apparaître une démarche plus scientifique pour définir les fonctions respectives des muscles et des nerfs. Cabanis travailla sur l'aspect psychologique de la douleur et Bichât introduit la notion de seuil de la douleur.

Au dix neuvième siècle, de nouvelles techniques dans le contrôle de la douleur apparurent. Au niveau dentaire, le docteur Horace Wells, dentiste américain, réalisa une extraction sous l'effet du gaz hilarant (le protoxyde d'azote). Tandis que le docteur Morton, un autre dentiste utilisa les vapeurs d'éther. Le chloroforme fit aussi son apparition. L'utilisation de la morphine fut développée et l'aspirine découverte en 1899. Des anesthésies locales furent pratiquées par la réfrigération des muscles. La feuille de coca (la cocaïne), venu du nouveau monde, commença à être utilisée.

Le vingtième siècle, dans sa première moitié, a vu un combat dispersé contre la douleur. Les neurophysiologistes, les anesthésistes, les pharmacologistes fonctionnaient chacun avec leur culture, leur langage et leurs propres ouvrages.

C'est après la seconde guerre mondiale, que la mise en commun des moyens apparue avec la création des centres d'évaluation et de traitement de la douleur et de la constitution de sociétés scientifiques d'étude de la douleur. Par exemple, l'Association internationale pour l'étude de la douleur a eu son congrès fondateur en 1973. La plupart des travaux importants dans le domaine de la douleur ont été publiés par des membres de cette association. Son premier travail a consisté à établir une définition de la douleur (que nous verrons plus loin) qui soit universellement acceptée et comprise.

En France, depuis plusieurs années, le ministère de la santé a fait de la prise en charge de la douleur l'une de ses priorités. En médecine, l'enseignement initial et la formation continue sur la douleur ont été encouragés. Le ministère de l'éducation a créé une capacité en algologie. L'ensemble du corps médical, en particulier les odontologistes, est indiscutablement sensibilisé à cette question. La douleur concerne et rapproche toutes les disciplines de l'odontologie.

En orthodontie, la douleur ou sa peur peut conduire à un abandon ou un refus du traitement. Elle peut aussi conduire à un manque d'hygiène et/ou à un manque de coopération qui sont deux facteurs importants dans la réussite du traitement.

Combattre la douleur est devenue une nécessité technique incontournable et une obligation déontologique au regard des données acquises de la science.

2. DEFINITIONS.

2.1 La douleur. (10, 12, 16, 39)

2.1.1 Définition.

Selon la définition de l'association internationale pour l'étude de la douleur, il s'agit d'une "expérience sensorielle et émotionnelle désagréable, associée à une lésion réelle ou potentielle des tissus ou décrite dans des termes évoquant une telle lésion".

Cette définition évite la liaison entre douleur et stimulus et reconnaît le caractère forcément subjectif de la sensation douloureuse.

La douleur reste de définition imprécise mais elle offre deux témoignages :

- L'un est objectif : elle se traduit par une réaction de fuite associée à des manifestations neurovégétatives. C'est un réflexe élémentaire, la douleur serait notre sixième sens défensif. L'apparition d'une douleur peut être considérée à son début comme un signal d'alarme, chargé de protéger, d'avertir l'organisme contre une nuisance, d'où le terme souvent utilisé de nociception.
- L'autre est subjectif : la douleur, sensation désagréable, est une qualité appréciable seulement chez l'homme. Cette composante psychique n'est pas mesurable, elle enlève à notre définition son désir d'être scientifique. La qualité désagréable n'est pas exclusivement réservée à la douleur. Une saveur amère, un bruit intense sont désagréables sans pour autant être inclus dans les douleurs.

2.1.2 Caractérisation de la douleur.

La douleur est un phénomène neuro-biologique multi-factoriel. On lui décrit quatre composantes principales :

- Une composante sensori-discriminative qui correspond aux mécanismes neurophysiologiques de la nociception assurant la détection du stimulus et l'analyse de ses caractères qualitatifs et spatio-temporels.
- Une composante affective qui exprime la connotation désagréable, pénible rattachée à la perception douloureuse.
- Une composante cognitive qui renvoie à un ensemble de processus susceptible de moduler les autres dimensions (phénomène d'attention, distraction, suggestibilité, anticipation, référence à des expériences passées, vécues ou observées).

- Une composante comportementale qui est l'ensemble des manifestations observables qui peuvent être :
 - physiologiques (sueur, pâleur).
 - verbales (plaintes, cris)
 - motrices (agitation, attitude antalgique)

Dans la durée, ces facteurs vont prendre une part de plus en plus importante dans l'entretien du vécu de la douleur, modifiant l'intensité et les caractéristiques de la douleur initiale.

2.1.3 Spécificité de la douleur orofaciale.

La bouche est une zone particulièrement investie lors du développement psychosensoriel de l'enfant et importante dans la représentation du schéma corporel de l'adulte.

Elle est à la fois :

- Lieu de nutrition (fonction essentielle à la vie) et siège du goût.
- Lieu de respiration.
- Lieu de parole, de la mimique et lieu érogène dans le baiser. C'est le principal effecteur de la communication.

Ainsi, compte-tenu des représentations complexes liées à la bouche et aux dents, de l'intensité de la mise en jeu émotionnelle qui accompagne tout ce qui touche à ces organes, on peut comprendre que la douleur, phénomène d'expression subjective, pourra avoir, au niveau orofacial, une tonalité affective et cognitive particulière.

Dans sa pratique quotidienne, l'orthodontiste se retrouve donc conduit à tenir compte de la dimension subjective de la douleur orofaciale et des affects angoissants qui l'accompagnent.

2.2 L'inconfort. (10)

Dans le dictionnaire Larousse, l'inconfort est défini comme le "caractère désagréable, incommode d'un état dans lequel se trouve quelqu'un".

Dans le mot douleur, il y a une sensation désagréable de souffrance alors que dans le mot inconfort, la sensation est aussi désagréable mais elle est plutôt incommode, elle perturbe la qualité de vie.

La douleur, c'est le fait d'avoir mal. L'inconfort, c'est le fait d'être gêné.

Lors du traitement orthodontique, il faut différencier la douleur qu'il faut prévenir, de l'inconfort qu'il faut réduire.

3. NEUROPHYSIOLOGIE

3.1 Territoires d'innervation. (12, 14, 64)

L'innervation sensorielle de la cavité buccale est assurée par la branche médiane (le nerf maxillaire) et la branche inférieure (le nerf mandibulaire) du nerf trijumeau.

3.1.1 Le nerf maxillaire.

Le nerf maxillaire naît de la partie moyenne du ganglion de Gasser. Son territoire comprend la partie supérieure de la joue, la lèvre supérieure, la gencive et les dents du maxillaire. Ce nerf s'épanouit en plusieurs branches terminales (figures 1 et 2) dont :

- Le nerf naso-palatin : il innerve le tiers antérieur de la voûte palatine.
- Le nerf dentaire antérieur : il donne des branches descendantes pour l'innervation des canines et des incisives supérieures.
- Le nerf dentaire moyen : il innerve les prémolaires.
- Le nerf dentaire postérieur : il innerve les molaires.
- Le nerf palatin antérieur : il innerve la muqueuse de la voûte palatine.
- Le nerf palatin moyen : il innerve le voile du palais.
- Le nerf sous orbitaire : il innerve la muqueuse du vestibule supérieur, la peau de la joue et de la lèvre supérieure.

3.1.2 Le nerf mandibulaire.

Le nerf mandibulaire naît de la partie haute du ganglion de Gasser. Il assure l'innervation sensitive de la joue, du menton, de la lèvre inférieure, de la muqueuse jugale, de la gencive et des dents de la mandibule (figures 1 et 3).

Il se divise en deux troncs nerveux : un tronc antéro-latéral et un tronc postéro-latéral.

Le tronc antéro-latéral donne :

- Le nerf buccal : il assure l'innervation sensitive de la muqueuse buccale postéro-inférieure.

Le tronc postéro-latéral donne :

- Le nerf dentaire inférieur : il innerve les molaires et les prémolaires inférieures. Il se divise en deux branches : le nerf lingual qui innerve les canines et les incisives et le nerf mentonnier qui innerve la muqueuse labiale inférieure et la peau du menton.

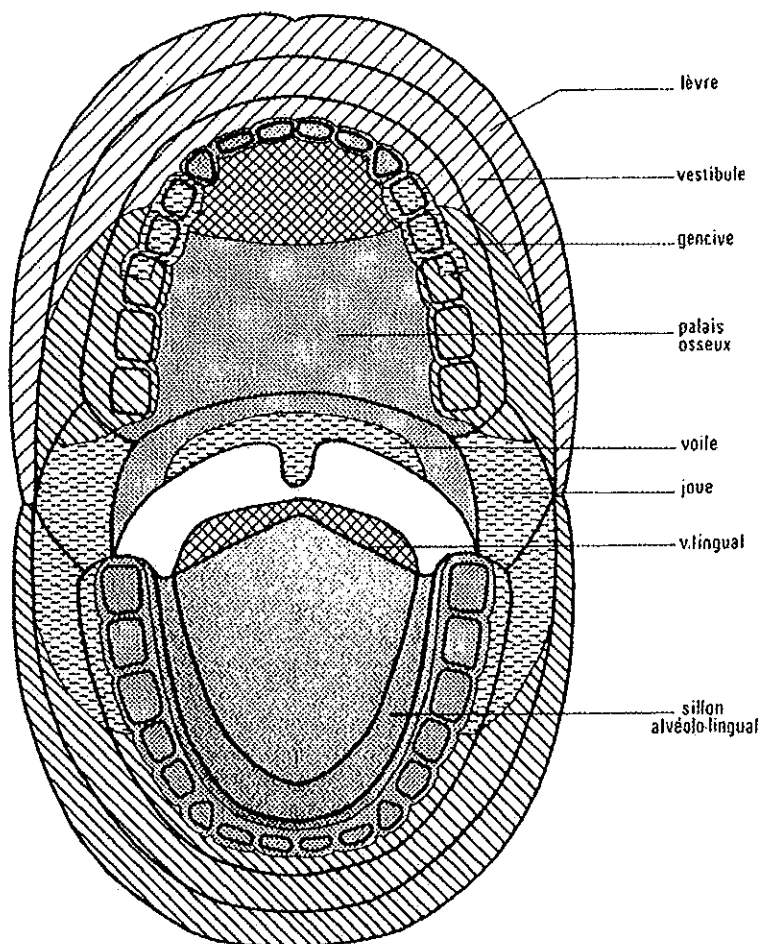
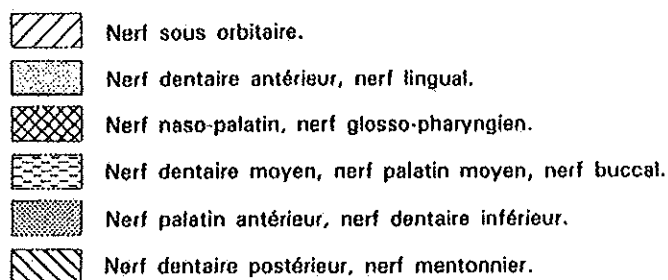


FIGURE 1 : Territoires d'innervation de la cavité buccale.
(D'après WODA, 1993). (64)

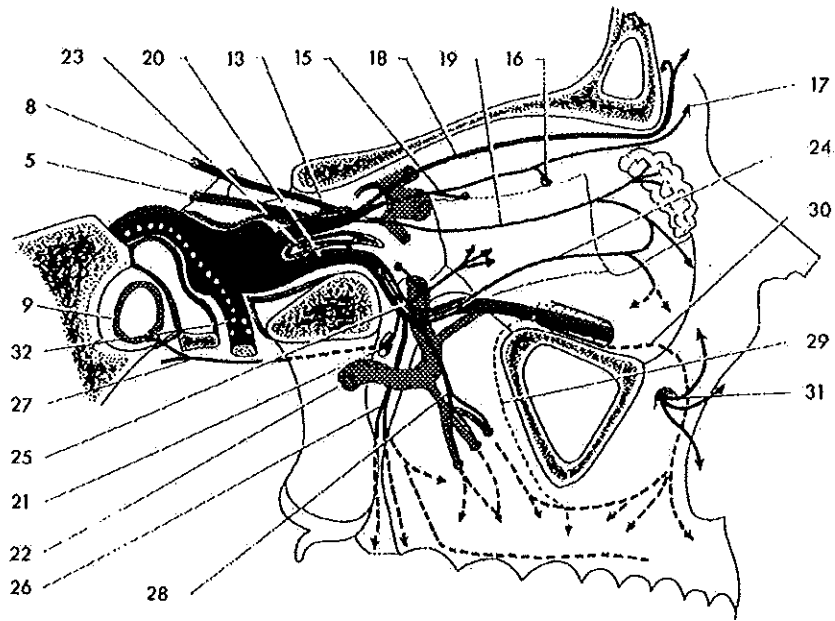


FIGURE 2 : Le nerf maxillaire – Vue latérale après section sagittale.
(D'après CREPY, 1967). (14)

20. Nerf maxillaire – 26. Nerf palatin – 28. Nerf dentaire postérieur – 29. Nerf dentaire moyen
30. Nerf dentaire antérieur – 31. Nerf sous-orbitaire – 32. Nerf mandibulaire.

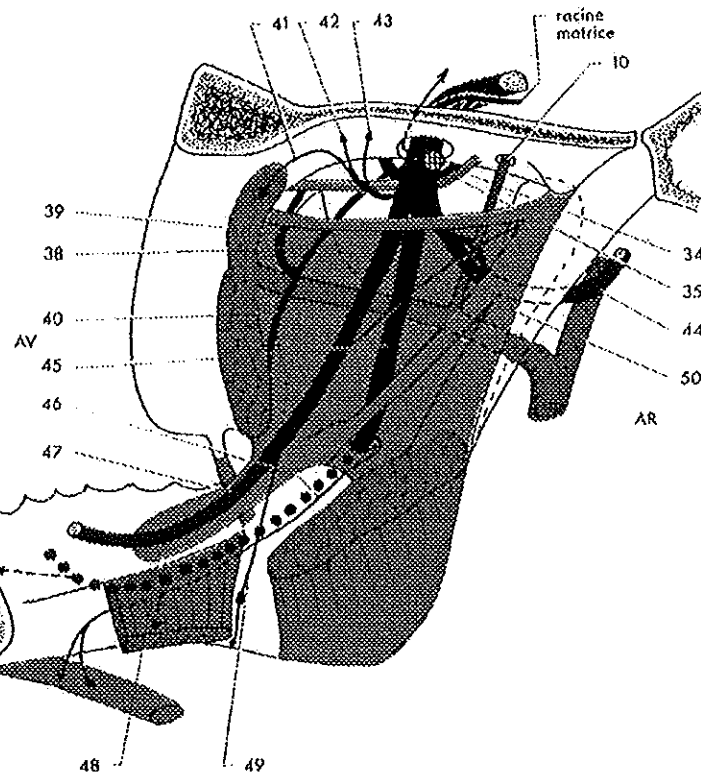


FIGURE 3 : Le nerf mandibulaire – Vue médiale.
(D'après CREPY, 1967). (14)

40. Nerf buccal – 45. Nerf dentaire inférieur – 47. Nerf lingual.

3.2 Les récepteurs de la douleur. (6, 13, 14, 21, 24, 27, 64)

Les récepteurs associés à la perception de la douleur sont appelés nocicepteurs. On en distingue deux types :

- Les mécano-nocicepteurs qui répondent uniquement aux distorsions tissulaires. Ils sont principalement innervés par des axones myélinisés fins du groupe A δ .
- Les nocicepteurs polymodaux qui sont activés par des stimulations mécaniques, thermiques et chimiques. Ils sont surtout innervés par des axones amyéliniques du groupe C.

