



**HAL**  
open science

**LA PRESCRIPTION DES ANTI-INFLAMMATOIRES  
PAR VOIE GENERALE EN ENDODONTIE : ETUDE  
RETROSPECTIVE DES DOSSIERS DE PATIENTS  
REÇUS AU SERVICE D'ODONTOLOGIE  
CONSERVATRICE ET ENDODONTIE DU CENTRE  
DE CONSULTATION ET DE TRAITEMENTS  
ODONTO-STOMATOLOGIQUES (CCTOS) DU CHU  
DE COCODY**

Wilfried Guy Sostène Sika

► **To cite this version:**

Wilfried Guy Sostène Sika. LA PRESCRIPTION DES ANTI-INFLAMMATOIRES PAR VOIE GENERALE EN ENDODONTIE : ETUDE RETROSPECTIVE DES DOSSIERS DE PATIENTS REÇUS AU SERVICE D'ODONTOLOGIE CONSERVATRICE ET ENDODONTIE DU CENTRE DE CONSULTATION ET DE TRAITEMENTS ODONTO-STOMATOLOGIQUES (CCTOS) DU CHU DE COCODY. Médecine humaine et pathologie. Université Félix Houphouët Boigny (Côte d'Ivoire), 2020. Français. NNT: . tel-02625940

**HAL Id: tel-02625940**

**<https://hal.science/tel-02625940>**

Submitted on 26 May 2020

**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.

REPUBLIQUE DE CÔTE D'IVOIRE

UNION DISCIPLINE TRAVAIL

-----  
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE



**U.F.R. D'ODONTO-STOMATOLOGIE**

ANNEE: 2019-2020

N° 430/20

**THESE**

**Pour l'obtention du**

**DIPLOME D'ETAT DE**

**DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE**

**LA PRESCRIPTION DES ANTI-INFLAMMATOIRES PAR  
VOIE GENERALE EN ENDODONTIE :**

**ETUDE RETROSPECTIVE DES DOSSIERS DE PATIENTS  
REÇUS AU SERVICE D'ODONTOLOGIE CONSERVATRICE  
ET ENDODONTIE DU CENTRE DE CONSULTATION ET DE  
TRAITEMENTS ODONTO-STOMATOLOGIQUES (CCTOS)  
DU CHU DE COCODY**

**Présentée et soutenue publiquement le 24/01/2020**

Par

**SIKA Wilfried Guy Sostène**

**Née le 01 JUILLET 1989 à Attiékoï S/P Anyama**

**COMPOSITION DU JURY**

**Président : Monsieur N'DINDIN Assiéhué Claude**

**Directeur de Thèse : Monsieur ADOU Akpé Jonas**

**Assesseurs : Monsieur GBANE Moustapha**

**: Monsieur MOBIO Gnaba Samson**

**Professeur Titulaire**

**Maître de Conférences Agrégé**

**Maître de Conférences Agrégé**

**Maître de conférences Agrégé**

# **ADMINISTRATION ET PERSONNEL ENSEIGNANT**

UNIVERSITE FELIX HOUPHOUET-BOIGNY  
U.F.R D'ODONTOSTOMATOLOGIE

DIRECTEUR HONORAIRE

Monsieur le Professeur Feu VILASCO Jacob

DOYENS HONORAIRES

Monsieur le Professeur	Feu EGNANKOU Joannès Kouamé
Monsieur le Professeur	Feu TOURE Seydou Hamed
Monsieur le Professeur	Feu TOURE Siaka
Monsieur le Professeur	ASSI Koffi Delman

**ADMINISTRATION**

Directeur : Dr KOFFI-GNAGNE Yolande  
Maître de Conférences Agrégé

Vice-Doyen Pédagogie : Dr DIDIA Ekow Léon Eric  
Maître de Conférences Agrégé

Vice-Doyen Recherche : Dr AKA-ADOUKO Jeannette Apoline  
Maître de Conférences Agrégé

Secrétaire Principale : Mlle TOBOE Hermance Critié

Responsable de la Scolarité : Madame GNAGO-DJEDJE Yolande

## PERSONNEL ENSEIGNANT

### ENSEIGNANTS HONORAIRES

#### DEPARTEMENT D'ODONTOLOGIE CONSERVATRICE

Feu Pr ADIKO Eyholand Ferdinand	Professeur
Dr PROUST Jean Pierre	Professeur 2 <sup>nd</sup> grade
Dr ARON Christine	Maître-Assistant
Dr HANZEL Bernard	Maître-Assistant
Dr COURNIL Mireille	Assistant Chef de Clinique
Dr CISSE Célestine Epse KAYA	Assistant Chef de Clinique
Dr SAYOUN Georges	Assistant Chef de Clinique

#### DEPARTEMENT DE PROTHESE

Feu Pr TOURE Hamed Seydou	Professeur Titulaire
Feu Pr TOURE Siaka	Professeur Titulaire
Pr ASSI Koffi Delman	Professeur Titulaire
Dr FIAN Daniel	Assistant Chef de Clinique
Dr TOURE Laciné	Assistant Chef de Clinique
Dr FAYOT Jean-Paul	Assistant Chef de Clinique
Dr PAAS Christine	Assistant Chef de Clinique

#### PARODONTOLOGIE

Pr BROU Emmanuel	Professeur Titulaire
------------------	----------------------

## **DEPARTEMENT D'ORTHOPEDIE DENTO-FACIALE**

Feue Pr ROUX Huguette

Professeur Titulaire

Pr DJAHA Konan

Professeur Titulaire

Feu Dr DUMAS André

Assistant Chef de Clinique

## **DEPARTEMENT DE BIOLOGIE ET MATIERES FONDAMENTALES**

Feu Pr EGNANKOU Kouamé Joannès

Professeur Titulaire

## **PATHOLOGIE THERAPEUTIQUE**

Pr ANGOH Yapo Jean-Jacques

Professeur Titulaire

Pr ADOU Akai

Professeur Titulaire

**ENSEIGNANTS PERMANENTS**  
**ANNEE ACADEMIQUE: 2018 - 2019**

**1. ODONTOLOGIE CONSERVATRICE ENDODONTIE**

Pr MANSILLA Edmée	Professeur Titulaire
Dr KOFFI-GNAGNE Agnéro Yolande	Maître de Conférences Agrégé
Dr ADOU-ASSOUMOU N'won Marie	Maître de Conférences Agrégé
Dr ADOU Akpé Jonas	Maître de Conférences Agrégé
Dr AVOAKA née BONI Marie	Maître de Conférences Agrégé
Dr KRAH-SINAN Aline Akissi	Maître de Conférences Agrégé
Dr KOUAKOU Kouadio Florent	Maître Assistant
Dr DJOLE Stéphane Xavier	Maître Assistant

**2. PROTHESE ET OCCLUSODONTIE**

**PROTHESE CONJOINTE**

Pr DJEREDOU Kouadio Benjamin	Professeur Titulaire
Dr THIAM Assane	Maître de Conférences Agrégé
Dr KAMAGATE Sinan Fatigui	Maître de Conférences Agrégé
Dr BAKOU Ouloua Dorcass	Maître de Conférences Agrégé
Dr PESSON Delon Muller	Maître de Conférences Agrégé
Dr DIDIA Ekow Eric Léon	Maître de Conférences Agrégé
Dr KONATE Nambé Yacouba	Maître de Conférences Agrégé
Dr KOUAME Koffi Alexandre	Maître Assistant
Dr TRA Bi Zaouri Robenson	Maître Assistant
Dr SANGARE Amara	Assistant Chef de Clinique
Dr BINATE Aboubakar	Assistant Chef de Clinique

## **PROTHESE ADJOINTE**

Pr KOFFI N'goran Justin	Professeur Titulaire
Pr N'DINDIN Assiehué Claude	Professeur Titulaire
Dr N'GUESSAN Koffi Sylvain	Maître de Conférences Agrégé
Dr AMANI Sélibouet Robert	Maître de Conférences Agrégé
Dr BITTY Affia Marie Josèphe	Maître Assistant
Dr KOUAME Kouassi Mathieu	Maître Assistant
Dr KOUADIO Kouakou Richard	Assistant Chef de Clinique
Dr KOUADIO Ayépa Alain	Assistant Chef de Clinique

## **PROTHESE MAXILLO FACIALE**

Dr N'CHO Kamon Jean-Claude	Maître de Conférences Agrégé
Dr ABOUDRAMANE Bamba	Maître de Conférences Agrégé
Dr AMICHIA-ALLOH Yomin Cécile	Maître de Conférences Agrégé
Dr KOUAKOU N'Guessan Célestin	Maître Assistant
Dr KOFFI Kouassi Gérard Sain clair	Maître Assistant

### **3. PATHOLOGIE THERAPEUTIQUE**

Dr KOUAME Patrice Attogbain	Maître de Conférences Agrégé
Dr AKA-ADOUKO Jeannette Apoline	Maître de Conférences Agrégé
Dr AMANTCHI Daniel	Maître Assistant
Dr KOUYATE Vazoumana	Attaché de Recherches

### **4. ODONTO-STOMATOLGIE PEDIATRIQUE**

Pr BAKAYOKO-LY Ramata	Professeur Titulaire
Pr KATTIE Aka Louka	Professeur Titulaire



Pr N'CHO-OKA Affiba Emilienne	Professeur Titulaire
Dr KOFFI N'guessan Arthur	Maître Assistant
Dr KONE Kolomdou	Maître Assistant
Dr SAVI De Tove Manuel Messa	Maître Assistant
Dr KOUAME Konan Boris	Maître Assistant

## **5. ORTHOPEDIE DENTO-FACIALE**

Pr BEUGRE Jean Bertin	Professeur Titulaire
Dr AGNEROH-EBOÏ Georgette	Maître de Conférences Agrégé
Dr AKA ADUENI	Maître de Conférences Agrégé
Dr SONAN Kakou	Maître de Recherches
Dr BEUGRE-KOUASSI Ahia Lydie	Maître de Conférences Agrégé
Dr N'DINDIN-GUINAN Brigitte	Maître Assistant
Dr KARIM Diakité	Maître Assistant
Dr KOUADIO Kouakou Marcel	Maître Assistant

## **6. PARODONTOLOGIE**

Dr KONE Dramane	Maître de Conférences Agrégé
Dr KOFFI-COULIBALY Nadin Thérèse	Maître de Conférences Agrégé
Dr MOBIO Gnaba Samson	Maître de Conférences Agrégé
Dr KAMAGATE Anzoumana	Maître Assistant
Dr KOUADIO-AHNOUX Ahnoada	Maître Assistant

## **7. BIOLOGIE ET MATIERES FONDAMENTALES**

Dr GBANE Moustapha	Maître de Conférences Agrégé
Dr ASSOUMOU Abroh Antoine	Maître de Conférences Agrégé
Dr AKON-LABA Akalé Bernadette	Maître de Conférences Agrégé

## **8. SANTE PUBLIQUE ET ODONTOLOGIE LEGALE**

Dr GUINAN Jean-Claude	Maître de Conférences Agrégé
Dr SAMBA Mamadou	Maître de Conférences Agrégé
Dr DA-DANHO T. Viviane	Maître Assistant
Dr MELESS Guanga David	Maître Assistant
Dr SANGARE Abou Dramane	Maître Assistant
Dr AYE Marcellin	Attaché de Recherches
Dr KOUYATE Daouda	Attaché de Recherches
Dr DATTE Atta Koffi Sébastien	Attaché de Recherches

## **9. FORMATION CONTINUE**

Pr KOFFI N'goran Justin	Professeur Titulaire
Dr BEUGRE-KOUASSI Ahia Lydie	Maître Conférences Agrégé
Dr AKON-LABA Akalé Bernadette	Maître de Conférences Agrégé
Dr MOBIO Gnaba Samson	Maître de Conférences Agrégé
Dr KOFFI Kouassi Gérard Sain Clair	Maître Assistant
Dr MELESS Guanga David	Maître Assistant

**PERSONNEL ENSEIGNANT  
APPORTANT LEUR CONCOURS A L'UFROS**

**PERSONNEL ENSEIGNANT APPORTANT LEUR CONCOURS A L'UFR**

**DEPARTEMENT DE MICROBIOLOGIE (Bactériologie-Biologie-Parasitologie-Mycologie)**

Pr KOUASSI-M'BENGUE Alphonsine	Professeur Titulaire
Pr OUHON Jean	Professeur Titulaire
Dr BONI-CISSE Catherine	Maître de Conférences Agrégé
Dr DOU Serges	Maître Assistant

**DEPARTEMENT DE BIOCHIMIE-PHARMACOLOGIE-PHYSIOLOGIE**

Pr CISSE-CAMARA Mariam	Professeur Titulaire
Pr KAMAGATE Mamadou	Professeur Titulaire
Dr MONDE Aké Absalome	Maître de Conférences Agrégé
Dr OUATTARA Soualio	Maître de Conférences Agrégé
Dr DJOHAN Youzan Ferdinand	Maître de Conférences Agrégé
Dr DAUBREY Epse POTEY Thérèse	Maître Assistant

***DEPARTEMENT D'IMMUNOLOGIE-HEMATOLOGIE-CANCEROLOGIE***

Pr ADOUBI Innocent	Professeur Titulaire
Dr DANHO Nanho Clotaire	Maître de Conférences Agrégé
Dr YEBOAH Oppong Richard	Assistant Chef de Clinique

**DEPARTEMENT D'APPAREIL DIGESTIF ET CHIRURGIE GENERALE**

Dr SORO Kountélé Gona Bakary	Maître de Conférences Agrégé
------------------------------	------------------------------

***DEPARTEMENT DE MEDECINE INTERNE-ENDOCRINOLOGIE-HYSTO-  
EMBRYOLOGIE***

Pr TOUTOU Toussaint

Professeur Titulaire

Dr ABODO Jacko Rhedoor

Maître de Conférences Agrégé

***DEPARTEMENT D'ANATOMIE PATHOLOGIE-HYSTO-EMBRYOLOGIE ET  
CYTHOGENETIQUE***

Pr KOKOUA Alexandre

Professeur Titulaire

Dr DOUKOURE Mamadou

Maître Conférences Agrégé

***DEPARTEMENT ANESTHESIE-REANIMATION-OXYOLOGIE***

Pr AMONKOU Akpo Antoine

Professeur Titulaire

Dr N'GUESSAN Yapi Francis

Maître de Conférences Agrégé

**ANGLAIS**

Mme DICK Georgette

Professeur certifié

***SOINS INFIRMIERS***

Monsieur KOUADIO Pierre

Infirmier diplômé d'Etat

***INFORMATIQUE***

Dr KONE Tiémoman

Maître de Recherches

***COMPTABILITE***

Dr ZACKO Lobé Christophe

Assistant

***PSYCHOLOGIE***

Dr YAO Yao René

Maître Assistant

**TECHNIQUE D'EXPRESSION ECRITE**

Dr GNATO Sia Modeste

Maître Assistant

# **DEDICACES**

Je dédie cette thèse

**A l'Éternel Dieu Tout Puissant,**

Le Seigneur des seigneurs et mon tout,

Je te rends toute la gloire et te remercie pour tous les bienfaits dans ma vie,

Tu es la source qui alimente ma vie,

Tu demeures ma sagesse quand tout semble partir à la dérive,

Tu m'as béni sans rien me demander,

Je te dis merci aujourd'hui pour cet Amour que tu me donnes,

Je te dis merci pour ce que tu fais de moi ce jour.

Que ton Amour soit avec nous tous et que ta lumière nous illumine pour toujours.

Merci mon DIEU ! Amen !

**A notre Mère du ciel,**

Maman Marie, Sainte et douce Mère,

Source d'inspiration et de motivation.

Je voudrais à travers ce travail, te transmettre toute ma gratitude pour tout l'Amour et l'attention que tu ne cesses de me porter. Je t'aime Maman Marie.

**A mon père SIKA THOMAS,**

Papa merci pour tout l'amour et les efforts que tu as consentis pour ma réussite.

Je remercie l'Éternel mon Dieu de m'avoir donné le Père que tu es. Reçois cette thèse comme le couronnement de tous les efforts consentis.

**A ma maman chérie OBOUE N'CHO ANGELINE,**

Ton courage, ta vision du monde et ton attachement franc à Dieu ont fait de toi une femme équilibrée, une mère adorable, une éducatrice hors pair. Je n'ai jamais été privée de ton amour ; tu m'as toujours comblé, tu t'es toujours battue pour faire de moi un être accompli. Aujourd'hui tu peux être fière de ce que je suis devenu. Merci infiniment, que Dieu te bénisse et te garde encore longtemps à mes côtés.

Je t'aime

***A Feu mon grand-père, OBOUE N'CHO ERNEST***

Aucun mot, aucune formule pour décrire tout le bonheur que je ressens en te dédiant cette thèse. Merci pour tous le plaisir, la tendresse, la compréhension, les sourires et l'amour que tu m'as donné.

Repose en paix pépé.

**A Mamie, KPACHA MARIE**

Tu as été là au début et à la fin de ces longues années d'études. Que Dieu dans son infinie bonté te rende tous ces bienfaits au centuple.

Merci Mamie.

**A mon oncle N'CHO OBOUE ERNEST,**

Merci pour tes conseils et prières. Que Dieu te bénisse et te garde.

### **A ma tante, N'CHO SUZANNE SYLVIE**

Merci parce que c'est aussi grâce à toi que je réalise ce rêve. Tu as su me conseiller quand j'avais besoin de toi. Tu as été et tu restes plus qu'une mère pour moi. Merci pour tout.

Que la douce Vierge Marie te garde toujours sous son manteau.

### **A la 18<sup>ème</sup> promotion**

Je vous remercie pour les expériences vécues ensemble. Vous avez été d'un soutien infaillible pendant ces années de ma vie. Merci pour TOUT, mes amis.

Que le Seigneur facilite la suite pour chacun.

### **AU SYNESS OS (Syndicat des Etudiants en Sciences de Santé)**

Mes frères, ensemble nous avons tout connu, tout traversé. Puisse le Tout Puissant éclairer nos chemins pour que les perspectives qui s'annoncent soient plus heureuses et à la hauteur des efforts consentis. Merci pour tous.

### **A toute la grande famille des Cœurs Vaillants – Ames Vaillantes (CV-AV),**

Je remercie le Seigneur de vous avoir mis sur ma route. Merci pour tous vos conseils, vos soutiens et surtout votre Amour. Que le seigneur vous bénisse !

### **A mes amis (es)**

Vous qui êtes si nombreux et si chers à mon cœur. Je ne pus vous citer tous ici mais sachez que vous êtes tous dans mon cœur, et ce travail est aussi le vôtre. Merci d'avoir cru en moi.

*Puisse Dieu vous bénir en abondance.*



# **REMERCIEMENTS**

Nos sincères remerciements vont à l'endroit de tous ceux qui, de près ou de loin, ont apporté leur pierre à la réalisation de cette œuvre.

Aux enseignants de l'UFROS, en vos rangs, grades et qualités, merci pour vos enseignements et vos conseils qui ont fait de moi un homme responsable. Recevez ma profonde gratitude.

Au service d'Odontologie Conservatrice Endodontie, je formule toute ma reconnaissance pour la confiance que vous avez placée en moi.

*Je voudrais remercier, en particulier*

- Professeur DJEREDOU Kouadio Benjamin ;
- Docteur KOUAME Kouassi Mathieu ;
- Docteur KAMAGATE Anzoumana ;
- Docteur KOUAKOU Kouadio Florent ;
- Docteur N'ZORE K Serge ;
- Docteur KOUYATE Vazoumana ;
- Docteur OHOUEU Séka ;
- Docteur N'DJA Yassine ;
- Docteur N'DRE Jean ;
- Messieurs MAMBO H. OLIVIER, OBA DIBI GAETIEN.

Nos sincères remerciements vont également à l'endroit de tout le personnel administratif et enseignant de la faculté d'Odonto-Stomatologie.

A tous les étudiants de l'UFROS ;

A tous ceux qui ont consenti des efforts, mais dont les noms n'ont pas été cités.

## A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

*Monsieur le Professeur N'DINDIN Assiéhué Claude*

- Docteur en Chirurgie Dentaire
- Certifié d'Etudes Supérieures de la biologie de la bouche option anatomo-Physiologie
- Certifié d'Etudes Supérieures en Prothèse dentaire option prothèse adjointe totale
- Certifié d'Etudes Supérieures en Prothèse dentaire option prothèse adjointe partielle
- Diplôme d'Université de Prothèse Adjointe
- Docteur en Sciences Odontologiques
- Membre du Collège National d'Occlusodontie de France
- Membre du Collège National des Enseignants de Prothèses Odontologiques de France (C N E P O)
- Vice Doyen en charge de la recherche et des relations extérieures de 2006 à 2010
- Chef de service des Stages et de l'insertion professionnelle depuis 2001
- Professeur Titulaire de Prothèse Adjointe, Professeur des Universités (CCTS-CAMES 2019)

*Cher Maître,*

*Nous sommes très honorés de vous avoir comme Président du Jury de notre thèse.*

*Que ce travail soit le témoignage de notre infinie reconnaissance.*

*Puisse Dieu vous bénir afin que nous puissions toujours bénéficier de votre sagesse !*

## A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

*Monsieur le Maître de Conférences Agrégé ADOU Akpé Jonas*

- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- Certificat d'Etudes Supérieures d'Odontologie Conservatrice,
- Diplôme d'Etudes Spécialisées de Gestion de projet de santé, Option Recherche Opérationnelle sur la santé,
- Maîtrise en Sciences Biologiques et Médicales,
- Docteur en Sciences Odontologiques
- Secrétaire Général du Conseil de l'Ordre des Chirurgiens-Dentistes de 1996 à 2005,
- Membre du Conseil Scientifique de l'Université Félix Houphouët-Boigny (1998-2000)
- Membre du conseil de gestion du Centre National de Transfusion Sanguine,
- Membre de la cellule de pilotage de l'Assurance Maladie Universelle (AMU), 2002 à 2005,
- Conseiller Technique auprès du Secrétariat d'État chargé de l'AMU, 2009.
- Membre du Collège des Enseignants d'Odontologie Conservatrice de France (CNEOC),
- Membre de la Société Française d'Endodontie (SFE),
- Secrétaire de la Section de la SFE de Bordeaux en 1994,
- Assistant des Hôpitaux de France (2005-2008),
- Chargé d'Etude en Santé et développement à l'Institut René La busquière de Bordeaux (1994-1996),
- Maître de Conférences Agrégé d'Odontologie Conservatrice Endodontie

*Cher Maître,*

*Vous nous avez guidés à chaque étape de l'élaboration de cette thèse. Ce travail est aussi le vôtre.*

*Nous avons énormément bénéficié de votre bienveillance, de votre disponibilité et de vos conseils avisés.*

*Cette thèse est pour moi l'occasion de rendre hommage au scientifique d'exception que vous êtes. Toujours prompt à partager votre savoir. Pour toutes ces attentions, trouvez en ce travail le gage de notre profonde admiration et éternelle reconnaissance. Vous êtes pour moi un père.*

*Que Dieu vous bénisse quotidiennement et vous donne une santé de fer tous les jours sur cette terre des hommes !*

## A NOTRE MAITRE ET JUGE

*Monsieur le Maître de Conférences Agrégé GBANE Moustapha*

- Maître de conférences Agrégé en Histo-Embryologie dentaire,
- Docteur en Sciences Odontologiques,
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- Certifié d'Etudes Supérieures d'Embryologie et Histologie,
- Certifié d'Etudes Supérieures de Physiologie Animale,
- Certifié d'Etudes Supérieures d'Odontologie Conservatrice Endodontie,
- Maîtrise en Sciences Biologiques et Médicales,
- Diplômé d'Etudes approfondies de Biologie Humaine Tropicale,
- Secrétaire adjoint de la revue Afrique Biomédicale (1997-2004),
- Membre de la Commission Scientifique de l'UFR d'Odonto-Stomatologie,
- Membre de la Société française de Tissu Conjonctif.

*Cher Maître,*

*Recevez ici nos infinis remerciements. Votre rigueur et votre expertise ont été une source de motivation pour nous.*

*Nous ne cesserons jamais de vous témoigner notre reconnaissance. Que le Seigneur Tout Puissant vous accorde sa grâce et vous protège.*

## A NOTRE MAITRE ET JUGE

*Monsieur le Maître de Conférences Agrégé MOBIO Gnaba Samson*

- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- Certificat d'Etudes Supérieures en Biologie de la bouche,
- Certificat d'Etudes Supérieures en Parodontologie,
- Maîtrise des Sciences Biologiques et Médicales,
- Master en Science de la vie et de la Santé,
- Docteur d'Université,
- Maître de Conférences Agrégé en Odonto-Stomatologie, Spécialité Parodontologie,
- Membre du Cercle Ivoirien de Formation Continue en Odonto-Stomatologie (CIFCOS),
- Membre du Collège d'Odonto-Stomatologie Africain et de Chirurgie Maxillo-Faciale (COSA-CMF),
- Membre de la Société Sénégalaise d'Odontologie, de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-faciale,
- Membre de la Société Française de Parodontologie et d'Implantologie Orale (SFPIO),
- Membre de la Fédération Européenne de Parodontologie (EFP),
- Rapporteur de la commission Pédagogique de l'UFR d'Odonto-Stomatologie d'Abidjan,
- Membre de la Commission des examens de l'UFR d'Odonto-Stomatologie d'Abidjan.

*Cher Maître,*

*Votre promptitude à accepter de juger notre travail nous rend heureux. Vous alliez à la fois simplicité et rigueur dans le travail et cela nous a toujours fascinés. Merci pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail. Puisse Dieu vous bénir.*



# **SOMMAIRE**

LISTE DES ABREVIATIONS .....	3
LISTE DES ILLUSTRATIONS.....	6
INTRODUCTION.....	9
PARTIE I : REVUE DE LITTERATURE.....	14
1- ÉTUDE BIBLIOGRAPHIQUE.....	15
2- NOTIONS FONDAMENTALES.....	19
3- PROBLEMATIQUE.....	88
PARTIE II : NOTRE ETUDE.....	91
1- MATERIEL ET METHODE.....	92
2- RESULTATS.....	94
3- DISCUSSION.....	108
4- RECOMMANDATIONS.....	114
CONCLUSION.....	116
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	118
ANNEXE.....	141
TABLES DES MATIERES.....	150

# **LISTE DES ABREVIATIONS**

**AA :** Acide Arachidonique

**AIS :** Anti-Inflammatoire Stéroïdien

**AINS :** Anti-Inflammatoire Non Stéroïdien

**AMM :** Autorisation de Mise sur le Marché

**ANDEM :** Agence Nationale pour le Développement de l'Evaluation Médicale

**CCTOS :** Centre de Consultation et Traitements Odonto-Stomatologiques

**CENOC :** Collège National des Enseignants en Odontologie Conservatrice

**CGRP:** Calcitonin-Gené Related Peptide

**CHU :** Centre Hospitalier et Universitaire

**COX :** Cyclo-Oxygénase

**HAS :** Haute Autorité de Santé

**HTA :** Hypertension Artérielle

**IL :** Interleukine

**INS :** Institut Nationale de la Statistique

**LT :** Leucotriène

**NA :** Neurokinine A

**NP :** Neuropeptide

**OCE :** Odontologie Conservatrice Endodontie

**ORL :** Oto-Rhino-Laryngologie

**PAA :** Parodontite Apicale Aiguë

**PAI :** Pulpite Aiguë Irréversible

**PG :** Prostaglandines

**PMN :** Polymorpho-nucléaire

**PP :** Pulpo-Pulpectomie

**Pred:** Prednisolone

**SOM:** Somatostatine

**SP:** Substance P

**SPI :** Sum Pain Intensity

**SPID:** Sum Pain Intensity Difference

**TX :** Thromboxane

**VIP :** Vasoactive Intestinale Peptide

# **TABLES DES ILLUSTRATIONS**

## LISTES DES FIGURES

<b>Figure 1</b> : Coupe longitudinale mésio-distale d'une molaire mandibulaire (59)...	21
<b>Figure 2</b> : Schéma de l'anatomie canalaire selon DE DEUS (29).....	19
<b>Figure 3</b> : Pulpe dentaire avec Odontoblastes disposés en plusieurs couches sous la dentine (Microscopie Optique, Coloration Hématoxyline éosine) (11).....	23
<b>Figure 4</b> : Constituants du parodonte (56).....	26
<b>Figure 5</b> : Anatomie du complexe vasculo-nerveux pulpaire (116).....	27
<b>Figure 6</b> : Théorie du cercle vicieux expliquant la nécrose de la pulpe par l'augmentation continue de la pression intra-pulpaire et le ralentissement du débit circulatoire d'après Lafont et Lasfargues (54).....	36
<b>Figure 7</b> : Production des médiateurs dérivés de l'acide arachidonique consécutive aux altérations des membranes cellulaires d'après Smulson et Hagen (102).....	38
<b>Figure 8</b> : Processus évolutif de la carie dentaire (92).....	44
<b>Figure 9</b> : Instruments du système Protaper (32).....	57
<b>Figure 10</b> : Séquence de préparation avec le système Protaper (32).....	57
<b>Figure 11</b> : Thermocompactage (91).....	60
<b>Figure 12</b> : Système Thermafil® (67).....	65
<b>Figure 13</b> : Système Herofill® (67).....	68
<b>Figure 14</b> : Système Soft Core® (67).....	69
<b>Figure 15</b> : Système SimpliFill® (62).....	69
<b>Figure 16</b> : Système SimpliFill® (62).....	70
<b>Figure 17</b> : Mécanismes d'action des anti-inflammatoires (74).....	76
<b>Figure 18</b> : Mécanismes d'action des anti-inflammatoires stéroïdiens ou des corticoïdes (48).....	78
<b>Figure 19</b> : Distribution de l'échantillon selon le sexe (48).....	95

## LISTE DES TABLEAUX

<b>Tableau I :</b> Récapitulatif des pathologies dentaires suivant l'évolution de la carie et les signes cliniques subjectifs et objectifs.....	45
<b>Tableau II :</b> Autres techniques d'obturation canalaires.....	71
<b>Tableau III :</b> Différents anti-inflammatoires stéroïdiens (DCI et spécialités).....	77
<b>Tableau IV :</b> Différents AINS arylcarboxyliques (DCI et spécialités) (114).....	82
<b>Tableau V :</b> distribution de l'échantillon selon l'âge.....	96
<b>Tableau VI :</b> Répartition de l'échantillon selon la classe socio-professionnelle (CSP).....	97
<b>Tableau VII :</b> distribution de l'échantillon en fonction des pathologies.....	98
<b>Tableau VIII :</b> Distribution de l'échantillon en fonction de la qualité radiologique des traitements endodontiques.....	99
<b>Tableau IX :</b> Distribution de l'échantillon en fonction de la limite apicale d'obturation.....	100
<b>Tableau X :</b> Distribution de l'échantillon en fonction de la radio-opacité et de la conicité de l'obturation.....	101
<b>Tableau XI :</b> Distribution de l'échantillon en fonction de la qualité de l'obturation.....	102
<b>Tableau XII :</b> Distribution de la prescription des types d'anti-inflammatoires en fonction des pathologies après la thérapeutique initiale.....	103
<b>Tableau XIII :</b> Distribution de la prescription d'anti-inflammatoires par voie générale et locale en fonction des pathologies après la thérapeutique initiale.....	104
<b>Tableau XIV :</b> Distribution de la prescription des molécules d'anti-inflammatoire en fonction des pathologies après la thérapeutique initiale.....	105
<b>Tableau XV :</b> Distribution de la prescription des types d'anti-inflammatoires en fonction de la qualité de la limite apicale.....	106
<b>Tableau XVI :</b> Distribution de la prescription des molécules d'anti-inflammatoire en fonction de la qualité de la limite apicale d'obturation.....	107



# **INTRODUCTION**

L'inflammation est un processus général de défense et d'adaptation de l'organisme à toute agression tissulaire. Lorsqu'un élément étranger (un micro-organisme par exemple) pénètre dans l'organisme, celui-ci réagit en mettant en jeu de nombreux systèmes de défenses (90). Ceci, dans le but de circonscrire voire d'éliminer le corps étranger agresseur qui, de son côté, tente de se développer et d'envahir l'organisme tout entier.

