



**HAL**  
open science

# La prévention des douleurs chroniques en endodontie

Ségolène Gonce

► **To cite this version:**

Ségolène Gonce. La prévention des douleurs chroniques en endodontie. Sciences du Vivant [q-bio]. 2023. dumas-04478487

**HAL Id: dumas-04478487**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04478487>**

Submitted on 26 Feb 2024

**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.

#### IMPORTANT : OBLIGATIONS DE LA PERSONNE CONSULTANT CE DOCUMENT

Conformément au *Code de la propriété intellectuelle*, nous rappelons que le document est destiné à un **usage strictement personnel**. Les "analyses et les courtes citations justifiées par le caractère critique, polémique, pédagogique, scientifique ou d'information" sont autorisées sous réserve de mentionner les noms de l'auteur et de la source (article L. 122-4 du *Code de la propriété intellectuelle*). Toute autre représentation ou reproduction intégrale ou partielle, faite sans le consentement de l'auteur ou de ses ayants droit, est illicite.

---

De ce fait, nous vous rappelons notamment que, **sauf accord explicite** de l'auteur de la thèse ou du mémoire, **vous n'êtes pas autorisé** à rediffuser ce document sous quelque forme que ce soit (impression papier, transfert par voie électronique, ou autre). Tout contrevenant s'expose aux peines prévues par la loi.

NANTES UNIVERSITÉ  
UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE EN ODONTOLOGIE

Année 2023

N°

## **La prévention des douleurs chroniques en endodontie**

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

*Présentée  
et soutenue publiquement par*

**GONCE Ségolène**

*Le 08/11/2023 devant le jury ci-dessous*

Président : Madame le Professeur PEREZ Fabienne

Assesseur : Madame le Professeur CHAUX Anne-Gaëlle

Assesseur : Madame le Docteur ARMENGOL Valérie

Co-directrice de thèse : Madame le Docteur HEMMING Cécile

Directrice de thèse : Madame le Docteur CASTELOT-ENKEL Bénédicte

 Nantes Université	<b>Présidente</b> Pr. BERNAULT Carine
 Pôle Santé UFR Odontologie	<b>Doyen</b> Pr. SOUEIDAN Assem
	<b>Vice-Doyens</b> Pr GAUDIN Alexis (1 <sup>er</sup> vice-doyen) Pr LE GUEHENNEC Laurent (Pédagogie) Pr LESCLOUS Philippe (Recherche)

<b>Professeurs des Universités - Praticiens Hospitaliers ( x11)</b>	
ALLIOT-LICHT Brigitte AMOURIQ Yves CHAUX Anne-Gaëlle GAUDIN Alexis LABOUX Olivier LE GUEHENNEC Laurent	LESCLOUS Philippe LOPEZ Serena PEREZ Fabienne SOUEIDAN Assem WEISS Pierre

<b>Professeur des Universités (x1)</b>
BOULER Jean-Michel

<b>Maitre de conférences (x1)</b>
VINATIER Claire

<b>Professeur Emérite (x1)</b>
GIUMELLI Bernard

<b>Enseignants Associés (x3)</b>	
GUIHO Romain (Professeur Associé) LOLAH Aoula (MCU Associé)	AMICHIA ALLOH Yomin Cécile (Assistante Associée)

<b>Maitres de conférences des Universités - Praticiens Hospitaliers (x20)</b>	<b>Chef de Clinique des Universités - Assistant des Hôpitaux des (x14)</b>
AMADOR DEL VALLE Gilles ARMENGOL Valérie BLERY Pauline BODIC François CLOITRE Alexandra DAJEAN-TRUTAUD Sylvie ENKEL Bénédicte HASCOET Emilie HOORNAERT Alain HOUCHMAND-CUNY Madline JORDANA Fabienne MAITRE Yoann NIVET Marc-Henri PRUD'HOMME Tony RENARD Emmanuelle RENAUDIN Stéphane RETHORE Gildas SERISIER Samuel STRUILLLOU Xavier VERNER Christian	BECHINA Camille BLEU Oriane CETINKAYA Volkan EVRARD Lucas HEMMING Cécile IBN ATTYA Zakarie LEROY Camille LIEPPE Thibault LUCAS Juliette MORCEL Marion PREVOT Diane QUEMARD Valentin QUINSAT Victoire Eugenie REMAUD Thomas

<b>Praticiens Hospitaliers Universitaires</b>	
CLOUET Roselyne	

<b>Praticiens Hospitaliers</b>	
DUPAS Cécile	HYON Isabelle

**Par délibération en date du 6 décembre 1972, le Conseil de la Faculté de Chirurgie Dentaire a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'il n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.**

# REMERCIEMENTS

## **A Madame le Professeur PEREZ Fabienne**

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier

Docteur de l'Université de Toulouse 3

Habilitée à diriger les recherches

Chef du département d'Odontologie Conservatrice – Endodontie

Chef du service d'Odontologie Conservatrice et Pédiatrique

**- NANTES –**

*Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury.*

*Je tiens à vous remercier pour le partage de vos connaissances et pour la rigueur de votre enseignement.*

**A Madame le Docteur CASTELOT-ENKEL Bénédicte**

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier

Docteur de Nantes Université

Responsable de l'Unité Fonctionnelle Douleur Orofaciale Chronique

Département d'Odontologie Conservatrice - Endodontie

**- NANTES –**

*D'avoir immédiatement accepté de me soutenir dans ce travail de thèse et de m'avoir guidée tout au long de son élaboration. Je vous remercie également pour votre bienveillance durant toutes ces années d'études.*

**A Madame le Docteur HEMMING Cécile**

Assistant des Hôpitaux

Département d'Odontologie Conservatrice – Endodontie

**- NANTES –**

*Je remercie chaleureusement le docteur Hemming de m'avoir aidée pendant l'élaboration de ma thèse, pour son intérêt, son soutien, sa disponibilité et ses nombreux conseils durant la rédaction de ma thèse.*

**A Madame le Professeur CHAUX Anne-Gaëlle**

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier

Docteur de l'Université de Grenoble

Habilitée à diriger les recherches

Département de Chirurgie Orale

**- NANTES –**

*Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter si promptement de siéger parmi les membres de ce jury de thèse.*

*Veillez trouver ici l'expression de mon plus grand respect.*

**A Madame le Docteur ARMENGOL Valérie**

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier

Docteur de Nantes Université

Département d'Odontologie Conservatrice – Endodontie

**- NANTES –**

*Pour l'honneur que vous me faites en acceptant de siéger dans le jury de cette thèse, veuillez trouver ici l'expression de mon profond respect.*

# SOMMAIRE

<b>SOMMAIRE</b> .....	<b>9</b>
<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>11</b>
<b>1. Les douleurs persistantes après une thérapeutique endodontique</b> .....	<b>13</b>
1.1 <u>Classification ICOP 2020</u> .....	14
1.2 <u>Douleur neuropathique trigéminal post-traumatique (NTPT)</u> .....	16
1.2.1 Physiopathologie.....	16
1.2.1.1 Fonctionnement normal du système trigéminal .....	17
1.2.1.2 Altérations et perturbations du système nerveux .....	19
1.2.1.2.1 Sensibilisation périphérique, modifications biochimiques et structurelles du tissu nerveux .....	20
1.2.1.2.2 Sensibilisation centrale .....	21
1.2.2 Epidémiologie des NTPT.....	23
1.2.3 Etiologies liées aux procédures buccodentaires en endodontie .....	23
1.2.3.1 Lors de l'anesthésie.....	23
1.2.3.1.1 Structures concernées.....	23
1.2.3.1.2 Mécanismes.....	23
1.2.3.2 Lors du traitement endodontique .....	23
1.2.3.2.1 Surinstrumentation du canal.....	23
1.2.3.2.2 Dépassement apical de matériaux .....	24
1.2.3.2.3 Extrusion de solution d'irrigation .....	24
1.2.4 Critères diagnostiques (ICOP) .....	25
1.2.5 Symptomatologie .....	25
1.3 <u>Douleur dentoalvéolaire idiopathique persistante (DDAP)</u> .....	28
1.3.1 Physiopathologie.....	29
1.3.1.1 La DDAP : une douleur neuropathique ou nociplastique ? .....	29
1.3.1.2 La DDAP : une douleur plurifactorielle ? .....	30
1.3.2 Epidémiologie .....	31
1.3.3 Symptomatologie et critères diagnostiques (ICOP) .....	31
1.4 <u>Identifier une douleur non odontogène en endodontie</u> .....	33
1.4.1 Diagnostics différentiels .....	33
1.4.1.1 Les douleurs nociceptives .....	33

1.4.1.1.1	Anamnèse.....	33
1.4.1.1.2	Examen clinique.....	34
1.4.1.1.3	Imagerie .....	35
1.4.1.1.4	Démarche diagnostique standardisée .....	35
1.4.1.2	Autres douleurs orofaciales chroniques .....	37
<b>2.</b>	<b>Prévention de la douleur chronique post-endodontique.....</b>	<b>39</b>
2.1.	<u>Impact des douleurs chroniques sur la qualité de vie.....</u>	39
2.2.	<u>Risque iatrogénique.....</u>	39
2.2.1.	Risques de procédures dentaires multiples non appropriées .....	39
2.2.2.	Risque de faute professionnelle.....	40
2.3.	<u>Prévention.....</u>	40
2.3.1.	En préopératoire .....	40
2.3.1.1.	Identification des facteurs prédisposants.....	40
2.3.1.2.	La prémédication.....	40
2.3.2.	En peropératoire .....	41
2.3.2.1.	Anesthésie / analgésie multimodale .....	41
2.3.2.2.	Respect des bonnes pratiques cliniques.....	41
2.3.3.	Gestion pharmacologique des douleurs aiguës postopératoires .....	42
<b>3.</b>	<b>Prise en charge de la douleur chronique post-endodontique .....</b>	<b>44</b>
3.1.	<u>Traitement initial des douleurs neuropathiques.....</u>	44
3.1.1.	Chirurgie précoce en cas d'extrusion de matériaux par le périapex.....	44
3.1.1.	Traitements pharmacologiques.....	45
3.2.	<u>Traitements de la douleur chronique établie.....</u>	45
3.2.1.	Approche multidisciplinaire non pharmacologique .....	45
3.2.2.	Traitements pharmacologiques.....	46
3.2.3.	Approches complémentaires .....	47
	<b>CONCLUSION.....</b>	<b>48</b>
	<b>BIBLIOGRAPHIE.....</b>	<b>50</b>
	<b>TABLE DES ILLUSTRATIONS .....</b>	<b>54</b>

# INTRODUCTION

La douleur est une fonction physiologique normale. Après guérison des tissus affectés la douleur doit disparaître. Cependant, dans un nombre limité de cas, la douleur persiste au-delà de la guérison et évolue vers un état douloureux chronique (3).

L'IASP (*International Association for the Study of Pain*) définit la douleur comme une « Expérience sensorielle et émotionnelle désagréable associée à, ou ressemblant à celle associée à, une lésion tissulaire réelle ou potentielle.

- La douleur est toujours une expérience personnelle qui est influencée à des degrés divers par des facteurs biologiques, psychologiques et sociaux.
- La douleur et la nociception sont des phénomènes différents. La douleur ne peut être réduite uniquement de l'activité des neurones sensoriels.
- À travers leurs expériences de vie, les individus mémorisent et remodelent constamment leur vécu douloureux.
- L'expression d'une personne sur une expérience de douleur doit être respectée.
- Bien que la douleur joue généralement un rôle adaptatif, elle peut avoir des effets négatifs sur le fonctionnement et le bien-être social et psychologique.
- La description verbale n'est qu'un des nombreux comportements permettant d'exprimer la douleur ; l'incapacité à communiquer n'exclut pas la possibilité qu'un être humain ou un animal non humain éprouve de la douleur. » (18)

On distingue :

**La douleur nociceptive :** douleur liée à une activation des nocicepteurs, elle se traite en supprimant l'étiologie.

**La douleur neuropathique :** douleur liée à une lésion ou une maladie affectant le système somatosensoriel. Les traitements agissent sur le mécanisme physiopathologique de la douleur (et non plus sur l'étiologie) (21).

**La douleur nociplastique** (anciennement appelée douleur idiopathique et dysfonctionnelle) : douleur liée à une altération de la nociception malgré l'absence de preuve d'une lésion tissulaire.

Depuis 2016 avec l'actualisation de sa classification des douleurs, l'IASP reconnaît ce troisième type de douleur (17) comme une entité liée à une altération de la nociception, sans stimulation des fibres sensibles périphériques, ni maladie ou lésion évidente du système

nerveux central ou périphérique. Il s'agit d'une atteinte fonctionnelle du système somatosensoriel qui résulte d'une réponse exagérée aux stimuli douloureux au niveau de la corne postérieure de la moelle et au niveau cérébral avec une altération des contrôles inhibiteurs de la douleur. Ce phénomène est appelé **sensibilisation centrale**.

Les douleurs neuropathiques et les douleurs nociplastiques évoluent souvent en douleurs persistantes ou chroniques (28).

La douleur après traitement endodontique peut persister au-delà du mécanisme de cicatrisation habituel et malgré une thérapeutique bien menée. La chronicisation de douleurs post-endodontiques peut être la conséquence de phénomènes de sensibilisation périphérique et centrale que le praticien doit identifier pour éviter le surtraitement et les actes iatrogènes tels que des actes chirurgicaux invasifs ou les avulsions (45).

Divers termes ont été utilisés pour décrire la douleur postendodontique persistante, notamment la douleur de la dent fantôme, l'odontalgie atypique, la douleur faciale atypique, l'anesthésie *dolora*, la douleur dentoalvéolaire persistante (DDAP), la neuropathie traumatique du trijumeau et plus récemment la neuropathie trigéminal post-traumatique (NTPT) (3, 29, 31).

Les douleurs chroniques sont un domaine vaste dont les mécanismes sont complexes. Le manque de consensus sur les termes et les définitions a participé à la confusion des praticiens. En outre, le manque de connaissances ainsi que les difficultés diagnostiques participent à l'errance médicale des patients atteints. Ils peuvent pour certains, passer plusieurs mois voire années avant d'obtenir un diagnostic précis et une prise en charge adaptée (29). Les moyens de subsistance et de bien-être de ces patients en sont affectés (21).

L'objectif de ce travail est d'aider les praticiens et jeunes praticiens à reconnaître les différentes entités douloureuses pour discerner au plus vite les douleurs persistantes dont les traitements sont totalement différents de ceux qu'ils ont l'habitude d'exécuter et ainsi d'éviter les procédures iatrogènes qui peuvent devenir dramatiques pour le patient.

