

# Prévention et traitement de la douleur postopératoire en endodontie

F. BRONNEC, V. DESCROIX, Y. BOUCHER

## RÉSUMÉ

La douleur postopératoire en endodontie est le symptôme non désiré d'un processus inflammatoire physiologique (premier temps de la réparation tissulaire) ou pathologique (développement d'une lésion tissulaire). Si la prévention passe avant tout par le respect des recommandations de bonne pratique lors des procédures endodontiques, l'identification des facteurs de risque permet une prise en charge pharmacologique adaptée à la situation clinique. Alors que cette douleur est le plus fréquemment aiguë et réversible, de par sa nature inflammatoire, elle peut dans certains cas, lorsque le traitement endodontique a entraîné l'apparition et la persistance d'une lésion nerveuse, devenir neuropathique et évoluer sur un mode chronique. C'est alors la capacité à poser un diagnostic différentiel qui permettra de proposer une prise en charge spécifique.

## IMPLICATION CLINIQUE

La prise en compte de la douleur postopératoire doit faire partie intégrante du suivi endodontique et son impact sur la vie quotidienne des patients ne doit pas être sous-estimée.

### **François Bronnec**

Ancien Interne en Odontologie  
Ancien AHU

### **Vianney Descroix**

MCU-PH  
Consultation douleur orofaciale,  
Service d'Odontologie  
Groupe Hospitalier Pitié Salpêtrière

### **Yves Boucher**

PU-PH  
Consultation douleur orofaciale,  
Service d'Odontologie  
Groupe Hospitalier Pitié Salpêtrière

**S**i la gestion de la douleur est indispensable à la bonne pratique de l'endodontie d'un point de vue diagnostique et thérapeutique, aussi bien en préopératoire qu'en peropératoire, l'importance de la douleur persistant ou apparaissant après le traitement, c'est-à-dire des suites postopératoires est encore insuffisamment prise en compte. Caractérisées par une sémiologie distincte, les douleurs postopératoires d'origine inflammatoire et neuropathique diffèrent également par leur étiologie et l'approche préventive ou thérapeutique.

## DÉFINITION DE LA DOULEUR POSTOPÉRATOIRE

La douleur postopératoire est définie par l'apparition ou l'aggravation d'une symptomatologie douloureuse en relation avec la procédure thérapeutique et/ou l'état pathologique ayant justifié cette procédure. Elle peut être d'installation immédiate ou différée, caractérisée par un aspect transitoire, prolongé ou permanent. Sur la base de sa définition temporelle, il est possible de parler de douleur postopératoire inflammatoire pour celle de moins de 7 jours et de douleur chronique lorsque la durée dépasse 3 mois. D'un point de vue physiopathologique, il est classique de distinguer 4 grandes

entités douloureuses : nociceptive, inflammatoire, neuropathique et dysfonctionnelle. Dans la très grande majorité des cas, la douleur postopératoire est de nature inflammatoire, elle peut cependant présenter une composante neuropathique, on parle alors de douleur mixte.

### Épidémiologie de la douleur postopératoire

L'existence d'une douleur postopératoire transitoire d'intensité modérée n'est pas un événement rare en endodontie : d'après une revue systématique de la littérature, sa prévalence varie de 24 % à 24 heures à 14 % à une semaine (1). Les données sur les douleurs persistantes sont assez pauvres et font état d'une très grande variabilité (5,3 % ; IC à 95 % : 3,5 %-7,2 %) due principalement aux différences de protocole d'étude (prospectif : 7,6 % versus rétrospectif : 0,9 %) et au choix du critère principal étudié (pathologie versus douleur) (2). La durée des études qui est trop courte pour étudier spécifiquement la problématique de la douleur chronique, associée à un taux de rappel faible, et d'autre part, l'exclusion des dents extraites (et des motifs d'avulsion) de l'analyse des résultats font courir le risque de sous-estimation de la fréquence de ces douleurs persistantes. Certaines études récentes vont jusqu'à mettre en évidence une prévalence de douleur persistante de 12 % au niveau de dents traitées endodontiquement avec succès d'un point de vue radiologique (3).

Il est nécessaire de mettre en perspective le fait que la majorité des traitements endodontiques conduisent à une situation asymptomatique à terme et qu'une proportion non négligeable de ces traitements est réalisée dans un contexte de douleur préopératoire (1). Il convient donc de

reconnaître que les traitements endodontiques soulagent davantage qu'ils n'induisent de douleur postopératoire (4).

### CARACTÉRISTIQUES DIAGNOSTIQUES

#### Sémiologie clinique de la douleur aiguë d'origine inflammatoire

Les caractéristiques cliniques de la douleur postopératoire en endodontie sont communes aux descriptions de la parodontite apicale aiguë. Il s'agit d'une douleur continue, avec élancement, bien localisée, aggravée par la pression occlusale ou la palpation périapicale. Dans le cas du traitement d'une dent à pulpe vivante ou nécrosée asymptomatique, la douleur s'installe dans les heures ou les jours qui suivent le traitement, alors que dans le cas d'une dent présentant une symptomatologie parodontale préopératoire, il s'agira de la persistance avec aggravation ou amélioration de la qualité de la douleur préexistante (et donc de l'absence de suppression immédiate).

#### La flambée infectieuse ou inflammatoire

Le terme anglais flare up ne distingue pas l'origine de la douleur et ne constitue donc pas un diagnostic mais plutôt un motif de consultation défini par une douleur postopératoire intense, non soulagée par la prise d'antalgique et nécessitant une réintervention.

Dans la pratique, le diagnostic différentiel de l'origine purement inflammatoire de celle infectieuse a une incidence directe sur le choix thérapeutique adapté et le pronostic en terme de soulagement de la douleur.

Tableau I - Principaux éléments cliniques orientant vers le diagnostic d'une douleur neuropathique (d'après 5)

|   |  |
|---|--|
| <b>Contexte de survenue</b>                                   | <p><b>Lésion ou maladie connue ou suspectée du système nerveux</b></p> <p>Contexte particulier (postopératoire, traumatique) pouvant s'accompagner d'une lésion nerveuse</p> <p>Décours temporel plausible entre la lésion et l'apparition de la douleur. Il peut exister un intervalle libre de plusieurs semaines ou mois (généralement pas plus d'un an) entre la lésion et l'apparition des douleurs</p> |
| <b>Description des douleurs</b>                               | <p>Caractéristiques particulières des douleurs spontanées continues (brûlure, froid douloureux) ou paroxystiques (décharges électriques)</p> <p>Association à des douleurs provoquées (par le frottement, la pression, le froid ou le chaud) - l'allodynie au frottement et au froid étant plus caractéristique de ces douleurs</p>  |
| <b>Sensations positives non douloureuses associées</b>        | Engourdissement, fourmillements, picotements, démangeaisons  |
| <b>Signes neurologiques négatifs dans la zone douloureuse</b> | <p>Déficit thermo-algique (piqûre, chaud, froid)</p> <p>Autre déficit sensitif (tact, proprioception)</p> <p>Déficit moteur</p> <p>Autres (anomalies de réflexes...)</p>   |
| <b>Signes neurologiques positifs</b>                          | Allodynie au frottement, à la pression, au froid, au chaud   |
| <b>Aire douloureuse</b>                                       | La douleur siège dans un territoire déficitaire systématisé compatible avec une lésion neurologique périphérique ou centrale   |

## Sémiologie clinique de la douleur neuropathique

Parmi l'ensemble des douleurs chroniques post-traitement endodontique, certaines d'entre elles sont de véritables douleurs de nature neuropathique. Leur prise en charge étant très différente de celle des douleurs inflammatoires, il est indispensable d'en faire un diagnostic de certitude. En effet, ces douleurs sont fréquemment sous-estimées et sous-traitées par méconnaissance. La douleur neuropathique est définie comme une « douleur initiée ou causée par une lésion primitive ou un dysfonctionnement du système nerveux » (5). Son expression clinique est relativement bien connue, ses différentes caractéristiques sont reprises dans le tableau 1.

Sans se substituer à l'examen neurologique, un questionnaire, le DN4 (Douleur Neuropathique 4 items) permet le dépistage des douleurs neuropathiques. Il présente à la fois une bonne sensibilité et spécificité vis-à-vis des douleurs neuropathiques. Ce questionnaire, simple à mettre en œuvre, comprend une liste de qualificatifs les plus employés par les patients pour décrire les douleurs neuropathiques (6), telles que fourmillements, décharges électriques, picotements ou sensation de froid douloureux. Le DN4 comporte en outre une recherche clinique de dysesthésie et d'allodynie dynamique.

Les situations cliniques qui peuvent aboutir à une lésion du tissu nerveux au décours d'un traitement endodontique sont liées soit à l'anesthésie locorégionale soit au traitement endodontique lui-même. Parmi elles, deux sont très particulières et méritent d'être présentées car elles concernent un tronc nerveux: le nerf alvéolaire inférieur (NAI).

