

**Savoir diagnostiquer les douleurs orofaciales d'origine non  
bucco-dentaire :  
Démarche clinique et prise en charge.**

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

*Présentée  
et soutenue publiquement par*

**POILANE Marlène**

Née le 17 Juillet 1987

Le 12 Juin 2013 devant le jury ci-dessous

*Président* : Monsieur le Professeur Philippe LESCLOUS

*Assesseur* : Monsieur le Professeur Julien NIZARD

Directeurs de thèse : Monsieur le Docteur Saïd KIMAKHE et Madame le Docteur  
Bénédicte CASTELOT- ENKEL

<b>UNIVERSITÉ DE NANTES</b>	
<b>Président</b>	Pr. Olivier LABOUX
<b>FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE</b>	
<b>Doyen</b>	Pr. Yves AMOURIQ
<b>Assesseurs</b>	Dr. Stéphane RENAUDIN Pr. Assem SOUEIDAN Pr. Pierre WEISS
<b>Professeurs des Universités Praticiens hospitaliers des C.S.E.R.D.</b>	
Monsieur Yves AMOURIQ Madame ALLIOT-LICHT Brigitte Monsieur GIUMELLI Bernard Monsieur JEAN Alain	Monsieur Philippe LESCLOUS Madame PEREZ Fabienne Monsieur SOUEIDAN Assem Monsieur WEISS Pierre
<b>Professeurs des Universités</b>	
Monsieur BOHNE Wolf ( <i>Professeur Emérite</i> )	Monsieur BOULER Jean-Michel
<b>Praticiens Hospitaliers</b>	
Madame Cécile DUPAS	Madame Emmanuelle LEROUXEL
<b>Maîtres de Conférences Praticiens hospitaliers des C.S.E.R.D.</b>	<b>Assistants hospitaliers universitaires des C.S.E.R.D.</b>
Monsieur AMADOR DEL VALLE Gilles Madame ARMENGOL Valérie Monsieur BODIC François Madame DAJEAN-TRUDAUD Sylvie Monsieur DENIAUD Joël Madame ENKEL Bénédicte Monsieur GAUDIN Alexis Monsieur HOORNAERT Alain Madame HOUCHMAND-CUNY Madline Monsieur KIMAKHE Saïd Monsieur LAGARDE André Monsieur LE BARS Pierre Monsieur LE GUEHENNEC Laurent Madame LOPEZ-CAZAUX Séréna Monsieur MARION Dominique Monsieur NIVET Marc-Henri Monsieur RENAUDIN Stéphane Madame ROY Elisabeth Monsieur STRUILLOU Xavier Monsieur UNGER François Monsieur VERNER Christian	Monsieur BADRAN Zahi Madame BOEDEC Anne Madame BORIES Céline Monsieur CAMPARD Guillaume Madame DAZEL LABOUR Sophie Monsieur DEUMIER Laurent Monsieur FREUCHET Erwan Monsieur FRUCHET Aurélien Madame GOAEMAERE GALIERE Hélène Monsieur LANOISELEE Edouard Madame MALTHIERY Eve Monsieur MARGOTTIN Christophe Madame MERAMETDJIAN Laure Madame ODIER Amélie Monsieur PAISANT Guillaume Madame RICHARD Catherine Monsieur ROLOT Morgan Monsieur TOURE Amadou (Assistant associé)

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

## **REMERCIEMENTS**

**A Monsieur le Professeur Philippe LESCLOUS,**

- Professeur des Universités
- Praticien Hospitalier des Centres de Soins d'Enseignement et de Recherche Dentaires
- Chef du Département de Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique
- Docteur de l'université de Paris
- Habilité à diriger les recherches

-NANTES-

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

Pour votre bienveillance et votre disponibilité.

Veillez trouver ici le témoignage de ma sincère gratitude et de ma profonde considération.

**A Monsieur le Docteur Saïd KIMAKHE,**

- Maître de Conférence des Universités
- Praticien Hospitalier des Centres de Soins d'Enseignement et de Recherche Dentaires
- Docteur de l'université de Nantes
- Département de Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique

-NANTES-

Pour m'avoir fait l'honneur de diriger cette thèse.  
Pour l'intérêt sur ce sujet que vous avez su me transmettre par votre enseignement.  
Pour votre dynamisme et votre réactivité  
Pour votre aide spontanée et généreuse.  
Veuillez trouver ici le témoignage de mon plus grand respect et l'expression de mes sincères remerciements.

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

-Maître de Conférence des Universités  
-Praticien Hospitalier des Centres de Soins d'Enseignement et de Recherche Dentaires  
-Département d'Odontologie Conservatrice et d'Endodontie

-NANTES-

Pour m'avoir fait l'honneur de diriger cette thèse.  
Pour m'avoir transmis votre sensibilité vis-à-vis de la prise en charge de la douleur.  
Pour votre bienveillance et votre générosité.  
Veuillez trouver ici l'expression de ma sincère reconnaissance et de ma profonde estime à votre égard.

**A Monsieur le Professeur Julien Nizard,**

-Responsable du Centre d'Evaluation et de Traitement de la Douleur  
-Coordinateur du centre fédératif douleur-soins de support-éthique

-NANTES-

Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter, aussi spontanément, de siéger au sein de mon jury.  
Pour votre très grande réactivité et votre bienveillance.  
Veuillez trouver ici le témoignage de mes sincères remerciements et de mon profond respect.