Pour cela, seront étudiés dans une première partie les différents types de douleurs persistantes en endodontie. La seconde partie abordera les moyens de prévention et enfin, la dernière partie traitera de la prise en charge des douleurs chroniques post-endodontiques.

## 1. Les douleurs persistantes après une thérapeutique endodontique

On évoque généralement la douleur chronique lorsque cette dernière ne disparaît pas, un mois après cicatrisation du ou des tissus affectés et traités (3). Ou bien, dans les cas atraumatiques, lorsqu'elle dure plus de trois à six mois (3). Cependant cette définition classique des douleurs chroniques ne peut pas s'appliquer à toutes les douleurs orofaciales qui présentent des caractéristiques cliniques protéiformes, certaines pouvant évoluer par récurrence. La chronicité de la douleur orofaciale est donc définie comme une douleur survenant plus de 15 jours par mois durant plus de quatre heures par jour pendant au moins les trois derniers mois (8).

Après un traitement canalaire, la douleur chronique, dite également persistante est connue et n'est pas un événement rare (prévalence estimée entre 5,3 % (12, 14, 30) et 12 % (33) toutes causes confondues (14)). Parmi les douleurs persistantes, on doit distinguer les douleurs dites odontogènes, des douleurs non odontogènes (12).

- Les douleurs chroniques dites odontogènes sont des douleurs chroniques par persistance de la cause : inflammation chronique, pathologie tumorale par exemple (excès de nociception en général) ;
- Les douleurs chroniques dites non odontogènes sont des douleurs chronique par dysfonction (regroupant les douleurs nociplastiques et neuropathiques) : dysfonctionnement, avec ou sans lésion, du système somatosensoriel, souvent associé à une hypersensibilisation (12).

On considère la douleur non odontogène lorsqu'une douleur dentoalvéolaire est présente pendant six mois ou plus après le traitement endodontique (traitement canalaire non chirurgical, retraitement ou traitement canalaire chirurgical) sans preuve de pathologie dentaire (13). En pratique clinique, cela a pour conséquence des traitements et des pronostics totalement différents (12).

On estime qu'environ la moitié des cas de douleurs persistantes après thérapeutique endodontique sont de nature non odontogène (3,4 %) (13, 30). Il faut néanmoins être très vigilant car certains patients peuvent présenter simultanément des douleurs odontogènes et non odontogènes (11, 26). On parle alors de douleur « mixte » (12).

## 1.1. Classification ICOP 2020

La nouvelle classification internationale des douleurs orofaciales (ICOP) date de 2020 et a été rédigée par le comité de classification des douleurs orofaciales. Cette initiative internationale multiprofessionnelle (8) comprend des membres de l'association internationale pour l'étude de la douleur (IASP), du réseau international pour la méthodologie de la douleur orofaciale et des troubles connexes (INFORM), de l'académie américaine de la douleur orofaciale (AAOP) et de la société internationale des céphalées (IHS) (17).

Cette première édition est une classification hiérarchique constituée de six chapitres (23) qui sont ensuite sous-catégorisés, parfois plusieurs fois. Cela permet de créer des codes pour chaque pathologie, avec un maximum de 7 chiffres (23). Un septième chapitre traite l'évaluation des facteurs psychosociaux des patients souffrant de douleurs orofaciales (17).

**TABLE 1** - The International Classification of Orofacial Pain Includes 6 Chapters Covering Orofacial Pain Conditions and 1 Chapter on the Assessment of Psychosocial Factors Relevant to Pain

Chapter/main category	Explanation
1. Orofacial pain attributed to disorders of dentoalveolar and anatomically related structures	Pain caused by disease, injury, or abnormal functioning of the tooth pulp, periodontium, gingiva(e), oral mucosa, salivary glands, or jawbone tissue or pain arising from normal functioning of the tooth pulp signaling risk of tooth damage
2. Myofascial orofacial pain	Pain localized to the masticatory muscles, with or without functional impairment
3. Temporomandibular joint (TMJ) pain	Pain localized to the TMJ, occurring at rest or during jaw movement or palpation
4. Orofacial pain attributed to lesion or disease of the cranial nerves	Pain localized in the distribution area of 1 of the sensory cranial nerves (ie, the trigeminal and glossopharyngeal nerve) with a history of trauma or disease known to cause nerve injury
5. Orofacial pains resembling presentations of primary headaches	Pain in the orofacial area, resembling 1 of the primary headache types in pain character, duration, and intensity with or without the associated symptoms of these headache types but without concomitant headache
6. Idiopathic orofacial pain	Unilateral or bilateral intraoral or facial pain in the distribution(s) of 1 or more branches of the trigeminal nerve(s) for which the etiology is unknown
7. Psychosocial assessment of patients with orofacial pain	NA

Tableau 1 : Les 7 chapitres de la classification ICOP (23)

La classification ICOP distingue également la douleur primaire, définie comme une douleur qui n'est pas attribuable à un autre trouble (23), de la douleur secondaire définie comme une douleur causée par un trouble identifié, comme l'inflammation, la sensibilisation des tissus, les modifications structurelles, les spasmes musculaires ou encore les blessures (23).

Le chirurgien-dentiste et l'endodontiste peuvent être confrontés à différentes situations cliniques :

- Des douleurs orofaciales survenant indépendamment de toute cause lésionnelle et de toute pathologie : c'est ce que l'on dénomme dans la classification les **douleurs orofaciales idiopathiques (code 6 de l'ICOP)** avec, entre autres, les douleurs faciales idiopathiques persistantes (PIFP) et surtout les douleurs dentoalvéolaires idiopathiques persistantes (DDAP) avec une perception douloureuse au niveau des zones dentoalvéolaires.
- Des douleurs orofaciales persistantes après traitement endodontique, faisant suite à un traumatisme, une manœuvre iatrogène ou une thérapeutique endodontique induisant une **lésion ou un dysfonctionnement du système nerveux trigéminal (item 4.1 de l'ICOP)** et appelées douleur neuropathique trigéminal post-traumatique (NTPT).  
Ces douleurs méritent une attention particulière car leurs symptômes peuvent ressembler à ceux des douleurs dentaires inflammatoires (pulpite et parodontite apicale). Elles sont donc souvent diagnostiquées à tort comme des douleurs odontogènes malgré l'absence de signes cliniques de pathologie ou d'inflammation pulpaire ou périapicale. Une douleur persistante après obturation endocanalaire est interprétée comme un échec thérapeutique associé à un processus inflammatoire ou infectieux non résolu, avec nécessité de retraitement ou d'avulsion de la dent douloureuse. Cependant, cette erreur diagnostique peut conduire à majorer ces douleurs avec un nouveau traumatisme des branches nerveuses trigéminales. Il est donc préconisé de s'abstenir de réaliser des procédures invasives (23).

En 2021, une analyse rétrospective de 108 dossiers médicaux de patients atteints de douleurs orofaciales a permis de comparer les diagnostics émis dans le passé avec les diagnostics issus des critères de la nouvelle classification ICOP. Résultat : 90,7 % des patients inclus ont reçu un diagnostic en utilisant les critères de l'ICOP. La douleur faciale idiopathique persistante (PIFP) et la douleur neuropathique trigéminal post-traumatique (NTPT) étaient fréquemment mal diagnostiquées (21). Cette classification devrait permettre de limiter les erreurs de diagnostics et ainsi éviter la réalisation d'actes iatrogènes par le chirurgien-dentiste (21, 23).

## 1.2. Douleur neuropathique trigéminal post-traumatique (NTPT)

Dans la classification ICOP, la douleur neuropathique trigéminal post-traumatique (NTPT) se retrouve sous le code 4.1.2.3 (17).

La NTPT est connue comme une complication des traitements dentaires et orofaciaux (16) survenant au cours d'une thérapeutique comme l'endodontie mais également comme la pose d'implants dentaires ou les extractions (5, 28). Elle est la conséquence d'une lésion nerveuse occasionnée au cours d'un traitement endodontique, à l'origine d'une neuropathie. La NTPT implique une lésion mécanique, thermique ou chimique du nerf trijumeau (16).

Il s'agit d'une neuropathie périphérique, c'est-à-dire que la lésion a lieu au niveau d'un nerf appartenant au système nerveux périphérique (SNP) (16). Ici, il s'agit du nerf trijumeau (nerf V).

Bien heureusement, la plupart des lésions traumatiques du nerf trijumeau aboutissent à une cicatrisation sans séquelle sensorielle (3).

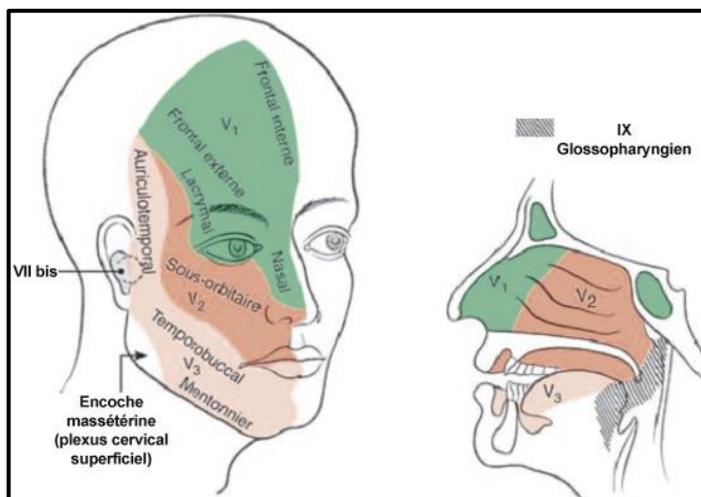
### 1.2.1. Physiopathologie

L'innervation sensitive de la région orofaciale est assurée par le nerf trijumeau (V) et par les premières racines cervicales.

La racine sensitive du nerf V se divise en trois branches principales :

- Le nerf ophtalmique (V.1)
- Le nerf maxillaire (V.2)
- Le nerf mandibulaire (V.3) (2)

Figure 1 : Territoires innervés par les branches du nerf trijumeau (39)



### 1.2.1.1. Fonctionnement normal du système trigéminal

L'organisation générale de la nociception se déroule en plusieurs étapes :

**1<sup>ère</sup> étape (SNP) – transduction et encodage :** apparition d'un stimulus nocif (brûlure, piqûre...) perçu par les nocicepteurs présents sur le site. Les nocicepteurs sont des récepteurs de type terminaisons libres des fibres afférentes qui traduisent le message douloureux en un message nerveux (potentiels d'action).

**2<sup>ème</sup> étape (SNP) – conduction :** le message nerveux est acheminé le long du neurone afférent (appelé également neurone de 1<sup>er</sup> ordre).

On distingue :

- **Les fibres A $\delta$**  : elles répondent à des stimulations mécaniques, et plus faiblement à des stimulations thermiques d'intensité élevée. Leur rôle est de discriminer les modalités de la douleur. Elles sont myélinisées, leur vitesse de conduction de l'influx nerveux est élevée (12-30 m.s<sup>-1</sup>).
- **Les fibres C** : elles sont amyéliniques, cela signifie donc que la vitesse de conduction est plus faible comparativement aux fibres A $\delta$  (1 m.s<sup>-1</sup>). Elles se divisent elles-mêmes en 3 sous-catégories :
  - o **Les fibres peptidergiques** : elles synthétisent et utilisent des neurotransmetteurs de nature peptidique tels que la substance P (SP) et le CGRP (*Calcitonin Gene Related Peptide*). Elles portent le récepteur TRPV1 (*Transient Receptor Potential Vanilloïde 1*) sensible à des températures d'intensité élevée (supérieures à 43°C)  
Ces fibres sont responsables de l'inflammation neurogène<sup>1</sup>.
  - o **Les fibres non peptidergiques**
  - o **3<sup>ème</sup> type** : de découverte récente, il semblerait que ces fibres véhiculent le toucher agréable.

NB : le tact est assuré par les fibres A $\beta$  (fibres myélinisées, de gros diamètre et donc de conduction rapide (30 à 120 m.s<sup>-1</sup>)).

**3<sup>ème</sup> étape (SNP / SNC) – intégration et modulation :** il y a synapse entre le neurone sensitif (neurone de 1<sup>er</sup> ordre) et le neurone de transmission (neurone de 2<sup>ème</sup> ordre) dont le corps cellulaire se situe au niveau du tronc cérébral et plus particulièrement au niveau du complexe

---

<sup>1</sup> Voir partie 1.2.1.2.1. Sensibilisation périphérique

sensitif du trijumeau (CST). Enfin, l'information via le neurone de transmission arrive au thalamus. L'information est modulée (augmentation ou diminution du message douloureux) au niveau du CST et du thalamus.

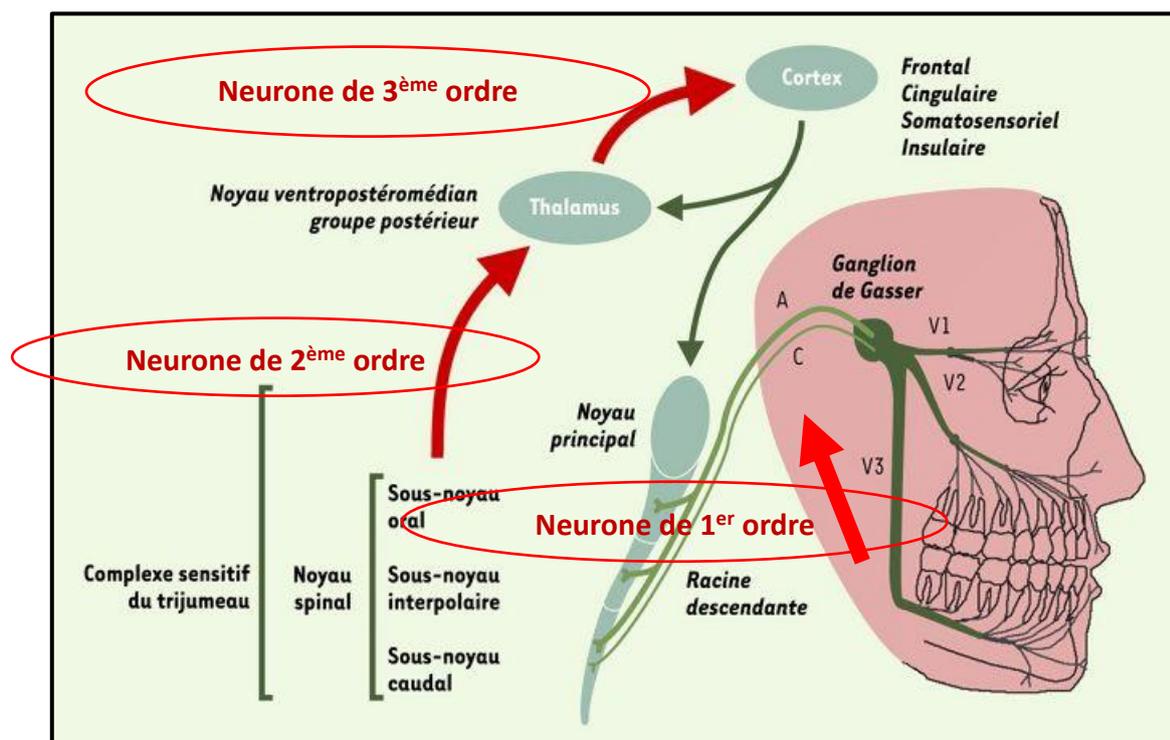


Figure 2 : Le complexe sensitif du trijumeau (CST) (2)

**4<sup>ème</sup> étape (SNC) – transmission, analyse, traitement de l'information et organisation des plans d'action :** l'influx nerveux arrive ensuite au niveau des centres supérieurs (aires corticales) par le neurone de 3<sup>ème</sup> ordre où l'information y est analysée. L'individu perçoit alors le message douloureux. Un influx nerveux efférent est envoyé dans le sens inverse pour répondre au stimulus, à savoir supprimer la douleur. Cela peut être d'écarter ou de s'éloigner de la source douloureuse (2).