L'inflammation apparaît donc comme une réaction de défense de l'organisme face à une agression. C'est un phénomène déjà connu chez les Sumériens et les Égyptiens qui se traduit par quatre signes cardinaux : 'rubor, tumor, calor et dolor' décrits dès le premier siècle de notre ère par Celsus, un médecin de la Rome Antique. En fonction de la virulence de l'élément étranger, l'inflammation peut se dérouler dans des limites raisonnables et l'agresseur est éliminé. Mais des fois, elle peut être importante et prolongée avec pour conséquence, un risque d'altération plus ou moins définitive du tissu concerné (90).

A ce jour, le traitement endodontique bien conduit reste le traitement de référence pour circonscrire l'inflammation et mettre fin à la douleur (22; 84). Par définition, L'endodontie est une discipline de l'odontologie conservatrice qui s'occupe de la prévention, du diagnostic et du traitement des pathologies pulpaires et périapicales (58). Cependant, ce seul geste ne suffit toujours pas pour venir à bout de la douleur.

C'est pourquoi au cours des réactions inflammatoires, l'administration de substances anti-inflammatoires peut être bénéfique. En effet, les anti-inflammatoires sont un groupe de médicaments destinés à traiter une réaction inflammatoire (90 ; 19 ; 94). Selon le mode d'action, il existe trois (3) catégories d'anti-inflammatoire, à savoir :

- Les anti-inflammatoires stéroïdiens (AIS)
- Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (A.I.N.S.)

- Les anti-inflammatoires enzymatiques.

Les anti-inflammatoires stéroïdiens (A.I.S) ou corticoïdes agissent sur toutes les composantes de l'inflammation en s'opposant à l'action de la phospholipase A2 qui est l'enzyme catalysant la libération de l'acide arachidonique, à partir de la membrane cellulaire. Ils bloquent la libération de l'acide arachidonique en agissant sur les membranes cellulaires. En effet, l'acide arachidonique est un constituant normal des membranes cellulaires qui joue un rôle majeur dans l'inflammation par la production des leucotriènes, des prostaglandines, du thromboxane A2 et du Paf-Acether (**113 ; 31**). Les anti-inflammatoires stéroïdiens ont donc une action globale et rapide sur l'inflammation.

Quant aux anti-inflammatoires non stéroïdiens (A.I.N.S.), ils n'agissent que sur une partie de la composante inflammatoire en bloquant la dégradation de l'acide arachidonique par la voie de la cyclo-oxygénase. Ils s'opposent ainsi à la production des prostaglandines et du thromboxane A2. Par ailleurs, Ils peuvent agir sur la composante cellulaire de l'inflammation en bloquant la mobilité de cellules notamment les macrophages. Contrairement aux AIS, les A.I.N.S. ont une action plus réduite.

Les anti-inflammatoires enzymatiques quant à eux, ont un mode d'action totalement différent des précédents. Ils ont une action purement protéolytique favorisant la dégradation des éléments cellulaires et circulants.

En endodontie, les anti-inflammatoires (les anti-inflammatoires stéroïdiens et les anti-inflammatoires non stéroïdiens) peuvent être utilisés soit par voie générale ou par voie locale (**107**). Au niveau local ils sont introduits dans le système canalaire dans le but de réduire rapidement les manifestations aiguës. Cependant, leur utilisation peut être à l'origine de manifestations à types d'allergie, de sensibilité et de résistance. A ce jour, l'emploi de ces médicaments intra canaux restes relativement rare. Au niveau général, l'usage des anti-inflammatoires est justifié dans

le traitement de l'inflammation et des douleurs qui sont très souvent d'origine inflammatoire (113). Ils sont prescrits également en endodontie à but préventif et pour leur propriété antalgique dans les cas de lésion du nerf alvéolaire inférieur, causée soit par une sur-instrumentation apicale ne respectant pas la longueur de travail, ou soit par un dépassement du matériau d'obturation (23).

Cependant, comme tous les médicaments, ils présentent des indications et des contre-indications. A cet effet, la **Société Francophone de Médecine Buccale et Chirurgie Buccale (103)** avait dans une de ses recommandations, conseillé que les anti-inflammatoires non stéroïdiens soient considérés uniquement comme des antalgiques car ils sont dénués d'effets sur l'œdème.

Il apparait donc nécessaire, d'explicitier les modalités d'action des anti-inflammatoires, de comprendre leurs effets favorables et indésirables, leurs incompatibilités avant d'envisager leur usage en endodontie.

La revue de la littérature montre une insuffisance d'étude en Afrique, portant sur la prescription des anti-inflammatoires en endodontie. En Côte d'Ivoire, seule l'étude de **SOUAGA K. (104)** indiquait qu'en endodontie, les anti-inflammatoires pouvaient être utilement prescrits dans les cas de desmodontites ou d'inflammations périapicales consécutives aux traitements canalaires.

Ce travail a pour but de contribuer à améliorer la prescription des anti-inflammatoires en endodontie par voie générale.

Pour atteindre cet objectif, notre travail a été divisé en deux parties :

- La première partie est consacrée à une revue de littérature au cours de laquelle nous avons réalisé une étude bibliographique et, rappelé quelques notions fondamentales avant de poser la problématique du sujet.

- La seconde partie concerne notre étude proprement dite. Elle a consisté en une analyse des dossiers cliniques de patients ayant subi un traitement endodontique au service d'Odontologie Conservatrice et Endodontie (OCE).

La méthode et les moyens de réalisation du travail y sont décrits. Les résultats sont présentés, commentés et discutés à la lumière de la littérature. Des recommandations appropriées sont faites et des conclusions sont tirées.

**PREMIERE PARTIE :  
REVUE DE LA LITTERATURE**

## 1. ÉTUDE BIBLIOGRAPHIQUE

La prise en charge de la douleur est l'un des défis majeurs des soins dentaires. En endodontie, l'une des particularités de la prise en charge clinique réside dans le fait que les patients peuvent se présenter avec des infections pulpaire ou périapicales préopératoires (6) qui, généralement de nature inflammatoire, peuvent influencer sur la douleur post-opératoire (6). A ce jour, le traitement endodontique bien conduit reste le traitement de référence pour circonscrire l'inflammation et mettre fin à la douleur occasionnée. Cependant, ce seul geste ne suffit toujours pas pour venir à bout de la douleur. Ainsi, la prescription médicamenteuse demeure la seule alternative disponible pour lutter contre la douleur liée à l'inflammation pulpaire (22; 84). Il est clairement établi que, en général, la douleur préopératoire est un facteur primaire dans la détermination du degré de douleur postopératoire (84). La difficulté majeure réside dans l'indication et le choix de la médication idéale pour réduire les phénomènes douloureux.

A cet effet, de nombreuses études ont été réalisées pour évaluer les preuves relatives à la douleur d'origine endodontique et apprécier l'efficacité des différents analgésiques pour la réduction de la douleur dentaire.

A ce jour, il existe une large gamme de prescriptions des analgésiques pour le traitement des douleurs bucco-dentaires, rapportées dans la littérature. Dans cette gamme de prescriptions, les plus référencées sont les anti-inflammatoires parmi lesquels les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) occupent une place de choix à cause non seulement de leurs propriétés analgésiques et anti-inflammatoires (68), mais aussi du fait qu'ils agiraient sur les prostaglandines avec un effet plafond (27), contrairement aux autres analgésiques. Cependant, une grande variabilité existe entre les études et au sein d'une même étude quand à leur indication et/ou leur efficacité dans la réduction de la douleur.

Récemment **Halling et coll (2018) (43)**, en analysant les habitudes de prescription des analgésiques des praticiens dentaires en Allemagne, comparé à d'autres données de la littérature scientifique internationale, ont montré que les AINS joueraient le rôle le plus important au monde dans le traitement de la douleur dentaire, en raison de leurs caractéristiques analgésiques et antiphlogistiques. Ils ont par ailleurs montré que les AINS étaient les médicaments de première intention pour le traitement de la douleur ; une observation qui a déjà été faite plus antérieurement dans certaines études (**27 ; 34**) pour, notamment leurs effets anti-inflammatoires supplémentaires.

Certaines études, en s'intéressant à l'efficacité des AINS dans le traitement des douleurs dentaires en endodontie, ont montré cependant des divergences quant au moment (en pré ou post-opératoire) ou au mode d'administration. Pour certains auteurs, les AINS sont autant plus efficaces administrés en pré-opératoire comme en post-opératoire (**10 ; 77 ; 108**). Pour certains, les AINS seraient plutôt plus efficaces dans le traitement de la douleur en post-opératoire (**75 ; 97 ; 108**), tandis que d'autres soutiennent le contraire, car produiraient un effet qui ne différerait pas d'un placebo (**96 ; 76**). D'autres études ont même montré que les AINS administrés seuls en intrabuccale en pré-opératoire étaient moins efficaces que ceux administrés par la voie parentérale (**39 ; 65 ; 93**).

Toutefois, la plupart des études sont unanimes sur les effets bénéfiques des AINS qui sont souvent préférés en raison de leur faible potentiel d'abus, de leur efficacité robuste et de leur utilisation clinique bien établie (**53**), contrairement à d'autres analgésiques.

**MICKEL AK en 2006 (78)**, en s'intéressant à la gestion de la douleur endodontique dans une étude réalisée aux Etats Unis, a démontré une préférence des AINS, sous sa forme Ibuprofène, par rapport aux autres analgésiques. Dans la même année, **MOORE PA (81)** a montré l'intérêt des AINS (Ibuprofène) comme



l'analgésique périphérique le plus utilisé dans la prescription des praticiens après un traitement d'urgence (73,5%).

**KANE AW (52)** en 2010, au Sénégal, a lors de l'évaluation de la prise médicamenteuse et des habitudes de prescriptions en endodontie, montré que rarement les anti-inflammatoires (6 patients) étaient conseillés après un traitement initial, contrairement aux antibiotiques (25 patients) et aux antalgiques (26 patients). Cependant, en post-obturation canalaire, les AINS étaient les médicaments les plus prescrits (65.2% soit 15 cas).

Dans une étude réalisée par **ALDOUS JA (4)**, les AINS étaient plutôt sous utilisés. Car, la plupart des dentistes enquêtés avait toujours recours à des analgésiques narcotiques pour soulager la douleur, bien que des excès aient été observés dans les dosages requis, dans leurs habitudes de prescription.

A défaut des AINS, certains praticiens préféreraient recourir à d'autres analgésiques, notamment les anti-inflammatoires stéroïdiens (AIS). Ainsi, l'étude réalisée par **ANITA A (8)** en Australie pour évaluer le mode de prescriptions d'analgésique dans le traitement de douleur d'origine endodontique, la plupart des chirurgiens-dentistes interrogés avait plutôt montré leur préférence pour les AIS, particulièrement chez des patients présentant des symptomatologies de pulpites irréversibles.

Tout récemment en Inde, **CHINNI S en 2018 (24)**, au cours d'une enquête sur l'effet des corticoïdes dans la prise en charge de la douleur post-opératoire après un traitement canalaire réalisé en une séance chez des patients atteints de pulpite, a constaté que les AIS, sous leur forme Prednisolone, était les mieux indiqués pour réduire l'incidence de la douleur en post-opératoire et ceci sans effet indésirable chez les patients.

Quel que soit le mode d'administration, seule ou en association avec d'autres analgésiques, par voie intrabuccale ou parentérale, il ressort que les anti-inflammatoires font partie des médicaments les plus utilisés au monde pour réduire ou supprimer les douleurs dentaires. Cependant, le choix d'un anti-inflammatoire (AIS ou AINS) doit tenir compte non seulement de l'efficacité du produit, mais aussi des facteurs de risque (rapport Bénéfice/Risque) afin qu'une prescription à visée thérapeutique ne se complique d'une réaction pouvant être grave ou même menacer la vie du patient (71).

Il apparaît donc essentiel de comprendre les modalités d'action des anti-inflammatoires, de connaître leurs effets favorables et indésirables et leurs incompatibilités éventuels avant d'envisager leur usage en endodontie. D'où l'intérêt de notre étude pour apporter notre contribution à l'étude de la prescription des anti-inflammatoires par voie générale en endodontie.

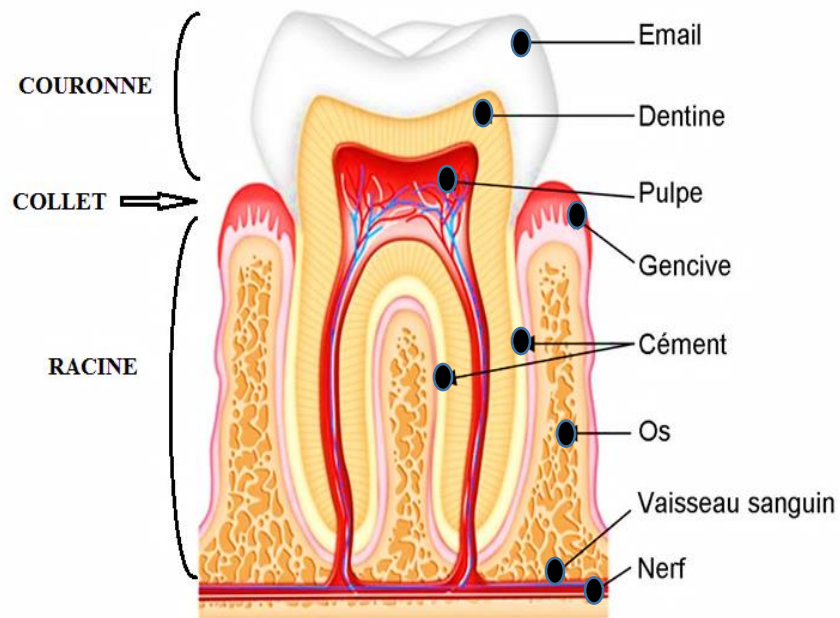
## 2. NOTIONS FONDAMENTALES

### 2.1. Organe dentaire (40 ; 41 ; 59 ; 73 ; 92)

A la description classique de la dent, formée d'une couronne, d'une racine et creusée d'une cavité pulpaire (*Figure 1*), s'est substitué le concept plus large d'organe dentaire. L'organe dentaire est formé de l'odonte (ou dent anatomique) et de ses tissus de soutien, ou parodonte.

#### 2.1.1- Odonte (Figure 1)

Anatomiquement l'odonte est constitué d'une couronne et d'une, deux ou trois racines enfouie(s) dans l'alvéole. Ces deux parties sont unies par le collet. L'odonte comprend trois tissus ; l'émail, la dentine et la pulpe.



*Figure 1 : Coupe longitudinale mésio-distale d'une molaire mandibulaire (59)*

### **2.1.1.1- L'émail**

Il recouvre la couronne dentaire jusqu'au collet. L'émail est la structure la plus minéralisée de l'organisme. Sa richesse en sels minéraux atteint 95% environ de son poids. Sa partie minérale est essentiellement phosphocalcique. Il a une structure prismatique, et se casse en fonction des prismes. Les prismes d'émail sont orientés perpendiculairement à la limite émail-dentine (appelée également jonction amélo-dentinaire). L'émail est inerte, non innervé.

### **2.1.1.2- La dentine**

Elle se situe sous l'émail au niveau de la couronne et le cément au niveau de la racine. C'est le tissu dentaire qui a le volume le plus important. La dentine contient 70% de sels minéraux, et 30% de trame organique constituée essentiellement par du collagène. Elle est perméable car parcourue par des canalicules dentinaires dans lesquelles circulent les prolongements odontoblastiques.

Les fibres de Tomes sont sensibles (d'où la douleur) et émanent de cellules situées en périphérie de la pulpe : les odontoblastes. La dentine est donc un tissu sensible.

### **2.1.1.3- La pulpe dentaire**

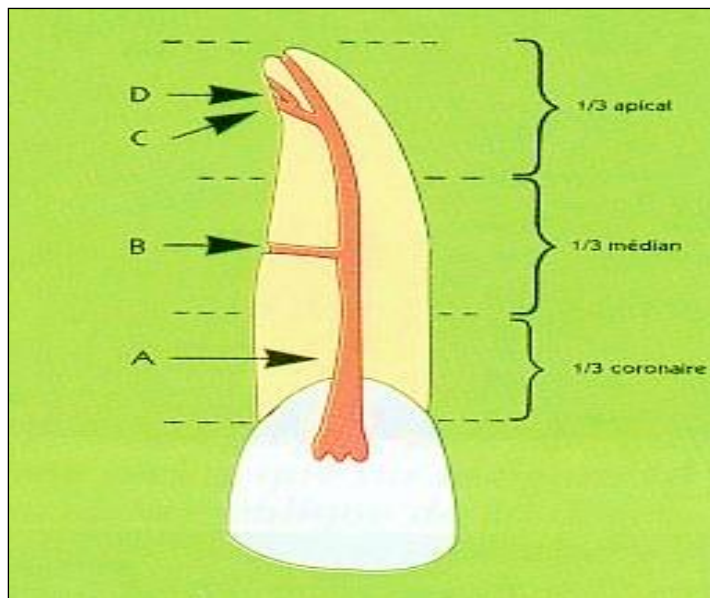
La pulpe est un tissu conjonctif spécialisé qui occupe la partie centrale de la dent et limitée par des parois dentinaires rigides qui définissent la cavité pulpaire. Elle constitue avec la dentine le complexe dentino-pulpaire du fait de la même origine embryologique, de l'inter-dépendance physiologique et anatomique. Par ailleurs, ce tissu contient des vaisseaux sanguins et des éléments nerveux. La cavité pulpaire est divisée en deux parties : la chambre pulpaire qui contient la pulpe

camérale et le canal radiculaire qui contient la pulpe radiculaire. La pulpe est composée en moyenne de 25% de matière organique (cellules et matrice extracellulaire) et de 75% d'eau. Sa composition lui confère les propriétés dentino génétiques, nutritives, sensorielles, vasculaires et défensives. Elle est constituée de cellules et d'une matrice extracellulaire

### a- Aspects anatomiques

On distingue à la pulpe deux portions :

- La chambre pulpaire située dans la zone coronale ;
- Le canal pulpaire occupant la zone radiculaire.



**Figure 2** : Schéma de l'anatomie canalaire selon DE DEUS (29) : (A) le canal principal : sa direction suit l'axe de la racine, (B) les canaux latéraux : sont situés dans le corps de la racine. Ils s'étendent du canal principal au desmodonte perpendiculairement par rapport à l'axe du canal, avec une légère inclinaison en direction de l'apex, (C) les canaux secondaires : Ils contiennent une partie de la pulpe apicale qui va du canal au desmodonte, (D) les canaux accessoires résultent de l'existence d'une branche pulpaire apicale qui va d'un canal secondaire au desmodonte.

La chambre épouse la forme du contour de la couronne. Sous les cuspidés de la zone masticatrice, elle s'étend dans les cornes pulpaire. Le canal radiculaire se termine à l'apex par le foramen apical. Celui-ci met en communication pulpe et ligament parodontal. C'est le foramen apical qu'empruntent vaisseaux et nerfs pour entrer ou sortir de la pulpe. Ce foramen est large et central dans les dents jeunes. Il tend à s'excentrer et à se rétrécir ensuite. L'apposition cimentaire (de 0,5 à 0,75 mm) avec le temps, oriente en direction coronaire le foramen apical, qui s'éloigne de l'apex anatomique (11). Il est parfois entouré d'autres orifices, les foramina accessoires.

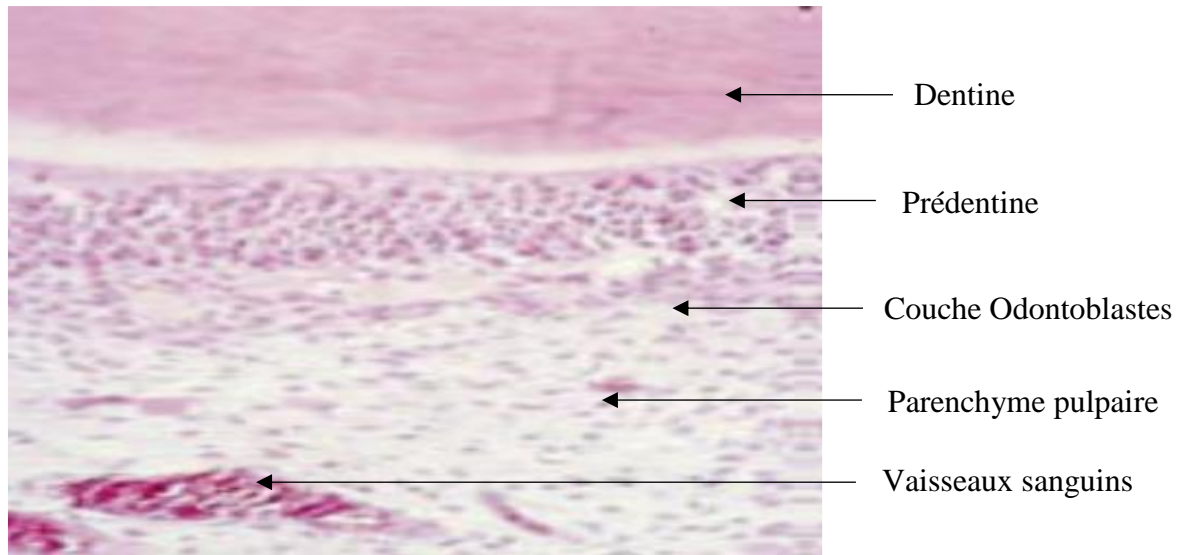
D'autres communications entre pulpe et ligament parodontal sont souvent visibles sur la face latérale de la racine. Ce sont les terminaisons de canaux latéraux où circulent des vaisseaux sanguins. Elles sont plus fréquentes dans les prémolaires et au niveau des dents permanentes (11). Pour **DE DEUS** en 1975 (29), il faut distinguer le canal principal ou cône central des canaux latéraux, secondaires et accessoires. (Figure 2)

### **b- Aspects histologiques**

En microscopie optique, on distingue deux grandes zones dans la pulpe (Figure 3) :

- La zone périphérique (la zone odontoblastique en périphérie, La zone acellulaire de Weill et La zone riche en cellules.)
- La zone centrale, la plus étendue, avec de gros vaisseaux et nerfs (11).

Nous décrirons successivement la composante cellulaire, la matrice de cette pulpe ainsi que les vaisseaux sanguins, lymphatiques et les nerfs.



*Figure 3 : Pulpe dentaire avec Odontoblastes disposés en plusieurs couches sous la dentine (Microscopie Optique, Coloration Hématoxyline éosine) (11).*

### 2.1.2. Le parodonte (56)

Le parodonte est l'ensemble des tissus de soutien de la dent, il est constitué de quatre éléments : la gencive, le desmodonte, le ciment et l'os alvéolaire (**Figure 4**).

#### a- La gencive

Encore appelée parodonte superficiel, c'est la partie de la fibro-muqueuse buccale qui recouvre les procès alvéolaires et sertit les dents dans leur partie cervicale. La gencive est classiquement subdivisée en trois (3) zones topographiques :

- **La gencive libre** : C'est la partie la plus coronaire de la gencive. Elle n'adhère pas à la dent et forme la paroi tissulaire molle du sillon gingival ou sulcus.
- **La gencive attachée** : Fermeement adhérente au périoste de l'os alvéolaire. C'est la plus importante en volume.

- **La gencive inter-dentaire ou papille gingivale :** Occupe les embrasures inter-dentaires jusque sous les contacts inter proximaux.

### **b- Le desmodonte**

C'est un tissu conjonctif qui lie la racine dentaire à l'os alvéolaire. Le desmodonte est aussi appelé ligament alvéolo-dentaire. Il provient du remaniement du sac folliculaire au terme de son développement. Son épaisseur varie de 0,1 à 0,4 mm suivant le niveau considéré, suivant la dent et suivant l'âge de l'individu. En effet, son épaisseur est plus étroite au niveau de la partie moyenne de la racine et va en augmentant vers l'apex et vers le rebord alvéolaire. Il constitue chez l'adulte le ligament alvéolo-dentaire. Outre la partie ligamentaire, il contient aussi des vaisseaux, des nerfs, du tissu conjonctif riche en cellules et par endroit des débris épithéliaux de Malassez. Richement vascularisé, il communique largement d'une part avec la pulpe grâce aux canaux principaux et accessoires ou pulpo-parodontaux et d'autre part avec les espaces conjonctivo-vasculaires de l'os. Il joue un rôle complexe : c'est-à-dire qu'il assure les fonctions de formation, de support, de sensibilité sensorielle, de nutrition et d'adaptation.

Grâce à sa vitalité, à ses moyens de défense et à ses capacités d'élaboration d'os et de ciment, il permet à la dent de se maintenir en place et de survivre lors des conditions pathologiques qui risquent d'entraîner sa chute.

### **c- Le ciment**

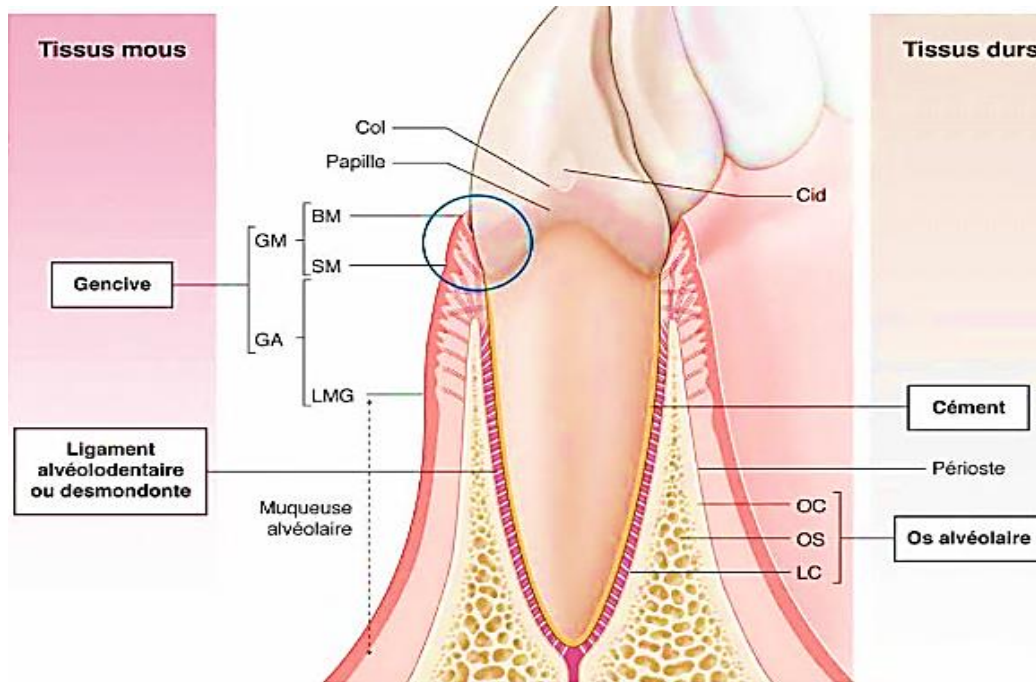
Le terme « ciment » est utilisé pour désigner les tissus conjonctifs minéralisés qui couvrent la surface externe de la racine d'une dent. Il débute au niveau de la portion cervicale de la dent à la jonction amélo-cémentaire et se prolonge jusqu'à l'apex.