**A Maman,**

**A Papa,**

**A ma sœur Eve,**

**A mon frère Victor,**

**A mes grands-parents disparus, à ma grand-mère Marie, à mes nombreux oncles et tantes, cousins et cousines.**

**A mes amies formidables :**

**Cécile,**

**Claire,**

**Elise,**

**Laetitia,**

**Marie,**

**A Didier,**

**Au Professeur Giumelli,**

**Au Professeur Amouriq,**

**A Manuela, Roxanne, Maeva, Pia...**

# SOMMAIRE

<b>Introduction.....</b>	<b>14</b>
<b>Cas clinique.....</b>	<b>15</b>
<b>I- PHYSIOLOGIE DE LA DOULEUR OROFACIALE .....</b>	<b>18</b>
<b>1-DEFINITION .....</b>	<b>1818</b>
<b>2-CLASSIFICATIONS DE LA DOULEUR .....</b>	<b>19</b>
2-1. CLASSIFICATION TEMPORELLE .....	19
2.1.1.Douleur aiguë .....	19
2.1.2.Douleur chronique .....	19
2-2. CLASSIFICATION PAR MECANISMES .....	19
2.2.1.Douleurs par excès de nociception.....	19
2.2.2.Douleurs neuropathiques ou neurogènes.....	19
2.2.3.Douleurs inflammatoires.....	20
2.2.4.Douleurs idiopathiques.....	20
2.2.5.Douleurs médicalement inexpliquées.....	20
2.3. CLASSIFICATION TOPOGRAPHIQUE .....	21
<b>3.TERRITOIRE DE L'INNERVATION OROFACIALE .....</b>	<b>21</b>
3-1. L' INNERVATION SENSITIVE.....	21
3.1.1.Le nerf trijumeau (5ème paire de nerfs crâniens).....	21
3.1.2.Le nerf facial (7 <sup>ème</sup> paire de nerfs crâniens) .....	22
3.1.3.Le nerf glosso-pharyngien (9ème paire de nerfs crâniens) .....	23
3.1.4.Le nerf vague (10ème paire de nerfs crâniens) .....	23
3.1.5.Les nerfs spinaux (C2, C3, C4).....	24
3.2.L' INNERVATION PAR LE SYSTEME NERVEUX AUTONOME .....	24
<b>II-LES DOULEURS OROFACIALES.....</b>	<b>25</b>
<b>1-ALGIES FACIALES SYMPTOMATIQUES.....</b>	<b>25</b>
1-1.PATHOLOGIES ORL OU OPHTALMOLOGIQUES .....	25
1.1.1.Sinusite maxillaire aiguë non odontogène .....	25
1.1.2. Douleurs à point de départ oculaire.....	27
1-2.PATHOLOGIES VASCULAIRES INFLAMMATOIRES .....	28
1.2-1.Maladie de Horton.....	28
1.2-2.Dissection carotidienne .....	30
1-3.ANGOR CHRONIQUE STABLE (ET INFARCTUS DU MYOCARDE).....	31
1.3.1.Introduction.....	31
1.3.2.Symptomatologie de l'angor chronique stable .....	32
1.3.3.Démarche diagnostique .....	33
<b>2-ALGIES FACIALES NEUROPATHIQUES.....</b>	<b>33</b>
2-1.NEVRALGIE TRIGEMINALE ESSENTIELLE ou IDIOPATHIQUE.....	33
2.1.1.Epidémiologie .....	33
2.1.2.Symptomatologie .....	33
2.1.3.Hypothèses étiologiques .....	34
2.1.4.Démarche diagnostique .....	35
2-2.NEVRALGIE TRIGEMINALE SYMPTOMATIQUE OU SECONDAIRE .....	35
2.2.1.Symptomatologie .....	35
2.2.2.Etiologies.....	35

2.1.3.Démarche diagnostique .....	36
2-3.NEURALGIE DU GLOSSOPHARYNGIEN .....	38
2.1.1.Epidémiologie .....	38
2.1.2.Symptomatologie .....	38
2.1.3.Démarche diagnostique .....	39
2.1.4.Etiologies.....	39
<b>3-CEPHALEES TRIGEMINO-AUTONOMIQUES .....</b>	<b>39</b>
3-1.INTRODUCTION : CEPHALES PRIMAIRES ET SECONDAIRES .....	39
3-2.MIGRAINE.....	40
3.2.1.Epidémiologie .....	40
3.2.2.Symptomatologie .....	40
3.2.3.Démarche diagnostique .....	41
3.2.4.Physiopathologie .....	42
3-3.LES CEPHALES IDIOPATHIQUES DITES DE TENSION ( <i>TENSION TYPE HEADACHE</i> ).....	42
3.3.1.Epidémiologie .....	42
3.3.2.Symptomatologie .....	42
3.3.3.Démarche diagnostique .....	43
3.3.4.Physiopathologie .....	43
3-4.ALGIE VASCULAIRE DE LA FACE.....	44
3.4.1.Epidémiologie .....	44
3.4.2.Symptomatologie .....	44
3.4.3.Démarche diagnostique .....	45
3.4.4.Hypothèses physiopathologiques .....	45
3-5.HEMICRANIE PAROXYSTIQUE (HP) .....	46
3.5.1.Epidémiologie .....	46
3.5.2.Symptomatologie .....	46
3.5.3.Démarche diagnostique .....	47
3-6.LE SUNCT (Short-lasting Unilateral Neuralgiform headache attacks with Conjunctival injection and Tearing).....	47
3.6.1.Description .....	47
3.6.2.Symptomatologie .....	47
3.6.3.Démarche diagnostique .....	47
<b>4-PATHOLOGIES DU SYSTEME MUSCULO-SQUELETTIQUE .....</b>	<b>48</b>
4-1.DYSFONCTIONS DE L'APPAREIL MANDUCATEUR (DAM) .....	48
4.1.1.Definition.....	48
4.1.2.Epidémiologie .....	48
4.1.3.La Classification de l' American Academy of Orofacial Pain .....	48
4.1.5.Symptomatologie .....	48
4.1.5.Comorbidité DAM et céphalées .....	53
4.1.6.Démarche diagnostique .....	54
4.1.7.Hypothèses étiologiques .....	54
4-2.FIBROMYALGIE (MYALGIE GENERALISEE).....	56
4.2.1.Epidémiologie .....	55
4.2.2.Symptomatologie .....	56
4.2.3.Démarche diagnostique .....	58
4.2.4.Etiologies.....	59
<b>5-DOULEURS OROFACIALES ATYPIQUES .....</b>	<b>60</b>
5-1.DOULEUR OROFACIALE IDIOPATHIQUE PERSISTANTE .....	60

5.1.1.Epidémiologie .....	60
5.1.2.Symptomatologie .....	60
5.1.3.Démarche diagnostique .....	60
5.1.4.Etiologies .....	63
<b>5-2.STOMATODYNIE/ GLOSSODYNIE/ BURNING MOUTH SYNDROME (BMS) ..</b>	<b>64</b>
5.1.1.Epidémiologie .....	64
5.1.2.Symptomatologie .....	64
5.1.3.Démarche diagnostique .....	65
5.1.4.Hypothèses étiologiques .....	65
<b>III-PRISE EN CHARGE.....</b>	<b>67</b>
<b>1-ALGIES FACIALES SYMPTOMATIQUES.....</b>	<b>67</b>
1-1. PATHOLOGIES ORL OU OPHTALMOLOGIQUES.....	67
1.1.1.Sinusite maxillaire aiguë non odontogène.....	67
1.1.2. Douleur à point de départ oculaire.....	68
1-2.PATHOLOGIES VASCULAIRES INFLAMMATOIRES.....	68
1.2-1.Maladie de Horton.....	68
1.2-2.Dissection carotidienne .....	69
1-3.ANGOR CHRONIQUE STABLE (ET INFARCTUS DU MYOCARDE).....	70
1.3.1.La prise en charge .....	70
1.3.2.La prise en charge détaillée.....	70
<b>2-ALGIES FACIALES NEUROPATHIQUES.....</b>	<b>73</b>
2-1.NEURALGIE TRIGEMINALE ESSENTIELLE et SYMPTOMATIQUE .....	73
2.1.1.La prise en charge .....	73
2.1.2.La prise en charge détaillée.....	73
2-2.NEURALGIE DU GLOSSOPHARYNGIEN .....	80
<b>3-CEPHALEES TRIGEMINO-AUTONOMIQUES .....</b>	<b>80</b>
3-1.MIGRAINE.....	80
3.1.1.La prise en charge .....	80
3.1.2.La prise en charge détaillée.....	81
3-2.CEPHALEES DE TENSION.....	83
3.2.1.La prise en charge .....	83
3.2.2.La prise en charge détaillée.....	83
3-3.ALGIE VASCULAIRE DE LA FACE.....	85
3.3.1.La prise en charge .....	85
3.3.2.La prise en charge détaillée.....	85
3-4.HEMICRANIE PAROXYSMIQUE (HP) .....	89
3.4.1.La prise en charge .....	89
3.4.2.La prise en charge détaillée.....	89
3-5.Le SUNCT (Short-lasting Unilateral Neuralgiform headache attacks with Conjunctival injection and Tearing).....	89
3.5.1.La prise en charge .....	90
3.5.2.La prise en charge détaillée.....	90
<b>4-PATHOLOGIES DU SYSTEME MUSCULO-SQUELETTIQUE.....</b>	<b>90</b>
4-1.DYSFONCTIONS DE L'APPAREIL MANDUCATEUR (DAM).....	90
4.1.1.La prise en charge .....	90
4.1.2.La prise en charge détaillée.....	90
4-2.FIBROMYALGIE (MYALGIE GENERALISEE).....	92
4.2.1.La prise en charge .....	92

