HAL
open science

# Origine et prise en charge de la douleur postopératoire en endodontie

Arthur Real

## To cite this version:

Arthur Real. Origine et prise en charge de la douleur postopératoire en endodontie. Sciences du Vivant [q-bio]. 2018. dumas-01962575

**HAL Id: dumas-01962575**

**https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01962575**

Submitted on 20 Dec 2018

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0 International License

UNIVERSITÉ PARIS DESCARTES

MEMBRE DE
USPC
Université Sorbonne Paris Cité

# AVERTISSEMENT

Cette thèse d'exercice est le fruit d'un travail approuvé par le jury de soutenance et réalisé dans le but d'obtenir le diplôme d'État de docteur en chirurgie dentaire. Ce document est mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt toute poursuite pénale.

Code de la Propriété Intellectuelle. Articles L 122.4

Code de la Propriété Intellectuelle. Articles L 335.2 — L 335.10

UNIVERSITÉ PARIS DESCARTES

MEMBRE DE
USPC
Université Sorbonne Paris Cité

# UNIVERSITÉ PARIS DESCARTES

**FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE**

**Année 2018** **N° 010**

**THÈSE**

**POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE**

Présentée et soutenue publiquement le : 24 janvier 2018

Par

**Arthur REAL**

# Origine et prise en charge de la douleur postopératoire en endodontie

Dirigée par Mme le Dr Marie Sevin

JURY

| | |
|---|---|
| Mme le Professeur Marysette Folliguet | Président |
| Mme le Docteur Marie Sevin | Assesseur |
| Mme le Professeur Sylvie Séguier | Assesseur |
| M. le Docteur Denis Bouter | Assesseur |

*Except where otherwise noted, this work is licensed under*
*http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/*

# Tableau des enseignants de la Faculté

| DÉPARTEMENTS | DISCIPLINES | PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS | MAÎTRES DE CONFÉRENCES |
|---|---|---|---|
| 1 | ODONTOLOGIE PÉDIATRIQUE | Mme DAVIT-BEAL<br>Mme VITAL | M. COURSON<br>Mme DURSUN<br>Mme JEGAT<br>Mme SMAIL-FAUGERON<br>Mme VANDERZWALM |
| | ORTHOPÉDIE DENTO-FACIALE | | Mme BENAHMED<br>M. DUNGLAS<br>Mme KAMOUN-GOLDRAT<br>Mme LE NORCY |
| | SANTÉ COMMUNAUTAIRE ET POPULATIONS SINGULIÈRES | Mme FOLLIGUET | |
| 2 | PARODONTOLOGIE | Mme COLOMBIER<br>Mme GOSSET | M. BIOSSE DUPLAN<br>M. GUEZ |
| | MÉDECINE ET CHIRURGIE BUCCALES | M. MAMAN<br>Mme RADOI | Mme EJEIL<br>M. GAULTIER<br>M. HADIDA<br>M. MOREAU<br>M. NGUYEN |
| 3 | ODONTOLOGIE CONSERVATRICE ENDODONTIE | Mme BOUKPESSI<br>Mme CHEMLA | Mme BERES (MCU associée)<br>Mme BESNAULT<br>M. BONTE<br>Mme COLLIGNON (MCU associée)<br>M. DECUP<br>Mme GAUCHER |
| | PROTHÈSE | M. POSTAIRE | M. CHEYLAN<br>M. DAAS<br>M. DOT<br>M. EID<br>Mme FOUILLOUX-PATEY<br>Mme GORIN<br>M. RENAULT<br>M. RIGNON-BRET<br>M. TIRLET<br>M. TRAMBA<br>Mme WULFMAN |
| 4 | PRÉVENTION-ÉPIDÉMIOLOGIE ÉCONOMIE DE LA SANTÉ ET ODONTOLOGIE LÉGALE | | Mme GERMA<br>M. PIRNAY<br>M. TAVERNIER |
| | SCIENCES BIOLOGIQUES | Mme CHAUSSAIN<br>M. GOGLY<br>Mme POLIARD<br>M. ROCHEFORT (PU associé)<br>Mme SEGUIER | M. ARRETO<br>Mme BARDET<br>Mme CHARDIN<br>Mme CHERIFI (MCU associée)<br>M. FERRE<br>M. LE MAY |
| | SCIENCES ANATOMIQUES PHYSIOLOGIQUES ET OCCLUSODONTIQUE | | M. ATTAL<br>Mme BENBELAID<br>Mme BENOIT<br>M. BOUTER<br>M. CHARRIER<br>M. CHERRUAU<br>M. FLEITER<br>Mme FRON<br>M. SALMON<br>Mme TILOTTA |

*Septembre 2017*

# Remerciements

**À Mme le Professeur Marysette Folliguet**

*Docteur en Chirurgie dentaire*

*Spécialiste qualifiée en Médecine Bucco-Dentaire*

*Docteur en Sciences Odontologiques*

*Docteur d'État en Odontologie*

*Professeur des Universités, Faculté de Chirurgie dentaire Paris Descartes*

*Praticien Hospitalier, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris*

*Vice-Doyen de la Faculté de Chirurgie dentaire Paris Descartes*

*Chef de service de l'hôpital Louis Mourier*

*Chevalier de l'ordre national de la Légion d'honneur*

*Officier de l'ordre des palmes académiques*

*Je souhaite remercier le professeur Folliguet qui, en tant que chef du service d'odontologie de l'hôpital Louis Mourier, a toujours fait preuve d'humanité et de gentillesse à mon égard et a souvent été à mon écoute dans les moments difficiles. Merci de me faire l'honneur aujourd'hui de présider le jury de ma soutenance de thèse.*

**À Mme le Docteur Marie Sevin**

*Docteur en Chirurgie dentaire*

*Assistant Hospitalo-Universitaire, Faculté de Chirurgie dentaire Paris Descartes*

*Qui m'a fait l'honneur de diriger cette thèse*

*Je vous suis particulièrement reconnaissant pour votre confiance et votre disponibilité durant la rédaction de ce travail, mais aussi au long de mes études à l'hôpital Louis Mourier. Votre pédagogie et votre gentillesse ont rendu l'endodontie beaucoup moins pénible à mes yeux. Travailler avec vous a toujours été un plaisir.*

**À Mme le Professeur Sylvie Séguier**

*Docteur en Chirurgie dentaire*

*Spécialiste qualifiée en Médecine Bucco-Dentaire*

*Docteur de l'Université Paris Descartes*

*Habilitée à diriger des Recherches*

*Professeur des Universités, Faculté de Chirurgie dentaire Paris Descartes*

*Praticien Hospitalier, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris*

*Je vous remercie sincèrement pour votre confiance et votre bienveillance à mon égard durant ma formation. Je tenais ici à vous faire part de ma reconnaissance.*

**À M. le Docteur Denis Bouter**

*Docteur en Chirurgie dentaire*

*Docteur de l'Université Paris Descartes*

*Maître de Conférences des Universités, Faculté de Chirurgie dentaire, Paris Descartes*

*Praticien Hospitalier, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris*

*Qui me fait le plaisir de participer à ce jury de thèse. Votre pratique et votre rigueur en endodontie sont un exemple pour moi. Veuillez trouver ici le témoignage de mon profond respect.*

À ma mère, merci d'avoir tout fait pour que je fasse des études et de m'avoir toujours soutenu en toutes circonstances. Merci aussi à Bertrand pour sa gentillesse et sa générosité, nous sommes tous ravis que tu fasses partie de la famille.

À ma sœur Morgane, la vie à Paris serait bien pénible sans toi ! Merci de toujours être là pour moi et de me rendre si fier quand je te vois sur scène.

À ma sœur Kenza, t'avoir enfin avec nous en France est un grand bonheur ! Je n'imagine même pas le nombre de soirées cinéma et raclette qu'on va pouvoir faire. La bise à ton camarade de classe Victor.

À mon petit frère Angelo, j'ai hâte que tu nous rejoignes enfin à Paris. Bravo pour ton passage en Première !

À mon frère Nicolas, on n'a pas beaucoup d'occasions de se voir, mais je ne t'oublie pas pour autant. Tu peux être fier de tout ce que tu as réussi à accomplir jusque-là, papa l'aurait été.

À mamie Joëlle, merci pour ton immense générosité, c'est aussi en grande partie grâce à toi que je suis arrivé jusque-là.

À mamie d'Alsace, merci d'avoir toujours été présente et de t'être toujours intéressée à ce que je faisais.

À Michel, il me faudrait plus que quelques lignes pour te remercier de tout ce que tu fais pour moi… merci pour ton amour, ton soutien et de me supporter moi et ~~mon obsession~~ ma passion pour les avions. Eh chou merci chou !

À Laura et notre éternelle amitié, je sais que je pourrai toujours compter sur toi. La bise à Thibault.

À chouchou, même si tu nous as lâchement abandonnés pour aller surfer je ne sais où dans les Caraïbes. Nos weekends à Chartres au coin du feu me manquent.

À Belette, ma râleuse préférée. Ta présence me donne toujours le sourire.

À Tess, pour tous les bons moments qu'on a passés à Paris (et ailleurs).

À Agathe, ma binôme pour la vie ! Un jour on quittera tout pour partir élever des chèvres et piloter des avions.

À Hakima, je ne sais pas comment j'aurais fait sans toi à Colombes. Merci aussi à Samia et à l'équipe du service dentaire de Louis Mourier qui a toujours été agréable avec moi.

À toute la bande des Calédoniens : Stéphane, Marion, Caro, Amandine, Baptiste.

À Guillaume, JP et Adrien pour toutes nos soirées jeux, à quand le ski ?

Aux copines de la fac, Céline, Marine et Jeanne et tous nos fous rires le midi au resto universitaire.

À Kim, pour son rire unique au monde et sa joie de vivre contagieuse.

À mes colocs, Marion et Théo, vivre avec vous c'est juste trop cool !

À Elke, Nathalie, Laetitia et toute l'équipe d'Aubervilliers, travailler avec vous est un plaisir !

À Benoît, je suis heureux d'avoir travaillé à vos côtés durant ces trois dernières années et d'avoir relancé l'économie du sushi et poulet/patate dans le quartier. Merci aussi à Cécile.

À Florine et tous les bons amis de Michel.

À Jérôme, pour toutes nos soirées-poulet.

À ma famille de Bretagne, oncle Yann, Annick, Tanguy et Ewen, pour nos superbes vacances à Camaret.

À Mme Bucherer, pour votre gentillesse et pour tout ce que vous avez fait pour moi en première année de médecine.

# Table des matières

**INTRODUCTION** ..... **3**

**1. DEFINITION ET PREVALENCE DE LA DOULEUR POSTOPERATOIRE** ..... **5**

**2. MECANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES** ..... **6**

2.1. MECANISMES GENERAUX DE LA DOULEUR ..... 6

*2.1.1. Définitions* ..... *6*

*2.1.2. Les voies de transmission de la douleur* ..... *7*

2.2. REACTION INFLAMMATOIRE ..... 8

2.3. INFLAMMATION NEUROGENIQUE (CAS PARTICULIER DE LA BIOPULPECTOMIE) ..... 10

**3. FACTEURS CAUSAUX DE LA DOULEUR POSTOPERATOIRE** ..... **12**

3.1. ANATOMIE DU TIERS APICAL ..... 12

3.2. FACTEURS MECANIQUES ..... 14

*3.2.1. Extrusion de débris dentinaires* ..... *14*

*3.2.2. Sur-instrumentation* ..... *15*

3.3. FACTEURS CHIMIQUES ..... 16

*3.3.1. Solution d'irrigation* ..... *17*

*3.3.2. Médications intracanalaires* ..... *17*

*3.3.3. Matériaux d'obturation* ..... *18*

3.4. FACTEURS BACTERIENS ..... 20

*3.4.1. Extrusion de débris contaminés* ..... *22*

*3.4.2. Modifications de la flore bactérienne et changements environnementaux* ..... *23*

*3.4.3. Infection secondaire* ..... *24*

**4. PREVENTION DE LA DOULEUR POSTOPERATOIRE** ..... **27**

4.1. IDENTIFIER LES FACTEURS DE RISQUES ..... 27

*4.1.1. Démographiques* ..... *27*

*4.1.2. État de santé* ..... *28*

*4.1.3. Type de dent traitée* ..... *28*

*4.1.4. État pulpaire et péri-apical* ..... *28*

*4.1.5. Douleur préopératoire* ..... *29*

*4.1.6. Nombre de séances* ..... *29*

*4.1.7. Facteurs psychologiques* ..... *30*

4.2. DISCUSSION AUTOUR DES FACTEURS IATROGENIQUES ..... 31

*4.2.1. Détermination de la longueur de travail* ..... *31*

*4.2.2. Lime de perméabilité apicale ... 33*
*4.2.3. Technique d'irrigation. ... 34*
*4.2.4. Mise en forme apicale ... 35*
*4.2.5. Obturation canalaire ... 36*
4.3. RECOMMANDATIONS OPERATOIRES ... 38
4.4. MEDICATIONS PREVENTIVES ... 39
*4.4.1. Systémiques ... 39*
*4.4.2. Intracanalaires ... 41*
**5. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE DES DOULEURS POSTOPERATOIRES ... 43**
5.1. DOULEUR EN INTERSEANCE ... 43
*5.1.1. Flambée inflammatoire ... 43*
*5.1.2. Flambée infectieuse ... 44*
5.2. DOULEUR APRES L'OBTURATION CANALAIRE ... 44
5.3. TRAITEMENT PHARMACOLOGIQUE ... 45
*5.3.1. Antalgiques ... 45*
*5.3.2. Antibiotiques ... 47*
**CONCLUSION ... 49**
**BIBLIOGRAPHIE ... 50**
**TABLE DES FIGURES ... 54**

# Introduction

La préservation tissulaire et la protection de l'intégrité pulpaire sont à l'heure actuelle au cœur des objectifs recherchés en odontologie conservatrice, s'appuyant sur un modèle de dentisterie à minima. Néanmoins, le chirurgien-dentiste est encore souvent confronté à des situations où le traitement endodontique s'impose. Malgré de nombreuses avancées dans ce domaine en termes des connaissances théoriques et de technologie, il reste encore mal considéré par les praticiens en raison des séances chronophages qu'il requiert, de sa difficulté et des éventuelles complications rencontrées durant le soin. L'apparition ou la persistance de douleurs postopératoires font partie de ces obstacles et présentent une frustration pour le chirurgien-dentiste d'autant plus lorsque l'un des objectifs primaires du traitement est au contraire de soulager le patient. Elles peuvent de plus représenter un réel inconfort pour ce dernier pouvant l'amener à revenir consulter en urgence.

Le but de ce travail est de comprendre l'origine des douleurs survenant après un traitement endodontique afin de mieux les appréhender.
Nous expliquerons dans un premier temps les mécanismes et les facteurs étiologiques à l'origine des douleurs postopératoires.
Dans un deuxième volet, nous aborderons les moyens pouvant être mis en œuvre en matière de prévention, en se basant sur l'identification des facteurs de risques potentiels et sur des recommandations de bonnes pratiques.
Enfin, nous parlerons de la prise en charge thérapeutique de ces douleurs et de la conduite à tenir en consultation d'urgence.

# 1. Définition et prévalence de la douleur postopératoire

La douleur postopératoire en endodontie se définit comme l'apparition de symptômes douloureux faisant suite aux procédures endodontiques. Son installation peut se faire quelques heures à quelques jours après le traitement.

D'intensité variable d'un patient à l'autre, ses caractéristiques cliniques sont très souvent similaires à celles de la parodontite apicale aigüe : elles se traduisent par une douleur continue, exacerbée par la percussion occlusale ou la palpation péri apicale et est souvent bien localisable par le patient.

Lorsque le traitement endodontique est initié sur une dent présentant une symptomatologie parodontale préopératoire, les douleurs postopératoires se manifestent alors par une persistance voire une aggravation de la douleur initiale.[1]

Du fait de son origine **inflammatoire**, elle est dans la majorité des cas **aigüe** et **transitoire**.

D'après une revue systématique de la littérature portant sur 18 études sur la douleur postopératoire en endodontie[2], sa prévalence est en moyenne de 24 % vingt-quatre heures après le traitement, puis décroit dans le temps et n'est plus que de 5 % à sept jours post-traitement.

Le terme « **flare-up** » est souvent rencontré dans la littérature pour désigner ce type de douleurs. Il désigne les **flambées inflammatoires ou infectieuses** faisant suite aux manœuvres endodontiques et localisées aux tissus périphériques de la dent traitée. Elles se manifestent par des douleurs intenses motivant le patient à revenir consulter en urgence. [3]

[1] Bronnec, Descroix, et Boucher, « Prévention et traitement de la douleur postopératoire en endodontie. »

[2] Pak et White, « Pain prevalence and severity before, during, and after root canal treatment: a systematic review ».

[3] Sipavičiūtė et Manelienė, « Pain and flare-up after endodontic treatment procedures ».