Trois mécanismes sont connus dans la modulation de la douleur :

➤ **Modulation segmentaire :** au niveau du CST

Appelées aussi *gate control*, selon la théorie de Melzack et Wall (1965), les afférences provenant des fibres A $\beta$  via des inter-neurones sont capables d'inhiber la transmission de l'influx nociceptif en fermant « le portillon » qui mène aux neurones nociceptifs non spécifiques. Une stimulation tactile peut donc inhiber une sensation douloureuse (2).

➤ **Mécanismes neurochimiques :**

Le GABA et la glycine sont les principaux neurotransmetteurs inhibiteurs. Ils se fixent respectivement sur les récepteurs GABA<sub>A</sub> et GABA<sub>B</sub>.

Le glutamate est quant à lui excitateur et est capable de se fixer sur les récepteurs AMPA et NMDA.

Des perturbations de ces systèmes sont constatées dans de nombreux types de douleurs chroniques.

➤ **Modulation suprasegmentaire :** entre le CST et les aires supérieures, le message nerveux va transiter par différents relais comme le thalamus, la substance grise péri-aqueducule ou encore l'aire parabrachiale. A chacune de ses étapes, le message va être modulé. Ce phénomène est connu sous le terme de contrôle descendant.

Le mécanisme le plus connu est le CIDN (contrôles inhibiteurs diffus induits par stimulations nociceptives) : une sensation douloureuse peut être diminuée ou éventuellement masquée par une stimulation douloureuse d'une autre partie du corps (2).

#### 1.2.1.2. Altérations et perturbations du système nerveux

La douleur neuropathique est liée à une lésion ou à un dysfonctionnement du SNP qui finit par affecter le système nerveux central (SNC) (3).

La physiopathologie des neuropathies douloureuses post-traumatiques implique une cascade d'événements dans le système nerveux (22). Ces événements dépendent du temps et progressent du SNP au SNC. Ils incluent des altérations des caractéristiques fonctionnelles, biochimiques et physiques des neurones et de la glie (22).

La douleur neuropathique se caractérise par une modification somatosensorielle partielle ou complète du territoire d'innervation d'une partie spécifique du SNP ou du SNC (9).

### **1.2.1.2.1. Sensibilisation périphérique, modifications biochimiques et structurales du tissu nerveux**

Tout traitement endodontique implique l'ablation du contenu canalaire et donc consiste en une amputation nerveuse (31).

Les douleurs neuropathiques liées à des lésions ou amputations nerveuses ont longtemps été appelées douleurs de désafférentation. Bien identifiées par les neurologues, elles sont encore mal connues des chirurgiens-dentistes. Or, comme le souligne Boucher et Azérad en 2012 (45), ce sont pourtant les professionnels médicaux qui réalisent le plus de désafférentations nerveuses, au cours des procédures endodontiques et des avulsions dentaires, par section du tissu pulpaire contenant de milliers de fibres nerveuses sensibles et autonomes.

Le premier mécanisme qui se met en place est l'inflammation du site lésionnel : il y a une libération de médiateurs inflammatoires et autres substances chimiques (31) comme la substance P et le glutamate (excitateurs) (35). La libération de glutamate a lieu au sein du SNP et au niveau central, au niveau des synapses des neurones de 1<sup>er</sup> ordre activant les récepteurs N-méthyl-D-aspartate (NMDA) sur les neurones de 2<sup>nd</sup> ordre (35). Ces molécules de l'inflammation sont responsables de la persistance de l'état inflammatoire et vont notamment, maintenir l'activation des fibres C peptidergiques.

Les nocicepteurs ont la faculté d'être sensibilisés par les substances inflammatoires (22) entraînant une réduction du seuil d'activation des terminaisons nerveuses périphériques. L'expression accrue des médiateurs inflammatoires va également permettre la propagation de l'inflammation aux neurones voisins. On parle alors d'inflammation neurogène. Cela a pour conséquence une sensibilisation périphérique du système nerveux trigéminal (11, 31).

De même, cette inflammation va entraîner un changement phénotypique au niveau des fibres A $\beta$  qui vont exprimer la substance P. Les fibres A $\beta$  deviennent alors capables d'induire des sensations douloureuses en réponse à une stimulation périphérique (allodynie) (3, 22).

Les processus de cicatrises après lésions ou amputations nerveuses s'accompagnent donc de modifications portant sur l'expression et la libération de neuromédiateurs (substance P, CGRP, VIP, bradykinine...), mais également de facteurs de croissance, de cytokines, de récepteurs membranaires (TRPV1, P2Y, TrKA, -adrénergique), de facteurs de transcription ainsi que des canaux ioniques sodiques ou potassiques. Ces changements phénotypiques qui favorisent la cicatrises tissulaire et la repousse axonale sont donc susceptibles d'altérer l'excitabilité et la conduction neuronale (45).

Les premiers signes cliniques de cette sensibilisation périphérique sont l'hyperalgésie (réponse exagérée à un stimulus nociceptif) et l'allodynie (réponse douloureuse à un stimulus non nociceptif) (22).

De plus, certains neurones lésés vont cicatriser anormalement (apposition de tissus non nerveux) et former un névrome (2). Celui-ci agit comme un centre ectopique d'activité neurophysiologique (activité électrique spontanée) et augmente l'apport nociceptif (22). Une activité ectopique a aussi été retrouvée au niveau du ganglion trigéminal (22). Néanmoins, toutes les douleurs neuropathiques ne sont pas dues à la formation de névromes (2).

#### **1.2.1.2.2. Sensibilisation centrale**

Les lésions nerveuses entraînent des changements morphologiques, neurochimiques et fonctionnels à court et long terme dans la moelle épinière et le CST intéressant les neurones et les cellules gliales qui les entourent. Ces changements (neuroplasticité) contribuent au développement et au maintien de douleurs persistantes de type neuropathiques par des phénomènes de sensibilisation centrale (2, 3, 31).

La sensibilisation centrale se caractérise par une hyperactivité dans les neurones de deuxième ordre. Ce phénomène sensibilise de plus en plus le SNC entraînant des réponses amplifiées. Ce phénomène s'appelle « *wind up* » (22, 28). L'hyperactivité neuronale est responsable de l'allodynie et/ou de l'hyperalgésie (31).

D'autres changements s'opèrent au sein du SNC tels que la mort des interneurons inhibiteurs, l'augmentation de l'activité facilitatrice et la diminution de l'activité inhibitrice des centres du SNC. En effet, des lésions ou amputations du tissu nerveux périphérique peuvent induire au niveau supra segmentaire des modifications des contrôles s'exerçant sur les informations sensibles ascendantes. Ils induisent un état pronociceptif. Cela signifie donc que les niveaux de modulation conditionnée de la douleur sont réduits, notamment au niveau des contrôles inhibiteurs descendants issus du tronc cérébral (3, 22, 45).

Par ailleurs, des modifications de sensibilité peuvent être ressenties dans les territoires voisins du territoire sensitif lésé ; la sensibilisation centrale qui résulte de la lésion nerveuse pourrait également expliquer la fluctuation des territoires douloureux ressentis dans certaines douleurs orofaciales chroniques, particulièrement après les pulpectomies (46).

Ces modifications du SNC entraînent chez les patients un syndrome d'hypersensibilité centrale. Il est alors fréquent de retrouver les comorbidités suivantes entre différentes

pathologies qui répondent à ce syndrome : fibromyalgie, acouphènes, céphalées chroniques quotidiennes, colopathie fonctionnelle, syndrome douloureux régional complexe, glossodynie, DAM (Dysfonction de l'Appareil Manducateur), troubles cognitifs avec perte de l'attention (43).

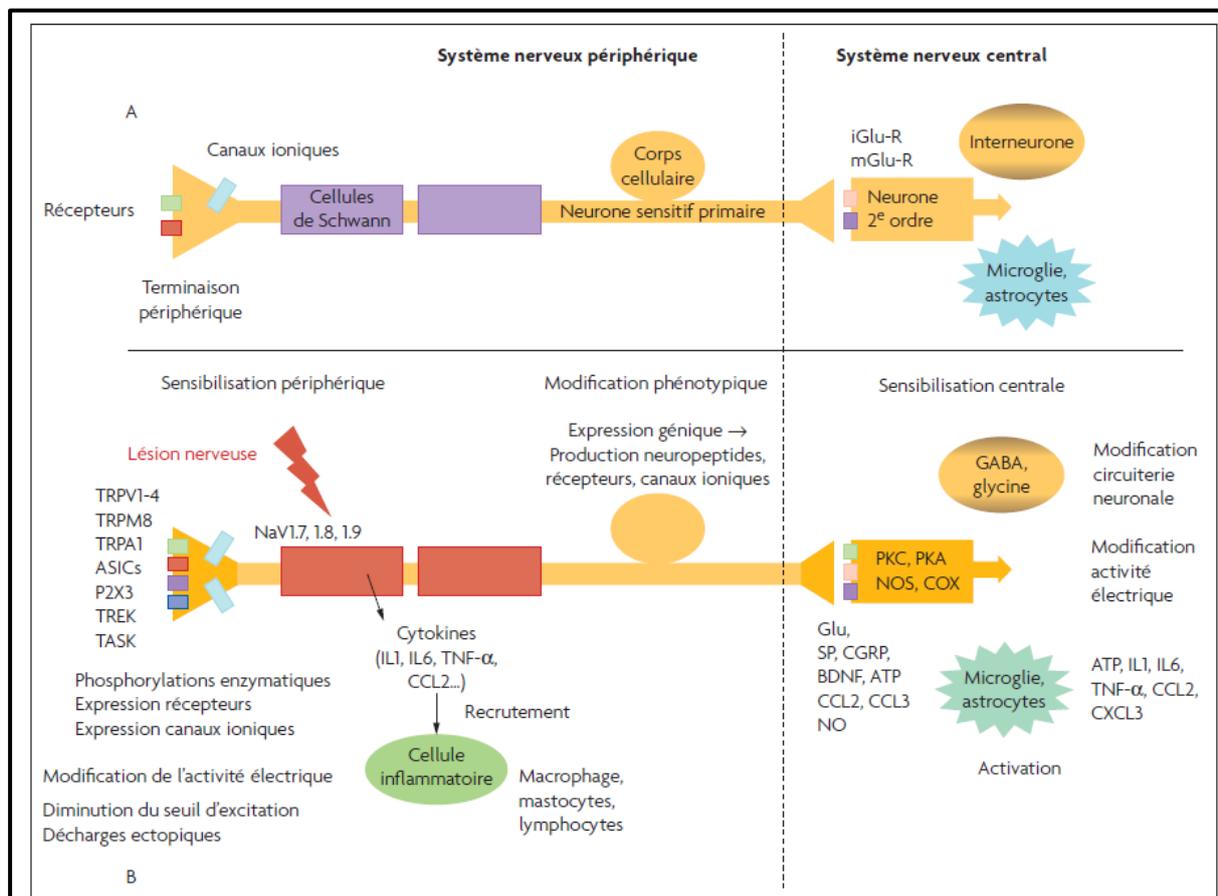


Figure 3 : Représentation schématique des changements susceptibles d'affecter les neurones nociceptifs après lésion nerveuse périphérique (45)

- A. Neurone sain
- B. Neurone lésé. Ces changements incluent des modifications de l'expression des récepteurs, des canaux ioniques et des neuropeptides, des modifications de l'excitabilité neuronale. Ils font intervenir les éléments neuronaux, les cellules gliales et les cellules immunitaires. Ils affectent également le neurone post-synaptique qui devient plus excitable.

## **1.2.2. Epidémiologie des NTPT**

La prévalence des douleurs persistantes est difficile à apprécier. Il est estimé qu'environ 5 à 10 % des patients ressentent une douleur dentaire persistante après un traitement endodontique initial (8, 15). Plus particulièrement, 3,5 % des cas ne seraient pas de cause dentaire mais de nature neuropathique (3, 13).

## **1.2.3. Etiologies liées aux procédures buccodentaires en endodontie**

### **1.2.3.1. Lors de l'anesthésie**

#### **1.2.3.1.1. Structures concernées**

Les lésions traumatiques des nerfs lingual et alvéolaire inférieur (NAI) peuvent induire un syndrome douloureux dû au développement d'un névrome<sup>2</sup> (24). Une injection locorégionale nasopalatine peut également être susceptible d'engendrer une lésion nerveuse (7).

#### **1.2.3.1.2. Mécanismes**

Après l'injection d'anesthésie locale dans les tissus mous de la cavité buccale, les lésions nerveuses sont de deux sortes. Soit, elles résultent d'un traumatisme physique généré par l'aiguille (piquant / tranchant), soit elles résultent des effets potentiellement neurotoxiques de la solution anesthésiante (3, 22, 31).

Heureusement, les lésions permanentes causées par l'injection d'anesthésiques locaux sont très peu fréquentes (0,0001 – 0,01 % par injection) (24).

### **1.2.3.2. Lors du traitement endodontique**

#### **1.2.3.2.1. Surinstrumentation du canal**

Une surinstrumentation du canal avec un instrument d'endodontie au-delà du périapex est susceptible d'engendrer une lésion directe du NAI (31).

---

<sup>2</sup> Définition partie 1.2.1.2.1

### 1.2.3.2.2. Dépassement apical de matériaux

La plupart des matériaux endodontiques tels que les médicaments d'interséance à base d'hydroxyde de calcium présentent un potentiel hydrogène (pH) élevé et sont souvent neurotoxiques. D'autres matériaux d'obturation (para-formaldéhyde, endométhasone, oxyde de zinc-eugénol) peuvent être toxiques s'ils ne sont pas confinés à l'endodonte (2). Une extrusion accidentelle au-delà du périapex de la dent est donc capable d'endommager un nerf par compression nerveuse ainsi que par neurotoxicité (2, 19, 31).