#### **d- L'os alvéolaire**

L'os alvéolaire entoure la ou les racines des dents et détermine autant d'alvéoles que de racines. Il apparaît et disparaît avec les dents. L'os alvéolaire est en continuité avec l'os basal des maxillaires et sa formation provient des cellules mésenchymateuses issues du sac folliculaire différencié en ostéoblastes. Les procès alvéolaires sont constitués de deux corticales : la corticale interne et la corticale externe ; entre les deux se trouvent les alvéoles des dents et entre les alvéoles nous avons du tissu osseux spongieux. La paroi osseuse qui tapisse l'alvéole et entoure la surface radiculaire est appelée paroi alvéolaire. C'est une fine couche de tissu osseux dont l'épaisseur varie entre 100 et 200 microns. Les fibres de SHARPEY qui s'y insèrent unissent le ciment radiculaire à la paroi alvéolaire. On observe à ce niveau des canaux vasculaires qui assurent la communication entre l'espace médullaire adjacent et le desmodonte. L'image radiographique de cette paroi osseuse encore appelée lamina dura est une ligne fine blanche radio opaque entourant chaque racine dentaire séparé d'un espace radio claire. La disparition de la lamina dura traduit un état pathologique.

La principale fonction de l'os alvéolaire est le soutien des dents au cours de la fonction occlusale. Les procès alvéolaires subissent des remaniements physiologiques permanents qui permettent à la dent de s'adapter à toutes les contraintes biomécaniques.



**Figure 4** : Constituants du parodonte (56) : Cid=contact inter-dentaire, Col=collet, BM=bord marginal, SM=sillon marginal, GA=gencive attachée, LMG=ligne mucco-gingival, MA=muqueuse alvéolaire

## 2.2- Anatomie descriptive du complexe vasculo-nerveux pulpaire

La pulpe est un tissu conjonctif densément innervé et vascularisé, renfermant un grand nombre de cellules plus ou moins différenciées. En effet, c'est sur l'innervation que s'apprécient bon nombre de situations cliniques en l'absence de tests histologiques objectifs fiables et utilisables à des coûts raisonnables en clinique. La description des sensations perçues par le patient de façon spontanée ou après des tests de sensibilité, qui constituent une sorte d'examen neurologique simple, reste un élément fondamental de l'appréciation diagnostique et pronostique. La fonction vasculaire est quant à elle primordiale pour la vie du tissu. Sans apport sanguin, les cellules ne survivent que quelques minutes.

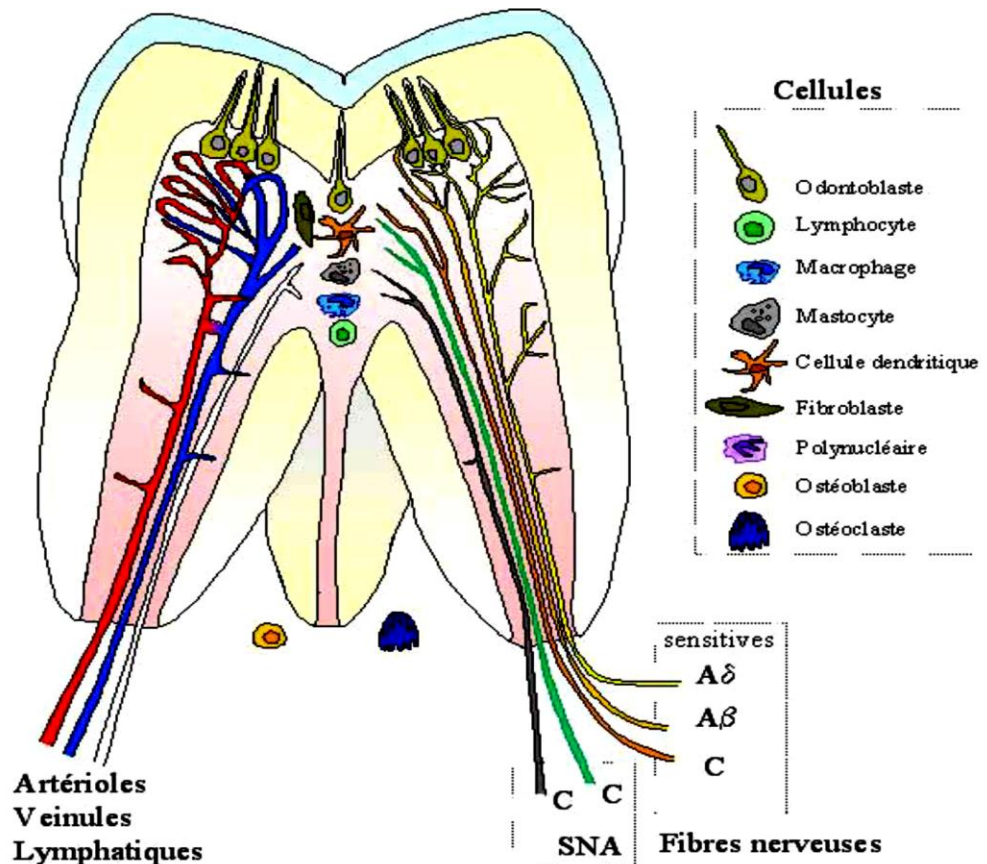


Figure 5 : Anatomie du complexe vasculo-nerveux pulpaire (116)

### 2.2.1- L'innervation

La pulpe dentaire est un des tissus les plus innervés de l'organisme : on compte environ 2000 à 2500 axones au niveau de l'apex pour une prémolaire adulte (85 ; 20). Elle contient deux grands types de fibres nerveuses (figure 5) :

- Des fibres sensibles, dont on a longtemps pensé que leur seul rôle était de transmettre des informations périphériques vers le système nerveux central, mais qui ont un rôle actif de contrôle du milieu local, notamment via le système vasculaire, et de mise en jeu du système immunitaire (37) ; leur corps cellulaire est situé dans le ganglion trigéminal.

- *Des fibres du système autonome*, efférentes qui contrôlent la vascularisation pulpaire et participent également aux réactions immunitaires. Le corps cellulaire des fibres sympathiques est situé dans le ganglion cervical supérieur. La présence de fibres parasympathiques cholinergiques a fait l'objet de controverses mais est maintenant établie (**18 ; 28**) sans que l'origine des neurones cholinergiques n'ait été identifiée.

Il est vrai que certaines fibres nerveuses entrent dans la pulpe via des foramina accessoires, mais la majorité des éléments nerveux pénètre la dent au niveau du foramen principal sous forme de faisceaux de fibres myélinisées et amyéliniques. Ces faisceaux cheminent ensuite dans la partie centrale de la pulpe, donnent naissance à quelques ramifications à destination des zones périphériques où se produit une importante arborisation. La densité de l'innervation pulpaire est inégale. La région radiculaire est moins richement innervée que la partie coronaire. Les régions des cornes pulpaires qui sont également les plus sensibles ont une densité d'innervation nettement supérieure au reste de la pulpe (**63**).

Les terminaisons nerveuses sont observées dans l'ensemble de la pulpe, mais c'est en périphérie que l'on en rencontre le plus, notamment au voisinage des odontoblastes où elles forment le plexus sous odontoblastique (dit de Raschkow). Ce plexus constitué de fibres fines, majoritairement amyéliniques ou de fibres myélinisées ayant perdu leur gaine de myéline. Certaines fibres nerveuses sont présentes dans la prédentine et la dentine, à l'intérieur des tubules dentinaires sur une distance d'environ 100 µm, sans atteindre par conséquent la jonction amélo-dentinaire. Les fibres nerveuses intradentaires sont des fibres qui sont restées dans la dentine au fur et à mesure du déplacement des odontoblastes et non des fibres qui ont colonisé l'espace tubulaire ensuite. On dénombre environ 8% de tubules innervés au niveau coronaire alors que cette proportion est de 1% dans la partie radiculaire.

Au niveau des cornes pulpaire, la densité est plus élevée et se situe aux alentours de 25% (21)

### 2.2.2- La vascularisation

La pulpe est un tissu très vascularisé. Environ 15% de son volume est occupé par les vaisseaux (116). L'apport sanguin est issu des artérioles qui entrent dans la pulpe par les foramina apicaux, cheminent à la partie centrale et donnent naissance à de nombreuses collatérales radiantes. Les cellules musculaires lisses des artérioles permettent de moduler rapidement le débit sanguin. On observe dans la pulpe des sphincters précapillaires qui permettent de contrôler l'irrigation de territoires tissulaires. Ils se ferment et s'ouvrent régulièrement en conditions normales. En périphérie de la pulpe, un dense réseau capillaire préterminal et un réseau sous odontoblastiques suppléent les odontoblastes qui peuvent y puiser les éléments métaboliques nécessaires à leur activité. Des boucles capillaires (U-loops) très fines forment un réseau dense en constant remodelage du fait de l'apposition dentinaire physiologique permanente (*figure 5*).

Les capillaires sont le lieu privilégié des échanges avec les tissus environnant. Les capillaires sont constitués d'une seule couche cellulaire dont la perméabilité dépend du type de capillaires, qui dans la pulpe peuvent être fenêtrés ou continus (117), et des molécules présentes dans le milieu. En aval des capillaires, des veinules collectent le sang modifié par les échanges métaboliques et le ramènent vers le cœur, en quittant la pulpe via les foramina que traversent également les artérioles.

Des shunts artério-veineux jouent eux aussi un rôle dans la redistribution du flux sanguin. Enfin, des vaisseaux lymphatiques sont également présents dans le tissu pulpaire et jouent un rôle dans l'absorption des fluides tissulaires et la circulation des cellules blanches sanguines. Peu nombreux en conditions physiologiques leur taille

et leur nombre augmentent en conditions pathologiques (**16**). La pulpe est donc un organe à vascularisation terminale, sans collatérales, à faible compliance (**1**). Cette condition la rend donc plus fragile du fait de l'absence de suppléance collatérale et la conduit plus facilement vers la nécrose tissulaire. La régulation vasculaire fait l'objet d'un contrôle complexe, dépendant de facteurs locaux, produits par les cellules mais également, de molécules produites à distance par différents organes de l'organisme comme certaines hormones ou cytokines, ainsi que des cellules nerveuses très nombreuses dans la pulpe dentaire.

### **2.2.3- Les cellules de la pulpe (101)**

La pulpe est composée de plusieurs types de cellules, plus ou moins différenciées.

#### ***2.2.3.1- Odontoblastes***

Ce sont les cellules les plus caractéristiques. Les odontoblastes sont des cellules hautement différenciées, post mitotiques et organisées à la périphérie de la pulpe en palissade unicellulaire et émettent, par leur pôle apical, un prolongement cytoplasmique cheminant dans les tubules dentinaires. Il s'agit d'une à cinq cellules superposées, cylindriques hautes (50 µm environ) en regard de la couronne, plus basses dans la portion moyenne et apicale (**11**).

La présence de tous les éléments de la machinerie de sécrétion/ minéralisation dans ces cellules confirme leur intense activité, notamment durant la dentinogénèse primaire. A un stade plus avancé, l'activité étant réduite, elles reviennent à un état quiescent avec un nombre réduit d'organites cytoplasmiques (**49**). Les cellules sont reliées par des jonctions cellulaires étanches (type gap-junction), organisant ainsi cette palissade cellulaire comme une véritable barrière de protection ; ces gap-jonctions sont également responsables d'une communication inter cellulaires,

probablement impliquée dans le processus de cicatrisation pulpaire (66). Par ce système, des échanges peuvent s'effectuer entre Odontoblastes. Au niveau du pôle basal, des jonctions unissent les Odontoblastes aux fibroblastes (99).

#### **2.2.3.2- Les fibroblastes**

Ce sont les cellules les plus nombreuses, en particulier dans la zone riche en cellules de la pulpe coronale. Ces cellules sont à la fois responsables de la formation et du renouvellement de la matrice extracellulaire (MEC), mais également de sa destruction contrôlée. La MEC joue un rôle important dans ce tissu conjonctif dit « lâche » ; sa viscosité varie avec le temps (fibrose au cours du vieillissement) et avec les processus physio-pathologiques ; sa viscoélasticité permet à la pulpe de s'adapter à d'éventuelles variations de pression (modérées) inhérentes à des processus inflammatoires. C'est d'ailleurs, grâce à cette adaptabilité tissulaire que de nombreux phénomènes inflammatoires de la pulpe sont cliniquement silencieux. Lorsque l'augmentation de pression intra pulpaire liée à la vasodilatation inhérente à l'inflammation ne peut plus être compensée, la douleur ressentie par le patient est alors violente.

#### **2.2.3.3- Les cellules de défense**

La pulpe regorge de nombreuses cellules de défenses immunocompétentes, notamment des cellules dendritiques et des mastocytes ont été identifiées dans le tissu pulpaire (51), même en condition physiologique (50). Des macrophages sont fréquemment retrouvés dans la pulpe saine, notamment en périphérie du tissu pulpaire (110). Ces cellules phagocytaires participent ainsi à la surveillance

immunitaire de la pulpe, et permettent de répondre rapidement à toute agression bactérienne (88 ; 89).

Les produits d'origine bactérienne (toxines notamment) diffusent via les *tubuli*, et en contact avec les cellules pulpaires se comportent comme des antigènes ; le système immunitaire propre au parenchyme pulpaire joue ainsi un rôle important (45). Les cellules dendritiques, quant à elles, capturent les antigènes, migrent vers les ganglions lymphatiques ou elles les présentent aux lymphocytes T. Ces lymphocytes T activés, retournent vers la pulpe lésée. L'hôte est ainsi « immunisé » et en cas de représentation de ces antigènes, la présentation aux cellules T se fera directement.

D'autres molécules, et notamment ceux de la famille TGF  $\beta$ , libérés de la dentine lors de sa déminéralisation, sont capables de déclencher une réponse du système immunitaire pulpaire (50). Les cellules dendritiques interagissent également avec les fibres nerveuses ou les vaisseaux de la pulpe. La réponse neuro-immunologique de la pulpe est vraisemblablement la première réaction inflammatoire du complexe pulpodentinaire en cas d'agression (50).

#### **2.2.4- Réactions neuro-vasculaires**

Devant une agression violente, qu'elle soit infectieuse ou non, les prolongements odontoblastiques sont lésés, les fibres nerveuses peuvent l'être également, ce qui aboutit à la libération de substances algogènes dans le milieu interstitiel. Parfois, lors des fraisages sans irrigation, l'échauffement entraîne une stimulation des fibres et des lésions tissulaires qui vont entraîner un réflexe d'axone et une réaction inflammatoire. La libération à retro de neuropeptides vasoactifs initie alors des phénomènes inflammatoires, en synergie avec le système immunitaire, amplifiant les signaux intercellulaires via par exemple les cytokines et chemokines



qui recrutant les cellules de défense et promeuvent les mécanismes de réparation tissulaire.

Selon la modalité, l'ampleur de la stimulation et l'état du milieu, la réaction peut varier avec des effets biologiques différents.

En l'absence de moyens diagnostics de routine non invasifs et fiables, la seule façon d'approcher l'état physiologique de la pulpe reste la symptomatologie, c'est à dire l'étude des sensations issues de la pulpe, qu'elles soient spontanées ou provoquées. Les études psychophysiques chez l'homme indiquent qu'il est possible de distinguer trois types de sensations principales issues des dents (**3 ; 12 ; 86**)

- Une sensation initiale, définie comme une sensation "pré-douloureuse", ressentie pour les intensités de stimulation faibles, qui se transforme en sensation de douleur aigue quand l'intensité du stimulus augmente,
- Une sensation de douleur aigue brève et bien localisée,
- Une sensation de douleur sourde, intense et mal localisée.

A ces trois types de sensations semblent correspondre le recrutement de différents types de fibres nerveuses :  $A\beta$  et  $A\delta$  rapides pour les sensations de prédouleur,  $A\delta$  lentes et C les sensations de douleur intense et mal localisées. Ces distinctions recouvrent les notions de sensibilité « dentinaire » et de sensibilité « pulpaire » (**110**), correspondant respectivement à l'activation de fibres de type A superficielles et de fibres C profondes (**86**). Une stimulation aigue expérimentale de la pulpe dentaire, telle qu'une stimulation thermique ou électrique élevée ou l'application d'agents chimiques tels que la bradykinine, donne lieu à une sensation de douleur intense, mal localisée, pénible, véhiculée par les fibres C (**86**). Ces douleurs partagent les caractéristiques des douleurs viscérales (**87**). Du fait des convergences centrales, la

douleur est souvent ressentie dans d'autres structures faciales, dentaires et musculaires, ce qui les rend difficile à localiser.

### **2.2.5- Spécificités des réactions pulpo-dentaires**

Le fait que la pulpe soit enfermée dans une cavité à parois inextensibles et que la circulation collatérale soit réduite constitue un facteur défavorable, qui peut expliquer l'extension fréquente du processus inflammatoire à l'ensemble du tissu pulpaire lorsque l'agression est violente ou continue. L'irréversibilité de l'inflammation détermine alors l'évolution inévitable vers la nécrose.

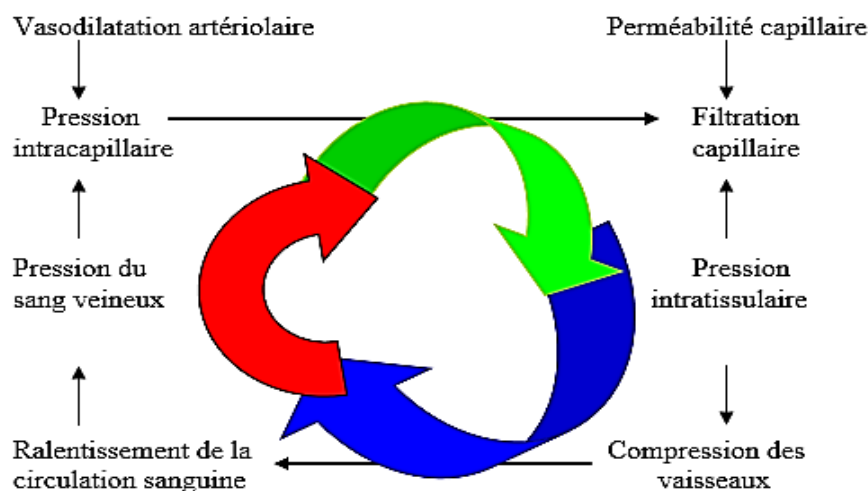
Au contraire la capacité de la pulpe à élaborer une barrière calcifiée peut être appréciée comme un facteur favorable ; la formation de sclérodentine et de dentine réactionnelle en réponse à la progression de la carie en est un aspect. Il en est de même du plexus artérioveineux localisé en périphérie de la pulpe sous la couche odontoblastique. Ce réseau vasculaire permet une régulation du processus inflammatoire ainsi, au moins initialement, les altérations inflammatoires demeurent localisées dans la zone pulpaire en regard du lieu d'agression. Même lorsque ces altérations sont sévères elles ne déterminent pas obligatoirement un arrêt de la circulation sanguine dans la totalité de la pulpe, comme on l'a longtemps cru selon la théorie du cercle vicieux où la surpression intra tissulaire initiée localement était supposée augmenter de façon continue jusqu'à se généraliser à toute la pulpe en provoquant en fin son ischémie et sa nécrose par étranglement des vaisseaux au niveau foraminaux.

En effet, l'augmentation de la pression intra tissulaire reste localisée à la seule zone enflammée tant que l'irritation est discrète. Simultanément, une augmentation du drainage lymphatique a lieu ainsi que l'absorption des exsudats par les capillaires

de la pulpe saine voisine. Si l'irritation cesse, il y a guérison de l'inflammation locale. La résistance de la pulpe, notamment jeune, aux facteurs irritants et sa capacité de réparation est considérable. Si l'envahissement bactérien se poursuit, la réaction inflammatoire produit des lésions irréversibles de la pulpe coronaire puis radiculaire.

### **2.2.5.1- Dynamique de l'inflammation pulpaire**

L'agression pulpaire provoque la libération de médiateurs chimiques d'origine plasmatique ou tissulaire. L'intervention synergique de tous ces médiateurs provoque une vasodilatation, augmente la perméabilité vasculaire et la pression pulpaire, qui peut propulser les odontoblastes dans les canalicules dentinaires et donc les détruire. A terme, le débit sanguin se ralentit et les médiateurs s'accumulent. Simultanément ces médiateurs augmentent l'hyperexcitabilité des nerfs pulpaire tandis que les neuropeptides déclenchent la douleur. Cette étape initiale correspond à la phase neurovasculaire aiguë de l'inflammation pulpaire. Elle se poursuit par une phase cellulaire impliquant en premier lieu les polynucléaires (PMNs neutrophiles), puis en cas de non guérison une infiltration chronique de lymphocytes et macrophages. Simultanément des processus de réparation par fibrose ou minéralisation concourent à la dégénérescence du parenchyme pulpaire. Lorsque les bactéries parviennent dans cette pulpe chroniquement enflammée, une réponse aiguë avec infiltration chimiotactique de PMNs est déclenchée. Il s'ensuit la formation d'abcès pulpaire. Les bactéries trouvent alors un substrat favorable à leur prolifération et envahissent la pulpe radiculaire, les tissus périapicaux deviennent à leur tour le siège de phénomènes inflammatoires et immunologiques analogues (54).



**Figure 6 :** Théorie du cercle vicieux expliquant la nécrose de la pulpe par l'augmentation continue de la pression intra-pulpaire et le ralentissement du débit circulatoire d'après Lafont et Lasfargues (54)

### ***a- Phase neurovasculaire***

Dans toute lésion pulpaire, la rupture des membranes cellulaires libère de l'acide arachidonique (AA) duquel dérivent les prostanoides (thromboxanes, prostaglandines, Prostacyclines) et les leucotriènes, considérés comme d'importants médiateurs endogènes de l'inflammation. Les prostanoides (Prostacyclines) sont produits par la voie de la cyclo-oxygénase, tandis que les leucotriènes sont produits par la voie de la Lipo-oxygénase. Dans la pulpe, cette première vague de médiateurs induit la vasodilatation, l'augmentation de la perméabilité vasculaire et la migration des PMNs. Simultanément les lésions vasculaires peuvent activer la synthèse des prostaglandines (PGs) et la libération de bradykinine à partir de dérivés sanguins, tel le kininogène. Les PGs, la bradykinine et l'histamine libérée par les mastocytes

périphériques augmentent la perméabilité vasculaire et provoquent une vasodilatation localisée.

Ces médiateurs agissent en synergie et induisent une extravasation plasmatique provoquant un œdème et des symptômes douloureux (54 ; 102). Tous ces agents ont une demi-vie très courte, mais ils se renouvellent en permanence à partir du kininogène et des plaquettes. Les fibres nerveuses nociceptives sont alors sensibilisées et un état d'hyperalgie pulpaire s'installe, caractérisé par des douleurs spontanées ou provoquées (54). D'un point de vue morphologique les fibres nerveuses pulpaires, distribuées précisément à l'intérieur de l'organe pulpo-dentinaire se différencient en deux groupes principaux :

- Les fibres myélinique A $\delta$ , de seuil d'excitation bas, à conduction rapide, thermosensibles et responsables de la douleur épicrotique de type aiguë (précoce, vive, localisée, de courte durée),
- Les fibres amyéliniques C, de seuil d'excitation plus élevé et de conduction moins rapide, et responsable de la douleur protopathique de type lancinante (retardée, durable, irradiante).

Les fibres nerveuses libèrent de la substance P et du « Calcitonine-Gené Related Peptide » (CGRP), le Neuropeptide K (NPK), le « Vasoactive Intestinal Peptide » (VIP) le Neuropeptide Y (NPY), la Somatostatine, qui eux-mêmes, outre leur fonction de neuromédiateurs agissent comme des facteurs pro-inflammatoires. Les terminaisons nerveuses périphériques, non seulement détectent et signalent les lésions tissulaires, mais aussi participent au développement de l'inflammation.

Les interrelations entre les médiateurs à brève durée de vie, les neuropeptides et l'extravasation plasmatique forment une boucle permanente à rétrocontrôle positif qui entretient le processus inflammatoire (59).

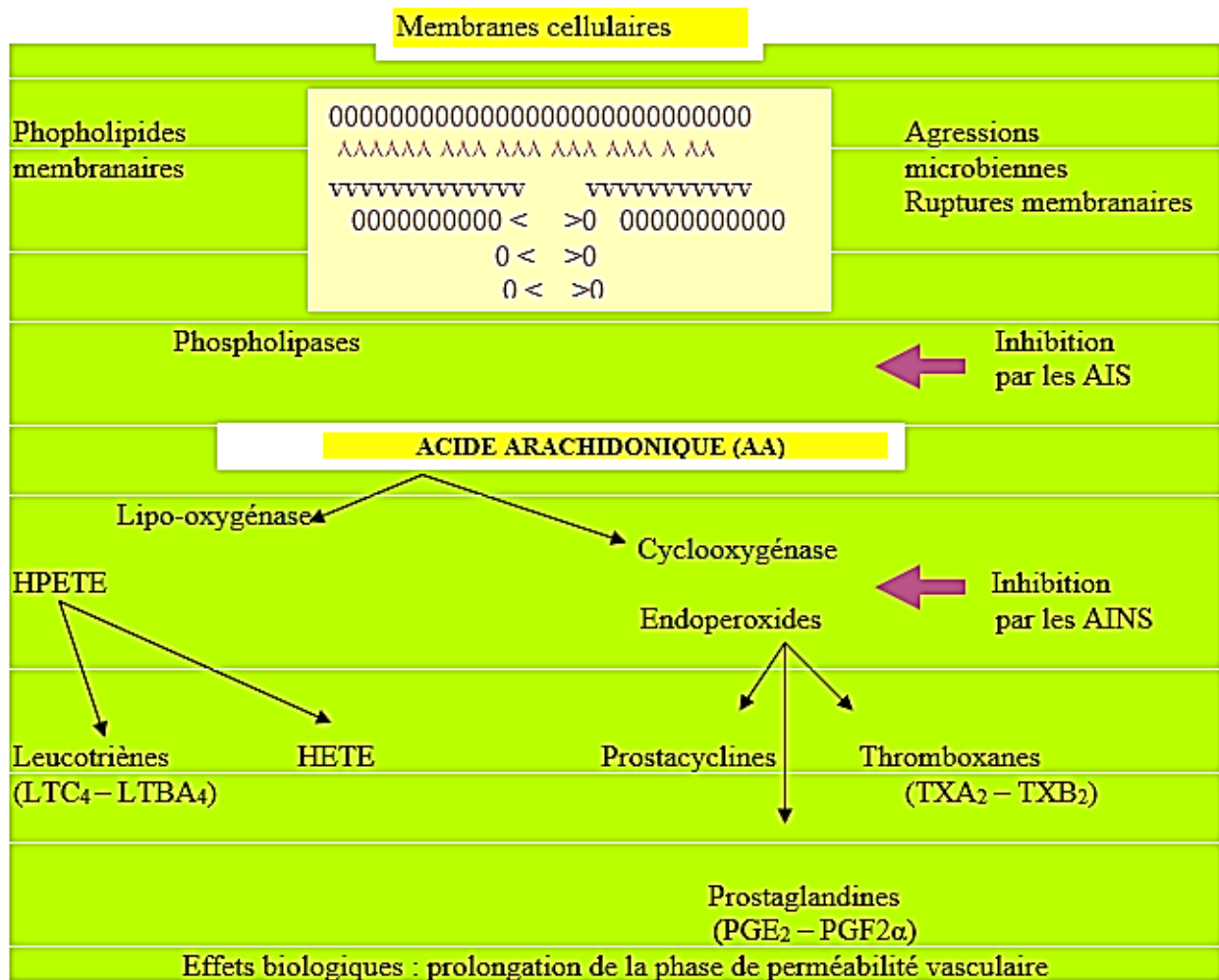


Figure 7 : Production des médiateurs dérivés de l'acide arachidonique consécutive aux altérations des membranes cellulaires d'après Smulson et Hagen (102).

**b- Phase cellulaire**

Après la phase neurovasculaire, l'inflammation se poursuit par une phase cellulaire impliquant d'abord les polynucléaires neutrophiles, puis en cas de non guérison les lymphocytes et les macrophages.

Les polynucléaires neutrophiles sont les cellules impliquées dans les premières lignes de défense contre les agents infectieux et sont une des principales sources de production d'enzymes protéolytiques au cours de l'inflammation. Dès qu'il y a

agression, la réponse des PMNs est très rapide. Ces cellules de défense captent et vacuolisent les éléments étrangers, afin de les phagocyter et les détruire. Les granules lysosomiaux des PMNs contiennent en effet de nombreux composants dont des enzymes protéolytiques qui jouent un rôle primordial dans la régulation de l'inflammation et l'élimination des bactéries ou des débris générés par la maladie pulpaire. Cette dégranulation est orientée contre les agresseurs mais peut, par suite de lyse de la cellule et libération de ces enzymes, avoir pour résultat la destruction du tissu conjonctif sain adjacent à l'aire de tissu endommagé ou infecté et contribuer ainsi à la diffusion de l'inflammation. La durée de vie des PMNs dans les tissus est très courte, après quoi ils libèrent des enzymes protéolytiques et des composants cellulaires toxiques. La formation de métabolites oxygénés (superoxyde et acide hypochloreux) en même que la libération d'enzymes Lysosomales peut conduire à la formation de pus, par destruction des cellules, des fibres et de la substance interstitielle pulpaire. Ces microabcès sont encapsulés, si la destruction s'opère lentement, ce qui retarde en certain temps l'extension de la destruction tissulaire. Parfois il se produit une calcification de la membrane de l'abcès. Plus rarement une dégranulation massive et diffuse des PMNs peut conduire à une fonte tissulaire généralisée (pulpite purulente).

La fonction phagocytaire des PMNs visant à l'élimination des agents agresseurs se déroule en quatre étapes :

- La capture des éléments étrangers par vacuolisation directe ou après opsonisation (médiation par les anticorps ou le complément : protéine sérique C3b),
- L'activation des systèmes oxygénés bactéricides,
- La libération interne des enzymes Lysosomales détruisant les agresseurs,
- Le dernier stade de l'activité des PMNs correspond :

- ✓ Soit à la mort de l'agresseur impliquant la résolution de l'inflammation et la guérison de la pulpe lésée,
- ✓ Soit à la lyse des PMNs et à la persistance de l'agresseur.