# 2. Mécanismes physiopathologiques

## 2.1. Mécanismes généraux de la douleur

### 2.1.1. Définitions

La douleur est définie comme « **une sensation et une expérience émotionnelle désagréable en réponse à une atteinte tissulaire réelle ou potentielle ou décrite en ces termes** »[4]. Il s'agit d'une manifestation très subjective et complexe présentant plusieurs composantes :

- la **composante sensori-discriminative** correspondant à ce que « sent » le patient, à sa capacité à caractériser la douleur. (localisation, intensité, qualité, durée)
- la **composante émotionnelle** attribuant le caractère désagréable à la sensation douloureuse, elle peut se définir comme ce que « ressent » le patient.

À cela s'ajoute **la composante cognitive** regroupant les facteurs influençant la perception de la douleur. Elle est fortement liée au milieu social, à la culture, l'éducation et aux croyances de l'individu, mais également à l'expérience antérieure. Ainsi deux individus distincts n'auront pas le même seuil de tolérance face à la douleur.
Enfin, la **composante comportementale** désigne l'ensemble des expressions verbales ou non verbales observables chez un individu qui souffre. Elle correspond au « langage » de la douleur.[5]

La douleur peut être classée en plusieurs catégories :

- Selon leur origine et leur mécanisme :

  - Les douleurs par excès de nociception (ou douleur nociceptive) : elles représentent la majorité des douleurs rencontrées ; elles sont dues à un excès de stimulation des fibres nerveuses périphériques suite à une lésion tissulaire.

[4] Société française d'étude et de traitement de la douleur, « Douleur ; douleur aigue, douleur chronique ».

[5] Samama et Pierrot, « La douleur ».

- Les douleurs neuropathiques : définies par l'Association internationale de l'étude de la douleur comme des « douleurs liées à une lésion ou une maladie affectant le système somato sensoriel »
- Les douleurs psychogènes : d'origine purement psychique et non à une lésion organique contrairement aux autres types de douleurs.

- Selon leur durée :

  - La douleur aigüe : transitoire et souvent de forte intensité, elle est liée à une lésion tissulaire brutale. Elle correspond à un signal d'alarme protecteur visant à alerter d'un danger pour l'intégrité corporelle.
  - La douleur chronique : persistante au-delà de 3 mois, elle ne correspond plus à un signal d'alarme, mais à une maladie en tant que telle, quel que soit le mécanisme. Elle peut avoir un retentissement important sur la qualité de vie du patient.

Les douleurs endodontiques postopératoires font partie de la catégorie des douleurs **aigües** et **nociceptives**. Il est néanmoins important de souligner l'existence, dans de rares cas, de douleurs persistantes après traitement et dont l'étiologie, les mécanismes et la prise en charge diffèrent. [6]

### 2.1.2. Les voies de transmission de la douleur

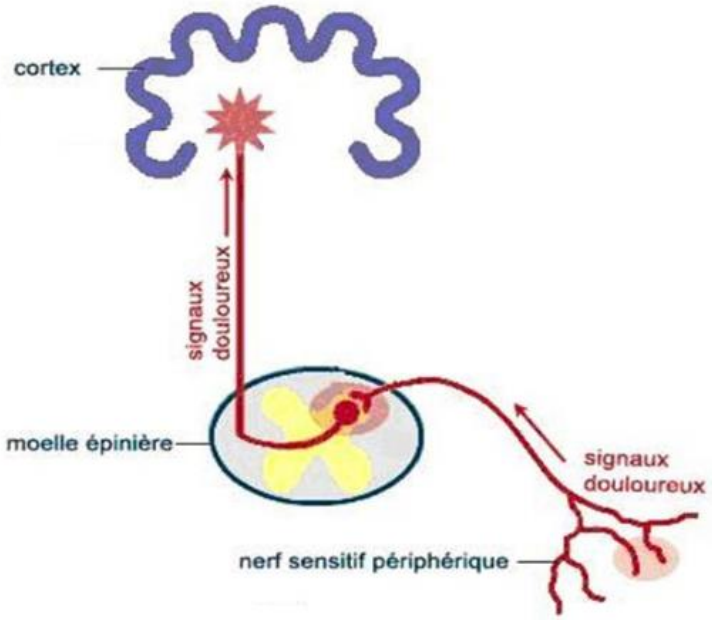
Les messages nociceptifs (douloureux) proviennent de la stimulation intense (d'origine mécanique, chimique, thermique…) des extrémités libres des fibres nerveuses réparties au niveau des tissus cutanés, musculaires, articulaires ainsi que dans les parois des viscères.
Ce message est ensuite transmis au sein des fibres nerveuses afférentes qui vont véhiculer l'information vers leur corps cellulaire au sein des ganglions nerveux puis vers le système nerveux central. Le message douloureux est relayé vers le cortex cérébral où il est intégré provoquant la prise de conscience et la localisation de la douleur. [7]

---

[6] Bronnec, Descroix, et Boucher, « Prévention et traitement de la douleur postopératoire en endodontie. »

[7] Albe-Fessard, *La douleur : ses mécanismes et les bases de ses traitements*.

Figure 1 : Voies de transmission de la douleur




Source : Atchabahian, « Traitement de la douleur peropératoire de l'adulte à l'usage du chirurgien orthopédiste », 2009

## 2.2. Réaction inflammatoire

La douleur postopératoire en endodontie est dans la très grande majorité des cas due au développement d'une réaction inflammatoire au sein des tissus du péri apex suite à une lésion d'origine endodontique. Cette lésion tissulaire peut être d'origine mécanique, chimique ou infectieuse (cf. facteurs causaux). [8]

L'inflammation se définit comme l'ensemble des mécanismes réactionnels de défense du système immunitaire face à une agression externe (infection, corps étranger, agent physique ou chimique, lésion cellulaire…) et comporte plusieurs étapes successives.[9]

La phase vasculaire : déclenchée par l'action de médiateurs chimiques suite à l'agression externe, elle se caractérise par une vasodilatation du réseau capillaire dans la zone atteinte. Il s'en suit une augmentation de la perméabilité des parois vasculaires permettant l'extravasation d'eau et de protéines plasmatiques dans le tissu conjonctif ; il y a alors formation d'un œdème.

[8] Siqueira et Barnett, « Interappointment pain : mechanisms, diagnosis, and treatment ».

[9] Blétry, Kahn, et Somogyi, *Immunopathologie, réaction inflammatoire*.

Ce phénomène permet de plus la diapédèse leucocytaire se définissant par la migration et l'accumulation de leucocytes de la circulation sanguine vers le foyer lésionnel.

La phase cellulaire : Elle se caractérise par la formation d'un granulome inflammatoire. Des cellules provenant du sang (polynucléaires, lymphocytes, monocytes) et du tissu conjonctif (fibroblastes, mastocytes, macrophages) vont s'accumuler dans le site lésionnel et vont participer à la détersion du site par élimination des agents pathogènes et des tissus nécrosés. Le granulome a également pour objectif la régulation de la réaction inflammatoire par sécrétion de multiples médiateurs chimiques et joue de plus un rôle dans la réponse immunitaire adaptative grâce à la reconnaissance des agents infectieux.

Cicatrisation : Une fois la détersion complète et après suppression de l'agent causal, le processus inflammatoire prend fin et une réparation tissulaire s'initie grâce à l'interaction entre les cellules et la matrice extra cellulaire et la sécrétion de nombreux facteurs de croissance.
Si au contraire l'agent pathogène persiste, l'inflammation s'étale dans le temps et devient chronique, se caractérisant par une balance entre destruction cellulaire et tentative de réparation.

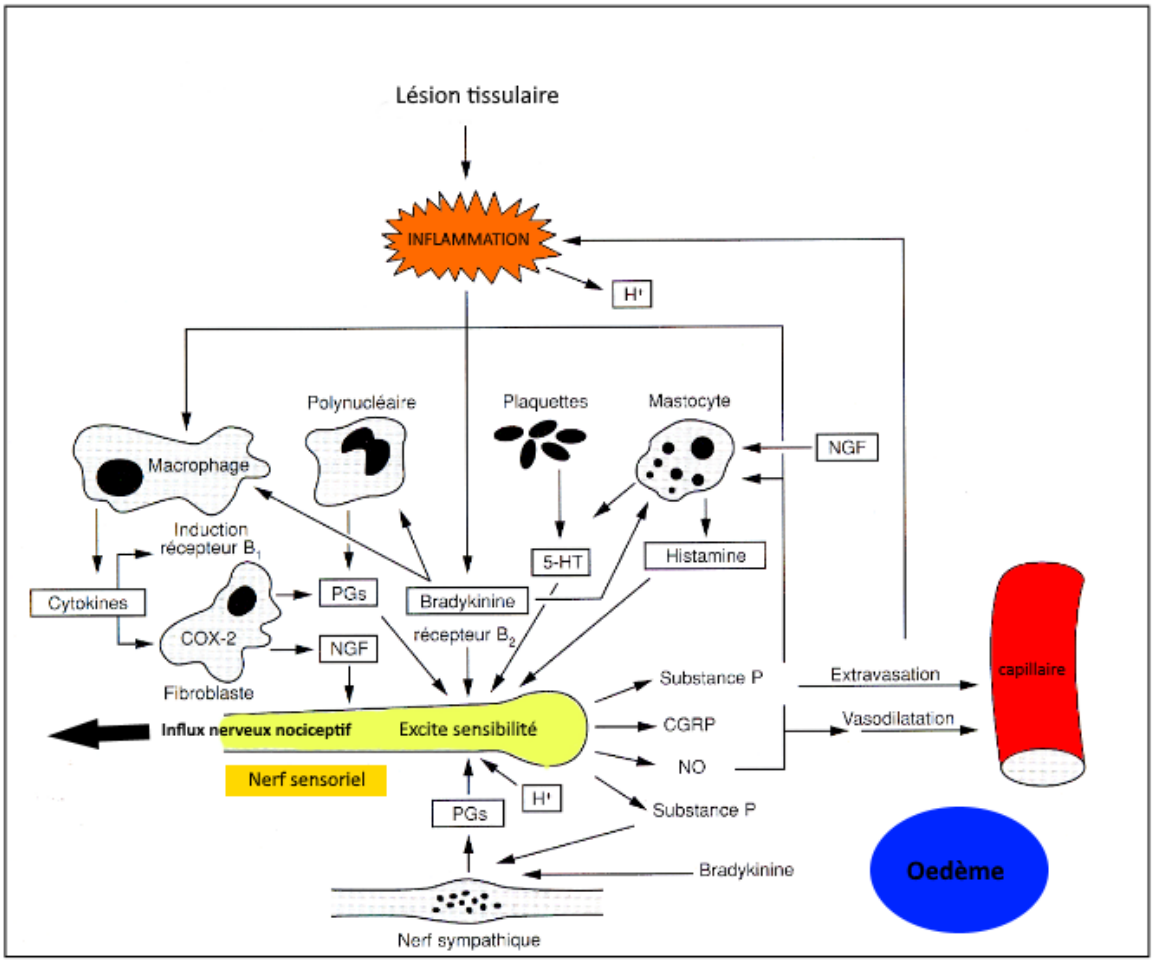
**La douleur est l'une des principales manifestations cliniques de l'inflammation** ; elle est liée d'une part à la compression mécanique des terminaisons nerveuses provoquée par le gonflement des tissus lors de la formation de l'œdème. D'autre part, les extrémités des fibres nerveuses vont aussi baigner dans une « soupe inflammatoire » contenant notamment des substances algogènes et pro-inflammatoires (bradykinine, histamine, sérotonine, prostaglandines, ions hydrogènes) libérées par les cellules sanguines. Il se produit alors une **sensibilisation** de ces fibres se traduisant par une **diminution du seuil de perception de la douleur** (allodynie), une réponse exacerbée face à un stimulus nociceptif (**hyperalgésie**), voire une activité spontanée de ces fibres. [10]
Il se développe de plus une hyperalgie secondaire dans les tissus sains en périphérie de la lésion tissulaire due au réflexe d'axone ; ce phénomène s'explique par une libération en périphérie de neuropeptides algogènes initialement présents dans le ganglion rachidien. En effet, après stimulation des nocicepteurs périphériques, l'influx nerveux va se propager vers le système nerveux central, mais aussi vers les autres extrémités libres du même neurone. Celles-ci vont alors excréter des neuropeptides (substance P, CGRP) amplifiant les phénomènes vasculaires locaux et la sensibilisation et la stimulation des nocicepteurs. [11]

---

[10] Albe-Fessard, *La douleur : ses mécanismes et les bases de ses traitements*.

[11] Bronnec, Descroix, et Boucher, « Prévention et traitement de la douleur postopératoire en endodontie. »

Figure 2 : Schéma des mécanismes de l'inflammation




Source : Sol, Chaynes et Lazorthes, « Douleurs : bases anatomiques, physiologiques et psychologiques »

## 2.3. Inflammation neurogénique (cas particulier de la biopulpectomie)

Le traitement endodontique sur pulpe vivante (biopulpectomie) provoque un traumatisme opératoire direct des fibres nerveuses notamment par éviction mécanique. (S. Simon, Endodontie) Ces lésions nerveuses entrainent une réaction inflammatoire aigüe locale constituant la première étape de la cicatrisation tissulaire dans la zone du péri-apex. [12]

[12] Bronnec, Descroix, et Boucher.

Cette réaction inflammatoire initiale est qualifiée de « neurogénique » ; les terminaisons nerveuses lésées vont participer activement à la réponse inflammatoire locale en libérant des médiateurs chimiques pro-inflammatoires provoquant une succession d'évènements identiques aux voies classiques de l'inflammation. Les manifestations cliniques qui en découlent sont en revanche très variables d'un individu à l'autre et dépendent essentiellement du milieu biologique environnant. L'apparition ou la persistance de symptômes douloureux seront ainsi plus probables dans un contexte inflammatoire préexistant suite aux phénomènes de sensibilisation périphériques. [13]

[13] Simon et al., *Endodontie*.

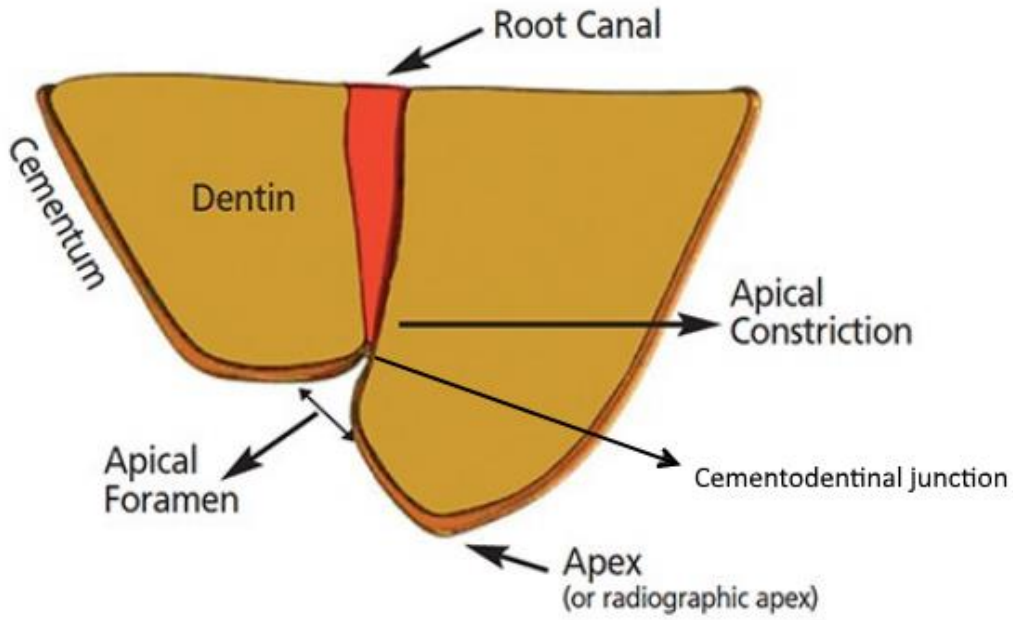
# 3. Facteurs causaux de la douleur postopératoire

## 3.1. Anatomie du tiers apical

La région apicale de la dent constitue la zone de frontière ouverte entre l'endodonte et le parodonte. Plusieurs structures anatomiques y sont notables :

- Le **foramen apical** correspondant à l'ouverture du canal principal vers le parodonte.
- La **jonction cémento-dentinaire**, limite histologique entre le cément de la surface radiculaire et la dentine en profondeur. Elle détermine la limite apicale de l'espace occupé par la pulpe dentaire et correspond à l'apex physiologique de la dent.
- La **constriction apicale** constituant le point le plus étroit de la lumière canalaire à l'apex. Elle est généralement admise comme la **limite de la préparation canalaire** lors du traitement endodontique.[14]

Figure 3 : Anatomie dentaire de la zone apicale




Source : Rambo et al. « In vivo assessment of the impedance ratio method used in electronic foramen locators », 2010

[14] Cohen, Hargreaves, et Berman, Cohen's pathways of the pulp.