Par exemple, le contact direct d'hydroxyde de calcium sur le tissu conjonctif peut conduire à une nécrose superficielle du nerf (19). Généralement, la guérison de la lésion par l'organisme entraîne la disparition de la douleur. Sporadiquement, la lésion subsiste et/ou cicatrise mal et la douleur se chronicise (31). En conséquence, les systèmes injectables d'hydroxyde de calcium doivent être utilisés avec prudence (19).

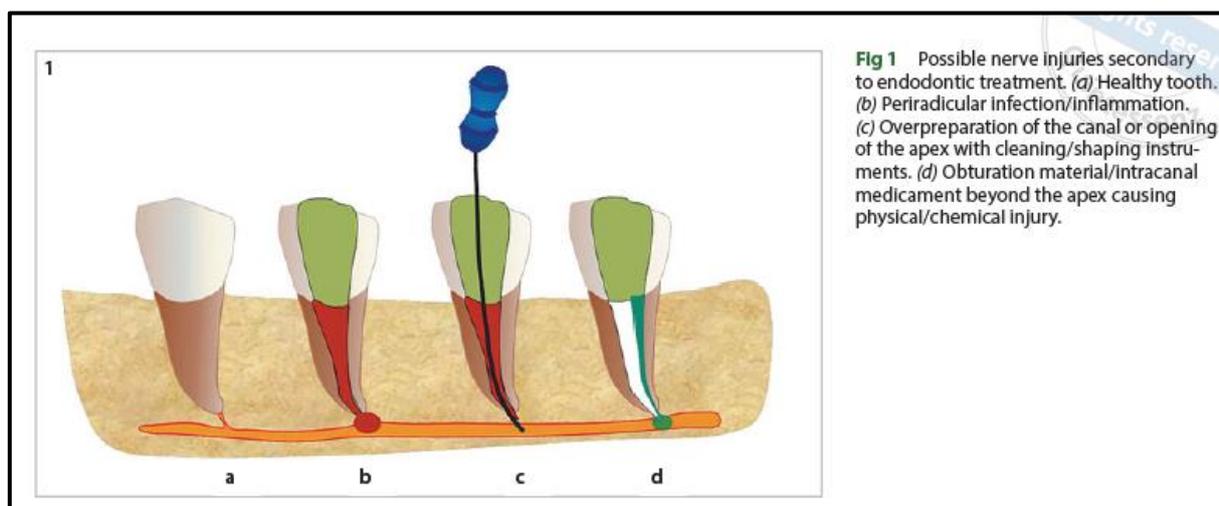


Figure 4 : Lésions nerveuses possibles secondaires à un traitement endodontique (31)

### 1.2.3.2.3. Extrusion de solution d'irrigation

La solution d'irrigation la plus souvent utilisée en endodontie reste la solution d'hypochlorite de sodium (NaOCl) dont les concentrations varient généralement entre 1 et 5 %. Elle possède un large spectre antibactérien et son efficacité a été démontrée sur les spores, les levures et les bactéries (41). Si son utilisation est indispensable pour répondre aux critères de désinfection en endodontie, il n'en demeure pas moins que son utilisation doit se faire en respectant les protocoles établis. En effet, une injection au-delà du système canalaire peut

entraîner des lésions nerveuses de type neuropathiques. L'utilisation d'une aiguille à évacuation latérale sécurise la manœuvre.

Une extrusion d'hypochlorite de sodium au-delà du périapex entraîne une soudaine douleur d'intensité élevée. Un rinçage abondant du canal avec du sérum physiologique est nécessaire ainsi que la prescription d'une antibiothérapie associée à des anti-inflammatoires stéroïdiens. La plupart des cas se résolvent en quelques jours à plusieurs semaines (35).

#### **1.2.4. Critères diagnostiques (ICOP)**

La neuropathie trigéminal post-traumatique (NTPT) se caractérise par (17) :

- A. Une douleur intéressant un territoire d'une des branches trigéminales, persistant ou récidivant depuis 3 mois et remplissant les critères C et D,
- B1. Avec des antécédents de lésions traumatiques ou iatrogènes, mécaniques, thermiques ou chimique au niveau du nerf trijumeau périphérique,
- B2. Avec confirmation d'une lésion du nerf trijumeau périphérique par un test diagnostique (tests radiographiques, tests cliniques...),
- C. Apparue dans les 6 mois suivant la blessure, le traumatisme ou la procédure iatrogène,
- D. Associée à des symptômes et/ou des signes somatosensoriels dans le même territoire trigéminal,
- E. Qui n'est pas mieux expliqué par un autre diagnostic (17).

#### **1.2.5. Symptomatologie**

Les patients présentent des douleurs modérées à sévères (4) de type brûlures, tiraillements, des élancements, des douleurs sourdes et des sensations d'écrasement (21) dans une zone ayant des antécédents de traumatisme (4).

Environ la moitié des sujets montrent des signes d'altérations de la sensibilité nerveuses : paresthésies, engourdissement et allodynie (21).

Définitions des altérations de la sensibilité nerveuse évocatrices d'une douleur neuropathique	
<b>Paresthésie</b>	Sensation anormale, spontanée ou provoquée La paresthésie est un trouble du sens du toucher, regroupant plusieurs symptômes, dont la particularité est d'être désagréables mais non douloureux : fourmillements, picotements, engourdissement...
<b>Dysesthésie</b>	Sensation désagréable, spontanée ou provoquée La dysesthésie est un des troubles sensitifs qui se traduit par une sensation anormalement désagréable, caractérisée par une diminution ou une exagération de la sensibilité. Elle peut s'exprimer par des sensations d'engourdissement, de picotements ou de brûlures.
<b>Hypoesthésie</b>	Sensibilité diminuée à un stimulus (tactile ou thermique ; les deux sont fréquents)
<b>Hyperesthésie</b>	Sensibilité augmentée à un stimulus (tactile ou thermique ; les deux sont fréquents)
<b>Hypoalgésie</b>	Sensation douloureuse diminuée en réponse à un stimulus douloureux
<b>Hyperalgésie</b>	Sensation douloureuse augmentée en réponse à un stimulus douloureux
<b>Allodynie</b>	Sensation douloureuse pour un stimulus normalement non douloureux

Tableau 2 : Définitions des altérations de la sensibilité nerveuse évocatrices d'une douleur neuropathique. (41)

La douleur peut être épisodique ou constante et sa localisation intra ou extrabuccale. La division du V3 est la plus concernée (21).

Face à une douleur inhabituelle, atypique ou disproportionnée par rapport à la situation clinique, une attention particulière doit être portée à la caractérisation de la douleur, aux termes descriptifs qui sont évocateurs de douleurs neuropathiques (brûlure, étai, broiement, compression...), à la temporalité (diurne en continu, ne gênant pas le sommeil). Cette anamnèse doit être complétée par des tests de sensibilité au tact et à la piqûre au niveau des muqueuses et de la peau en endo et exobuccal.

Le DN4 est un outil simple à utiliser, spécialement conçu pour détecter les douleurs neuropathiques. Face à des douleurs atypiques décrites par le patient, il est conseillé de l'utiliser afin d'orienter le diagnostic ou d'exclure le diagnostic de douleurs de type neuropathique (41, 42).

## Un outil simple pour rechercher les douleurs neuropathiques

Pour estimer la probabilité d'une douleur neuropathique, le patient doit répondre à chaque item des 4 questions ci dessous par « oui » ou « non ».

QUESTION 1 : la douleur présente-t-elle une ou plusieurs des caractéristiques suivantes ?

	Oui	Non
1. Brûlure	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. Sensation de froid douloureux	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. Décharges électriques	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

QUESTION 2 : la douleur est-elle associée dans la même région à un ou plusieurs des symptômes suivants ?

	Oui	Non
4. Fourmillements	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. Picotements	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. Engourdissements	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7. Démangeaisons	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

QUESTION 3 : la douleur est-elle localisée dans un territoire où l'examen met en évidence :

	Oui	Non
8. Hypoesthésie au tact	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9. Hypoesthésie à la piqûre	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

QUESTION 4 : la douleur est-elle provoquée ou augmentée par :

	Oui	Non
10. Le frottement	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

OUI = 1 point

NON = 0 point

Score du Patient : /10

### MODE D'EMPLOI

Lorsque le praticien suspecte une douleur neuropathique, le questionnaire DN4 est utile comme outil de diagnostic.

Ce questionnaire se répartit en 4 questions représentant 10 items à cocher :

- ✓ Le praticien interroge lui-même le patient et remplit le questionnaire
- ✓ A chaque item, il doit apporter une réponse « oui » ou « non »
- ✓ A la fin du questionnaire, le praticien comptabilise les réponses, 1 pour chaque « oui » et 0 pour chaque « non ».
- ✓ La somme obtenue donne le Score du Patient, noté sur 10.

Si le score du patient est égal ou supérieur à 4/10, le test est positif (sensibilité à 82,9 % ; spécificité à 89,9 %)

D'après Bouhassira D et al. Pain 2004 ; 108 (3) : 248-57

Echelle téléchargée sur le site [www.sfetd-douleur.org](http://www.sfetd-douleur.org)



Figure 5 : Le DN4

D'autres outils existent comme l'Antalkit®, associant échelle visuelle analogique et tests pour mettre en évidence des troubles de la sensibilité et les allodynies (47).

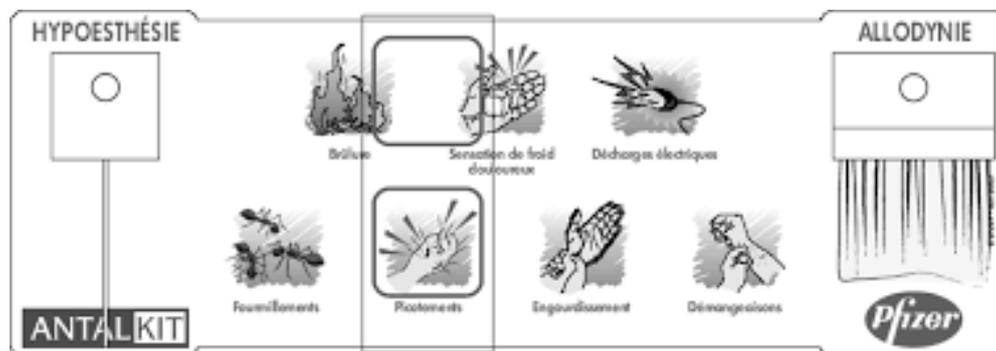


Figure 6 : Méthode d'évaluation de la douleur en ORL (Antalkit®) (47)

En définitive, l'apparition d'une telle douleur après un traitement dentaire doit faire penser au diagnostic de douleur neuropathique post-traumatique (21, 41, 42).

### 1.3. Douleur dentoalvéolaire idiopathique persistante (DDAP)

Dans la classification ICOP, la douleur dentoalvéolaire idiopathique persistante (DDAP) se retrouve sous le code 6.3 (17).

Déjà en 1778, John Hunter (chirurgien britannique, 1728-1793) décrivait « une maladie des mâchoires qui semble en réalité n'avoir aucun lien avec les dents, mais dont les dents sont généralement soupçonnées d'en être la cause. Les praticiens ont souvent été trompés par cette maladie, et même les dents saines ont parfois été extraites à la suite d'une malheureuse erreur » (29).

La douleur dentoalvéolaire idiopathique persistante (DDAP) est une douleur chronique retrouvée dans la littérature sous les termes d'odontalgie atypique, douleur de la dent fantôme, algie faciale atypique, trouble persistant de la douleur dentoalvéolaire (29, 30). Cette pathologie diagnostiquée à tort comme étant odontogène est souvent révélée après une ou plusieurs thérapeutiques (traitements endodontiques, avulsions) (29). En effet, la douleur ressentie par le patient ne change pas malgré les traitements dentaires et prescriptions d'antalgiques tels que le paracétamol ou l'ibuprofène (30).

Comme son nom l'indique, la DDAP implique les structures dentoalvéolaires, à savoir les dents et tissus associés (pulpe, os alvéolaire, gencive) (8).

Le diagnostic de DDAP est posé après exclusion de toutes les autres causes connues de douleur faciale (10, 28, 29).

### **1.3.1. Physiopathologie**

Selon certains auteurs, « les douleurs dentaires non odontogènes pourraient s'expliquer soit par les changements physiopathologiques après le traitement canalaire qui ont conduit à la chronicisation de la douleur, soit, plus vraisemblablement, par une douleur non odontogène qui était déjà présente depuis le début et qu'un traitement a été effectué par la suite dans l'intention d'aider le patient. » (28).

#### **1.3.1.1. La DDAP : une douleur neuropathique ou nociplastique ?**

Dans la nouvelle classification, la DDAP (ICOP 6.3.) est définie comme « une douleur dentoalvéolaire intrabuccale unilatérale persistante, se produisant rarement dans plusieurs sites, avec des caractéristiques variables mais se répétant quotidiennement pendant plus de 2 heures par jour pendant plus de 3 mois, en l'absence de tout événement causal précédent » (17, 28).

Le terme « idiopathique » spécifie que la douleur « survient spontanément ou à partir d'une cause obscure inconnue » (28). Ce terme de douleur idiopathique est associé à celui de douleurs dysfonctionnelles ou plus récemment au terme de douleurs nociplastiques. L'IASP définit les douleurs nociplastiques comme résultant de l'altération de la nociception malgré l'absence d'évidence claire de lésion. Cette douleur n'est donc pas liée à l'activation des nocicepteurs périphériques (douleur nociceptive) ou à une maladie ou à une lésion du système nerveux somatosensoriel (douleur neuropathique). Il s'agit de douleurs centralisées évoluant sur un mode chronique liées à un dysfonctionnement des systèmes de contrôle de la douleur sans lésion identifiée.

Dans les douleurs orofaciales idiopathiques, l'hypothèse de douleurs nociplastiques serait soutenue par le fait qu'il existe une comorbidité avec des douleurs dysfonctionnelles comme la fibromyalgie, la céphalée de tension ou les DAM (17, 48). Néanmoins, des études récentes n'écartent pas non plus l'hypothèse de mécanismes neuropathiques (49). La preuve de la composante neuropathique périphérique a été démontrée dans certains cas par le soulagement partiel ou total de la douleur avec l'application de topique de lidocaïne sur la gencive.

Des recherches en neurophysiologie ont mis en évidence la corrélation entre l'intensité des traumatismes nerveux et les changements neuroplastiques dans le tronc cérébral. Ainsi, des modifications de la sensibilité sont retrouvées du côté homolatéral (et plus ou moins étendues

en fonction de l'intensité de la lésion) et au niveau controlatéral (28). Il apparaît que le système nerveux nociceptif est fragile et propice à la plasticité chez les patients concernés (28).