4.2.2.La prise en charge détaillée.....	92
<b>5-DOULEURS OROFACIALES ATYPIQUES .....</b>	<b>96</b>
5-1.DOULEUR OROFACIALE IDIOPATHIQUE PERSISTANTE .....	96
5.1.1.La prise en charge .....	96
5.1.2.La prise en charge détaillée.....	96
5-2.STOMATODYNIE/ GLOSSODYNIE/ BURNING MOUTH SYNDROME .....	97
5.2.1.La prise en charge .....	97
5.2.2.La prise en charge détaillée.....	98
<b>IV-SYNTHESE ET DISCUSSION .....</b>	<b>102</b>
1-SYNTHESE.....	102
2-DISCUSSION .....	105
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>112</b>
<b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES .....</b>	<b>113</b>
<b>TABLE DES ILLUSTRATIONS.....</b>	<b>123</b>

## INTRODUCTION

Comme le rappelle l'article L. 1110-5 de la loi du 4 mars 2002 :

« Toute personne a le droit de recevoir des soins visant à soulager sa douleur. Celle-ci doit être en toute circonstance prévenue, évaluée, prise en compte et traitée. »

La douleur est un problème de santé publique et constitue le principal motif de consultation au cabinet dentaire. Il s'agit le plus souvent de douleurs bucco-dentaires, douleurs connues pour être parmi les plus sévères.

Le praticien peut également être confronté à d'autres manifestations douloureuses, chroniques et dont la symptomatologie peut faire croire à une origine bucco-dentaire.

Il faut savoir que 10 à 55% de la population souffrent de douleurs orofaciales chroniques.(86)

Ces douleurs orofaciales sont souvent sévères et donc handicapantes socialement et psychologiquement.

En effet, la région orofaciale est reconnue pour être la région la plus richement innervée du corps. Et pour cause : elle doit assumer de multiples fonctions telle que parler, communiquer, entendre, manger, voir ou sentir...

Ainsi toute atteinte douloureuse de cette région génère automatiquement une ou des incapacité(s) ayant un retentissement inévitable sur la vie quotidienne, aussi bien sur le plan psychologique que sur le plan social. (15)

Ces douleurs orofaciales sont parfois difficiles à diagnostiquer du fait du nombre important de structures corporelles (cutanées, muqueuses, musculaires, glandulaires, osseuses, dentaires, vasculaires, nerveuses...) qui se superposent dans cette région. Difficiles à diagnostiquer car la sphère orofaciale est particulièrement investie de nerfs et de récepteurs (récepteurs végétatifs, récepteurs de la sensibilité, de la sensorialité et de la motricité).

Du fait de cette richesse nerveuse, la sphère cervicocéphalique peut ainsi être le siège de douleurs référées et/ou de douleurs qui peuvent s'intriquer et interférer entre elles. Les douleurs référées peuvent être d'origine dentaire, d'origine céphalique ou provenir d'autres régions de l'organisme (notamment viscérales).

En outre, elles sont difficiles à traiter et à ce titre, constituent un véritable problème de santé publique (arrêt de travail, invalidité ...).

Quelque soit la douleur rapportée dans cette région, la démarche est la même à savoir dans un premier temps, poser le diagnostic positif et dans un second temps, identifier l'origine de cette douleur. Dans certains cas, toute la difficulté réside dans l'identification de l'étiologie. D'où l'intérêt de connaître la classification des douleurs cervico-céphaliques et leur symptomatologie. Ceci permet in fine d'éviter l'errance médicale que peut connaître bon nombre de patients porteurs de ces affections.

## CAS CLINIQUE

Mme P., 58 ans consulte pour des douleurs à point de départ buccal de type décharges électriques régulières avec des phases de rémission de plus en plus réduites et sans relation avec les fonctions manducatrices. Ces décharges électriques intéressent strictement le côté mandibulaire gauche postérieur sans qu'il n'y ait de zones d'hyperalgies ou gâchettes. Ces décharges débutent au niveau de la branche horizontale, empreintent la branche montante et irradient vers la tempe gauche au niveau de la grande aile du sphénoïde et de la partie antérieure du temporal. Elle ne présente pas d'asymétrie ni de déviation à l'ouverture.



A l'examen clinique, la patiente est édentée totale mandibulaire et maxillaire, ne présente aucune lésion inflammatoire ni traumatique de la muqueuse orale.

A la palpation, elle ne présente pas de douleurs articulaires, ni de douleurs musculaires, ni de douleurs au niveau des orifices terminaux des infra-orbitaires et mentonniers (valex).

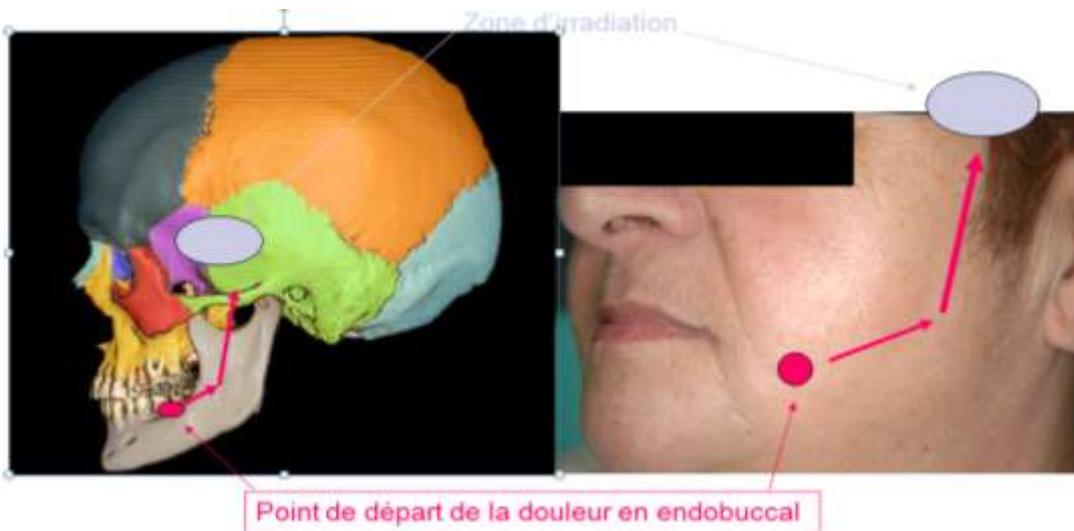


Pas de douleurs aux ATM, pas de douleurs musculaires	Ecarter l'orientation diagnostique vers un DAM
Pas de zones gâchettes Pas de douleurs provoquées aux points de Valex	Ecarter l'hypothèse d'une névralgie trigéminal
Douleur à type de décharges électriques, unilatérales gauches, irradiant du distal vers proximal .	Orientation vers une douleur de type neuropathique

