

# ELECTROANALGESIE : PRINCIPES DE FONCTIONNEMENT

E. VACHEY\*

## INTRODUCTION

Si nos patients s'installent avec appréhension sur le fauteuil c'est quelquefois par crainte de la piqûre [1], mais aussi de la douleur dont nous devons admettre l'existence dès lors qu'elle est exprimée donc ressentie (Larousse [2] : « Sensation pénible, désagréable, ressentie dans une partie du corps »), sa maîtrise devenant alors notre objectif. Le recours à l'anesthésie locale par infiltration est toujours possible, mais non sans conséquences et implique une bonne maîtrise de sa technique [3]. Dans ce contexte pour des actes peu invasifs nécessitant davantage un confort qu'une analgésie complète, toute méthode alternative comme l'électro-analgésie, mérite qu'on s'y intéresse.

Les applications des propriétés de l'électricité en odontologie sont aussi vastes (ionophorèse, fluoro-thérapie, bistouri, endodontométrie, etc...) qu'anciennes : depuis 1770 alors que l'abbé Bertholon utilisait de manière empirique un condensateur électrique pour soulager les maux de dents [4]... jusqu'aux travaux scientifiques de Limoge débutant en 1957 et se concrétisant par l'Odon-telec [5] en 1973. Malgré cela, l'usage systématique des propriétés de l'électricité est loin de faire l'objet d'un consensus fort.

Cependant, du fait certainement de l'optimisation du traitement des signaux issus des nouvelles technologies, nous assistons à un renouveau de ce type d'instrumentation : Anesthésie Concept Systeme A.C. S. de Limoge [6] en 1990, plus récemment le Team Up (Satelec).

Le principe de fonctionnement de l'anesthésie par l'électricité nous renvoie à des mécanismes liés la physiologie et à la cinétique ionique neuronale.

## COMPOSANTES HISTOLOGIQUES DE LA DOULEUR DENTAIRE

L'influx nerveux provenant des récepteurs pulpo-dentaires à destination du tronc cérébral emprunte deux types de fibres nerveuses sensibles cheminant dans les

branches du trijumeau dont le corps cellulaire est dans le ganglion de Gasser. La transmission de la douleur aiguë est due aux fibres AS myélinisées intra-dentaires [5] de conduction « rapide » (supérieure à 2 m/s) cependant que la douleur sourde est due aux fibres de type C (présentes à 75 %) pulpaire amyéliniques de conduction « lente » (inférieure à 2 m/s). La présence de ces fibres ne suffit pas à expliquer la sensibilité pulpodentaire. Plusieurs théories complémentaires nous aident à comprendre le mécanisme de la transmission des stimuli dentaires aux récepteurs pulpaire.

### Théorie de la conduction nerveuse

La conduction de la douleur résulterait de la présence de fibres amyéliniques intracanaliculaires d'origine pulpaire répondant directement quand la dentine est stimulée, notamment par l'application d'un courant continu.

Cependant elles ne dépasseraient pas le tiers interne dentinaire (FRANCK [7], AVERY [8]). Comment alors expliquer le déclenchement de la douleur par simple contact de l'insert du détartreur (parfois même sans vibration) au collet d'une dent, sans évoquer la présence d'une structure de relais ?

### Théorie du récepteur odontoblastique

L'odontoblaste pourrait agir comme une cellule réceptrice convertissant l'énergie d'un stimulus en signal électrique et le transmettant chimiquement ou électriquement aux fibres nerveuses avec lesquelles il est intimement lié (gap-junction), jusqu'à la frontière dentino-pulpaire. Cette théorie semblait logique du fait de son origine ecto-mésenchymateuse et de sa situation privilégiée entre pulpe et dentine. Mais plusieurs contradictions sont vite apparues. Par exemple, les résultats expérimentaux d'EVERY et RAPP [9] en 1958 concernant les neurotransmetteurs ne sont pas confirmés par TEN CATE [10] en 1966, BRANNSTROM en 1981 observe que la sensibilité dentinaire subsiste après sa destruction localisée, enfin cette théorie implique la présence de prolongements odontoblastiques non visibles à la jonction amélo-dentinaire. Cependant, LA FLECHE [11] en 1985 en observe en microscopie électronique à transmission, associés de

\* Maître de conférences des Universités (UFR de Bordeaux 2)  
Praticien Hospitalier

fibres nerveuses amyéliniques évoquant l'existence d'un système suspenseur rétractable s'activant dans des conditions de fixation normales.