### 1.3.1.2. La DDAP : une douleur plurifactorielle ?

Les mécanismes impliqués dans la survenue et la persistance de la douleur idiopathique restent encore mal connus, mais il semble que les études récentes décrivent ces pathologies idiopathiques comme résultant de l'intrication de différents facteurs de vulnérabilité psychologiques, génétiques, environnementaux et de dysfonctionnement de mécanismes de modulation de la douleur. Le concept de douleur idiopathique a d'ailleurs été décrit par Diatchenko (44).

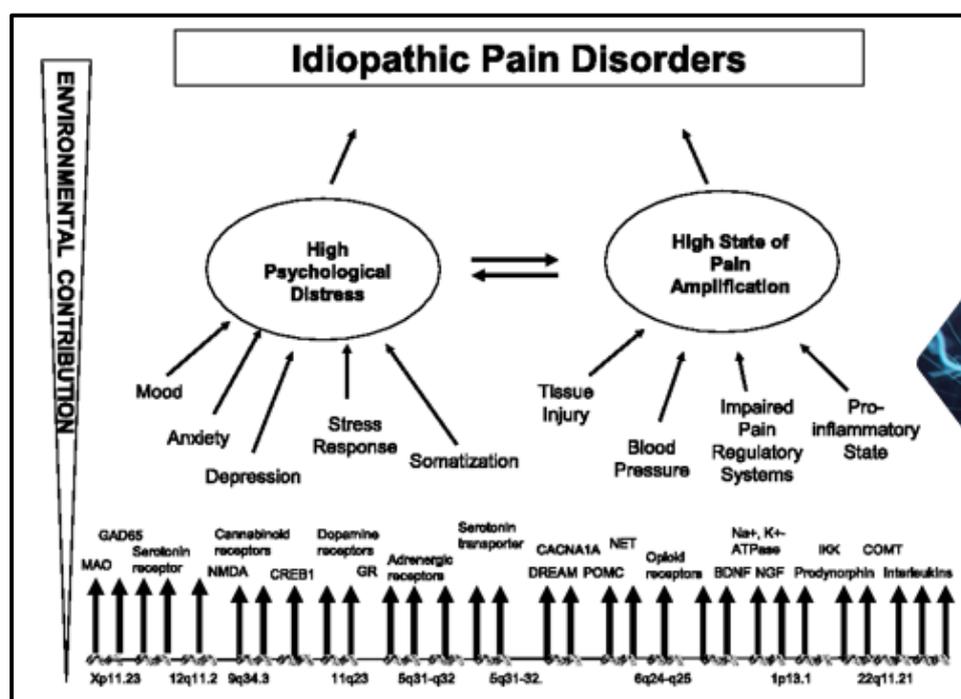


Figure 7 : Troubles douloureux idiopathiques - voies de vulnérabilité (44)

Le schéma ci-dessus (figure 7) montre une étiologie plurifactorielle d'une douleur idiopathique : des facteurs environnementaux associés à un terrain génétique particulier, à un haut niveau de stress psychologique et à un état élevé d'amplification de la douleur sont en capacité d'engendrer une douleur idiopathique. La composante génétique est un facteur prédisposant qui prépondère moins que la composante environnementale (44).

### **1.3.2. Épidémiologie**

Avec les nouveaux critères diagnostiques de l'ICOP, aucune étude ne permet d'estimer l'incidence de la DDAP. Une étude sur l'odontalgie atypique datant de 1990, rapporte un taux d'occurrence inférieur à 5 % (28). Elle prédomine surtout chez les femmes même si les causes n'ont pas été clairement identifiées à ce jour (28, 29).

L'histoire de ces patients raconte très souvent, une douleur dentaire, suivie d'un traitement endodontique puis d'une avulsion de la dent concernée sans pour autant connaître une amélioration de la douleur (28, 30). Parfois, les dents adjacentes seront également avulsées voire même l'ensemble des dents auront été traitées puis avulsées. Pourtant, malgré les multiples procédures dentaires, le patient ne va pas connaître de soulagement. La douleur peut même dans un certain nombre de cas augmenter (20). En effet, chaque traitement endodontique et avulsion sont des désafférentations supplémentaires qui augmentent la sensibilisation du système nerveux.

### **1.3.3. Symptomatologie et critères diagnostiques (ICOP)**

D'après l'ICOP, la douleur dentoalvéolaire idiopathique persistante est caractérisée par :

- A. Une douleur dentoalvéolaire intrabuccale,
- B. récurrente et quotidienne pendant plus de 2 heures par jour et pendant plus de 3 mois,
- C1. localisée à un site dentoalvéolaire (dent ou os alvéolaire),
- C2. profonde, sourde, semblable à une pression,
- D. avec un examen clinique et radiographique normal, et l'élimination de causes locales,
- E. et qui n'est pas mieux prise en compte par un autre diagnostic.

Pour le chirurgien-dentiste et l'endodontiste, le diagnostic différentiel de la DDAP (6.3) peut être difficile car la symptomatologie peut présenter des similitudes avec une douleur dentaire inflammatoire ou avec la NTPT (4.1.2.3).

L'anamnèse montre des douleurs persistantes installées depuis très longtemps pour certains patients, avec la présence de troubles psychologiques, de comorbidités douloureuses chroniques, ainsi qu'une errance thérapeutique avec multiplication d'examen médicaux. Des antécédents de traumatismes locaux sont parfois rapportés, mais dont on ne peut établir

clairement le lien temporel avec l'apparition de la douleur. De manière inconstante, les changements somatosensoriels peuvent se produire, mais ils ne sont pas forcément limités à un territoire trigéminal (17,23).

Les patients décrivent la douleur avec les termes qui évoquent les caractéristiques de la douleur neuropathique : « traction / trainée », « pression », « brûlure », « picotement », « électrique » ou encore « en coup de poignard » (28).

D'après l'étude de F. Sanner, 69 % des patients atteints de DDAP avaient une dent obturée au niveau de la zone douloureuse (28). Seul 14 % des cas n'avaient pas reçu de traitement endodontique dans le quadrant concerné (28).

TABLE 2 PIDAP patient characteristics, pain duration, intensity and location	Sex (female/male)	63/15
	Age in years (mean ± SD)	49 ± 14
	Pain duration in years (median/IQR)	1.5/(1.4)
	Mean NRS-11 pain intensity during the last 2 weeks (median/IQR)	3/(2.5)
	Maximum NRS-11 pain intensity during the last 2 weeks (median/IQR)	8/(5.9)
	Affected jaw (maxilla/mandible)	45/33
	Tooth region (molar/premolar/front)	38/25/15
	Dentition at the painful site (tooth/edentulous/implant)	75/2/1
	History of root canal treatment at the painful site (yes/no)	54/24

Abbreviations: IQR, inter-quartile range (0.25 Quartile, 0.75 Quartile); NRS, Numerical Rating Scale for pain intensity; SD, standard deviation.

*Tableau 3 : Caractéristiques, durée, intensité et localisation de la douleur chez les patients atteints de DDAP (28)*

La pression de l'os périapical et les percussions au cours d'un examen clinique ne sont pas douloureuses. En revanche, le passage d'une sonde parodontale entraîne une allodynie mécanique dans le sillon gingivodentaire. Cette anomalie sensorielle est observée chez 91 % des patients. Les mêmes symptômes peuvent migrer et être aussi provoqués dans le sulcus des dents adjacentes, controlatérales ou antagonistes (28, 29).

La sensibilité au toucher de la gencive et de la muqueuse est modifiée, le patient ressent généralement un engourdissement au niveau de la zone douloureuse, ou bien une hypo ou hyperalgésie (28).

La DDAP ne perturbe pas le sommeil, cela permet de la différencier des douleurs de type inflammatoire (28).

## 1.4. Identifier une douleur non odontogène en endodontie

### 1.4.1. Diagnostics différentiels

#### 1.4.1.1. Les douleurs nociceptives

La douleur persistante après traitement peut dans un certain nombre de cas être le signe d'un échec thérapeutique. L'échec de la thérapeutique endodontique se traduit par l'émergence ou la persistance d'une pathologie périradiculaire inflammatoire d'origine endodontique (1). Les causes odontogènes de la douleur après un traitement endodontique peuvent inclure une infection / pathologie extra-radiculaire subsistante, une dent / racine fêlée ou fracturée ou des facteurs anatomiques prédisposants tels qu'une fenestration apicale, une morphologie canalaire complexe qui n'a pas permis de traiter complètement le canal concerné (11, 15).

La douleur peut également être liée à une pathologie dans une dent adjacente (12).

Toutefois, la plupart des cas de douleurs dentaires « classiques », c'est-à-dire d'origine inflammatoire se résolvent généralement après une intervention endodontique (28). Les taux de réussite des traitements endodontiques initiaux et chirurgicaux approchent respectivement les 96 % et 94 % (30). En conclusion, le traitement endodontique est efficace pour réduire significativement l'intensité et la durée de la douleur (37).

##### 1.4.1.1.1. Anamnèse

L'anamnèse guidée par un interrogatoire clinique permet de collecter les données liées à l'état de santé du patient et de recueillir des informations subjectives liées à sa douleur. Afin de caractériser au mieux la douleur, le mot « LITHIASE » est recommandé par certains auteurs comme moyen mnémotechnique :

- **L** : Localisation
- **I** : Intensité (utilisation de l'EVA (échelle visuelle analogique))
- **T** : Type de douleur (brûlure, décharge électrique, douleur sourde)
- **H** : Horaire (fréquence, diurne/nocturne...)
- **I** : Irradiation
- **A** : Signes associés
- **S** : Soulagée ou aggravée par ...
- **E** : Evolution

La douleur pulpaire aiguë (pulpite) se manifeste par une intensité élevée. La douleur peut être provoquée ou spontanée, pulsatile, durable, augmenter en position de décubitus dorsal et irradier à toute la cavité orale (2).

Dans le cas d'une parodontite apicale aiguë, la douleur est continue, bien localisée et le patient évoque la sensation de « dent longue » (allodynie mécanique) (2).

A la fin de l'anamnèse, le praticien peut dans certains cas, déjà émettre une hypothèse diagnostique avant même la réalisation de l'examen clinique et radiologique (41).

#### 1.4.1.1.2. Examen clinique

Un examen clinique systématique comprenant un examen minutieux des muqueuses, du parodonte et des dents est indispensable (32). Le praticien sera à la recherche, de toute anomalie comme une fistule, un abcès et effectuera tous les tests périapicaux et pulpaire nécessaires (sensibilité pulpaire, percussions et palpations) (32).

Le tableau ci-dessous répertorie les réponses aux différents tests et les associe aux différentes maladies pulpaire (41).

	Douleur provoquée après stimulation pulpaire	Douleur spontanée	Vitalité	Douleur à la percussion	Douleur à la palpation apicale	Cedème des tissus mous	Ostium fistulaire	Image radioclaire apicale
Hyperhémie	+	-	+	-	-	-	-	-
Pulpite aiguë irréversible	+	+	+	+/-	-	-	-	-
Parodontite apicale aiguë	-	+	-	+	-	-	-	+/-
Abcès apical aigu	-	+	-	+	+/-	+/-	-	+/-
Abcès secondaire	-	+	-	+	+/-	+/-	-	+
Pulpite chronique	-	-	+/-	-	-	-	-	+/-
Nécrose asymptomatique	-	-	-	-	-	-	-	-
Parodontite apicale chronique	-	-	-	-	-	-	-	+
Abcès apical chronique ou fistulisé	-	-	-	-	-	-	+	+/-
Cellulite maxillofaciale	-	+	-	+	+	+	-	+/-

Les tableaux sémiologiques pris en référence correspondent à des maladies types (+/- signifie que la réponse peut être soit présente, soit absente, soit ambiguë) (41)

Tableau 4 : Répartition des principaux signes nécessaire à l'établissement des critères diagnostiques des maladies pulpaire et parodontales d'origine pulpaire (41)

### **1.4.1.1.3. Imagerie**

Bien que l'imagerie clinique tridimensionnelle ne soit pas nécessaire au diagnostic des douleurs neuropathiques et nociplastiques, elle permet d'identifier les sources potentielles de lésions nerveuses (31) et/ou d'exclure la présence d'une cause odontogène (12, 29, 30). En effet, la tomographie à faisceau conique (CBCT) est une technique d'imagerie plus sensible que la radiographie 2D (rétro-alvéolaire), et est fortement recommandée (32, 34). En effet, d'après une étude de D. R. Nixdorf, chez des patients ayant une douleur persistante de cause dentaire, 57 % des films rétro-alvéolaires mettaient en évidence la pathologie périapicale alors que 100 % des images réalisées avec le CBCT exposent avec clarté la lésion (12).

### **1.4.1.2. Démarche diagnostique standardisée**

Le diagnostic de douleur orofaciale chronique non nociceptive après traitement endodontique repose donc sur l'élimination de toute cause inflammatoire ou infectieuse, sur la caractérisation de la douleur (neuropathique entre-autre), sa temporalité (diurne la plupart du temps) mais aussi de facteurs liés au patient (âge, facteurs de vulnérabilité...) et de l'absence de soulagement malgré des traitements biens menés.

L'organigramme suivant a pour aspiration de faciliter la démarche diagnostique des chirurgiens-dentistes dans le cas de douleurs persistantes en endodontie.