### Lésions liées à l'anesthésie locorégionale

La cause des douleurs/dysesthésies peut être, dans cette hypothèse diagnostique, reliée soit au geste anesthésique, du fait du caractère piquant/tranchant de l'aiguille, soit à la toxicité de la molécule. La prévalence de ces accidents est faible: 1 pour 20.000 à 850.000 (7), et concerne quasi exclusivement l'anesthésie régionale du

nerf alvéolaire inférieur réalisée au foramen mandibulaire. Elle est réversible dans la majorité des cas, mais parfois irréversible.

### Lésions liées au traitement endodontique

Parmi les lésions nerveuses postendodontiques, les lésions du NAI sont les mieux documentées. La proximité anatomique de ce nerf et des apex des dents mandibulaires (8) explique la fréquence des incidents qui concernent surtout les 2<sup>e</sup> molaires, mais plus rarement les 1<sup>re</sup> molaires ou même les prémolaires (9).

L'éventail des sensations anormales rapportées après lésions d'origine endodontique du NAI inclut de simples dysesthésies plus ou moins gênantes, des douleurs d'intensité et de qualité variables allant de la douleur continue légère de type brûlure ou tiraillements aux décharges électriques paroxystiques insupportables. Des signes d'allodynie locale à la mobilisation dentaire ou à la palpation du site osseux sont également décrits. Le territoire de ressenti est celui du V3 avec parfois des irradiations à l'oreille ou aux autres branches du trijumeau.

Les causes lésionnelles potentielles sont multiples:

- lésion chimique des solutions d'irrigation (fig. 1): bien qu'il n'existe pas à notre connaissance de cas décrits dans la littérature, le pouvoir irritant des solutions d'irrigation endodontique semble suffisant pour provoquer des dommages tissulaires nerveux en cas de dépassement apical,
- dépassement de matériau d'obturation. L'effet délétère du dépassement peut résulter lui-même de plusieurs causes (fig. 2):
  - action mécanique: le matériau peut entraîner une compression du nerf dans le canal, directement ou indirectement par l'œdème inflammatoire,
  - irritation chimique: la plupart des matériaux d'obturation endodontiques sont irritants dans des modèles *in vitro*



Fig. 1a - Œdème extra-oral (tuméfaction génienne et palpébrale) après une injection accidentelle d'hypochlorite de sodium au-delà du foramen au cours d'un traitement endodontique.

b. Le patient, malgré la prescription d'anti-inflammatoires stéroïdiens et d'antalgiques centraux associant des opiacés faibles, rapporte une douleur intense pendant plusieurs jours. L'hématome intra-oral secondaire témoigne de la sévérité des lésions tissulaires occasionnées.

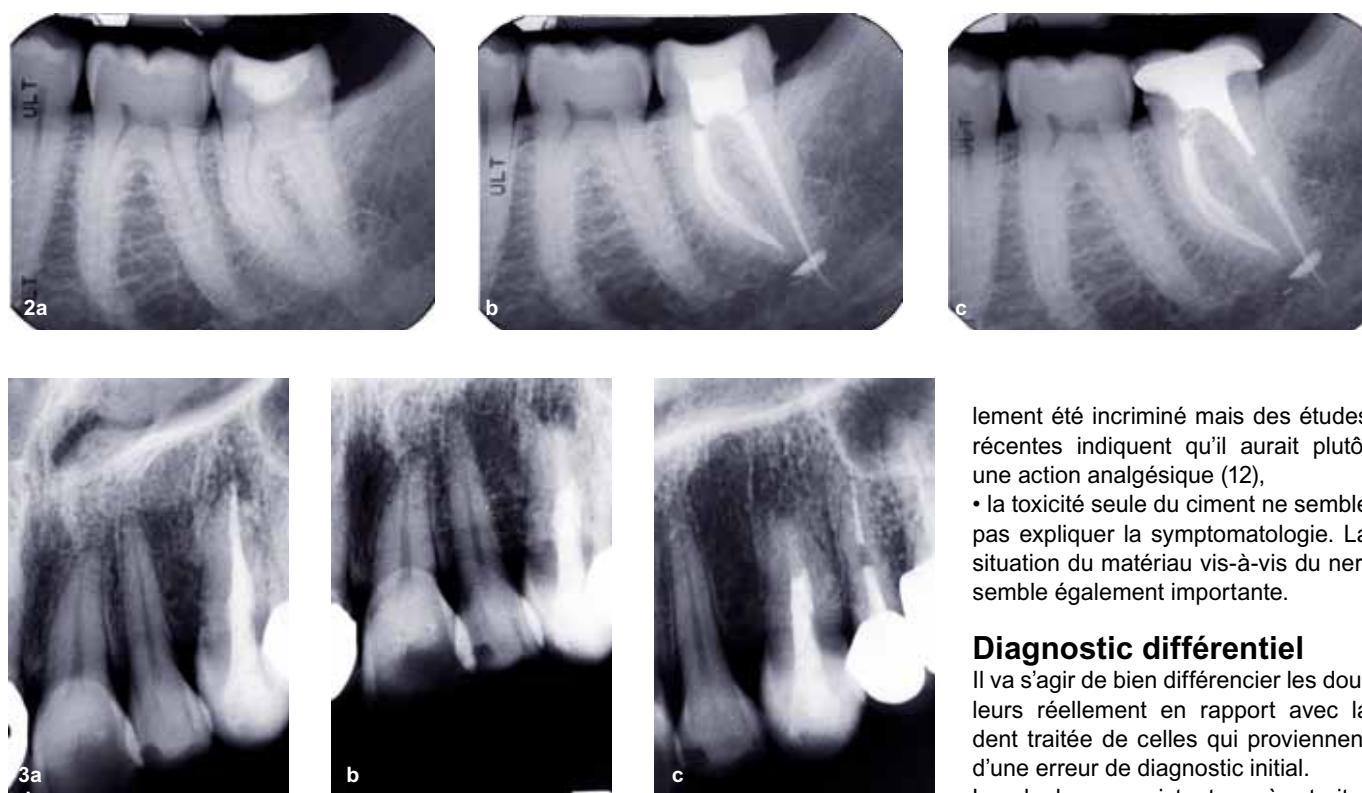


Fig. 2 -  
 a) Seconde molaire mandibulaire asymptomatique (situation initiale).  
 b) Le cliché radiographique postopératoire montre une légère extrusion de ciment se superposant sur l'image du canal du nerf alvéolaire inférieur. Le patient rappelle le cabinet le lendemain en se plaignant de la persistance de l'anesthésie régionale.  
 c) Contrôle postopératoire à un an. Le patient continue de se plaindre d'un déficit sensoriel dans la zone d'innervation du nerf V3 (hypoesthésie labio-mentonnaire accompagnée d'une sensation de fourmillement sur le versant cutané de l'hémi-lèvre gauche).

Fig. 3 -  
 a) Canine maxillaire récemment traitée, l'obturation canalaire est dense et conforme aux critères radiographiques de qualité de l'ESE. La patiente ressent une gêne persistante au contact dans le fond du vestibule et à la palpation du sillon naso-génien (situation initiale).  
 b) Une intervention chirurgicale est programmée, elle révèle un dépassement de ciment sous-périosté. Une résection apicale, suivie d'une obturation a retro, est réalisée pour garantir herméticité de l'obturation canalaire et situer l'apex à distance de la corticale osseuse.  
 c) Contrôle postopératoire à un an. La dent est à présent asymptomatique, fonctionnelle et confortable. La radiographie objective la reformation osseuse périapicale.

sur des cultures cellulaires. Les ciments les plus neurotoxiques semblent être ceux contenant du paraformaldéhyde ou ses analogues, mais les ciments ZOE sont également toxiques à des degrés divers (10, 11). L'eugénol a éga-

lement été incriminé mais des études récentes indiquent qu'il aurait plutôt une action analgésique (12),

- la toxicité seule du ciment ne semble pas expliquer la symptomatologie. La situation du matériau vis-à-vis du nerf semble également importante.

### Diagnostic différentiel

Il va s'agir de bien différencier les douleurs réellement en rapport avec la dent traitée de celles qui proviennent d'une erreur de diagnostic initial.