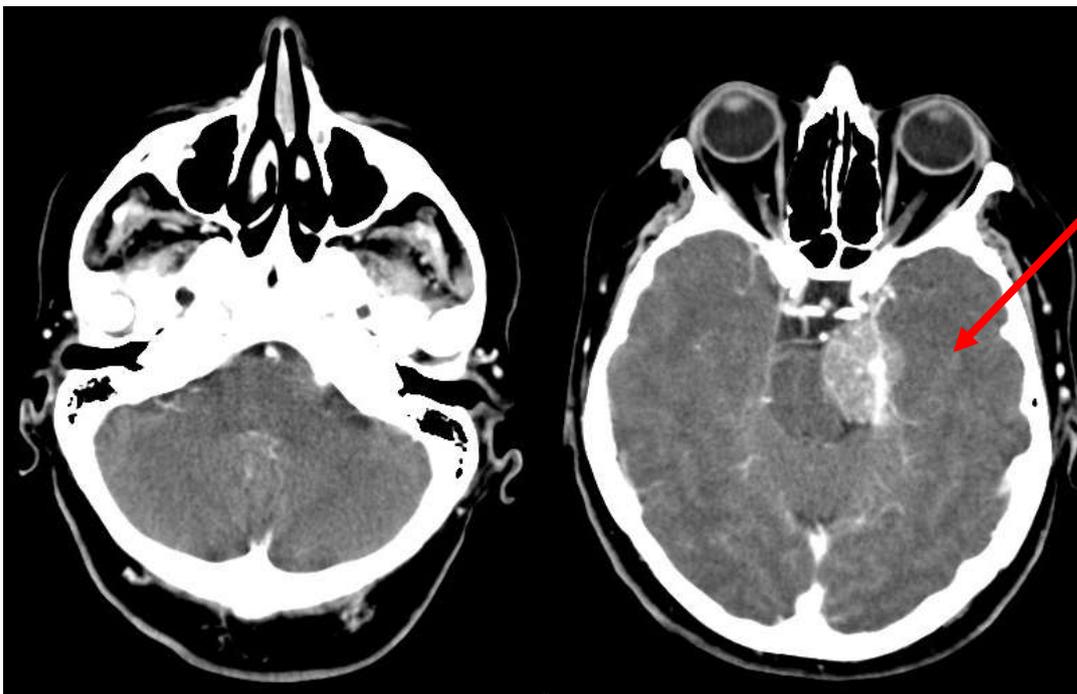
### Etat général

La patiente ne décrit aucun antécédent personnel et familial de maladie neuro-dégénératives ou de sclérose en plaques, ni d'antécédent d'infection zöstérienne ou herpétique. Elle ne souffre pas de pathologie ophtalmologique.

Orientation du diagnostic vers une origine centrale concernant le trijumeau.



A l'issue de cette consultation, il a été indiqué une exploration radiologique pour rechercher une éventuelle lésion centrale en accord avec le radiologue et le neurologue.



L'IRM de droite montre une hyperdensité au niveau de la base du crâne paramédiane gauche, dans le territoire antérieur, aux dépens du ganglion de Gasser, cataloguée comme tumeur de type méningiome.

#### Discussion du cas

La patiente a consulté son chirurgien-dentiste pour une douleur à point de départ oral

croyant à une lésion buccale liée à son appareil dentaire. Or la démarche diagnostique a écarté toute origine orale. Elle a permis d'écarter l'hypothèse de la névralgie trigéminalle après l'examen palpatoire (à la recherche de zones triggers) et d'écarter toute suspicion d'origine générale (comme la sclérose en plaque). Au final, le diagnostic de présomption s'oriente vers une origine neurologique de type compression ou lésion nerveuse au niveau du trijumeau.

### Conclusion

Devant toutes ces douleurs orofaciales a fortiori à expression bucco-dentaire et lorsque la démarche clinique a écarté toute origine bucco-dentaire, il faut penser aux autres étiologies possibles dégénératives ou non (neurologiques, vasculaires, ostéo-articulaires etc...)

# I- PHYSIOLOGIE DE LA DOULEUR OROFACIALE

## 1-DÉFINITION

D'après l'IASP (*International Association for the Study of Pain*), « la douleur est une expérience sensorielle émotionnelle désagréable, due à une lésion tissulaire potentielle ou réelle, ou décrite par les termes d'une telle lésion ». (91)

Cette définition moderne conduit à faire plusieurs remarques :

- elle évite la liaison entre douleur et stimulus ; (91)
- elle reconnaît le caractère forcément subjectif de la sensation douloureuse. (91)

Il n'y a pas de frontière nette entre le stimulus et la relation qui est faite de cette sensation ; il est donc difficile de faire la part entre le stimulus du corps biologique et la souffrance liée au vécu psychique. (91)

L'expérience douloureuse est une expérience personnelle qui engage la totalité du sujet et son système d'intégration modulé par les expériences, l'éducation, la culture, la religion l'état émotionnel, les circonstances d'apparition ect...

Ainsi chacun d'entre nous interprète et exprime la sensation douloureuse à partir de ses expériences passées. (91)

Il s'agit donc d'un phénomène neuro-biologique et psychosocial complexe habituellement lié à la prise de conscience d'une agression interne ou externe menaçant l'intégrité de l'organisme.(91)

Melzack distingue trois niveaux de l'expérience douloureuse :

-une composante **sensori-discriminative** qui correspond à la détection et à la transmission du signal douloureux : la nociception . Elle détermine le codage de la qualité, l'intensité, la durée et la topographie du message douloureux,(103)

La nociception implique l'ensemble du système nerveux périphérique, segmentaire (complexe sensitif du trijumeau) et central (thalamus, cortex). La connaissance de ces mécanismes permet de comprendre des manifestations cliniques inattendues comme les phénomènes de convergence, de douleur référée, de sensibilisation périphérique (inflammation) ou centrale (anticipation anxieuse).(103)

-une composante **cognitive** qui conditionne la perception et le mode d'expression de l'expérience douloureuse. Les facteurs de modulation seront par exemple l'anticipation, la mémorisation, le processus d'attention et de distraction, d'interprétation et d'expérimentation personnelle...(103)

-une composante **affective et émotionnelle**

Les processus émotionnels associés à la perception sont à la base du ressenti désagréable voire insupportable à l'origine de la mise en jeu de stratégies d'évitement.

En cas de persistance de ces douleurs, ces affects pourront évoluer vers l'anxiété ou la dépression. (103)

## **2-CLASSIFICATIONS DE LA DOULEUR**

### **2-1. CLASSIFICATION TEMPORELLE**

La durée d'évolution permet de distinguer la douleur aiguë, « signal d'alarme », de la douleur chronique, « douleur maladie ».