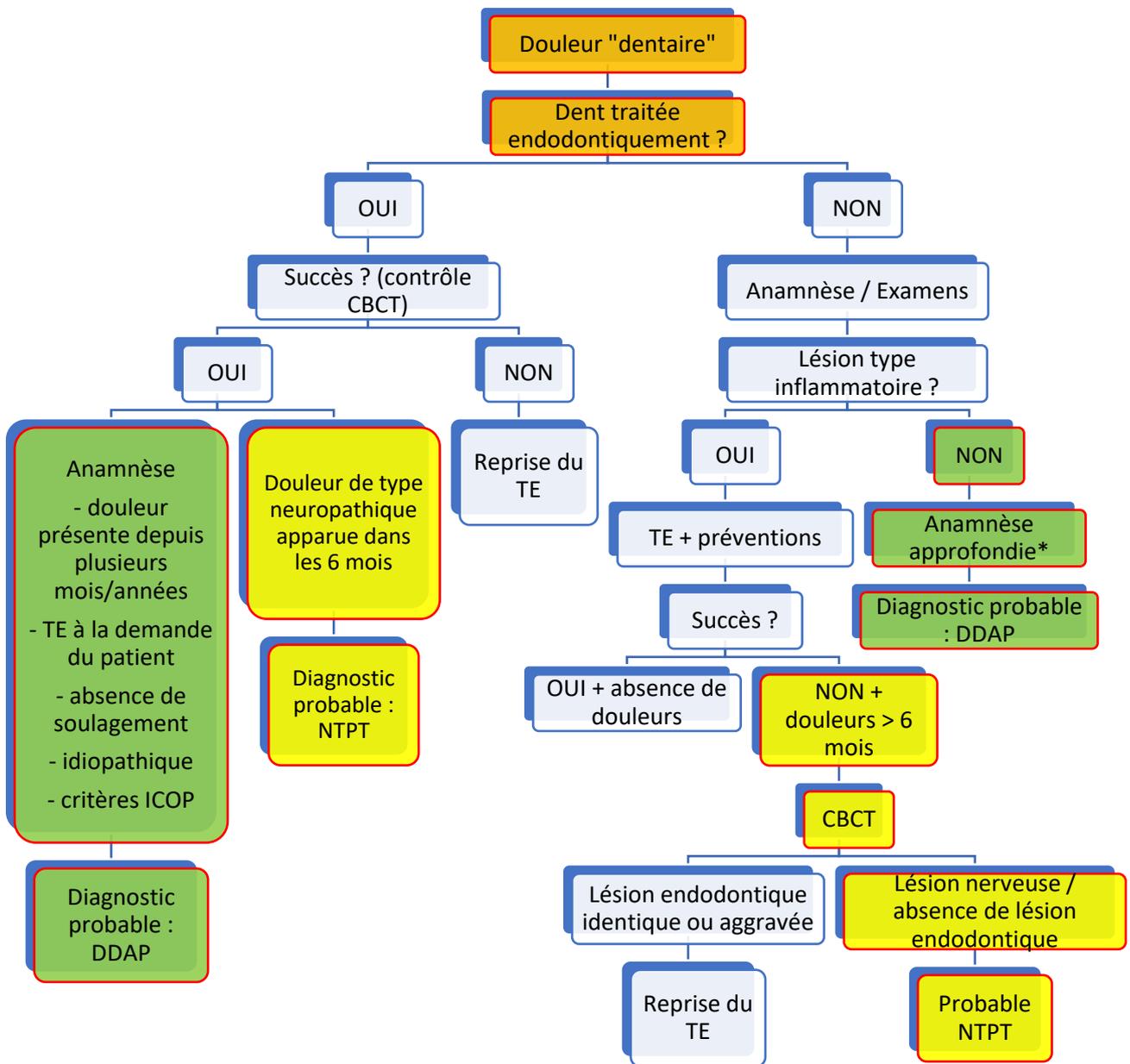


Figure 8 : Démarche diagnostique dans le cadre des douleurs persistantes en endodontie

\*vérifier si d'autres traitements invasifs telles que des avulsions ou d'autres thérapeutiques endodontiques ont engendré des troubles somatosensoriels et contrôler que les critères ICOP pour la DDAP soient remplis.

### 1.4.1.2. Autres douleurs orofaciales chroniques

De nombreuses douleurs orofaciales non d'origine dentaire peuvent se présenter comme une douleur dentaire. Il peut potentiellement s'agir de migraine orofaciale, de douleur myofasciale, cervicale, oropharyngée ou cardiaque, mais encore de la fibromyalgie généralisée (26).

**Table.** Overview of main orofacial pain conditions producing toothache-like symptoms.

OROFACIAL PAIN CONDITIONS*	MAJOR FEATURES*	COMMENTS*
<b>Classic Trigeminal Neuralgias (V2 and V3)</b>	Brief episodes of sharp shooting pain	Spontaneous onset typically
<b>Primary Neuropathic Pain, Also Known as Persistent Dentoalveolar Pain</b>	May include phantom tooth pain, painful neuropathy (nontraumatic), atypical odontalgia	Nomenclature issues; pain usually dull, aching; feels like it is in dentoalveolar area; usually idiopathic in origin
<b>Posttraumatic Neuropathy and Pain</b>	Pain development within 3 months of trauma	Can be either spontaneous or elicited; pain usually sharp, shooting neuralgiform type
<b>Temporomandibular Muscle and Joint Disorders</b>	Should meet diagnostic criteria for temporomandibular disorders	Myogenous pain can refer to maxillary and mandibular dentition
<b>Migraine Headache</b>	Throbbing and aching in V1 area; classic symptom patterns	May feel like pulpitis toothache symptoms, especially throbbing
<b>Midface Migraine Headache, Also Known as Neurovascular Orofacial Pain or Lower-Half Migraine Headache</b>	Throbbing and aching in V2 and V3 areas	May feel like pulpitis toothache symptoms, especially throbbing
<b>Secondary Trigeminal Neuralgia</b>	Symptoms similar to classic form but caused by space-occupying lesion, multiple sclerosis, or other intracranial pathology	Requires medical workup with emphasis on imaging

\* For all the listed conditions, psychological burden is a common feature.

Tableau 5 : Les principales douleurs chroniques capables de mimer des symptômes de douleurs dentaires (20)

D'après une étude de D. R. Nixdorf datant de 2015, la douleur persistante après un traitement endodontique initial était liée à une cause dentaire pour 37 % des cas. Pour le reste, les douleurs dentaires étaient non odontogéniques avec généralement des douleurs référées liées à des troubles de l'appareil manducateur (12). Certaines douleurs orofaciales sont capables de reproduire des douleurs dentaires qui amènent le praticien en erreur (20).

Le tableau ci-dessous, élaboré à partir d'une conférence en ligne présentée par le Dr. MELIN Céline permet de visualiser les diagnostics différentiels probables de douleurs chroniques telles que la stomatodynie ou encore la névralgie essentielle du trijumeau (38).

	Stomatodynie	AVF (Algie vasculaire de la face)	Néuralgie essentielle du trijumeau	Myalgies (ADAM)
Qui ?	Femmes, postménopause	Homme, jeune, fumeur	Femme, 70 <sup>ans</sup>	Femmes, en période de fécondité
Où ?				
Tissus ?	Muqueuses buccales (langue ++)	Rétro-orbitaire	Au niveau de la trigger zone, toujours même endroit	Muscles
Uni ou bilatérale ?	Bilatérale	Unilatérale	Unilatérale	Uni ou bilatérale
Irradiation ?	Non	Non	Non	Oui (dents, tempes, occipital, max, mand, SCM, trapèzes)
Quand ?				
Depuis quand ?	Depuis plusieurs mois (> 3 mois)	Plusieurs mois / années	Depuis plusieurs mois	Variable
Continue ou par crises ?	Continue, quotidienne	Crises (15 min à 3h / 1 à 3 crises par nuit) Saisonniers (printemps/automne)	A chaque stimulation de la trigger zone	Continue
Spontanée ou provoquée ?	Spontanée	Spontanée	Provoquée	Spontanée (+ facteurs favorisants)
Evolution au long de la journée ?	Augmente au cours de la journée	Nocturne +++	En fonction de la stimulation de la trigger zone (peut être insomniant)	Varie en fonctions parafonctions
Insomniant ?	D'éveil exclusivement			
Comment ?	Brûlures, paresthésies (fourmillements, picotements)	Arrachement / coup de poignard dans l'œil	Décharge électrique	Crampes, étaiu, sourde, profonde « raideur, fatigue, ça serre, lancinant »
Combien ?				
EVA	Moderée à intense	Suicidaire	Sévère	Léger à sévère
Ce qui augmente ?	Chaud, épices, vinaigrette, agrume	Ne peut être pire	Rien	Fonction (mastiquer, parler, aller chez le dentiste, bailler)
Ce qui diminue ?	Tact, froid	Rien	Rien	Repos
Efficacité des antalgiques classiques ?	Aucune	Aucune	Aucune	Oui (paracétamol, AINS, myorelaxants)
Signes associés ?	Dysgueusie, sensation de bouche sèche (+/-)	Symphathiques +++ homolatéral à la douleur (rhinorrhées, larmoiements, myosis, ptosis)	Aucun	+/- céphalées de tension, cervicalgies, otalgie, acouphènes, vertiges, sensation oreilles bouchées, douleurs à toutes les dents, inoclusion du côté douloureux, LOB)

Tableau 6 : Diagnostics différentiels probables de douleurs chroniques

## **2. Prévention de la douleur chronique post-endodontique**

### **2.1. Impact des douleurs chroniques sur la qualité de vie**

Chez les patients atteints de douleurs chroniques, la prévalence de comorbidités psychiatriques et médicales graves est élevée ; en particulier, la dépression, l'anxiété, les troubles liés à la douleur (modulation défectueuse de la douleur) et la déficience fonctionnelle (3, 8, 21). L'incertitude quant à l'origine de la douleur, les nombreuses visites médicales ainsi que les multiples tentatives de traitement de la douleur contribuent à la réduction de la qualité de vie (28, 31).

Les patients se plaignent souvent de troubles du sommeil, d'une tension psychologique, d'incapacité sociale et d'un handicap (8, 10, 27, 28).

L'impact de ces affections ne doit pas être sous-estimé car elles affectent fréquemment la vie quotidienne (30). L'altération des sensations et la douleur dans la région orofaciale peuvent gêner la parole, l'alimentation, le baiser, le rasage, le maquillage et le brossage des dents (24). La douleur persistante peut avoir des effets sur la santé psychologique, les performances professionnelles et la capacité à participer à des activités sociales (10).

### **2.2. Risque iatrogénique**

#### **2.2.1. Risques de procédures dentaires multiples non appropriées**

Les douleurs persistantes sont souvent difficiles à diagnostiquer (10) car la douleur peut ressembler à une douleur dentaire « classique » (3). Un mauvais diagnostic ou un diagnostic tardif des douleurs orofaciales chroniques peut conduire à des traitements dentaires inutiles (3, 13). En traitant les douleurs persistantes comme des douleurs dentaires ordinaires, c'est-à-dire des douleurs nociceptives, non seulement le problème clinique n'est pas résolu (les douleurs persistent) (3) mais, dans de nombreux cas, les traitements mis en œuvre peuvent entraîner des problèmes plus graves et chroniques en sensibilisant le système nerveux (20).

Lorsqu'un praticien rencontre un patient pour la première fois et que celui-ci a déjà consulté plusieurs dentistes auparavant et signale une douleur persistante, il doit éviter de s'orienter immédiatement vers des interventions dentaires irréversibles (traitement endodontique, avulsion) (20).

## **2.2.2. Risque de faute professionnelle**

La responsabilité du praticien est d'éviter les traitements dentaires excessifs et inutiles dans la gestion des douleurs persistantes (20). Le praticien, même s'il ne sait pas prendre en charge les douleurs persistantes, doit connaître les diagnostics possibles et adresser son patient à un professionnel qualifié (20).

## **2.3. Prévention**

Un meilleur contrôle de la douleur périopératoire permet de réduire l'apparition de la douleur chronique (6, 14, 30, 36).

### **2.3.1. En préopératoire**

#### **2.3.1.1. Identification des facteurs prédisposants**

Lors de l'anamnèse, il est primordial de s'intéresser au patient dans sa globalité et de rechercher certains facteurs prédisposants susceptibles de concourir au développement d'une douleur persistante non odontogène (3, 15, 29, 30). L'identification de ces facteurs peut contribuer à aider le praticien à distinguer les patients à haut risque de développer une douleur chronique (3, 15).

La présence ou un niveau élevé de la douleur préopératoire (en particulier si la douleur a duré plus de trois mois), la douleur ressentie à la percussion de la dent, l'existence de troubles douloureux chroniques (10, 12, 29, 30, 33), d'antécédents de traitements douloureux dans la région orofaciale, du sexe féminin (4, 21, 33), ainsi que de nombreux facteurs psychosociaux sont en mesure de pérenniser une douleur (3, 15, 29, 30).

#### **2.3.1.2. La prémédication**

La présence de douleur peropératoire contribue à favoriser l'apparition de la douleur persistante. Il convient donc de tout mettre en œuvre pour que le traitement se déroule dans de bonnes conditions. Pour cela, la prémédication avec des antiinflammatoires non stéroïdiens (comme l'ibuprofène) a montré une augmentation significative du taux de réussite de l'anesthésie et du contrôle de la douleur dans le cas de traitement d'une pulpite irréversible (36).

## **2.3.2. En peropératoire**

### **2.3.2.1. Anesthésie / analgésie multimodale**

L'analgésie multimodale consiste à « associer les opioïdes aux autres analgésiques, non opioïdes anti-hyperalgésiques, ainsi que les techniques d'analgésie locorégionales et les approches non pharmacologiques. L'objectif principal est la recherche d'un effet analgésique synergique prédictif d'une efficacité optimale. » (40)

L'augmentation du volume anesthésique (30, 36) associée à une technique d'anesthésie efficace permet un meilleur contrôle de la douleur peropératoire.

La bupivacaïne (bupivacaïne HCL 0,5 % avec 1 : 200 000 d'épinéphrine) est un anesthésique de longue durée qui est utilisé pour gérer la douleur postopératoire, soit seul, soit lorsqu'il est inclus dans une analgésie multimodale. En odontologie, l'administration de bupivacaïne peut procurer un soulagement de la douleur postopératoire pendant 12 heures ou plus et agit en bloquant la stimulation afférente sensorielle et en inhibant la sensibilisation périphérique et centrale (6).

### **2.3.2.2. Respect des bonnes pratiques cliniques**

Comme pour toute thérapeutique, le respect des bonnes pratiques cliniques permet de minimiser les erreurs et donc la survenue potentielle de lésion et douleur. Seulement quelques règles basiques à suivre sont citées ci-dessous.

L'analyse de l'anatomie dentaire et de sa proximité avec les faisceaux nerveux permet au praticien d'anticiper le risque de lésion directe ou indirecte d'un nerf (notamment le NAI) et d'évaluer la difficulté de mener à bien le traitement endodontique (31).

La détermination et le respect de la longueur de travail au cours du traitement évitent la surinstrumentation du canal ainsi que l'extrusion des solutions d'irrigation ou matériaux au-delà du périapex (27, 32).

### 2.3.3. Gestion pharmacologique des douleurs aiguës postopératoires

La douleur endodontique postopératoire est une complication fréquente affectant entre 2,5 % et 60 % des patients (32). Une prise en charge incorrecte peut conduire à une sensibilisation locale et centrale et aboutir à la chronicisation de la douleur (32).

Dans la zone affectée, la réponse inflammatoire locale accroît la sensibilité et l'activité des nocicepteurs. Cela aboutit à une sensibilisation transitoire du SNC. Le traitement de la douleur aiguë postopératoire a pour but d'inhiber ou de prévenir la sensibilisation des nocicepteurs, à interrompre la transmission neuronale vers le SNC et/ou à atténuer la signalisation et le traitement de la douleur dans le SNC (31).