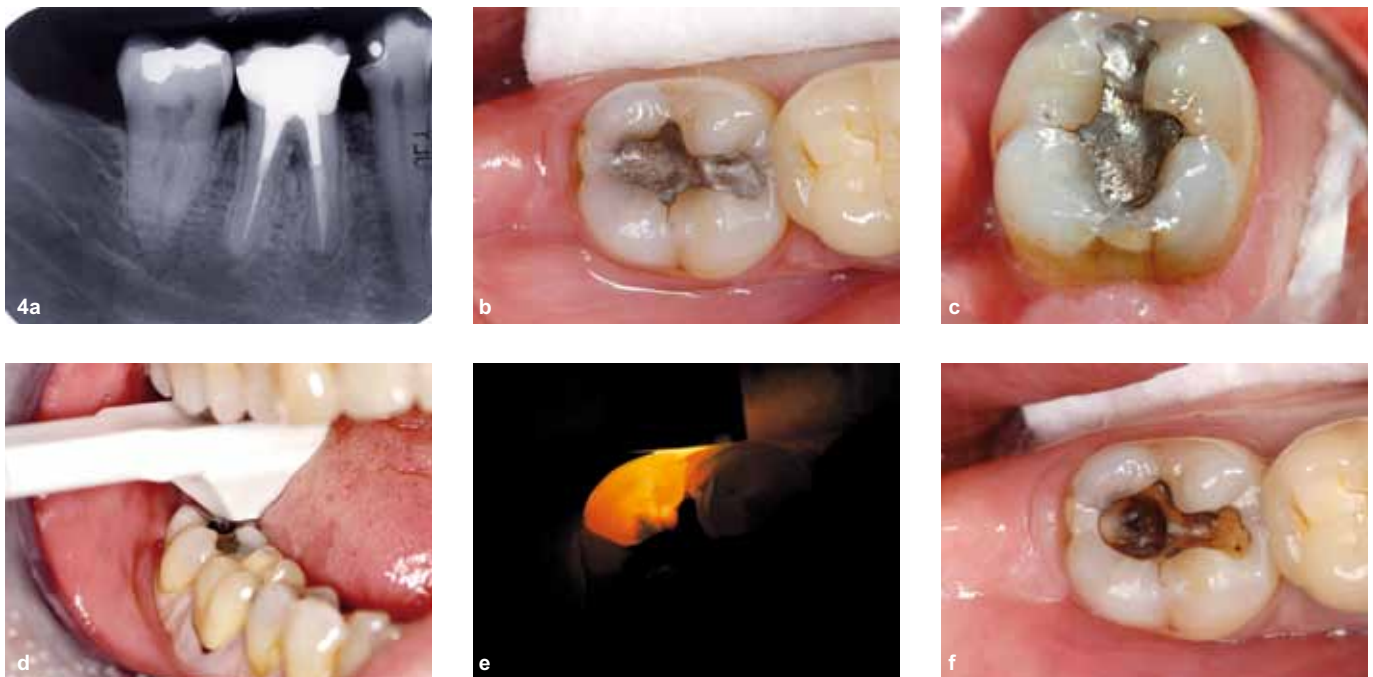
La douleur persistant après traitement peut être dans un certain nombre de cas être le seul signe d'un échec thérapeutique (on entend ici par échec thérapeutique l'émergence ou la persistance d'une pathologie périradiculaire inflammatoire d'origine endodontique au sens le plus commun du terme). En effet, alors que la très grande majorité des LIPOE observées au niveau des dents traitées ne donne lieu à aucune symptomatologie, les moyens diagnostiques actuellement disponibles (essentiellement les techniques d'imagerie radiographiques intra-orales) manquent de sensibilité pour détecter des modifications pathologiques avant qu'une destruction importante des structures de soutien n'ait eu lieu (13, 14).

Il importe donc de parfaitement connaître la sémiologie clinique d'un ensemble de pathologies de la sphère orofaciale et bucco-dentaire en premier lieu afin de procéder par élimination face à une situation de douleur de diagnostic non évident.

### Douleur localisée au niveau de la dent traitée

**Parodontite d'origine occlusale** : douleur masticatoire provoquée par une suroccclusion, chez les patients para-fonctionnels ; une interférence occlusale ou un surguide peut également entraîner l'apparition d'une douleur,

**Syndrome du septum** : douleur intense, pulsatile, prédominant après les repas. Le patient se soulage paradoxalement en serrant les dents (douleur exquise), présente un tic d'aspiration de la zone douloureuse, rapporte une halitose subjective. Les signes cliniques à rechercher sont un saignement de la papille interdentaire à la pression, alors que le sondage parodontal révèle souvent un bourrage



alimentaire, en rapport avec un défaut de point de contact (surface étendue ou absence de contact),

**Épine irritative** (dépassement sous-périosté de ciment d'obturation canalaire) (fig. 3): douleur provoquée par la palpation digitale du procès alvéolaire dans la région apicale mais également lors de la toilette du visage (ou du maquillage) dans la région du sillon nasolabial ou du seuil narinaire. Intéresse surtout les dents antérieures maxillaires associées à une fenestration ou une déhiscence osseuse au niveau de l'apex de la racine traitée (apex extra-cortical),

**Fracture Radiculaire Verticale**: inconfort masticoire essentiellement. Le sondage parodontal peut mettre en évidence une perte d'attache ponctuelle localisée sur une face de la racine ou bilatérale « en miroir ».

### Erreur de diagnostic initial (la dent causale n'est pas la dent traitée)

**Pulpite chronique irréversible**: douleur intermittente évoluant sur un mode subaigu, la crise douloureuse paroxystique (caractéristique commune à la forme aiguë) est suivie de phases de latence longue, elle peut être provoquée par les variations de température. La radiographie peut montrer une zone radio-opaque périapicale, cette ostéocondensation témoignant d'un processus inflammatoire chronique. La symptomatologie frustrante et difficile à reproduire rend difficile l'identification de la dent causale.

**Syndrome de la dent fissurée** (fig. 4): douleur intermittente, initialement provoquée par le relâchement de la pression occlusale ou le desserrement des arcades dentaires, évoluant vers une symptomatologie de pulpite irréversible aiguë ou chronique. Difficile à reproduire car

Fig. 4 -

- a) Patientte adressée pour recherche du motif d'une douleur présente depuis plusieurs années et ayant justifié la biopulpectomie de la dent n° 46, il y a plusieurs mois.  
 b) Le test au froid est positif avec une rémanence de la douleur au niveau de la dent n° 47.  
 c) L'examen visuel met en évidence un trait de fêlure au niveau de la face distale de cette dent.  
 d) Le test de morsure est positif au relâchement de la pression occlusale.  
 e) La transillumination confirme le diagnostic de fêlure coronaire mésio-distale.  
 f) L'extension dentinaire de la fêlure est vérifiée après retrait de l'obturation à l'amalgame. La patientte est soulagée par la mise en place d'une coiffe métallique préformée à titre provisoire.

nécessite un affrontement dento-dentaire très spécifique. La recherche de la dent causale nécessite la mise en œuvre de différents tests diagnostiques: test au froid, test de morsure et la transillumination et peut nécessiter le retrait d'obturation coronaire à fin diagnostique.

**Douleur sinusienne** (fig. 5): sensation de pesanteur, avec déclenchement ou aggravation de la douleur lors des changements de posture (procubitus pour refaire ses lacets), d'activités physiques (course à pied). Il s'agit d'une douleur intermittente pouvant évoluer vers un mode continu, elle peut être pulsatile avec irradiation orbitaire ou dentaire. Il convient de rechercher des signes d'obstruction nasale (ventilation unilatérale), d'interroger sur la présence d'une hyposmie ou d'une cacosmie subjective. La douleur peut être provoquée par la pression du point sous-orbitaire en extra-oral ou de la paroi antérieure du sinus par voie intra-orale.



Fig. 5 -

a) Patiente adressée pour avis devant une douleur maxillaire gauche. L'interrogatoire et l'examen clinique nous orientent vers l'hypothèse d'une sinusite maxillaire d'origine endodontique, malgré l'absence d'image de LIPOE.

b) L'examen tomodontométrique prescrit confirme l'existence d'une pathologie sinusienne en rapport avec cette dent dont la qualité du traitement est très insuffisante.

c) Le retraitement endodontique a permis la disparition de la symptomatologie douloureuse.

### **Douleurs non odontogènes avec projection dans le territoire sensitif du nerf V**

Il est essentiel face à une douleur apparaissant à distance du traitement endodontique de pouvoir écarter différents diagnostics pour lesquels les pathologies dentaires ne sont pas en cause. L'objectif est d'éviter la dentisterie iatrogène par acharnement thérapeutique morbide (fig. 6). Il n'est pas question dans cet article de détailler l'ensemble des douleurs orofaciales qui peuvent poser un problème de diagnostic différentiel, le lecteur intéressé est invité à se référer à un numéro récent de Réalités Cliniques (Douleurs chroniques orofaciales Réalités Cliniques 2007).

## **ÉTIOLOGIE DES DOULEURS**

### **Aspects neurophysiologiques et neuropathologiques**

#### **L'inflammation neurogénique**

Le traitement endodontique peut, *per se*, induire des lésions nerveuses (pulpotomie et biopulpectomie sur les dents à pulpe vivante) ou intervenir dans un contexte de lésion inflammatoire parodontale préexistante (LIPOE chronique ou aiguë).