Cette dernière éventualité implique la mise en jeu des autres cellules de défense immunitaire (macrophages, lymphocytes T et B et plasmocytes). Ces cellules sont en nombre réduit dans la pulpe dentaire saine. Lors des atteintes pulpaire, irréversibles en particulier, elles prolifèrent sous forme d'amas qui désorganisent rapidement le parenchyme pulpaire.

Sur le plan clinique, la mise en jeu des cellules immunocompétentes correspondra au développement d'une pulpite chronique avec passage de l'inflammation dans le périapex (parodontite apicale) du fait de la continuité conjonctive pulpo-desmodontale. Ainsi, contrairement à l'abcès pulpaire où les « leucocytes-phagocytes » prédominent, les formes chroniques des pulpopathies impliquent l'activation des composants du système immunitaire.

Les lymphocytes B et T qui représentent les deux systèmes d'immunité humorale et cellulaire ont été identifiés dans la pulpe. L'invasion de la pulpe par des substances antigéniques peut être empêchée par la formation de complexes immuns antigène-anticorps qui vont être phagocytés et digérés surtout par les macrophages. Cependant, les lymphocytes peuvent avoir une action destructrice sur la pulpe soit par une activité cytotoxique directe, soit par l'action des cytokines. Les macrophages sont également capables de participer à cette destruction par la production de cytokines, de collagénases et autres substances. La réponse immunitaire peut donc elle aussi infliger des dommages secondaires à une pulpe déjà atteinte par une agression primitive. De cette altération secondaire risquent de résulter à leur tour un accroissement du chimiotactisme et une attraction des neutrocytes. Une inflammation aiguë risque alors de remplacer l'inflammation chronique. C'est une



éventualité assez courante bien que dans beaucoup de cas, un épisode aigu résulte de l'atteinte pulpaire par de nouveaux facteurs d'irritation externe.

L'inflammation pulpaire apparaît donc comme un processus dynamique. Souvent d'ailleurs cette inflammation n'est pas uniforme : une éventualité classique est l'existence d'une zone de nécrose là où l'inflammation a débuté tandis que la zone sous-jacente est inflammatoire chronique avec parfois des microabcès plus ou moins encapsulés, et que la pulpe plus proche de l'apex reste saine. En l'absence de traitement, l'inflammation puis la nécrose va s'étendre progressivement vers l'apex jusqu'à la nécrose complète de la pulpe. Une pulpite totale, qui serait caractérisée par l'infiltration uniforme de la pulpe par des cellules inflammatoires est une éventualité peu plausible (54).

Toutes ces formes histopathologiques, de pulpites aiguës, chroniques ou mixtes ne correspondent pas nécessairement à des symptômes douloureux spécifiques rendant ainsi difficile l'établissement d'un diagnostic correct.

### **2.2.5.2- Les différents types d'agression**

#### **a- Agressions physiques**

L'agression mécanique peut résulter des vibrations d'instruments rotatifs en contact avec la dentine. Lors de la taille de cavités moyennes ou profondes, les prolongements odontoblastique sont sectionnés. Les Odontoblastes lésés peuvent déclencher une inflammation pulpaire (92).

L'agression thermique est provoquée par la friction de l'instrument rotatif sur la dentine. S'il n'y a pas de refroidissement suffisant, l'échauffement produit une évaporation du fluide intra-canalair. Les tubules ainsi vidés par évaporation appellent à leur tour un afflux de liquide provenant du compartiment pulpaire (92).

L'agression hydraulique résulte de mouvements anormaux du fluide contenu dans les tubules. Tout procédé qui provoque une augmentation de la pression intratubulaire en périphérie, par exemple le scellement d'une couronne, entraîne un reflux de fluide vers la pulpe, qui sera d'autant plus important, rapide et irritant que la dentine est plus perméable.

Les traumatismes aigus, provoquant ou non des fêlures, peuvent entraîner des pulpites et des nécroses. Les traumatismes chroniques ne sont que très rarement une cause de pulpite. Le potentiel réparateur de la pulpe permet de compenser la destruction dentinaire par apposition de dentine réactionnelle. La suroclusion et les déplacements orthodontiques trop rapides peuvent entraîner des pulpites (92).

#### **b- Agressions chimiques**

Les agressions chimiques progressent par la dentine et cette progression est dépendante de son état. En effet, la diffusion dans les tubules diminue la concentration des substances qui diffusent vers la pulpe. Cette diffusion est fonction de l'épaisseur de la couche de dentine. Outre un rôle diluant, la composition de la paroi des tubules permet l'adsorption de différentes molécules et la neutralisation des acides. La préparation et l'obturation des cavités sont la cause de réactions pulpaires qui sont généralement réversibles (92).

#### **c- Agressions bactériennes**

Les bactéries constituent la cause majeure de pulpite. Les principales voies de pénétration sont la cavitation carieuse et l'infiltration autour des reconstitutions. Les micro-organismes de la plaque dentaire placés au contact de la dentine ne peuvent

pénétrer en profondeur bien qu'ils soient de taille inférieure au calibre des tubules dentinaires. En réalité, le diamètre fonctionnel des tubules ne dépasse généralement pas 0,1µm dans les zones périphériques de la dentine. Dès lors, l'invasion directe des bactéries ne peut avoir lieu aussi longtemps qu'elles n'ont pas déminéralisé la dentine et élargi la lumière des tubules.

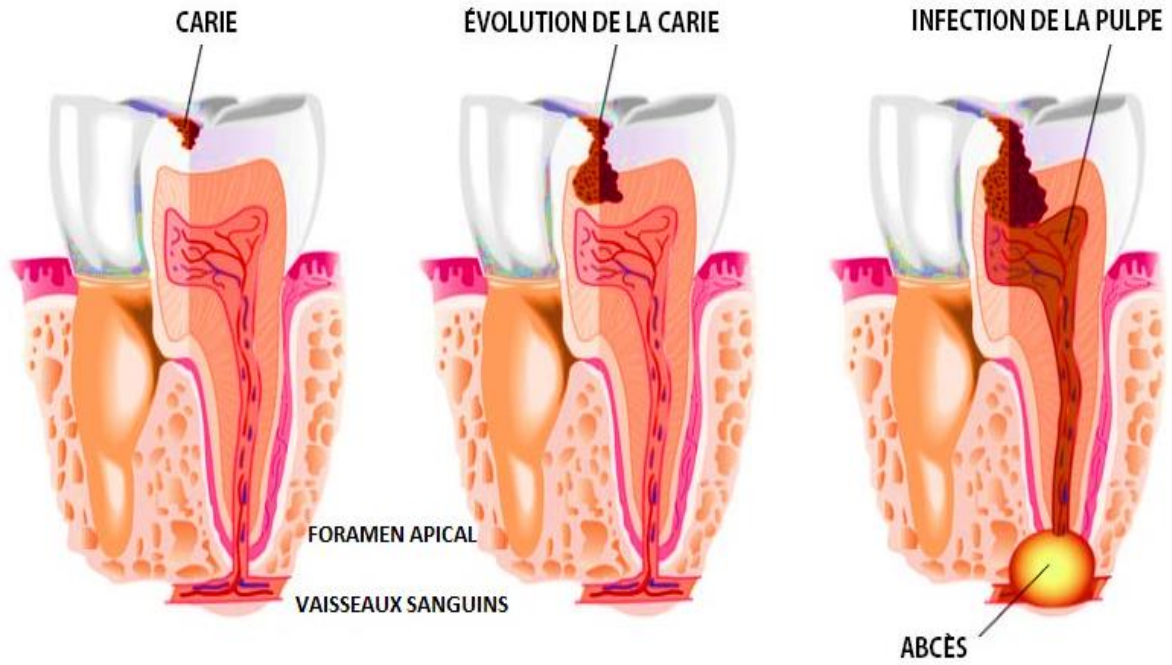
Les toxines ou les enzymes de ces bactéries diffusent plus facilement et sont susceptibles de déclencher la cascade de la réaction inflammatoire dans la pulpe. Cette diffusion de toxines en profondeur est contrecarrée en partie par la filtration lente du fluide dentinaire vers l'extérieur (92). Certaines anomalies du développement dentaire («densinvaginatus», «densevaginatus») permettent la pénétration des bactéries jusqu'à la pulpe, soit par défaut de coalescence, soit par carie dans la profondeur des sillons (92).

### **2.3- La carie dentaire et ses complications**

La carie dentaire est la principale cause d'affection de la dent. Il s'agit d'une maladie infectieuse multifactorielle, non transmissible et chronique, caractérisée par la destruction localisée des tissus durs dentaires par les acides produits par la fermentation bactérienne des glucides alimentaires (40 ; 82 ; 92) (Figure 8).

Les complications de la carie dentaire sont caractérisées par les pulpopathies qui sont l'ensemble des pathologies de la pulpe. On les classe en pulpopathies réversibles et en pulpopathies irréversibles. En effet dans ces cas, les bactéries ont pu traverser l'émail et la dentine pour atteindre la pulpe (44 ; 55).

## CARIE DENTAIRE



*Figure 8 : Processus évolutif de la carie dentaire (92)*

**Tableau I** : Récapitulatif des pathologies dentaires suivant l'évolution de la carie et les signes cliniques subjectifs et objectifs.

<b>Pathologies</b>	<b>Signes subjectifs et objectifs</b>
<b>Hyperhémie pulpaire</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Sensibilité au sucré et au froid</li> <li>- Douleur brève qui disparaît après retrait du stimulus</li> <li>- Douleur provoquée faible à modérée</li> <li>- localisation difficile par le patient</li> </ul>
<b>Pulpite aiguë</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Symptômes récents</li> <li>- Douleur intense, pulsatile, irradiée, spontanée, prolongée rebelle aux antalgiques</li> <li>- Exacerbée par le chaud, la position allongée et l'effort physique</li> <li>- Crises douloureuses séparées par des périodes de rémission complète</li> <li>- Localisation difficile de la dent causale par le patient</li> <li>- Parfois dent douloureuse à la mastication</li> </ul>
<b>Pulpite subaiguë</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Phase de transition entre la pulpite aiguë et la pulpite chronique</li> <li>- Patient décrit une douleur moins intense</li> <li>- La douleur peut être provoquée ou spontanée</li> </ul>
<b>Pulpite chronique</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Les douleurs sont frustrées ou presque inexistantes</li> <li>- Le patient évoque un passé douloureux de la dent</li> <li>- La dent est légèrement sensible au test au froid</li> </ul>
<b>Nécrose pulpaire</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Elle peut être partielle ou totale.</li> <li>- Les tests de vitalité sont négatifs,</li> <li>- La dent est asymptomatique</li> <li>- Présente une dyschromie</li> </ul>

<p><b>Parodontite apicale aiguë</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Les douleurs sont spontanées, continues</li> <li>- Localisées au niveau de la dent causale</li> <li>- Les douleurs provoquées (pression, palpation, percussion) continuent après l'arrêt du stimulus (chaud, froid),</li> <li>- Douleurs exacerbées par le moindre contact occlusal.</li> <li>- A la radiographie, on remarque un élargissement de l'espace desmodontal.</li> </ul>
<p><b>Parodontite apicale suppurée</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Formation d'un abcès au sein du desmodonte</li> <li>- Écoulement purulent au niveau du sulcus gingival</li> <li>- Les douleurs spontanées sont très vives, exacerbées par le moindre contact occlusal</li> <li>- Asthénie fonctionnelle,</li> <li>- Une sensation de dent longue ;</li> <li>- Une mobilité de type III selon la classification de Muhlman</li> <li>- A la radiographie, on note un épaissement ligamentaire très marqué.</li> </ul>
<p><b>Abcès apical aigu</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Douleurs spontanées, intenses, continues, lancinantes, nocturnes, irradiées, rebelles aux antalgiques</li> <li>- La moindre pression sur la dent exacerbe la douleur</li> <li>- Sensation de dent « longue » et mobile</li> <li>- Localisation aisée de la dent causale par le patient</li> <li>- Signes généraux (fièvre)</li> </ul>
<p><b>Abcès phœnix ou récurrent</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Douleurs vives, spontanées, irradiantes, exacerbées par le moindre contact occlusal avec une sensation de « dents longues ».</li> <li>- La dent causale présente une mobilité de type 3 ou 4.</li> <li>- Fièvre, l'asthénie, l'anorexie.</li> <li>- A la radiographie, l'on observe une image apicale</li> </ul>
<p><b>Granulome et le kyste apical</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Les tests pulpaire sont négatifs ainsi que les réponses à la percussion et à la palpation.</li> <li>- La radiographie montre une image radio claire apicale de lyse osseuse</li> </ul>
<p><b>Ostéite condensante</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Asymptomatique.</li> <li>- La radiographie montre une image radio opaque à l'apex reflétant une condensation osseuse.</li> </ul>

## **2.4- Stratégies thérapeutiques**

### **2.4.1- Le traitement endodontique (58 ; 101)**

Selon le Collège Nationale des Enseignants en Odontologie Conservatrice (CNEOC), le traitement endodontique est une procédure thérapeutique des canaux radiculaires réalisée dans le respect de la triade endodontique classique : préparation, antisepsie et obturation. Il s'applique de l'extrémité coronaire à l'extrémité apicale d'un réseau canalaire d'une dent ou d'une racine dentaire selon la Haute Autorité en Santé (HAS). Le traitement endodontique comprend deux volets : la préparation canalaire et l'obturation canalaire. Comme toute thérapeutique, sa mise en œuvre intervient dans des circonstances bien précises.

#### **2.4.1.1. Indications et contre-indications du traitement endodontique**

##### **a- Indications**

Les indications des traitements endodontiques se résument principalement aux catégories III et IV de **BAUME (15)**.

- **Catégorie III** : Elle regroupe les dents à pulpe vivante dont la biopulpectomie suivie d'une obturation radiculaire immédiate est indiquée pour des raisons symptomatologique, prothétique, iatrogène ou pronostique.
- **Catégorie IV** : Elle s'adresse aux dents à pulpe nécrosée avec en principe infection de la dentine radiculaire accompagnée ou non de complications péri-apicales exigeant un traitement canalaire, antiseptique et une obturation apicale hermétique.

## **b- Contre-indications (57)**

Les contre-indications représentent les cas défavorables au traitement endodontique. Elles peuvent être d'ordre général ou local.

### **$\alpha$ - Contre-indications d'ordre général**

Elles peuvent être relatives ou absolues :

#### **• Relatives :**

Elles sont liées au praticien et au patient. Ce sont :

- Le manque d'équipement et de prédisposition de la part du praticien ;
- L'absence de motivation et de coopération du patient ;
- La grossesse (aucun traitement de routine n'est conseillé pendant le premier et le dernier trimestre de la grossesse) ;
- Certains cas d'affections générales (diabète non équilibré, hypertension artérielle (HTA), pathologies cardiaques...)
- L'âge du patient, l'état cachectique.

#### **• Absolues :**

Elles sont liées aux patients. Ce sont :

- Les patients devant subir une chimiothérapie avec infection dentaire ;
- Certains patients présentant des néphropathies ;
- Certains patients cardiopathes.

### **$\beta$ - Contre-indications d'ordre local**

Elles visent l'état de santé de l'organe dentaire (parodonte et odonte) et son environnement immédiat. Ce sont :



- Les parodontites au stade terminal ;
- Les récessions gingivales importantes avec impossibilité de greffe gingivale ;
- Une hygiène bucco-dentaire défectueuse ;
- Un délabrement coronaire important avec impossibilité de réalisation de prothèse fixée ;
- Les obstacles anatomiques complexes de la racine (courbures, calcifications pulpaire...);
- Les résorptions radiculaires complexes avec perforations.

#### **2.4.1.2. Préparation canalaire**

C'est la première étape du traitement endodontique. Elle consiste en l'élimination aussi complète que possible du contenu organique et éventuellement minérale de l'ensemble des canaux et en la réalisation d'une cavité endodontique qui puisse recevoir un matériau d'obturation. Cette préparation canalaire est, selon **LAURICHESSE** en 1986 (**58**), la phase la plus importante du traitement endodontique car elle conditionne en grande partie le succès du traitement.

##### **a- Objectifs**

Les objectifs sont d'assurer le débridement, la désinfection et la mise en forme canalaire.

- **Le débridement** : C'est l'élimination de tout le contenu du système canalaire. Il s'effectue par l'action combinée d'instruments et d'une solution d'irrigation qui doit avoir une action mouillante et solvante.

- **La désinfection** : Simultanément au débridement, il s'agit d'éliminer tous les microorganismes grâce à l'action antiseptique de l'irrigant.
- **La mise en forme canalaire** : Elle consiste à redéfinir les parois canales de façon à aboutir à une cavité finale qui permettra la mise en place d'un matériau d'obturation.

### **b- Principes**

Ils sont biologiques et mécaniques :

#### **α- Principes biologiques**

Il s'agit :

- De maintenir la mise en forme à l'intérieur du canal et de ne pas instrumenter au-delà de la structure dentaire (os, lésion apicale, etc....) ;
- De prévenir toute propulsion de débris infectés ou nécrosés dans la zone péri-apicale ;
- De supprimer tout tissu infecté et nécrosé du système canalaire ;
- D'essayer, dans la mesure du possible, de terminer le traitement endodontique en une seule séance.

#### **β- Principes mécaniques**

- La conicité doit être régulière de l'apex à l'entrée canalaire ;
- Le diamètre du canal préparé doit être minimal au niveau apical et maximal à son extrémité coronaire ;
- La forme du canal préparé doit se calquer sur la forme originelle du canal ;
- Le foramen apical doit être maintenu à sa position originelle ;
- L'ouverture apicale doit rester la plus étroite possible.

Il faut savoir qu'il existe plusieurs techniques de préparation canalaire (manuelles, mécanisées ou mixtes). Quelle que soit la technique choisie, ces objectifs et principes doivent être recherchés. Pour préserver les acquis du nettoyage et de la mise en forme canalaire et garantir le succès final, une obturation canalaire doit suivre cette étape.

### **2.4.1.3. Obturation canalaire**

L'obturation canalaire représente une étape importante du traitement endodontique. C'est le remplissage, par voie coronaire, du réseau canalaire préalablement mis en forme, effectué à l'aide d'un matériau ou d'une combinaison de matériaux biocompatibles. L'obturation canalaire est à différencier de la sur-extension et de la sur-obturation. La sur-extension est le dépassement de matériau d'obturation au-delà du foramen apical souvent associé à une obturation incomplète (sous obturation) du réseau canalaire. La sur-obturation est, quant à elle, le dépassement de matériau d'obturation au-delà du foramen apical, impliquant généralement une obturation complète (dépassement) du réseau canalaire.

Ces deux situations sont à éviter selon les buts de l'obturation canalaire.

#### **a- Objectifs**

- Maintenir les résultats acquis par la préparation canalaire, c'est-à-dire l'assainissement de la cavité endodontique ;
- Réaliser un remplissage complet, hermétique, stable, durable et tridimensionnel du système canalaire ;
- Permettre la cicatrisation apicale et prévenir l'infection ou la réinfection de l'endodonte et du périapex.

## **b- Principes**

- Respect des tissus de soutien : cela implique le respect de la longueur de travail, la maîtrise des techniques employées et l'emploi de matériaux biocompatibles.
- Stabilité de l'obturation dans le temps : cela impose le choix d'un matériau présentant peu de variation dimensionnelle et permettant le compactage afin d'atteindre toutes les zones cryptiques du système canalaire.
- Possibilité de contrôle de la qualité de l'obturation : elle nécessite l'utilisation de matériaux radio-opaques.

Il existe deux sortes de techniques d'obturation canalaire : compressives et non compressives. Les techniques non compressives sont déconseillées car elles ne permettent pas d'obtenir une étanchéité de l'obturation. Seules les techniques compressives, si elles sont bien menées, permettent de garantir le succès du traitement endodontique.

### **2.4.1.4- Evolution du traitement endodontique**

Depuis le début du 20<sup>ème</sup> siècle jusqu'à ce jour, une panoplie de techniques de préparation canalaire et d'obturation a été mise au point pour aider à une prise en charge efficiente des patients, contrairement aux techniques traditionnelles.

#### **2.4.1.4.1- Préparation canalaire aux ultrasons**

La préparation canalaire aux ultrasons a été développée par HAWARD MARTIN et CUNINGHAM entre 1976 et 1984. L'intérêt de cette technique était d'introduire des sondes ultrasonores qui facilitent l'irrigation canalaire dans les zones de moindres inaccessibilités.

#### **2.4.1.4.2- Préparation canalaire mécanisée**

La préparation endodontique mécanisée est une préparation qui consiste à utiliser des instruments d'élargissement montés sur un appareillage pour les mouvoir. Ces appareils permettent d'avoir un mouvement longitudinal alternatif pouvant être associé à une rotation.

##### **a- Technique de crown down (95)**

Appelée aussi préparation « *corono-apicale* » ou « *ampliation séquentielle assistée* », c'est la préparation systémique après pénétration initiale des tiers coronaires du canal avant le tiers apical avec des instruments à chaque région et à chaque phase de la préparation. Différentes techniques ont été développées à cet effet.

##### ***α- Technique de « Crown down » avec le Rispi monté sur Giromatic ou le Dynatrak et l'Heligiro :***

La séquence opératoire de cette technique s'effectue en deux temps :

- Le premier temps concerne la préparation des 2/3 coronaires,
- Le second concerne la préparation du 1/3 apical

##### **La préparation des 2/3 coronaires :**

Sous irrigation, on met en place le premier Rispi sans tourner, jusqu'à 2 à 3mm de longueur de travail.

- Le Rispi travaille à vitesse lente avec une action de l'image circconférentiel. Donc l'instrument travaille sur toutes les génératrices du canal,
- Après contrôle de la vacuité canalaire sous irrigation on utilise le numéro suivi d'un contrôle,

- L'ampliation se poursuivra ainsi jusqu'à obtention d'élargissement souhaité qui est évidemment en fonction de l'anatomie initiale du canal,
- En générale le passage d'un à trois Rispi est suffisant, mais pour les canaux très volumineux peuvent être justifiables d'un autre choix.

### **La préparation du 1/3 apicale :**

Elle constitué l'acte le plus important le Dynark ou l'Heligirot est monté sur Giromatic, introduit dans le canal en tournant le plus lentement possible, le premier instrument choisi correspondant au dernier numéro utilisé pour le cathétérisme poussé lentement par un mouvement de va et vient tout au long de la longueur de travail, lorsque l'instrument « flotte » latéralement dans le canal le travail est terminé. L'Ampliation du tiers apicale s'arrêtera généralement au numéro 25 au niveau de la limite apicale sauf dans le cas des canaux longs.

### ***$\beta$ -Nickel-Titane et préparation canalair en rotation continue (95)***

#### **Intérêt de la rotation continue :**

- Mettre en forme le canal plus vite,
- Augmenter la capacité de coupe,
- L'effet de gaine et de bouchon est moins produit,
- Très efficace en crown down

#### **Principes généraux d'utilisation des instruments rotatifs en NiTi :**

- Respect de la vitesse de rotation préconisée par le fabricant,
- Respect de la séquence instrumental propre au système utilise,

- Ne jamais introduire une lime en NiTi sans vérification de la perméabilité du canal,
- Travailler avec douceur accompagnée d'un mouvement de va et vient dans le sens vertical,
- Les instruments ne doivent pas être maintenus en rotation à la même longueur dans le canal sans mouvement de va et vient,
- Vérification des instruments après chaque passage,
- Vitesse de la rotation : basse, varie en générale de 300 à 600 tr/mn.

### Différents systèmes utilisés en rotation continue :

Ces systèmes sont classés en deux catégories :

- *Les systèmes avec Instruments non coupant (passif) : « à méplat radiant »,* entre autres le système Profile, le système Quantec, le système k3 et le système Gt Rotary File (95)
- *Les systèmes avec des instruments coupants,* tel que le système Hero 642 ou Hero Shaper (79)

L'avantage de ces techniques réside dans l'efficacité qu'elles confèrent lors du travail de coupe avec une réduction de la pression nécessaire au travail des instruments, combiné à une flexibilité améliorée et un meilleur centrage dans les canaux.

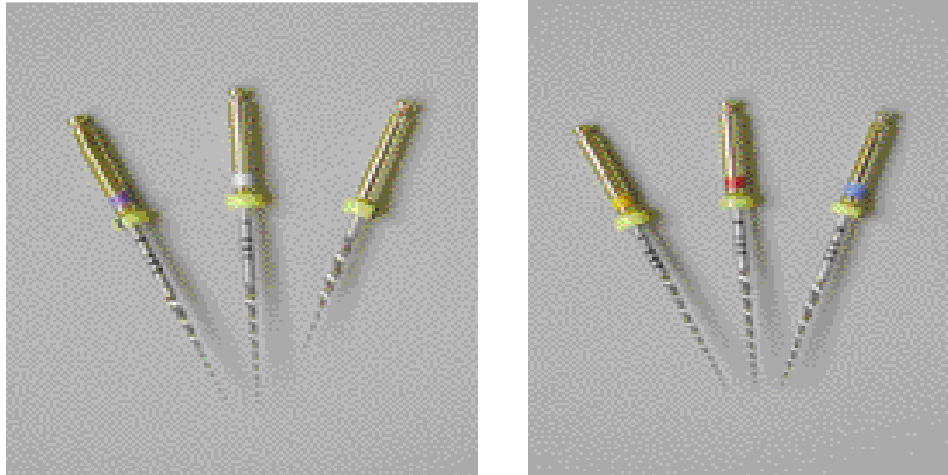
#### **b- Système Protaper (32)**

Ce système a été mis au point entre 2001-2002 par James West, Cliff Ruddle et Pierre Machtou. Il est constitué d'une conicité variable de 9 à 12 différentes sur

les mêmes instruments avec des arrêtes coupantes. Il permet des préparations par secteur et se compose de deux types de limes :

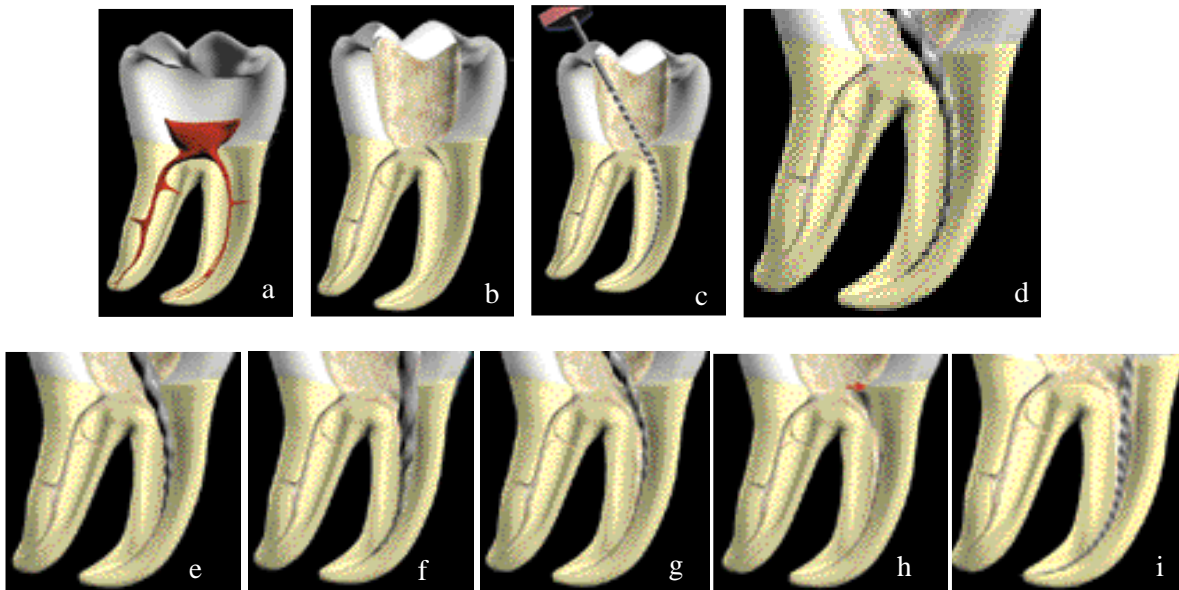
- **Trois (3) Shaping file**, destinés à la mise en forme coronaire jusqu'au tiers moyen apical, assurant également la mise en forme des canaux courts :
  - La shaping file n°1 (bague violette) ou S1, en forme de tour Eiffel, est destinée à mettre en forme le tiers coronaire du canal tout en assurant la perméabilité des deux tiers apicaux et le centrage dans le canal,
  - La shaping file n°2 (bague blanche) ou S2, est destinée à mettre en forme le tiers moyen tout en augmentant le volume de la région apicale de façon à faciliter la mise en place de la Finishing file n° 1,
  - La shaping file auxiliaire ou Sx, qui présente la même forme que la shaping file n°1, en plus ramassée, et remplace les deux shaping file précédentes dans la mise en forme des canaux courts.
  
- **Trois (3) Finishing file**, destinées à obtenir une mise en forme adéquate du tiers apical :
  - La Finishing file n° 1 (bague jaune) présente sur les derniers millimètres une conicité de 7 % et une pointe de 20/100,
  - La Finishing file n° 2 (bague rouge) présente sur les derniers millimètres une conicité de 8% et une pointe de 25/100,
  - La Finishing file n° 3 (bague bleue) présente sur les derniers millimètres une conicité de 9% et une pointe de 30/100 La conicité décroît ensuite jusqu'à la fin de la partie active.