Finalement, une gestion efficace des douleurs postopératoires doit permettre d'empêcher la chronicisation de la douleur (3). La douleur postendodontique aiguë (nociceptive), lorsqu'elle est bien prise en charge disparaît dans les 7 jours (31).

Les antiinflammatoires stéroïdiens se sont avérés efficaces pour réduire l'intensité de la douleur dans les 24 heures suivant un traitement endodontique initial du canal. Il n'y a pas de différence significative entre la dexaméthasone (4 mg) et la bétaméthasone (2 mg) (32).

Les antiinflammatoires non stéroïdiens oraux sont les médicaments les plus souvent prescrits. L'ibuprofène seul (400 mg) ou le naproxène (550 mg) et l'ibuprofène associé au paracétamol (200/500 mg) se sont révélés efficaces dans le contrôle de la douleur postopératoire (3)

Certaines études soutiennent que le kétoprofène (50 mg) et le naproxène (500 mg) pourraient être plus efficaces que l'ibuprofène mais le niveau de preuve est trop faible pour en faire une recommandation (32). Toutefois, les antiinflammatoires non stéroïdiens doivent être utilisés avec prudence. En effet, ils présentent un risque d'effets secondaires nombreux par rapport au paracétamol (3).

**TABLE 1** Pharmacologic treatment for acute pain

Drug	Dose	Comments
Ibuprofen	400-600 mg every 6-8 h Up to 3200 mg/d	OTC 200 mg Rx > 200 mg
Naproxen	500 mg every 12 h Up to 1000 mg/d	OTC 220 mg Rx > 220 mg
Acetaminophen	500 mg every 6 h Up to 3000 mg/d	OTC
Tramadol	50 mg 1-2 tablets every 6 h Up to 400/d	Rx
Acetaminophen + hydrocodone <sup>a</sup>	5 mg hydrocodone, 325 mg acetaminophen 1-2 tablets every 6 h Up to 9 tablets/d	Rx
Acetaminophen + oxycodone <sup>a</sup>	5 mg oxycodone, 325 mg acetaminophen 1-2 tablets every 6 h Up to 9 tablets/d	Rx
Acetaminophen + tramadol <sup>a</sup>	37.5 mg tramadol, 325 mg acetaminophen 1-2 tablets every 6 h Up to 9 tablets/d	Rx
Acetaminophen + codeine <sup>a</sup>	30 mg codeine, 325 mg acetaminophen 1-2 tablets every 6 h Up to 9 tablets/d	Rx

Abbreviations: OTC, over the counter; Rx, prescription drug.

<sup>a</sup>Indicates opioids.

*Tableau 7 : Traitements pharmacologiques contre les douleurs aiguës (3)*

### **3. Prise en charge de la douleur chronique post-endodontique**

La gestion des douleurs persistantes reste difficile, d'où l'importance de la prévention (35). Après avoir diagnostiqué une douleur chronique suite à une thérapeutique endodontique ou autres procédures dentaires, il est primordial d'orienter rapidement le patient vers un spécialiste de la douleur orofaciale pour initier la prise en charge (10, 30, 31). Le traitement repose sur la compréhension des mécanismes sous-jacents (30).

#### **3.1. Traitement initial des douleurs neuropathiques**

Avant de débiter un traitement, un diagnostic correct doit être établi (29, 30). Plus le diagnostic est posé précocement et plus les chances de maintenir un niveau de douleur aussi bas que possible est réalisable. D'autant plus que la prise en charge précoce permet d'éviter des modifications du système nerveux (douleur nociplastique) qui compliquent le traitement à long terme (22).

Afin d'identifier les cas de lésion nerveuse suite au traitement endodontique, il est suggéré de réaliser systématiquement des évaluations de suivi chez nos patients. Cela permet de traiter les symptômes dans un délai court (31).

Dès lors qu'une lésion nerveuse est identifiée, celle-ci doit être immédiatement prise en charge pour réduire le risque de passage de la douleur aiguë à la douleur chronique (3). En fonction du cas, une prise en charge chirurgicale doit être mise en œuvre. Cela est notamment nécessaire en cas d'extrusion de matériaux endodontiques dans les tissus via le périapex de la dent (31). Dans d'autres cas, seul un traitement pharmacologique est nécessaire (3).

##### **3.1.1. Chirurgie précoce en cas d'extrusion de matériaux par le périapex**

Une intervention dans les trente heures suivant l'extrusion de matériau est suggérée afin d'enlever ce matériau. Cette intervention ne doit se faire que dans un cas précis, à savoir s'il y a un risque de compression d'une structure vitale comme le nerf alvéolaire inférieur (31).

### 3.1.2. Traitements pharmacologiques

La prescription et la prise postopératoire immédiate d'antiinflammatoire non stéroïdien et/ou d'antiinflammatoire stéroïdien (dexaméthasone, prednisolone) permettrait d'empêcher la chronicisation de la douleur. Il s'agit de prescrire la molécule sur une semaine avec une diminution progressive du dosage. Une réévaluation permettra de s'assurer de la réussite du traitement (3).

La prise d'antalgiques classiques comme le paracétamol ou encore ceux de la famille des opioïdes n'ont que peu voire aucun effet sur le soulagement de la douleur neuropathique (31).

## 3.2. Traitement de la douleur chronique établie

Etant donné que la recherche diagnostique est difficile et nécessite souvent l'intervention d'un spécialiste (10), de nombreux patients ne bénéficient pas d'un traitement précoce de la douleur.

### 3.2.1. Approche multidisciplinaire non pharmacologique

La complexité des douleurs neuropathiques, tant en ce qui concerne la physiopathologie que les diverses comorbidités psychosociales (anxiété, dépression notamment) obligent l'adoption d'une approche biopsychosociale (25). Celle-ci passe donc par une prise en charge interdisciplinaire (31, 35) incluant des thérapies physiques, une pharmacothérapie et un soutien psychologique (25).

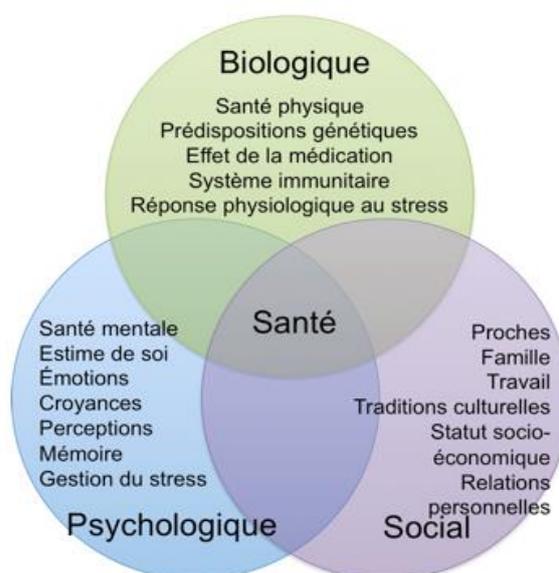


Figure 9 : Modèle biopsychosocial

Dans la majorité des cas de douleur neuropathique trigéminal post-traumatique, la probabilité de guérison est faible (22). Une approche palliative doit donc être mise en place. Elle doit être fondée sur les recommandations de prise en charge des douleurs neuropathiques périphériques (22). L'objectif est de limiter l'impact négatif de la douleur sur la qualité de vie du patient (25).

L'éducation du patient repose sur plusieurs éléments :

- Informations sur le diagnostic (22) : des explications claires sur le diagnostic est important. En effet, des explications erronées, par manque de connaissance vont aboutir à créer un sentiment de culpabilité qui va interférer sur l'acceptation de la douleur et par conséquent sur les chances de réussite de toute thérapeutique (10).
- Informations sur la pathophysiologie de la maladie (31)
- Avertissement sur les effets indésirables des traitements (31)
- Avoir des attentes réalistes sur le pronostic à long terme (31)
- Mise en garde sur les procédures invasives pour soulager la douleur qui risque d'avoir des effets inverses (aggravation de la lésion et/ou de la douleur) (22)

En outre, lorsque le programme d'éducation du patient est intégré à la pharmacothérapie, le nombre d'analgésiques nécessaires diminuerait (31).

Le risque accru de dépression associée à une prise en charge longue et au taux de guérison très faible oblige à aborder et à prendre en considération la composante psychologique. Une thérapie cognitivo-comportementale peut se montrer nécessaire. Elle permet au patient d'identifier les facteurs psychologiques et relationnels qui modulent la douleur. L'objectif est que le patient devienne acteur de sa prise en charge (31).

### **3.2.2. Traitements pharmacologiques**

La pharmacothérapie reste la modalité de prise en charge courante dans le cas de neuropathie trigéminal post-traumatique (31). Les traitements recommandés à ce jour sont les antiépileptiques (prégabaline et gabapentine) et les antidépresseurs (antidépresseur tricycliques (TCA) et les inhibiteurs mixtes de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline (SNRI) (3, 35). Une association de médicaments est considérée comme bénéfique pour améliorer l'efficacité du traitement. (31).

Il faut noter qu'une partie des patients arrêteront le traitement à cause des effets indésirables (22) :

- Fatigue,
- Somnolence
- Perte ou gain de poids
- Troubles digestifs...

Des traitements topiques peuvent être également mis en place. Ils sont appliqués directement sur la zone douloureuse. Ils ont l'avantage de présenter des effets indésirables réduits comparativement au traitement systémique et donc une meilleure tolérance et observance des patients (3).

Lorsque le site douloureux est extrabuccal, un massage avec un gel d'anesthésiques locaux (lidocaïne), de capsaïcine ou encore de diclofénac (31) peut être réalisé. Pour plus de commodité, il existe des patchs de capsaïcine à 8 % (Qutenza®) (22, 35) ou de lidocaïne (3). Lorsque le site douloureux est intrabuccal, la mise en place d'un neurostent (attelle souple sur mesure qui recouvre la zone douloureuse) permet d'appliquer plus facilement le topique (anesthésiques locaux et/ou capsaïcine) et évite la diffusion du produit au reste de la cavité buccale et au pharynx (22, 31).

Ces topiques peuvent être combinés avec d'autres médicaments tels que la kétamine, la carbamazépine, la gabapentine, la prégabaline, la clonidine, le kétoprofène à des concentrations variables (31).

Après mise en place d'un protocole de soins, une évaluation de la douleur doit être menée afin de mesurer l'efficacité du traitement. Si elle est jugée insuffisante, une modification de la prescription doit être envisagée. Cela peut consister à combiner des médicaments, à modifier leur posologie par exemple (3).

### **3.2.3. Approches complémentaires**

Dans le cadre de la prise en charge globale du patient, les thérapies « douces » telles que l'acupuncture, l'hypnose, la relaxation, ou encore le yoga, jouent un rôle dans la gestion de la douleur (3, 22). En effet, elles apportent un relâchement physique, mental et émotionnel qui permet d'atténuer et de contrôler la douleur ressentie. Attention cependant, ces aides thérapeutiques auxiliaires ne se substituent en aucun cas aux traitements médicaux.

## CONCLUSION

Chaque jour, les chirurgiens-dentistes sont exposés aux douleurs ressenties par leurs patients. Leur ambition est de traiter cette douleur et de la faire disparaître pour que leurs patients puissent reprendre le cours normal de leur vie. Dans ce but, les praticiens accomplissent d'abord un examen clinique rigoureux comprenant l'anamnèse, les examens cliniques et complémentaires puis posent un diagnostic. A partir de ce diagnostic, un traitement sera ensuite proposé au patient.

Les praticiens doivent garder à l'esprit qu'outre les douleurs dentaires ou parodontales qu'ils ont l'habitude de soigner, il existe d'autres types de douleurs qui doivent être abordées différemment : ce sont les douleurs neuropathiques et nociplastiques (28). Celles-ci sont impliquées dans la douleur chronique (28).

Au terme de leur cursus universitaire, les praticiens doivent être capables de faire la différence entre les douleurs odontogènes, non odontogènes et mixtes (28).

A la suite d'un traitement endodontique, un certain nombre de patients peuvent se plaindre de douleurs persistantes. Il conviendra d'être attentif aux termes utilisés par le patient pour décrire sa douleur et de vérifier le succès de la thérapeutique précédemment mise en œuvre, notamment par la réalisation d'un CBCT. Si aucune lésion en rapport avec la dent (et les autres dents également) n'est objectivable sur les images alors, il faut se pencher sur une autre étiologie, à savoir la douleur non odontogène.

Il se présente deux cas de figures. Dans un premier cas, la douleur a un lien direct avec la thérapeutique endodontique : lésions iatrogènes dans la zone douloureuse dans les 6 mois précédant l'apparition de la douleur. Alors le diagnostic possible ou probable est la neuropathie trigéminal post-traumatique d'après l'ICOP (28).

Dans un second cas, l'anamnèse rapporte des douleurs bien avant le traitement endodontique. Couramment, celui-ci a été initié à la demande du patient, encore que le praticien n'ait pas trouvé de raison ni cliniquement ni radiographiquement à cela. Généralement, le traitement endodontique n'a pas apporté le confort tant espéré, et très souvent, la dent finit par

être avulsée sans pour autant faire disparaître les douleurs. Le diagnostic probable dans ce cas est la DDAP.

Pour distinguer simplement la DDAP au cabinet, une étude a mis en avant une allodynie au passage d'une sonde parodontale dans le sulcus des dents ou implants affectés et l'absence de réveil nocturne (28). Ce signe fréquemment retrouvé est facile à provoquer par un test simple et permet d'orienter le diagnostic.

L'impact négatif sur la qualité de vie au quotidien des patients souffrant de telles pathologies impose de mettre en place toutes les précautions qu'il est possible pour limiter l'apparition de ces douleurs chroniques. La prévention des douleurs chroniques en endodontie consiste d'abord à poser le bon diagnostic avant d'initier le traitement pour éviter la iatrogénie dans le cas de la DDAP.

Ensuite, si le diagnostic est celui d'une douleur nociceptive de type inflammatoire et que la thérapeutique endodontique est donc celle à réaliser, il s'agira d'empêcher la survenue de toute lésion nerveuse. La prévention est à la fois, pré, per et post-opératoire.

En définitive, les praticiens qui diagnostiquent une douleur chronique chez un de leurs patients doivent l'orienter vers des centres de références spécialisés dans les céphalées et les douleurs faciales ou vers des médecins spécialisés dans la douleur (28).