La réponse tissulaire locale au traumatisme opératoire entraîne une réaction inflammatoire aiguë initiale qui peut constituer le premier temps de la réparation tissulaire (avec à terme cicatrisation et régénération des structures détruites) ou aboutir à la persistance d'une lésion inflammatoire chronique avec séquelle tissulaire nerveuse.

L'activité des terminaisons nerveuses nociceptives est fortement altérée dans un environnement inflammatoire. Les médiateurs de l'inflammation initialement relargués dans les tissus suite au traumatisme tissulaire peropéra-

toire vont agir à deux niveaux sur la composante périphérique de la douleur. D'une part en activant directement les nocicepteurs (bradykinine, CGRP) ou d'autre part en les sensibilisant (Prostaglandine E2).

La libération de cytokines pro-inflammatoires (IL-1, TNF $\alpha$ ) entraîne une augmentation de la production de facteurs trophiques comme le NGF qui est à l'origine d'un bourgeonnement des terminaisons nerveuses en périphérie de la zone inflammatoire (15) et de l'augmentation de l'expression de certains canaux sodiques comme le Na<sub>v</sub>1.8 (16) ou de récepteurs transmembranaires comme le TRPA1 (17).

Les terminaisons nerveuses elles-mêmes vont participer à la réponse inflammatoire locale par libération de médiateurs chimiques, via le réflexe d'axone. Ce réflexe consiste en la libération par les fibres nerveuses, des substances pro-inflammatoires synthétisées au préalable par les corps cellulaires et acheminées et stockées au niveau des terminaisons (18, 19).

Certaines de ces substances, comme le CGRP et la substance P, libérées par les terminaisons nerveuses sont responsables de modifications vasculaires locales. L'augmentation du flux sanguin et de la perméabilité vasculaire qui en résultent entraîne des fuites protéiques dans le tissu extra-cellulaire qui favorisent l'œdème et l'accumulation de substances algogènes. Ces deux phénomènes provoquent la stimulation et la sensibilisation des nocicepteurs desmodontaux et permettent d'expliquer pourquoi le drainage tissulaire entraîne un soulagement de la douleur.

L'inflammation met donc en jeu des processus vasculaires et nerveux complexes, dont la composante neurogénique a longtemps été sous-estimée et reste encore mal évaluée.

La sensibilisation périphérique des terminaisons nerveuses nociceptrices est à l'origine d'une diminution du seuil de déclenchement de la douleur (allodynie), d'une réponse augmentée à une stimulation douloureuse (hyperalgie) voire d'une activité spontanée des neurones (douleur spontanée). Ce phénomène explique la très grande variabilité interindividuelle de la douleur postopératoire d'origine inflammatoire.

Le phénomène de sensibilisation centrale correspond schématiquement à une modification prolongée de l'excitabilité du système nerveux central et à l'extension des champs récepteurs des neurones centraux (20). Ceux-ci

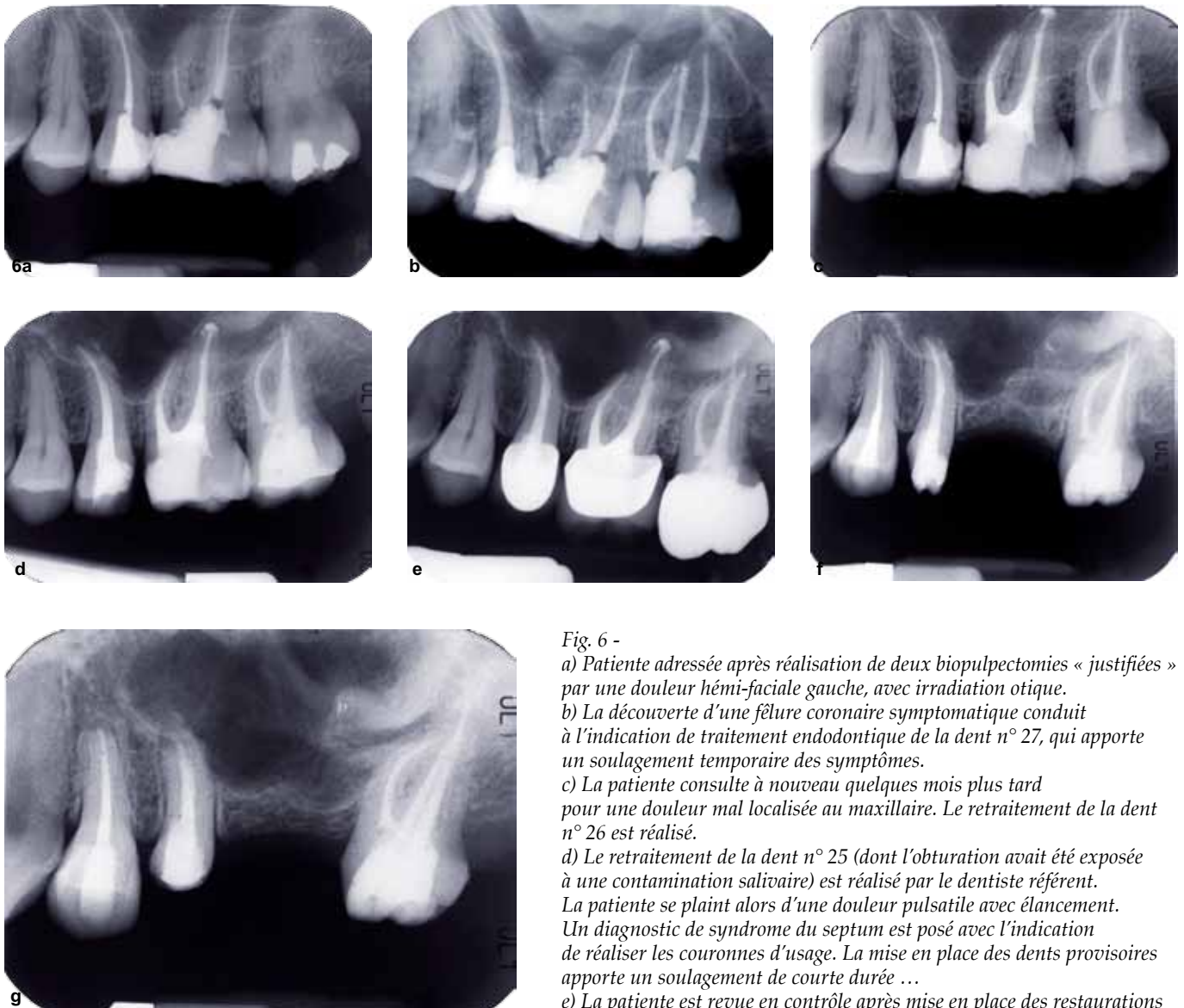


Fig. 6 -

a) Patiente adressée après réalisation de deux biopulpectomies « justifiées » par une douleur hémifaciale gauche, avec irradiation otique.

b) La découverte d'une fêlure coronaire symptomatique conduit à l'indication de traitement endodontique de la dent n° 27, qui apporte un soulagement temporaire des symptômes.

c) La patiente consulte à nouveau quelques mois plus tard pour une douleur mal localisée au maxillaire. Le retraitement de la dent n° 26 est réalisé.

d) Le retraitement de la dent n° 25 (dont l'obturation avait été exposée à une contamination salivaire) est réalisé par le dentiste référent.

La patiente se plaint alors d'une douleur pulsatile avec élancement.

Un diagnostic de syndrome du septum est posé avec l'indication de réaliser les couronnes d'usage. La mise en place des dents provisoires apporte un soulagement de courte durée ...

e) La patiente est revue en contrôle après mise en place des restaurations prothétiques. Elle ne supporte pas « ses » couronnes. L'examen clinique permet de reproduire une douleur au simple effleurement de la gencive marginale. Les couronnes sont correctement ajustées, la patiente est adressée à un centre de consultation spécialisé dans la douleur.

f) La patiente reprend contact quelques mois plus tard, elle n'a pas suivi nos conseils ayant préféré changer de praticien, se faire déposer toutes les prothèses et se faire extraire une dent. La dent n° 24 intacte a été « dévitalisée », d'autres avulsions sont à craindre ...