Contrairement à la plupart des récepteurs sensoriels de l'organisme, les récepteurs nociceptifs s'adaptent peu ou pas du tout. Bien plus, dans certaines conditions, le seuil d'excitation des fibres nociceptives s'abaisse progressivement à mesure que le stimulus se prolonge tandis que l'activation du récepteur augmente avec le temps. Ce phénomène est appelé hyperalgésie.

3.2.1 Les récepteurs nociceptifs de la muqueuse buccale.

Les récepteurs nociceptifs sont des terminaisons libres localisées dans le tissu conjonctif pour la grande majorité et dans l'épithélium. Il existe des fibres ultra terminales issues d'une formation nerveuse organisée non encapsulée, située dans une papille conjonctive et qui pénètrent profondément dans l'épithélium (jusqu'au stratum granulosum). Elles sont rencontrées dans la muqueuse gingivale, labiale et palatine.

3.2.2 Les récepteurs nociceptifs du ligament parodontal.

Du point de vu morphologique, on distingue deux types de terminaisons nerveuses parodontales :

- La forme la plus souvent rencontrée est constituée de fibres amyéliniques, disposées en plexus autour de la racine et souvent en contact avec les vaisseaux sanguins. Elles finissent sous forme de terminaisons libres.
- Une forme de récepteurs plus organisée existe. C'est un récepteur dénué de capsule mais intimement associé aux fibres de collagène parodontales. Il est voisin du récepteur de Ruffini situé dans la peau.

Les récepteurs parodontaux peuvent être enregistrés au niveau de leur corps cellulaire soit dans le ganglion de Gasser soit dans le noyau mésencéphalique. Les récepteurs correspondant à cette dernière localisation sont moins nombreux et concentrés dans la partie apicale du desmodonte. Alors que les récepteurs issus du ganglion de Gasser sont uniformément répartis sur toute la hauteur du desmodonte.

On peut décrire des récepteurs à adaptation rapide, lente et à activité spontanée.

3.2.2.1 Les récepteurs à adaptation rapide.

Ils se situent principalement sous le centre de rotation de la dent (l'hypomochlion) mais à proximité de ce dernier. Leur seuil de stimulation est élevé, répondant à des pressions de l'ordre de 10 g. Leur activité est limitée à la phase d'application ou de suppression de la force ou aux variations d'intensité. Ils ne répondent pas aux changements de direction.

3.2.2.2 Les récepteurs à adaptation lente.

Ils se situent dans la région apicale et répondent à des petits déplacements de l'ordre de $2\mu\text{m}$ à $10\mu\text{m}$ et à des petites forces de l'ordre de 0,01N à 0,02N. Ces récepteurs transmettent des impulsions aussi longtemps que le stimulus est appliqué. Ils fournissent des indications précises sur l'amplitude et les variations du stimulus. Ceci permet d'établir une discrimination entre des forces appliquées sur deux dents.

Individuellement, les unités à adaptation lente répondent tout particulièrement aux sensibilités directionnelles.

3.2.2.3 Les récepteurs à activité spontanée.

Ces derniers seraient des récepteurs à adaptation lente soumis en permanence à une légère tension au sein des tissus parodontaux. Leur activité est encore méconnue.

Cette différence d'activité semble être due plus à la position qu'occupent les récepteurs au sein du ligament qu'à une réelle variation morphologique. Il existe une relation directe entre la position des récepteurs et leur propriété adaptative et la position des récepteurs et leur seuil d'action.

3.3 Les fibres afférentes périphériques. (13, 24, 64)

3.3.1 Innervation sensitive de la muqueuse buccale.

Les nerfs sensoriels traversent la sous muqueuse et pénètrent dans la muqueuse. Lorsque la sous muqueuse est absente, les nerfs émergent de l'os sous-jacent. Dans la lamina propria, les nerfs constituent un premier réseau à proximité de la sous-muqueuse. Des fibres nerveuses émergent, associées à d'autres axones provenant directement de la sous-muqueuse ou de l'os, puis pénètrent dans la zone sous papillaire où elles vont constituer un second plexus, subépithélial celui-ci. Une bonne partie de ces fibres est myélinisée. On trouve aussi de petites fibres qui sont libres ou localisées dans l'adventice des vaisseaux sanguins.

3.3.2 Innervation sensitive du ligament parodontal.

Elle se fait par deux voies différentes :

- Un premier contingent se détache du paquet vasculo-nerveux dentaire avant son entrée dans la pulpe. Les fibres s'engagent dans l'espace desmodontal en direction de la gencive.
- Un deuxième contingent de fibres est formé de petites branches des nerfs interdentaires ou inter-radiculaires eux même issus du plexus dentaire ou de la division d'un nerf apical. Les fibres pénètrent dans l'alvéole par de multiples foramina creusés dans la lame cribreuse de l'os alvéolaire. Dès leur entrée dans le desmodonte, les fibres se divisent en deux branches dont l'une se prolonge vers la gencive et l'autre vers l'apex.

Au sein d'un nerf apical, les fibres à destination parodontale n'ont pas le même diamètre que les fibres à destination pulpaire. La pulpe reçoit essentiellement des fibres myélinisées de petit diamètre du groupe $A\beta$ alors que le parodonte reçoit à la fois les fibres les plus grosses (pouvant atteindre 14 μm de diamètre) et les fibres les plus petites de type C. Ces dernières sont soit myélinisées soit non myélinisées. Les fibres amyéliniques à destination parodontale représentent la grande majorité des fibres amyéliniques du nerf apical.

Les influx sont donc transmis par des fibres de petits diamètres du groupe $A\delta$ et du groupe C. En fonction de leur différence ultra structurale, la vitesse de conduction est plus rapide pour les premières que pour les secondes, mais elle est toujours lente.

3.4 Le ganglion de Gasser et le complexe sensitif du nerf trijumeau.

(1, 12, 39, 64)

Les fibres véhiculant la douleur arrivent aux centres nerveux par les branches du nerf trijumeau. Les corps cellulaires de ces protoneurones trijumeaux se trouvent dans le ganglion de Gasser. La racine sensitive du nerf trijumeau se détache du ganglion de Gasser et gagne la protubérance du tronc cérébral par le pont de Varole.

Au sein de cette volumineuse racine sensitive, les afférences de chacune des branches périphériques restent bien individualisées. En pénétrant dans la protubérance, les fibres se divisent en un contingent ascendant et descendant destinés aux différents noyaux du complexe sensitif du nerf trijumeau.

Les territoires périphériques correspondant aux trois branches trigéminales ne se chevauchent pas comme le font ceux qui correspondent aux racines dorsales médullaires.

Il est à noter que ces fibres ne véhiculent pas seulement la stimulation nociceptive. Elles véhiculent aussi la sensibilité tactile.

3.4.1 Le ganglion de Gasser.

Il est situé dans le cavum de Meckel à la partie interne de la face antéro-supérieure du rocher. Il est logé dans un dédoublement dure-mérien auquel il adhère fortement par sa face supérieure par l'intermédiaire de petits filets nerveux méningés. Il a la forme d'un haricot, mesure de 14 à 18 mm de large et sa longueur est de 6mm au centre et de 4mm aux extrémités. Il reçoit le nerf maxillaire, le nerf mandibulaire et le nerf ophtalmique par son bord antérieur (figure 4).

Cette structure est l'homologue pour la face de l'ensemble des ganglions rachidiens. Comme dans ces derniers, les cellules sont bipolaires en T. Les prolongements centraux des protoneurones se détachent du ganglion pour former la racine sensitive du nerf trijumeau qui entre dans le tronc cérébral.

Une somatotopie existe dans le ganglion de Gasser et la racine sensitive où la division mandibulaire se trouve en position latérale, la division ophtalmique est médiale, la division maxillaire étant comprise entre les deux.

3.4.2 Le complexe sensitif du nerf trijumeau.

Dès l'entrée de la racine sensitive du nerf trijumeau dans le tronc cérébral, les fibres se divisent en deux collatérales qui se terminent dans deux amas cellulaires : le noyau principal et le noyau spinal du complexe sensitif du nerf trijumeau (figure 4). C'est dans ces deux noyaux que se trouvent les premiers relais synaptiques des messages apportés par les branches trigéminales.

3.4.2.1 Le noyau principal.

Il est situé à l'extrémité rostrale du complexe. Il relaie la sensibilité tactile extéroceptive épicrotique.

3.4.2.2 Le noyau spinal.

Il est constitué par une longue colonne de cellules dont la partie supérieure est dans le tronc cérébral et l'extrémité inférieure dans le segment céphalique de la moelle.

Cette longue structure est subdivisée d'avant en arrière en trois régions : les sous-noyaux oral, interpolaire et caudal. Ces sous-noyaux reçoivent des fibres par la racine descendante du trijumeau qui est une des deux collatérales issues de la racine sensitive. La racine descendante est comprise entre la face externe du tronc cérébral en dehors et le noyau spinal en dedans.

- Le sous-noyau caudal présente comme la moelle épinière sous-jacente, une structure lamellaire de la couche I à V. Il relaie la sensibilité tactile et algothermique.
- Le sous-noyau interpolaire relaie la sensibilité proprioceptive inconsciente.
- Le sous-noyau oral relaie les sensibilités tactile et douloureuse de la face.

La section de la racine descendante du trijumeau au niveau de la limite entre sous-noyau caudal et interpolaire revient à désafférenter le sous-noyau caudal et donc à l'exclure. Cette opération utilisée dans le traitement de la névralgie essentielle du trijumeau abolit la sensibilité thermo-algésique de la face tout en préservant la sensibilité tactile. Le sous-noyau caudal est donc essentiel dans la genèse des sensations thermiques et douloureuses de la face.

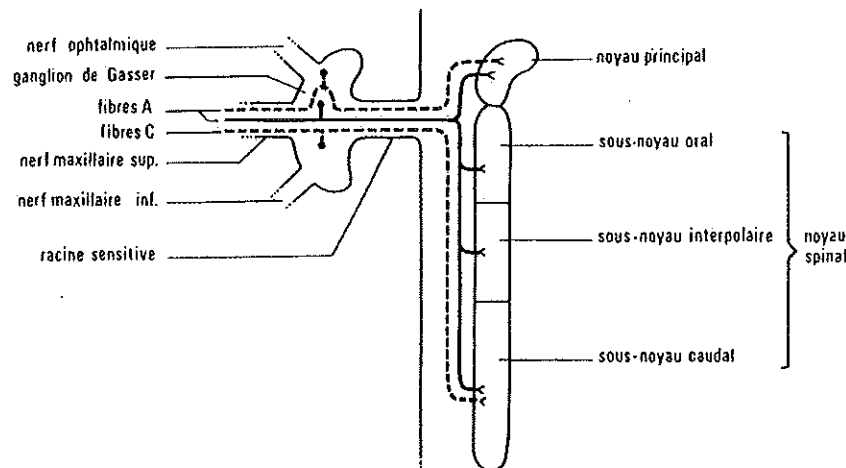


FIGURE 4 : Schéma sur une coupe longitudinale du complexe sensitif du trijumeau et de ses afférences.

(D'après WODA, 1993). (64)

3.5 Les voies trigémino-thalamiques et thalamo-corticales. (39, 64)

Par homologie avec la moelle épinière, on trouve deux types de voies ascendantes :

- Les voies lemniscales issues du noyau principal et responsables des sensations tactiles.
- Les voies extralemniscales issues du sous-noyau caudal et responsables des sensations thermo-algésiques.

3.5.1 Les voies trigémino-thalamiques.

3.5.1.1 Les voies lemniscales.

Les voies issues du noyau principal empruntent (figure 5) :

- Soit le faisceau ascendant ventral du V controlatéral et se terminent alors dans la partie médiane du noyau ventral postérieur du thalamus.
- Soit le faisceau ascendant ventral du V ipsilatéral et se terminent dans ce cas au niveau du noyau ventral postérieur ipsilatéral. Cette seconde voie constitue une exception puisqu'il s'agit de la seule voie somesthésique qui ne croise jamais la ligne médiane. Ces faisceaux jouent un rôle dans la conduction des messages tactiles et dans la localisation de la sensation dans l'espace et le temps.

3.5.1.2 Les voies extralemniscales.

Les voies issues du sous noyau caudal sont également doubles (figure 6) :

- Un premier groupe de fibres se rend dans la formation réticulée voisine. Ces voies sont les homologues des voies spino-réticulo-thalamiques.
- Un second groupe d'axones emprunte le faisceau ascendant ventral du V controlatéral et se projette dans le thalamus non spécifique ou dans le noyau ventral postérieur du thalamus. Il s'agit d'une voie homologue de la voie spino-thalamique.

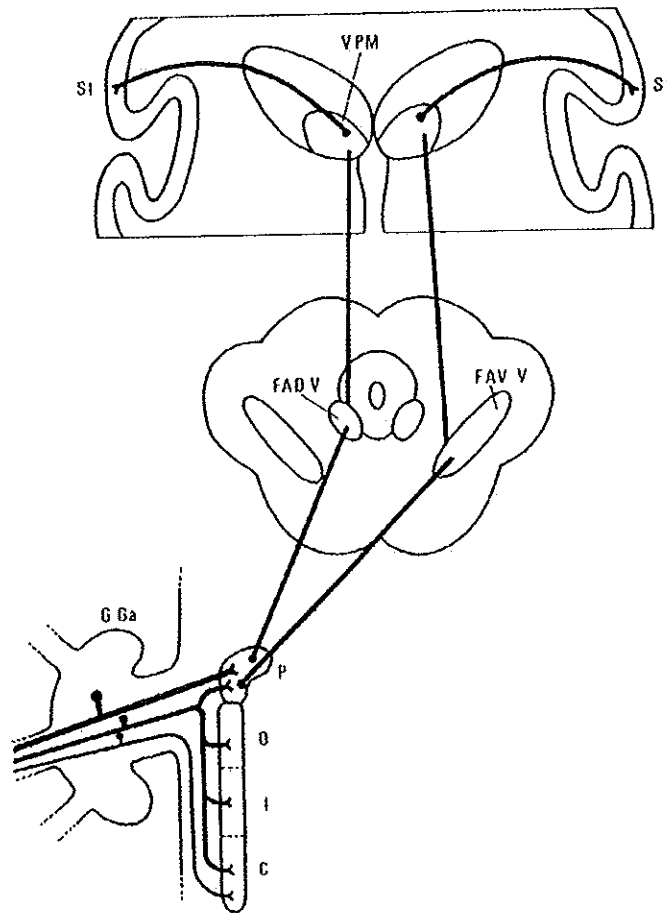


FIGURE 5 : Voies trigéminales lemniscales.
(D'après WODA, 1993). (64)

Coupe transversale du télencéphale et du diencéphale en haut, du tronc cérébral au milieu et vue longitudinale du complexe sensitif du V en bas.

- SI : aire somatique primaire.
- VPM : partie médiale du noyau ventral postérieur du thalamus.
- F.A.V. V : faisceau ascendant ventral du V.
- F.A.D. V : faisceau ascendant dorsal du V.
- P : noyau principal.
- O, I, C : sous-noyaux oral, interpolaire, caudal.
- G Ga : ganglion de Gasser.