## BIBLIOGRAPHIE

1. Descroix V, Boucher Y, Bronnec F. Prévention et traitement de la douleur postopératoire en endodontie. RC. 2011 ; 22 (4) : 269-276.
2. Descroix V. Douleurs orofaciales. Rueil-Malmaison, France : éditions Arnette - CdP ; 2013.
3. Khan J, Zusman T, Wang Q, Eliav E. Acute and chronic pain in orofacial trauma patients. Dental Traumatology. 2019;35(6):348-57.
4. Nasri-Heir C, Khan J, Benoliel R, Feng C, Yarnitsky D, Kuo F, et al. Altered pain modulation in patients with persistent postendodontic pain. Pain. oct 2015;156(10):2032-41.
5. Kuchukulla M, Boison D. Are glia targets for neuropathic orofacial pain therapy? J Am Dent Assoc. sept 2021;152(9):774-9.
6. Erdogan O, Casey SM, Ruparel NB, Sigurdsson A. Bupivacaine for Root Canal Treatment – Practitioner Behaviors and Patient Perspectives: Survey Studies. Local Reg Anesth. 3 févr 2022;15:11-21.
7. Campbell RL, Parks KW, Dodds RN. Chronic facial pain associated with endodontic therapy. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. mars 1990;69(3):287-90.
8. Ananthan S, Benoliel R. Chronic orofacial pain. J Neural Transm (Vienna). avr 2020;127(4):575-88.
9. Oshima K, Ishii T, Ogura Y, Aoyama Y, Katsuumi I. Clinical investigation of patients who develop neuropathic tooth pain after endodontic procedures. J Endod. juill 2009;35(7):958-61.
10. Wilson CL, Mahmood H, Loescher A. Clinical presentations on a facial pain clinic. Br Dent J. 11 sept 2020;
11. De Armas V, Erdogan O, Yoon H, Abdenmour M, Gibbs JL. Contribution of Endodontic Pathology to Persistent Orofacial Pain: A Case Report. J Endod. sept 2022;48(9):1178-84.
12. Nixdorf DR, Law AS, John MT, Sobieh RM, Kohli R, Nguyen RHN, et al. Differential diagnoses for persistent pain after root canal treatment: a study in the National Dental Practice-based Research Network. J Endod. avr 2015;41(4):457-63.
13. Nixdorf DR, Moana-Filho EJ, Law AS, McGuire LA, Hodges JS, John MT. Frequency of nonodontogenic pain after endodontic therapy: a systematic review and meta-analysis. J Endod. sept 2010;36(9):1494-8.

14. Nixdorf DR, Moana-Filho EJ, Law AS, McGuire LA, Hodges JS, John MT. Frequency of persistent tooth pain after root canal therapy: a systematic review and meta-analysis. *J Endod.* févr 2010;36(2):224-30.
15. Nixdorf DR, Law AS, Lindquist K, Reams GJ, Cole E, Kanter K, et al. Frequency, Impact, and Predictors of Persistent Pain Following Root Canal Treatment: A National Dental PBRN Study. *Pain.* janv 2016;157(1):159-65.
16. Vase L, Baad-Hansen L, Pigg M. How May Placebo Mechanisms Influence Orofacial Neuropathic Pain? *J Dent Res.* juill 2019;98(8):861-9.
17. International Classification of Orofacial Pain, 1st edition (ICOP). *Cephalalgia.* févr 2020;40(2):129-221.
18. Vader K, Bostick GP, Carlesso LC, Hunter J, Mesaroli G, Perreault K, et al. La définition révisée de la douleur de l'IASP et les notes complémentaires : les considérations pour la profession de la physiothérapie. *Physiother Can.* 2021;73(2):106-9.
19. Montenegro Fonsêca J, Rangel Palmier N, Amaral-Silva GK, Aristizabal Arboleda LP, Affonso Almeida JF, de Goes MF, et al. Massive extrusion of calcium hydroxide paste containing barium sulphate during endodontic treatment. *Aust Endod J.* août 2020;46(2):257-62.
20. Greene CS, Manfredini D. Mismanagement of dentoalveolar pain: What are the clinical consequences? *The Journal of the American Dental Association.* 1 janv 2022;153(1):79-85.
21. Handa S, Keith DA, Abou-Ezzi J, Rosèn A. Neuropathic orofacial pain: Characterization of different patient groups using the ICOP first edition, in a tertiary level Orofacial Pain Clinic. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology.* 1 déc 2021;132(6):653-61.
22. Baad-Hansen L, Benoliel R. Neuropathic orofacial pain: Facts and fiction. *Cephalalgia.* juin 2017;37(7):670-9.
23. Pigg M, Nixdorf DR, Law AS, Renton T, Sharav Y, Baad-Hansen L, et al. New International Classification of Orofacial Pain: What Is in It For Endodontists? *J Endod.* mars 2021;47(3):345-57.
24. Renton T. Oral surgery II: Part 5. Chronic orofacial pain. *Br Dent J.* 15 déc 2017;223(11):826-36.
25. Ghurye S, McMillan R. Orofacial pain - an update on diagnosis and management. *Br Dent J.* déc 2017;223(9):639-47.

26. Erdogan O, Ramsey A, Uyanik JM, Gibbs JL, Burns LE. Outcomes of referrals from endodontic to orofacial pain specialists: A retrospective cohort study. *Clin Exp Dent Res.* févr 2022;8(1):457-63.
27. Saini HR, Sangwan P, Sangwan A. Pain following foraminal enlargement in mandibular molars with necrosis and apical periodontitis: A randomized controlled trial. *Int Endod J.* déc 2016;49(12):1116-23.
28. Sanner F, Sonntag D, Hambrock N, Zehnder M. Patients with persistent idiopathic dentoalveolar pain in dental practice. *Int Endod J.* mars 2022;55(3):231-9.
29. Malacarne A, Spierings ELH, Lu C, Maloney GE. Persistent Dentoalveolar Pain Disorder: A Comprehensive Review. *Journal of Endodontics.* 1 févr 2018;44(2):206-11.
30. Khan AA, Maixner W, Lim PF. Persistent pain after endodontic therapy. *J Am Dent Assoc.* mars 2014;145(3):270-2.
31. Post endodontic pain: a practical approach to diagnosis and management [Internet]. Quintessenz Verlags-GmbH. [cité 23 janv 2023]. Disponible sur: <https://www.quintessence-publishing.com/deu/de/article/1044039/quintessence-international/2021/05/postendodontic-pain-a-practical-approach-to-diagnosis-and-management>
32. Di Spirito F, Scelza G, Fornara R, Giordano F, Rosa D, Amato A. Post-Operative Endodontic Pain Management: An Overview of Systematic Reviews on Post-Operatively Administered Oral Medications and Integrated Evidence-Based Clinical Recommendations. *Healthcare (Basel).* 19 avr 2022;10(5):760.
33. Polycarpou N, Ng YL, Canavan D, Moles DR, Gulabivala K. Prevalence of persistent pain after endodontic treatment and factors affecting its occurrence in cases with complete radiographic healing. *Int Endod J.* mars 2005;38(3):169-78.
34. Philpott R, Gulabivala K, Leeson R, Ng YL. Prevalence, predictive factors and clinical course of persistent pain associated with teeth displaying periapical healing following nonsurgical root canal treatment: a prospective study. *Int Endod J.* avr 2019;52(4):407-15.
35. Matthews J, Merrill RL. Sodium hypochlorite-related injury with chronic pain sequelae. *J Am Dent Assoc.* juin 2014;145(6):553-5.
36. Tupyota P, Chailertvanitkul P, Laopaiboon M, Ngamjarus C, Abbott PV, Krisanaprakornkit S. Supplementary techniques for pain control during root canal treatment of lower posterior teeth with irreversible pulpitis: A systematic review and meta-analysis. *Australian Endodontic Journal.* 2018;44(1):14-25.

37. Law AS, Nixdorf DR, Rabinowitz I, Reams GJ, Smith JA, Torres AV, et al. Root canal therapy reduces multiple dimensions of pain: a national dental practice-based research network study. *J Endod.* nov 2014;40(11):1738-45.
38. Melin C, Les douleurs chroniques de la face : le secret du diagnostic. Clermont-Ferrand ; 2023.
39. Leston JM. [Functional anatomy of the trigeminal nerve]. *Neurochirurgie.* avr 2009;55(2):99-112.
40. SFAR Le congrès. Analgésie multimodale, que dit la médecine factuelle ? [INTERNET]. 2019. Disponible sur : [https://sofia.medicalistes.fr/spip/IMG/pdf/analgesie\\_multimodale\\_que\\_dit\\_la\\_medecine\\_factuelle\\_dominique\\_fletcher\\_paris\\_.pdf](https://sofia.medicalistes.fr/spip/IMG/pdf/analgesie_multimodale_que_dit_la_medecine_factuelle_dominique_fletcher_paris_.pdf)
41. Simon S, Machtou P, Pertot W-J. *Endodontie*. 2<sup>e</sup> ed. Rueil-Malmaison, France : éditions CdP ; 2020.
42. Serrie A, Delorme C, Navez M.-L. *Médecine de la douleur pour le praticien*. Issy-les-Moulineaux, France : éditions Elsevier Masson ; 2020.
43. Bodéré, C., Woda, A. La douleur orofaciale idiopathique : une douleur fonctionnelle. *Douleur analg* **22**, 89–95 (2009). <https://doi.org/10.1007/s11724-009-0130-y>
44. Diatchenko L, Nackley AG, Slade GD, Fillingim RB, Maixner W. Idiopathic pain disorders--pathways of vulnerability. *Pain.* août 2006;123(3):226-30.
45. Boucher Y, Azérad J. *Conséquences nerveuses des traitements endodontiques*. Editions CDP ; 2012.
46. Marbach JJ. Orofacial phantom pain: theory and phenomenology. *J Am Dent Assoc.* févr 1996;127(2):221-9.
47. Giniès P. Un outil de mesure et d'examen pour repérer la douleur neuropathique au quotidien : Antalkit®. *Douleurs : Evaluation - Diagnostic - Traitement.* 1 oct 2005;6(5):309-12.
48. Baad-Hansen L, Leijon G, Svensson P, List T. Comparison of clinical findings and psychosocial factors in patients with atypical odontalgia and temporomandibular disorders. *J Orofac Pain.* 2008;22(1):7-14.
49. Forssell H, Jääskeläinen S, List T, Svensson P, Baad-Hansen L. An update on pathophysiological mechanisms related to idiopathic oro-facial pain conditions with implications for management. *J Oral Rehabil.* avr 2015;42(4):300-22.

## TABLE DES ILLUSTRATIONS

<i>Tableau 1 : Les 7 chapitres de la classification ICOP (23) .....</i>	<i>14</i>
<i>Tableau 2 : Définitions des altérations de la sensibilité nerveuse évocatrices d'une douleur neuropathique (d'après Simon,41).....</i>	<i>26</i>
<i>Tableau 3 : Caractéristiques, durée, intensité et localisation de la douleur chez les patients atteints de DDAP (d'après Sanner, 28) .....</i>	<i>32</i>
<i>Tableau 4 : Répartition des principaux signes nécessaire à l'établissement des critères diagnostiques des maladies pulpaire et parodontales d'origine pulpaire (d'après Simon, 41).....</i>	<i>34</i>
<i>Tableau 5 : Les principales douleurs chroniques capables de mimer des symptômes de douleurs dentaires (d'après Greene, 20).....</i>	<i>37</i>
<i>Tableau 6 : Diagnostics différentiels probables de douleurs chroniques (d'après Melin) .....</i>	<i>38</i>
<i>Tableau 7 : Traitements pharmacologiques contre les douleurs aiguës (d'après Khan, 3).....</i>	<i>43</i>
<i>Figure 1 : Territoires innervés par les branches du nerf trijumeau (d'après Leston, 39) .....</i>	<i>16</i>
<i>Figure 2 : Le complexe sensitif du trijumeau (CST) (d'après Descroix, 2) .....</i>	<i>18</i>
<i>Figure 3 : Représentation schématique des changements susceptibles d'affecter les neurones nociceptifs après lésion nerveuse périphérique (d'après Boucher, 45) .....</i>	<i>22</i>
<i>Figure 4 : Lésions nerveuses possibles secondaires à un traitement endodontique (d'après Kohli, 31).....</i>	<i>24</i>
<i>Figure 5 : Le DN4 (SFEDT).....</i>	<i>27</i>
<i>Figure 6 : Méthode d'évaluation de la douleur en ORL (Antalkit®) (d'après Giniès, 47) .....</i>	<i>28</i>
<i>Figure 7 : Troubles douloureux idiopathiques - voies de vulnérabilité (d'après Diatchenko, 44).....</i>	<i>30</i>
<i>Figure 8 : Démarche diagnostique dans le cadre des douleurs persistantes en endodontie ...</i>	<i>36</i>
<i>Figure 9 : Modèle biopsychosocial (<a href="https://qualita.ca/indications-de-losteopathie/approche-biopsychosociale/">https://qualita.ca/indications-de-losteopathie/approche-biopsychosociale/</a>).....</i>	<i>45</i>

**GONCE (Ségolène).** - La prévention des douleurs chroniques en endodontie. – 55. ; 9 ill. ; 7 tabl. ; 49 ref. ; 30 cm. (Thèse : Chir. Dent. ; Nantes ; 2023)

**Résumé :**

Les traitements endodontiques sont des thérapeutiques couramment exécutées par les chirurgiens-dentistes pour traiter les pathologies pulpaire et périapicales. La douleur postopératoire n'est pas rare mais peut être limitée voire évitée en mettant en place des mesures préventives. Néanmoins, il arrive parfois que la douleur persiste au-delà de plusieurs mois. Le chirurgien-dentiste peut alors se sentir démuni face à ce type de douleur atypique. Le patient, quant à lui peut se trouver dans une grande détresse tant physique que psychologique en l'absence de traitement efficace pour soulager ses douleurs.

Pour une prise en charge optimale des douleurs chroniques postendodontiques, la compréhension des mécanismes sous-jacents est nécessaire. En effet, la méconnaissance des différents types de douleurs dont les prises en charge sont différentes peut engendrer des soins inutiles et aboutir à l'aggravation de la douleur.

L'objectif est d'expliquer les différents types de douleurs susceptibles d'être rencontrés au cabinet dentaire dans le cadre de l'endodontie, d'en expliquer brièvement les mécanismes afin de les éviter ou, le cas échéant, de les reconnaître rapidement pour une meilleure prise en charge des patients évitant ainsi errance médicale et impact négatif sur la qualité de vie.

**Rubrique de classement :** Endodontie ; Neurologie - Neuropathologie

**Mots-clés MeSH :**

Chronique / Chronic

Douleur chronique / Chronic pain

Douleur postopératoire / Postoperative pain

Traitement endocanalaire / Root canal treatment

Traitement endodontique / Endodontic treatment

**Jury de la thèse :**

Président : Professeur Pérez F.

Assesseur : Professeur Chaux A-G.

Assesseur : Docteur Armengol V.

Directrice : Docteur Castelot-Enkel B.

Co-directrice : Docteur Hemming C.