#### **2.1.1.Douleur aiguë**

La douleur aiguë est le symptôme d'une lésion et un signal d'alarme qui vise à protéger l'organisme contre d'autres dommages. Immédiate et réversible, elle doit être traitée dès lors que le signal d'alarme a été perçu : son maintien est inutile, voire néfaste, pour le patient. Elle est parfois prévisible quand elle est provoquée par des gestes invasifs et doit alors être prévenue. (23)

#### **2.1.2.Douleur chronique**

La douleur chronique est une douleur qui évolue et dure depuis 3 à 6 mois : elle a un retentissement sur les différents aspects de la vie affective, sociale, professionnelle. Au stade de douleur chronique, la douleur représente pour le patient l'essentiel de sa maladie et peut s'accompagner de dépression.(23)

### **2-2. CLASSIFICATION PAR MÉCANISMES**

#### **2.2.1.Les douleurs par excès de nociception**

##### **Le mécanisme**

Sur-stimulation des fibres véhiculant les messages nociceptifs depuis la périphérie vers la moelle épinière et les centres supraspinaux.(23)

##### **Les causes susceptibles de les induire :**

Pour les douleurs aiguës : origine postopératoire, traumatique, infectieuse, dégénérative....  
Pour les douleurs chroniques : pathologies lésionnelles persistantes plus ou moins évolutives (cancer, rhumatologie...). (23)

##### **Les implications thérapeutiques :**

Ces douleurs sont sensibles aux traitements qui diminuent (ou interrompent) la transmission des messages nociceptifs à un niveau périphérique et/ou central : ce sont principalement les antalgiques. (23)

#### **2.2.2.Les douleurs neuropathiques ou neurogènes**

##### **Le mécanisme**

Modification des processus de transmission et/ou de contrôle du message « douloureux » à la suite d'une lésion nerveuse périphérique ou centrale.  
D'un point de vue clinique, on distingue donc les douleurs neuropathiques d'origine périphérique ou centrale. (23)

### **Les causes susceptibles de les induire :**

Les douleurs centrales résultent de lésions ou de dysfonctionnements centraux dus principalement à des accidents vasculaires cérébraux, des traumatismes, des maladies neurologiques telles que la sclérose en plaques ou l'épilepsie, aux compressions tumorales.

Les douleurs périphériques sont principalement les névralgies faciales essentielles, les névralgies post-zostériennes, les neuropathies post traumatiques et iatrogènes. Ces dernières sont relativement fréquentes après des soins dentaires (anesthésie, chirurgie, extraction, pulpectomie). (15)

### **Sémiologie :**

Délai d'apparition variable mais toujours retardé par rapport à la lésion initiale (un jour à quelques mois ou années dans certains cas). En ce qui concerne la topographie neurologique, la douleur est rattachable au site lésionnel. Qualitativement, deux composantes (mais une seule peut être présente), l'une permanente (brûlure, broiement...), l'autre intermittente (décharge électrique) associées cliniquement à une hypoesthésie d'importance et de modalité variables, et, lorsqu'une partie de la sensibilité est préservée, à une hyperpathie, une allodynie, des dysesthésies.(23)

### **Les implications thérapeutiques :**

Les douleurs neurogènes ne sont classiquement pas sensibles aux antalgiques usuels. Elles répondent à des médicaments d'action centrale qui vont améliorer les dysfonctionnements de la transmission et des contrôles des messages nociceptifs : ce sont certains antidépresseurs et antiépileptiques, et/ou à des techniques de neurostimulation (transcutanée ou médullaire). (23)

## **2.2.3.Douleurs inflammatoires**

La limite entre ce type de douleur et la douleur nociceptive est difficile à établir puisque la lésion d'un tissu entraîne très rapidement l'apparition de phénomènes inflammatoires et donc la sensibilisation de nocicepteurs.(18)

## **2.2.4.Douleurs idiopathiques**

A côté des douleurs symptomatiques d'une lésion ou d'un dysfonctionnement, certaines douleurs sont bien définies sur le plan sémiologique et diagnostique alors que l'on ignore encore la cause exacte.

On parle alors de douleurs idiopathiques.

La migraine en est un exemple où il s'agit vraisemblablement d'une intrication de différents facteurs (hormonaux, neuropathiques, structurels, émotionnels, comportementaux et psychosociaux). Ces syndromes ont tendance à devenir chroniques en particulier à la suite de réponses inadéquates des thérapeutes.(18)

## **2.2.5.Douleurs médicalement inexplicées**

Ce sont des douleurs qui n'ont aucune cause somatique.

Quelquefois le somatique et le psychologique peuvent être intriqués mais la majorité du temps les douleurs proviennent d'un retentissement psychologique (conversion hystérique, somatisation d'un désordre émotionnel, hypocondrie...). Ce qui rend difficile l'évaluation de ces douleurs, c'est leur description souvent luxuriante, imprécise, variable et de sémiologie atypique.

La douleur physique ressentie par le patient constitue alors un mécanisme de défense contre une souffrance psychique intense.

### 2.3. CLASSIFICATION TOPOGRAPHIQUE

On distingue les douleurs primaires et les douleurs secondaires.

Les douleurs sont dites **primaires** lorsque la douleur coïncide avec le tissu lésé. Dans ce cas, une simple anesthésie du site lésé fera disparaître la douleur. (15)

Les douleurs **secondaires ou projetées** sont des douleurs qui ne disparaissent pas avec l'anesthésie.

Parmi elles, une distinction est encore réalisée entre les douleurs rapportées et les douleurs référées :

→ Les douleurs **rapportées** sont ressenties dans le territoire d'innervation du nerf lésé

C'est le cas pour la **névralgie trigéminal**

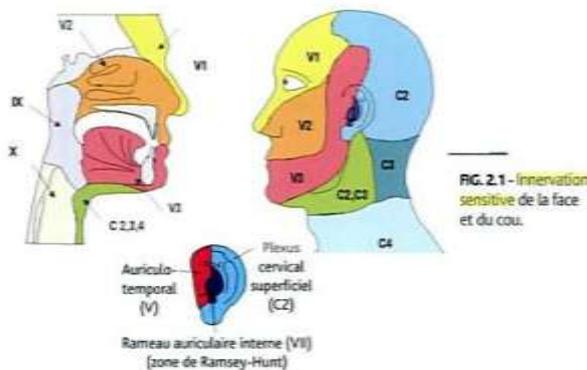
→ Les douleurs **référées** sont quant à elles ressenties dans un territoire différent du territoire d'innervation. Elles sont plus fréquentes dans le cas d'atteinte des tissus profonds (muscles, viscères) qui sont alors souvent ressenties dans les territoires superficiels.

L'exemple le plus souvent cité est l'angor qui se manifeste par une douleur au niveau du bras ou de la région canine gauche.

Les pathologies pulpaires donnent également fréquemment lieu à des douleurs référées, principalement au niveau des dents adjacentes, de l'arcade antagoniste, voire controlatérale. (15)

## 3. TERRITOIRE DE L'INNERVATION OROFACIALE

### 3-1. L'INNERVATION SENSITIVE



- V1 branche **ophtalmique** du trijumeau
- V2 branche **maxillaire** du trijumeau
- V3 branche **mandibulaire** du trijumeau

C2/C3 2ème et 3ème  
nerf spinal cervical

*Figure 1:* Douleurs orofaciales : diagnostic et traitement. d'après Boucher Y. et Pionchon P. (2006)

### 3.1.1. Le nerf trijumeau (5<sup>ème</sup> paire de nerfs crâniens)

Trois branches issues du ganglion trigéminal innervent les tissus périphériques. (15)

#### 3.1.1.1. Le V1 : nerf ophtalmique

Il innerve le 1/3 supérieur de la face et le bulbe oculaire ainsi que des structures profondes telles que le labyrinthe ethmoïdal, le sinus sphénoïdal, les méninges. (15)

#### 3.1.1.2. Le V2 : nerf maxillaire

Il innerve le 1/3 moyen de la face dont certaines parties de la cavité orale comme les dents maxillaires, la muqueuse maxillaire, le palais, la lèvre supérieure, la muqueuse nasale, les sinus maxillaires et une partie de l'oropharynx et des méninges. (15)

#### 3.1.1.3. Le V3 : nerf mandibulaire

Il innerve l'étage inférieur de la face avec les dents mandibulaires, la muqueuse mandibulaire, les 2/3 antérieurs de la langue, le plancher oral, les joues et la lèvre inférieure.