Il est toutefois important de noter que l'anatomie apicale de la dent présente fréquemment de nombreuses variations pouvant être la conséquence de phénomènes physiopathologiques (apposition de cément ou de dentines, résorption, apex immature…) [15]

Le tiers apical de l'endodonte communiquant avec le parodonte profond, les manœuvres endodontiques sont donc susceptibles d'avoir des conséquences directes ou indirectes sur l'intégrité des tissus péri-radiculaires. Qu'il s'agisse d'un traitement initial ou d'une reprise de traitement, l'objectif principal du traitement endodontique est la préparation biomécanique des canaux radiculaires (mise en forme, nettoyage et désinfection) afin d'assurer le remplissage du réseau canalaire et ainsi prévenir ou éliminer l'infection.[16]

Il répond à une chronologie opératoire stricte :

– La réalisation de la cavité d'accès permettant d'accéder aux entrées canalaires
– Le cathétérisme et la mise en forme utilisant une séquence instrumentale spécifique afin d'aménager l'endodonte en respectant une longueur de travail précise.
– L'irrigation intracanalaire régulière d'hypochlorite de sodium entre les séquences instrumentales ; le but étant à la fois de désinfecter le réseau canalaire et d'éliminer les débris organiques résiduels.
– L'obturation étanche du réseau endodontique

Au cours de ces différentes étapes, certaines manœuvres intracanalaires du praticien sont susceptibles de provoquer, de manière directe ou indirecte, une irritation tissulaire parodontale et d'induire une réaction inflammatoire responsable de douleurs postopératoires. Il convient de distinguer ces différents facteurs causaux de la douleur postopératoire ; ceux-ci englobent les facteurs bactériens, mécaniques et chimiques. [17]

---

[15] Simon et al., *Endodontie*.

[16] Cohen, Hargreaves, et Berman, *Cohen's pathways of the pulp*.

[17] Siqueira et Barnett, « Interappointment pain : mechanisms, diagnosis, and treatment ».

## 3.2. Facteurs mécaniques

### 3.2.1. Extrusion de débris dentinaires

Au cours de l'étape de mise en forme canalaire mécanique, des débris dentinaires peuvent être transportés au-delà du foramen apical, dans les tissus parodontaux, et engendrer une réaction inflammatoire et donc des douleurs postopératoires selon deux mécanismes différents :

- l'inoculation bactérienne induite par l'extrusion de débris contaminés (détaillée dans les facteurs bactériens)
- l'altération mécanique des tissus et notamment des fibres de collagène du ligament alvéolo-dentaire. Suite à la lésion tissulaire, certaines cellules du système immunitaires résidantes (macrophages, cellules dendritiques, mastocytes) vont reconnaitre les signaux émis par les cellules endommagées et libérer des médiateurs responsables de l'initiation de la réaction inflammatoire. [18]

Tous les systèmes d'instrumentation endodontique provoquent une extrusion de débris au-delà de l'apex, mais à des degrés différents.[19] La quantité de débris déplacés apicalement étant un élément déterminant dans l'apparition de douleurs postopératoires, plusieurs études ont alors été menées dans le but d'évaluer cette quantité de débris en fonction du système d'instruments endodontiques utilisés. Il est difficile d'en faire ressortir un type d'instrument plutôt qu'un autre selon ce critère tant les résultats sont hétérogènes d'une étude à l'autre.

La méta-analyse de *Western et Dicksit* [20] a ainsi réalisé une étude statistique sur la relation entre la quantité de débris et différents systèmes d'instruments endodontiques : manuel (HandProTaper), rotatif (ProTaper universal), par mouvements réciproques (Wave One) et par vibrations verticales (SAF).

Les résultats ont permis d'établir d'une part qu'aucun de ces systèmes n'empêchait complètement l'extrusion de débris, et d'autre part qu'il n'y avait pas de différences significatives entre chaque type d'instruments.

---

[18] Seltzer et Naidorf, « Flare-ups in endodontics : etiological factors ».

[19] Siqueira, « Microbial causes of endodontic flare-ups ».

[20] Western et Dicksit, « Apical extrusion of debris in four different endodontic instrumentation systems: a meta-analysis ».

Cependant, la technique de mise en forme corono-apicale (« crown-down ») est systématiquement reconnue comme la méthode provoquant le moins d'extrusion de débris et donc de douleurs postopératoires. [21]

### 3.2.2. Sur-instrumentation

Le passage d'instrument au-delà du foramen apical peut induire directement une irritation parodontale et donc une symptomatologie postopératoire.[22] Les dommages tissulaires et le risque de développement d'une réaction inflammatoire seront d'autant plus importants si le diamètre de l'instrument et le taux de dépassement sont élevés. [23]

Une sur-instrumentation peut également mener à un élargissement du foramen apical avec altération voire disparition de la constriction apicale et augmente les risques de projection de solution d'irrigation, de débris contaminés et de matériaux d'obturation dans les tissus péri-apicaux, source de douleurs postopératoires. [24] (cf. facteurs chimiques et bactériens)

- **Préparation apicale**

L'essai clinique mené par *Saini et al.*[25] a évalué l'effet d'un élargissement volontaire du foramen apical durant la mise en forme canalaire. Les résultats de l'étude ont révélé une incidence et une intensité des douleurs postopératoires significativement plus élevées jusqu'à six jours après l'intervention. Les auteurs ont proposé l'hypothèse que l'élargissement du foramen apical au cours du traitement augmenterait les risques d'extrusion de débris au-delà de l'apex et donc d'apparition ou d'exacerbation d'une réaction inflammatoire responsable des douleurs. Hypothèse confortée par l'étude in vitro de *Tinaz et Al.* [26] montrant le lien de cause à effet entre la quantité de débris extrudés et le diamètre apical.

---

[21] Siqueira et al., « Incidence of postoperative pain after intracanal procedures based on an antimicrobial strategy ».

[22] Sipavičiūtė et Manelienė, « Pain and flare-up after endodontic treatment procedures ».

[23] Arias et al., « Relationship between postendodontic pain, tooth diagnostic factors, and apical patency ».

[24] Simon et al., *Endodontie*.

[25] Saini, Sangwan, et Sangwan, « Pain following foraminal enlargement in mandibular molars with necrosis and apical periodontitis : a randomized controlled trial ».

[26] Tinaz et al., « The effect of disruption of apical constriction on periapical extrusion ».

- **Limes de perméabilité apicale**

L'utilisation de limes de perméabilité apicale et son influence sur l'apparition de douleurs postopératoires reste un sujet controversé.

Cette technique consiste à introduire une lime de faible diamètre au-delà de la longueur de travail et donc de l'apex physiologique entre deux passages de limes mécanisées. L'objectif de cette manœuvre étant de prévenir l'obstruction du tiers apical par des débris et ainsi maintenir la longueur de travail établie tout au long du traitement.[27]

La problématique liée à cette technique est qu'elle serait susceptible de provoquer une extrusion de débris au-delà du foramen apical d'une part et d'autre part d'occasionner directement une lésion mécanique des tissus parodontaux induisant par la suite une symptomatologie postopératoire.[28]

Cependant, les conclusions de l'essai clinique contrôlé et randomisé d'Arias et col [29] n'établissent pas de relation entre l'utilisation répétée de limes de perméabilité apicale de faible diamètre (K10) et la survenue de douleurs postopératoires, dès lors que les limes utilisées à cet effet ne sont pas introduites à plus d'un millimètre au-delà de la constriction apicale.

Souza suggère quant à lui d'utiliser des limes de perméabilité dont le diamètre soit le plus faible possible afin de minimiser les effets délétères sur les tissus parodontaux.[30]

Il semblerait ainsi que les effets iatrogènes des limes de perméabilité apicale soient négligeables tout comme les douleurs engendrées lorsque celles-ci sont de très faible diamètre et utilisées prudemment.

## 3.3. Facteurs chimiques

Différentes substances chimiques sont utilisées en endodontie telles que les solutions d'irrigation, les médications intracanalaires et les matériaux d'obturation. La plupart d'entre elles sont susceptibles de provoquer une irritation tissulaire et induire une réaction inflammatoire lorsqu'elles entrent en contact avec les tissus périradiculaires. [31]

---

[27] Cohen, Hargreaves, et Berman, *Cohen's pathways of the pulp*.

[28] Cailleteau et Mullaney, « Prevalence of teaching apical patency and various instrumentation and obturation techniques in United States dental schools ».

[29] Arias et al., « Relationship between postendodontic pain, tooth diagnostic factors, and apical patency ».

[30] Souza, « The importance of apical patency and cleaning of the apical foramen on root canal preparation ».

[31] Torabinejad et al., *Endodontie : principes et pratique*.

### 3.3.1. Solution d'irrigation

L'hypochlorite de sodium demeure la solution d'irrigation de choix pour les traitements endodontiques de fait de ses propriétés antibactériennes et solvantes sur les matières organiques.
Ses effets cytotoxiques sur les tissus vivants sont également bien documentés ; en effet, son contact avec les tissus vivants provoque une réaction inflammatoire rapide et une nécrose partielle des tissus entrainant de fortes douleurs.[32]
La solution d'hypochlorite génère des réactions plus ou moins intenses selon l'importance de son extrusion au-delà du canal ; une injection sous pression dans le péri apex risque d'entrainer instantanément une réponse sévère et brutale (douleur intense, tuméfaction, hématome) obligeant le praticien à cesser le soin et prendre des mesures spécifiques. Un dépassement plus limité peut être la source d'inconfort postopératoire lié à une irritation chimique du ligament alvéolo-dentaire. [33]

Les solvants utilisés lors des retraitements endodontiques permettant de dissoudre les matériaux d'obturation présentent un niveau de toxicité élevé vis-à-vis des tissus sains et peuvent provoquer des douleurs postopératoires importantes.[34]

### 3.3.2. Médications intracanalaires

L'hydroxyde de calcium est sans doute la médication intracanalaire temporaire la plus utilisée en endodontie. Malgré sa bonne biocompatibilité, des effets délétères sur les tissus parodontaux ont été rapportés dans la littérature notamment lors de son injection sous pression dans les canaux à l'aide de seringues prêtes à l'emploi (ce mode de délivrance étant à forts risques de projection au-delà de l'apex). Du fait de son pH élevé et de faible solubilité à température corporelle, l'hydroxyde de calcium peut générer une nécrose superficielle des tissus au niveau de sa zone de contact et donc générer des douleurs conséquentes.[35]

---

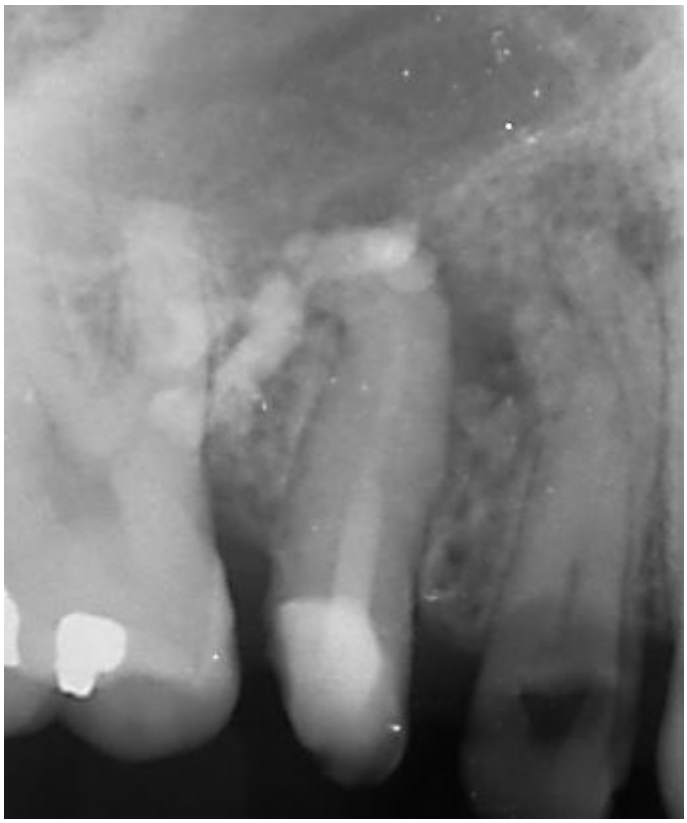
[32] Cohen, Hargreaves, et Berman, *Cohen's pathways of the pulp*.

[33] Gondim et al., « Postoperative pain after the application of two different irrigation devices in a prospective randomized clinical trial ».

[34] Mittal, Chandra, et Chandra, « Comparative tissue toxicity evaluation of four endodontic sealers ».

[35] Shahravan et al., « Overextension of nonsetting calcium hydroxide in endodontic treatment : literature review and case report ».

Figure 4 : Dépassement important de pâte d'hydroxyde de calcium dans le péri apex



Source : Sevin, Radiographie d'un patient, 2017

### 3.3.3. Matériaux d'obturation

L'utilisation de cônes de gutta-percha est préconisée dans la plupart des techniques d'obturation canalaire. Ils peuvent être condensés à froid ou à chaud et nécessitent l'adjonction d'un ciment de scellement afin d'assurer un joint avec les parois canalaires.

Au cours de cette étape, il arrive fréquemment que les matériaux utilisés dépassent dans le périapex. Lorsque le cône de gutta est mal ajusté au niveau apical, il peut être poussé au-delà du foramen lors de la condensation, provoquant une **surextension**. Cette dernière est généralement causée par une erreur iatrogène dans le dernier tiers radiculaire telle qu'une surpréparation ou transport apical provoquant une disparition de la constriction apicale.

Dans le cas d'une **surobturation,** les matériaux d'obturation fusent au-delà du foramen apical malgré une mise en forme correcte et un bon ajustement du maitre cône. Elle se produit fréquemment lors de la condensation à chaud et correspond la plupart du temps à une fusée de ciment (« puff »). [36]
Bien que le pronostic soit bien plus défavorable dans le cas d'une surextension, du fait d'un scellement apical insatisfaisant, ces deux situations sont susceptibles d'induire des douleurs postopératoires suite aux interactions chimiques possibles des matériaux avec les tissus vivants. La probabilité et l'intensité de la réaction inflammatoire provoquée semblent être proportionnelles à la quantité de matériaux extrudés.[37]

- **Ciments**

Les ciments à base d'oxyde de zinc et eugénol sont encore à ce jour les plus utilisés en endodontie, il existe également d'autres formules dans le commerce telles que les pâtes à base de résine, d'hydroxyde de calcium, de verre ionomère et de silicone.
Bien que la biocompatibilité fasse partie de leur cahier de charges, tous les ciments de scellement présentent une certaine toxicité tissulaire avant leur prise complète et entrainent une réaction inflammatoire initiale et transitoire lorsqu'ils sont en contact avec les tissus périradiculaires.[38] Cette toxicité pourrait varier selon la composition du ciment, mais aucune étude fiable n'a pu démontrer la supériorité d'un type de ciment sur sa biocompatibilité immédiate. Les ciments à base d'eugénol sembleraient néanmoins induire une réaction inflammatoire plus durable dans le temps.[39]
Certains ciments comptent dans leur composition des substances anti-inflammatoires (hydrocortisone, prednisolone,…) afin de contrer les douleurs postopératoires engendrées, cependant aucune étude n'a mis en évidence leur efficacité en comparaison aux autres ciments qui n'en contiennent pas.

- **Gutta-percha**

À l'instar des ciments de scellement canalaire, la gutta-percha est susceptible d'entrainer une réaction inflammatoire lorsqu'elle rentre en contact avec les tissus périradiculaires. De plus, un dépassement trop important de matériau peut entrainer une compression mécanique des tissus pouvant également générer des douleurs postopératoires.[40]

---

[36] Simon et al., Endodontie.

[37] Sipavičiūtė et Manelienė, « Pain and flare-up after endodontic treatment procedures ».

[38] Cohen, Hargreaves, et Berman, Cohen's pathways of the pulp.

[39] Siqueira et Barnett, « Interappointment pain : mechanisms, diagnosis, and treatment ».

[40] Cohen, Hargreaves, et Berman, Cohen's pathways of the pulp.

Néanmoins, la réaction inflammatoire engendrée par le contact de ces matériaux n'est pas systématique et dépend de leur interaction complexe et imprévisible avec les défenses de l'hôte. [41]

Figure 5 : Surobturation apicale sur une molaire maxillaire

Source : Gutmann, « Evidence-based endodontics », 2016

## 3.4. Facteurs bactériens

Les pathologies inflammatoires et infectieuses des tissus péri-apicaux sont provoquées dans la très grande majorité des cas par les micro-organismes présents dans les canaux infectés offrant des conditions suffisantes au développement de certaines espèces bactériennes. [42]

Les mécanismes de la douleur liée aux infections endodontiques sont relativement bien élucidés. Les bactéries, lorsqu'elles entrent en contact des tissus péri-radiculaire, ont en effet la capacité de provoquer des lésions tissulaires et engendrer une réaction inflammatoire par différentes voies. :

- La production de toxines capable d'endommager les structures tissulaires de l'hôte.
- L'activation du système immunitaire inné grâce à la reconnaissance des motifs moléculaires associés aux pathogènes (Toll-like receptors).