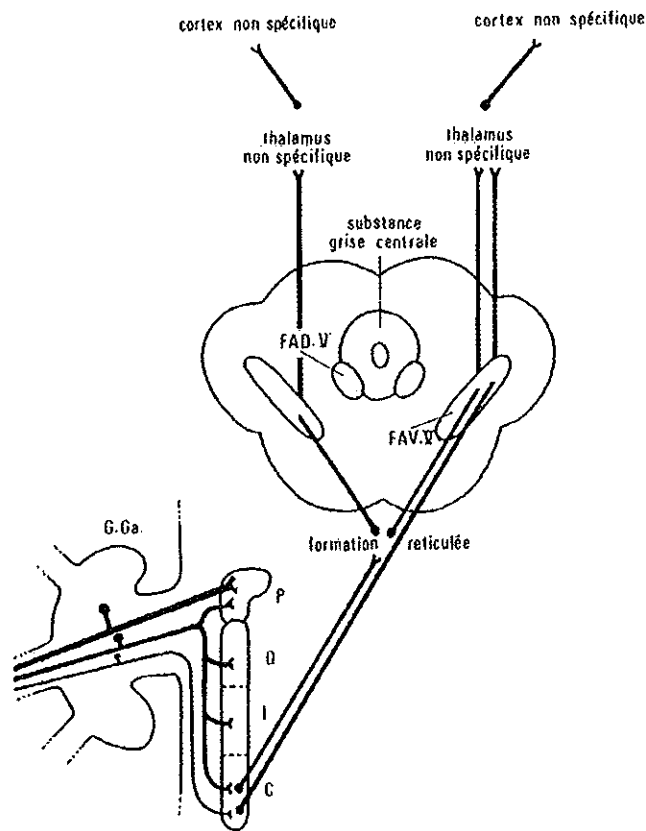


FIGURE 6 : Voies trigéminales extralemniscales. (voir légende de la figure précédente.) (D'après WODA, 1993). (64)

3.5.2 Les voies thalamo-corticales.

- Pour les voies lemniscales : un troisième neurone thalamo-cortical convoie les informations du noyau ventral postérieur au niveau de la représentation oro-faciale de l'aire somatique primaire.
- Pour les voies extralemniscales : le troisième neurone part du thalamus non spécifique vers le cortex non spécifique.

3.6 Rôles des structures cérébrales dans l'intégration de la douleur.

(1, 3, 7, 64)

3.6.1 La rétículo.

Il est maintenant bien établi que la formation rétículo est en cause dans les réactions d'évitement et dans les comportements de même nature liés à la douleur. La formation rétículo est destinée à exercer un rôle primordial d'intégration en matière d'expérience de la douleur et de comportements liés à celle-ci.

3.6.2 Le système limbique.

Il existe des interconnexions entre le système limbique et la rétículo. Le système limbique sert de base neuronale à la tendance et à l'affect aversif qui constituent l'aspect motivation de la douleur. Son absence entraîne des changements très nets du comportement affectif dont une diminution de sensibilité aux stimuli nocifs.

3.6.3 Le complexe ventrobasal du thalamus et ses projections corticales.

Les voies médianes qui alimentent la formation rétículo et le système limbique ne disposent pas des structures nécessaires à la transmission d'informations somatotopiques précises sur le site, la nature, l'étendue et la durée de la douleur. Des études récentes suggèrent que la discrimination sensorielle de la douleur soit assurée, en partie du moins, par la projection des voies lemniscales vers le complexe ventrobasal du thalamus et vers le cortex somesthésique.

3.6.4 Le cortex frontal.

Il est possible que le cortex frontal joue un rôle de médiation particulièrement significatif entre les activités cognitives et les caractéristiques de la dimension affectivité-motivation de la douleur.

Il reçoit l'information par l'intermédiaire de systèmes de fibres intra-corticales de pratiquement toutes les aires corticales sensorielles et associatives. Il envoie aussi d'abondantes projections vers les structures rétículo et limbique.

Les patients qui ont subi une lobotomie frontale se plaignent rarement de douleurs cliniques intenses et réclament peu de médicaments. Après l'intervention, ces patients affirment en général qu'ils ont encore des douleurs mais que celles-ci ne les gênent pas. Si on leur demande de préciser, ils disent souvent que la "petite" douleur existe toujours mais que la "grande" douleur, la souffrance et l'angoisse ont disparu. Il est évident que la composante sensorielle de la douleur est toujours présente puisque ces patients peuvent réagir vivement à une piqûre d'épingle. Il semble que l'effet prédominant de la lobotomie porte sur la dimension affectivité-motivation de l'expérience globale de la douleur. On a l'impression que le caractère répulsif de la douleur et la tendance à rechercher le soulagement se trouvent diminués.

Les données sur les systèmes cérébraux permettent de conclure qu'il existe des processus neuraux spécialisés qui agissent en interactions à la base des trois principaux aspects psychologiques de la douleur :

- sensation-discrimination.
- affectivité-motivation.
- cognition-évaluation.

3.7 Le contrôle des afférences nociceptives. (39, 64)

Comme au niveau de la moelle, la transmission des messages en provenance du nerf trijumeau subit des contrôles qui peuvent être : intranucléaire, segmentaire ou suprasegmentaire.

3.7.1 Contrôle intranucléaire.

Le sous-noyau caudal inhibe ou facilite la transmission des messages à travers la partie rostrale du complexe sensitif.

3.7.2 Contrôle segmentaire.

Comme nous avons pu le voir, il existe des homologies anatomo-fonctionnelles entre les neurones périphériques médullaires et crâniens, entre les cornes dorsales de la moelle épinière et les noyaux sensitifs et moteurs crâniens.

Les corps cellulaires des protoneurones trigéminaux se trouvent dans le ganglion de Gasser, homologue d'un ganglion spinal. Ainsi, le sous-noyau caudal du complexe sensitif du V présente une organisation cyto-architecturale similaire à celle décrite par Rexed au niveau de la corne dorsale de la moelle.

De ce fait :

- Les fibres A δ issues des mécano- récepteurs s'articulent au niveau des couches I et V du sous noyau-caudal.
- Les fibres C issues le plus souvent des nocicepteurs polymodaux se projettent au niveau des zones marginales de ce sous-noyau mais les sites précis des articulations synaptiques font l'objet de controverse.

- Les fibres $A\beta$ de la sensibilité tactile extéroceptive épicrotique en rejoignant le noyau principal (homologue des noyaux gracilis et cuneatus bulbaires) envoient des collatérales vers les couches IV, III et II. Les couches II et III (dites substance gélatineuse de Rolando) sont très riches en interneurones.

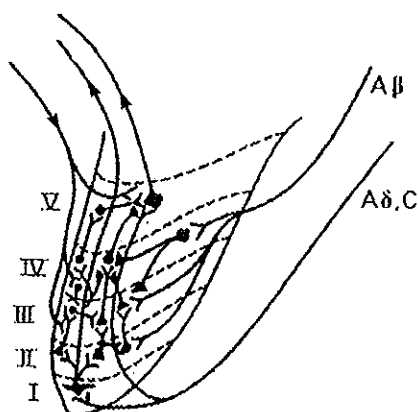


FIGURE 7 : Le sous-noyau caudal – Organisation cyto- architecturale.
(D'après WODA, 1993). (64)

En 1965, Wall et Melzack ont proposé une théorie appelée "gate control" dans laquelle ils suggèrent que l'activité inhibitrice des cellules de la substance gélatineuse (les couches II et III) sur la couche V est diminuée par l'activation des fibres $A\delta$ et C de petits diamètres et augmentée par l'activation des fibres $A\beta$ et $A\alpha$. La transmission du message nociceptif est réglée par un effet balance entre ces influences. La douleur survient quand il y a rupture de l'équilibre en faveur des messages excitateurs.

3.7.3 Contrôle suprasegmentaire.

Les neurones du complexe sensitif du trijumeau subissent également des contrôles issus du cortex cérébral et des noyaux du raphé. Des études ont prouvé que la stimulation électrique de certaines zones telles que la substance grise péri-aqueducal située autour de l'aqueduc de Sylvius ou certains noyaux du raphé (dorsal, central et inférieur) provoque une analgésie puissante en inhibant l'activité des neurones convergents de la couche V.

3.8 Les médiateurs chimiques du message douloureux. (1, 3, 7, 64)

Une lésion est fréquemment accompagnée d'une vasodilatation. En raison de ce fait, il a été suggéré que la stimulation douloureuse provoque la sécrétion par les tissus endommagés de produits qui seraient les intermédiaires nécessaires entre les tissus et les récepteurs du message douloureux. Parmi ces médiateurs périphériques de la nociception, un rôle clé fut retenu pour :

- L'ion potassium.
- La substance P.
- La bradykinine.
- L'endorphine.
- L'enképhaline.
- La sérotonine.
- L'histamine.
- La prostaglandine.

3.8.1 Mécanisme chimique menant à l'activation, à la sensibilisation et à la diffusion du message douloureux dans les fibres afférentes primaires des nocicepteurs.

Une lésion tissulaire s'accompagne de la libération d'ions K^+ et de la synthèse de prostaglandine et de bradykinine. Les prostaglandines augmentent la sensibilité des terminaisons à la bradykinine et à d'autres substances impliquées dans le déclenchement de la douleur.

Les influx nerveux apparaissant dans les terminaisons stimulées vont non seulement se diriger vers le ganglion de Gasser mais aussi vers d'autres branches terminales adjacentes où elles introduisent la libération de peptides comme la substance P. La substance P provoque une vasodilatation et un œdème neurogène avec une accumulation accrue de bradykinine. La substance P entraîne également la libération d'histamine à partir des mastocytes et de sérotonine à partir des plaquettes sanguines.

La concentration d'histamine et de sérotonine augmente dans l'espace extra-cellulaire, sensibilisant secondairement des nocicepteurs voisins. Ceci mène à une diffusion progressive de l'hyperalgésie.

3.8.2 Les neuropeptides.

Les neuropeptides diffèrent des neuromédiateurs classiques par plusieurs caractéristiques :

- Leur molécule plus grosse n'est pas le produit d'une synthèse effectuée à partir de molécules simples mais résulte, au contraire, du clivage d'un précurseur.
- Leur action est plus durable que celle des médiateurs synaptiques non peptidiques.
- Ils peuvent contrôler des fonctions ou des comportements globaux comme l'état de stress, la mémoire...
- Ajoutons que contrairement à la règle selon laquelle chaque neurone ne synthétise qu'un seul médiateur, ils peuvent coexister avec un médiateur classique dans un même neurone.

Parmi ces neuropeptides, on retrouve la substance P, la bradykinine et des opiacés de nature peptidique.

3.8.2.1 La substance P.

Elle est composée de 11 acides aminés. On la trouve dans la substance gélatineuse du sous noyau-caudal du complexe sensitif trigéminal, dans les fibres sensitives du système nerveux périphérique, dans les noyaux gris centraux, le mésencéphale, l'hypothalamus et le cortex cérébral. Ses effets sont abolis par la morphine.

C'est un vasodilatateur. Il entraîne aussi la libération d'histamine par les mastocytes.

3.8.2.2 La bradykinine.

Ce neuropeptide est un puissant vasodilatateur. Il a aussi une action algogène.

3.8.2.3 Les opiacés de nature peptidique.

Ils ont été mis en évidence dans diverses régions du système nerveux (encéphale, hypothalamus, système limbique, hypophyse, moelle épinière et noyaux caudés) et particulièrement dans les zones impliquées dans le message nociceptif. Parmi ces substances, on trouve surtout les enképhalines et les endorphines.

3.8.2.3.1 Les enképhalines.

Les enképhalines sont des pentapeptides qui ont un effet morphino-mimétique et sont antagonisées par la naloxone. Ce sont des substances qui inhibent l'activité neuronale en diminuant la fréquence des potentiels.

Leur libération se fait par dépolarisation neuronale selon un mécanisme calcium dépendant. Leur inactivation dans la fente synaptique se fait par dégradation enzymatique par l'enképhalinase.

Au niveau périphérique, les enképhalines libérées dans le site inflammatoire bloqueraient la libération de la substance P.

Au niveau du sous-noyau caudal, les enképhalines sont concentrées au niveau des interneurons de la substance gélatineuse. Elles ont une action pré-synaptique. Elles se fixent sur les terminaisons des afférences fines et inhibent la libération de substance P dans la fente synaptique.

3.8.2.2 Les endorphines.

Ce sont des peptides à chaîne plus longue (31 acides aminés), isolés à partir de l'hypophyse par clivage de la β lipotropine. L'endorphine se trouve dispersée dans tout le névraxe, mais elle est surtout présente à forte concentration dans l'hypophyse et l'hypothalamus. Elle agit en se fixant sur les récepteurs couplés à l'adénylcyclase inactive. Sa fixation, en activant l'enzyme, provoque la production massive d'AMP-cyclique responsable de la modification de la perméabilité membranaire aux ions. Son action est beaucoup plus puissante et plus longue que celle des enképhalines.

3.8.3 La sérotonine.

La sérotonine ou 5HT est synthétisée à partir du tryptophane provenant de l'alimentation. Son inactivation est réalisée soit par une recapture présynaptique soit par une oxydation par les mono-amine-oxydases. Les plaquettes n'ont pas la capacité de la synthétiser et donc elles captent et stockent la sérotonine circulante. Les plaquettes ne contiennent que 8% de la sérotonine totale tandis que la sérotonine nerveuse ne représente que 2%. Au niveau du système nerveux central, la quasi-totalité des neurones sérotoninergiques se trouvent au niveau des noyaux du raphé.

3.8.3 L'histamine.

Elle est synthétisée à partir de l'histidine. Elle se trouve dans les mastocytes et sous forme circulante dans les granulocytes basophiles. Elle est libérée massivement par la lyse des mastocytes au cours de la réaction inflammatoire. Son activité algogène se manifeste à très faible concentration.

3.8.5 La prostaglandine.

Les précurseurs des prostaglandines sont des acides gras non saturés parmi lesquels figurent les phospholipides constitutifs des membranes plasmiques. La synthèse des prostaglandines, faisant intervenir les cyclo-oxygénases et les lipo-oxygénases, est donc liée à la régulation de la structure et des fonctions des membranes cellulaires.

Les prostaglandines jouent un rôle dans le déclenchement des 3 signes cliniques de l'inflammation :

- Les vaisseaux sanguins se dilatent et provoquent la rougeur.
- Ils laissent filtrer les fluides qui provoquent l'inflammation.
- Les terminaisons nerveuses sont sensibilisées de sorte qu'elles produisent plus facilement des impulsions nerveuses.

4. LA DOULEUR LORS DU TRAITEMENT ORTHODONTIQUE.

4.1 La mesure de la douleur. (2, 8, 16)

Il est important d'évaluer la sévérité de la douleur et d'apprécier l'efficacité des traitements reçus donc le suivi thérapeutique. Les buts de l'évaluation d'une douleur sont de deux ordres :

- Quantitatif : apprécier son importance et sa sévérité.
- Qualitatif : apprécier la contribution respective de chacune des composantes.

Pour cela, on utilise des outils appelés "échelles". Les principales échelles dont disposent à l'heure actuelle les cliniciens sont classées en trois catégories :

- Les échelles unidimensionnelles qui permettent une appréciation globale.
- Les échelles verbales multidimensionnelles où on admet que certains qualificatifs peuvent conduire au diagnostic et à une appréciation quantitative de certaines modifications observables.
- Les échelles comportementales où on essaie de quantifier la douleur par des modifications observables.