Le nerf mandibulaire innerve également des structures cutanées telles que la face latérale de la mandibule (à l'exception de l'angle), l'ATM, la partie antérieure de l'auricule, la paroi antérieure du méat acoustique, le tragus, la partie temporale du cuir chevelu. (15)

Ces trois branches convergent vers le ganglion trigéminal de Gasser où se situent les corps cellulaires des premiers neurones de cette voie. (30)

### 3.1.2. Le nerf facial (7<sup>ème</sup> paire de nerfs crâniens)

La branche sensitive du nerf facial (VII bis ou nerf intermédiaire de Wrisberg) est responsable de l'innervation d'une partie de l'auricule appelé la zone de **Ramsay Hunt** comportant la conque, la membrane du tympan et la paroi postérieure du méat acoustique externe. (15)

Elle véhicule également les **informations gustatives des 2/3 antérieurs** de la langue.

Les fibres nerveuses du facial cheminent au côté des fibres trigéminales du nerf lingual avant de s'en séparer pour s'anastomoser avec le nerf mandibulaire (anastomose appelée la corde du tympan) et rejoindre le noyau solitaire au niveau du tronc cérébral.

Ce noyau solitaire est le lieu de projection central des afférences gustatives et viscérales.

Ce qui explique pourquoi certaines douleurs peuvent s'accompagner de sensations gustatives anormales (par exemple les stomatodynies qui seront abordées plus loin). (15)

D'après le schéma  
tiré de l'ouvrage  
"Neuroanatomy" (Heimer)

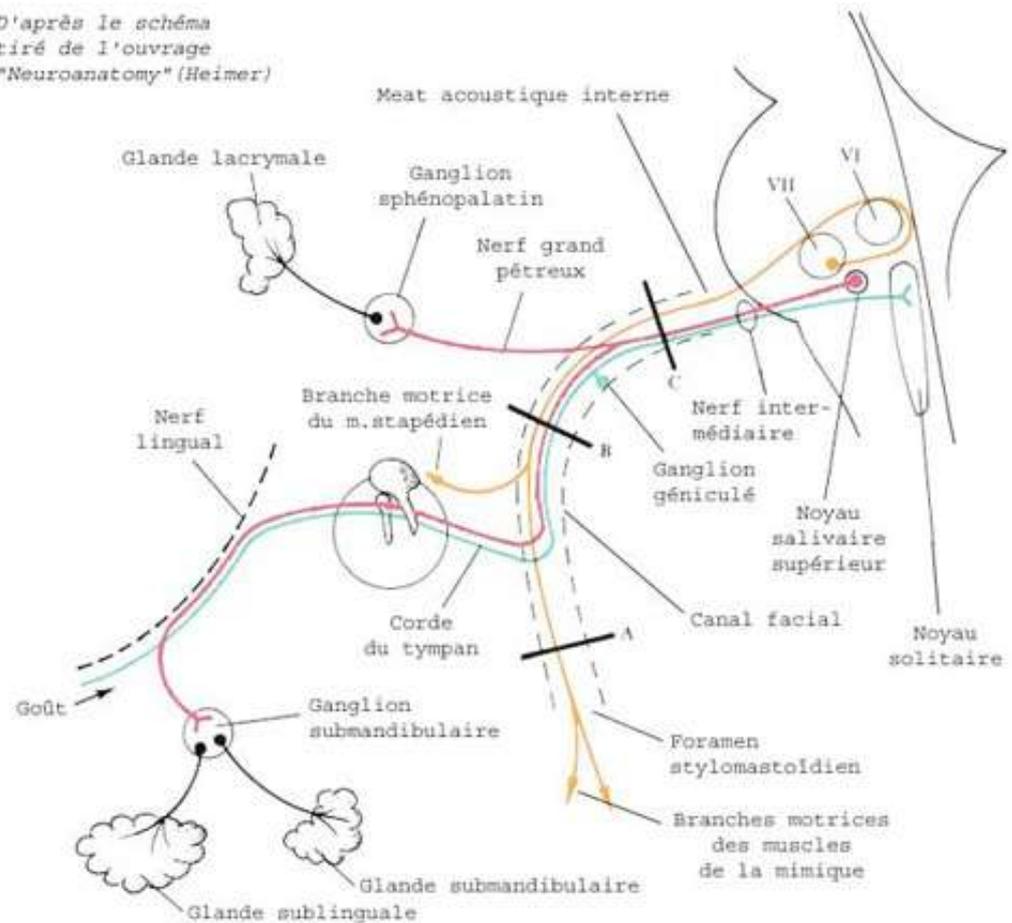


Figure II : d'après le schéma tiré de l'ouvrage Hermer Neuroanatomy

### 3.1.3. Le nerf glosso-pharyngien (9ème paire de nerfs crâniens)

Il innerve la partie postérieure de la cavité orale, la base de la langue, une partie du pharynx, la caisse du tympan et la trompe auditive.

Ses douleurs peuvent être confondues avec les névralgies trigéminales. (15)

- Innervation motrice des muscles du pharynx avec certaines fibres du nerf vague ou pneumogastrique (X),
  - Innervation sensitive
- de l'oreille moyenne,
- du tiers caudal de la langue

Le IX assure la sensibilité gustative des papilles foliées et circumvallées à la partie latérale et postérieure de la langue.

-de la muqueuse pharyngienne et sensorielle (goût)

- conduction des fibres parasympathiques (noyau salivaire inférieur) qui rejoignent les glandes salivaires parotides via le nerf auriculo-temporal. (15)

### 3.1.4. Le nerf vague (10ème paire de nerfs crâniens)

Seul nerf crânien à posséder un territoire thoraco-abdominal, ses branches sensibles

cervicocéphaliques innervent le pharynx, le larynx, le sinus carotidien et la partie postérieure du méat acoustique et de l'auricule.

Le X joue également un rôle sensoriel gustatif en innervant les bourgeons du goût du pharynx et de l'épiglotte. (15)

### **3.1.5. Les nerfs spinaux (C2, C3, C4)**

Les premiers nerfs spinaux cervicaux innervent les structures superficielles de la tête et du cou en arrière du territoire d'innervation du trijumeau ainsi qu'à sa partie inférieure incluant l'angle mandibulaire.

La partie postérieure de l'auricule est également innervée par le plexus cervical superficiel. (15)

## **3.2. L'INNERVATION PAR LE SYSTÈME NERVEUX AUTONOME**

Le système nerveux autonome comprend le système nerveux orthosympathique (SNO) et parasymphathique (SNP).

Son rôle est de réguler les fonctions autonomes générales et spécifiques qui assurent l'adaptation de l'organisme au cours de différents types de comportement.

Ainsi, au niveau de la région orofaciale, il régule les sécrétions salivaires (SNO et SNP) et glandulaires cutanées (SNP)

Le système nerveux autonome produit également des réactions spécifiques d'adaptation à la douleur en raison de la contingence des systèmes sensitifs nociceptif et sympathique.

Ainsi la stimulation des afférences sensitives nociceptives s'accompagnent fréquemment de phénomènes sécrétoires et vasomoteurs. (15)

## II-LES DOULEURS OROFACIALES

### 1-ALGIES FACIALES SYMPTOMATIQUES

#### 1-1.PATHOLOGIES ORL OU OPHTALMOLOGIQUES

##### 1-1.1.Sinusite maxillaire aigüe non odontogène

Les sinusites maxillaires d'origine non dentaire (tout comme les odontogènes) engendrent des douleurs qui peuvent faire penser à une origine dentaire.