[41] Santoro et al., « Extrusion of endodontic filling materials : medico-legal aspects. Two Cases ».

[42] Fouad, Endodontic microbiology.

La réponse inflammatoire est alors déclenchée ainsi que les cascades moléculaires et les phénomènes vasculaires induisant une activation et sensibilisation des nocicepteurs comme précédemment évoqués dans les mécanismes physiopathologiques de la douleur.

Plusieurs études ont cherché à isoler les espèces bactériennes responsables des lésions et symptomatologies péri-apicales. Ainsi, certains genres comme *F. nucleatum* ou encore *Prevotella* et *Porphyromonas* seraient fortement impliquées dans l'apparition de douleurs intenses (flare-up) entre deux séances.[43]

Cependant, ces micro-organismes sont également présents dans le cas de lésions asymptomatiques, le développement d'une réaction inflammatoire aigüe et donc de douleurs provoquées par ces agents infectieux dépend en effet de différents facteurs :

- Présence de clones virulents : Il existe, au sein d'une même espèce bactérienne, différentes sous-catégories de bactéries descendant de la même souche, mais ne possédant pas la même virulence. La présence des clones à fort pouvoir pathogène est donc une condition nécessaire dans le développement de douleurs postopératoires.
- Synergisme bactérien : Certaines espèces bactériennes ne peuvent exercer leur pouvoir pathogène que lorsqu'elles sont au contact d'autres espèces du fait de leurs interactions positives entre elles.
- Le facteur quantitatif est un autre facteur de virulence à prendre en compte : les bactéries pathogènes n'auront pas d'effets délétères sur les tissus si elles ne sont pas en nombre suffisant.
- Facteurs environnementaux : les conditions environnementales telles que la présence de nutriments, le pH, la température, la présence d'oxygène, la concentration bactérienne peuvent avoir une influence sur le métabolisme des bactéries et leur virulence. Un changement brutal d'un de ces paramètres peut activer ou inhiber leur pouvoir pathogène.
- Réponse de l'hôte : tous les individus n'ont pas la même résistance face aux infections notamment du fait de la grande variabilité de la fonction immunitaire d'une personne à l'autre.

Dans le cas d'une inflammation chronique des tissus du péri-apex, il existe un équilibre fragile entre les agents infectieux provenant de l'endodonte d'une dent infectée et les mécanismes de défense de l'hôte tendant à empêcher la dissémination de l'infection. Ce phénomène est bien connu dans la littérature scientifique sous le nom de **syndrome d'adaptation locale**.[44]

---

[43] Siqueira et al., « Incidence of postoperative pain after intracanal procedures based on an antimicrobial strategy ».

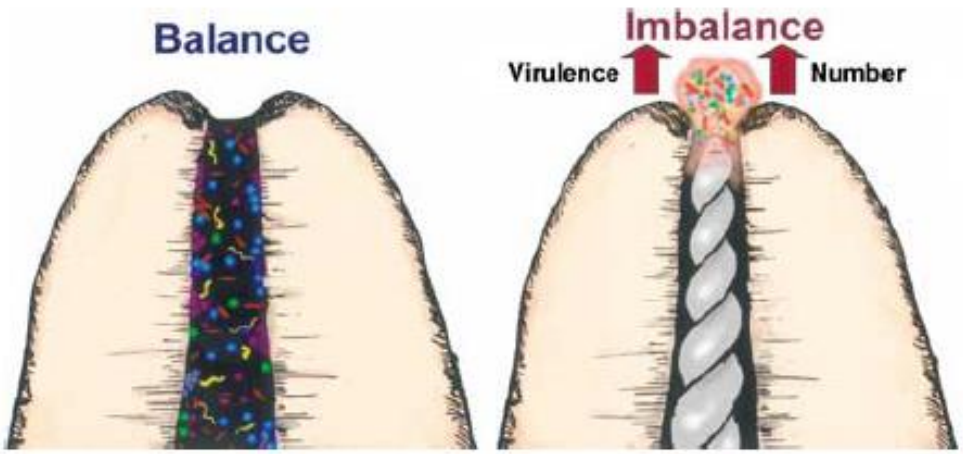
[44] Seltzer et Naidorf, « Flare-ups in endodontics : etiological factors ».

Certaines manœuvres lors du traitement endodontique peuvent perturber cet équilibre en faveur de l'agression bactérienne, il peut se produire en retour une réaction inflammatoire exacerbée voire une flambée infectieuse selon la virulence des bactéries pathogènes et les défenses de l'hôte. Il y a ainsi passage d'un état inflammatoire chronique à un stade aigu avec apparition d'une symptomatologie douloureuse associée.[45]

### 3.4.1. Extrusion de débris contaminés

Comme nous l'avions évoqué dans les facteurs mécaniques, la mise en forme chimiomécanique est susceptible d'induire une extrusion de débris contaminés (pulpe nécrosée, débris dentinaires) et donc de bactéries dans les tissus parodontaux. Les défenses de l'hôte devront alors faire face à un nombre plus important d'agents pathogènes créant un déséquilibre en faveur des bactéries qui sera compensé par une réaction inflammatoire exacerbée, dont l'intensité est liée au nombre de bactéries et à leur virulence. [46]

Figure 6 : Rupture de l'équilibre entre les défenses de l'hôte et les micro-organismes suite à leur extrusion provoquée par l'instrumentation canalaire.




Source : Siqueira, « Flare up and micro organisms », 2003

[45] Siqueira, « Microbial causes of endodontic flare-ups ».

[46] Siqueira et Barnett, « Interappointment pain : mechanisms, diagnosis, and treatment ».

### 3.4.2. Modifications de la flore bactérienne et changements environnementaux

L'infection endodontique est caractérisée par la présence dans l'endodonte d'une flore bactérienne complexe pouvant potentiellement coloniser l'ensemble du réseau canalaire. Il existe au sein de ce microbiote une synergie entre les différentes espèces bactériennes par des interactions positives ou négatives qui déterminent la survie de certaines espèces au détriment d'autres.

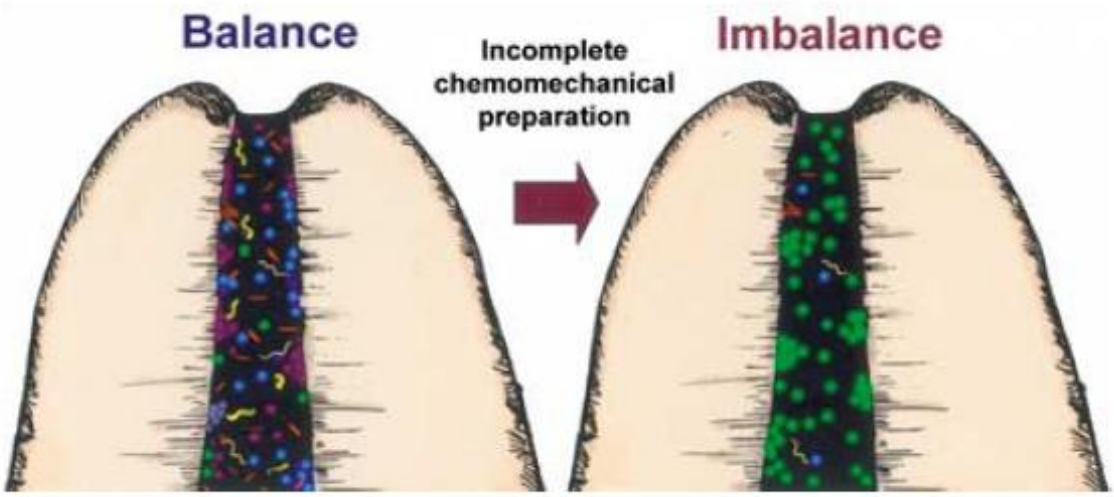
La préparation chimiomécanique réalisée au cours du traitement endodontique vise à éliminer cette flore bactérienne ; néanmoins, lorsqu'elles sont incomplètes (canal non trouvé, tiers apical non instrumenté), les procédures thérapeutiques peuvent provoquer une altération de cette sélection bactérienne et favoriser le développement des micro-organismes les plus virulents. Ces derniers, s'ils sont en nombre suffisant, peuvent causer des lésions tissulaires du fait de leurs pouvoirs pathogènes et ainsi déclencher une réaction inflammatoire de l'hôte.

Un traitement insuffisant est également susceptible de provoquer des modifications environnementales au sein de la flore endodontique et induire un remaniement de la population bactérienne. Par exemple, des changements physico-chimiques intra-canalaires induits par l'instrumentation tels qu'une modification de la température, du pH et de l'apport de nutriments peuvent activer ou inhiber l'expression de certains gènes bactériens liés à leur virulence.

Plusieurs auteurs ont également suggéré une théorie selon laquelle l'entrée d'oxygène dans l'endodonte lors des interventions pouvait déclencher le développement brutal de bactéries aérobies facultatives précipitant une réaction inflammatoire.[47] Il n'existe cependant pas suffisamment de preuves scientifiques venant confirmer cette hypothèse.

[47] Matusow, « Endodontic cellulitis 'flare-up' : case report ».

Figure 7 : Une instrumentation incomplète peut favoriser le développement de bactéries pathogènes et entrainer une réaction inflammatoire péri-radiculaire




Source : Siqueira, « Flare up and micro organisms », 2003

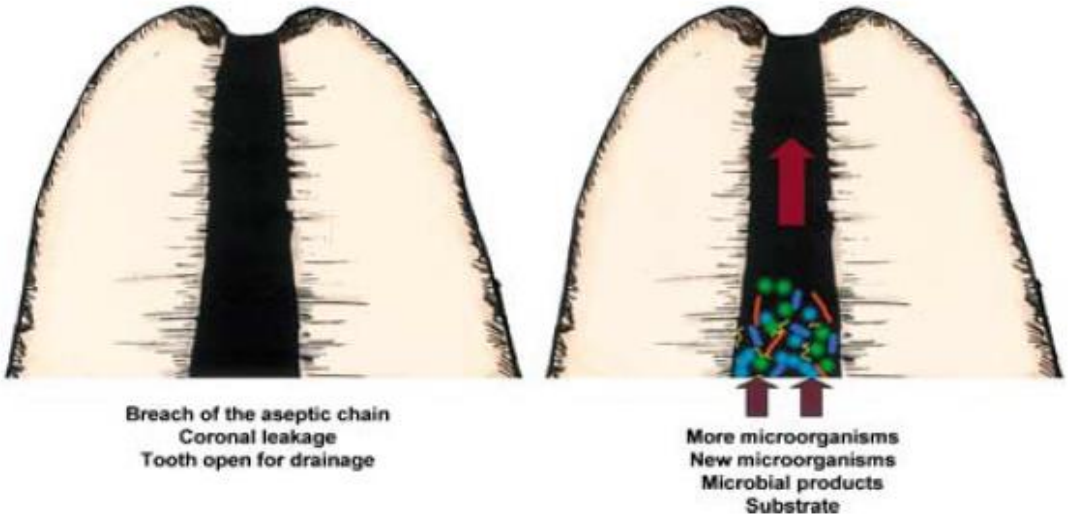
### 3.4.3. Infection secondaire

La pénétration dans l'endodonte de bactéries initialement non présentes dans l'infection primaire peut être responsable d'une infection secondaire et donc de la recrudescence d'une réaction inflammatoire. L'origine de cette inoculation au cours du traitement peut être multiple : absence ou manque d'étanchéité de la digue, présence d'une lésion carieuse coronaire non traitée, usage d'instruments non stériles.

De même, un manque d'étanchéité de la restauration coronaire provisoire en interséance peut permettre le passage de micro-organismes ou de substrats nutritifs provenant du milieu buccal.[48]

[48] Siqueira, « Microbial causes of endodontic flare-ups ».

Figure 8 : L'introduction de nouvelles bactéries ou de substrat nutritif au cours des procédures endodontiques peut provoquer une infection secondaire




Source : Siqueira, « Flare up and micro organisms », 2003

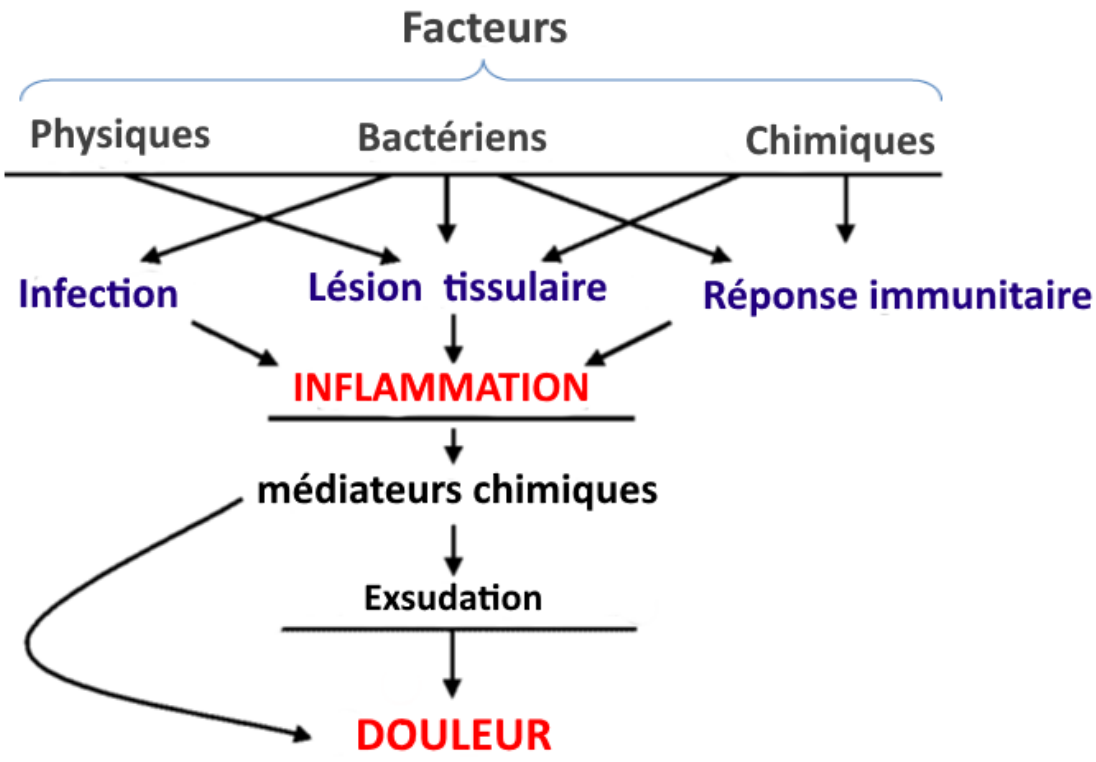
Les potentiels facteurs causaux de la douleur postopératoire sont nombreux et souvent combinés. Ils peuvent être liés à une irritation tissulaire de nature chimique ou mécanique induite par des manœuvres iatrogéniques, à une modification de la flore endodontique et de l'équilibre existant entre l'hôte et les pathogènes ou encore à une combinaison des trois. Quelle que soit l'origine étiologique, les modifications apportées aux tissus péri-radiculaires auront les mêmes conséquences physiologiques caractérisées par le développement d'une réaction inflammatoire aigüe et des douleurs qui en découlent.

L'étude des facteurs étiologiques de la douleur postopératoire comporte toutefois des limites du fait de son caractère multifactoriel, leurs mécanismes sont souvent encore mal élucidés. Il est en effet complexe d'analyser une cause éventuelle lorsque l'apparition de douleurs est influencée par d'autres paramètres difficiles, voire impossibles à écarter lors d'un protocole clinique, tels que le facteur opérateur-dépendant.

Enfin, la nature subjective de la douleur, la différence de perception d'un individu à l'autre et la complexité de son évaluation représentent des biais non négligeables.

Figure 9 : Les facteurs étiologiques de la douleur postopératoire

Ils provoquent des changements tissulaires dans le péri-apex responsables d'une réaction inflammatoire et des symptômes douloureux qui en dérivent.