4.1.1 Les échelles unidimensionnelles.

Ce sont les échelles les plus répandues et les plus simples. Elles mesurent l'intensité de la douleur, son évolution dans le temps et l'efficacité des produits prescrits. Ces échelles d'évaluation sont des estimateurs globaux, unidimensionnels et sommaires mais leur efficacité et leur rapidité d'emploi en font des outils très utiles. Les échelles les plus utilisées sont :

- L'échelle visuelle analogique.
- L'échelle verbale simple.
- L'échelle numérique.

4.1.1.1 L'échelle visuelle analogique. (figure 8)

C'est l'échelle la plus utilisée dans les essais cliniques. Elle se présente sous forme d'un segment de droite de 10 cm avec à l'une des extrémités, le terme "pas de douleur" et à l'autre extrémité "douleur maximale imaginable". Entre les deux, la ligne tracée constitue le continuum douloureux. Sur cette ligne, le patient déplace un curseur correspondant à l'intensité de sa douleur. Cette intensité est mesurée au verso par un segment millimétré. La mesure s'effectue au millimètre près. Ainsi, une évaluation avant et après la prise d'un médicament permet de quantifier l'effet thérapeutique. Cette échelle offre un grand choix de réponses potentielles et est considérée comme la plus sensible. Toutefois, sa compréhension par le patient n'est pas immédiate et la supervision d'un investigateur est indispensable.

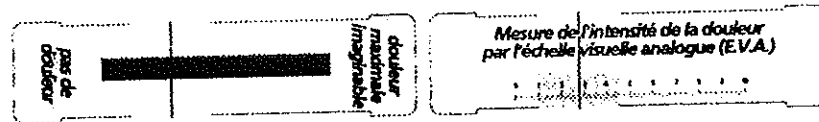


FIGURE 8 : Echelle visuelle analogique.

4.1.1.2 L'échelle verbale. (figure 9)

Elle comporte 4 ou 5 catégories ordonnées de descripteurs décrivant l'intensité ou la gêne occasionnée par la douleur. Chaque terme est laissé à la compréhension du patient. Pour chaque catégorie, un score est affecté et sert au traitement statistique des données. Cette échelle a le désavantage de présenter peu de catégories et de ce fait d'être peu sensible.



FIGURE 9 : Echelle verbale en cinq points.

4.1.1.3 L'échelle numérique. (figure 10)

Elle consiste à demander au patient d'apprécier sa douleur selon une cotation de 0 à 10 (ou de 0 à 100). Cela permet de mesurer l'importance du soulagement qui est évalué en pourcentage. Le critère d'un soulagement égal ou supérieur à 50 % est souvent utilisé comme indice global, définissant une efficacité représentative des attentes cliniques.

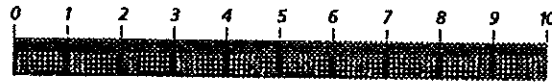


FIGURE 10 : Echelle numérique en 10 points.

4.1.1.4 Avantages et inconvénients de ces échelles.

Ces échelles ont l'avantage de se prêter à des passations rapides, permettant des mesures répétées, rapprochées et intéressantes pour étudier la cinétique d'un effet analgésique. Du fait de la facilité de compréhension, du peu de demande d'abstraction, elles sont bien adaptées pour les enfants et donc pour l'orthodontie.

Par contre, elles ont l'inconvénient de considérer la douleur comme un phénomène simple et méconnaissent son aspect multidimensionnel, sensoriel, affectif, cognitif et comportemental.

4.1.2 Les échelles verbales multidimensionnelles.

Etabli en 1975 par Ron Melzack, c'est en se fondant sur une étude critique très poussée du vocabulaire utilisé par les patients présentant différents types de douleur, qu'il a créé le "Mac Gill Pain Questionary". Dans ce questionnaire, la description de la douleur ne se limite pas aux seuls aspects sensoriels mais exprime aussi la répercussion affective. Les termes sélectionnés doivent être aisément compris par le patient. Tous les termes propres au vocabulaire médical sont éliminés. Le patient coche les mots qui lui paraissent le mieux d'écrire sa douleur et les cote en intensité sur une échelle de 0 à 4. On peut ainsi calculer un score. Les scores obtenus permettent de discriminer différents niveaux d'intensité de douleur. Ce type de questionnaire a l'avantage d'apprécier non seulement l'intensité de la douleur, mais aussi son vécu et son retentissement. C'est donc une évaluation à la fois quantitative et qualitative des variables sensorielles et émotionnelles de la douleur. Les inconvénients sont que ces questionnaires sont longs à traiter et posent parfois des problèmes de compréhension. Ils reposent sur le langage et de ce fait dépendent du degré d'aptitude verbale des sujets. En orthodontie, les jeunes enfants sont obligés de répondre avec leurs parents ce qui peut influencer le résultat.

4.1.3 Les échelles comportementales.

Le retentissement d'une douleur sur le comportement d'un individu reste l'indicateur le plus objectif de la sévérité de celle-ci. Des échelles d'évaluation ont été élaborées dans le but de juger de l'impact de la douleur sur le quotidien du patient, sur ses activités, son travail, ses loisirs, son sommeil, ses rapports avec l'entourage, la fréquence de recours aux antalgiques...

Ainsi Bourhis a élaboré une échelle qui permet l'appréciation de trois critères:

- L'envahissement du langage par la plainte (pas de plainte – plainte à l'interrogation – plainte spontanée).
- La réduction des activités spontanées.
- La demande d'antalgiques.

Toutefois cette échelle n'a pas valeur de test susceptible d'apprécier la part psychologique de la douleur. Pour répondre à cette question, il convient de recourir à des échelles de la personnalité ou à des échelles d'anxiété et de dépression.

4.2 La perception de la douleur.

4.2.1 Intensité de la douleur selon l'âge du patient. (4, 11, 59)

Le développement psychologique durant la pré-adolescence et l'adolescence peut influencer la motivation, la compréhension et l'adhérence au traitement et donc influencer la perception de la douleur.

Les pré-adolescents sont ceux qui se plaignent le moins de la douleur. Ce sont les adolescents qui s'en plaignent le plus.

4.2.1.1 Les pré-adolescents.

Ce sont la catégorie des 10-13 ans. Ils se plaignent peu de la douleur. Psychologiquement, ils sont plus dirigés vers le futur, moins gênés par le regard des autres. Ils écoutent encore leurs parents, se comparent au modèle adulte. Ils sont capables de comprendre leur malocclusion. Les préadolescents et les adultes montrent un profil psychologique de bien être similaires mais ce résultat peut être influencé par le fait que les enfants et les parents remplissent les questionnaires ensemble.

4.2.1.2 Les adolescents.

Ce sont la catégorie des 14-16 ans. Ils se plaignent le plus de la douleur. Psychologiquement, ils se focalisent sur le présent, ils se préoccupent moins de l'avenir. Avec la puberté, l'importance de leur physique augmente, surtout par rapport aux autres. Quatre vingt pour cent des adolescents vont chez l'orthodontiste pour régler un problème esthétique et non un problème de santé ou de fonction. En même temps, ils pensent qu'ils vont être ridicules aux yeux de leurs pairs à cause de l'appareillage.

Ils rapportent un degré de douleur plus élevé à chaque phase du traitement sûrement à cause de la somatisation de leur anxiété et/ou de leur dépression. Ils transposent leur anxiété dans un problème psychologique tangible. Ce sont aussi eux qui ont un niveau de bien être psychologique le plus bas.

4.2.1.3 Les adultes.

Il semblerait que le seuil douloureux augmente avec l'âge. La douleur est la cause de l'arrêt du traitement du fait qu'elle perturbe la vie sociale qui est très importante à cet âge. Par contre, la peur de la réaction des autres vis-à-vis de l'appareil disparaît très vite.

4.2.2 Perception de la douleur en fonction du sexe. (31, 51,52)

Pour de nombreux auteurs, il n'y a pas de différence. Toutefois, à l'âge adulte, Scheurer (52) note que les femmes ont moins mal mais elles consommeraient plus d'antalgiques que les hommes.

4.2.3 Douleur en fonction de la dent. (30, 33, 52)

4.2.3.1 Selon la malposition de la dent.

La douleur n'est pas plus importante lorsque la malposition est importante.

4.2.3.2 Selon la localisation de la dent.

Les douleurs sont ressenties surtout sur les blocs incisivo-canins. Il n'y a pas de différences entre les deux arcades.

4.2.4 Apparition et durée de la douleur avec un traitement multi-attaches. (4, 8, 20, 52, 62, 63)

La douleur apparaît dès la mise en place de l'appareil. Celle-ci est présente après chaque nouveau rendez-vous et s'intensifie lors d'un changement d'arc. Il n'y a pas de différence entre les deux arcs. L'apparition et la durée de la douleur est la même quelque soit l'âge.

4.2.4.1 A la pose.

Lors de la mise en place, la douleur apparaît dans les quatre heures qui suivent le rendez-vous. Elle augmente avec un pic à vingt quatre heures. Elle est particulièrement ressentie les trois premiers jours. Puis, elle diminue jusqu'au septième jour dans la plupart des cas. Toutefois, vingt cinq pour-cent des patients ont toujours mal le septième jour.

4.2.4.2 Au cours du traitement.

La douleur semble particulièrement intense pendant les premiers mois du traitement. Cette période correspond aux phases de déplacement dentaire de forte amplitude. Par la suite, l'intensité de la douleur diminue sans toutefois disparaître totalement. Elle continue de se manifester pendant les trois jours qui suivent le rendez-vous.

4.2.4.3 A la dépose de l'appareil.

A la dépose de l'appareil, la douleur est due à la mobilité de la dent et à la direction des forces appliquées. A un moindre degré, Lee Williams (62) a mis en évidence une influence du type de dent, du sexe du patient et de la fatigue. L'âge, la présence de restauration et la vitalité pulpaire ne semble pas influencer.

Plus la dent est mobile, plus la dépose fait mal. Ce phénomène est dû à l'hyperalgésie du ligament.

4.2.5 La douleur en fonction du type d'appareillage.

4.2.5.1 Différence entre appareil fixe et appareil amovible.

(10, 53, 57)

Les patients traités avec un appareil fixe reportent plus de tension, de sensibilité et de douleur que les porteurs d'un appareil amovible sur le court et le long terme. Les appareils fixes donnent plus de douleur, sûrement parce qu'ils bougent toutes les dents en même temps et qu'ils sont portés de façon continue. Toutefois, lorsque le patient retire son appareil amovible, les dents sollicitées sont un peu plus mobiles et plus douloureuses. Cette sensation diminue avec le temps.

4.2.5.2 Différence entre un arc classique et un arc super élastique.

(18)

Pour Fernandes (18), pendant les dix premières heures, la douleur est moindre avec un arc super élastique. Après, il n'y a pas de différences.

4.2.5.3 Cas particulier de la douleur lors de l'expansion rapide du maxillaire avec l'appareil Hyrax. (10)

Les douleurs les plus élevées ont lieu pendant les dix premiers tours avec la plus grande intensité pour les six premiers. Il n'y a pas de différence entre l'âge, le sexe ou le stade de la dentition pour l'intensité et la durée de la douleur et la prise de médicaments.

Pour les dix premiers tours, il y a plus de douleur pour ceux qui activent le verin deux fois par jour par rapport à ceux qui le tournent une seule fois par jour.

4.2.5.4 Cas particulier des élastiques inter-maxillaires. (10)

Ils doivent être portés un maximum de temps mais ils provoquent une sensation douloureuse quand on les installe. Cette sensation est plus ou moins accentuée selon les patients. La plupart disent avoir mal à la pose, beaucoup ne les gardent pas pour manger. D'après une étude de Bourdillat (10), 66% des patients ont mal à la pose et 83% par la suite.

4.2.6 Perception de la douleur en fonction de son passé médical et de son anxiété. (20, 30, 54)

Hans Georg Sergl (54) a remarqué, lors d'une étude, que les patients qui ont une très grande perception de la sévérité de leur malocclusion ressentent moins de douleur.

Pour Firestone (20), ceux qui anticipent un effet sur leurs activités et qui ont des maux de tête fréquents rapportent un niveau douloureux important.

Enfin, Jones Malcom (30) a mis en évidence que les patients qui ont eu une expérience plus douloureuse lors des extractions dentaires ont une expérience plus douloureuse pour le traitement orthodontique.

Ces études montrent que les gens avec un passé médical douloureux reportent plus de douleur et que l'anxiété est un facteur important dans la perception de la douleur.

4.2.7 Perception de la douleur et différences culturelles. (4, 40, 51)

Pour Melzack (40), il existe différents seuils de tolérance à la douleur. L'appareil sensoriel semble être le même chez tous les peuples, si bien qu'un niveau déterminé de stimulation déclenche toujours une sensation. Par contre, le seuil de perception de la douleur serait influencé par les facteurs culturels.

Les seuils de tolérance reflètent les comportements des différentes ethnies face à la douleur. En effet, certains groupes ethniques encouragent l'attitude stoïque et courageuse face au mal. Au contraire, pour d'autres groupes, la personne qui a des douleurs reçoit beaucoup plus de sympathie et d'attention.

Ainsi, Berguis et Rugh ont montré que les juifs et les Italiens se plaignent plus de la douleur que les nordiques au cours d'un traitement orthodontique.

Pour Rugh, les blancs toléreraient plus la douleur que les orientaux tandis que les noirs occuperaient une position intermédiaire.

L'influence profonde de l'éducation parentale est également à souligner. On rapporte ainsi des réactions exagérées de certaines familles face à des douleurs mineures, attitudes excessives acquises par les enfants qui les perpétuent à l'âge adulte.

4.3 Les causes de la douleur.

4.3.1 Le déplacement dentaire. (2, 45, 56, 57)

La douleur immédiate est due à la tension et à la compression à l'intérieur du ligament alvéolo-dentaire. La douleur tardive, qui commence quelques heures après, est due à l'hyperalgésie du ligament provoquée par la prostaglandine.

Les cellules du ligament (fibroblastes) et de l'os (ostéoclastes, ostéoblastes et ostéocytes) sont stressées par l'application continue de forces. Il y a une distorsion des fibres du ligament qui relâchent des neuropeptides (la prostaglandine et la bradykinine en autres). La prostaglandine augmente la sensibilité des terminaisons nerveuses à la bradykinine et à d'autres substances impliquées dans le déclenchement de la douleur. Les influx nerveux apparaissent dans les terminaisons nerveuses, il y a libération de substance P par celles-ci. La substance P a une activité vasodilatatrice. Il y a une extravasation plasmatique et une migration des leucocytes des capillaires vers les espaces extra-cellulaires du ligament. Donc, en plus du déclenchement de la douleur, la substance P permet la migration des leucocytes qui sécrètent des cytokines capables de stimuler les fibroblastes et les cellules de l'os. Les fibroblastes prolifèrent et synthétisent de la nouvelle matrice, tandis qu'ils dégradent celle-ci dans les zones de compression.

4.3.1.1 Corrélation entre la douleur et l'amplitude du déplacement dentaire. (31)

Pour Jones, il n'y a pas de corrélation entre la douleur ressentie et l'importance du déplacement dentaire. La douleur est une réponse multi-factorielle plus qu'une réponse à une force appliquée.

4.3.1.2 Répercussion sur la mastication. (10)

Nous avons vu qu'au moment de l'application de la force, il se produit une compression du ligament qui provoque au niveau de chaque dent sollicitée une réaction de type activité inflammatoire. La dent devient un peu mobile et sensible à la pression. Donc, lors de la mastication, la douleur est accentuée et généralisée.

4.3.2 Le traumatisme occlusal. (22)

Les mouvements orthodontiques amènent quelques fois la création d'interférences occlusales. Les effets des forces occlusales excessives sur la pulpe dentaire n'ont pas été établis. Toutefois, certains cliniciens notent la disparition des symptômes pulpaires suite à la correction des forces occlusales.