En effet, la frontière est très fine entre la cavité buccale et les sinus maxillaires: elle se résume à une mince paroi osseuse et une muqueuse sinusienne.

###### 1-1.1.1.Symptomatologie

Le patient ressent une douleur faciale vive, unilatérale et sous orbitaire, la palpation infra-orbitaire est très sensible.

La douleur évolue de manière pulsatile avec des irradiations vers les dents et l'orbite.

Elle est exacerbée le matin et le soir, exacerbée également lorsque le patient se penche en avant et à l'effort (toux, défécation).

La douleur s'accompagne d'une obstruction nasale et de rhinorrhée mucco-purulente antérieure et/ou postérieure, calmée par le mouchage et/ou la débâcle.

D'autres signes peuvent être observés comme l'hyposmie, la cacosmie et une fébricule (38-38,5°C).

###### 1-1.1.2.Démarche diagnostique

La démarche diagnostique - qui sera la même à chaque fois- consiste dans un premier temps à recueillir un grand nombre d'informations par le biais de l'interrogatoire, de l'examen clinique et des examens complémentaires. Dans un second temps, il faudra veiller à établir un diagnostic différentiel.

Le diagnostic de la sinusite est essentiellement clinique. La difficulté est d'éviter de porter le diagnostic de sinusite par excès devant une rhinopharyngite. En effet, lors des premiers jours d'une rhinopharyngite d'origine virale, les sinusalgies sont dues à une congestion des méats sinusiens et le plus souvent spontanément résolutive.

Par ailleurs, l'aspect puriforme de la rhinorrhée est habituel pendant quelques jours et ne correspond pas à une surinfection bactérienne, mais à la présence de cellules dans les sécrétions nasales due à la détersion muqueuse.

Les arguments en faveur d'une sinusite maxillaire aiguë purulente selon l'AFSSAPS(2) sont, dans les suites d'une rhinopharyngite, d'au moins deux des trois critères majeurs suivants :

1- la persistance ou l'augmentation des douleurs sinusiennes infra-orbitaires malgré un traitement symptomatique (antalgique, antipyrétique, décongestionnant) prescrit pendant au moins 48 heures.

2- le type de la douleur :

- son caractère unilatéral,
- et/ou son augmentation quand la tête est penchée en avant,

- et/ou son caractère pulsatile,
  - et/ou son acmé en fin d'après-midi et la nuit ;
- 3- l'augmentation de la rhinorrhée et le caractère continu de la purulence. Ces signes ont d'autant plus de valeur qu'ils sont unilatéraux. (2)

La présence de critères mineurs, s'ils sont associés aux signes précédents, renforce la suspicion diagnostique comme :

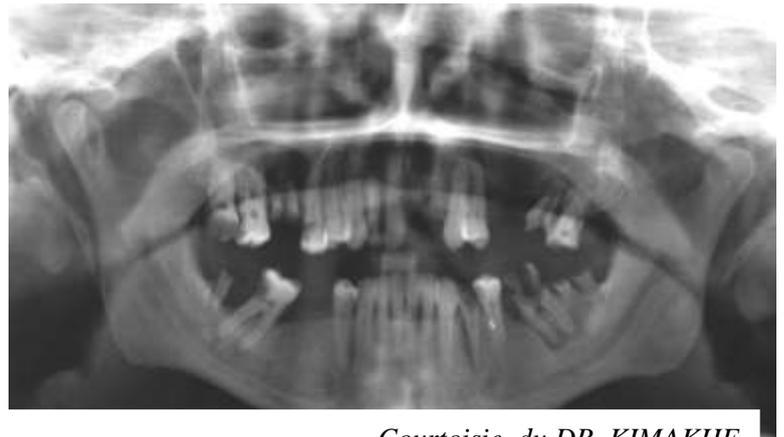
- la fièvre qui persiste au delà du troisième jour d'évolution de la sinusite ;
- l'obstruction nasale, les éternuements, la gêne pharyngée, la toux, s'ils persistent au-delà de 10 jours.(2)

Le diagnostic différentiel se pose avec :

- l'infection dentaire
- la migraine (comorbidité)
- l'algie vasculaire de la face (quand la douleur sinusale « prend » l'œil)

#### Cas clinique :

Mr C.L 39 ans a consulté en ORL pour otalgie droite persistante depuis 3 semaines (douleur irradiante vers l'oreille). Une tuméfaction sous angulo-mandibulaire droite est apparue deux semaines après.



*Courtoisie du DR. KIMAKHE*

Après examen clinique et radiologique, le diagnostic est posé, le patient souffre de deux types de douleurs qui se superposent.

Il souffre, d'une part, de douleur d'origine infectieuse inflammatoire due à la pulpite de la 46 et à l'infection de la 16 (dent antrale) qui génère une sinusite. Et d'autre part, il souffre de douleur provenant de l'ATM droite du fait d'une décompensation articulaire et occlusale.

Le traitement à adopter est le suivant :

Dans un premier temps, il faut résoudre l'inflammation et l'infection dentaire. La sinusite sera résolue avec le traitement des dents maxillaires car elle est odontogène.

Dans un second temps, pour traiter les douleurs des ATM, il faudra procéder à la réhabilitation prothétique.

## **1-1.2.Douleurs à point de départ oculaire**

### **1-1.2.1.Symptomatologie**

L'œil dit « rouge et douloureux » tout comme l'œil dit « douloureux et blanc » peut générer des céphalées et des douleurs référées situées dans le même territoire que celui des douleurs d'origine bucco-dentaire. (92)

L'œil rouge étant le signe clinique le plus remarquable, l'orientation vers une étiologie ophtalmologique en sera plus aisée. (92)

Toutefois, si l'œil est blanc, il faudra alors relever des signes oculaires +/- discrets qui accompagnent ces douleurs. Ces signes seront relevés soit à l'interrogatoire, soit à l'examen clinique : (92)

- Gène à la vision, baisse de l'acuité visuelle
- picotements, brûlures
- iris terne
- myosis
- photophobie

A titre indicatif, voici un aperçu de ces pathologies qui peuvent nous intéresser :

1) L'œil rouge et/ou douloureux (92)

- kératite
- conjonctivite
- uvéite sclérite, épisclérite
- endophtalmie

2) L'œil blanc et douleur oculaire unilatérale (92)

- Kératalgie post-traumatique récidivante
- Poussée d'hypertonie oculaire
- Tumeurs oculaires
- Neuropathies optiques démyélinisantes (sclérose en plaques)

3) L'œil blanc et douleurs oculaires bilatérales (92)

- Troubles de l'accommodation/convergence
- Troubles de la réfraction

### **1-1.2.2.Démarche diagnostique**

Le diagnostic différentiel se pose avec: (92)

- Les algies symptomatiques (sinusite, stomatologique)
- L'artérite temporale de Horton
- La névralgie trigéminal
- La migraine ophtalmique
- Les céphalées diffuses
- Les algies vasculaires de la face

## 1-2.PATHOLOGIES VASCULAIRES INFLAMMATOIRES

### 1.2-1.Maladie de Horton

Autrement appelée :

- artérite à cellules géantes
- artérite temporale (22)

#### 1-2.1.1.Définition

La maladie de Horton est une vascularite systémique primitive correspondant à une pan artérite (vascularite atteignant toute la paroi des artères), segmentaire et focale des artères de grand et moyen calibre. (22)

Elle affecte préférentiellement les branches de la carotide externe même si toutes les artères a destinée viscérale peuvent être atteintes. A noter qu'elle est la plus fréquente des vascularites après 50 ans. (22)

#### 1-2.1.2.Epidémiologie

Maladie de l'Europe (rare chez les Asiatiques ou les sujets Noirs), elle touche 2 à 3 femmes pour 1 homme. Elle survient après 50 ans avec une incidence qui augmente avec l'âge.