**Figure 9 :** Instruments du système Protaper (32) : (A) Les trois shaping files, de gauche à droite : shaping file n°1, shaping file n°2, shaping file Sx ; (B) Protaper Finishing files, de gauche à droite F1, F2 et F3

➤ **Séquence de préparation PROTAPER**



**Figure 10 :** Séquence de préparation avec le système Protaper (32) : (a) prise d'un cliché radiographique préopératoire ; (b) Réalisation d'une cavité d'accès et irrigation ; (c) recherche de l'entrée du canal et contrôle de la perméabilité à l'aide d'une lime manuelle ; (d) Passage de la shaping file n°1 à la longueur de travail estimée moins environ 3 millimètres ; (e, f, g, h) Elimination de la courbure coronaire à l'aide de la shaping file Sx par un mouvement de pompage vertical en appui contre la paroi externe à la courbure ; (i) Mesure de la longueur de travail à l'aide d'une lime manuelle n°10 ou 15 (Localisateur d'anex. radio lime en place)

#### **2.4.1.5. Obturation canalaire de nos jours**

L'obturation canalaire est l'étape ultime du traitement endodontique. Elle doit assurer la pérennité des manœuvres de nettoyage et de mise en forme du système canalaire. Actuellement, plusieurs techniques sont proposées faisant toutes appel à la gutta-percha associée à un ciment endodontique. L'introduction de la rotation continue en endodontie pour la mise en forme des canaux a engendré l'apparition de nouvelles techniques d'obturation adaptées aux formes obtenues.

##### **2.4.1.5.1- Les techniques de thermocompactage (91)**

###### **a- Technique combinée : compactage latéral et thermocompactage**

La technique du thermocompactage décrite par J.T. Spadden en 1978 utilisant une instrumentation rotative pour plastifier et compacter la gutta-percha dans le système canalaire est encore largement utilisée de nos jours et des modifications y ont été apportées. Le thermocompactage simple est très rapide et très efficace. Cette technique serait adaptée à la pratique quotidienne du compactage de gutta-percha si sa maîtrise n'était pas délicate de par les risques de fractures instrumentales et de dépassements de matériau d'obturation dans le périapex. Ces problèmes ont donné le jour à une solution : la technique combinée ou mixte. Cette technique consiste en l'association du compactage latéral à froid et du thermocompactage du maître cône. La technique opératoire est la même que celle du thermocompactage mais l'utilisation d'un fouloir latéral de même calibre que la lime apicale maîtresse est faite juste avant de passer le premier compacteur. Ce passage permet de fouler la guttapercha apicale et de créer un bouchon situé à la longueur de travail. Cela permet d'avoir une obturation étanche sur les tiers apicaux des canaux courbes où les compacteurs ne peuvent pas être introduits et d'éviter une poussée de gutta-percha au-delà de l'apex.

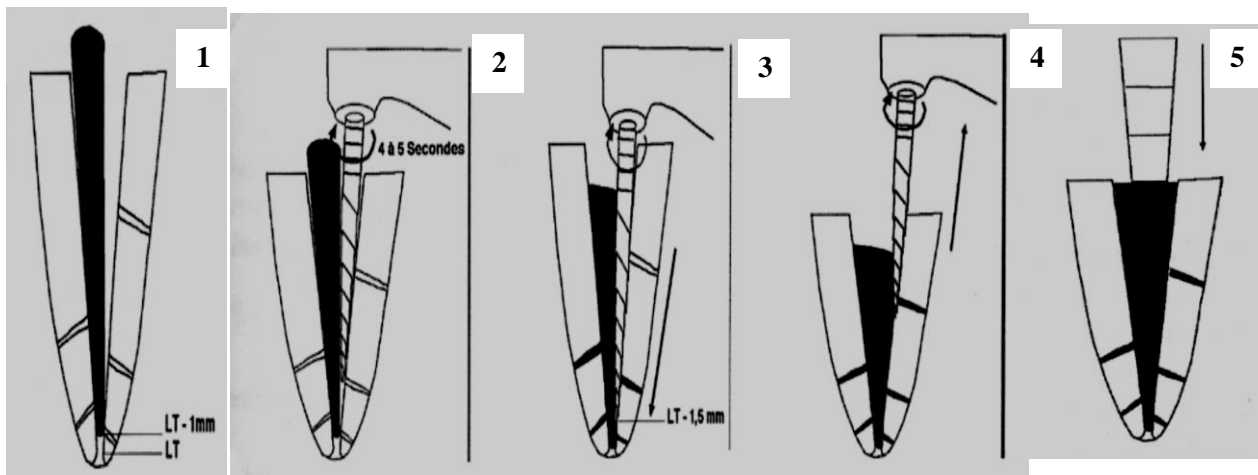
### **α- Matériel :**

- Cônes de gutta-percha non normalisés ou normalisés,
- Fouloirs à compactage latéral et vertical,
- Thermocompacteurs (Gutta Condensor® en diamètre 25 à 80)

### **β- Technique opératoire par thermocompactage :**

- Le maître cône choisi doit avoir une pointe avec un diamètre supérieur au foramen apical. Pour ce faire on calibrera notre cône à l'aide d'une réglette endodontique à LT-1mm. Puis les contrôles visuel, tactile et radiographique seront effectués ;
- Le compacteur doit quant à lui avoir environ le même diamètre que la dernière lime apicale maîtresse. On l'introduira à vide dans le canal avant de commencer l'obturation pour s'assurer qu'il ne bloque à aucun moment ;
- Une fois le canal séché, les parois canalaires sont recouvertes d'une faible couche de ciment de scellement canalaire. Le maître cône sera ensuite introduit à LT-1mm après avoir été enduit de ciment sur son extrémité ;
- Vient ensuite l'utilisation du compacteur, ce dernier est introduit à l'arrêt le long du maître cône jusqu'à ressentir une légère friction. Le micro-moteur est alors mis en route à une vitesse de 8000 à 10 000 tr/min (nécessaire à la plastification de la gutta-percha) dans le sens horaire ;
- Le ramollissement de la gutta-percha se fera sentir par une diminution de sa résistance, on passera alors le compacteur en direction apicale jusqu'à LT-1,5mm environ. Le compacteur est laissé dans cette position pendant 5 à 10 secondes pendant que le maître cône s'enfonce dans le canal. Le

- compacteur, toujours en rotation, est ensuite remonté lentement en longeant une paroi canalaire pour éviter tout vide dans l'obturation ;
- Dans le cas d'un canal large, si ce dernier n'est pas complètement rempli suite au premier passage du compacteur, on introduira un ou plusieurs cônes de gutta percha dans l'espace disponible puis un second compacteur d'un diamètre environ quatre tailles au-dessus du premier sera utilisé de la même manière pour obturer la partie coronaire du canal ;
  - Une fois fini, on réalise un compactage vertical manuel à l'aide d'un fouloir et Un contrôle radiographique est de rigueur afin de s'assurer de la qualité du traitement endodontique réalisé.



**Figure 11 :** Thermocompactage (91) : (1) Maître cône en place, (2 à 4) Phase de descente et de remontée, (5) Compactage vertical.

#### **δ- Avantages :**

- Technique fiable et reproductible,
- Contrôle et maîtrise de l'obturation du tiers apical,
- Les deux tiers coronaires sont obturés rapidement et sans risque en condensation thermomécanique,

- Technique plus simple à appréhender que le thermocompactage simple,
- Permet de limiter les dépassements de matériaux et les risques de fractures instrumentales,
- Permet l'obturation des courbures canalaires modérées grâce au compactage latéral,
- Coût relativement faible

**φ- Inconvénients :**

- Les courbures canalaires sévères, les canaux accessoires et culs-de-sac se situant dans le tiers apical ne sont pas toujours obturés convenablement, empêchant une bonne obturation tridimensionnelle,
- Durée d'obturation plus longue que certaines autres techniques actuelles.

**b- Le système Microseal® (67)**

Cette technique est la dernière innovation de J.T. Mac Spadden en ce qui concerne l'obturation canalair. Elle combine compactage latéral et utilisation de fouloirs latéraux et compacteurs en nickel-titane.

**α- Matériel :**

- Cônes de gutta-percha basse viscosité,
- Cartouche de gutta-percha Microseal basse viscosité,
- Réchauffeur de gutta-percha avec seringue porte cartouche,
- Spreader et compacteurs en nickel-titane,
- Fouloir vertical de gros diamètre

### **β- Technique opératoire :**

- Après une préparation canalaire exhaustive, on passe au choix et à l'essayage du maître-cône avec triple contrôle, visuel, tactile et radiographique de la longueur de travail ;
- Le spreader et le compacteur sont ensuite choisis de façon à pouvoir pénétrer dans le canal sans frottement ni friction jusqu'à LT-1mm ;
- La conicité du maître cône et des instruments sera directement liée à la conicité de la préparation canalaire réalisée. Mac Spadden préconise toutefois l'utilisation de cônes de conicité 2% avec des fouloirs et spreader de conicité 4% ;
- Après avoir séché le canal, le maître cône enduit de ciment de scellement canalaire sera introduit jusqu'à la longueur de travail. Le compactage latéral de ce dernier sera ensuite réalisé avec un spreader portant un stop à LT-2mm soit manuellement soit en rotation à une vitesse de 340 tr/min sans pression excessive ;
- On utilisera ensuite le condenseur en nickel-titane après l'avoir recouvert d'une fine couche uniforme de gutta-percha en phase  $\alpha$  prélevée dans une cartouche préchauffée. Il est ensuite introduit dans le canal à LT-2mm dans l'espace laissé libre par le compactage latéral ;
- La rotation est lancée à 6500 tr/min, sans exercer de pression en direction apicale mais en évitant le retrait coronaire du condenseur. Puis le condenseur sera ramené coronairement après deux secondes, toujours en rotation, en prenant appui sur une paroi canalaire ;
- Les excès de gutta-percha seront ensuite retirés et un compactage vertical sera réalisé avec un plugger de gros diamètre ;
- Un contrôle radiographique est de rigueur afin de s'assurer de la qualité du traitement endodontique réalisé.

### **δ- Avantages :**

- Obturation fiable et reproductible ;
- Obturation tridimensionnelle sur toute la longueur de travail par moulage sur les parois canalaire d'une gutta-percha basse viscosité réchauffée ;
- Contrôle de la limite d'obturation par le biais de l'ajustage d'un maître cône permettant de minimiser les risques d'extrusion ;
- Faible risque de fracture instrumentale ;
- Permet de négocier les courbes sévères et les variations anatomiques grâce à l'utilisation de fouloirs et de condenseurs en nickel-titane ;
- Ces nouvelles techniques d'obturation sont toutes parfaitement codifiées.

### **φ- Inconvénients :**

- Apprentissage difficile ;
- Durée d'obturation plus longue que certaines autres techniques actuelles (deux temps) ;
- Coût important.

### **c- Le système J.S. Quick-Fill® (67)**

Ce système utilise un instrument en rotation continue pouvant être assimilé à une lime K inversée en titane. La gutta-percha positionnée sur l'instrument va ainsi pouvoir être réchauffée et propulsée vers l'apex

### **α- Matériel :**

- Tuteur Quick-Fill® en titane (assimilé à une lime K inversée),
- Fouloir vertical de gros diamètre.

### **β- Technique opératoire :**

- Une fois la préparation canalairé réalisée par la méthode de son choix, on choisit l'instrument Quick-Fill®, déjà enrobé de gutta-percha en phase  $\alpha$ , en prenant soin de le prendre deux tailles en dessous du dernier instrument de préparation canalairé ;
- Après avoir mis un stop à LT-1mm, l'instrument est positionné à l'entrée du canal sans aucune pression ;
- On active ensuite le contre-angle avec une vitesse située entre 3000 et 6000 tr/min (rotation dans le sens horaire) tout en exerçant une légère pression. La lime K inversée va ainsi pouvoir projeter la gutta-percha à l'apex ;
- Une fois l'instrument porté jusqu'à son stop, une légère pression est maintenue tout en laissant l'instrument en rotation. Après quelques secondes, l'instrument est doucement retiré afin d'éviter les vides ;
- Après contrôle radiographique, si l'apex n'est pas complètement rempli, on pourra réajuster le stop de l'instrument et recommencer le procédé avec la même lime jusqu'à obtention d'un résultat convenable.

### **δ- Avantages :**

- Technique fiable et reproductible,
- Obturation rapide,
- Obturation tridimensionnelle sur toute la longueur de travail par moulage sur les parois canalaires d'une gutta-percha basse viscosité réchauffée ;
- Permet de négocier les courbures modérées ;
- Nécessite peu de matériel.



#### **φ- Inconvénients :**

- Le tuteur en titane peut se fracturer si les courbures sont trop importantes,
- L'opérateur ne peut pas contrôler les extrusions péri-apicales,
- Coût non négligeable.

#### **d- Les systèmes avec tuteurs (67)**

En 1883, S.G. Perry obture les canaux à l'aide d'un fil d'or enrobé de guttapercha ramollie, mais il faudra attendre un siècle pour que cette technique soit reconnue, améliorée et commercialisée.

#### **e- Le système Thermafil®**

Conçu par W.B. Ben Johnson à partir de 1978, cette technique permet une obturation canalaire en un temps très court par un tuteur recouvert de gutta-percha en phase  $\alpha$  réchauffée avant son introduction dans le canal.

#### **α- Matériel :**

- Verifier®,
- Obturateurs Thermafil®,
- Four ThermaPrep Plus®,
- Fraise Therma-Cut®,
- Fouloirs à compactage vertical de gros diamètre



**Figure 12 : Système Thermafil®**

## **β- Technique opératoire :**

L'obturateur Thermafil<sup>®</sup> est constitué d'un tuteur en plastique souple d'une conicité de 4% et comporte une gouttière sur l'une de ses faces afin de faciliter la mise en place d'un ancrage canalaire ou un retraitement canalaire. Il possède également des repères d'enfoncement. Ce support est recouvert de gutta-percha en phase  $\alpha$  qui dépasse de l'extrémité du tuteur. Ils existent en diamètres allant de 0,2 mm à 1,4 mm (20 à 140) par 25 mm de long. Contrairement aux deux techniques précédentes, il n'y a pas d'ajustage d'un maître-cône. La conicité de la préparation est vérifiée grâce à une jauge métallique en nickel-titane, le Verifier<sup>®</sup>, de dimension équivalente au tuteur mais non recouvert de gutta-percha et de conicité 4%. Ce dernier doit atteindre la longueur de travail avec une légère friction.

- L'obturateur correspondant au Verifier<sup>®</sup> est laissé dans l'hypochlorite de sodium avant son utilisation ;
- Une fois le canal séché, le Thermafil<sup>®</sup> séché est mis en chauffe dans le four ThermaPrep Plus<sup>®</sup>. On dépose pendant ce temps une goutte de ciment canalaire à l'entrée du canal à obturer à l'aide d'une sonde droite ;
- Une fois prêt, l'obturateur est inséré dans le canal dans un mouvement apical, linéaire et lent mais ferme et continu. Une fois la longueur de travail atteinte, la pression est maintenue durant 5 à 7 secondes pour compenser la rétraction de prise de la gutta percha au refroidissement ;
- Le tuteur est ensuite sectionné sans spray avec la fraise Therma-Cut<sup>®</sup> à grande vitesse. La friction induira une chaleur suffisante à la fonte du tuteur plastique et le sectionnera ;
- Une fois fini, un compactage vertical de la gutta-percha ramollie autour du tuteur viendra terminer l'obturation ;

- Un contrôle radiographique est de rigueur afin de s'assurer de la qualité du traitement endodontique réalisé.

**δ- Avantages :**

- Technique fiable et reproductible,
- Apprentissage facile,
- Obturation très rapide,
- Obturation tridimensionnelle sur toute la longueur de travail grâce à la viscosité de la gutta-percha réchauffée lui permettant une bonne adaptation aux parois canalaire,
- Permet de négocier les courbes sévères et les variations anatomiques,
- Pas de fracture instrumentale.

**φ- Inconvénients :**

- Risque d'extrusion important,
- Coût non négligeable.

**f- Le système Herofill® (67)**

Le système Herofill® est comparable au Thermafil®. Le tuteur plastique présente une conicité de 2% et est monté sur un manche réglable en longueur. Les jauges de vérification (Herofill Verifier® 2%) sont en plastique. Le protocole reste semblable à celui du Thermafil®.



*Figure 13 : Système Herofill® (67)*

**g- Le système Soft Core® (67)**

Le système Soft-Core® est une autre technique également comparable au Thermafil®. Les tuteurs enrobés de gutta-percha correspondent aux proportions ISO (Organisation Internationale de Normalisation) des dernières limes de préparations canalaires. Le protocole reste semblable à celui de Thermafil®.



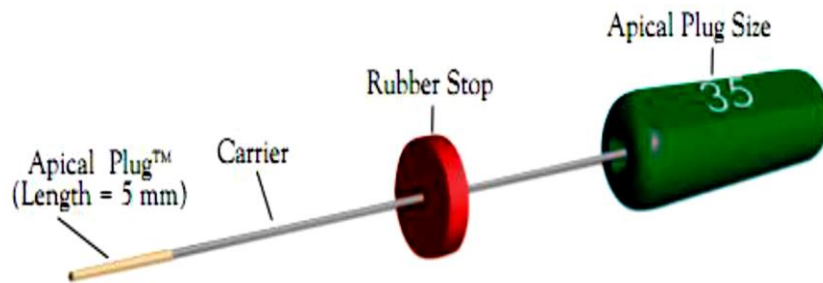
*Figure 14 : Système Soft Core® (67)*

**h- Le système SimpliFill® (62)**

SimpliFill® est le seul système à tuteur où le tuteur n'est pas laissé dans le canal. Les tuteurs sont effectivement des obstacles au retraitement ou à la reconstitution coronoradiculaire malgré les gouttières élaborées dans ces derniers.

### **α- Matériel :**

- Système de rotation continue spécifique (LightSpeed Rotary®),
- Obturateurs SimpliFill®,
- Fouloirs à compactage vertical de gros diamètre,
- Système de Backfill® (Obtura II®, thermocompactage...).



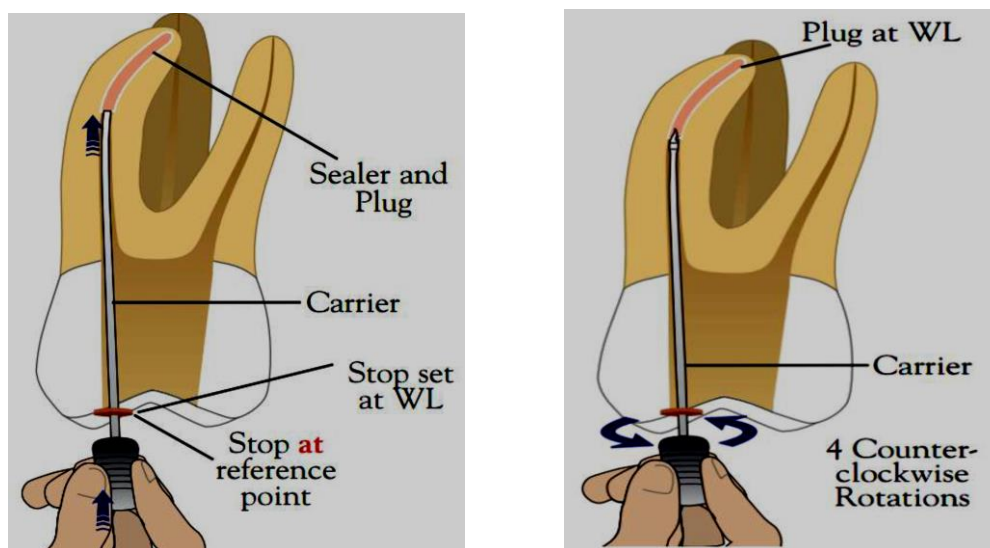
*Figure 15 : Système SimpliFill® (62)*

### **β- Technique opératoire :**

Cette technique se passe en deux temps opératoires :

- La préparation canalaire se fait de préférence avec le système LightSpeed Rotary®. Une fois faite, un tuteur enrobé de gutta-percha (phase alpha) sur ses cinq derniers millimètres apicaux et ayant les mêmes proportions ISO que les derniers instruments de préparations canalaires est introduit dans le canal. Une fine couche de ciment canalaire aura été préalablement mise en place sur le tuteur et dans le canal à l'aide d'un cône de papier. Une fois en place, le tuteur est retiré par un léger mouvement de rotation (quatre tours dans le sens inverse

- des aiguilles d'une montre), laissant en place un bouchon de gutta-percha dans les cinq derniers millimètres apicaux ;
- La seconde phase consiste à remplir l'espace coronaire du canal par thermocompactage ou par injection de gutta-percha chaude (Obtura II® / Ultrafill 3D®) ;
  - Un contrôle radiographique est de rigueur afin de s'assurer de la qualité du traitement endodontique réalisé.



**Figure 16 :** Système SimpliFill® : (a) Mise en place du plug de gutta-percha, (b) Mise en place du plug de gutta-percha. (62)

#### δ- Avantages :

- Technique fiable et reproductible,
- Pas de fracture instrumentale,
- Faible risque d'extrusion si le canal est convenablement préparé,
- Obturation apicale contrôlée,
- Pas de force de compactage (spreader) évitant ainsi les dépassements de matériaux,

- Permet de négocier les courbes sévères,
- Pas de tuteur laissé en place comme les autres techniques avec tuteur.

**φ- Inconvénients :**

- Deux phases opératoires,
- Apprentissage difficile,
- Coût non négligeable

**2.4.1.5.2- Autres techniques d’obturation canalaire**

**Tableau II : autres techniques d’obturation canalaire**

<b>Les systèmes par vague de chaleur (115)</b>		
	<b>Avantages</b>	<b>Inconvénients</b>
<b>Le System B<sup>®</sup> de Buchanan</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Technique fiable et reproductible,</li> <li>- Obturation tridimensionnelle sur toute la longueur du canal,</li> <li>- Permet de négocier les courbes modérées à sévères,</li> <li>- Pas de fracture instrumentale,</li> <li>- Faible risque d’extrusion.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Durée d’obturation plus longue que certaines autres techniques actuelles,</li> <li>- Coût non négligeable.</li> </ul>
<b>Le système Touch’N Heat<sup>®</sup></b>	Voir system B <sup>®</sup>	Voir system B <sup>®</sup>
<b>Les systèmes par injection (100 ; 115)</b>		
<b>Le système Obtura II<sup>®</sup></b>	voir système Ultrafill 3D <sup>®</sup>	voir système Ultrafill 3D <sup>®</sup>

<p><b>Le système Ultrafill 3D®</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Technique fiable et reproductible,</li> <li>- Obturation tridimensionnelle quelle que soit l'anatomie canalaire,</li> <li>- Meilleure densité d'obturation.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Coût non négligeable,</li> <li>- Temps de préparation et de nettoyage après chaque utilisation.</li> </ul>
<p><b>GuttaFlow®</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Technique fiable et reproductible,</li> <li>- Meilleure étanchéité,</li> <li>- Permet de négocier les courbes sévères,</li> <li>- Pas de fracture instrumentale</li> </ul>	

#### **2.4.1.6- Critères radiologiques de succès d'un traitement endodontique**

Plusieurs paramètres radiologiques ont été utilisés pour définir la qualité du traitement canalaire et qualifier le traitement comme adéquat ou non adéquat.

##### **2.4.1.6.1- La position de la limite apicale d'obturation (13 ; 36)**

La limite apicale de l'obturation canalaire (la distance de l'extrémité apicale de l'obturation par rapport à l'apex radiologique) a fait l'objet d'une discussion permanente depuis des décennies est était l'une des controverses majeures dans le traitement endodontique. En conséquence, les études varient considérablement dans la définition de la longueur adéquate. Certains auteurs estiment que la limite de l'obturation soit située dans les 2 mm apicaux pour d'autres dans les 3mm. Tandis que d'autres auteurs acceptent que la limite apicale de l'obturation se situe à moins de 1 mm de l'apex radiologique.



La diversité de ces avis repose sur des différences d'interprétation des risques encourus lorsque la partie apicale de la racine n'a pas été obturée et /ou désinfectée, ou lorsque le matériau d'obturation est propulsé dans le périapex. Dans les cas où la pulpe est vivante, souvent les microorganismes ne sont pas présents dans la partie apicale du canal. Dans les cas infectés, la contamination bactérienne peut atteindre la partie la plus apicale du canal ainsi que la zone péri-apicale. Par conséquent, la situation de la limite apicale de l'instrumentation canalaire n'est pas nécessairement la même dans ces deux situations. Les 3mm apicaux du système canalaire sont considérés comme une zone critique pour les canaux infectés. Si l'obturation est très courte et la partie apicale n'est pas complètement obturée, des bactéries résiduelles peuvent survivre et se multiplier. Avec une pulpite irréversible, les bactéries en général, sont limitées dans la chambre pulpaire, donc la position apicale préférée pour terminer l'instrumentation peut être située entre 2 et 3mm de l'apex plutôt qu'entre 0 et 2mm. Par contre, dans les canaux infectés, la limite apicale de l'instrumentation doit atteindre le niveau apical de la contamination bactérienne.

L'image radiologique de la limite apicale de l'obturation ne reflète en rien la qualité de la désinfection canalaire, qui dépend non seulement de l'action instrumentale, mais également, de l'action des solutions de désinfection.

Cependant la limite apicale de l'obturation peut donner des informations d'une part sur la limite apicale de nettoyage canalaire, et d'autre part sur l'extrusion des matériaux dans les tissus péri-apicaux. L'extrusion des matériaux (irrigation, médication, obturation) peut entraîner des problèmes pour la guérison et même parfois échec à cause de réaction entraîné par les corps étrangers dans les tissus péri-apicaux.

#### **2.4.1.6.2- La densité de l'obturation (2 ; 64)**

Théoriquement, la densité inadéquate peut conduire à l'échec à cause de la micro-infiltration au long de l'obturation. La densité de l'obturation peut être un indicateur de la capacité de l'obturation à prévenir l'infection canalaire. De ce fait, la densité de l'obturation et le scellement latéral aux parois canalaires a été analysé comme critère d'évaluation. Son évaluation est très importante, mais elle est influencée par le degré de radio-opacité du matériau de scellement. Il doit être interprété concomitamment avec la présence ou l'absence de vacuités au sein du scellement ou le long des parois canalaires. Selon l'ANDEM « le canal doit apparaître totalement obturé, le profil de l'obturation doit reproduire le profil initial du canal, aucun vide ne doit être observé entre l'obturation et les parois du canal ».

#### **2.4.1.6.3- La conicité de la préparation (7 ; 13 ; 33)**

Selon les recommandations de la Société Européenne d'Endodontie (European society of endodontology), la préparation canalaire doit donner une forme conique et régulière au canal, de manière à favoriser l'effet des solutions d'irrigation. L'action des solutions au niveau apical dépend, outre leur composition chimique, de l'accès au niveau apical et de la durée du contact entre la solution et la paroi apicale. Pour cette raison, certains auteurs ont essayé de considérer la conicité du canal préparé comme un critère d'évaluation du succès.

De plus, la conicité comme critère radiologique peut fournir des informations sur la préparation canalaire. Des irrégularités dans la mise en forme peuvent être associées avec une instrumentation inadéquate. Une instrumentation insuffisante et inefficace peut laisser des tissus nécrotiques ou des micro-organismes, qui seront des facteurs étiologiques des lésions péri-apicales récurrentes. Il n'existe pas de standard pour évaluer la conicité pour tous les canaux, ce qui augmente la subjectivité de ce

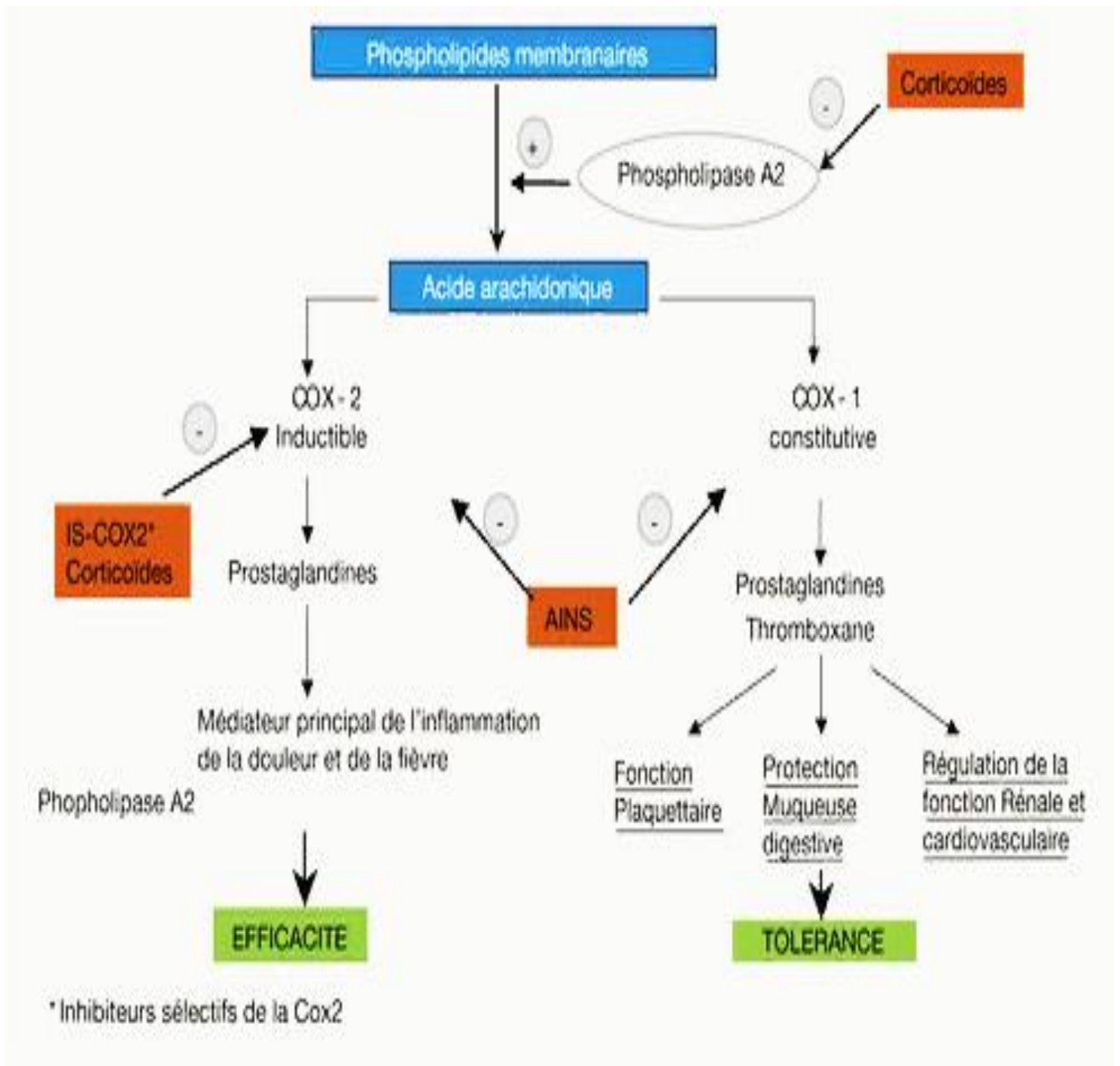
critère. Le respect du trajet canalaire initial, et la conicité comme critères radiologiques n'ont pas été largement analysés dans la littérature.