Une large variété de transformations cliniques a été attribuée aux traumatismes occlusaux basée sur des impressions cliniques plutôt que sur des preuves manifestes : sensibilité des faces occlusales et incisales, hyperplasie de la gencive, blanchissement de la gencive, hypersensibilité au froid, pulpite, nécrose et pulpolite.

Lors d'un mouvement orthodontique de dents dans des positions inacceptables, le traumatisme occlusal est considéré comme un facteur étiologique primaire dans la destruction parodontale. Il se forme une lésion parodontale autour de la dent dont le parodonte était précédemment sain. Cette lésion ne modifie pas le niveau d'attache du tissu conjonctif et ne provoque pas la formation de poches. Ceci est probablement dû au fait que les fibres supra-crestales ne sont pas affectées et par conséquent empêchent la migration apicale de l'épithélium de jonction. Ce traumatisme est réversible lorsque les forces excessives sont supprimées.

4.3.3 Les ulcérations traumatiques. (33, 44, 55)

Les attaches, les arcs, les ailettes et les crochets sont souvent blessants. Les ulcérations apparaissent à leur niveau.

D'après les études de Shaw (55) et Kvam (33), seulement un quart des patients n'ont jamais eu d'ulcérations au cours de leur traitement. 46,8% des adultes pensent qu'elles étaient la partie la plus ennuyeuse du traitement contre 28,7% des patients adolescents.

Les filles ont plus d'ulcérations que les garçons. De même pour l'apparition d'ulcérations aphteuses récurrentes. Par exemple, chez les adolescents, Kvam (33) a trouvé qu'elles apparaissaient chez 23,1% des filles contre 9,6% des garçons.

Lors d'un traitement multi-attaches linguales, 39 % des patients ont des ulcérations très importantes au niveau de la langue selon Miyawaki (55).

5. L'INCONFORT LORS DU TRAITEMENT ORTHODONTIQUE.

5.1 Répercussion de l'inconfort sur la vie sociale et fonctionnelle.

(17, 54)

Selon Sergl, les plaintes les plus fréquentes sont :

- La difficulté pour parler.
- La difficulté pour mâcher.
- La sensation de contraintes orales.
- La perte de confiance en soi devant du public.

Mais, il n'y a pas de relation entre l'inconfort social et fonctionnel et le type d'appareil. Cet inconfort est causé par la présence d'un corps étranger et sa visibilité sans se soucier de sa forme et de sa dimension.

Pour Doll (17), il y a une corrélation négative entre le bien être psychologique et les douleurs ressenties. Donc, les restrictions de la fonction orale et les altérations de l'apparence physique dues à l'appareil auraient une part dans la perception de la douleur causée par celui-ci.

5.2 Les causes de l'inconfort.

5.2.1 Irritations des tissus. (10, 19, 33)

Les patients qui ont une forte tonicité labiale et juguale ou ceux qui pressent leurs lèvres contre les dispositifs (joueurs d'instrument à vent) présentent des irritations de la muqueuse labiale et juguale. L'irritation des joues est un gros problème quand on place le premier arc mais la pose du deuxième arc est mieux supportée.

Pour les appareils par multi-attaches linguales, les irritations disparaissent au bout de deux à trois semaines pour le placement de l'arc au maxillaire. Pour la mandibule, l'adaptation est d'autant plus longue que le patient a une langue inhabituellement large. Les attaches les plus irritantes sont celles situées sur les molaires et les prémolaires.

5.2.2 Restrictions alimentaires – Détérioration de la mastication.

(10, 19, 54)

D'après une étude de Bourdillat (10), pour 92,60 % des patients, les aliments se coincent dans l'appareil et sont difficiles à extirper. Il est difficile de manger des aliments fibreux et selon Scheurer, 60 % des patients sont affectés par le choix de leur nourriture surtout le premier jour. Ce changement de régime est sous-estimé lors du choix de faire le traitement.

Pour Bourdillat, 89 % des patients ne portent pas les élastiques pendant les repas à cause de la gêne qu'ils occasionnent.

5.2.6 Problèmes de sommeil. (52)

20 % des patients se réveillent la première nuit qui suit le dernier rendez-vous à cause de la douleur.

5.2.7 Augmentation des blessures lors de la pratique de sport. (36, 37)

Du fait de l'appareillage, très souvent l'enfant se blesse les joues, la langue et les lèvres au cours d'activités sportives. La plupart des traitements orthodontiques se déroulent avant ou pendant l'adolescence ce qui correspond au pic de l'incidence des traumatismes dentaires pendant la participation aux sports de contact.

Les arcs déformés, les bagues descellées ou les attaches décollées obligent à une consultation d'urgence chez le praticien traitant. Ainsi, on décide de priver l'enfant de sport. Ceci est une erreur à un moment où l'enfant a besoin de se découvrir, de se mesurer, de s'épanouir pour grandir.

5.2.8 Joueurs d'instruments à vent. (10, 52)

Il y a beaucoup moins de problèmes lorsqu'il n'y a qu'un seul arc. Les interférences de l'appareil pour jouer ne durent en général que six jours après la pose. Mais les irritations restent nombreuses du fait que le joueur presse ses lèvres contre le dispositif.

6. MOYENS DE LUTTE CONTRE LA DOULEUR ET L'INCONFORT.

6.1 Contrôle pharmacologique de la douleur.

6.1.1 Comportement des patients face aux médicaments. (8, 52)

Selon Boubli (8), deux patients adultes sur trois consomment des antalgiques au cours d'un traitement orthodontique.

Pour Scheurer (53), après la mise en place d'un appareil multi-attaches :

- Le premier jour, 16% des patients consomment des antalgiques.
- Le deuxième jour, 13 % des patients consomment des antalgiques.
- Au troisième jour, il ne sont plus que 4 %.

6.1.2 Règles de prescription. (9, 10, 16)

L'utilisation d'antalgiques constitue une aide précieuse qui nécessite une bonne connaissance de la pharmacologie afin de choisir le médicament le plus approprié à chaque situation. Le choix se fait principalement en fonction de l'éthiopathogénie et l'intensité de la douleur, des effets indésirables, de l'état de santé et de l'âge du patient.

De nombreuses études ont comparé les effets des différents antalgiques. La puissance antalgique par ordre croissant serait :

- L'aspirine.
- Le paracétamol.
- Les anti-inflammatoires non stéroïdiens à faible dose.
- Le paracétamol associé à un morphinique mineur.
- Les anti-inflammatoires non stéroïdiens à forte dose.

En se basant sur le critère de l'intensité des douleurs, l'Organisation Mondiale pour la Santé a établi une échelle hiérarchisée en trois paliers successifs, pour guider le prescripteur. Il est admis que l'on change de palier lorsqu'une analgésie suffisante n'a pas été obtenue.

- Le premier palier concerne les douleurs de faible intensité (douleurs légères à modérées). Ce sont les douleurs comprises entre 1 et 3 sur l'échelle visuelle analogique et répondant aux antalgiques non narcotiques. Ces antalgiques doivent être utilisés en première intention. Ils constituent les antalgiques de niveau I. Parmi ces antalgiques périphériques, on trouve :
 - Le paracétamol.
 - L'aspirine et les dérivés salicylés.
 - Les anti-inflammatoires non stéroïdiens.

- Le deuxième palier concerne les antalgiques utilisés en seconde intention pour traiter les douleurs persistantes, intenses ou rebelles aux antalgiques de niveau II (douleurs modérées à sévères). Ce sont les douleurs comprises entre 4 et 7 sur l'échelle visuelle analogique. Ce palier correspond aux douleurs répondant aux opiacés faibles (codéine et dextropropoxyphène) associés à une substance du palier I. L'association paracétamol - codéine occupe une place prépondérante dans ce palier.
- Le troisième palier implique le recours à la morphine ou aux morphiniques. Ce sont des antalgiques de niveau III. Ils sont utilisés en troisième intention (douleur intense) pour des douleurs égales ou supérieures à 7 sur l'échelle visuelle analogique. Ce palier n'est pas utilisé en orthodontie. Ces douleurs sont d'origine cancéreuse le plus souvent.

6.1.3 L'aspirine. (8, 9, 16, 40, 46, 57)

C'est l'acide acétylsalicylique. L'usage de l'aspirine est en perte de vitesse en raison des nombreux effets secondaires et de sa moindre efficacité par rapport aux autres antalgiques. En effet, selon des études de Ngan (46) et Steen (57) qui compare l'effet de l'aspirine par rapport à l'effet de l'ibuprofène pendant un traitement orthodontique, le groupe qui utilise l'aspirine ressent beaucoup plus de douleur. De plus, les problèmes gastriques sont fréquents.

6.1.3.1 Action.

L'action de l'aspirine se situe sur le blocage de la synthèse de la prostaglandine en inhibant les cyclo-oxygénases. Il agit donc dans le tissu lésé lui-même et rien n'indique que les doses thérapeutiques aient un quelconque effet sur les nerfs périphériques ou le système nerveux central.

6.1.3.2 Indications et contre-indications.

L'aspirine est indiquée dans les douleurs d'intensité légère à modérée. Il faut l'administrer avec prudence chez le jeune enfant qui est particulièrement sensible aux effets toxiques des salicylés.

L'aspirine est contre-indiquée :

- Dans le cas d'hypersensibilité aux salicylés ou aux A.I.N.S.
- Lors d'antécédents de crise d'asthme liée à la prise de salicylés ou d'A.I.N.S.
- Lors d'ulcère gastro-duodéal évolutif.
- Lors d'un risque hémorragique.

6.1.4.3 Posologie.

La posologie pour l'adulte est de 500 mg à 1 g par prise sans dépasser 3 g par jour. Pour l'enfant, la dose est de 15 mg/kg sans dépasser 60 mg/kg/j en 4 à 6 prises.

6.1.4.4 Effets indésirables.

Le paracétamol est normalement bien toléré à posologie usuelle. Il ne provoque pas de lésions digestives. Il ne modifie pas l'hémostase, ni l'activité des anticoagulants. Les réactions allergiques (rash cutané) sont exceptionnelles de même que les thrombopénies.

6.1.5 Les anti-inflammatoires non stéroïdiens. (1, 3, 5, 9,16,34,40,49, 60)

6.1.5.1 Action.

Ils inhibent la formation de prostaglandine.

6.1.5.2 Indications et contre-indications

Les A.I.N.S sont à utiliser chez les patients de plus de 15 ans. Ils sont préconisés pour les douleurs qui n'ont pas été soulagées par le paracétamol.

Ils sont contre-indiqués lors d'hypersensibilité aux A.I.N.S et aux salicylés, d'ulcère gastrique, d'asthme, d'insuffisance rénale et hépatique, de la grossesse, de l'allaitement et de troubles de la crase sanguine

6.1.5.3 Posologie.

La posologie est de 200 à 400 mg, renouvelables si besoin toutes les 6 heures ; jusqu'à 1200 mg maximum par jour.

6.1.5.4 effets indésirables.

Troubles digestifs : nausées, vomissements, gastralgie, dyspepsie, trouble du transit, hémorragie occulte ou non (d'autant plus fréquentes que la posologie est élevée).

Troubles hématologiques exceptionnels : leucopénie, thrombocytopénie, anémie hémolytique, aplasie médullaire.

Réactions d'hypersensibilité :

- cutanées (rash, éruption, prurit, œdème, aggravation d'urticaire chronique).
- pulmonaires : crise d'asthme, en particulier chez le sujet allergique à l'aspirine et aux A.I.N.S.
- générales : anaphylaxie, œdème de Quincke, vascularite ont été exceptionnellement rapportés.

Troubles du système nerveux central : céphalées, vertiges.

Troubles urologiques : insuffisance rénale, oligurie.

Troubles hépatiques : élévation réversible des transaminases.

6.1.5.5 Prescription de l'ibuprofène lors d'un traitement orthodontique.

Benhardt (5) a fait une étude pour déterminer le meilleur moment après le placement de l'appareil ou après un rendez-vous pour activer l'appareil. Il a combiné trois thérapies :

- Le premier groupe a pris 400 mg d'ibuprofène 1 heure avant le rendez-vous et 6 heures après la dose initiale.
- Le deuxième groupe a pris 400 mg d'ibuprofène 1 heure avant le rendez-vous et un placebo 6 heures après la dose d'ibuprofène.
- Le troisième groupe a pris un placebo 1 heure avant le rendez-vous et 400 mg d'ibuprofène 6 heures après la prise du placebo.

Du point de vue de la perception de la douleur, il n'y a pas de différences entre les deux premiers groupes. Ces deux groupes, par rapport au troisième, ont eu beaucoup moins de douleur pendant les deux heures qui suivent le rendez-vous. Ils ont eu aussi moins de douleur le lendemain matin pour manger.

Donc, d'après cette étude, il vaut mieux prendre l'ibuprofène 1 heure avant le rendez-vous. En effet, le corps a le temps de l'absorber et de le distribuer avant que les tissus ne soient blessés. Cela diminue l'inflammation qui s'en suit.

6.1.5.6 Effets des A.I.N.S sur le déplacement dentaire.

D'après des études de Kyrkanides (34), Roche (49) et Walker (60), les A.I.N.S interfèrent avec le déplacement dentaire. En effet, ils inhiberaient trop la formation de prostaglandine responsable de l'inflammation mais aussi médiateur chimique dans le processus de remaniement de l'os et du ligament parodontal.

Pour eux, le paracétamol est l'antalgique de choix. Les études sur des dents de lapin ont prouvé qu'il n'a aucun effet sur le déplacement dentaire. Les A.I.N.S devraient donc être réservés aux cas très douloureux non soulagés par le paracétamol.

6.1.6 Les morphiniques mineurs. (3, 9, 40)

La codéine et le dextropropoxyphène sont des morphiniques (ou opiacés) mineurs.

6.1.6.1 Action.

L'action analgésique s'exerce dans le système nerveux en deux endroits :

- Le premier point d'action se trouve dans le mésencéphale où la substance grise périaqueducale active un système de contrôle descendant lequel, à son tour, inhibe la capacité du complexe sensitif du trijumeau à transmettre les messages concernant les lésions douloureuses.
- Le deuxième point d'action se situe dans le sous-nyau caudal lui-même, où l'on trouve dans la substance gélatineuse de fortes concentrations d'enképhalines et de récepteurs opiacés. Les opiacés peuvent exercer un contrôle local sur la transmission des messages relatifs aux lésions provenant des fibres afférentes.

6.1.6.2 Indications et contre-indications.

La codéine et le dextropropoxyphène sont utilisés en association avec des antalgiques de niveau I (essentiellement l'aspirine et le paracétamol) qui potentialisent leur action. Ils sont réservés à l'adulte et à l'enfant de plus de 15 ans.

On les prescrit pour des douleurs d'intensité moyenne à intense ou ne répondant pas à l'utilisation d'antalgiques périphériques utilisés seuls.

Contre-indications liées à la codéine : hypersensibilité à la codéine, insuffisance respiratoire, asthme.

Contre-indications liées au dextropropoxyphène : hypersensibilité au dextropropoxyphène, insuffisance rénale sévère.

6.1.6.3 Posologie.

Pour la codéine associée au paracétamol : 20 mg de codéine + 400mg de paracétamol par prise ; jusqu'à 120 mg de codéine + 2,4 mg de paracétamol maximum par jour.

Pour le dextropropoxyphène associé au paracétamol : 30 mg de dextropropoxyphène + 400 mg de paracétamol par prise ; 180 mg de dextropropoxyphène + 2,4 mg de paracétamol maximum par jour.