La patiente vit « un enfer » d'après ses termes mais refuse d'admettre l'idée qu'il puisse s'agir d'une pathologie neurologique.

g) La patiente consulte spontanément plus d'un an après sa dernière visite. Elle dit aller mieux. Son médecin généraliste a écarté l'hypothèse d'un trouble hypophysaire. Elle a enfin consulté un neurologue : après un essai sous clonazépam (Rivotril®), mal supporté, elle prend actuellement de la prégabaline (Lyrica) qui lui a apporté une nette amélioration de la qualité de vie. Un stomatologue néanmoins a réalisé un curetage sinusien et une résection apicale des deux prémolaires maxillaires, l'effleurement de la gencive marginale vestibulaire au niveau de 25 déclenche toujours une douleur vive. Elle hésite à faire réaliser la prothèse d'usage.

peuvent donc être activés plus facilement qu'à l'ordinaire et par des sources plus variées qu'en conditions normales. Ce phénomène est impliqué dans certaines douleurs persistantes. Il peut persister même après le retour à la normale des neurones périphériques après lésion. Cette composante centrale explique que parfois, les thérapeutiques périphériques peuvent avoir un effet limité.

### Réparation nerveuse avec séquelle

Lorsque le traitement endodontique est réalisé sur une dent vivante, l'extirpation pulpaire entraîne la lésion traumatique d'un nombre important de terminaisons nerveuses.

Il s'agit donc d'une désafférentation chirurgicale dont la destination peut être de supprimer la source nociceptive dans un contexte d'inflammation pulpaire irréversible.

Cependant, dans la plupart des cas, l'indication de traitement endodontique repose sur d'autres justifications et objectifs thérapeutiques : il s'agit de prévenir l'apparition ou de traiter une pathologie inflammatoire parodontale en rapport avec l'infection du système canalaire. Le contenu pulpaire ayant disparu, les manœuvres thérapeutiques sont néanmoins susceptibles d'occasionner des dommages tissulaires, y compris nerveux, au niveau des structures desmodontales.

Quelle que soit la nature du traumatisme induit par le traitement endodontique, la repousse des fibres nerveuses dans leur trajet initial est compromise par l'interposition de tissu non nerveux lors du processus cicatriciel, par l'importance et la nature biochimiques des changements occasionnés par la lésion inflammatoire, ou par la disparition du tissu cible. Des changements définitifs peuvent se produire, entraînant un dysfonctionnement neuronal permanent (21, 22). C'est ainsi qu'un tissu cicatriciel appelé névrome peut être observé au niveau des éléments lésés. Dans ces névromes, l'arrangement initial des fibres tactiles, douloureuses et autonomes se trouve modifié au sein de tissu non nerveux (23), aboutissant à des modifications de la sensibilité tactile, thermique, douloureuse et des réactions autonomes. De nombreux travaux ont impliqué les névromes dans l'établissement et le maintien de douleurs neuropathiques (24). Cependant, toutes les douleurs neuropathiques ne sont pas dues à la formation de névromes ainsi que l'atteste la diversité des modèles animaux (25).

Par ailleurs, si le desmodonte constitue habituellement le milieu de cicatrisation des lésions inflammatoires périapicales, il peut être le siège après traitement endodontique d'une irritation persistante des fibres lésées et donc constituer un environnement modifié susceptible d'altérer leur cicatrisation normale. Holland a par exemple observé que la persistance d'une réaction inflammatoire liée aux ciments ZOE pouvait entraîner des modifications de la structure de l'innervation (névromes), sans modification observable de la densité osseuse (10).

Les lésions nerveuses entraînent des changements morphologiques, neurochimiques et fonctionnels à court et long termes dans la moelle épinière et le complexe sensitif trigéminal (CST) intéressant les neurones et les cellules gliales qui les entourent. Ces changements, dépendant du type de lésion, contribuent au développement et au maintien de douleurs persistantes de type neuropathique par des phénomènes de sensibilisation centrale impliquant des récepteurs NMDA (26, 27).

Coull et al. ont montré qu'après lésion nerveuse, des neurones inhibiteurs pouvaient se transformer en neurones excitateurs (28) : l'activation gliale spinale après lésion nerveuse entraîne une libération de BDNF-ATP dépendante qui modifie le potentiel de membrane des neurones GABAergiques de la corne dorsale. Il en résulte une inversion des courants ioniques GABAergiques dans ces neurones qui contribuent à l'allodynie mécanique post lésionnelle.

Plusieurs études ont montré que les lésions nerveuses pouvaient entraîner des remaniements importants au

niveau de la circuiterie fonctionnelle des neurones trigéminaux. Par le biais de neuromédiateurs excitateurs (glutamate) et inhibiteurs (GABA) ou modulateurs (Glycine, D-Sérine), l'architecture du réseau neuronal peut être modifiée. Les fibres de gros diamètre transmettant les informations tactiles non douloureuses deviennent capables d'exciter des neurones nociceptifs et de générer des sensations désagréables (29, 30).

Les changements qui s'opèrent suite au traitement endodontique et qui incluent des modifications de l'expression des phénotypes neuronaux périphériques et centraux (champs récepteurs, excitabilité, bourgeonnements ou dégénérescences centrales, etc.) sont susceptibles de retentir sur la fonction nerveuse et d'expliquer certains phénomènes tels que les douleurs persistantes et référées, ou les altérations de la sensibilité orofaciale (31).

### Facteurs de risque

Les douleurs postopératoires inflammatoires (32, 33) semblent être associées à différents facteurs de risques clairement identifiés. En effet, elles apparaissent plus fréquemment chez les femmes, au niveau des dents pluriradiculées et sont très fortement corrélées à la présence d'une symptomatologie douloureuse préopératoire (ou à l'existence d'une flambée douloureuse en interséance). Il n'existe actuellement pas de données concernant l'influence du diagnostic initial (pulpe vivante ou nécrosée) sur la survenue de douleur. Lorsqu'une LIPOE est présente, il semble que la petite taille de la radioclarité soit un facteur pronostique péjoratif concernant la survenue d'une douleur après l'obturation.

Le nombre de séances est toujours un sujet controversé, certaines études montrant une corrélation entre le nombre de visites et la sévérité des douleurs postopératoires (32) et d'autres non (33). Cependant, ne s'agissant pas d'étude contrôlée pour la première référence (le choix d'une ou deux visites est laissé à l'opérateur) ou n'incluant pas de modèle de régression multiple lorsqu'il s'agit d'étude comparative pour la seconde (l'impact respectif des différents facteurs de risque n'étant pas pris en compte), il n'est pas possible de trancher définitivement cette question. Les trop rares méta-analyses sur le sujet ne permettent pas de regrouper suffisamment de cas pour constituer une base de réflexion scientifique solide (34).

Les flambées (35) seraient-elles principalement associées avec la sévérité des douleurs préopératoires, un diagnostic initial de parodontite apicale aiguë, une douleur préopératoire non-soulagée par les antalgiques et le nombre de séances. Par contre, le sexe, la prise d'antibiotique, le type de traitement (traitement initial versus retraitement) sont jugés non significatifs dans la survenue de complication post-thérapeutique justifiant une réintervention.



Enfin, l'importance des douleurs chroniques est plus souvent corrélée à l'existence d'une douleur préopératoire, une sensibilité à la percussion, la durée de la douleur préopératoire, des antécédents de douleur chronique en particulier de la sphère orofaciale et au sexe féminin (3).

## ASPECTS THÉRAPEUTIQUES

### Approche préventive de la douleur d'origine inflammatoire

L'apparition d'une douleur postopératoire ou l'aggravation d'une symptomatologie préexistante après la réalisation d'un traitement endodontique peut conduire à une situation de défiance du patient vis-à-vis du thérapeute et réduire considérablement l'acceptation de ce type de traitement ou en tout cas lui attribuer une connotation fortement négative. Une association a pu être démontrée entre l'anxiété liée au traitement et la survenue de douleur postopératoire (36).

La première étape pour établir une stratégie adaptée est d'être capable d'identifier avant d'entreprendre le traitement les situations à risque de douleur postopératoire, de connaître la prévalence de cette occurrence et de prévoir son intensité afin d'en informer le patient. La consultation préalable apparaît donc comme un prérequis indispensable hors situation d'urgence permettant de satisfaire à la fois au devoir d'information et à mise en place des moyens de prévention de la douleur ad hoc.

### Recommandations de bonne pratique en rapport avec la procédure clinique

Il est impératif de concilier l'efficacité en terme de résultat thérapeutique (prévention ou suppression d'une pathologie) avec l'objectif de ne pas induire de symptomatologie douloureuse invalidante (*primum non nocere*). Cependant, il est difficile de faire des recommandations intra-opératoires tant les facteurs potentiels d'irritation tissulaire liés aux manœuvres instrumentales, aux procédures de nettoyage et de désinfection et d'obturation sont nombreux et plus ou moins reliés entre eux. Néanmoins des principes généraux peuvent être proposés bien que fondé sur un niveau de preuve relativement faible :

- limiter l'instrumentation aux confins du canal, c'est-à-dire ne pas surinstrumenter le foramen. Cet objectif est satisfait par la détermination précise de la longueur de travail à l'aide d'un localisateur d'apex et une validation radiographique,
- utiliser des solutions de nettoyage et de désinfection canalaire en respectant une méthode de délivrance efficace et la plus sûre en termes de prévention des risques d'extrusion,
- limiter le nombre de séances et ne pas utiliser de médicaments intracanaux libérant des solvants organiques, (antiseptiques ou fixateur),
- utiliser une technique de compactage de gutta limitant la quantité de ciment nécessaire au scellement. Privilégier le choix d'un ciment à prise rapide, biocompatible ou inerte après sa prise.