Les techniques actuelles de préparation corono-apicale en rotation continue « pressureless/crowndown » et d'obturation préviennent les incidents et les risques inflammatoires et bactériémiques qui en découlent.

Cependant, quelle que soit la vigilance de l'opérateur, dans la mesure où le canal doit être nettoyé jusqu'au foramen en maintenant la perméabilité apicale il est impossible d'éviter un dépassement même minime et d'exclure un franchissement foraminal. Ainsi, les limites et les exigences du traitement endodontique plaident parfois en faveur d'une prescription d'anti-inflammatoire.

#### **2.4.2. Emploi thérapeutique des anti-inflammatoires**

L'emploi des anti-inflammatoires est justifié dans le traitement de l'inflammation et des douleurs qui, en endodontie, sont très souvent d'origine inflammatoire (31). Selon leur mode d'action, on distingue trois classes d'anti-inflammatoires dont seules deux classes sont plus référencées : les anti-inflammatoires stéroïdiens (AIS) et les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS).



*Figure 17: Mécanismes d'action des anti-inflammatoires (74)*

### 2.4.2.1- Les anti-inflammatoires stéroïdiens

Les anti-inflammatoires stéroïdiens, communément appelés les corticoïdes ou encore glucocorticoïdes, sont des dérivés du cortisol et de la cortisone. Les corticoïdes sont proches des hormones naturelles, mais plus puissantes et plus spécifiques. Isolés à la fin des années 1930, les corticoïdes ont été utilisés pour la première fois avec succès pour traiter une femme atteinte d'une maladie rhumatismale grave, à la fin des années 1940 (35). Les AIS sont des médicaments symptomatiques : ils ne luttent pas contre la cause, mais contre un symptôme, notamment l'inflammation et parfois contre certaines réactions allergiques.

#### 2.4.2.1.1- Classification

Les AIS désignent les médicaments à base de corticoïdes. Ils incluent trois classes de médicaments (Voir tableau ci-dessous) :

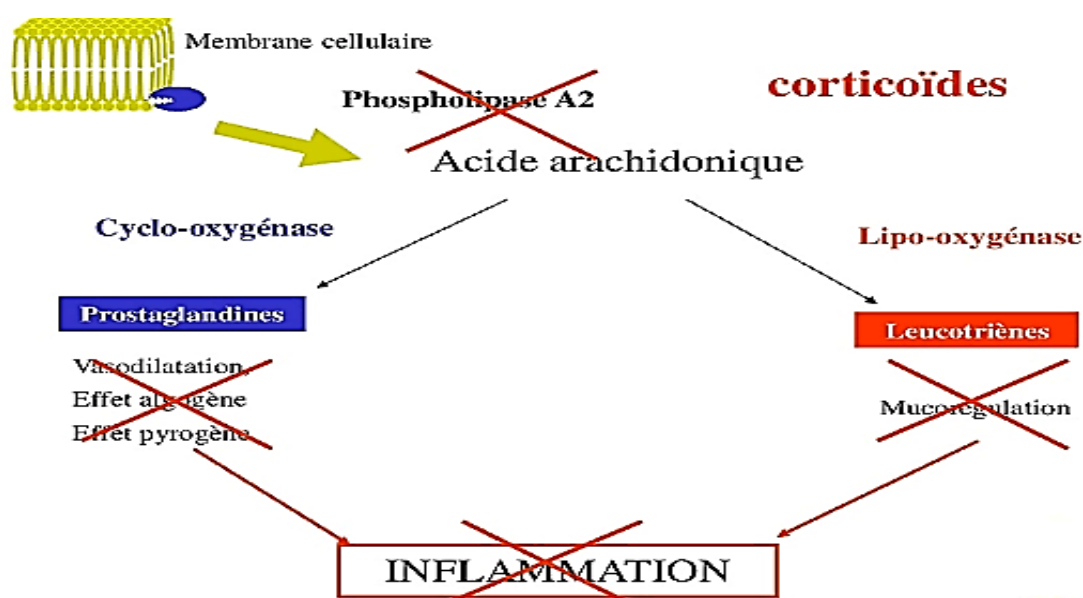
**Tableau III** : Différents anti-inflammatoires stéroïdiens (DCI et spécialités).

Nature	Denomination commune internationale (DCI)	Spécialités (exemples)
Glucocorticoïdes naturels	Cortisol	hydrocortisone <sup>®</sup>
	Cortisone	
Glucocorticoïdes de synthèses	Prednisone	Cortancyl <sup>®</sup>
	Prednisolone	Solupred <sup>®</sup>
	Methylprednisolone	Medrol <sup>®</sup>
	Triamcinolone	Kénécort retard <sup>®</sup>
	Betamethasone	Betnesol <sup>®</sup>
	Dexamethasone	Dectancyl <sup>®</sup>
Les Minéralocorticoïdes non associés		Adixon <sup>®</sup> , Florinef <sup>®</sup> , Flucortac <sup>®</sup>

### 2.4.2.1.2- Mécanisme d'action (31 ; 113)

Les anti-inflammatoires stéroïdiens (A.I.S) ou corticoïdes agissent sur toutes les composantes de l'inflammation en s'opposant à l'action de la phospholipase A2 qui est l'enzyme catalysant la libération de l'acide arachidonique, à partir de la membrane cellulaire. Ce qui empêche l'augmentation des leucotriènes. En effet, les phospholipides des membranes cellulaires donnent naissance à l'acide arachidonique par la phospholipase A2. L'acide arachidonique va à son tour être transformé par la lipo-oxygénase en leucotriènes et par les cycloxygénases en thromboxane A2 et en différentes prostaglandines. Les leucotriènes sont, entre autres, impliqués dans les phénomènes allergiques. Les différentes prostaglandines (exemple les PGE2, PGF2, etc.) vont avoir des actions variables selon les tissus où elles sont synthétisées, et vont intervenir dans la production d'une réponse inflammatoire.

En résumé, les corticoïdes inhibent préférentiellement la phospholipase A2 et vont donc bloquer la production de leucotriènes et de prostaglandines.



**Figure 18:** Mécanismes d'action des anti-inflammatoires stéroïdiens ou des corticoïdes (48)

### **2.4.2.1.3- Indications**

Les corticoïdes de synthèse sont indiqués dans certaines maladies, ou ils sont utilisés pour leur effet anti-inflammatoire. Ils sont surtout utilisés en :

- Rhumatologie,
- Dermatologie,
- Ophtalmologie,
- **ORL (83).**

### **2.4.2.1.4- Contre-indications (83)**

- Tout état infectieux ou mycosique non contrôlé par un traitement spécifique (tuberculose active),
- Infection virale ou fongique active (herpes et zona oculaire), acné vulgaire actif, glaucome primitif,
- Cirrhose alcoolique avec ascite,
- Hépatites aiguës A, B, C,
- Antécédents de psychose.

### **2.4.2.1.5- Propriétés pharmacocinétiques**

#### **a- Absorption**

Bien absorbés par voie digestive, les corticoïdes ont une biodisponibilité voisine de 90 %. Ils sont bien absorbés aussi par la conjonctive, la peau, la synoviale et peuvent être administrés par voie intramusculaire ou intraveineuse à l'état d'esters hydrosolubles. Leur métabolisme, essentiellement hépatique, aboutit à la formation d'hydrodérivés et de produits conjugués inactifs, excrétés par la bile et surtout les urines. Les perturbations métaboliques hépatiques peuvent intervenir sur leur cinétique (grossesse, insuffisance hépatique par exemple). **(61)**

## **b- Métabolisme**

Les effets métaboliques des corticoïdes sont proches de celui du cortisol. Résultant de leur action cellulaire, ils ont un effet hyperglycémiant en stimulant la néoglucogenèse, catabolisme protéique, de déviation lipidique vers la néoglucogenèse, de rétention sodée, de fuite potassique, et interfèrent avec la vitamine D dans le métabolisme phosphocalcique. Ces effets sont relativement mineurs lorsqu'ils sont utilisés à des doses minimales ou dans le cadre d'un protocole rigoureux sur trois à cinq jours. Un régime hyposodé et une supplémentation en potassium sont nécessaires pour les cures à fortes doses. Au niveau de l'hypophyse, ils interviennent dans la régulation de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien en freinant les centres hypothalamo-hypophysaires comme le fait le cortisol (61).

## **c- Elimination**

La demi-vie d'élimination plasmatique de ces trois corticoïdes est superposable, de l'ordre de 1,5 à 3,5 heures.

### **2.4.2.1.6- Propriétés pharmacodynamiques**

#### **a. Action anti-inflammatoire**

L'activité anti-inflammatoire des corticoïdes s'exerce sur les différentes phases de la réaction inflammatoire et se manifeste dès les faibles doses (de l'ordre de 0,1 mg/kg par jour d'équivalent prednisone). L'importance de cette propriété varie selon le dérivé, parallèlement à la durée de l'effet freinateur de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien ou demi-vie biologique. En l'absence d'un processus inflammatoire, les corticoïdes (contrairement aux AINS) n'ont pas d'effet antalgique. (25)



### **b. Actions antiallergique et immunosuppressive**

Ces deux propriétés requièrent habituellement des posologies plus élevées que celles nécessaires à l'activité purement anti-inflammatoire. (25)

#### **2.4.2.1.7- Effets secondaires**

Les corticoïdes ont des effets secondaires et peuvent présenter un danger de suppression adrénaline, d'infections et d'interférence avec le système immunitaire lorsqu'ils sont utilisés pour contrôler l'œdème (4). L'utilisation des formes orales peut créer des désordres intestinaux justifiant ainsi le fait que les corticoïdes soient pris lors des repas. Des désordres psychiques et des dépressions peuvent être observés chez certains patients lors des thérapies aux corticoïdes. Ces réactions sont réversibles et peuvent être légères (euphorie, insomnie, nervosité) ou sévères (phase maniaco-dépressive, schizophrénie) (4 ; 94). La fréquence et la sévérité des effets secondaires sont corrélées à la dose et à la durée du traitement.

#### **2.4.2.2. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens**

Ces molécules figurant parmi les médicaments les plus prescrits au monde, permettent de diminuer les signes cardinaux de l'inflammation (rougeur, chaleur, douleur et œdème).

##### **2.4.2.2.1- Classification (80 ; 114)**

La grande famille des AINS est subdivisée en sous famille dont le chef de file est la famille des salicylés qui dérivent de l'acide acétylsalicylique. La différence entre les salicylés et les autres AINS, résident dans le fait qu'ils inhibent de façon irréversible les cyclooxygénases.

**Tableau IV : Différents AINS arylcarboxyliques (DCI et spécialités). (114)**

<b>Nature chimique</b>	<b>Dénomination Commune Internationale (DCI)</b>	<b>Quelques Spécialités</b>
<b>salicylés</b>	l'acide acétylsalicylique	Aspégic <sup>®</sup> , Kardégic <sup>®</sup> , Aspro <sup>®</sup>
<b>Acide arylcarboxyliques</b>	Acéclofénac	Cartrex <sup>®</sup>
	Acide Tiaprofénique	Flanid <sup>®</sup> , Surgam <sup>®</sup>
	Alminoprofène	Minalfène <sup>®</sup>
	Diclofénac	Flector <sup>®</sup> , Voltarène <sup>®</sup> , Xenid <sup>®</sup>
	Etodolac	Lodine <sup>®</sup>
	Flurbiprofène	Antadys <sup>®</sup> , Cébutid <sup>®</sup>
	Ibuprofène	Antarène <sup>®</sup> , Brufen <sup>®</sup> , Nureflex <sup>®</sup>
	Kétoprofène	Ketum <sup>®</sup> , Profénid <sup>®</sup>
	Nabumétone	Nabucox <sup>®</sup>
	Naproxène	Apranax <sup>®</sup> , Naprosyne <sup>®</sup>
<b>Dérivés oxicams</b>	Méloxicam	Mobic <sup>®</sup>
	Piroxicam	Brexin <sup>®</sup> , Feldène <sup>®</sup>
	Ténoxiam	Tilcotil <sup>®</sup>
<b>Les Fénamates</b>	Acide niflumique	Nifluril <sup>®</sup>
<b>Les Coxibs</b>	Célécoxib Parécoxib	Célébrex <sup>®</sup> Dynastat <sup>®</sup>
<b>Les Indoliques et dérivés</b>	l'Indométacine	Indocid <sup>®</sup> , Chrono-Indocid <sup>®</sup>
	le Sulindac	Arthrociné <sup>®</sup>
<b>Les Pyrazolés</b>	Phénylbutazone	Butazolidine <sup>®</sup>

#### **2.4.2.2.2- Mécanisme d'action**

Les AINS sont une grande famille très hétérogène, mais ayant des effets thérapeutiques très proches. Malgré la grande diversité des molécules de la famille des AINS, leur mécanisme d'action est plutôt homogène. Ils ont tous pour propriété d'inhiber l'activité des cyclooxygénases (COX), qui sont nécessaires à la synthèse de prostaglandines à partir de l'acide arachidonique (*Figure 17*).

Il existe deux isoformes de la COX : COX-1, enzyme constitutive exprimée dans la majorité des tissus ; et COX-2, qui serait également constitutive dans certains tissus, mais aussi inductible en cas de processus inflammatoire.

- La COX-1 agit sur la synthèse des prostaglandines participant à la protection de la muqueuse gastroduodénale et à l'agrégation plaquettaire avec un effet proagregant.
- La COX-2 agit sur la synthèse des prostaglandines impliquées dans la réaction inflammatoire et dans l'agrégation plaquettaire mais avec un effet antiagrégant. La majorité des AINS agit sur les deux formes de l'enzyme, alors que d'autres, les coxibs, sont des inhibiteurs sélectifs de la COX-2. Ceux-ci permettent donc de conserver les fonctions de protection de la muqueuse gastroduodénale. (23 ; 103)

#### **2.4.2.2.3- Indications**

Les indications des AINS relèvent de leurs quatre propriétés : anti-inflammatoire, antalgique, antipyrétique et antiagrégant plaquettaire (voir sous chapitre propriétés pharmacodynamiques).

#### 2.4.2.2.4- Contre-indications

Tous les AINS sont contre-indiqués en particulier en cas de :

- Ulcère gastroduodéal évolutif,
- Antécédents d'ulcère peptique ou d'hémorragie récurrente (au moins 2 épisodes Objectivés),
- Insuffisance hépatocellulaire sévère,
- Antécédents de saignement ou de perforation digestive survenus sous AINS,
- Insuffisance cardiaque sévère,
- Insuffisance rénale sévère,
- Grossesse (voir ci-dessous).

Certains AINS ont par ailleurs des contre-indications spécifiques en raison de leur profil de risque particulier :

##### ➤ *Femme enceinte*

Tous les AINS sont contre-indiqués dès le début du 6ème mois de grossesse (24 semaines d'aménorrhée). Par exemple, les coxibs (célécoxib, étoricoxib, parécoxib) sont contre-indiqués pendant toute la grossesse.

##### ➤ *Sujet âgé*

Il est recommandé de prendre en compte le risque accru d'effets indésirables graves du fait des comorbidités fréquentes, de la polymédication qui expose à des risques d'interactions médicamenteuses et d'un terrain fragilisé.

Certains AINS ne peuvent être indiqués dans certaines situations cliniques. Par exemple, les coxibs et le diclofénac sont contre-indiqués dans les cas de :

- Cardiopathie ischémique avérée,
- Artériopathie périphérique,

- Antécédent d'accident vasculaire cérébral (dont accident ischémique transitoire).

Tandis que l'Etoricoxib est contre-indiqué en cas d'hypertension artérielle non contrôlée.

#### **2.4.2.2.5- Propriétés pharmacocinétiques (106)**

##### **a. Absorption**

- Voie orale : elle assure une résorption rapide et complète du principe actif au niveau gastrique, des artifices galéniques permettent une libération prolongée (LP) du produit dans la lumière intestinale ou combinent libération immédiate et progressive ;
- Voie rectale : les suppositoires sont résorbés plus lentement que les formes orales conventionnelles ;
- Parentérale : il existe des préparations intramusculaires de plusieurs AINS (VOLTARENE, PROFENID, INDOCID, FELDENE). Seul l'ASPIGIC peut être injecté par voie intraveineuse ;
- Voie locale : des collyres, gels et pommades sont disponibles.

##### **b. Métabolisme**

La plupart des AINS sont métabolisés par le foie et certains, qualifiés de promédicaments ou prodrogues (fenbufène, sulindac) ne sont actifs qu'après cette transformation hépatique. Les AINS sont éliminés de l'organisme par biotransformation au niveau hépatique, le plus souvent consécutivement à une oxydation par les cytochromes p450

### **c. Elimination**

La demi-vie d'élimination plasmatique est très variable et conditionne la fréquence des prises. Ainsi on distingue les AINS à demi-vie :

- Courte : inférieure à 8 heures (salicylés),
- Moyenne : entre 10 et 18 heures (diflunisal, sulindac, naproxènes),
- Longue : supérieure à 48 heures (oxicams, pyrazolés).

#### **2.4.2.2.6- Propriétés pharmacodynamiques (80)**

##### **a- Propriété anti-inflammatoire**

Celle-ci est liée à l'action des AINS sur les COX, empêchant ainsi la synthèse des Prostaglandines, en particulier les prostaglandines pro-inflammatoires. Cet effet est établi à partir de posologies élevées, au-delà de 3g par jour pour les salicylés et de 1200 à 2400 mg par jour pour l'ibuprofène.

##### **b- Propriété antalgique**

Les AINS sont couramment utilisés comme antalgiques pour des douleurs d'intensité légère à modérée. Ce sont, d'après la classification de l'OMS, des antalgiques de niveau 1. Cette classification distingue trois paliers d'intensité auxquels correspondent trois niveaux d'antalgiques :

- Palier OMS I : douleurs d'intensité faible à modérée (de 1 à 3 sur l'échelle visuelle Analogique). Les antalgiques de choix dans ce cas sont des non opioïdes : paracétamol, AINS et noramidopyrine ;
- Palier OMS II : douleurs modérées à fortes (de 4 à 7 sur l'échelle visuelle Analogique). Les antalgiques de choix sont alors des opioïdes faibles pour le

palier IIa (codéine, dextropropoxyphène) ou des opioïdes moyens pour le palier IIb (Tramadol, Nalbuphine, Buprénorphine) ;

- Palier OMS III : douleurs intenses et non diminuées par les antalgiques de paliers inférieurs. Les antalgiques de choix sont alors des opioïdes forts (morphine, fentanyl)

Les posologies indiquées pour l'effet antalgique sont plus faibles que celles utilisées pour obtenir un effet anti-inflammatoire (de l'ordre de 3g par jour pour les salicylés et de 1200 mg par jour pour l'ibuprofène)

### **c- Propriété antipyrétique**

Cet effet est obtenu avec des posologies identiques à celles qui induisent un effet antalgique.

### **d- Propriété antiagrégant plaquettaire**

Cette propriété est spécifique aux salicylés, utilisés dans ce cas à de très faibles posologies (de 75 à 300 mg par jour). L'acide acétylsalicylique permet d'inhiber l'activation des plaquettes : il bloque par acétylation la COX 1, inhibant ainsi la synthèse de thromboxanes A<sub>2</sub>, substance activatrice des plaquettes.

#### **2.4.2.2.7- Effets secondaires**

- ✓ Saignements postopératoires
- ✓ Infections
- ✓ Troubles gastro-intestinaux
- ✓ Complications rénales
- ✓ Risques cardio-vasculaires.

### 3. PROBLEMATIQUE

L'inflammation est une réaction nécessaire de l'organisme pour lutter contre diverses agressions, qu'elles soient d'origine pathologique ou causées par un acte thérapeutique. Ainsi la suppression de cette réaction n'est pas forcément un acte bénéfique. Mais cette réaction de défense peut toutefois s'avérer gênante pour les patients, en particulier en raison de l'œdème et de la douleur qui en résultent.

Selon l'Association Internationale pour l'Etude de la Douleur (International Association for the Study of Pain), la douleur peut être définie comme « une sensation désagréable et une expérience émotionnelle en réponse à une atteinte tissulaire réelle ou potentielle, ou décrite en ces termes » **(113)**.

La douleur dentaire fait partie des douleurs les plus rencontrées en raison de sa fréquence et de son intensité qui la rendent quasiment insupportable **(13 ; 17)**. Les urgences endodontiques constituent une part importante des urgences odontologiques. Elles représentent environ 60% des motifs de consultation en urgence **(9)**.

Les douleurs dentaires sont les principaux motifs de consultation d'urgence en endodontie pour lesquelles le praticien doit poser un diagnostic et entreprendre, quand cela est possible, un acte thérapeutique permettant de soulager efficacement le patient, sans oublier la place de la prescription médicamenteuse qui s'avère indispensable dans certaines situations cliniques **(113)**.

La prescription est un acte médical qui engage la responsabilité professionnelle du praticien. Elle est matérialisée par une indication thérapeutique écrite, consignée sur une ordonnance. Elle obéit à des règles précises basées sur les connaissances scientifiques, les défis socio-économiques et l'encadrement juridique **(42)**.



Selon le code de santé publique française (26) « on entend par médicament, toute substance ou composition présentée comme possédant des propriétés curatives à l'égard des maladies humaines ou animales, ainsi que tout produit pouvant être administré à l'homme ou à l'animal en vue d'établir un diagnostic médical ou de restaurer, ou modifier leurs fonctions organiques ».

En pratique endodontique, les médicaments utilisés sont à visée thérapeutique et intéressent essentiellement quatre grandes classes : les antalgiques ; les anti-inflammatoires ; les antibiotiques et les antiseptiques.

De nombreuses pathologies endodontiques peuvent provoquer une inflammation, ainsi que différents actes pratiqués par le chirurgien-dentiste.

Lorsque l'inflammation est d'origine pathologique, les anti-inflammatoires peuvent être associés ou non aux antibiotiques. Les anti-inflammatoires sont prescrits également en cas de lésion causée par une instrumentation apicale ne respectant pas la longueur de travail, ou par un dépassement du matériau d'obturation (23 ; 26).

L'analyse de la littérature montre une insuffisance d'étude en Afrique en général et en Côte d'Ivoire en particulier portant sur la prescription des anti-inflammatoires en endodontie. Seule l'étude de **SOUAGA K** en 1988 (104) indiquait qu'en endodontie, les anti-inflammatoires peuvent être utilement prescrits lors des desmodontites ou des inflammations périapicales consécutives aux traitements canalaires.

Aussi, nous a t'il semblé important d'étudier la prescription par voie générale des anti-inflammatoires en endodontie en Côte d'Ivoire.

Notre travail a pour objectif général l'évaluation de la prescription d'anti-inflammatoire en endodontie en fonction des pathologies et de la qualité des obturations.

Les objectifs spécifiques de cette étude sont de :

- Identifier les pathologies endodontiques qui ont nécessitées une prescription d'anti-inflammatoire,
- Relever à partir des radiographies rétro alvéolaires post opératoires les obturations qui ont nécessité une prescription d'anti-inflammatoire,
- Déterminer la fréquence de prescriptions non justifiées,

**DEUXIEME PARTIE :**  
**NOTRE ETUDE**

## **1. MATERIEL ET METHODE**

### **1.1- Matériel**

#### **1.1.1- Population d'étude**

Cette étude concerne l'ensemble des dossiers médicaux (fiche de consultation du Centre de Consultation et de Traitements Odonto-Stomatologiques (CCTOS), fiche spécifique au service d'Odontologie Conservatrice Endodontie (OCE)) de patients ayant subi un traitement endodontique de janvier 2015 à décembre 2017.

#### **1.1.2- Fiche de recueil de données**

A partir des dossiers d'OCE et de consultation du CCTOS nous avons élaboré une fiche de recueil (**voir annexe 1**) de données qui contient cinq rubriques :

- Les informations générales,
- Les pathologies endodontiques,
- L'évaluation radiographique de la qualité de l'obturation canalair,
- Les pathologies endodontiques et les prescriptions d'anti-inflammatoires,
- Les obturations canalaires et les prescriptions d'anti-inflammatoires.

#### **1.1.3- Matériel médical**

Il est constitué de :

- ✓ Les radiographies pré et post opératoires,
- ✓ Un négatoscope,
- ✓ Une loupe.

#### **1.1.4- Matériel informatique**

- ✓ Un mini-ordinateur portable dual core, ayant pour système d'exploitation Windows 10 et équipé des logiciels Microsoft Word 2016, Excel 2016 et Epi-

Info version 7 pour le traitement de texte, la réalisation des figures, des tableaux et pour l'étude statistique.

- ✓ Une imprimante pour l'impression des différents documents.

## **1.2- Méthodes**

### **1.2.1- Type d'étude**

Il s'est agi d'une étude rétrospective à visée descriptive et analytique. Elle a consisté à collecter des données à partir des dossiers médicaux de patients traités au sein du service d'OCE de janvier 2015 à décembre 2017.

### **1.2.2- Cadre de l'étude**

La présente étude s'est déroulée au CCTOS du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de Cocody-Abidjan, dans le service d'OCE.

### **1.2.3- Echantillonnage**

Nous avons constitué notre échantillon à partir de dossiers médicaux de patients ayant subi un traitement endodontique de janvier 2015 à décembre 2017. Au total, 350 dossiers ont été examinés sur la période de janvier 2015 à décembre 2017. La sélection de notre échantillon s'est faite à partir des critères d'inclusion et de non-inclusion suivant :

#### **➤ Critères d'inclusion**

- Dossiers médicaux des patients ayant subi un traitement endodontique précédé et/ou suivi de prescription d'anti-inflammatoire,

### ➤ **Critères de non-inclusion**

- Dossiers médicaux ne datant pas de la période de l'étude (2015-2017)
- Dossiers mal renseignés

Au total 100 dossiers ont été retenus pour notre échantillon.

### **1.3- Méthode de collecte des données :**

Les informations relatives aux différents items sus-cités se trouvant sur les dossiers d'OCE et du CCTOS ont été reportées sur la fiche de recueil de données.

### **1.4- Traitement et analyse des données**

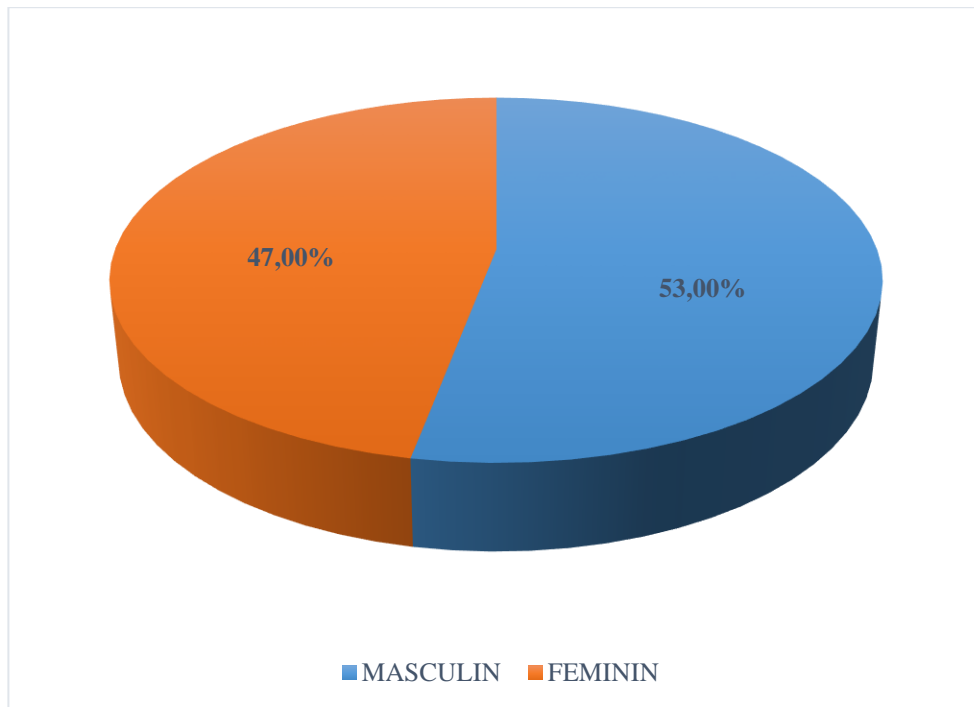
Les données ont été traitées et analysées à l'aide du logiciel épi info version 7. Les variables ont été exprimées en effectif, pourcentage et moyenne.

## **2. RESULTATS**

L'exploitation de toutes ces données nous a permis d'obtenir des résultats qui sont présentés sous forme de tableaux et de graphiques et portent sur :

- les caractéristiques socio-démographiques,
- Les pathologies endodontiques,
- L'évaluation radiographique de la qualité de l'obturation,
- Les pathologies endodontiques et les prescriptions d'anti-inflammatoires,
- Les obturations canalaires et les prescriptions d'anti-inflammatoires.