Dans les deux cas, il faut espacer les prises de 4 heures.

6.1.6.4 Effets indésirables.

Liés à la codéine :

Troubles digestifs : nausées, vomissements, constipation.
Troubles pulmonaires : bronchospasme, dépression respiratoire.
Troubles neurologiques : somnolence, vertiges.
Réactions cutanées allergiques.

Liés au dextropropoxyphène :

Troubles digestifs : nausées, vomissement, douleurs abdominales, constipation.
Troubles neuropsychiques : céphalées, asthénie, euphorie, vertiges, somnolence, désorientation.
Hypoglycémie sévère, rash.
Troubles visuels.
Hépatite choléastique ou mixte.
Exceptionnels cas de thrombopénie chez les sujets âgés, diabétiques ou insuffisants rénaux.

6.1.7 Chlorexidine, ulcération et inflammation. (55)

6.1.7.1 Indication.

L'étude de Shaw (55) a montré que l'utilisation de chlorexidine en bain de bouche diminue de moitié le temps de cicatrisation des ulcérations (ce qui diminue la douleur totale ressentie pendant le traitement). De plus, la chlorexidine a un effet analgésique.

Lors de gingivite inflammatoire, l'utilisation des bains de bouche permet de diminuer l'inflammation afin de rétablir un bon contrôle de plaque.

6.1.7.2 Effets indésirables.

Possibilité de coloration brune de la langue et des dents (réversible à l'arrêt du traitement).

Risque de sensibilisation (irritation cutanéomuqueuse).

Occasionnellement : dysgueusie ou sensation de brûlure de la langue en début de traitement, desquamation de la muqueuse buccale.

L'indication ne justifie pas un traitement prolongé d'autant qu'il pourrait exposer à un déséquilibre de la flore microbienne normale de la cavité buccale avec un risque de diffusion bactérienne ou fongique.

6.2 Moyens non pharmacologiques pour diminuer la douleur et l'inconfort.

Lors du traitement multi-attaches, à chaque rendez-vous, l'orthodontiste devra veiller à ne pas laisser dépasser un bout d'arc et à bien plaquer les ligatures sous l'arc pour ne pas blesser les muqueuses. Il devra aussi conseiller l'application de pâte silicone ou de cire sur les attaches et la boucle des arcs transpalatins. (26)

6.2.1 Conseils pour le traitement multi-attaches linguales. (19, 42)

6.2.1.1 Cas difficiles.

Deux cas entraînent des blessures sévères et une grande difficulté pour manger, rendant l'adaptation à l'appareil très difficile. Le patient doit en être informé.

- Le premier cas est un overjet important avec un palais étroit et une petite mandibule.
- Le deuxième cas est un overbite de plus de 5 mm.

6.2.1.2 Pose du deuxième arc.

Il ne faut pas placer les deux arcs en même temps. En général, 2 mois sont nécessaires pour que le patient s'adapte complètement à son premier arc.

6.2.1.3 Irritations.

Le patient peut appliquer de la pâte silicone. Mais elle doit être retirée pour manger.

Pour les patients ayant une position basse de la langue ou une large langue, on prescrit une attelle souple de silicone d'1,5 mm d'épaisseur. Elle peut être portée nuit et jour si besoin. Puisqu'elle est souple, elle n'empêche pas les mouvements dentaires mais doit toutefois être refaite au bout de quelque temps.

Quand il y a des extractions, on met un tube en plastique sur l'arc pour ne pas blesser la langue.

6.2.1.4 Problèmes liés au langage.

Il faut que le patient fasse des exercices de diction.

Il faut poser l'appareil lorsque le patient n'aura pas besoin de parler en public (réunion de travail importante, examen oral pour les étudiants).

6.2.1.5 Problèmes liés au brossage.

Il faut conseiller une brosse à petite tête et des brossettes interdentaires.

6.2.1.6 Problèmes liés à la mastication.

Dans la plupart des cas, au début, les incisives inférieures interfèrent avec l'appareil ce qui créé un vide en postérieur. De ce fait, les patients ne peuvent pas mastiquer. Alors, on peut fabriquer une cale temporaire en acrylique que l'on diminue progressivement.

6.2.2 Le plan de morsure. (28, 36)

De nombreux patients ont remarqué par eux-mêmes que mâcher quelque chose de dur, tout de suite après le placement de l'arc, diminue les douleurs. C'est pourquoi des orthodontistes préconisent de mastiquer sur un plan de morsure dans l'heure qui suit le rendez-vous.

6.2.2.1 Mécanisme d'action.

Cette mastication accélère le flux sanguin dans et autour du ligament alvéolodentaire ce qui réduit l'accumulation des produits métaboliques qui stimulent les récepteurs de la douleur. Cette accélération du flux sanguin dessert les fibres de collagène groupées très fort autour des nerfs et des vaisseaux, ce qui restaure la vascularisation et la circulation lymphatique.

6.2.2.2 résultats.

Une étude a été réalisée par Hwang (28).

Elle montre que :

- 55,4% des patients ont constaté que mastiquer le plan de morsure diminuait la douleur. Parmi ces 55,4 %, 69,4% le trouve effectif dans l'heure qui suit l'activation. 86,4% pensent qu'il est effectif à chaque fois qu'ils en ont eu besoin et l'utilisent en moyenne 41,4 minutes par jour.
- 44,6% des patients l'ont trouvé inefficace. Ce groupe a donc utilisé le plan de morsure en moyenne 13 minutes par jour. 89,6% des patients de ce groupe rapportent avoir eu plus de douleur après son utilisation.

6.2.3 Moyens de prévention des blessures lors de la pratique sportive. (15, 36, 37, 41, 44, 65)

La fréquence des accidents de sport atteignant la face se situe au troisième rang des traumatismes après ceux touchant les membres inférieurs et supérieurs.

On remarque que l'âge d'initiation au sport de combat ou de contact se situe vers 8-9 ans alors que celui de la compétition ou de la précompétition est de 11 ans. C'est précisément à cet âge que bien souvent le traitement orthodontique interfère en exposant davantage l'enfant aux blessures buccales.

6.2.3.1 Les petits moyens de prévention.

6.2.3.1.1 Le sparadrap.

Faute de mieux, le sparadrap, collé sur les éléments métalliques, peut protéger les tissus mous. Mais son application reste délicate. Le sparadrap ne tenant pas bien sur les dents humides, son maintien en bouche est relatif.

6.2.3.1.2 Le chewing-gum et la pâte silicone.

Ils peuvent être utilisés localement afin d'éviter l'aggravation d'une plaie.

6.2.3.2 Les grands moyens de prévention : les protège-muqueuses.

Les facteurs qui incitent les patients à porter un protège-muqueuses sont :

- Le confort.
- La stabilité.
- La rétention.
- La facilité pour parler et manger.

Tous ces facteurs sont compromis par la présence de l'appareil, le changement de forme de l'arc et le besoin des dents de ne pas avoir de mouvements gênés.

6.2.3.2.1 Le protège-dents thermoformable du commerce.

Il est pratiquement impossible à modeler sur les éléments de l'appareil orthodontique. Sa mise en place et son retrait peuvent modifier la courbure de l'arc, décoller une attache ou desceller une bague.

6.2.3.2.2 Le protège-muqueuses de Minière.

C'est une gouttière thermoformable réalisée à l'aide de moulages par le dentiste ou l'orthodontiste. Il est adapté au traitement et peut être conservé entre 6 à 18 mois suivant la malocclusion.

6.2.3.2.2.1 Principe.

Le protège-muqueuses de Minière consiste en une gouttière thermoformable souple indentée, qui protège l'appareil ainsi que les muqueuses. Elle comporte des volets vestibulaires rabattables permettant la mise en place et le retrait sans interférences avec l'appareillage. (Figure 11 et 12)

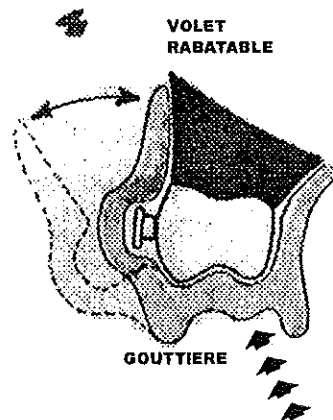


Figure 11 : Protège muqueuses de Minière.
D'après MINIERE (41) (1987).

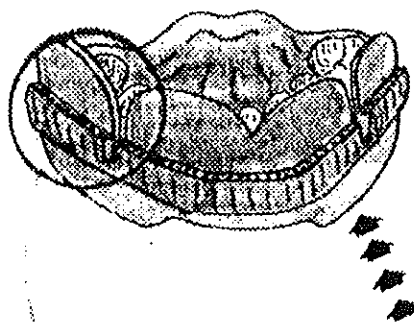


Figure 12 : Protège-muqueuses de Minière.
D'après MINIERE (41) (1987).

6.2.3.2.2 Réalisation.

L'empreinte :

On effectue une empreinte à l'alginat. Pour éviter les déchirements, les attaches et les arcs sont noyés dans une pâte de "silicone lourd". Un fin bourrelet, roulé entre les doigts puis étiré, est appliqué directement et uniquement sur les éléments métalliques. Après la prise de l'empreinte, le "silicone lourd" est enlevé facilement et avec précautions.

Le moulage :

On coule le modèle avec du plâtre dur. Il convient de réaliser un socle épais (1 cm au moins) pour permettre de parfaire le thermoformage dans le fond du vestibule. Perforé en son milieu, le modèle est placé au centre de l'appareil à emboutir sous vide.

Le thermoformage :

On utilise:

- Soit une plaque thermoplastique de 3 mm d'épaisseur (type Bioplast).
- Soit deux plaques de 1,5 mm d'épaisseur (Thermoform) que l'on collera l'une sur l'autre.

S'il s'agit d'une plaque de 3 mm, elle peut être ramollie dans de l'eau chaude, sous vide, pour éviter l'apparition de bulles.

Si on utilise deux plaques de 1,5 mm, il faut impérativement les ramollir avec une source de chaleur afin de permettre la parfaite cohésion des deux plaques et d'éviter les bulles entre celles-ci.

Après ramollissement, la plaque est placée sur le moulage qui est introduit dans l'appareil à thermoformer.

Pour la finition :

Après refroidissement, les bords du protège-muqueuses sont découpés en libérant les freins et les brides. Les bords sont adoucis avec une meulette en caoutchouc ou une pointe carbure de tungstène à denture fine ou une spatule chaude.

Le tracé des volets est ensuite réalisé. L'incision se fait du haut du vestibule vers la face occlusale des dents. Leur site est déterminé par l'orthodontiste en fonction de la dysmorphose. Le palais est alors dégagé ou non.

6.2.3.2.3 Choix de l'arcade.

Lorsque le traitement intéresse uniquement l'arcade supérieure, la protection sera portée à ce niveau.

Si les deux arcades sont appareillées, la protection sera portée sur l'arcade supérieure car c'est elle qui absorbe les chocs. Parfois, il sera judicieux de prolonger le protège-muqueuses par une jupe vestibulaire inférieure.

Lorsque le traitement n'intéresse que l'arcade du bas, on modèlera la protection sur celle-ci en prenant soin de bien libérer le frein lingual.

6.2.3.2.4 Utilité des surélévations latérales.

Il faut faire attention de ne pas réaliser d'insuffisantes indentations des antagonistes sur la face occlusale de la gouttière, du fait d'une faible épaisseur de celle-ci. Cela peut entraîner des risques pour les articulations temporo-mandibulaires. C'est pourquoi, il est conseillé d'adjoindre systématiquement deux véritables bourrelets de surélévations latéraux. Ils permettront un bon blocage des maxillaires bouche fermée avec une ventilation orale d'effort, indispensable en pratique sportive.

La réalisation de ces bourrelets nécessite un enregistrement d'occlusion en position d'effort et une mise en occluseur.

Pour la réalisation, il faut :

- Chauffer une quantité suffisante de chute de matériau ayant servi à la fabrication de la gouttière et en confectionner deux boudins de 4 mm d'épaisseur.
- Après avoir chauffé légèrement la surface occlusale de la gouttière ainsi que les deux boudins, les appliquer rapidement de chaque côté et fermer l'occluseur jusqu'à la butée. Manuellement, il faut presser légèrement sur les deux côtés de chaque bourrelet afin d'obtenir un bon collage sur la gouttière et marquer les indentations inférieures sur les faces linguales et vestibulaires.
- Pour la finition, on utilise une pointe montée en carbure de tungstène puis un cône de caoutchouc. On lisse avec une source de chaleur.

Ces bourrelets devront être changés souvent, du fait du déplacement dentaire. Ils seront donc réservés aux athlètes de haut niveau.

6.2.4 La neurostimulation transcutanée. (16, 50)

La neurostimulation transcutanée est une technique à visée antalgique employée depuis longtemps pour le soulagement d'une gamme variée de douleurs telles l'angine de poitrine, les arthrites et certaines névralgies faciales.

6.2.4.1 Principe.

La neurostimulation repose essentiellement sur la théorie du "gate control" de Melzack et Wall qui postule que la stimulation des grosses fibres tactiles myélinisées renforce l'inhibition physiologique au niveau du sous-noyau caudal, fermant ainsi la porte aux influx nociceptifs véhiculés par les fibres de petits calibres peu myélinisées ou amyéliniques.

La neurostimulation consiste donc à appliquer sur la zone douloureuse des électrodes reliées à un générateur de stimulation électrique qui génère une contre stimulation en provoquant des paresthésies ou des picotements peu gênants. Cet effet de masquage peut se prolonger à l'arrêt de l'appareil. On aura alors ce qu'on appelle le post-effet.

La plupart des appareils de neurostimulation transcutanée délivrent un courant direct produit par une batterie. Ce courant est asymétrique et biphasique. Il a un voltage compris entre 0 et 90 V et une fréquence comprise entre 0 et 100 Hz. L'impulsion est de 10 à 200 μ sec.

6.4.2.2 Utilisation en orthodontie.

Il faut placer une électrode du côté palatin adjacent à la dent et une électrode sur la couronne de la dent (figure 13). Cette manipulation doit durer 6 secondes par dent au minimum.

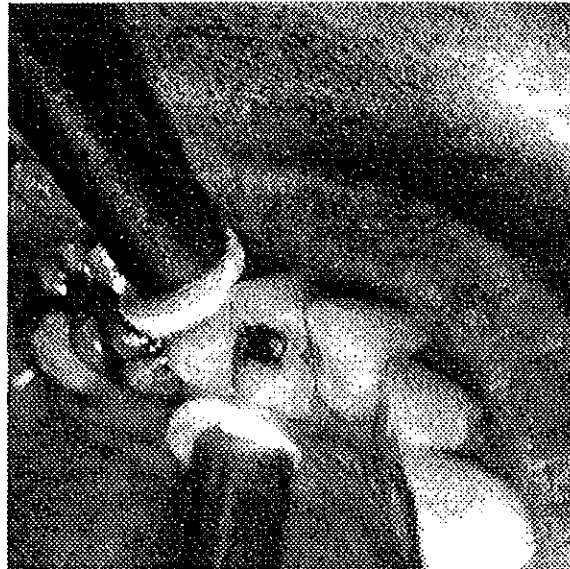


FIGURE 13 : Electrodes en bouche de l'appareil à neurostimulation transcutanée.
(D'après ROTH, 1986).(50)

6.2.4.3 résultats.

Roth (50) a testé la neurostimulation transcutanée sur la douleur lors d'un traitement multi-attaches avec différentes fréquences associées à différentes intensités.