Les données de la littérature sont contradictoires concernant l'influence du nombre de séances sur la survenue de douleurs postopératoires. La tendance à considérer pour les dents infectées (nécrosées et retraitements) que le traitement en une seule visite expose à un plus grand risque de douleur postopératoire repose sur le résultat d'études qui évaluent la douleur à 24 et 48 heures, alors que le choix de traiter les dents vivantes, y compris symptomatiques, en une visite est basé sur une évaluation de la douleur à j + 7 exclusivement, c'est-à-dire après disparition d'éventuelles douleurs postopératoires.

La douleur étant une expérience psychosensorielle déplaisante, il faut prendre en considération qu'un patient présentant une douleur préopératoire sera plus à même de tolérer la persistance d'une douleur voire son aggravation en postopératoire immédiat (d'autant plus si l'intervention est justifiée par une pathologie et qu'il espère à la fois obtenir une rémission des symptômes et une guérison), alors qu'un patient non-algique sera peu enclin à supporter même une gêne dans la crainte que celle-ci ne soit durable.

En l'absence d'étude comparative randomisée (1 versus 2 visites) dédiée spécifiquement à l'étude de la douleur postopératoire à court terme (avec une évaluation journalière sur 7 jours) et au pronostic thérapeutique (à long terme) incluant un modèle d'analyse multivariable, il n'est pas possible d'établir de recommandation définitive. Le choix du nombre de séances doit donc, dans l'état actuel des connaissances, être basé sur le pronostic en termes de gain thérapeutique et adapté en fonction des conditions locales (contexte inflammatoire périapical symptomatique ou non).

### Prescription médicamenteuse préventive

Si le traitement étiologique, c'est-à-dire endodontique, constitue le meilleur moyen pour réduire la douleur à terme, différentes études ont été réalisées pour évaluer l'intérêt d'adjoindre un traitement pharmacologique antalgique pour prendre en charge la symptomatologie postopératoire (37). Une fois encore, bien que nombreuses, les études par leur grande hétérogénéité dans le fond comme sur la forme ne permettent pas d'aboutir à des recommandations de haut niveau de preuve (38, 39). Cependant nous pouvons constater qu'il semble que la prise d'anti-inflammatoire non stéroïdien (AINS), soit en préopératoire immédiat, avant réalisation de l'anesthésie locale (40, 41), soit tout de suite après la réalisation de l'acte (42), permet une réduction significative aussi bien de la douleur per- que postopératoire. Parmi l'ensemble des AINS, l'ibuprofène apparaît être la molécule la plus souvent utilisée (43). Les doses étudiées sont cependant très variables. Les doses par prise et journalières recommandées en France sont reprises dans le tableau II.

En cas de contre-indication à l'utilisation des AINS, ils peuvent être substitués par du paracétamol à la dose d'un gramme par prise (37). Cependant très peu d'études ont été réalisées en endodontie avec cette molécule.

Il sera alors essentiel pour une prévention optimale de la douleur postopératoire que le patient prenne son traite-

ment antalgique à heure fixe (toutes les 6 heures) pendant au moins 48 heures.

Les procédures thérapeutiques, par la mise en suspension des bactéries et de leurs toxines lors de l'étape de préparation canalaire, peuvent entraîner leur passage vers le desmodonte notamment en cas de surinstrumentation. Parmi les nombreuses études qui ont cherché à corréler la symptomatologie douloureuse lors du traitement d'une dent infectée avec une souche bactérienne particulière (44), certaines évoquent une implication spécifique des bactéries Gram-négatif anaérobies. Cependant ces germes participent également à la flore normalement présente dans les infections non symptomatiques. Une perturbation de l'équilibre entre les pathogènes et les défenses de l'hôte semble à même de provoquer une réaction inflammatoire avec symptomatologie aiguë sans nécessairement être associée à une contamination bactérienne de la lésion périapicale.

La prescription d'antibiotique à visée préventive n'est donc pas justifiée en dehors de l'antibioprophylaxie chez les patients médicalement compromis (45).

### Aspects thérapeutiques de la douleur postopératoire

Ce paragraphe traite exclusivement des flambées inflammatoires ou infectieuses, deux conditions non-soulagées sous 48 heures par la prise des médicaments habituelle-

ment prescrits en postopératoire. Le principal écueil est diagnostique et repose sur la difficulté de faire la distinction entre une douleur postopératoire purement inflammatoire de celle occasionnée par une composante infectieuse non gérée par le traitement endodontique précédent.

Il est regrettable de noter qu'il n'existe aucune donnée scientifique sur la gestion de la symptomatologie douloureuse post-thérapeutique en endodontie. Les recommandations qui suivent sont donc des avis d'auteurs et sont non spécifiques des complications postopératoires (46, 47). Elles sont extrapolées à partir des recommandations de bonne pratique pour le traitement des parodontites apicales aiguës (48) et des abcès alvéolaires aigus (49).

### Intervention thérapeutique

#### • Douleur intense en interséance

Dans tous les cas, il convient de réaccéder à l'endodonte pour compléter le nettoyage et la désinfection, et de soulager l'occlusion.

Dans le cas d'un abcès fluctuant, l'incision de drainage est requise et accompagnée de la prescription de bains de bouche à l'eau salée tiède. En cas d'abcès non fluctuant, on doit rechercher un drainage par voie canalaire et laisser la dent ouverte pendant 48 heures.

La temporisation du cas en refermant la cavité d'accès ne peut intervenir qu'après cessation du drainage. L'ob-

Tableau II - Posologies chez l'adulte du paracétamol et des AINS. (Vidal® 2011)

| DCI                 | Spécialités                       | Dosage                | Dose par prise   | Dose maximale journalière |
|---------------------|-----------------------------------|-----------------------|------------------|---------------------------|
| Paracétamol         | Doliprane®, Dafalgan®, génériques | 1000 mg               | 1000 mg          | 4000 mg                   |
| AINS                |                                   |                       |                  |                           |
| Acide méfénamique   | Ponstyl®                          | 250 mg                | 250 à 500 mg     | 1500 mg                   |
| Acide niflumique    | Nifluril®                         | 250 mg                | 250 mg           | 1000 mg                   |
| Ibuprofène          | Advil®, génériques                | 200, 400 mg           | 200 à 400 mg     | 1200 mg                   |
| Acide tiaprofénique | Surgam®, Flanid®                  | 100, 200 mg           | 100 à 200 mg     | 600 mg                    |
| Fénoprofène         | Nalgésic®                         | 300 mg                | 300 à 600 mg     | 1200 mg                   |
| Kétoprofène         | Toprec®                           | 25 mg                 | 25 mg            | 75mg                      |
| Naproxène           | Aleve®, Apranax®, génériques      | 220, 275, 500, 550 mg | 220, 275, 550 mg | 1100 mg                   |
| Diclofénac          | Voltaire® Dolo®                   | 12,5 mg               | 12.5 à 25 mg     | 75 mg                     |
| Nimésulide          | Nexen®                            | 100 mg                | 100mg            | 200 mg                    |

turation canalaire est recommandée y compris dans les cas de symptomatologie périapicale à condition de pouvoir sécher les canaux. Dans les autres cas, la mise en place d'une médication intracanaire à base d'hydroxyde de calcium peut être envisagée.

#### • Douleur intense après l'obturation canalaire

Il n'existe aucune recommandation en cas de persistance ou d'aggravation de la symptomatologie douloureuse ou apparition de signes objectifs d'une complication infectieuse.

### Prescription médicamenteuse antalgique et antibiotique

La réévaluation du diagnostic étiologique du phénomène douloureux doit être entreprise de manière systématique avant de reconsidérer le traitement antalgique. Il conviendra également de s'assurer que le patient est bien observant notamment concernant les doses efficaces par prise et journalières (tableau II). Si malgré cela, l'antalgie était insuffisante, il serait alors nécessaire de réaliser une antalgie multimodale qui consiste à associer différents antalgiques aux mécanismes d'actions pharmacologiques différents (37, 46).