Source : Walton, « Endodontic topics », 2002

# 4. Prévention de la douleur postopératoire

## 4.1. Identifier les facteurs de risques

### 4.1.1. Démographiques

Les données de la littérature concernant l'incidence des douleurs postopératoires et l'âge du patient présentent des résultats très divergents. Les risques diminueraient chez les personnes âgées, probablement en raison du rétrécissement de la lumière canalaire ce qui réduirait le risque d'extrusion de débris ; de plus, la diminution de la vascularisation de l'os alvéolaire chez ces patients aurait pour conséquence des réactions inflammatoires de plus faible intensité. [49]

Le sexe du patient semble avoir une influence plus significative. En effet, les femmes sont plus sujettes aux douleurs postopératoires que les hommes, en parti en raison des différences biologiques liées aux hormones sexuelles et leurs rôles dans la régulation et la perception de la douleur.[50] De nombreuses études ont corrélé les fluctuations hormonales rencontrées lors des cycles ovariens et la diminution des seuils de perception de la douleur. Les œstrogènes pourraient avoir une action directe ou indirecte sur les fibres nociceptives ainsi que sur les voies centrales responsables de la transmission du message douloureux. [51]

Figure 10 : Résultat des études sur l'incidence des douleurs postopératoires selon le sexe du patient

| Author | Sample | Conclusion | Level of evidence |
|---|---|---|---|
| Al Negrish and Habahbeh (2006) | 120 | Incidence of post endodontic pain in females (6%),males (3%) | III |
| Al bashaireh and Al Negrish (1998) | 300 | Incidence of post endodontic pain in females (5.2%), males (3.9%) | II |
| Sayeed et al. (2008) | 1328 | Higher incidence in females (7.4%), than males (1.8%) | I |
| Salma and Khurshiduzzaman (2013) | 60 | Incidence of post endodontic pain in females (10%), males (6.7%) | II |
| Talha et al. (2011) | 60 | Incidence of post endodontic pain in females was more than males | II |

Source : Mathew, « Post operative pain in endodontics : a systemic review », 2015

[49] Sipavičiūtė et Manelienė, « Pain and flare-up after endodontic treatment procedures ».

[50] Walton, « Interappointment flare-ups : incidence, related factors, prevention, and management ».

[51] Dao et LeResche, « Gender differences in pain ».

### 4.1.2. État de santé

De nombreux paramètres liés aux antécédents médicaux du patient et leur incidence sur l'apparition de douleurs postopératoires ont été étudiés.

Seule la prise de corticoïdes systémiques a été retenue comme variable ayant une influence significative. Les patients recevant ce type de traitement présentent en effet significativement moins de douleurs compte tenu de leurs propriétés anti-inflammatoires. [52]

### 4.1.3. Type de dent traitée

La majorité des études démontrent que l'incidence des douleurs après traitement endodontique est plus élevée sur les dents pluriradiculées, probablement du fait de la plus grande complexité de leur réseau canalaire (nombre de canaux plus important) rendant leur traitement plus laborieux. Les risques de manœuvres iatrogéniques ou d'élimination incomplète du parenchyme pulpaire ou de bactéries sont donc plus probables.[53]

Figure 5 : Résultat des études sur l'incidence des douleurs postopératoires selon le type de dent traitée

| Author | Sample | Conclusion | Level o evidenc |
|---|---|---|---|
| Najma et al. (2014) | 60 | Pain experienced in mandibular teeth were more than maxillary teeth | III |
| Castellanos-Cosano et al. (2012) | 80 | Post endodontic pain was significantly higher in molar teeth RCT | II |
| Salma and Khurshiduzzaman (2013) | 60 | More pain in premolar teeth when compared to anterior teeth | II |
| Segura-Egea et al. (2009) | 176 | Mandibular teeth had higher incidence of pain (42%) than when compared with maxillary teeth (26%) | III |

Source : Mathew, « Post operative pain in endodontics : a systemic review », 2015

### 4.1.4. État pulpaire et péri-apical

Les données de la littérature n'apportent pas de niveau de preuve suffisant quant à la prévalence des douleurs postopératoires selon l'état pulpaire de la dent traitée (inflammatoire ou nécrosée)

[52] Mathew, « Post operative pain in endodontics ».

[53] Ng et al., « Prevalence of and factors affecting post-obturation pain in patients undergoing root canal treatment ».

Néanmoins, la préexistence d'une lésion péri-apicale, symptomatique ou non, augmenterait les risques d'apparition de flambées après traitement.[54]

### 4.1.5. Douleur préopératoire

La présence d'une symptomatologie douloureuse préopératoire (douleurs spontanées ou provoquées) constituerait un facteur prédictif important dans l'apparition de douleurs après traitement. [55]

Peu d'hypothèses ont été formulées pour expliquer la relation entre les douleurs pré et postopératoires. Certains auteurs ont évoqué un lien de cause à effet entre l'augmentation du niveau de stress chez les patients à cause de la douleur et l'exacerbation des réactions inflammatoires provoquant par la suite une hyperalgésie. [56]

Il est de plus difficile d'établir une explication sur cette relation puisqu'il nous est impossible de déterminer si ces douleurs postopératoires correspondent à une persistance des douleurs existantes initialement et donc non soulagées par le traitement, ou s'il s'agit de l'apparition de douleurs d'origine iatrogéniques provoquées par le traitement en lui-même.

Figure 6 : Résultat des études sur l'incidence des douleurs postopératoires selon la symptomatologie avant traitement

| Author | Sample | Conclusion | Level o evidenc |
|---|---|---|---|
| Sayeed et al. (2008) | 1328 | Patients with preoperative pain had more post operative pain (10.5%) when compared to patients without pain | I |
| Ng et al. (2004) | 415 | Preoperative pain had influence on post endodontic pain | III |
| Genet et al. (1987) | 229 | Higher incidence of post endodontic pain after 24 h with preoperative pain | III |
| Durre and Muhammad (2014) | 140 | Patients with preoperative pain had more (83.3%) post operative pain | III |
| Genet et al. (1986) | 1204 | Strong co-relation between preoperative and post operative pain (65%) | III |

Source : Mathew, « Post operative pain in endodontics : a systemic review », 2015

### 4.1.6. Nombre de séances

Il arrive fréquemment que le traitement endodontique soit réalisé en plusieurs séances par manque de temps, parce que les conditions cliniques requises pour l'obturation ne sont pas respectées ou enfin parce qu'une médication intracanalaire d'interséance est nécessaire afin d'optimiser la désinfection.

[54] Sipavičiūtė et Manelienė, « Pain and flare-up after endodontic treatment procedures ».

[55] Mathew, « Post operative pain in endodontics ».

[56] Walton, « Interappointment flare-ups : incidence, related factors, prevention, and management ».

L'incidence des douleurs postopératoires selon le nombre de séances réalisées reste un sujet controversé dans la littérature. Certains auteurs estiment que plusieurs séances de traitement augmenteraient les risques d'irritation des tissus péri-apicaux par répétition des passages d'instruments et d'irrigation. L'obturation de l'endodonte dès la première séance préviendrait de plus le risque d'apparition de douleurs provoquées par une recontamination bactérienne via un canal latéral ou une restauration coronaire non étanche.

La majorité des études cependant ne présente pas de corrélation significative entre ces deux éléments. La méta-analyse de *Su et al.*[57] montre une incidence plus élevée de la douleur à court terme après un traitement en deux séances ; cependant, le nombre d'essais regroupés n'est pas suffisant pour apporter une base solide à ce sujet.

Figure 13 : Résultat des études sur l'incidence des douleurs postopératoires selon le type de dent traitée

| Author | Sample | Conclusion | Level c evidenc |
|---|---|---|---|
| Najma et al. (2014) | 60 | Pain experienced in mandibular teeth were more than maxillary teeth | III |
| Castellanos-Cosano et al. (2012) | 80 | Post endodontic pain was significantly higher in molar teeth RCT | II |
| Salma and Khurshiduzzaman (2013) | 60 | More pain in premolar teeth when compared to anterior teeth | II |
| Segura-Egea et al. (2009) | 176 | Mandibular teeth had higher incidence of pain (42%) than when compared with maxillary teeth (26%) | III |

Source : Mathew, « Post operative pain in endodontics : a systemic review », 2015

### 4.1.7. Facteurs psychologiques

Bien que les mécanismes physiologiques de la douleur soient communs à tous les individus en termes de détection et transmission du message nociceptif, sa perception est un phénomène très subjectif et peut être modulée par de nombreux facteurs psychologiques. L'anxiété, l'appréhension, la peur du dentiste et des soins dentaires en font partie et peuvent d'une part diminuer le seuil de perception de la douleur et d'autre part augmenter les réponses musculaires et neurovégétatives pouvant exacerber ou entretenir les messages algogènes. Plusieurs études ont établi une association entre le niveau d'anxiété du patient avant le traitement et la prévalence des douleurs postopératoires.[58]

[57] Su, Wang, et Ye, « Healing rate and post-obturation pain of single- versus multiple-visit endodontic treatment for infected root canals : a systematic review ».

[58] Siqueira et Barnett, « Interappointment pain : mechanisms, diagnosis, and treatment ».

L'incidence des douleurs postopératoires est corrélée à de nombreux facteurs de risque, elles sont en effet plus habituelles chez les femmes ou les patients anxieux, après traitement de dents pluri-radiculées et lorsqu'il existe une symptomatologie préopératoire. D'autres paramètres tels que l'âge du patient, le diagnostic pulpaire initial ou encore le nombre de séances pourraient également jouer un rôle dans le risque de développement de ces douleurs ; les trop grandes divergences dans les résultats des études ne permettent cependant pas d'établir de lien évident.
Tout comme la recherche sur les facteurs causaux, l'hétérogénéité des résultats s'explique en grande partie par les obstacles rencontrés lors des études sur la douleur de par sa grande subjectivité et la difficulté d'évaluer et objectiver son intensité.

## 4.2. Discussion autour des facteurs iatrogéniques

Les douleurs postopératoires sont de manière générale induites par des manœuvres iatrogéniques au cours des étapes du traitement endodontique, particulièrement lors qu'elles intéressent le tiers apical canalaire en raison de sa relation étroite avec le parodonte profond. En connaissance des facteurs causaux, une discussion autour du protocole opératoire peut être proposée afin d'analyser les manœuvres susceptibles d'induire des douleurs après traitement et les méthodes pour y remédier.

### 4.2.1. Détermination de la longueur de travail

Le succès du traitement endodontique est conditionné par « une préparation chimio-mécanique et une obturation du réseau canalaire allant jusqu'à une limite apicale déterminée, correspondant habituellement à la constriction apicale ». [59] Le praticien va ainsi déterminer une **longueur de travail** correspondant à la distance entre un repère coronaire fixe et la limite apicale.
Une mesure erronée de la longueur de travail fait partie des sources majeures des douleurs postopératoires. Une surestimation peut conduire à une instrumentation au-delà du foramen apical, induire directement une irritation tissulaire parodontale et donc une symptomatologie postopératoire. [60]Elle peut également mener à un élargissement du foramen apical avec altération voire disparition de la constriction apicale et augmente les risques de projection de solution d'irrigation, de débris contaminés et de matériaux d'obturation dans les tissus péri-apicaux, source de douleurs postopératoires.

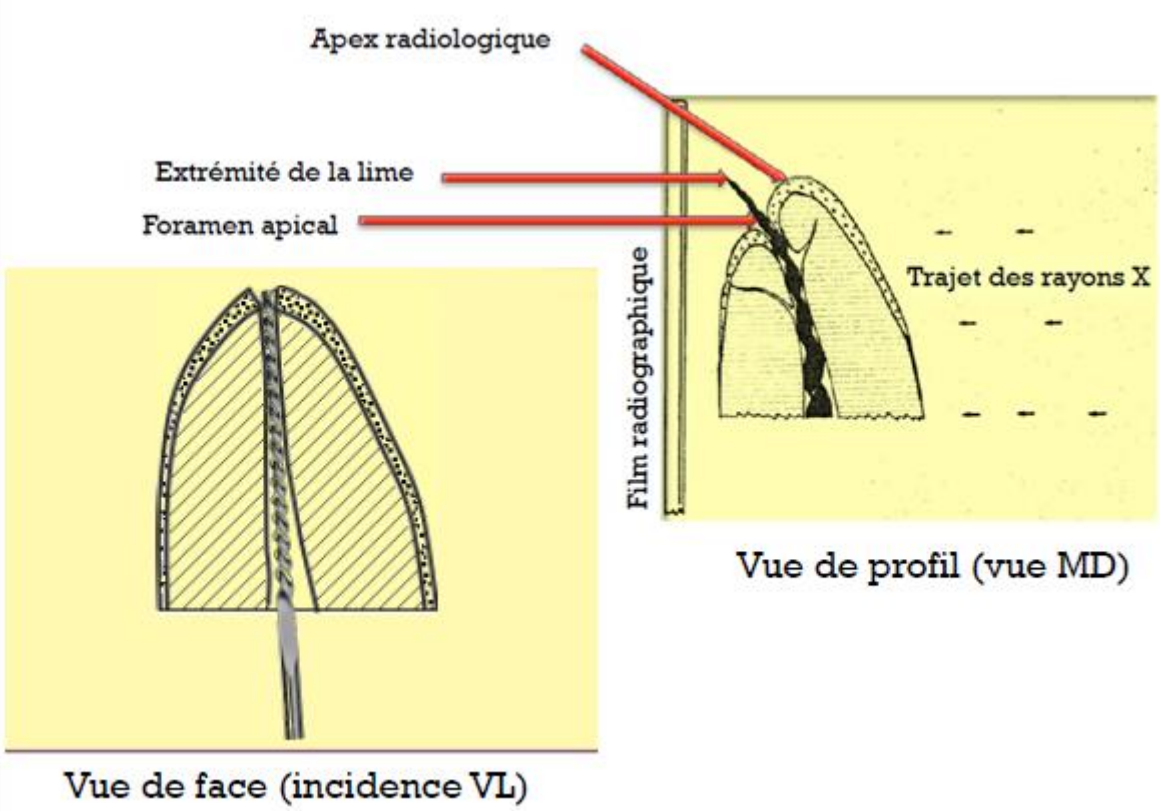
[59] Simon et al., *Endodontie*.

[60] Sipavičiūtė et Manelienė, « Pain and flare-up after endodontic treatment procedures ».

Au contraire, une mesure sous-évaluée de cette longueur aura pour conséquence une élimination incomplète du parenchyme pulpaire (pulpe vitale) ou du biofilm bactérien (pulpe nécrosée) et peut ainsi être à l'origine de symptômes douloureux.

Déterminer et respecter une longueur de travail précise est donc impératif tant dans la prévention des douleurs postopératoires que dans le succès du traitement à plus long terme.
L'utilisation de la radiographie seule ne permet pas une détermination précise de la longueur de travail puisqu'elle représente l'apex radiologique, correspondant à la projection de la partie la plus apicale de la dent sur un plan en deux dimensions. Ce dernier ne coïncide donc pas systématiquement avec l'apex anatomique de la dent notamment lorsque la courbure apicale se situe dans l'axe de projection des rayons.

Figure 14 : Dans cet exemple, la radiographie montrera l'extrémité de la lime confondue avec l'apex radiologique




Source : Besnault et Bouter, « Choix et détermination de la limite apicale », 2014

Le localisateur d'apex électronique est considéré comme un outil particulièrement précis dans la détection de la constriction apicale (ou parfois le foramen apical selon le modèle) et permet ainsi une estimation fiable de la longueur de travail dans la majorité des cas.[61] Néanmoins, différents facteurs peuvent constituer une source d'erreur et donner de fausses mesures, principalement dues à une dérivation du courant électrique :

- absence d'étanchéité du champ opératoire
- contact du crochet labial avec une restauration métallique
- contact de l'électrode ou de la lime avec un élément métallique
- apex ouvert
- exsudat apical (inflammatoire ou purulent).

Compte tenu de cette marge d'erreur, l'utilisation d'un localisateur d'apex électronique combinée à la réalisation d'un cliché radiographique lime en place permet de maximiser la précision de la longueur de travail et éviter une erreur d'estimation.[62]

### 4.2.2. Lime de perméabilité apicale

Le passage volontaire de limes de perméabilité apicale est encore très controversé si bien que cette technique n'est délibérément pas enseignée dans de nombreuses facultés aux États-Unis.[63] Certains auteurs estiment que cette manœuvre serait susceptible de provoquer une extrusion de débris conséquente et les suites opératoires que cela implique.[64]

Une étude a cependant démontré que l'inoculation de débris contaminés au-delà de l'apex liée à cette étape était fortement réduite lorsque l'ensemble du réseau canalaire avait été préalablement rempli d'hypochlorite de sodium avant le passage de limes endodontiques.[65]

L'utilisation de limes de perméabilité apicale offre de plus de nombreux avantages : elle permet de prévenir une accumulation de débris risquant d'obstruer la lumière canalaire et de conserver la longueur de travail tout au long du traitement. Le praticien évitera de cette façon certaines erreurs lors de la mise en forme telles que la création de butées et la déviation de la trajectoire canalaire

---

[61] Cohen, Hargreaves, et Berman, *Cohen's pathways of the pulp*.

[62] Ehrmann, Messer, et Adams, « The relationship of intracanal medicaments to postoperative pain in endodontics ».

[63] Arias et al., « Relationship between postendodontic pain, tooth diagnostic factors, and apical patency ».

[64] Goldberg et Massone, « Patency file and apical transportation : an in vitro study ».