**Théorie hydrodynamique**

En fait, selon l'hypothèse la plus communément admise, la conduction de la douleur reposerait en partie sur les mouvements du fluide dentinaire à l'intérieur des canalicules entraînant le déplacement des odontoblastes, tirillant à leur tour d'une part les fibres nerveuses canaliculaires et d'autre part les fibres pulpaire.sous odontoblastiques. BRANNSTROM [12, 13] a mis en évidence en 1964 que des différences de pression positives (sondage, fraisage, chaleur) ou négatives (jet d'air, solutions déshydratantes) provoquent ces déplacements. Cependant la rapidité de transmission du stimulus s'apparente plus à celle d'un influx nerveux que d'une transmission mécanique.

Il apparaît que ces théories sont complémentaires intégrant systématiquement dans le schéma de fonctionnement la présence de fibres sensibles neuronales. Comment se déclenche et se propage le message douloureux à ce niveau ?

**Composantes électro-physiologiques**

**Le potentiel de repos**

Les cellules nerveuses possèdent à l'état de repos un potentiel de membrane [14] de l'ordre de -90mV du fait d'une différence de concentration ionique, principalement en cations Na+ et K+ de part et d'autre de leurs membranes. En théorie, ce potentiel de repos devrait disparaître car il répond à un double phénomène de gradient de concentration (K+ attiré par le milieu intérieur moins concentré) et de gradient électrique (expulsion de l'anion Cl- et attraction des cations K+ et Na+) entre l'extérieur et l'intérieur de la membrane nerveuse. En réalité, il existe un mécanisme de transport ionique actif capable en particulier de maintenir le K+ intracellulaire et le Na+ extracellulaire (Tab. 1) mis en évidence par Hodgkin et Huxley [5] appelé « pompe à sodium/potassium ».

Tableau n°1 : répartition ionique au repos

	Peu élevé	Elevé
Extérieur	K+	Na+ Cl-
Intérieur	Na+ Cl-	K+

Il résulte de ce bilan de charge que le milieu intérieur est considéré comme électro-négatif par opposition au milieu extérieur électro-positif. Le potentiel de repos reste constant tant que l'équilibre entre d'une part, les gradients de concentration et les perméabilités ioniques membranaires et d'autre part, la pompe Na+/K+ ne sont pas altérés.

Claude BERNARD [16] a montré que l'irritabilité d'une cellule se traduit par l'inhibition ou l'excitabilité. Au niveau de la fibre neuronale elle correspond à une fuite de K+ vers le milieu extra cellulaire (inversion de polarisation), sa concentration y est donc corrélée à la notion de douleur [17]. Si elle atteint le seuil d'excitation (rhéobase) apparaît alors un nouveau potentiel dit d'action du fait d'une dépolarisation (créant une inversion de charge) se propageant, en s'atténuant, le long de la fibre nerveuse par une entrée de Na+ très rapide et une sortie de K+. Elle est brutale atteignant d'emblée sa valeur maximale (spike), expliquant d'ailleurs le caractère fulgurant de la douleur dentaire et revient lentement par repolarisation à son état initial, période pendant laquelle la fibre est inexcitable. Le retour au potentiel de repos résulte d'une part d'un arrêt rapide de la diffusion du Na+ (freiné par le gradient de concentration) associé à une augmentation progressive de la perméabilité au K+ et d'autre part de la pompe Na+/K+ refoulant le Ne, recaptivant le K+ déplacé lors de l'excitation.

**Comment intervient alors l'anesthésie électrique...**

PFLÜGER [5] en 1959 ET SUSUKI [18] en 1967 ont mis en évidence que lorsqu'une fibre nerveuse subit la polarisation d'un courant continu de faible ampérage, on observe suivant son amplitude et son temps d'action une variation d'excitabilité appelée électrotonus. Elle se manifeste par une diminution d'excitabilité par hyperpolarisation à l'anode (anélectrotonus par apport de charge +) et une augmentation d'excitabilité par dépolarisation à la cathode (cathélectrotonus par apport de charge -). Le contact de l'anode d'un appareil d'électro-analgésie à notre organisme déclenche un anélectrotonus. C'est cet anélectrotonus qui est la cause de la diminution de la sensibilité locale.