## 2.1- Les caractéristiques socio-démographiques de notre échantillon



**Figure 19** : distribution de l'échantillon selon le sexe

Sur les dossiers analysés, 47 soit (47%) étaient de sexe féminin et 53 soit (53%) de sexe masculin avec un Sex-ratio H/F = 1,13.

**Tableau V : distribution de l'échantillon selon l'âge**

<b>AGE (année)</b>	<b>EFFECTIF</b>	<b>POURCENTAGE (%)</b>
<b>[0 à 14]</b>	0	0
<b>[15 à 34]</b>	65	65
<b>[35 à 60]</b>	35	35
<b>&gt; 60</b>	00	0
<b>Total</b>	100	100

Plus de 60% de notre population d'étude avait un âge inférieur à 35 ans.



**Tableau VI :** Répartition de l'échantillon selon la catégorie socio-professionnelle (CSP)

<b>CSP</b>	<b>Effectif (Nbre)</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Elevée	7	7
Moyenne	20	20
Basse	73	73
Total	100	100

La grande majorité de notre population d'étude (73%) fait partie d'une classe socio-professionnelle basse.

## 2.2- Les pathologies endodontiques

**Tableau VII :** Distribution de l'échantillon en fonction des pathologies

<b>PATHOLOGIES</b>	<b>Effectif (Nbre)</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Pulpite aigue	25	25
Pulpite subaigue	17	17
Syndrome pulpo-desmodontal	22	22
Pulpite chronique	7	7
Parodontite apicale aigue	5	5
Abcès phoenix	2	2
Parodontite apicale chronique	22	22
<b>Total</b>	100	100

Les pathologies pulpaires sont plus élevées 71<sup>0</sup>% dont pulpite aigue (25%), pulpite subaiguë (17%), le syndrome pulpo-desmodontal (22%), pulpites chronique (7%).

### 2.3- Evaluation radiographique de la qualité des traitements endodontiques

**Tableau VIII :** Distribution de l'échantillon en fonction de la qualité radiologique des traitements endodontiques.

<b>Qualité des traitements endodontiques</b>	<b>Effectif (Nbre)</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Présence d'une obturation de faible opacité radiologique	0	0
Présence d'une ou plusieurs vacuités dans le traitement endodontique	0	0
Absence du matériau d'obturation sur une hauteur >2mm de l'apex radiographique (sous-obturation)	0	0
Présence d'une extrusion excessive de matériau d'obturation dans le périapex	16	16
Présence d'une lésion périapicale chronique	0	0
Présence d'une vacuité >2mm entre l'extrémité radiculaire d'un inlay-core et le traitement endodontique sous-jacent	0	0
Présence d'un bris instrumental ne permettant pas l'obturation complète et hermétique du canal dentaire	0	0
Présence d'une perforation iatrogène radiculaire ou du plancher pulpaire au niveau de la furcation des racines	0	0
Présence d'un espace desmodontal >2mm	0	0
Présence d'une condensation osseuse périradiculaire	0	0
Présence d'une résorption apicale	0	0
Augmentation de la radioclarité à l'apex de la racine dentaire	0	0

Seulement 16% de traitement endodontique de qualité incorrecte ont été constaté.

**Tableau IX :** Distribution de l'échantillon en fonction de la limite apicale d'obturation

<b>Limite apicale d'obturation</b>	<b>Effectif (Nbre)</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Matériau d'obturation à 2 mm de l'apex radiographique (normal)	84	84
Absence du matériau d'obturation sur une hauteur >2 mm de l'apex radiographique (sous obturation)	0	0
Présence d'une extrusion excessive de matériau d'obturation dans le périapex (sur obturation)	16	16
<b>TOTAL</b>	<b>100</b>	<b>100</b>

Les obturations avec présence d'une extrusion excessive de matériau d'obturation dans le périapex représentent 16%.

**Tableau X** : Distribution de l'échantillon en fonction de la radio-opacité et de la conicité de l'obturation

<b>Radio-opacité et conicité</b>	<b>Effectif (Nombre)</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Oui</b>	100	100
<b>Non</b>	0	0

Toutes les obturations étaient bien radio-opaques et coniques.

**Tableau XI** : Distribution de l'échantillon en fonction de la qualité de l'obturation

<b>Qualité de l'obturation canalaire</b>	<b>Effectif (Nbre)</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Correcte</b>	84	84
<b>Incorrecte</b>	16	16
<b>Total</b>	100	100

Les obturations correctes sont plus importantes (84%).

## 2.4- Les pathologies endodontiques et les prescriptions d'anti-inflammatoires

**Tableau XII** : Distribution de la prescription des types d'anti-inflammatoires en fonction des pathologies après la thérapeutique initiale

PATHOLOGIES	AIS		AINS	
	Effectif (Nbre)	Pourcentage (%)	Effectif (Nbre)	Pourcentage (%)
Pulpite aigue	0	0%	25	35,2%
Pulpite subaigue	0	0%	17	24%
Syndrome pulpo-desmodontal	0	0%	18	25,4%
Pulpite chronique	0	0%	4	5,6%
Parodontite apicale aigue	0	0%	5	7%
Abcès phoenix	0	0%	2	2,8%

Le nombre de prescription d'anti-inflammatoire est plus élevé dans les pathologies pulpaire, notamment dans les cas de pulpite aigue (35,2%), de syndrome pulpo-desmodontal et pulpite subaigue, respectivement 25,4% et 24%.

**Tableau XIII** : Distribution de la prescription d'anti-inflammatoires par voie générale et locale en fonction des pathologies après la thérapeutique initiale

PATHOLOGIES	Pansements interséances		AINS	
	Produit	N (%)	OUI	NON
Pulpite aiguë	Ca (OH) <sub>2</sub>	5 (20%)	25	0
	Chlorobutanol <sup>®</sup>	20 (80%)		
Pulpite subaiguë	Ca (OH) <sub>2</sub>	2 (11, 8%)	17	0
	Endoseptone <sup>®</sup>	4 (23, 5%)		
	Chlorobutanol <sup>®</sup>	11 (64, 7%)		
Syndrome pulpo desmodontale	Ca (OH) <sub>2</sub>	6 (27, 3%)	18	4
	Chlorobutanol <sup>®</sup>	16 (72, 7%)		
Pulpite chronique	Ca (OH) <sub>2</sub>	4 (57, 1%)	4	3
	Endoseptone <sup>®</sup>	2 (28, 6%)		
	Chlorobutanol <sup>®</sup>	1 (14, 3%)		
Parodontite apicale aiguë	Ca (OH) <sub>2</sub>	4 (80%)	5	0
	Endoseptone <sup>®</sup>	1 (20%)		
Abcès phoenix	Ca (OH) <sub>2</sub>	2 (100%)	2	0
Parodontite apicale chronique	Ca (OH) <sub>2</sub>	22 (100%)	0	22

Des anti-inflammatoires par voie générale et locale ont été administrés dans 71% des cas après la thérapeutique initiale.



**Tableau XIV :** Distribution de la prescription des molécules d’anti-inflammatoire en fonction des pathologies après la thérapeutique initiale

Pathologies	Molécules					
	Acide niflumique		Diclofenac		Ibuprofene	
	N	%	N	%	N	%
Pulpite aiguë	1	4,20	10	47,60	14	54
Pulpite subaiguë	2	8,30	3	14,30	12	46
Syndrome pulpo desmodontale	17	70,80	1	4,80	0	0
Pulpite chronique	4	16,70	0	0	0	0
Parodontite apicale aiguë	0	0	5	23,80	0	0
Abcès phoénix	0	0	2	9,50	0	0
Total	24	100	21	100	26	100

La molécule d’anti-inflammatoire la plus prescrite après un traitement initial est l’Ibuprofène (26 cas soit 36,62%), suivi de l’Acide Niflumique (24 cas soit 33,80%) et le Diclofenac (21 cas soit 29,58%).

## 2.5- Les obturations canalaires et les prescriptions d'anti-inflammatoires

**Tableau XV :** Distribution de la prescription des types d'anti-inflammatoires en fonction de la qualité de la limite apicale d'obturation

Limite apicale d'obturation	AIS		AINS	
	Effectif (Nbre)	Pourcentage (%)	Effectif (Nbre)	Pourcentage (%)
Matériau d'obturation à 2 mm de l'apex radiographique (normal)	0	0	13	45
Absence du matériau d'obturation sur une hauteur >2 mm de l'apex radiographique (sous obturation)	0	0	0	0
Présence d'une extrusion excessive de matériau d'obturation dans le périapex (sur obturation)	0	0	16	55
TOTAL	0	0	29	100

Un nombre important de prescriptions d'anti-inflammatoire (13 cas soit 45%) ont été faites alors que les limites apicales des obturations étaient correctes (normales).

**Tableau XVI :** Distribution de la prescription des molécules d'anti-inflammatoire en fonction de la qualité de la limite apicale d'obturation

<b>Limite apicale d'obturation</b>			
<b>Molécules</b>	<b>Matériau d'obturation à 2 mm de l'apex radiographique (normale)</b>	<b>Présence d'une extrusion excessive de matériau d'obturation dans le périapex (sur obturation)</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Acide Niflumique	2	2	13,80
Ibuprofene	4	11	51,70
Diclofenac	7	3	34,50
TOTAL	13	16	100

Quel que soit la qualité de l'obturation, l'Ibuprofène était la molécule la plus prescrite (51,70%).

### 3. DISCUSSION

#### 3.1- Les difficultés et limites de l'étude

- Absence d'archive au service d'OCE,
- Collecte des dossiers,
- Dossiers mal renseignés.

#### 3.2- Caractéristiques socio-démographiques de l'échantillon

Les variables étudiées au niveau des caractéristiques générales de l'échantillon sont :

- Le genre,
- L'âge,
- La classe socio-professionnelle.

Notre échantillon était constitué de 100 dossiers médicaux de patients dont 47 (47%) était de sexe féminin et 53 (53%) de sexe masculin (**figure 19, page 96**). Ce qui donne un sex-ratio est de 1,13. Cette différence est en adéquation avec les données statistiques de la répartition démographique de la population ivoirienne ou les hommes sont plus nombreux que les femmes.

Les résultats du quatrième recensement de la population ivoirienne publiés en décembre 2014 par l'Institut National de la Statistique (INS), indiquent que le pourcentage d'homme est de 51,7% contre 48,3% de femmes (**46**).

L'âge moyen des patients était de 31 ans  $\pm$  1 avec un minimum de 17 ans et un maximum de 60 ans. Ce résultat est conforme à ceux de **LESTER N. et coll. (60)** et de **NUSSETEIN et coll. (87)** qui ont trouvé respectivement une moyenne d'âge de 31 ans et de 33 ans.

L'analyse de la distribution en fonction de la tranche d'âge montre que les jeunes de 15 ans à 34 ans (**Tableau V, page 97**) sont les plus représentés, 65 (65,00%).

Ce chiffre est supérieur à celui trouvé par l'INS qui estime à 36,2% la population ivoirienne dont l'âge varie entre 15 ans et 34 ans. **(46)**

La classe socio-professionnelle basse (**Tableau VI, page 98**) est la plus représentée (73,00%) le CCTOS étant un centre financièrement accessible.

### **3.3- Les pathologies endodontiques**

Parmi les pathologies rencontrées, la pulpite aiguë (**tableau VII, page 99**) était la plus fréquente (25% des cas). Ceci est fort compréhensible car la douleur représente en Côte d'Ivoire, le motif principal de consultation au cabinet dentaire **(105)**.

Ce résultat est conforme à l'étude de **KANE et coll.** sur la prise médicamenteuse et des habitudes de prescription en clinique d'odontologie conservatrice et endodontie de Dakar **(52)**.

### **3.4- Evaluation radiographique de la qualité de l'obturation canalair**

La présente étude a révélé que 84 % des obturations sont correctes et que seulement 16% des obturations présentent une extrusion excessive de matériau d'obturation dans le périapex (**Tableau XI, page 103**).

Nos résultats sont en phase avec ceux de **MASSON E et coll. (71)** qui ont trouvé dans leur étude sur l'évaluation des thérapeutiques endodontiques, 16,6% d'extrusion excessive de matériau d'obturation dans le périapex.

Les critères utilisés pour catégoriser les obturations comme acceptables ou inacceptables varient selon les études. **BARRIESHI-NUSAIR KM et coll. (14)** ont évalué la qualité des obturations en fonction de leur longueur, tandis que l'étude de

**MATYSIAK M et coll. (72)** utilise à la fois la longueur et la densité de l'obturation canalair. **UNAL GC et coll. (112)** ont considéré la limite apicale de l'obturation  $\leq$  2 mm de l'apex radiographique comme le standard d'évaluation. **BALTO H et coll. (10)** ont ajouté la conicité comme critère d'évaluation de la qualité de l'obturation.

Pour **L. TRONSTAD (109)**, une fermeture endodontique incomplète aboutit en moyenne à une diminution de plus de 20 % du taux de réussite du traitement. C'est le facteur qui a l'incidence la plus négative sur le pronostic. Le scellement endodontique a pour rôle de limiter la percolation des fluides mais aussi la percolation bactérienne endodonte-parodonte. Bien que la détermination radiologique du degré réel d'étanchéité d'un canal apparemment entièrement obturé soit impossible, des paramètres signant une insuffisance ou une absence de scellement sont malgré tout très accessibles à l'observation : la présence ou l'absence d'une obturation radio-opaque, le manque d'homogénéité du scellement, la présence ou l'absence de radio clarté bordant l'obturation (**69**).

### **3.5- Les pathologies endodontiques et la prescription d'anti-inflammatoire**

Après la thérapeutique initiale, la prescription d'anti-inflammatoire est plus importante pour la pulpite aigue (35,2%) (**Tableau XII, page 104**). Les résultats de notre étude rejoignent ceux de **KANE et coll. (52)** réalisées en 2008 et qui concernait la prise médicamenteuse et habitudes de prescription en clinique d'odontologie conservatrice et endodontie de Dakar. Ils avaient montré que le nombre de prescription d'anti-inflammatoire est plus élevé dans les cas de pulpite aigue (42,7%).

La prescription d'anti-inflammatoires entre les séances a pour objectif de prendre en charge une douleur qui existait à l'interrogatoire ou de prévenir la survenue d'une

éventuelle douleur avant le prochain rendez-vous. Cette prescription est faite après extirpation du parenchyme pulpaire.

Dans notre étude, environ 71% des prescriptions concernaient les anti-inflammatoires non stéroïdien. Ce qui est en accord avec l'étude de, **MICKEL AK et coll. (78)** En 2006 qui ont relevé que 33% des répondants prescrivait un anti-inflammatoire non stéroïdien après avoir mis en place un pansement d'inter-séance. Parmi les AINS prescrit, l'Ibuprofène était la molécule de choix (54%) après la thérapeutique initiale (**tableau XIV, page 106**). Selon **MOORE PA et coll. (81)**, l'Ibuprofène est l'analgésique périphérique le plus souvent choisi par les praticiens après traitement d'urgence.

Ainsi, parmi l'ensemble des AINS d'intérêt en Odontologie, l'Ibuprofène est le mieux évalué, le mieux toléré et celui qui présente une balance bénéfice/risque la plus favorable. Il est donc prescrit en première intention. La dose efficace est de 400 mg par prise toutes les six heures sans dépasser 1200 mg par 24 heures. (**41**).

### **3.6- Prescription d'anti-inflammatoires par voie générale et locale en fonction des pathologies après la thérapeutique initiale**

Pour **G. ROMIEU et coll. (38)** la thérapeutique initiale nécessite pour être efficace la réalisation d'un diagnostic précis et d'un acte d'urgence associé ou non à une prescription. Les thérapeutiques d'urgence (**annexe 3**) ne sont mises en œuvre que s'il n'existe pas de contre-indication sur le plan général. Dans le cas contraire, elles sont différées ou référées. Dans notre étude des anti-inflammatoires par voie générale et locale ont été administrés dans 71% des cas (**Tableau XIII, page 105**) après la thérapeutique initiale ce qui est contraire aux recommandations faites par **G. ROMIEU (38)**. En thérapeutique initiale, la prescription des anti-inflammatoires se

fait par voie locale ou générale. Ainsi, 71% des prescriptions d'anti-inflammatoires sont non justifiées.

### **3.7- Les obturations canalaires et les prescriptions d'anti-inflammatoires**

Après l'obturation canalaire, la prescription d'anti-inflammatoire non stéroïdien était plus important, 29 cas (**Tableau XV, page 107**).

**ALDOUS JA, ENGAR RC (4)** en 1996 puis **MICKEL AK et coll. (78)** en 2006, ont affirmé que le traitement de la douleur est une séquelle inévitable de soins dentaires. Bien que plusieurs médicaments à base de stupéfiants aient été utilisés dans le passé, la prescription des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) a augmenté récemment.

L'Ibuprofène était la molécule la plus prescrite après obturation canalaire (**Tableau XVI, page 108**). Car en effet, elle bloque à la fois les enzymes de la cyclo-oxygénase-1 (COX-1) et de la cyclo-oxygénase-2 (COX-2). L'Ibuprofène est sûre et rentable avec une action analgésique et anti-inflammatoire très efficace pour le traitement des douleurs post-endodontiques (**5**).

Cependant une étude récente de **MANAL MASLAMANI** en 2017 (**70**) a montré que les anti-inflammatoires les plus couramment prescrits étaient le Diclofénac 50 mg (41%).

Dans notre étude, 13 (45%) prescriptions d'anti-inflammatoire ont été faites alors que les limites apicales des obturations étaient normales.

Les techniques actuelles d'obturation préviennent les incidents et les risques inflammatoires et bactériémiques qui en découlent.

Cependant, quelle que soit la vigilance de l'opérateur, dans la mesure où le canal doit être nettoyé et obturé jusqu'au foramen, il est impossible d'éviter un dépassement



même minime et d'exclure un franchissement foraminaux. Ainsi, les limites et les exigences du traitement endodontique plaident parfois en faveur d'une prescription d'anti-inflammatoire.

Selon **DESCROIX V (30)** en 2006, la prescription post-opératoire la plus fréquente en endodontie est celle des AINS en cas d'extrusion excessive de matériau d'obturation dans le périapex.

## **4. RECOMMANDATIONS**

Nos recommandations porteront sur les mesures qui vont permettre une meilleure prescription des anti-inflammatoires par voie générale en endodontie.

### **4.1- Au CCTOS**

- ✓ Equiper le centre en matériels décents et récents,
- ✓ Informatiser les différents services, ce qui permettra d'avoir une traçabilité des actes et des prescriptions, mais mieux constituer une banque des données.

### **4.2- A l'UFR d'Odonto-Stomatologie notamment au service d'OCE**

- ✓ Renforcer le suivi des étudiants cliniciens lors de la prise en charge des patients,
- ✓ Augmenter le nombre d'encadreur,
- ✓ Maitriser non seulement les différentes catégories d'anti-inflammatoires, mais aussi les indications et contre-indications pour une bonne prescription.

### **4.3- Aux praticiens**

- ✓ Accentuer les formations continues, notamment en matière de prescriptions d'anti-inflammatoires,
- ✓ Maitriser les contextes de prescription des anti-inflammatoires (exemple à but préventif en cas de débordement du matériau d'obturation),
- ✓ Savoir la durée optimale de traitement des anti-inflammatoires (trois jours avec un maximum de cinq jours). En cas de persistance de la douleur, il est nécessaire de réévaluer le traitement,

- ✓ Éviter les associations de deux AINS à dose efficace,
- ✓ Éviter l'association d'AINS et de glucocorticoïde,
- ✓ Porter la mention « À ne pas renouveler » sur toutes les ordonnances pour éviter l'automédication dans d'autres pathologies, lors de chaque prescription.

# CONCLUSION

En Côte d'Ivoire, la douleur représente le motif principal de consultation au cabinet dentaire (105). Le manque de moyen de diagnostic fiable demeure à ce jour un problème majeur en odontologie conservatrice et un frein au développement de nouvelles thérapeutiques qui imposent la connaissance du degré d'inflammation pulpaire.

La prise en charge des patients dans les cabinets dentaires et au CCTOS est très souvent précédée et/ou suivie de la prescription d'anti-inflammatoires pour soulager le malade. En endodontie, cette tendance à la prescription d'anti-inflammatoires est aujourd'hui référencée à tort ou à raison même après la mise en place d'un traitement canalaire adéquat. Comme pour toute approche thérapeutique, il persiste un fossé important entre le niveau de connaissances fondamentales disponibles et les possibilités de leur application clinique. Ce qui est parfois sources de prescriptions erronées, insuffisantes voire imprécises, ou le risque d'effets indésirables l'emporte sur le bénéfice procuré au patient.

En tout état de cause, le choix d'un anti-inflammatoire devra tenir compte non seulement du diagnostic posé, mais aussi et surtout de l'effet recherché. Ce qui exige une démarche rationnelle et raisonnée de la part du praticien pour anticiper sur les risques d'effets secondaires dommageables pour le patient.

# **REFERENCES**

# **BIBLIOGRAPHIQUES**

**1. ABD-ELMEGUID, A. & YU, D.C.**

Dental pulp neurophysiology: part 1. Clinical and diagnostic implications.  
J Can Dent Assoc. 2009 ; **75**, 55-59.

**2. AGENCE NATIONALE POUR LE DÉVELOPPEMENT DE  
L'ÉVALUATION MÉDICALE. RECOMMANDATIONS ET  
RÉFÉRENCES DENTAIRES**

Retraitement endodontique des dents permanentes matures.  
Paris: ANDEM; 1996. P 59-103.

**3. AHLQUIST, EDWALL, L.G., FRANZÉN, O.G. & HAEGERSTAM,  
G.A.**

Perception of pulpal pain as a function of intradental nerve activity.  
Pain. 1984; 19, 353-366.

**4. ALDOUS JA, ENGAR RC.**

Do dentists prescribe narcotics excessively?  
Gen Dent. 1996 Jul-Aug; 44(4):332- 4.

**5. ALEXANDER RE, THRONDSOEN RR.**

A review of perioperative corticosteroid use in dento alveolar surgery.  
OralSurg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2000; 90(4): 406-15.

**6. ALÍ A, OLIVIERI JG, DURAN-SINDREU F, ABELLA F, ROIG M, GARCÍA- FONT M.**

Influence of preoperative pain intensity on postoperative pain after root canal treatment: a prospective clinical study.

J Dent. 2016; 45:39-42.

**7. ALSALEH I, COUSSON PY, FAULKS D, COLLADO V, HENNEQUIN M.**

Is dental care under general anesthesia compatible with high quality endodontic treatment?

IADH, Ghent, 2010

**8. ANITA A, JAMES C, MARK D, ELIOT V.**

Evidence based recommendation for analgesique efficacy to treat pain of endodontic origin: a systematic review of randomized controlled trials.

J Amer Dent Asso. October 2016; 147(10): 826- 839.

**9. ARENS DE, GLUSKIN AH, PETERS CI, PETERS OA.**

Endodontic Emergencies and Their Treatment.

In: Arens DE, Gluskin AH, Peters CI, Peters OA, editors. Practical Lessons in Endodontic Treatment. Chicago: Quintessence Publishing; 2009. p. 271-6.



**10.ARSLAN H, TOPCUOGLU HS, ALADAG H.**

Effectiveness of tenoxicam and ibuprofen for pain prevention following endodontic therapy in comparison to placebo: a randomized double-blind clinical trial.

J Oral Sci. 2011; 53(2): 157-161

**11.AWOUTERS P, SCHOLTES JL, VAN OBBERGH L.**

Notions spécifiques d'anesthésie locale et générale.

In: Piette E, Reycheler H, éditeurs. Traité de pathologies buccale et maxillo-faciale. Bruxelles : De Boeck – Wesmael ; 1996.p. 1797-825.

**12.AZERAD, J. & WODA, A.**

Sensation evoked by bipolar intrapulpal stimulation in man.

Pain. 19774 ; 145-152.

**13.BAREK S, RILLIARD F, BOUCHER Y, DELZANGLES B.**

Diagnostic et prise en charge de la douleur en endodontie.

Acta Odont Stoma. sept.2000, 211: 293-311

**14.BARRIESHI-NUSAIR KM, AL-OMARI MA, AL-HIYASAT AS**

Radiographic technical quality of root canal treatment performed by dental students at the Dental Teaching Center in Jordan.

J Dent. 2004: 32:301–307

**15.BAUME LJ, FIORE-DONNO G.**

Vues nouvelles sur le diagnostic différentiel des pulpopathies.

Med Hyg. 1962; 20: 543-71.

**16.BERGGREEN, E., HAUG, S.R., MKONYI, L.E. & BLETTA, A.**

Characterization of the dental lymphatic system and identification of cells immunopositive to specific lymphatic markers.

Eur J Oral Sci. 117, 34-42 (2009).

**17.BOHN F, KALEK A, LASFARGUE J.J.**

Hypersensibilité dentinaire cervicale.

Réal Clin. 2001,12 (4): 403-14

**18.BORDA, E., FURLAN, C., ORMAN, B., REINA, S. & STERIN-BORDA, L.**

Nitric oxide synthase and PGE2 reciprocal interactions in rat dental pulp: cholinergic modulation.

J Endod **33**, 142-147 (2007).

**19.BORTOLUZZI MC, CAPELLA DL, BARBIERI T, PAGLIARINI M, CAVALIERI T, MANFRO R.**

A single dose of amoxicillin and dexamethasone for prevention of postoperative complications in third molar surgery: a randomized, double blind, placebo controlled clinical trial.

J Clin Med Res. 2013 Feb; 5(1):26-33.

**20.BYERS, M.R.**

Dental sensory receptors.

Int Rev Neurobiol. 1984; 25, 39-94.

**21. BYERS, M.R. & NÄRHI, M.V.**

Dental injury models: experimental tools for understanding neuroinflammatory interactions and polymodal nociceptor functions.

Crit Rev Oral Biol. 1999; Med 10, 4-39.

**22. C SARKAR, B DAS, P BARAL**

Un audit des pratiques de prescription de médicaments des dentistes.

Revue indienne de recherche dentaire: publication officielle de l'Indian Society for Dental Research. 2004 ; 15 (2), 58-61.

**23. CHEVASSU.**

Les anti-inflammatoires : choix de prescription en odontologie.

These Chir Dent. Lyon, 2007.

**24. CHINNI S, DORASANI G.**

Effect of preoperative corticosteroids in patients with symptomatic pulpitis on postoperative pain after single visit root canal treatment: review and meta-analysis.

Journal of endodontics, volume 44, september 2018, pages 1347-1354

**25. COLLÈGE FRANÇAIS DES ENSEIGNANTS EN RHUMATOLOGIE**

Prescriptions et surveillance des anti-inflammatoires stéroïdiens et non stéroïdiens.

Université Médicale Virtuelle Francophone ; Support de Cours (Version PDF) ; 2010-2011

## **26.COMITE DE SANTE PUBLIQUE.**

Art. L511-1, Directive 2004/27 /CE modifiant la directive 2001/83/CE

## **27.DANIEL E BECKER**

Gestion de la douleur: Partie 1: Gestion de la douleur dentaire aiguë et postopératoire

Progression de l'anesthésie 57 (2), 67-79, 2010

## **28.DE COUTO PITA, A., PASSAFARO, D., GANZINELLI, S., BORDA, E. & STERIN-BORDA, L.**

Differential cholinceptor modulation of nitric oxide isoforms in experimentally induced inflammation of dental pulp tissue.

Int Endod J 42, 525-533 (2009).

## **29.DE DEUS Q.D.**

Frequency; locations and direction of lateral, secondary and accessory canals

J Endodont. 1975 1: 361-366.

## **30.DESCROIX V.**

Savoir prescrire en endodontie. Les 10 points clés en endodontie.

Paris 2006; 90-98

**31.DOLCI G, RIPARI M, PACIFICI L, UMILE A.**

Analgesic efficacy and the tolerance for Piroxicam-beta- Cyclodextrin compared to Piroxicam, paracetamol and placebo in the treatment of post extraction dental pain.

Minerva Stomatol 1993; 42: 235-4141

**32.DOMINIQUE MARTIN, JACKY AMOR, PIERRE MACHTOU**

Endodontie mécanisée : le système PROTAPER®. Principes et guide d'utilisation

Rev Odont Stomat. 2002; 31:33-42

**33.DUMMER PM, HICKS R, HUWS D.**

Clinical signs and symptoms in pulp disease.

Int J Endod. 1980; 13: 27-35.

**34.E BAILEY, N PATEL, P COULTHARD**

Anti-inflammatoires non stéroïdiens contre la douleur après une chirurgie Buccale.

Chirurgie buccale. 2014 ; 7 (3), 152-161.

**35.FRANCOIS RESPLANDY**

Les corticoïdes : anti-inflammatoires stéroïdiens

[https://www.doctissimo.fr/html/medicaments/articles/sa\\_4091\\_corticoides.html](https://www.doctissimo.fr/html/medicaments/articles/sa_4091_corticoides.html) (pris sur internet le 15/12/2019)

**36.FRASSATI D, TIMOUR Q.**

Les anti-inflammatoires.

In : Timour Q, éditeur. Odonto-pharmacologie clinique. Paris: CDP; 1999. p. 53-71.

**37.FRISTAD, I., BERGGREEN, E. & HAUG, S.R.**

Delta (delta) opioid receptors in small and medium-sized trigeminal neurons supporting the dental pulp of rats.

Arch Oral Biol. 2006 51, 273-281.

**38.G. ROMIEU, C. BERTRAND, I. PANAYOTOV, O. ROMIEU, B. LEVALLOIS**

Conduite à tenir face à une urgence endodontique.

Actualités Odonto-Stomatologiques - n° 259 - septembre 2012

**39.GALLATIN E, READER A, NIST R, BECK M.**

Pain reduction in untreated irreversible pulpitis using an intraosseous injection of Depo-Medrol.