[65] Izu et al., « Effectiveness of sodium hypochlorite in preventing inoculation of periapical tissues with contaminated patency files ».

(« fausse route »). Cette étape facilite de plus la pénétration des solutions d'irrigation jusqu'à la limite apicale, optimisant la désinfection du tiers apical. [66]

Il semblerait que les bénéfices apportés par cette technique soient plus significatifs que les éventuelles lésions qu'elle pourrait engendrer à condition que des limes de **faible diamètre** soient utilisées à cet effet.[67]

### 4.2.3. Technique d'irrigation.

La désinfection du tiers apical, bien que cruciale dans le succès du traitement, n'est pas une tâche facile ; la solution d'hypochlorite de sodium doit pouvoir pénétrer en profondeur dans les canaux jusqu'à leur dernière portion sans entrer en contact avec les tissus péri-apicaux du fait de sa haute toxicité.

Les moyens et techniques d'irrigation doivent ainsi délivrer le produit de manière contrôlée et en quantité suffisante au plus proche de l'apex tout en minimisant les risques d'extrusion :

La méthode la plus couramment utilisée en endodontie consiste à injecter directement la solution dans les canaux à l'aide de seringue en plastique avec une aiguille de forme adaptée (irrigation passive). Le praticien doit administrer la solution d'irrigation en douceur en exerçant une pression contrôlée et en réalisant un mouvement de va-et-vient corono-apical en veillant à ne pas bloquer l'aiguille dans le canal et éviter ainsi toute surpression (ce mouvement permet de plus d'activer la solution et d'optimiser le parage canalaire).[68]

L'utilisation d'une seringue à sortie latérale et de faible diamètre (30 G) permet une insertion plus proche de la longueur de travail ; des études in vitro ont effectivement montré que la solution délivrée à faible pression n'allait pas plus loin qu'à 1 mm au-delà de la pointe de l'aiguille en raison de la présence de bulles d'air s'opposant à la pénétration du liquide. [36] Par conséquent, l'activation de l'hypochlorite s'avère nécessaire afin d'améliorer la délivrance du produit dans le tiers apical, elle peut se faire par agitation mécanique à l'aide d'une lime manuelle ou d'un cône de gutta ou encore à l'aide de dispositifs sonores ou ultrasonores.

D'autres dispositifs plus élaborés sont retrouvés dans le commerce et assureraient une irrigation plus sûre dans les derniers millimètres canalaires réduisant les risques d'extrusion.[69] Basés sur le concept

---

[66] Arias et al., « Relationship between postendodontic pain, tooth diagnostic factors, and apical patency ».

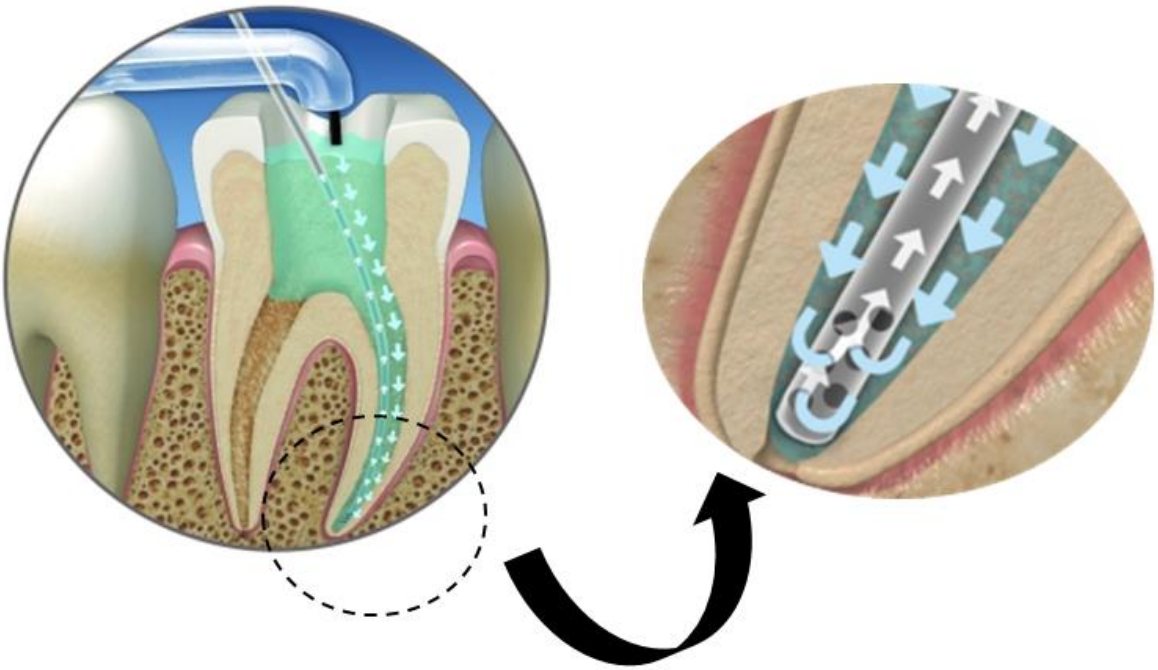
[67] Cohen, Hargreaves, et Berman, *Cohen's pathways of the pulp*.

[68] Cohen, Hargreaves, et Berman.

[69] Mitchell, Yang, et Baumgartner, « Comparison of apical extrusion of NaOCl using the EndoVac or needle irrigation of root canals ».

d'irrigation par pression négative, ils consistent à injecter la solution dans la chambre pulpaire qui sera ensuite aspirée dans le canal par une fine canule perforée introduite jusqu'à l'apex, créant alors un circuit d'irrigation. Ces équipements sont néanmoins coûteux et très encombrants.[70]

Figure 15 : Principe de l'irrigation par pression négative



Source : Kerr, « Illustration système *Endovac* », 2017

### 4.2.4. Mise en forme apicale

Le choix du taux d'élargissement du tiers apical lors de la dernière étape de la mise en forme canalaire est une décision encore débattue. Deux écoles se contredisent quant à l'importance de préserver au maximum le diamètre apical initial. Certains auteurs défendent l'idée que la conservation de cette zone par une préparation à minima réduirait les risques d'extrusion de débris, de matériaux et de solution d'irrigation, responsable d'inconforts pour le patient suite au traitement. Au contraire, les auteurs en faveur d'un fort élargissement apical prônent une élimination plus importante de bactéries et de dentine infectée et un accès plus important aux solutions d'irrigation.[71]

---

[70] Simon et al., *Endodontie*.

[71] Cohen, Hargreaves, et Berman, *Cohen's pathways of the pulp*.

Cependant, bien qu'il soit en théorie très plausible que l'élimination maximale de l'épaisseur de dentine infectée puisse augmenter les chances de succès du traitement, il n'existe pas d'études fiables corrélant une préparation apicale large avec un meilleur pronostic.

De manière générale, une fois la mise en forme achevée, le diamètre du dernier instrument travaillant passé à la longueur de travail doit être supérieur ou égal au diamètre apical préopératoire. Le praticien devra alors « jauger » le diamètre apical afin de vérifier que ce dernier corresponde bien au diamètre du dernier instrument utilisé.[72]

### 4.2.5. Obturation canalaire

Les dépassements de matériaux d'obturation peuvent être provoqués par une erreur lors de la mise en forme (longueur de travail surévaluée), un mauvais ajustement du maitre cône ou encore une technique de condensation mal contrôlée.

Il n'existe malheureusement aucune étude reliant l'incidence des douleurs postopératoires et le mode d'obturation choisi. Les techniques de compactage à chaud sont sans doute les plus couramment enseignées dans les facultés françaises en endodontie car elles sont les seules à contribuer à un scellement tridimensionnel du réseau canalaire.[73] Leurs manœuvres sont néanmoins souvent plus compliquées et la longueur de travail plus difficile à gérer lors de l'obturation. La gutta-percha étant fluidifiée par apport de chaleur puis compactée, son comportement dans le tiers apical à est moins prévisible. La qualité de la mise en forme et l'ajustement apical des cônes de gutta sont des éléments primordiaux si l'on veut éviter une extrusion indésirable de matériaux au-delà de l'apex.

Le praticien devra respecter certaines précautions lors de cette étape dans le but d'éviter un dépassement intempestif de gutta-percha ou de ciment pouvant induire des complications postopératoires.

Avant la phase finale de compaction, l'ajustage du maitre cône devrait être systématiquement vérifié :

- visuellement : le cône de gutta-percha doit pénétrer jusqu'à la longueur de travail
- radiographiquement (radio cône en place)
- tactilement : par la sensation d'une résistance au retrait (« tug-back »), signe d'un bon sertissage apical

[72] Simon et al., *Endodontie*.

[73] Simon et al.

Raccourcir le maitre cône de 0.5 à 1 mm par rapport à la longueur de travail est conseillé afin d'anticiper la descente du matériau lors du réchauffement et de la compaction.[74]

Une distance de sécurité par rapport à l'apex doit être considérée lors de l'insertion d'instruments destinés à réchauffer la gutta : l'introduction d'un thermo compacteur dans le canal doit s'arrêter au maximum à 1,5 mm de la longueur de travail tandis que les embouts réchauffeurs/fouloirs doivent respecter un espacement de 4-5mm. Il est de plus conseillé d'éviter tout mouvement de pompage avec le thermo compacteur notamment lorsque les canaux sont droits et l'apex large.

Enfin, l'utilisation d'un « Lentulo » dans le but d'injecter le ciment d'obturation dans le canal devrait être systématiquement proscrite. Outre le risque de fracture instrumentale, cette technique peut être dangereuse car propulse le ciment de manière incontrôlable.[75]

Figure 16 : Dépassement important de matériau suite à l'utilisation imprudente d'un Lentulo ou d'un thermocompacteur

Source : Simon, Machtou et Pertot, *Endodontie*, 2012

[74] Besnault, « Le traitement endodontique : obturation endodontique, techniques et métériaux ».

[75] Simon et al., *Endodontie*.

Dans le cas particulier de traitements endodontiques de dents à foramen très ouvert suite à une résorption apicale ou une immaturité radiculaire, la mise en place d'un bouchon de MTA peut être envisagée afin de pouvoir obturer le reste du réseau canalaire dans de bonnes conditions.

## 4.3. Recommandations opératoires

Plusieurs directives liées au protocole opératoire peuvent être proposées afin d'éviter ou tout du moins diminuer les risques de douleur après le traitement. Établir des recommandations cliniques dans ce sens n'est cependant pas une tâche simple compte tenu du nombre important de facteurs causaux liés aux procédures opératoires qui sont souvent dépendantes les unes des autres. Il est de plus essentiel que ces recommandations n'aient pas d'impact négatif sur l'efficacité du traitement et ses chances de réussite.

Bronnec, Descroix et Boucher ont proposé quelques « recommandations de bonne pratique » en se basant sur les données actuelles de la littérature avec néanmoins un niveau de preuve peu élevé[76] :

- ✓ Respecter une longueur de travail précise à l'aide d'un localisateur d'apex et d'une validation radiographique afin de limiter l'instrumentation au-delà du foramen apical.
- ✓ Utiliser une technique d'irrigation permettant une délivrance contrôlée du produit minimisant les risques d'extrusion.
- ✓ Opter pour une technique d'obturation nécessitant un faible ratio ciment/gutta.
- ✓ Choisir un ciment présentant un bon compromis entre le temps de prise et l'étanchéité de l'obturation.

[76] Bronnec, Descroix, et Boucher, « Prévention et traitement de la douleur postopératoire en endodontie. »

Nous nous proposons d'ajouter à cette liste quelques autres conseils cliniques qui nous semblent nécessaires en s'appuyant sur les principes généraux de l'endodontie :

- ✓ Irriguer fréquemment entre les séquences instrumentales afin d'éliminer les débris dentinaires générés par le travail des instruments.
- ✓ Ne pas introduire d'instruments jusqu'à l'apex sans avoir assuré au préalable la préparation chimio-mécanique des deux tiers coronaires.
- ✓ Réaliser le traitement sous digue étanche afin d'éviter d'induire davantage de bactéries dans le réseau canalaire.
- ✓ Éviter autant que possible l'utilisation de solvants lors de l'étape de désobturation d'un retraitement compte tenu de leurs effets cytotoxiques sur les tissus parodontaux.

## 4.4. Médications préventives

### 4.4.1. Systémiques

#### 4.4.1.1. Antalgiques

Différentes études ont été menées dans le but d'évaluer l'efficacité d'une prémédication antalgique afin d'éviter la survenue de douleurs suite au traitement endodontique.

Les AINS sont les molécules les plus fréquemment testées dans les essais cliniques et semblent présenter une efficacité significative. Bien connue en dentisterie pour leur intérêt dans la prise en charge des douleurs d'origine endodontique, leur action antalgique est liée à l'inhibition de la synthèse de prostaglandines impliquées dans les mécanismes de la douleur et de l'inflammation. Ces dernières sont en effet responsables de la sensibilisation des nocicepteurs, diminuant le seuil de perception de la douleur en réponse à un stimulus.

Deux méta-analyses menées en 2002 et 2017 sur l'efficacité des AINS sur la douleur postopératoire en endodontie convergent vers les mêmes résultats : leur administration en préopératoire avant la

réalisation de l'anesthésie ou en postopératoire immédiat réduit significativement la douleur jusqu'à 24 heures après l'intervention. [77] [78]

L'ibuprofène apparait en tête de file des anti-inflammatoires utilisés, néanmoins les doses prescrites sont variables d'une étude à l'autre. La dose habituelle est de 400 mg chez l'adulte pour le traitement des douleurs d'origine endodontique.[79]

Les AINS exposent néanmoins à de nombreux effets indésirables potentiels pouvant être graves, en particulier gastro-intestinaux, cardio-vasculaires et rénaux. Ils sont de plus contre-indiqués dans de nombreux contextes médicaux (insuffisance rénale ou cardiaque, ulcère gastroduodénal, grossesse,…) et présentent plusieurs interactions médicamenteuses notamment chez les patients sous anticoagulants, corticothérapie ou inhibiteur de l'enzyme de conversion.

Leur prescription doit donc tenir compte de l'état général et des facteurs de risque individuels du patient et du rapport bénéfices/risques qu'ils apportent.[80]

En cas de contre-indications aux AINS, le paracétamol peut être envisagé comme traitement alternatif, mais le peu d'études sur son utilisation préventive en endodontie ne nous permet pas d'établir un niveau de preuve élevé quant à son efficacité en post opératoire.

#### 4.4.1.2. Antibioprophylaxie

D'après les essais randomisés de *Walton* et *Akbar*, l'administration préventive d'amoxicilline dans le cas du traitement d'une dent nécrosée n'apporte pas ou peu de bénéfices quant à l'installation de douleurs postopératoires.[81] [82]

Selon *Fouad*, bien que le facteur bactérien soit fréquemment mis en cause lors des manifestations douloureuses suite au traitement endodontique des dents infectées, l'origine de celles-ci résulte très souvent du déséquilibre provoqué entre les pathogènes et les mécanismes de défense provoquant une

---

[77] Shirvani et al., « The efficacy of non-narcotic analgesics on post-operative endodontic pain : a systematic review and meta-analysis ».

[78] Holstein, Hargreaves, et Niederman, « Evaluation of NSAIDs for treating post-endodontic pain ».

[79] Deville de Périère, Gass, et Maman, *Comprendre et prendre en charge la douleur en odontologie*.

[80] Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé, « Rappel des règles de bon usage des anti-inflammatoires non stéroïdiens ».

[81] Walton et Chiappinelli, « Prophylactic penicillin : effect on posttreatment symptoms following root canal treatment of asymptomatic periapical pathosis ».

[82] Akbar, « Efficacy of prophylactic use of antibiotics to avoid flare up during root canal treatment of nonvital teeth : a randomized clinical trial ».

réaction inflammatoire aigüe sans contamination et prolifération bactérienne, d'où l'inefficacité des antibiotiques sur les symptômes engendrés.[83]

La surconsommation d'antibiotiques à l'échelle mondiale étant responsable d'apparitions de résistances bactériennes au sein de la population, les recommandations concernant leur prescription ont été largement revues ces dernières années et préconisent une utilisation plus raisonnée. L'antibioprophylaxie n'est donc pas justifiée avant un traitement endodontique et ne devrait pas être systématiquement prescrite hormis lorsque l'état de santé du patient le recommande.[84]

### 4.4.2. Intracanalaires

L'utilisation d'hydroxyde de calcium intra-canalaire en inter-séance est une pratique repandue notamment lors du traitement de dents nécrosées afin d'optimiser la désinfection bactérienne au sein de l'endodonte. Son intérêt est cependant remis en question en raison de son efficacité limitée sur certains pathogènes endodontiques plus résistants (E. faecalis, Candida Albicans).

Compte tenu de l'importance du facteur bactérien dans le développement des « flare-up », la question de l'efficacité de ce produit dans la prévention des flambées inflammatoires et infectieuses est légitime.