- En haute fréquence / basse intensité : L'analgésie commence au bout de 10 minutes et dure environ 30 minutes.
- En basse fréquence / haute intensité : L'analgésie commence au bout de 15 à 30 minutes mais elle dure plusieurs heures.

Il semblerait que l'utilisation en basse fréquence / haute intensité soit la plus adaptée en orthodontie.

6.2.5 Le laser. (25, 36)

6.2.5.1 Description.

On utilise des lasers basse énergie c'est à dire qui ont une production d'énergie assez basse pour ne pas provoquer une augmentation de la température des tissus traités au-dessus de 36,5°C (figure 14). Ainsi, la transmission laser à travers les tissus se situe dans une fenêtre optique de 500 à 1200 nm.

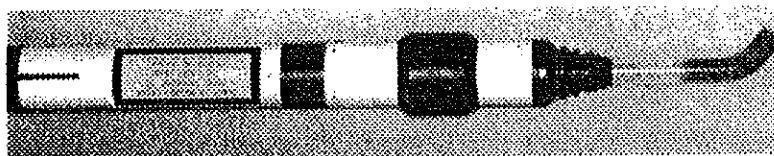


FIGURE 14 : Laser utilisé en pratique orofaciale.
(D'après LIM, 1995). (38)

6.2.5.2 Principe.

Les mécanismes de l'analgésie par cette technique n'ont pas été établis mais ils seraient attribués à des effets anti-inflammatoires et neuronaux.

On applique le laser du côté de la muqueuse labiale ou linguale en direction apicale. (figure 15).



FIGURE 15 : Application du laser lors d'un traitement orthodontique.
(D'après HARAZAKI, 1998). (25)

6.2.5.3 Résultats.

Harazaki (25) a testé un laser au gaz Hélium-Néon le lendemain de la mise en place d'un traitement multi-attaches.

Il a trouvé que :

- La douleur diminue 2 à 3 minutes après l'application du laser sur les dents douloureuses.
- Son utilisation repousse le pic douloureux de 2 à 3 jours.
- Pour les dents sur lesquelles la douleur n'a pas changé au bout de 3 minutes d'utilisation, une indication prolongée apparaît inefficace. Il faut alors avoir recours à des moyens pharmaceutiques.

6.2.6 Dépose de l'appareil multi-attaches avec une plaque de cire occlusale.

Cette technique est à réserver aux patients qui ont un seuil de tolérance à la douleur bas. Elle évite aux dents de bouger et donc de faire mal lors de la dépose de l'appareil.

Cette méthode consiste à :

- Enlever les ligatures et les arcs.
- Adapter une plaque de cire occlusale à la grandeur et à la forme de l'arcade.
- Ramollir la plaque dans de l'eau chaude.
- Faire mordre le patient en occlusion doucement.
- Enlever les portions de cire qui gêneraient pour la dépose des bagues.
- Refaire mordre plus durement.
- Enlever les attaches.

6.3 Méthodes psychologiques de contrôle de la douleur.

6.3.1 Explication du traitement.

Pour Serogl (53), les patients qui ont une très grande perception de la sévérité de leur malocclusion ressentent moins de douleur.

Selon une étude de O'Connor (47), les patients réclament plus d'informations sur la prévention de la douleur et sur le détail du plan de traitement.

Ainsi, expliquer la nécessité du traitement, son déroulement et la douleur qu'il peut occasionner aiderait à diminuer la peur et l'appréhension du patient et par conséquent la douleur ressentie.

6.3.2 La relaxation. (16, 40)

La relaxation diminue l'activité des systèmes nerveux sympathique et moteur. En effet, lors du traitement orthodontique, la douleur stresse le patient. Or, ce stress psychologique entraîne de la tension musculaire, une augmentation de la pression sanguine, de la fréquence cardiaque, du rythme respiratoire et une libération d'adrénaline. Toute cette activité alimente le système nerveux, produit des sentiments de tension et d'irritabilité et peut augmenter la douleur indirectement en facilitant l'activité de groupes de neurones qui projettent les signaux de douleur au cerveau.

Il existe plusieurs techniques de relaxation. La plus simple consiste à :

- S'asseoir confortablement et fermer les yeux.
- Décontracter tous les muscles en profondeur en commençant par les pieds et en remontant progressivement jusqu'au visage.
- Respirer par le nez. Prendre conscience de sa respiration. Pendant que l'on respire, on prononce mentalement le chiffre "un". On continue ainsi pendant 20 minutes. On peut ouvrir les yeux pour vérifier l'heure, mais il ne faut surtout pas utiliser un signal avertisseur sonore.
- Quand on a fini, on doit rester tranquillement assis pendant plusieurs minutes, les yeux fermés d'abord, puis les yeux ouverts.
- Il est nécessaire de conserver une attitude passive et de laisser la relaxation se produire à son propre rythme.
- Quand surviennent d'autres pensées, on essaye de les ignorer et on continue à répéter "un".

Avec l'entraînement, la relaxation se produit sans effort.

Il faut la pratiquer une à deux fois par jour, mais jamais au cours des deux heures qui suivent un repas car la digestion semble contrarier les changements subjectifs.

6.3.3 Renforcement cognitif des facultés d'adaptation. (16, 40)

6.3.3.1 Distraction imaginative.

On demande au patient d'ignorer la douleur par l'évocation d'images incompatibles avec celle-ci. On lui demande, par exemple, d'imaginer qu'il est à la montagne, à la plage selon l'évocation la plus vivante qu'il peut projeter.

6.3.3.2 Transformation imaginative de la douleur.

On demande au patient d'interpréter son expérience subjective en d'autres termes que ceux de la douleur (en la transformant notamment en picotement ou autres qualités purement sensorielles) ou de minimiser cette expérience en la tenant pour banale ou irréelle. Le patient se concentre alors sur le picotement, la chaleur ou la pulsation relatifs à l'ensemble de l'expérience douloureuse, plutôt que sur les aspects désagréables de celle-ci.

6.3.3.3 Détournement de l'attention sur des événements extérieurs.

Le patient concentre son attention sur les détails de l'environnement : il peut compter les éléments du plafond ou se concentrer sur la trame d'un vêtement.

6.3.3.4 Détournement de l'attention sur des événements intérieurs.

Le patient porte son attention sur des pensées qu'il dirige (calcul mental, rédaction d'une poésie).

6.3.3.5 Somatisation.

Le patient doit fixer son attention sur la zone douloureuse, mais de façon détachée.

6.3.3.6 Résultats.

Une étude (36) indique l'efficacité des techniques basées sur des stratégies d'adaptation sur la douleur. Cette étude s'est intéressée aux effets, sur la douleur dentaire, d'images agréables suggérées par une bande sonore. Les résultats montrent que les sujets, qui avaient eu recours à cette stratégie, avaient éprouvé nettement moins d'inconfort que ceux d'un groupe témoin n'ayant reçu aucune suggestion thérapeutique ; qui plus est, l'avantage persistait par rapport à un second groupe témoin qui s'était vu suggérer des images "neutres" (on leur avait demandé d'imaginer des chiffres sur une affiche).

Il est évident que les patients auxquels on n'enseigne pas ces stratégies particulières font appel à leurs propres tactiques. D'ailleurs, même les sujets entraînés peuvent revenir aux stratégies qu'ils avaient eux-mêmes inventées et qu'ils utilisaient avec succès par le passé.

7. CONCLUSION.

Alors que chaque individu possède, dans des conditions normales, le même équipement neurophysiologique, le vécu douloureux est fortement individualisé. L'interaction des différents composants de la douleur peut être illustrée par un schéma. (figure 16)

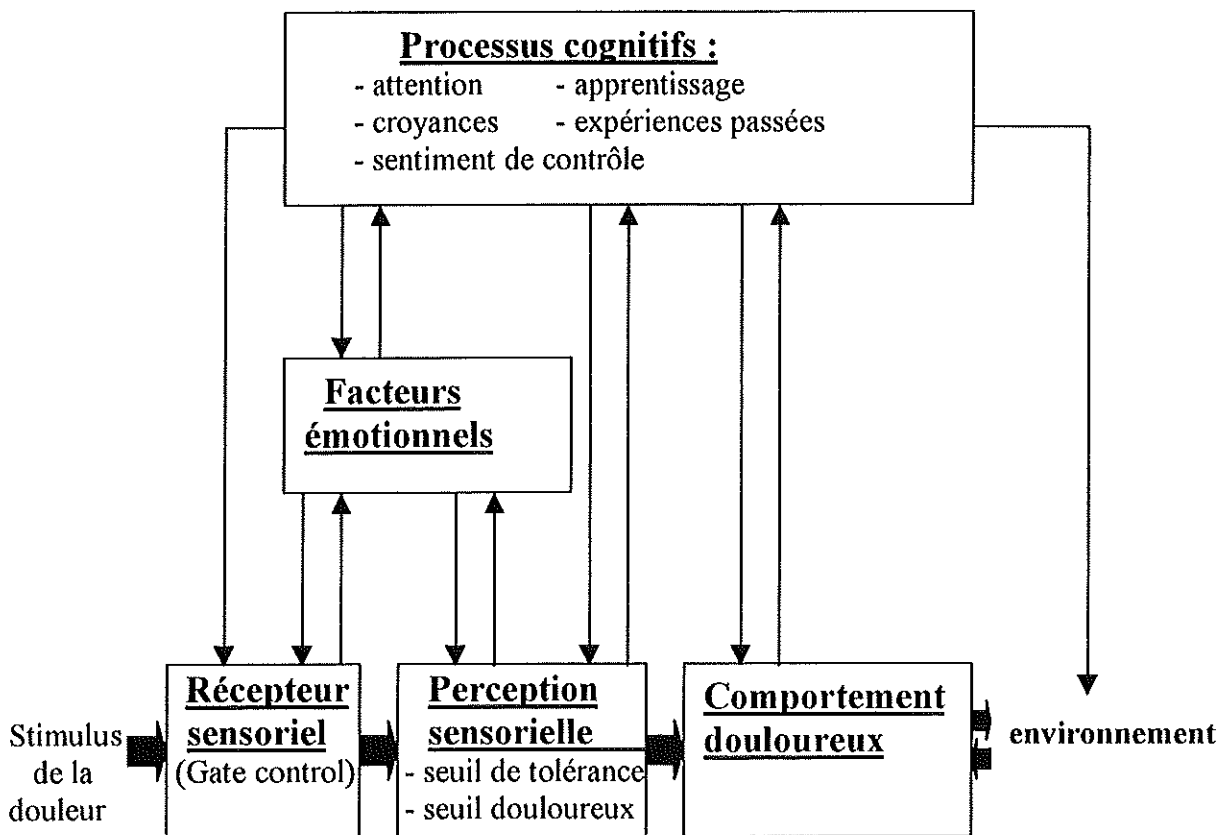


FIGURE 16 : Interactions des composants de la douleur.

Les différents processus cognitifs influencent la perception de la douleur.

Le fait de savoir d'où elle vient et à quoi elle est due est très important pour la contrôler. La prise de médicaments renforce ce sentiment de contrôle

Par contre, dans certaines cultures, le fait d'être malade apporte de la sympathie. Cette conduite augmente la perception douloureuse, de même que les facteurs émotionnels tels que l'anxiété et la dépression.

Les expériences passées douloureuses peuvent renforcer le caractère pour certains et, au contraire, augmenter l'anxiété face à la douleur pour d'autres.

Face à la douleur, les réponses comportementales pourront être variées : modifications posturales, inhibitions motrices, prises d'antalgiques, plaintes...

Ces réponses pourront refléter une adaptation bénéfique ou, à contrario, devenir inadaptées ; ce qui peut conduire à un renforcement de l'expérience douloureuse. A ce moment là, les réactions de l'environnement professionnel et familial joueront un rôle influent.

C'est ainsi que le professionnel doit être à l'écoute de la plainte du patient, lui apporter des explications et des solutions car l'inconfort et la douleur ressentis vont conditionner l'acceptation de l'appareil. En effet, selon Doll (17), cette acceptation est déterminée par :

- L'aversion de porter l'appareil en public.
- Les sensations de tensions douloureuses.
- Les restrictions fonctionnelles.

L'acceptation de l'appareil permet une bonne coopération du patient, ce qui est un élément de réussite indispensable pour le traitement.

L'adhésion au traitement orthodontique peut aider l'orthodontiste à prévoir l'inconfort et la douleur ressentis à court et long termes.

Ainsi, on peut définir quelques caractéristiques personnelles qui sembleraient prédire l'expérience douloureuse et influencer l'acceptation du traitement :

- La confiance et l'estime de soi.
- L'obéissance.
- L'attente de l'efficacité du traitement et du résultat final.
- L'appréciation de l'esthétique dentaire.
- La perception de la sévérité de la malocclusion.
- La capacité d'adaptation.

Au vu de tous les facteurs intervenant dans la perception de la douleur et de l'inconfort, on peut retenir quelques recommandations simples pour l'orthodontiste.

Du point de vue psychologique, l'orthodontiste devra :

- Expliquer la malocclusion.
- Détailler le plan de traitement.
- Donner des informations sur la douleur et l'inconfort occasionnés par le traitement.
- Parler du rôle de la relaxation et du renforcement cognitif des facultés d'adaptation dans le contrôle de la douleur.

Du point de vu technique, l'orthodontiste devra :

- Enseigner une technique d'hygiène adaptée à l'appareil.
- Utiliser des attaches aux bords arrondis, des arcs bien ajustés, des boucles non agressives.
- Prescrire des antalgiques, des bains de bouche et de la cire de protection.
- Réaliser un protège-muqueuses lors de la pratique de sport de contact.
- Offrir, pourquoi pas, un plan de morsure.
- Déposer l'appareil avec un bourrelet de cire occlusale quand le patient s'est montré extrêmement sensible.
- L'utilisation de laser et de l'appareil à neurostimulation transcutanée n'est pour le moment qu'au stade expérimental en orthodontie.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1 . ALBE-FESSARD D.

La douleur : ses mécanismes et les bases de ses traitements.
Paris : Masson, 1993.

2 . ASHER C et SHAW WC.

Benzylamine hydrochloride in the treatment of ulceration associated with recently placed fixed orthodontic appliances.
Eur J Orthod 1986;**8**:61-64.

3 . AZERAD J.

La douleur : ses mécanismes et ses traitements actuels.
Rev Orthop Dento Faciale 1999;**33**:43-69.

4 . BERGIUS M, KILIARIDIS S et BERGGREN U.

Pain in orthodontics. A review and discussion of the litterature.
J Orofac Orthop 2000;**61**:125-137.

5 . BERNHARDT MK, SOUTHARD KA, BATTERSON KD et coll.

The effect of preemptive and postoperative ibuprofen therapy for orthodontic pain.
Am J Orthod Dentofac Orthop 2001;**120**:20-27.

6 . BESOU P.

Physiologie humaine. Le système nerveux. Tome 1.
Paris : Simep, 1978.

7 . BESSON JM.

La douleur.
Paris : Odile Jacob, 1992.

8 . BOUBLI C.

Enquête sur la douleur au cours du traitement orthodontique chez le patient adulte.
Rev Orthop Dento Faciale 1999;**33**:91-120.

9 . BOUCHER Y.

Pharmacologie et douleurs.
Rev Orthop Dento Faciale 1999;**33**:123-138.

10 . BOURDILLAT C.

Qualité de vie pendant le traitement d'O.D.F : prendre en compte l'inconfort ou la douleur.
Rev Orthop Dento Faciale 1999;**33**:73-92.