En fonction de l'antalgie initiale différentes stratégies sont possibles :

- chez un patient déjà traité par du paracétamol, associer un antalgique opioïde (codéine ou tramadol),
- si la prescription initiale comportait un AINS, il est possible de rajouter une prise de paracétamol ou de tramadol. Le tramadol est alors prescrit à des doses de 50 à 100 mg toutes les 4 à 6 heures sans dépasser 400 mg par 24 heures. La codéine n'étant pas commercialisée seule, elle sera toujours associée au paracétamol. Les doses par prise les mieux évaluées sont 1 gramme de paracétamol et 60 mg de codéine toutes les 6 heures.

Ce traitement médicamenteux devra être évalué régulièrement, l'expérience douloureuse devant se résoudre en moins d'une semaine (50).

En cas de flambée sur un terrain infectieux, la prescription antibiotique peut être discutée en fonction de la présence de signes régionaux (adénopathie, tuméfaction) ou généraux (fièvre, asthénie). Il s'agira d'une antibiothérapie probabiliste : l'antibiotique de première intention reste l'amoxicilline (2 gr par jour répartis en 2 prises pendant une durée de 5 jours minimum). Si le patient était déjà sous antibiotique, on passera à une bithérapie associant : amoxicilline + acide clavulanique, ou amoxicilline + métronidazole (45).

### PRISE EN CHARGE DE LA DOULEUR CHRONIQUE

Alors que la douleur aiguë est un symptôme utile par sa fonction, essentiellement protectrice, d'alerte, la douleur chronique doit être considérée comme un syndrome dont la finalité biologique est à première vue totalement inutile. Bien qu'il soit difficile de correctement définir ce qu'est un syndrome douloureux chronique, on peut cependant retenir la définition de la HAS qui stipule que : « la douleur chronique est un syndrome multidimensionnel exprimé

par la personne qui en est atteinte » (51). Ces recommandations précisent qu'il y a douleur chronique, quelles que soient sa topographie et son intensité, lorsque la douleur présente plusieurs des caractéristiques suivantes :

- persistance ou récurrence,
- durée au-delà de ce qui est habituel pour la cause initiale présumée, notamment si la douleur évolue depuis plus de 3 mois,
- réponse insuffisante au traitement,
- détérioration significative et progressive du fait de la douleur, des capacités fonctionnelles et relationnelles du patient dans ses activités de la vie journalière, au domicile comme à l'école ou au travail.

La douleur chronique peut être accompagnée :

- de manifestations psychopathologiques,
- d'une demande insistante par le patient, de recours à des médicaments ou à des procédures médicales souvent invasives, alors qu'il déclare leur inefficacité à soulager,
- d'une difficulté du patient à s'adapter à la situation.

La prise en charge d'un patient douloureux chronique relève par définition d'une approche multidisciplinaire qui inclut nécessairement le praticien traitant. Il est ainsi indispensable que celui-ci puisse identifier et évaluer cette douleur chronique. Il y a alors certains signes cliniques qui doivent alerter le praticien et lui suggérer que son patient souffre d'une douleur chronique. Il s'agit :

- d'une résistance à l'analyse clinique et au traitement a priori bien conduit et suivi,
- d'une composante anxieuse, dépressive ou autres manifestations psychopathologiques,
- d'interprétations ou croyances du patient éloignées des interprétations du médecin concernant la douleur (cancérophobie par exemple), ses causes, son retentissement ou ses traitements.

Devant un tel tableau clinique, il sera nécessaire de réaliser au cabinet une évaluation de première intention, parfois sur plusieurs consultations qui impliquera nécessairement :

- la connaissance des antécédents médicaux/chirurgicaux personnels et familiaux du patient
- un bilan à la recherche des causes de la douleur (entretien, examen clinique, examens complémentaires nécessaires),
- une auto-évaluation de son intensité, ou à défaut de participation possible du patient, une hétéro-évaluation adaptée, avec un suivi régulier de l'évolution,
- une recherche de son retentissement social, scolaire ou professionnel, et économique,

#### Mots clés

Endodontie, Douleur, Prévention, Facteur de Risque

#### Keywords

Endodontics, Pain, Prevention, Risk factor

- une analyse des résultats des traitements antérieurs, médicamenteux ou non,
- la recherche de troubles anxieux, dépressifs ou de manifestations psychopathologiques induits ou associés, mais aussi des interprétations et croyances du patient éloignées de celles du médecin.

C'est seulement à la suite de cette évaluation que le praticien pourra adresser son patient vers une structure spécialisée ce qui évidemment n'est pas un abandon de la prise en charge ambulatoire de son patient. Cette orientation qui sera discutée entre le praticien traitant et son patient devra se faire dans trois indications prioritaires :

- un avis diagnostique complémentaire,
- un avis thérapeutique complémentaire,
- une mise en œuvre de l'évaluation ou de la prise en charge du patient facilitée par la structure spécialisée de la douleur chronique.

Par les modifications somatiques et psychiques qu'elle entraîne, la douleur chronique nécessite une prise en charge adaptée et spécifique qui demande une approche holistique et centrée sur le patient, faisant intervenir tous les facteurs à la fois biologiques, psychologiques et sociaux.

## CONCLUSION

La douleur postopératoire en endodontie est encore trop peu prise en compte : le succès se mesurant quasi exclusivement sur des critères radiographiques de disparition ou de non-apparition d'une image. Le risque de cette approche centrée sur la maladie et non sur le patient est de sous-estimer l'impact que peut avoir la douleur chronique sur la vie quotidienne notamment d'un point de vue psychologique. Nier la souffrance, c'est abandonner son patient aux incertitudes qui sont les nôtres !

## RÉFÉRENCES

1. Pak JG, White SN. Pain Prevalence and Severity before, during, and after root canal treatment: a systematic review. *J Endod.* 2011; 37: 429-438.
2. 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.* 2010; 36: 224-230.
3. Polycarpou N, Ng YL, Canavan D, Moles, Gulabivala K. Prevalence of persistent pain after endodontic treatment and factors affecting its occurrence in cases with complete radiographic healing. *Int Endod J.* 2005; 38: 169-178.
4. Harrison JW, Baumgartner JC, Svec TA. Incidence of pain associated with clinical factors during and after root canal therapy. Part 2. Postobturation pain. *J Endod.* 1983; 9(10): 434-8.
5. Martinez V, Attal N, Bouhassira D, Lantéri-Minet M, Société française d'étude et traitement de la douleur. Les douleurs neuropathiques chroniques : diagnostic, évaluation et traitement en médecine ambulatoire. Recommandations pour la pratique clinique de la Société française d'étude et de traitement de la douleur. *Douleurs* 2010; 11(1):3-21.
6. Bouhassira D, Attal N, Fermanian J, Alchaar H, Gautron M, Masquelier E, Rostaing S, Lanteri-Minet M, Collin E, Grisart J, Boureau F. Development and validation of the neuropathic pain symptom inventory. *Pain.* 2004; 108(3): 248-57.
7. Pogrel MA. Permanent nerve damage from inferior alveolar nerve blocks--an update to include articaine. *J Calif Dent Assoc.* 2007; 35(4): 271-3.
8. Carpentier P, Felizardo R, Cledes G, Etienne D. Anatomie clinique et chirurgicale de la cavité orale: le secteur molaire mandibulaire. III le nerf lingual. *Journal de Parodontologie & d'Implantologie Orale* 2009; 28(4): 253-269.
9. Knowles KI, Jergenson MA, Howard JH. Paresthesia associated with endodontic treatment of mandibular premolars. *J Endod.* 2003; 29(11): 768-70.
10. Holland GR. A histological comparison of periapical inflammatory and neural responses to two endodontic sealers in the ferret. *Archs Oral Biol.* 1994; 39(7): 539-544.
11. Hume WR. In vitro studies on the local pharmacodynamics, pharmacology and toxicology of eugenol and zinc oxide-eugenol. *Int Endod J.* 1988; 21(2): 130-4.
12. Park CK, Kim K, Jung SJ, Kim MJ, Ahn DK, Hong SD, Kim JS, Oh SB. Molecular mechanism for local anesthetic action of eugenol in the rat trigeminal system. *Pain.* 2009; 144(1-2): 84-94.
13. Bender IB, Selzer S. Roentgenographic and direct observation of experimental lesions in bone. Part 1. *J Am Dental Assoc.* 1961; 62: 152-60.
14. Shoha RR, Dowson J, Richards AG. Radiographic interpretation of experimentally produced bony lesions. *Oral Surg Oral med Oral Pathol.* 1974; 38: 294-303.
15. Kimberly CL, Byers MR. Inflammation of rat molar pulp and periodontium causes increased calcitonine gene-related peptide and axonal sprouting. *Anat Rec.* 1988; 222: 289-300.
16. Kerr BJ, Souslova V, McMahon SB, Wood JN. A role for the TTX-resistant sodium channel Nav 1.8 in NGF-induced hyperalgesia, but not neuropathic pain. *Neuroreport.* 2001 Oct 8; 12(14): 3077-80.
17. Diogenes A, Akopian AN, Hargreaves KM. NGF up-regulates TRPA1: implications for orofacial pain. *J Dent Res.* 2007 Jun; 86(6): 550-5.
18. Khayat BG, Byers MR, Taylor PE, Mecifi K, Limberly CL. Responses of nerve fibers to pulpal inflammation and periapical lesions in rat molars demonstrated by Calcitonin gene-related peptide immunohistochemistry. *J Endod.* 1988; 14(12): 577-587.
19. Byers MR, Taylor PE, Khayat BG, Kimberly CL. Effects of injury and inflammation on pulpal and periapical nerves. *J Endod.* 1990; 16(2): 78-84.
20. Woolf CJ, Costigan M. Transcriptional and posttranslational plasticity and the generation of inflammatory pain. *Proc Natl Acad Sci U.S.A.* 1999; 96:7723-7730.
21. Holland GR. Periapical innervation of the ferret canine one year after pulpectomy. *J Dent Res.* 1992; 71(3): 470-474.
22. Holland GR. Periapical neural changes after pulpectomy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral radiol Endod.* 1995; 80: 726-34.
23. Fried K, Govrin-Lippmann R, Rosenthal F, Ellisman MH, Devor M. Ultrastructure of afferent axon endings in a neuroma. *J Neurocytol.* 1991; 20(8): 682-701.
24. Zimmermann M. Pathobiology of neuropathic pain. *Eur J Pharmacol.* 2001; 429(13): 23-37.
25. Dowdall T, Robinson I, Meert TF. Comparison of five different rat models of peripheral nerve injury. *Pharmacol Biochem Behav.* 2005; 80(1): 93-108.
26. Vos BP, Strassman AM, Maciewicz RI. Behavioral evidence of trigeminal neuropathic pain following chronic constriction injury to the rat's infraorbital nerve. *J Neurosci.* 1994; 14: 2708-2723.
27. Iwata K, Imai T, Tsuboi Y, et al. Alteration of medullary dorsal horn neuronal activity following inferior alveolar nerve transection in rats. *J Neurophysiol.* 2001; 86: 2868-2877.
28. Coull JA, Boudreau D, Bachand K, Prescott SA, Nault F, Sik A, De Koninck P, De Koninck Y. Trans-synaptic shift in anion gradient in spinal lamina I neurons as a mechanism of neuropathic pain. *Nature.* 2003; 21: 424(6951): 938-42.
29. Miracourt LS, Dalle R, Voisin DL. Glycine inhibitory dysfunction turns touch into pain through PKC $\gamma$  interneurons. *PLoS One.* 2007 7;2(11):e1116.
30. Dieb W. Etude des mécanismes et des circuits neuronaux impliqués dans la douleur neuropathique trigéminal post-traumatique, Thèse, Neurosciences, Université d'Auvergne, Clermont-Ferrand 2009.