Néanmoins, les conclusions d'une revue systémique de la littérature ayant identifié neuf essais cliniques (contrôlés et randomisés) montrent que l'usage d'hydroxyde de calcium en médication intracanalaire n'influence ni la fréquence ni la sévérité des douleurs postopératoires.[85]

De même, d'autres médications ont été envisagées dans la prévention des douleurs après traitement dont notamment le Ledermix, une pâte contenant comme agents actifs un antibiotique (tétracycline) et des glucocorticoïdes, capables de diffuser dans les tissus du péri apex via les tubuli dentinaires. Plusieurs essais cliniques ont rapporté une diminution significative de la douleur durant les premiers jours suivant l'usage du Ledermix en interséance en comparaison à l'hydroxyde de calcium ou sans aucune médication intracanalaire[86]. Sa commercialisation reste néanmoins limitée à certains pays.

---

[83] Fouad, « Are antibiotics effective for endodontic pain ? »

[84] Bronnec, Descroix, et Boucher, « Prévention et traitement de la douleur postopératoire en endodontie. »

[85] Anjaneyulu et Nivedhitha, « Influence of calcium hydroxide on the post-treatment pain in Endodontics : a systematic review ».

[86] Ehrmann, Messer, et Adams, « The relationship of intracanal medicaments to postoperative pain in endodontics ».

Le concept d'analgésie anticipé dans le but d'inhiber la douleur avant qu'elle ne s'installe semble être une bonne stratégie préventive ; gérer un épisode douloureux est en effet toujours plus difficile lorsque la douleur est bien établie.[87]

Pris juste avant l'intervention ou immédiatement après afin de prendre le relai sur l'anesthésie locale, Les AINS présentent les meilleurs résultats en termes d'efficacité. Leur utilisation n'est cependant pas anodine compte tenu des risques liés à leur métabolisation et élimination par l'organisme. Tous les traitements endodontiques n'induisent pas inévitablement de douleur après l'intervention ; de ce fait, l'utilisation d'anti-inflammatoires en prémédication ne devrait pas être systématique. Le choix du praticien de prescrire devrait se faire en fonction de l'existence de facteurs prédictifs laissant supposer la survenue de douleurs postopératoires.

La communication et l'information du patient jouent également une part prépondérante dans la gestion des douleurs postopératoires. Les explications données par le praticien concernant les suites opératoires probables, leur évolution et leur traitement doivent contribuer à rassurer le patient.

Un patient mieux averti accordera ainsi moins d'importance à la survenue d'éventuels symptômes et leur attribuera une signification moins menaçante. Le praticien veillera à adapter son discours selon l'état d'anxiété du patient en évitant un vocabulaire trop axé sur la douleur potentiellement plus anxiogène que rassurant.[88]

L'information du malade est de plus une obligation légale, la loi du 4 mars 2002 relative aux droits des malades stipule que le praticien doit délivrer à son patient « *une information claire, détaillée et adaptée sur la douleur prévisible après l'intervention et sur les moyens de traitement et de prévention qui peuvent être mis en œuvre* »[89]

Il faut enfin noter que la prévention de la douleur et l'encadrement du patient permettront de limiter les risques d'automédication.

---

[87] Deville de Périère, Gass, et Maman, Comprendre et prendre en charge la douleur en odontologie.

[88] Bruxelle, « Placebo et effet placebo dans le traitement de la douleur ».

[89] Haute autorité de santé, « Prévention et traitement de la douleur postopératoire en chirurgie buccale ».

# 5. Prise en charge thérapeutique des douleurs postopératoires

Les douleurs postopératoires prennent parfois des proportions telles qu'elles motivent le patient à revenir consulter en urgence, on parle alors de flambée ou « flare-up ». Ces dernières peuvent être purement inflammatoires ou présenter une composante infectieuse ; leur distinction guidera le praticien dans la marche à suivre afin de traiter l'étiologie et soulager le patient.

Il n'existe à ce jour aucune recommandation clinique spécifique à la prise en charge thérapeutique des douleurs postopératoires après un traitement endodontique. Les recommandations trouvées dans la littérature concernant la gestion des flambées inflammatoires et infectieuses ont été supposées en se basant sur le traitement des **parodontites apicales** et des **abcès apicaux** aigus.
Avant toute prise en charge, il est nécessaire d'établir le bon diagnostic suite à un entretien et examen clinique rigoureux afin d'associer (ou non) la douleur dont se plaint le patient et le traitement endodontique commencé ou réalisé récemment.
Le traitement de la douleur sera différent selon la possibilité ou non d'accéder à nouveau à l'endodonte et selon son origine inflammatoire pure ou infectieuse.

## 5.1. Douleur en interséance

### 5.1.1. Flambée inflammatoire

Les caractéristiques cliniques de la flambée inflammatoire sont très similaires à celles de la parodontite apicale aigüe et sont le reflet de la réaction inflammatoire localisée au desmodonte et au péri-apex. Elles se traduisent par une douleur exacerbée à la mastication (sensation de dent « longue ») due à la formation d'un œdème au sein des tissus péri-apicaux.
Le traitement consistera à ré accéder à l'endodonte après dépose de la restauration coronaire provisoire, réévaluer les longueurs de travail et réaliser un parage canalaire afin de compléter la désinfection et permettre le drainage de l'œdème péri-apical. Une médication intra-canalaire à l'hydroxyde de calcium peut être mise en place, en effet son pH basique permet de contrebalancer l'acidification du milieu provoquée par les bactéries et l'inflammation. [90]

[90] Simon et al., *Endodontie*.

Une restauration coronaire transitoire étanche est ensuite remise en place et la mise en sous-occlusion de la dent peut être réalisée afin de réduire la pression exercée sur la dent à la mastication et ainsi diminuer la stimulation mécanique des nocicepteurs desmodontaux.[91]

### 5.1.2. Flambée infectieuse

La flambée infectieuse s'apparente cliniquement aux symptômes de l'abcès apical aigu. Lorsque les bactéries envahissent les tissus du péri-apex en très grand nombre, la réaction inflammatoire s'accentue, une zone de liquéfaction purulente se forme et détruit les tissus péri-radiculaires, souvent accompagnée d'un gonflement des tissus mous périphériques. Elle se caractérise par une douleur spontanée, exacerbée par la percussion, la pression ainsi qu'à la palpation apicale.
Tout comme la flambée inflammatoire, le geste thérapeutique à réaliser un parage canalaire en recherchant l'obtention d'un drainage de l'abcès accompagné d'une irrigation abondante à l'hypochlorite de sodium.
Un drainage complémentaire par voie muqueuse peut parfois être nécessaire afin de faire diminuer la pression dans les tissus et soulager la douleur.[92]

## 5.2. Douleur après l'obturation canalaire

La survenue de « flare-up » suite à une obturation définitive complique la réintervention, l'endodonte scellé hermétiquement étant de ce fait inaccessible.
Il existe très peu de recommandations dans la littérature scientifique concernant la conduite à tenir dans un tel contexte ; le praticien devrait évaluer si l'origine primaire des douleurs est purement inflammatoire et causées par des manœuvres opératoires iatrogéniques. Dans cette situation, il n'est pas nécessaire de désobturer l'endodonte, une prescription d'antalgiques reste suffisante.

En revanche, l'apparition de symptômes sur un terrain infectieux peut signifier un échec du traitement endodontique dû à une élimination insuffisante des bactéries intracanalaires ; le clinicien devra alors estimer si un retraitement s'avère nécessaire en fonction de la qualité du traitement initial et du respect des principes fondamentaux de l'endodontie.[93]

---

[91] Ricucci et Langeland, « Apical limit of root canal instrumentation and obturation. Part. 2, a histological study ».

[92] Ricucci et Langeland.

[93] Torabinejad et al., *Endodontie : principes et pratique*.

## 5.3. Traitement pharmacologique

### 5.3.1. Antalgiques

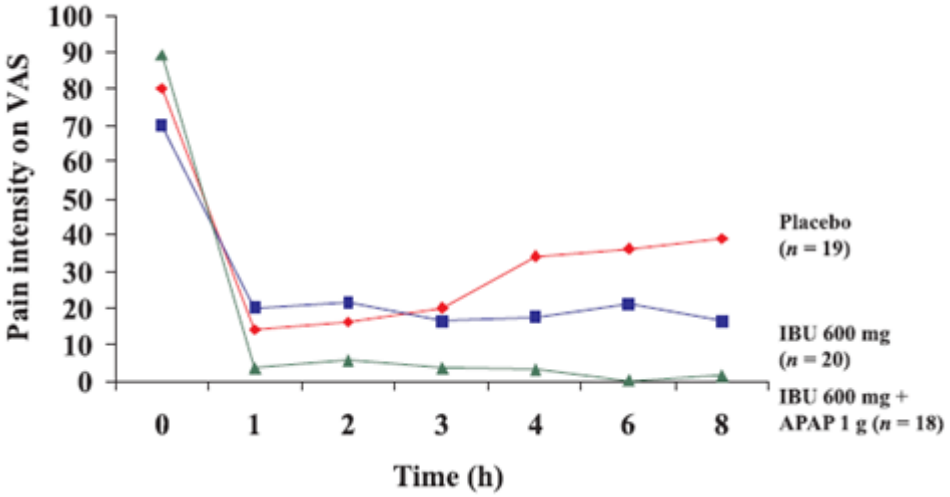
Les antalgiques non morphiniques tels que le paracétamol et les anti-inflammatoires non stéroïdiens représentent le traitement antalgique de première intention en dentisterie notamment dans la gestion des douleurs d'origine inflammatoire. Plusieurs études pharmacologiques ont démontré l'efficacité de ces molécules sur les douleurs postopératoires.[94]

Le paracétamol agirait principalement sur le système nerveux central en inhibant une cyclo-oxygénase cérébrale et diminuerait ainsi la synthèse de prostaglandines ; les AINS agissent quant à eux directement sur le site lésionnel en inhibant localement les cyclo-oxygénases (COX-1 et COX-2) impliquées dans les mécanismes de la douleur, de l'inflammation, de l'agrégation plaquettaire et de la fièvre.[95]

La combinaison de ces deux molécules serait d'autant plus efficace compte tenu de leur différence de mode d'action.[96]

Figure 17 : Résultats d'un essai clinique contrôlé et randomisé, mené en double aveugle

Comparaison de l'efficacité de l'ibuprofène (600 mg), du paracétamol (1 g) et d'un placébo contre les douleurs postopératoires




[94] Shirvani et al., « The efficacy of non-narcotic analgesics on post-operative endodontic pain : a systematic review and meta-analysis ».

[95] Simon et al., Endodontie.

[96] Deville de Périère, Gass, et Maman, Comprendre et prendre en charge la douleur en odontologie.

Source : KA Menhinick, « The efficacity of pain control following nonsurgical root canal treatment using ibuprofen or a combination of ibuprofen and acetaminophen in a randomized, double-blind, placebo-controlled study », 2004

La prise en charge médicamenteuse de la douleur doit se faire selon le jugement clinique du praticien en connaissance du diagnostic étiologique, des mécanismes de l'hyperalgésie, de l'intensité de la douleur et des particularités individuelles du patient (antécédents médicaux, interactions médicamenteuses).

Bien que les AINS aient une efficacité évidente dans le soulagement des douleurs postopératoires, leur prescription doit tenir compte de leurs nombreuses contre-indications et effets indésirables (évoqués dans la partie préventive) et évaluer le bénéfice apporté par leurs utilisations face aux risques généraux.

L'Agence nationale de la sécurité du médicament préconise de prescrire les AINS à la dose minimale efficace sur une durée la plus courte possible.[97]

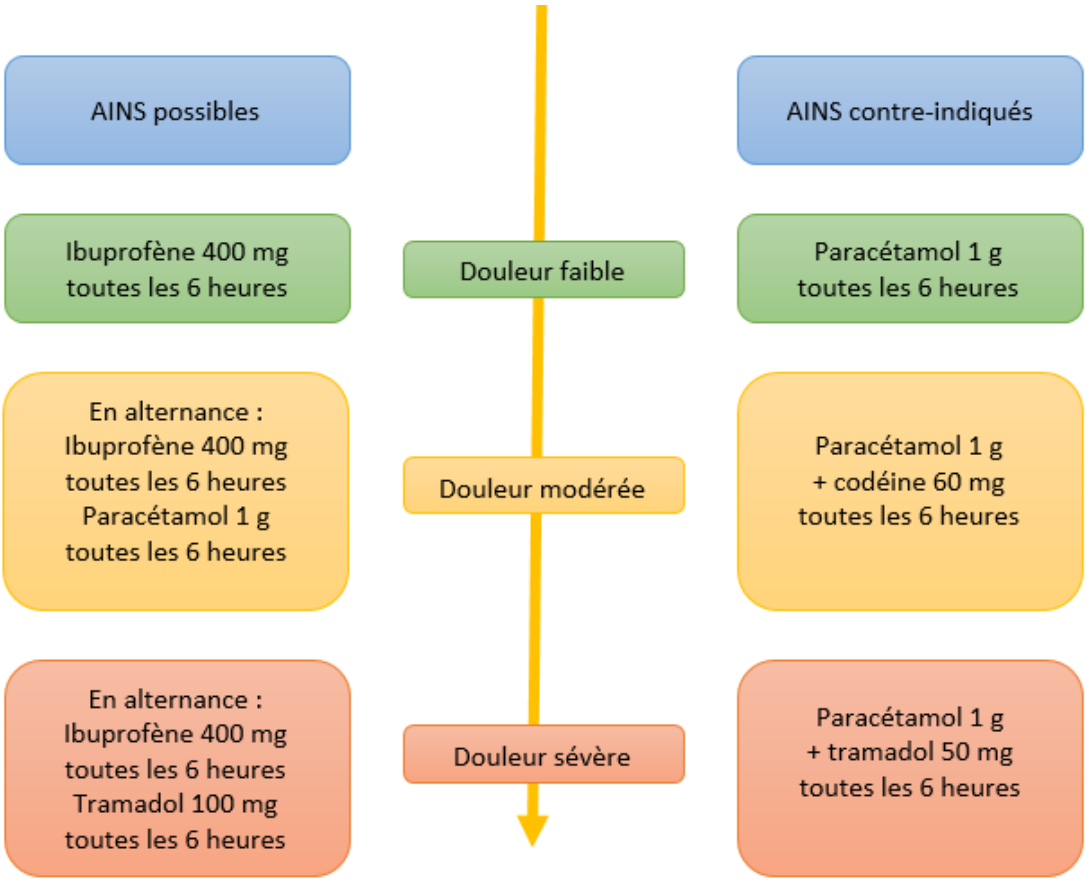
De plus, leur utilisation devrait être évitée en présence d'une manifestation infectieuse afin d'éviter une aggravation du phénomène.[98]

En cas de contre-indication aux AINS, l'usage d'antalgiques morphiniques faibles tels que la codéine et le tramadol peut être envisagé. Les stratégies de prescription en fonction de l'intensité de la douleur sont résumées dans la figure 18.

[97] Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé, « Rappel des règles de bon usage des anti-inflammatoires non stéroïdiens ».

[98] Deville de Périère, Gass, et Maman, Comprendre et prendre en charge la douleur en odontologie.

Figure 18 : Recommandations de prescription d'antalgiques en endodontie selon l'intensité de la douleur et la possibilité ou non d'avoir recours aux AINS




Source : Simon, Machtou et Pertot, Endodontie, 2012

### 5.3.2. Antibiotiques

Selon les dernières recommandations de l'ESE (European Society of Odontology), la prescription d'une antibiothérapie peut être envisagée dans le cas d'une flambée infectieuse lorsque celle-ci est accompagnée de symptomatologie loco régionale (tuméfaction fluctuante, trismus, adénopathie, fièvre, altération de l'état général)[99]. Elle peut également être envisagée lorsque l'acte d'urgence ne peut être réalisé dans la séance ou lorsque le drainage de l'abcès ne peut être obtenu.[100]Le traitement de première intention reste l'amoxicilline (2 grammes par jour chez l'adulte en deux prises

[99] Segura-Egea et al., « European society of endodontology position statement : the use of antibiotics in endodontics ».

[100] Chemla, « Gérer l'urgence en endodontie ».

quotidiennes) ou la clindamycine en cas d'allergie à la pénicilline. Une bithérapie par adjonction d'acide clavulanique ou de métronidazole peut être prescrite en seconde intention.

Le schéma de prise en charge du patient douloureux suite à un traitement endodontique peut être résumé de la façon suivante :

1. Établir un diagnostic précis en vérifiant d'une part que la dent initialement est bien responsable des symptômes dont se plaint le patient puis en déterminant d'autre part la nature inflammatoire ou infectieuse de la pathologie.
2. Réaliser l'acte chirurgical d'urgence notamment lorsqu'il est possible de réaccéder à l'endodonte.
3. Prescrire une médication antalgique en fonction de l'intensité de la douleur ressentie par le patient. Une antibiothérapie peut s'avérer nécessaire selon le contexte.