11 . BROWN DF et MOERENHOUT RG.

The pain experience and psychological adjustment to orthodontic treatment of preadolescents, adolescents and adults.

Am J Orthod Dentofac 1999;**100**:349-356.

12 . CAMBIER J , MASSON M et DEHEN H.

Abrégé neurologie.

Paris : Masson, 1972.

13 . CHATEAU M.

O.D.F. Bases scientifiques. Tome 1.

Paris : Masson, 1993.

14 . CREPY.

Anatomie cranio-faciale. Volume 1. Ostéologie et anatomie descriptive de la face et du cou.

Paris : Masson, 1967.

15 . CROLL TP et CASTALDI CR.

Customized protective mouthguards for orthodontic patient.

J Clin Orthod 1996;**30**:15-19.

16 . DEVILLE DE PERRIERE D, GASS M, MAMAN L et coll.

Comprendre et prendre en charge la douleur en odontologie.

Paris : Association Dentaire Française, 2001.

17 . DOLL GM, ZENTNER A, KLAGES U et coll.

Relationship between patient discomfort, appliance acceptance and compliance in orthodontic therapy.

J Orofac Orthop 2000;**61**:398-413.

18 . FERNANDES LM, OGAARD B et SKOGLUND L.

Pain and discomfort experienced after placement of a conventional or a superelastic NiTi aligning archwire.

J Orofac Orthop 1998;**59**:331-339.

19 . FILLION D.

Improving patient comfort with lingual brackets.

J Clin Orthod 1997;**31**:689-694.

20 . FIRESTONE AR, SCHEURER PA et BURGIN B.

Patients' anticipation of pain and pain-related side effects, and their perception of pain as a result of orthodontic treatment with fixed appliances.

Eur J Orthod 1999;**21**:387-396.

21 . FURSTMAN L et BERNIK S.

Clinical consideration of the peridontium.

Am J Orthod 1972;**61**:138-155.

22 . GLICKMAN.

La parodontologie clinique.
Paris : CdP, 1988.

23 . GOEPEL R.

Histoire et aspects actuels du traitement de la douleur en Europe.
Rev Orthop Dento faciale 1999;**33**:13-21.

24 . GOLDBERG M.

Histologie et biologie des tissus minéralisés et milieu buccale.
Paris : Masson, 1993.

25 . HARAZAKI M, TAKAHASHI H, ITO A et coll.

Soft laser irradiation induced pain reduction in orthodontic treatment.
Bull Tokyo Dent Coll 1998;**39**:95-101.

26 . HUDSON JM.

Tongue-friendly transpalatal arches.
J Clin Orthod 2000;**34**:671.

27 . HUE O.

Manuel d'occlusion.
Paris : Masson, 1992.

28 . HWANG JY, TEE CH , HUANG AT et coll.

Effectiveness of Thera-bite wafers in Reducing Pain.
J Clin Orthod 1994;**23**:291-292.

29 . JACOBSON N et HENSTEN-PETTERSON A.

Occupational health problems and adverse patient reactions in orthodontics.
Eur J Orthod 1989;**11**:254-264.

30 . JONES M et CHAN C.

The pain and discomfort experienced during orthodontic treatment : A randomized controlled clinical trial of two initial aligning arch wires.
Am J Orthod Dentofac Orthop 1998;**14**:684-691.

31 . JONES ML et CHAN C.

Pain in the early stages of orthodontic treatment.
J Clin Orthod 1992;**26**:311-313.

32 . JONES ML et RICHMOND S.

Initial tooth movement : Force application and pain-A relationship ?
Am J Orthod 1985;**88**:111-116.

33 . KVAM E, GJERDIT N et BONDEVIK O.

Traumatic ulcers and pain during orthodontic treatment .
Community Dent Oral Epidemiol 1989;**15**:104-107.

34 . KYRKANIDES S, O'BANION MK et SUBTELNY JD.

Nonsteroidal anti-inflammatory drugs in orthodontic tooth movement : Metalloproteinase activity and collagen synthesis by endothelial cells.
Am J Orthod Dentofac Orthop 2000;118:203-209.

35 . LAMENDIN H.

O.D.F et pratique sportive.
Chir Dent Fr 1999;925:48-49.

36 . LAMENDIN H et MINIERE J.

Utilité des surélévations pour les "protège-muqueuses" utilisés en orthopédie dento-faciale chez les sportifs.
Chir Dent Fr 1986;345:49-51.

37 . LEW KK.

Attitudes and perceptions of adults towards orthodontic treatment in an Asian community.
Community Dent Oral Epidemiol 1993;21:31-35.

38 . LIM HM, LEW KK et TAY DK.

A clinical investigation of the efficacy of low level laser therapy in reducing orthodontic postadjustment pain.
Am J Orthod Dentofac Orthop 1995;108:614-622.

39 . LIMOGES A, LIMOGES I et LINDAIS.

Neurophysiologie générale, régulations et comportements.
Paris : Masson, 1992 .

40 . MELZACK R et WALL P.

Le défi de la douleur.
Londres : Vigot, 1988.

41 . MINIERE J et LAMENDIN H.

Protection of fixed orthodontic appliances in sports the mouth protectors.
Rev Orthop Dento faciale 1987;21:135-142.

42 . MIYAWAKI S, YASUHARA M et KOH Y.

Discomfort caused by bonded lingual orthodontic appliances in adult patients as examined by retrospective questionnaire.
Am J Orthod Dentofac Orthop 1999;115:83-88.

43 . NEEDLEMAN HL, HOANG CD, ALLRED E et coll.

Reports of pain by children undergoing rapid palatal expansion.
Pediatr Dent 2000;22:221-226.

44 . NEWSOME PR, TRAN DC et COOKE MS.

The role of the mouthguard in the prevention of sports related dental injuries.
Int J Paediatr Dent 2001;11:396-404.

45 . NGAN P, KESS B et WILSON S.

Perception of discomfort by patients undergoing orthodontic treatment.
Am J Orthod Dentofac Orthop 1989;**96**:47-53.

46 . NGAN P, WILSON S, SHANFELD J et coll.

The effect of ibuprofen on the level of discomfort in patients undergoing orthodontic treatment.
Am J Orthod Dentofac Orthop 1994;**106**:88-95.

47 . O'CONNOR P.

Patients' Perceptions before, During, and After Orthodontic Treatment.
J Clin Orthod 2000;**34**:591-592.

48 . RINCHUSE DJ.

Pain-free debonding with occlusal rim-wax.
J Clin Orthod 1994;**28**:587-588.

49 . ROCHE JJ, CISNEROS GJ et ACS G.

The effect of acetaminophen on tooth movement in rabbits.
Angle Orthod 1997;**67**:231-236.

50 . ROTH PM et TRASH WJ.

Effect of transcutaneous electrical nerve stimulation for controlling pain associated with orthodontic tooth movement.
Am J Orthod Dentofac Orthop 1986;**90**:132-138.

51 . RUGH J.

Psychological components of pain.
Dent Clin North Am 1987;**31**:579-592.

52 . SCHEURER PA, FIRESTONE AR et BURGIN WB.

Perception of pain as a result of orthodontic treatment with fixed appliances.
Eur J Orthod 1996;**18**:349-357.

53 . SERGL HG, KLAGES U et ZENTNER A.

Pain and discomfort during orthodontic treatment : causative factors and effects on compliance.
Am J Orthod Dentofac Orthop 1998;**116**:684-691.

54 . SERGL HG, KLAGES U et ZENTNER A.

Functional and social discomfort during orthodontic treatment-effects on compliance and prediction of patients' adaptation by personality variables.
Eur J Orthod 2000;**22**:307-315.

55 . SHAW XC, ADDY M, GRIFFITHS S et coll.

Chlorhexidine and traumatic ulcers in orthodontic patients.
Eur J Orthod 1984;**6**:137-140.

56 . SIMMONS KE et BRANDT M.

Control of orthodontic pain.
J Indiana Dent Assoc 1992;**71**:8-10.

57 . STEEN LAW SL, SOUTHARD KA, LAW AS et coll.

An evaluation of preoperative ibuprofen for treatment of pain associated with orthodontic separator placement.

Am J Orthod Dentofac Orthop 2000;**118**:629-635.

58 . STEWART FN, KEN WJ et TAYLOR PJ.

Appliance wear, the patient's point of view.

Eur J Orthod 1997;**19**:377-382.

59 . TUNG AW et KIYAK HA.

Psychological influences on the timing of orthodontic treatment.

Am J Orthod Dentofac Orthop 1998;**113**:29-39.

60 . WALKER JB et BURING SM.

NSAID impairment of orthodontic tooth movement.

Ann Pharmacother 2001;**35**:113-115.

61 . WHITE LW.

Pain and cooperation in orthodontic treatment.

J Clin Orthod 1984;**18**:572-575.

62 . WILLIAMS OL et BISHARA SE.

Patients discomfort levels at the time of debonding : A pilot study.

Am J Orthod Dentofac Orthop 1992;**101**:313-317.

63 . WILSON S, NGAN P et KESS B.

Time course of the discomfort in young patients undergoing orthodontic treatment.

Pediatr Dent 1989;**11**:107-110.

64 . WODA A.

Abrégé de physiologie orofaciale.

Paris : Masson, 1993.

65 . YAMADA T, SAWAKI Y et VEDA M.

Mouthguard for athletes during orthodontic treatment.

Endod Dent Traumatol 1997;**13**:40-41.

TABLE DES ILLUSTRATIONS

FIGURE 1 : Territoires d'innervation de la cavité buccale.....	20
FIGURE 2 : Le nerf maxillaire – Vue latérale après section sagittale.....	21
FIGURE 3 : Le nerf mandibulaire – Vue médiale.....	21
FIGURE 4 : Schéma sur une coupe longitudinale du complexe sensitif du trijumeau et de ses afférences.....	26
FIGURE 5 : Voies trigéminales lemniscales.....	28
FIGURE 6 : Voies trigéminales extralemniscales.....	29
FIGURE 7 : Le sous-noyau caudal – Organisation cyto-architecturale.....	32
FIGURE 8 : Echelle visuelle analogique.....	38
FIGURE 9 : Echelle verbale en cinq points.....	38
FIGURE 10 : Echelle numérique en dix points.....	39
FIGURE 11 : Protège-muqueuses de Minière.....	59
FIGURE 12 : Protège-muqueuses de Minière.....	59
FIGURE 13 : Electrodes en bouche de l'appareil à neurostimulation transcutanée.....	62
FIGURE 14 : Laser utilisé en pratique orofaciale.....	63
FIGURE 15 : Application du laser lors d'un traitement orthodontique.....	64

ANNEXES



Date: November 25, 2002

Our ref: FMonnetUnivNantes

Dr. Marie-Laure Monnet
C.P.Monnet@wanadoo.fr

Dear Dr. Monnet:

PUBLICATION DETAILS: Figure 2 from the AMERICAN JOURNAL OF ORTHODONTICS AND DENTOFACIAL ORTHOPEDICS, V90(2): 134, Roth PM and Thrash WJ, "Effect of transcutaneous electrical nerve..." © 1986.

Figure 1 from AMERICAN JOURNAL OF ORTHODONTICS AND DENTOFACIAL ORTHOPEDICS, V108(6): 615, Lim HM et al: "Clinical investigation of the efficacy..." © 1995.

As per your letter dated November 4, 2002, we hereby grant you permission to reprint the aforementioned material at no charge **in your thesis** subject to the following conditions:

1. If any part of the material to be used (for example, figures) has appeared in our publication with credit or acknowledgement to another source, permission must also be sought from that source. If such permission is not obtained then that material may not be included in your publication/copies.
2. Suitable acknowledgment to the source must be made, either as a footnote or in a reference list at the end of your publication, as follows:

"Reprinted from Publication title, Vol number, Author(s), Title of article, Pages No., Copyright (Year), with permission from Elsevier Science".
3. Reproduction of this material is confined to the purpose for which permission is hereby given.
4. This permission is granted for non-exclusive world **French** rights only. For other languages please reapply separately for each one required. Permission excludes use in an electronic form. Should you have a specific electronic project in mind please reapply for permission.
5. Should your thesis be published commercially, please reapply for permission.

Yours sincerely

Nicole McIntyre
Elsevier Science

M^{lle} MONNET MARIE-LAURE

12 empassé du mequet

85190 LA GENETOUBE

29 OCT 2002

le 17 octobre 2002.

Monsieur,


Dans le cadre de ma thèse de Chirurgien-dentiste intitulée :
" Traitement orthodontique : prise en compte de la douleur et
de l'inconfort", j'aurai besoin de votre accord pour utiliser
les figures suivantes :

- Dans Crépy Anatomie craniofaciale Volume I - Ostéologie
craniofaciale et anatomie descriptive de la face et
du cou. Edition 1967
p 354 - figure 119. II
p 355 figure 120. III.
- Dans Wood. A : Atlas de physiologie orofaciale édition 1983
p 90 figure 59
p 91 figure 60
p 97 figure 62
p 98 figure 63
- Dans Limoge A. Neurophysiologie générale. Régulations et
comportements édition 1992.
p 106 figure 57.

Vous remerciant par avance, je vous prie de recevoir
l'expression de mes sentiments distingués.

MASSON S.A.

Date: 23/10/02

Signature: 

Autorisation accordée sous réserve
de la mention des sources exactes

et en vue d'un justificatif après présentat

BULLETIN OF TOKYO DENTAL COLLEGE

1-2-2 Masago, Mihama-ku, Chiba, 261-8502, JAPAN

Tel 81-43-270-3985

Fax 81-43-270-3986

M^{elle} MONNET Marie-Laure
12 impasse du muguet
85190 LA GENETOUZE, France

Nov. 18, 2002

Dear M^{elle} MONNET Marie-Laure;

We accept your proposal that you would like to use Figure 1 on page 96 of the Bulletin of Tokyo Dental College, Vol. 39 (2) , for your thesis.

Kiyoshi Minaguchi

Kiyoshi Minaguchi, D.D.S. Ph.D.

Secretary

Bulletin of Tokyo Dental College

Tokyo Dental College

1-2-2 Masago, Mihama-ku, Chiba, 261-8502, JAPAN

N° 43 16 02

MONNET (Marie-Laure). - TRAITEMENT ORTHODONTIQUE ; PRISE EN COMPTE DE LA DOULEUR ET DE L'INCONFORT. -82 f, ill., tabl., 30 cm.-
(Thèse : Chir. Dent. ; NANTES ; 2003)
N° 43 16 02

Résumé :

Les principales causes d'arrêt ou de refus du traitement orthodontique sont la douleur et l'inconfort. Après explication de ces deux termes, un rappel neurophysiologique est nécessaire pour la compréhension du mécanisme douloureux. La description de la douleur et de l'inconfort lors du traitement, les causes, les perceptions et les répercussions permettent de détailler les moyens de lutte contre ceux-ci. Il est indispensable de comprendre les différentes interactions entre les composants de l'expérience douloureuse, la corrélation entre inconfort, douleur et acceptation du traitement pour mettre en place les recommandations pour la prise en charge de la douleur et de l'inconfort.

Rubrique de classement : ORTHODONTIE

Mots clés : Douleur / Pain
Traitement / Treatment
Orthodontie / Orthodontics

JURY :

Président : Monsieur le Professeur J. TALMANT
Directeur : Monsieur le Docteur S. RENAUDIN
Assesseeurs : Monsieur le Professeur A. DANIEL
Madame le Docteur M. COURTY

Adresse de l'auteur :

MONNET Marie-Laure
12 impasse du muguet
85190 LA GENETOUBE