J Endod. 2000; 26 (11):633-638.

**40.GOLDBERG M.**

Pulp healing and regeneration: more questions than answers.

Advances in dental research 2011; 23(3): 270-274.

**41.GOLDBERG M, LASFARGUES JJ, LEGRAND JM.**

Clinical testing of dental materials – Histological considerations.

J Dent. 1994; 22: S25-28.

**42.GRANOWSKI. O.**

La liberté de prescription à l'épreuve du droit de la sécurité sociale.

Mémoire pour le DEA de droit de la santé, Université d'Aix- Marseille, 2002

**43.HALLING F, HEYMAN P, ZIEBART T**

Analgesic prescribing patterns of dental practitioners in Germany

Journal of cranio maxillofacial surgery. 2018; 46 (10), 1731-1736,

**44.HESS J.C.**

Endodontie : notions fondamentales et pathologies.

Librairie Maloine S.A tome 1, Paris VI 1970

**45.HEYERAAS K. J., SVEEN O. B, ET AL.**

Pulp-dentin biology in restorative dentistry. Part 3: Pulpal. Inflammation and its sequelae.

Quintess Int 2001 ; 32(8) :611-625.

**46.INSTITUT NATIONALE DE LA STATISTIQUE**

Recensement général de la population.

<https://www.ins.ci/documents/RGPH> Mai 2014-expo-dg (pris sur internet le 15/12/2019)

**47.JANTSCH, H.H.F, KEMPPAINEN, P, RINGLER, R., HANDWERKER, H.O. & FORSTER, C.**

Cortical representation of experimental tooth pain in humans.

Pain 118, 390-399 (2005).

**48.JAOUED EMNA, ZIDI HANA, CHEKIR MAROUA**

Les anti-inflammatoires.

<https://fr.slidershare.net> » anti-inflammatoire. Avril 2017. (Pris sur interne le 15/12/2019)

**49.JONES S., BOYDE A.**

Ultrastructure of Dentin and Dentinogenesis.

Dentin and Dentinogenesis 1984. 1. 81-134.

**50.JONTELL M, BERGENHOLTZ G, SCHEYNIUS A, AMBROSE W.**

Dendritic cells and macrophages expressing class II antigens in the normal rat incisor pulp.

J Dent Res 1988; 67: 1263-70.

**51.JONTELL M., GUNRAJ M. N., BERGENHOLTZ G.**

Immunocompetent cells in the normal dental pulp.

J dent Res 1987; 66(6): 1149-1153.

**52.KANE AW, BANE K, NIANG SO, SARR M, MBAYE M, TOURÉ B**

Prise médicamenteuse et habitudes de prescription en endodontie : étude de 150 cas en clinique d'odontologie conservatrice endodontie

Rev Col Odonto-Stomatol Afr Chir Maxillo-fac. Vol. 17, n° 1, 2010, pp.15-21

**53.KAY BRUNE, PAOLA PATRIGNANI**

De nouvelles perspectives sur l'utilisation des anti-inflammatoires non stéroïdiens actuellement disponible.

Journal of pain research. 2015 ; 8, 105.



**54.LAFONT J, LASFARGUES JJ.**

Les médiateurs de l'inflammation pulpaire.

Real Clin 1995; 6: 193-213.

**55.LASFARGUES JJ.**

Évolution des concepts en Odontologie Conservatrice. Du modèle chirurgical invasif au modèle médical préventif.

Inform Dent. 1998; 80: 3111-24.

**56.LASFARGUES ; COLON**

Odontologie Conservatrice et restauratrice ; tome 1 une approche médicale globale.

JPIO Edition Cdp 2010

**57.LAURENT E, JACQUES L, FRANÇOISE R, ROZET JF, SAUVEUG.**

Manuel d'endodontie.

Masson: Paris. 1985.

**58.LAURICHESSE JM, MAESTRONI F, BREILLAT J.**

Endodontie clinique.

Ed cdp: Paris. D1986.

**59.LAUTROU A.**

Anatomie dentaire.

Mass: Paris. 1997, 263

**60.LESTER N, LEFEBRE JC, KEFFE FJ.**

Pain in young adults: I. Relationship to gender and family pain history.

Clin J Pain. 1994; 10: 282-289

**61.LIESINGER A, MARSHALL FJ, MARSHALL JG.**

Effect of variable doses of dexamethasone on post treatment endodontic pain.

J Endod 1993; 19: 35-9.

**62.LIGHT SPEED®**

LSX and Simplifill® Technique Guide

**63.LILJA, J., NORDENVALL, K.J. & BRÄNSTRÖM, M.**

Dentin sensitivity, odontoblasts and nerves under desiccated or infected experimental cavities. A clinical, light microscopic and ultrastructural investigation.

Swed Dent J **6**, 93-103 (1982).

**64.LIMBOUR P, DE MELOG.**

La prescription post opératoire en chirurgie buccale.

Actual.Odonto-stomatol.190: 205 – 213; 1995

**65.LIN S, LEVIN L, EMODI O, EL-NAAJ IA, PELED M.**

Etodolac versus dexamethasone effect in reduction of postoperative symptoms following surgical endodontic treatment: a double-blind study.

Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2006; 101(6):814-817.

**66.MAGLOIRE H., COUBLE M. L., ROMEAS A.,**

BLEICHER F. Odontoblast primary cilia: facts and hypotheses.  
Cell Biol Int 2004; 28(2):93-99.

**67.MARIN VINCENT.**

Obturation canalaire en endodontie : techniques actuelles.  
Sciences du Vivant. 2011. hal-01738943

**68.MARK DONALDSON, JASON H GOODCHILD**

Prescription analgesique appropriée pour le chirurgien-dentiste généraliste  
Dentisterie générale 58 (4), 291-7 ; quiz 298-9, 2010

**69.MARSHALL JG, WALTON RE.**

The effect of intramuscular injection of steroid on post treatment  
endodontic pain.  
J Endod 1984; 10: 584-8.

**70.MASLAMANI M; SEDEQUI F**

Modele de prescription d'antibiotiques et d'analgésiques chez les dentistes  
Med princ pract. 2018; 27 (1): 66 – 72. Doi: 10. 1159/ 0004816. Epub 2017  
20 decembre

**71.MASSON .E**

Anti-inflammatoires : avantages et inconvénients des AINS versus  
corticoïdes.  
EMC - Chirurgie orale et maxillo-faciale 2007:1-10 [Article 22-012-C-11].

**72.MATYSIAK M, TARDIEU-FABRE F, GALLIOT M**

Establishing Qualitative X-ray Criteria to Significantly Contribute to the Radiological Results of an Endodontic Treatment.

Revue Médicale de l'Assurance Maladie volume 34 n° 2 / avril-juin 2003

**73.MAURIN J C, COUBLE M L, THIVICHON-PRINCE B**

Odontoblast: a key cell involved in the perception of dentinal pain.

**74.MEDICINE KEY**

Anti-inflammatoires stéroïdiens et non stéroïdiens

<https://clemedicine.com/anti-inflammatoires-steroidiens-et-non->; May 20, 2017 (pris sur internet le 15/12/2019)

**75.MEHRVARZ FAR P, ABBOTT P, SAGHIRI M, ET AL.**

Effects of three oral analgesics on postoperative pain following root canal preparation: a controlled clinical trial.

Int Endod J. 2012; 45(1):76-82

**76.MENHINICK K, GUTMANN J, REGAN J, TAYLOR S, BUSCHANG P.**

The efficacy of pain control following nonsurgical root canal treatment using ibuprofen or a combination of ibuprofen and acetaminophen in a randomized, double-blind, placebo-controlled study.

Int Endod J. 2004; 37(8): 531-541

**77.METRI M, HEGDE S, BHANDI S.**

Effect of pretreatment diclofenac sodium on postendodontic pain: a randomized controlled trial.

J Conserv Dent. 2016; 19(1):7-10.

**78.MICKEL AK, WRIGHT AP, CHOGLA S, JONES JJ, KANTOROVICHI, CURD F.**

An analysis of current analgesic preferences for endodontic pain management.

J. Endod. 2006 Dec; 32(12): 1146-54. Epub 2006 Oct 19.PMID:17174670

**79.MICRO MEGA (laboratoire)**

Hero shaper-documentation commerciale : <http://www.micro-mega.com/>

**80.MOODLEY I**

Review of the cardiovascular safety of COXIBs compared to NSAIDs.

Cardiovasc J Afr. 2008 Mar-Apr; 19(2):102-7

**81.MOORE PA, NAHOURAI HS, ZOVKO JG, WISNIEWSKI SR.**

Dental therapeutic practice patterns in the U.S.A. Analgesics, corticosteroids, and antibiotics.

Gen Dent.2006; 54 (3):201-7; quiz 208, 221-2.

**82.MOULIS E**

Physiopathologie de la Maladie Carieuse.

UFR Odontologie Université Montpellier I (France), 2013,10 pages

**83.MUSTER D.**

Les médicaments de l'inflammation.

Encycl Méd Chir stomatologie. 1984 ; 22012 C-10.

**84.NAIM R HALITI, FEHIM R HALITI, FERIT K KOCANI, ALI A GASHI**

Surveillance de l'utilisation d'antibiotique et d'analgésique dans le service de chirurgie buccale du centre clinique universitaire dentaire Kosovo.

Thérapeutique et gestion des risques cliniques. 2015 ; 11, 1497.

**85.NAIR, P.N.**

Neural elements in dental pulp and dentin.

Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 80, 710-719 (1995).

**86.NÄRHI, M. ET AL.**

Role of intradental A- and C-type nerve fibres in dental pain mechanisms.

Proc Finn Dent Soc 88 Suppl 1, 507-516 (1992).

**87.NUSSTEIN AND BECK.**

Comparison of preoperative pain and medication use in emergency patients presenting with irreversible pulpitis or teeth with necrotic pulps.

Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol.Oral.Radiol.Endod.2003; 96: 207-14.

**88.OKIJI T., KAWASHIMA N., KOSAKA T., MATSUMOTO A.,  
KOBAYASHI C., SUDA H.**

An immune histochemical study of the distribution of immunocompetent cells, especially macrophages and Ia antigen-expressing cells of heterogeneous populations, in normal rat molar pulp.

J dent Res 1992; **71**(5):1196-1202.

**89.OKIJI T., MORITA I., SUDA H., MUROTA S.**

Pathophysiological roles of arachidonic acid metabolites in rat dental pulp.

Proc Finn Dent Soc 1992 ; 88 Suppl 1:433-438.

**90.ORIANE BLEU**

Prescriptions médicamenteuses usuelles en médecine et chirurgie orales :  
état des lieux en 2013.

Thèse Chir dent. Nantes, 2015.

**91.PELI J.F.**

Maîtrise du compactage de gutta en pratique quotidienne.

Association dentaire française, Quintessence 2003.

**92.PIETTE E, GOLDBERG M.**

La dent normale et pathologique.

Annales Françaises d'Oto-Rhino-Laryngologie et de pathologie cervico-  
faciale Vol 119, N° 1 - février 2002 p.30

**93.POCHAPSKI MT, SANTOS FA, DE ANDRADE ED, SYDNEY GB.**

Effect of pretreatment dexamethasone on postendodontic pain. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2009; 108(5): 790-795.

**94.QI DS, MAY LG, ZIMMERMAN B, PENG P, ATILLASOY E, BROWN JD, COOPER SA.**

A randomized, double-blind, placebo-controlled study of acetaminophen 1000 mg versus acetaminophen 650 mg for the treatment of postsurgical dental pain.

Clin Ther. 2012 Dec; 34(12):2247-2258.e3.

**95.R. ARBAB-CHIRANI, V. CHEVALIER, S. ARBAB-CHIRANI, S. CALLOCH**

Instrumentation canalaire de préparation

Encycl med chir (paris), odontologie, 25-050-A-08, 2010, 15.

**96.ROGERS MJ, JOHNSON BR, REMEIKIS NA, BEGOLE EA.**

tromethamine and dexamethasone with oral ibuprofen on post treatment endodontic pain. J Endod. 1999; 25(5): 381-384.

**97.ROWE NH, SHEKTER MA, TURNER JL, ET AL.**

Control of pain resulting from endodontic therapy: a double blind, placebo-controlled study.

Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1980; 50 (3): 257-263.



**98.SELWITZ R H, ISMAIL A I, PITTS N B**

Dental caries

Lancet 2007 ; 369 : 51-59-191.

**99.SIGAL MJ, AUBIN JE, TENCATE AR.**

An immunocytochemical study of the human odontoblast process using antibodies against tubulin, actin and vimentin.

J Dent Res 1985; 64: 1348-65.

**100.SILBERT R.**

Les appareils et systèmes thermoplastifiants pour l'obturation canalaire.

J Ordre Dent Québec, 44:173-81, 2007.

**101. SIMON S.**

Endodontie, Volume 1: traitements.

Paris : CDP; 2008.

**102. SMULSON MH, HAGEN JC.**

Pulpopariapical pathology and immunological considerations.

In: Weine FS, editor. Endodontic Therapy. 4<sup>th</sup> Ed. St Louis-Baltimore-Toronto: Mosby; 1989. p. 154-90.

**103. SOCIETE FRANCOPHONE DE MEDECINE BUCCALE ET  
CHIRURGIE BUCCALE**

Recommandations pour la prescription des anti-inflammatoires en chirurgie buccale chez l'adulte.

Société francophone de médecine buccale et chirurgie buccale vol. 14, N° 3  
2008

**104. SOUAGA K.**

Prescriptions médicamenteuses en Odontologie Conservatrice.

Thèse Chir Dent. N°421688 Nantes, 1988

**105. SOUAGA K, ADOU A, AMANTCHI D, KOUAME P, ANGOH Y.**

L'automédication au cours des affections bucco-dentaires en milieu urbain ivoirien. Résultats d'une enquête dans la région d'Abidjan.

Odontostomatol Trop. 2000; 23(90):29-34.

**106. SOUHEL MOULAYE**

Analyse de la prescription des anti-inflammatoires non stéroïdiens dans le centre de santé de référence de la commune du district de Bamako

Thèse de Pharmacie, Bamako FMPOS 2010

**107. THOMAS VONARX.**

L'agrégat de trioxyde minéral (MTA) en chirurgie apicale, une histoire à succès. Pratique quotidienne et formation continue.

Swiss dental journal sso vol 126-6 -p 2016

**108. TORABINEJAD M, CYMERMAN JJ, FRANKSON M, ET AL.**

Effectiveness of various medications on postoperative pain following complete instrumentation.

J Endod. 1994; 20 (7): 345-354.

**109. TRONSTAD L.**

Endodontie clinique.

Médecine Sciences Flammarion: Paris; 1993

**110. TROWBRIDGE, H. O.**

Histology of Pulpal Inflammation.

Seltzer's and Bender's Dental Pulp. L. C. By waters, Quintess Pub Co  
2002:227-245.

**111. TROWBRIDGE, H.O.**

Review of dental pain--histology and physiology.

J Endod **12**, 445-452 (1986).

**112. UNAL GC, KECECI AD, KAYA BU, TAC AG.**

Quality of root canal fillings performed by undergraduate dental students.

Eur J Dent 2011, 5(3): 324-330.

**113. VALERIE TRAVERT.**

Gestion de la douleur dentaire en pratique quotidienne.

Actualités Odonto-Stomatologiques - n° 260 - décembre 2012 p390.

**114. VIDAL®**

Le dictionnaire Paris, 2009

**115. VILLEGAS J.C., YOSHIOKA T., KOBAYASHI C., SUDA H.**

Three-step versus single step use of system B: evaluation of gutta-percha root canal fillings and their adaptation to the canal walls.

J of Endod, 30(10):719-21, 2004

**116. VONGSAVAN, N. & MATTHEWS, B.**

The vascularity of dental pulp in cats.

J. Dent. Res 71, 1913-1915 (1992).

**117. YOSHIDA, S. & OHSHIMA, H.**

Distribution and organization of peripheral capillaries in dental pulp and their relationship to odontoblasts.

Anat Rec. 1996; 245, 313-326.

# **ANNEXE**

## ANNEXE 1 : FICHE DE RECUEIL DE DONNEES

### I. INFORMATION GENERALE

1. Age
2. Sexe : M  F
3. Profession :
4. Antécédents médicaux :

### II. PATHOLOGIES ENDODONTIQUES

5. Pulpite aigue
6. Pulpite subaiguë
7. Syndrome pulpo desmodontal
8. Pulpite chronique
9. Nécrose pulpaire
10. Parodontite apicale aigue
11. Parodontite apicale suppurée
12. Abscess apical aigue
13. Abscess Phoenix
14. Parodontite apicale chronique

### III. EVALUATION RADIOGRAPHIQUE DE LA QUALITE D'OBTURATION CANALAIRE

#### A. Critères d'évaluation radiographique

##### a. Evaluation de la limite apicale d'obturation

15. Sous obturation canalaire
16. Limite apicale correct
17. Dépassement apical

##### b. Evaluation de la radio-opacité de l'obturation

18. Oui
19. Non

**c. Evaluation de la conicité de la préparation**

20. Oui

21. Non

**B. Qualité de l'obturation canalaire**

22. Correcte

23. Pas correcte

**IV. PATHOLOGIES ENDODONTIQUES ET PRESCRIPTION D'ANTI-INFLAMMATOIRES**

<b>Pathologies</b>	<b>Anti-inflammatoire stéroïdien (AIS)</b>	<b>Anti-inflammatoire non stéroïdien (AINS)</b>
Pulpite aiguë		
Pulpite subaiguë		
Syndrome pulpo desmodontal		
Pulpite chronique		
Nécrose pulpaire		
Parodontite apicale suppurée		
Parodontite apicale aiguë		
Abcès apical aigu		
Abcès Phoenix		
Parodontite apicale chronique		

**V. LES PATHOLOGIES ENDODONTIQUES POUR LESQUELLES UN ANTI INFLAMMATOIRE PAR VOIE GENERALE A ETE PRESCRIT ET UNE MEDICATION ANTI INFLAMMATOIRE D'INTER SEANCE A ETE MISE EN PLACE.**

<b>Lésions endodontiques</b>	<b>Médication inter séance</b>	<b>Anti-inflammatoire</b>
Pulpite aigue		
Pulpite subaiguë		
Syndrome pulpo desmodontal		
Pulpite chronique		
Nécrose pulpaire		
Parodontite apicale aigue		
Parodontite apicale suppurée		
Abcès apical aigue		
Abcès Phoenix		

**VI. OBTURATION CANALAIRE ET PRESCRIPTION D'ANTI INFLAMMATOIRE**

<b>Limite apicale de l'obturation</b>	<b>AIS</b>	<b>AINS</b>
Sous obturation canalaire		
Obturation canalaire correcte		
Dépassement apical		



**ANNEXES 2 : Grille d'évaluation de la qualité radiologique de traitement endodontique selon l'ANDEM (adaptation)**

Numéro de dossier □_□_□_□	Qualité	Observations
Présence d'une obturation de faible opacité radiologique	Oui = 1 Non =0	
Présence d'une ou plusieurs vacuités dans le traitement endodontique	Oui = 1 Non =0	
Absence du matériau d'obturation sur une hauteur >2mm de l'apex radiographique (sous-obturation)	Oui = 1 Non =0	
Présence d'une extrusion excessive de matériau d'obturation dans le périapex	Oui = 1 Non =0	
Présence d'une lésion périapicale chronique	Oui = 1 Non =0	
Présence d'une vacuité >2mm entre l'extrémité radiculaire d'un inlay-core et le traitement endodontique sous-jacent	Oui = 1 Non =0	
Présence d'un bris instrumental ne permettant pas l'obturation complète et hermétique du canal dentaire	Oui = 1 Non =0	
Présence d'une perforation iatrogène radiculaire ou du plancher pulpaire au niveau de la furcation des racines	Oui = 1 Non =0	

Présence d'un espace desmodontal >2mm	Oui = 1 Non =0	
Présence d'une condensation osseuse périradiculaire	Oui = 1 Non =0	
Présence d'une résorption apicale	Oui = 1 Non =0	
Augmentation de la radioclarité à l'apex de la racine dentaire	Oui = 1 Non =0	
Avis de chirurgien-dentiste	Qualité incorrecte = 1 Qualité correcte = 0	

### ANNEXE 3 : Récapitulatif des thérapeutiques d'urgence

<b>Récapitulatif des thérapeutiques d'urgence</b>		
	<b>Traitement</b>	<b>Prescription</b>
<b>Hyperhémie pulpaire</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Anesthésie.</li> <li>– Curetage de la carie.</li> <li>– Désinfection de la cavité.</li> <li>– Obturation coronaire provisoire étanche.</li> <li>– Coiffage pulpaire au besoin</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Pas de prescription.</li> </ul>
<b>Pulpite irréversible</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Anesthésie.</li> <li>– Curetage de la carie.</li> <li>– Dépose des obturations coronaires.</li> <li>– Biopulpectomie sur dent monoradiculée avec irrigation abondante d'hypochlorite de sodium.</li> <li>– Pulpotomie sur dents pluriradiculées avec pulpectomie du canal où le saignement persiste malgré une compression de 2 à 3 minutes.</li> </ul> <p>Généralement le canal distal pour les molaires mandibulaires et palatin pour les molaires maxillaires.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Irrigation abondante d'hypochlorite de sodium.</li> <li>– Obturation coronaire provisoire étanche.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Antibiothérapie chez les patients à risque infectieux.</li> <li>– Antalgiques de niveau 1.</li> </ul>

<p><b>Parodontite apicale aigüe</b></p>	<p>Anesthésie si dent partiellement vivante.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Dépose des obturations coronaires.</li> <li>– Curetage de la carie.</li> <li>– Mise en forme canalaire + irrigation abondante d’hypochlorite de sodium.</li> <li>– Obturation coronaire provisoire étanche.</li> <li>– Mise en sous occlusion éventuellement</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Antibiothérapie chez les patients à risque infectieux.</li> <li>– Antalgiques de niveau 1.</li> </ul>
<p><b>Abcès apical aigu</b></p>	<p>Curetage de la carie.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Dépose des obturations coronaires.</li> <li>– Évacuation spontanée du pus par voie canalaire après débridement canalaire et irrigation au ClONa ou provoqué par la mise en place d’une lime fine dans le canal et légèrement au-delà du foramen.</li> </ul> <p>La dent est laissée ouverte pendant 24 à 48 h maximum.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Éventuellement mis-en sous occlusion.</li> <li>– Si échec du drainage par voie canalaire et abcès collecté et fluctuant, un drainage transmuqueux est réalisé par incision franche jusqu’au contact osseux.</li> </ul> <p>Un drain est mise en place pour 48 h.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– En absence de drainage canalaire et abcès non encore collecté et non fluctuant laisser la dent ouverte 24 h à 48 h maximum.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Antibiothérapie.</li> <li>– Antalgique voire corticoïde chez tous les patients.</li> <li>– Bain de bouche chaud si dent ouverte.</li> </ul>

	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Dans tous les cas revoir le patient au bout de 48 h avec nettoyage et désinfection du système canalaire sous irrigation abondante de ClONa et fermeture de la dent avec un pansement coronaire provisoire étanche.</li> </ul> <p>Le traitement endodontique est réalisé ultérieurement si possible pendant la phase d'antibiothérapie.</p>	
<b>Cellulite d'origine endodontique</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– En absence de limitation de l'ouverture buccale, la thérapeutique d'urgence sera identique à celle d'un abcès apical aigu.</li> <li>– Prise en charge hospitalière éventuelle.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Antibiothérapie à spectre ciblé sur les anaérobies.</li> <li>– Antalgiques.</li> </ul>

# TABLE DES MATIERES

SOMMAIRE.....	1
LISTE DES ABREVIATIONS .....	3
LISTE DES ILLUSTRATIONS.....	6
INTRODUCTION.....	9
PARTIE I : REVUE DE LITTERATURE.....	14
1- ÉTUDE BIBLIOGRAPHIQUE.....	15
2- NOTIONS FONDAMENTALES.....	19
2.1- Organe dentaire.....	19
2.1.1- Odonte.....	19
2.1.1.1- L'émail.....	20
2.1.1.2- La dentine.....	20
2.1.1.3- La pulpe dentaire.....	20
2.1.2. Le parodonte.....	23
2.2- Anatomie descriptive du complexe vasculo-nerveux pulpaire.....	26
2.2.1- L'innervation.....	27
2.2.2- La vascularisation.....	29
2.2.3- Les cellules de la pulpe.....	30
2.2.4- Réactions neuro-vasculaires.....	32
2.2.5- Spécificités des réactions pulpo-dentaires.....	34
2.2.5.1- Dynamique de l'inflammation pulpaire .....	35
2.2.5.2- Les différents types d'agression.....	41
2.3- La carie dentaire et ses complications.....	43
2.4- Stratégies thérapeutiques.....	47
2.4.1- Le traitement endodontique.....	47
2.4.1.1- Indications et contre-indications du traitement endodontique.....	47
2.4.1.2- Préparation canalair.....	49
2.4.1.3- Obturation canalair.....	51

2.4.1.4- Evolution du traitement endodontique.....	52
2.4.1.4.1- Préparation canalaire aux ultrasons.....	52
2.4.1.4.2- Préparation canalaire mécanisée.....	53
2.4.1.5- L'obturation canalaire de nos jours.....	58
2.4.1.5.1- Les techniques de thermocompactage.....	58
2.4.1.5.2- Les autres techniques d'obturation.....	71
2.4.2- Critères radiologiques de succès d'un traitement endodontique.....	72
2.4.3.1- La position de la limite apicale d'obturation.....	72
2.4.3.2- La densité de l'obturation.....	74
2.4.3.3- La conicité de la préparation.....	74
2.4.2- Emploi thérapeutique des anti-inflammatoires.....	75
2.4.2.1- Les anti-inflammatoires stéroïdiens.....	77
2.4.2.1.1- Classification.....	77
2.4.2.1.2- Mécanisme d'action.....	78
2.4.2.1.3- Indications.....	79
2.4.2.1.4- Contre-indications.....	79
2.4.2.1.5- Propriétés pharmacocinétiques.....	79
2.4.2.1.6- Propriétés pharmacodynamiques.....	80
2.4.2.1.7- Effets secondaires.....	81
2.4.2.2- Les anti-inflammatoires non stéroïdiens.....	81
2.4.2.2.1- Classification.....	81
2.4.2.2.2- Mécanisme d'action.....	83
2.4.2.2.3- Indications.....	83
2.4.2.2.4- Contre-indications.....	84
2.4.2.2.5- Propriétés pharmacocinétiques.....	85
2.4.2.2.6- Propriétés pharmacodynamiques.....	86
2.4.2.2.7- Effets secondaires.....	87



3- PROBLEMATIQUE.....	88
DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE.....	91
1-MATERIEL ET METHODE.....	92
1. Matériel.....	92
1.1- Population d'étude.....	92
1.2- Fiche de recueil de données.....	92
1.3- Matériel médical.....	92
1.4- Matériel informatique.....	92
2. Méthodes.....	93
2.1- Type d'étude.....	93
2.2- Lieu de l'étude.....	93
2.3- Echantillonnage.....	93
2.4- Méthode de collecte des données.....	94
2.5- Traitement et analyse des données.....	94
2- RESULTATS.....	94
3- DISCUSSION.....	108
4- RECOMMANDATIONS.....	114
CONCLUSION.....	116
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	118
ANNEXE.....	141
TABLE DES MATIERES.....	150

**SIKA WILFRIED GUY SOSTENE**

Adresse : 0022559181796/ 0022504916445

Email : will205@yahoo.fr

N° 430/20

La prescription des anti-inflammatoires par voie générale en endodontie : étude rétrospective des dossiers de patients reçus au service d'Odontologie Conservatrice et Endodontie du Centre de Consultation et de Traitements Odonto Stomatologiques du CHU de Cocody

Thèse : Chirurgie Dentaire, UFR d'Odonto-Stomatologie, Université Félix Houphouët-Boigny de Cocody (Abidjan)

### RESUME

**Introduction :** L'inflammation est un processus général de défense et d'adaptation de l'organisme à toute agression tissulaire. L'administration des anti-inflammatoires peut être bénéfique pour circonscrire les réactions inflammatoires. En endodontie, l'usage des anti-inflammatoires par voie locale et/ou générale est de plus en plus fréquent. **Objectif :** Notre étude a eu pour objectif d'évaluer les habitudes de prescription des anti-inflammatoires en endodontie en rapport avec les différentes pathologies pulpaires et la qualité des obturations. **Matériels et Méthode :** L'analyse de dossiers médicaux de patients reçus en OCE durant la période de janvier 2015 à décembre 2017, a permis d'effectuer une étude rétrospective à visée descriptive et analytique. **Résultats :** Sur les 100 dossiers de notre échantillon, 47 (47%) étaient de sexe féminin et 53 (53%) de sexe masculin. La plupart des prescriptions d'anti-inflammatoires par voie générale et/ou locale intervenait dans 71% de cas après une thérapeutique initiale, notamment dans les formes de pulpite aiguë (35,20%). De plus ces prescriptions étaient faites (45%) bien que les limites apicales des obturations étaient normales et, quel que soit la qualité de l'obturation. L'Ibuprofène était l'anti-inflammatoire la plus prescrite (51,70%). **Conclusion :** La prescription des anti-inflammatoire en endodontie est indispensable pour circonscrire les phénomènes inflammatoires, cependant cette prescription doit être rationnelle et raisonnée.

**Rubrique de classement : Odontologie Conservatrice et Endodontie (OCE)**

**Mots clés : Endodontie, Inflammation, Douleur, Anti-inflammatoires**

### JURY :

Président	: Monsieur N'DINDIN Assiéhué Claude	Professeur Titulaire
Directeur de Thèse	: Monsieur ADOU Akpé Jonas	Maître de Conférences Agrégé
Assesseurs	: Monsieur GBANE Moustapha	Maître de Conférences Agrégé
	: Monsieur MOBIO Gnaba Samson	Maître de conférences Agrégé