**CONCLUSION**

L'action médiate et la rémanence de l'effet lors d'une anesthésie par infiltration nous rappellent l'intérêt de l'électro-analgésie. L'anelectrotonus qu'elle produit est totalement réversible et doit pouvoir rendre plus confortable un soin ne générant pas de douleur paroxystique, comme c'est le cas par exemple lors d'un détartrage.

Electro-analgésie...

RESUME

Nous sommes quotidiennement confrontés au problème de la douleur dentaire qui trouve son origine dans l'action concomitante des fibres nerveuses, des odontoblastes et du fluide dentinaire. Sa propagation est due au déclenchement du potentiel d'action à partir du potentiel de repos, elle peut être limitée grâce à un processus réversible d'anelectrotonus lors de l'électro-analgésie.

**Mots clés :** *Electro-analgésie, potentiel membranaire, potentiel action, sensibilité dentinaire.*

SUMMARY

**Electro-analgesia : operating principles**

We are faced every day with the problem of dental pain arising from the concomitant action of the nerve fibres, the odontoblasts and the dentinal fluid. Its propagation is due to the triggering of the action potential from the resting potential. It can be reduced thanks to a reversible process of anelectrotonus in electro-analgesia.

**Key words :** *Electro-analgesia, membrane potential, action potential, dentinal sensitivity.*

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - OZTAS N. et OLMEZ A.  
Clinical evaluation of transcutaneous electronic nerve stimulation for pain control during tooth preparation.  
Quintessence International, 28 : 6038, 1997.
- 2 - GRAND LAROUSSE UNIVERSEL, Tome 5, Larousse-Bordas, Paris, 3382, 1997.
- 3 - LUSTIG J.P. et ZUSNIAN S.P.  
Immediate complications of local anesthetic administered to 1007 consecutive patients.  
J. Am. Dent. Assoc., 4 : 496-9, 1999.
- 4 - BUSSY P.  
Etude des phénomènes douloureux d'origine dentaire et leur possibilité de sédation par électro-anesthésie.  
Thèse de Docteur en Chirurgie Dentaire, Université de Bordeaux 11, 1984.
- 5 - LIMOGÉ A. et CHAMBRIER M.  
Electro-analgésie en dentisterie conservatrice.  
Ed. Masson, Paris, 1976
- 6 - LIMOGÉ A., FLANDRIN P., GUIBERT P., GUYOMARD A. et SULMANAS J.-C.  
L'électro-anesthésie dentinaire.  
Réalités cliniques, 2 : 77-84, 1991.
- 7 - FRANCK R.M.  
Attachment sites between odontoblasts process and the intradental nerve fiber.  
Arch. Oral Biol., 13 : 833, 1968.
- 8 - AVERY J.K.  
A possible mechanism of pain conduction of pain conduction in teeth.  
Annual. Histochemie, 8 : 59, 1963.
- 9 - AVERY J.K. et RAPP P.  
Demonstration of cholinesterase in teeth.  
Stain. Technol., 33 : 31-7, 1958.
- 10 - TEN CATE A.R. et SHELTON L.  
Cholinesterase activity in human teeth.  
Arch. Oral Biol., 11 : 423-26, 1966.
- 11 - LA FLECHE J.T., FRANK R.M. et STEUER P.  
The extend of the human odontoblast process as determined by transmission electron microscope : the hypothesis of a retractable suspensor system.  
J. Biol. Bucc., 13 : 293-305, 1985.
- 12 - BRANNSTROM M.  
Fluid flow and pain response in the dentine apertures.  
Acta. Odontol. Scand., 32 : 29-38, 1971.
- 13 - BRANNSTROM M.  
The hydrodynamic theory of dentinal pain: sensation in preparations, caries and the dentinal crack syndrome.  
J. Endod., 12 : 453-7, 1986.
- 14 - WODA A.  
Abrégé de physiologie oro-faciale.  
Ed. Masson, Paris, 1983.
- 15 - HODGKIN A. et HUXLEY A.F.  
Théorie ionique du potentiel d'action.  
J. Physiol., 116 : 449-97, 1952.
- 16 - THAURY R.  
Anesthésiologie électrique en odontologie.  
Thèse de Docteur en Chirurgie Dentaire, Université de Bordeaux II, 1998.
- 17 - DUMOULIN J. et BISSCHOP (de) G.  
Electrothérapie, Maloine ed., 1987.
- 18 - SUSUKI K.  
Electro-anesthésie.  
Japanese stomatology Society Review, 34 : 159-63, 1967.