31. Boucher Y, Berteretche MV, Farhang F, Arvy MP, Azérad J, Faurion A. Taste deficits related to dental deafferentation: an electrogustometric study in humans. *Eur J Oral Sci.* 2006; 114(6): 456-64.
32. Ng YL, Glennon JP, Setchell DJ, Gulabivala K. Prevalence of and factors affecting post-obturation pain in patients undergoing root canal treatment. *Int Endod J.* 2004; 37: 381-391.
33. Gesi A, Hakeberg M, Warfvinge J, Bergenholtz G. Incidence of periapical lesion and clinical symptoms after pulpctomy-A clinical and radiographic evaluation of 1- versus 2-session treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2006; 101: 379-388.
34. Su Y, Wang C, Ye L. Healing rate and post-obturation pain of single- versus multiple-visit endodontic treatment for infected root canals: a systematic review. *J Endod.* 2011; 37: 125-132.
35. Walton R, Fouad A. Endodontic interappointment flare-up: A prospective study of incidence and related factors. *J Endod.* 1992; 18: 172-177.
36. Morse DR, Koren LZ, Esposito JV, Goldberg JM, Sinai IH, Furst ML. Asymptomatic teeth with necrotic pulps and associated periapical radiolucencies: relationship of flare-ups to endodontic instrumentation, antibiotic usage and stress in three separated practices at three different time periods: part 1:—1963–1970. *Int J Psychosom.* 1986; 33: 5-17.
37. Holstein A, Hargreaves KM, Niederman R. Evaluation of NSAIDs for treating post-endodontic pain. *Endod Topics.* 2002; 3: 3-13.
38. Becker DE. Pain management: Part 1: Managing acute and postoperative dental pain. *Anesth Prog.* 2010; 57(2): 67-78.
39. Hersh EV, Kane WT, O'Neil MG, Kenna GA, Katz NP, Golubic S, Moore PA. Prescribing recommendations for the treatment of acute pain in dentistry. *Compend Contin Educ Dent.* 2011; 32(3): 22, 24-30.
40. Simpson M, Drum M, Nussstein J, Reader A, Beck M. Effect of combination of preoperative ibuprofen/acetaminophen on the success of the inferior alveolar nerve block in patients with symptomatic irreversible pulpitis. *J Endod.* 2011; 37(5): 593-7.
41. Modaresi J, Dianat O, Mozayeni MA. The efficacy comparison of ibuprofen, acetaminophen-codeine, and placebo premedication therapy on the depth of anesthesia during treatment of inflamed teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2006 Sep; 102(3): 399-403.
42. Attar S, Bowles WR, Baisden MK, Hodges JS, McClanahan SB. Evaluation of pretreatment analgesia and endodontic treatment for postoperative endodontic pain. *J Endod.* 2008 Jun; 34(6): 652-5.
43. Mickel AK, Wright AP, Chogle S, Jones JJ, Kantorovich I, Curd F. An analysis of current analgesic preferences for endodontic pain management. *J Endod.* 2006; 32(12):1146-54.
44. Siqueira JF, Rôças IN. Bacterial pathogenesis and mediators in apical periodontitis. *Braz Dent J.* 2007; 18: 267-280 (2007).
45. Fouad AF. Are antibiotics effective for endodontic pain? *Endod Topics.* 2002; 3: 52-66.
46. Siqueira JF, Barnett F. Interappointment pain: mechanisms, diagnosis, and treatment. *Endod Topics.* 2004; 7: 93-109.
47. Keiser K, Hargreaves KM. Building effective strategies for the management of endodontic pain. *Endod Topics.* 2002; 3:93-105.
48. Sutherland S, Matthews DC. Emergency Management of acute apical periodontitis in the permanent dentition: a systematic review of the literature. *J Can Dent Assoc.* 2003; 69(3):160.
49. Matthews DC, Sutherland S, Basrani B. Emergency management of acute apical abscesses in the permanent dentition: a systematic review of the literature. *J Can Dent Assoc.* 2003; 69(10): 660.
50. Bodian CA, Freedman G, Hossain S, Eisenkraft JB, Beilin Y. The visual analog scale for pain: clinical significance in postoperative patients. *Anesthesiology* 2001; 95(6): 1356-61.
51. HAS. Douleur chronique : reconnaître le syndrome douloureux chronique, l'évaluer et orienter le patient. Recommandation pour la pratique clinique. Décembre 2008.

**ABSTRACT****PREVENTION AND TREATMENT OF POSTOPERATIVE PAIN IN ENDODONTICS**

*Postoperative pain in endodontics is a symptom of an unwanted physiological inflammatory process (the first stage of tissue repair) or a pathological process (development of tissue damage). While adherence to good practice recommendations during endodontic procedures is paramount for the prevention of pain, identification of risk factors allows pharmacological management tailored to the clinical situation. While such pain, inflammatory by nature, is most commonly acute and reversible, it may in some cases, where endodontic treatment has led to development of enduring nerve damage, become neuropathic and chronic. Then the ability to propose a specific treatment depends on a differential diagnosis.*

**RESUMEN****PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DEL DOLOR POSTOPERATORIO EN ENDODONCIA**

*El dolor postoperatorio en endodoncia es síntoma indeseable de un proceso inflamatorio fisiológico (primera etapa de la reparación tisular). Aunque la prevención pasa ante todo por el respeto de las recomendaciones de buenas prácticas durante los procedimientos endodóncicos, la identificación de los factores de riesgo permite una toma a cargo farmacológica adaptada a la situación clínica. Mientras que este dolor es lo más a menudo agudo y reversible por su naturaleza inflamatoria, puede en ciertos casos, cuando el tratamiento endodóncico ha provocado la aparición y la persistencia de una lesión nerviosa, pasar a ser de naturaleza neuropática y evolucionar a un modo crónico. Es entonces cuando la capacidad de plantear un diagnóstico diferencial permitirá proponer un cuidado específico.*

Correspondance :  
François Bronnec  
21, rue fabre d'Églantine 75012 Paris  
Email : bronnec.endo@gmail.com