Il faut garder à l'esprit qu'un patient revenant consulter pour une urgence douloureuse est souvent en état de détresse physique ou émotionnel. Il convient alors de le rassurer et de lui expliquer que ces suites opératoires peuvent parfois se produire.

# Conclusion

La douleur postopératoire en endodontie est relativement fréquente, elle est transitoire et de nature inflammatoire dans la majorité des cas et ne constitue pas un signe d'échec du traitement. Elle peut néanmoins avoir un impact non négligeable sur la vie du patient et mériterait d'être mieux prise en compte par le praticien dans la globalité du traitement.
Si les mécanismes mis en jeu dans l'apparition de ces douleurs sont bien élucidés, les causes et les facteurs de risques ne sont pas toujours clairement identifiés compte tenu des difficultés liées à l'étude de la douleur et du facteur opérateur dépendant. Leur aspect multifactoriel et leur origine iatrogénique sont cependant bien établis.

C'est en prenant conscience du risque potentiel de douleurs provoquées par le traitement endodontique et en respectant les recommandations de bonne pratique que le chirurgien-dentiste pourra adopter une démarche préventive vis-à-vis des suites opératoires. Si la prémédication analgésique présente des résultats prometteurs dans l'anticipation de la douleur, sa gestion passe également par l'information et la prise en charge psychologique du patient.

Les réactions inflammatoires induites par les soins endodontiques étant réversibles et ne durant généralement pas plus d'une semaine, la persistance dans le temps des douleurs postopératoires devra inciter le clinicien à rechercher une autre cause responsable des symptômes. Ce dernier peut être amené à revoir son diagnostic initial ou envisager un échec de son traitement (canal non instrumenté, résistance bactérienne, fêlure non détectable en coronaire…) et à réaliser des examens complémentaires. Si aucun élément clinique n'explique les douleurs, à ce stade, le praticien peut s'orienter vers la recherche d'une origine neuropathique. Les manœuvres endodontiques sont en effet susceptibles de générer des lésions nerveuses responsables de douleurs chroniques nécessitant une prise en charge spécifique.

# Bibliographie


Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé. « Rappel des règles de bon usage des anti-inflammatoires non stéroïdiens ». ANSM, 2013. http://ansm.sante.fr/var/ansm_site/storage/original/application/53960970b52f1b0c30da77518e8c86d7.pdf.

Akbar, I. « Efficacy of prophylactic use of antibiotics to avoid flare up during root canal treatment of nonvital teeth : a randomized clinical trial ». *Journal of clinical and diagnostic research* 9, nº 3 (2015): ZC08-11. https://doi.org/10.7860/JCDR/2015/12046.5620.

Albe-Fessard, D. *La douleur : ses mécanismes et les bases de ses traitements*. Paris : Masson, 1996.

Anjaneyulu, K, et M. Nivedhitha. « Influence of calcium hydroxide on the post-treatment pain in Endodontics : a systematic review ». *Journal of conservative dentistry* 17, nº 3 (2014): 200. https://doi.org/10.4103/0972-0707.131775.

Arias, A., M. Azabal, J. J. Hidalgo, et J. C. de la Macorra. « Relationship between postendodontic pain, tooth diagnostic factors, and apical patency ». *Journal of endodontics* 35, nº 2 (2009): 189-92. https://doi.org/10.1016/j.joen.2008.11.014.

Besnault, C. « Le traitement endodontique : obturation endodontique, techniques et métériaux ». Cours Université Paris Descartes, 2015. https://moodle.odontologie.parisdescartes.fr/mod/folder/view.php?id=7279.

Blétry, O., J-E. Kahn, et A. Somogyi, éd. *Immunopathologie, réaction inflammatoire*. Paris : Masson, 2006.

Bronnec, F., V. Descroix, et Y. Boucher. « Prévention et traitement de la douleur postopératoire en endodontie. » *Réalités cliniques* 22, nº 4 (2011) : 345-57.

Bruxelle, J. « Placebo et effet placébo dans le traitement de la douleur ». *Douleur et Analgésie* 17, nº 1 (2004) : 3. https://doi.org/10.1007/BF03014530.

Cailleteau, J. G., et T. P. Mullaney. « Prevalence of teaching apical patency and various instrumentation and obturation techniques in United States dental schools ». *Journal of endodontics* 23, nº 6 (1997): 394-96. https://doi.org/10.1016/S0099-2399 (97) 80191-4.

Chemla, F. « Gérer l'urgence en endodontie ». Cours Université Paris Descartes, 2014. https://moodle.odontologie.parisdescartes.fr/course/index.php?categoryid=9.

Cohen, S., K. M. Hargreaves, et L. H. Berman, éd. *Cohen's pathways of the pulp*. 11 th éd. St. Louis : Elsevier, 2016.

Dao, T. T., et L. LeResche. « Gender differences in pain ». *Journal of orofacial pain* 14, nº 3 (2000): 169-184; discussion 184-195.

Deville de Périère, D., M. Gass, et L. Maman. *Comprendre et prendre en charge la douleur en odontologie*. Paris : Association dentaire Française, 2001.

Ehrmann, E. H., H. H. Messer, et G. G. Adams. « The relationship of intracanal medicaments to postoperative pain in endodontics ». *International endodontic journal* 36, nº 12 (2003): 868-75.

Fouad, A. F. « Are antibiotics effective for endodontic pain ? » *Endodontic topics* 3, nº 1 (2002): 52-66. https://doi.org/10.1034/j.1601-1546.2002.30106.x.

Fouad, Ashraf F., éd. *Endodontic microbiology*. Ames, Iowa : Wiley-Blackwell, 2009.

Goldberg, F., et E. J. Massone. « Patency file and apical transportation : an in vitro study ». *Journal of endodontics* 28, nº 7 (2002): 510-11. https://doi.org/10.1097/00004770-200207000-00005.

Gondim, E., F. C. Setzer, C. B. Dos Carmo, et S. Kim. « Postoperative pain after the application of two different irrigation devices in a prospective randomized clinical trial ». *Journal of endodontics* 36, nº 8 (2010): 1295-1301. https://doi.org/10.1016/j.joen.2010.04.012.

Haute autorité de santé. « Prévention et traitement de la douleur postopératoire en chirurgie buccale ». Haute autorité de santé, 2005. https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/douleur_chirurgie_buccale_recos.pdf.

Holstein, A., K. M. Hargreaves, et R. Niederman. « Evaluation of NSAIDs for treating post-endodontic pain ». *Endodontic topics* 3, nº 1 (2002): 3-13. https://doi.org/10.1034/j.1601-1546.2002.30102.x.

Izu, K. H., S. J. Thomas, P. Zhang, A. E. Izu, et S. Michalek. « Effectiveness of sodium hypochlorite in preventing inoculation of periapical tissues with contaminated patency files ». *Journal of endodontics* 30, nº 2 (2004): 92-94. https://doi.org/10.1097/00004770-200402000-00007.

Mathew, S.T. « Post operative pain in endodontics : a systemic review ». *Journal of dentistry and oral hygiene* 7, nº 8 (2015): 130-37. https://doi.org/10.5897/JDOH2015.0168.

Matusow, R. J. « Endodontic cellulitis 'flare-up' : case report ». *Australian dental journal* 40, nº 1 (1995): 36-38.

Mitchell, R. P., S-E. Yang, et J. C. Baumgartner. « Comparison of apical extrusion of NaOCl using the EndoVac or needle irrigation of root canals ». *Journal of endodontics* 36, nº 2 (2010): 338-41. https://doi.org/10.1016/j.joen.2009.10.003.

Mittal, M., S. Chandra, et S. Chandra. « Comparative tissue toxicity evaluation of four endodontic sealers ». *Journal of endodontics* 21, nº 12 (1995): 622-24. https://doi.org/10.1016/S0099-2399 (06) 81116-7.

Ng, Y.-L., J. P. Glennon, D. J. Setchell, et K. Gulabivala. « Prevalence of and factors affecting post-obturation pain in patients undergoing root canal treatment ». *International endodontic journal* 37, nº 6 (2004): 381-91. https://doi.org/10.1111/j.1365-2591.2004.00820.x.

Pak, J. G., et S. N. White. « Pain prevalence and severity before, during, and after root canal treatment: a systematic review ». *Journal of endodontics* 37, n° 4 (2011): 429-38. https://doi.org/10.1016/j.joen.2010.12.016.

Ricucci, D., et K. Langeland. « Apical limit of root canal instrumentation and obturation. Part. 2, a histological study ». *International endodontic journal* 31, n° 6 (1998): 394-409.

Saini, H. R., P. Sangwan, et A. Sangwan. « Pain following foraminal enlargement in mandibular molars with necrosis and apical periodontitis : a randomized controlled trial ». *International endodontic journal* 49, n° 12 (2016): 1116-23. https://doi.org/10.1111/iej.12583.

Samama, B., et M. Pierrot. « La douleur ». *Aide soignante* N° 21-22 (2000): 7-50 et 58.

Santoro, V., P. Lozito, A. De Donno, F. R. Grassi, et F. Introna. « Extrusion of endodontic filling materials : medico-legal aspects. Two Cases ». *The open dentistry journal* 3, n° 1 (2009): 68-73. https://doi.org/10.2174/1874210600903010068.

Segura-Egea, J. J., K. Gould, B. H. Şen, P. Jonasson, E. Cotti, A. Mazzoni, H. Sunay, et al. « European society of endodontology position statement : the use of antibiotics in endodontics ». *International endodontic journal* 50, n° 6 (2017): 501-7. https://doi.org/10.1111/iej.12781.

Seltzer, S., et I. J. Naidorf. « Flare-ups in endodontics : etiological factors ». *Journal of endodontics* 11, n° 11 (1985): 472-78. https://doi.org/10.1016/S0099-2399 (85) 80220-X.

Shahravan, A., S. Jalali, B. Mozaffari, et N. Pourdamghan. « Overextension of nonsetting calcium hydroxide in endodontic treatment : literature review and case report ». *Iranian endodontic journal* 7, n° 2 (2012): 102-8.

Shirvani, A., S. Shamszadeh, M. J. Eghbal, et S. Asgary. « The efficacy of non-narcotic analgesics on post-operative endodontic pain : a systematic review and meta-analysis ». *Journal of oral rehabilitation* 44, n° 9 (2017): 709-21. https://doi.org/10.1111/joor.12519.

Simon, S., P. Machtou, W.-J. Pertot, et S. Friedman. *Endodontie*. Rueil-Malmaison: Editions CdP, 2012.

Sipavičiūtė, E., et R. Manelienė. « Pain and flare-up after endodontic treatment procedures ». *Stomatologija* 16, n° 1 (2014): 25-30.

Siqueira, J. F. « Microbial causes of endodontic flare-ups ». *International endodontic journal* 36, n° 7 (2003): 453-63.

Siqueira, J. F., et F. Barnett. « Interappointment pain : mechanisms, diagnosis, and treatment ». *Endodontic topics* 7, n° 1 (2004): 93-109. https://doi.org/10.1111/j.1601-1546.2004.00062.x.

Siqueira, J. F., I. N. Rôças, A. Favieri, A. G. Machado, S. M. Gahyva, J. C. M. Oliveira, et E. C. Abad. « Incidence of postoperative pain after intracanal procedures based on an antimicrobial strategy ». *Journal of endodontics* 28, n° 6 (2002): 457-60. https://doi.org/10.1097/00004770-200206000-00010.

Société française d'étude et de traitement de la douleur. « Douleur ; douleur aigüe, douleur chronique ». *SFETD*, 2016. http://www.sfetd-douleur.org/definition.

Souza, R. A. « The importance of apical patency and cleaning of the apical foramen on root canal preparation ». *Brazilian dental journal* 17, nº 1 (2006): 6-9. https://doi.org//S0103-64402006000100002.

Su, Y., C. Wang, et L. Ye. « Healing rate and post-obturation pain of single- versus multiple-visit endodontic treatment for infected root canals : a systematic review ». *Journal of endodontics* 37, nº 2 (2011): 125-32. https://doi.org/10.1016/j.joen.2010.09.005.

Tinaz, A. C., T. Alacam, O. Uzun, M. Maden, et G. Kayaoglu. « The effect of disruption of apical constriction on periapical extrusion ». *Journal of endodontics* 31, nº 7 (2005): 533-35.

Torabinejad, M., R. Walton, A. F. Fouad, et G. Levy. *Endodontie : principes et pratique*. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson, 2016.

Walton, R. E. « Interappointment flare-ups : incidence, related factors, prevention, and management ». *Endodontic topics* 3, nº 1 (2002): 67-76. https://doi.org/10.1034/j.1601-1546.2002.30107.x.

Walton, R. E., et J. Chiappinelli. « Prophylactic penicillin : effect on posttreatment symptoms following root canal treatment of asymptomatic periapical pathosis ». *Journal of endodontics* 19, nº 9 (1993): 466-70. https://doi.org/10.1016/S0099-2399(06)80535-2.

Western, J. S., et D. D. Dicksit. « Apical extrusion of debris in four different endodontic instrumentation systems: a meta-analysis ». *Journal of conservative dentistry* 20, nº 1 (2017): 30-36. https://doi.org/10.4103/0972-0707.209066.

# Table des figures

Figure 1 : Voies de transmission de la douleur ..... 8
Figure 2 : Schéma des mécanismes de l'inflammation ..... 10
Figure 3 : Anatomie dentaire de la zone apicale ..... 12
Figure 4 : Dépassement important de pâte d'hydroxyde de calcium dans le péri apex ..... 18
Figure 5 : Surobturation apicale sur une molaire maxillaire ..... 20
Figure 6 : Rupture de l'équilibre entre les défenses de l'hôte et les micro-organismes suite à leur extrusion provoquée par l'instrumentation canalaire. ..... 22
Figure 7 : Une instrumentation incomplète peut favoriser le développement de bactéries pathogènes et entrainer une réaction inflammatoire péri-radiculaire ..... 24
Figure 8 : L'introduction de nouvelles bactéries ou de substrat nutritif au cours des procédures endodontiques peut provoquer une infection secondaire ..... 25
Figure 9 : Les facteurs étiologiques de la douleur postopératoire ..... 26
Figure 10 : Résultat des études sur l'incidence des douleurs postopératoires selon le sexe du patient ..... 27
Figure 11 : Résultat des études sur l'incidence des douleurs postopératoires selon le type de dent traitée ..... 28
Figure 12 : Résultat des études sur l'incidence des douleurs postopératoires selon la symptomatologie avant traitement ..... 29
Figure 13 : Résultat des études sur l'incidence des douleurs postopératoires selon le type de dent traitée ..... 30
Figure 14 : Dans cet exemple, la radiographie montrera l'extrémité de la lime confondue avec l'apex radiologique ..... 32
Figure 15 : Principe de l'irrigation par pression négative ..... 35
Figure 16 : Dépassement important de matériau suite à l'utilisation imprudente d'un Lentulo ou d'un thermocompacteur ..... 37
Figure 17 : Résultats d'un essai clinique contrôlé et randomisé, mené en double aveugle ..... 45
Figure 18 : Recommandations de prescription d'antalgiques en endodontie selon l'intensité de la douleur et la possibilité ou non d'avoir recours aux AINS ..... 47

Vu, le Directeur de thèse

Docteur Marie SEVIN

Vu, le Doyen de la Faculté de Chirurgie dentaire
de l'Université Paris Descartes

Professeur Louis MAMAN

Vu, le Président de l'Université Paris Descartes
Professeur Frédéric DARDEL
Pour le Président et par délégation,

Le Doyen Louis MAMAN

# Origine et prise en charge de la douleur postopératoire en endodontie


## Résumé :

Les douleurs postopératoires liées aux procédures endodontiques sont fréquentes et ne constituent pas nécessairement un signe d'échec du traitement lorsqu'elles sont réversibles. Elles peuvent néanmoins présenter un réel inconfort pour le patient pouvant l'amener à revenir en urgence en consultation. Si les nombreuses avancées en endodontie permettent maintenant une prise en charge efficace de la douleur pré et per opératoire ; le chirurgien-dentiste devrait également prendre en considération les risques potentiels de désagréments engendrés par ses soins et ainsi savoir les gérer ou au mieux les anticiper. L'identification et la compréhension des mécanismes à l'origine de ces douleurs et des facteurs influençant leur expression permettront au praticien d'adopter une démarche préventive et d'adapter ses moyens thérapeutiques.



## Discipline :

Endodontie

## Mots clés fMesh et Rameau :

Endodontie -- Thèses et écrits académiques ; Urgences en odontostomatologie -- Thèses et écrits académiques ; Douleur postopératoire -- complications -- Dissertations universitaires ; Maladies périapicales -- complications -- Dissertations universitaires



Université Paris Descartes

Faculté de Chirurgie dentaire

1, rue Maurice Arnoux

92120 Montrouge