Dans la population de plus de 50 ans, sa prévalence est de 1 pour 1 000. (22)

La maladie de Horton s'accompagne de signes de PPR dans 50 % des cas. (22)

La pseudopolyarthrite rhizomelique (PPR) est un rhumatisme inflammatoire très fréquent après 60 ans. C'est un syndrome clinique (douleurs inflammatoires des ceintures) qui doit systématiquement faire rechercher une maladie de Horton en raison des risques de complications vasculaires graves. (22)

Dans 15% des cas, la pseudopolyarthrite rhizomélisque (PPR) est associée d'emblée a une maladie de Horton. La pseudopolyarthrite rhizomélisque peut également révéler secondairement une maladie de Horton (dans 15 % a 20 % des cas). L'évolution d'une pseudopolyarthrite rhizomélisque non traitée se fait vers une maladie de Horton dans 20 % a 40 % des cas. (22)

Ainsi, pour la majorité des auteurs, la pseudopolyarthrite rhizomélisque et la maladie de Horton constituent deux phases évolutives de la même maladie. (22)

#### 1-2.1.3.Symptomatologie

Le début est souvent progressif et insidieux avec très souvent des **céphalées**. (22)

- **Altération de l'état général**

L'altération de l'état général est habituellement plus marquée que dans la pseudopolyarthrite rhizomélisque isolée, avec fièvre, amaigrissement, fatigue et anorexie. (22)

- **Signes vasculaires crâniens**

Le plus souvent, les patients se plaignent de céphalées temporales unilatérales d'apparition récente et brutale. Parfois elles sont frontales et plus diffuses ou occipitales uni ou bilatérales. Les céphalées sont permanentes avec des paroxysmes matinaux et exacerbées par le contact du cuir chevelu (peigne, lunettes, chapeau). L'atteinte vasculaire peut aboutir à la nécrose du scalp (rare). (15)(22)

Les artères temporales sont souvent indurées, douloureuses d'aspect inflammatoire, parfois même saillantes avec diminution de la pulsatilité voire abolition du pouls.

Il faut également examiner de manière systématique les artères à visée occipitale, maxillaire ou faciale qui peuvent être douloureuses ou hypopulsatiles. (22)

En outre, les patients souffrent de claudication mandibulaire qui se manifeste au bout de quelques minutes de mastication. Du fait d'un déficit de vascularisation des muscles masticateurs, le patient ne peut mastiquer longtemps sans ressentir des douleurs.

Ceci constitue un signe pathognomonique de la maladie.

Cette claudication qui peut s'accompagner d'un trismus et de douleurs dentaires aboutit parfois à des nécroses linguales. (15)(22)

Par ailleurs, une cécité peut s'installer rapidement, en rapport avec une oblitération des artères rétiniennes. Cette complication est parfois annoncée par des signes transitoires : brouillard visuel régressif, diplopie intermittente. Ces signes doivent donner l'alerte et conduire à la mise en route immédiate d'une corticothérapie, seule capable d'éviter la perte de l'acuité visuelle, qui une fois installée est irréversible. (22)

A noter que le syndrome clinique de pseudopolyarthrite rhizomélique est présent chez environ 40 à 50 % des malades et révélateur de la maladie de Horton dans 20 à 40 % des cas.

Il s'agit de douleurs des ceintures scapulaires et pelviennes, sans anomalie osseuse ou articulaire locale. Les hanches et les épaules sont raides, le matin au réveil et pendant plus d'une heure. (22)

- **Signes biologiques**

Il existe un syndrome inflammatoire majeur avec une vitesse de sédimentation habituellement supérieure à 40 mm/h et une augmentation des protéines de l'inflammation (CRP, fibrinogène, hyper $\alpha$ 2-globuline). S'y associent une thrombocytose et une anémie modérée.

Il existe de très rares cas de maladie de Horton sans syndrome inflammatoire (1 à 10 % des cas selon les études). (22)

Critères de classification proposés par l'American College of Rheumatology (ACR) :

<u>Critères</u>	<u>définition</u>
1-Début de la maladie à l'âge de 50 ans ou plus	Le développement des caractéristiques cliniques ou de laboratoire commencent à l'âge de 50 ans ou plus
2-Nouvelles céphalées	Apparition de nouveaux types de céphalées
3-Anomalies de l'artère temporale	Dureté à la palpation de l'artère temporale ou pulsation décroissante de l'artère temporale non liés à une artériosclérose des artères cervicales
4-Elévation de la VS	VS $\geq$ 50 mm/heure selon la méthode de Westergren
5-Anomalies retrouvées lors de la biopsie de l'artère	La biopsie de l'artère révèle une vascularite caractérisée par une inflammation

	mononucléaire et granulomateuse prédominante avec cellules géantes multi- nuclées
--	---

Le diagnostic d'artérite temporale est posé quand le patient présente au moins trois des cinq critères.

#### 1-2.1.4. Démarche diagnostique

Le diagnostic différentiel se pose avec:

- les douleurs dentaires (abcès) (douleur à la mastication)
- les DAM, fibromyalgie
- les sinusites d'origine dentaire (douleur à la mastication)
- la névralgie du trijumeau (hyperesthésie)

### 1-2.2. Dissection carotidienne

#### 1-2.2.1. Épidémiologie

Les dissections des artères cervico-encéphaliques sont responsables d'environ 2 % de l'ensemble des infarctus cérébraux tous âges confondus et de 25 % des infarctus des sujets de moins de 45 ans. Elle touche les deux sexes avec un âge moyen autour de 40-45 ans.(99) Les dissections cervicales concernent 3 fois plus les artères carotides internes que les artères vertébrales.

#### 1-2.2.2. Définition

La dissection naît de la déchirure qui se produit dans la paroi d'une artère et qui entraîne la formation d'une collection de sang (hématome).

#### 1-2.2.3. Symptomatologie

Dans 80 à 90% des cas, les patients souffrent de **céphalées ou d'algies faciales et/ou de cervicalgies**. Elles sont d'ailleurs inaugurales dans 60 à 70 %, précédant alors de quelques heures à quelques jours les signes locaux ou les complications ischémiques.

Elles sont unilatérales (siégeant du côté de la dissection) et s'installent habituellement de façon progressive. Dans 70% des cas, le siège est frontal et/ou temporal et/ou mastoïdien, ou plus rarement occipital. 10% des douleurs faciales impliquent la région orbitaire et périorbitaire ( parfois pseudodentaire). Quant aux douleurs cervicales (20 %), elles sont situées regard du trajet cervical de l'artère carotide interne.(46)

Les signes locaux sont la conséquence directe du développement de l'hématome au sein de la paroi artérielle.

Le signe de **Claude Bernard-Horner**, présent dans 40 à 50 % des cas, est le plus classique et peut même être considéré comme pathognomonique d'une dissection carotidienne lorsqu'il survient dans un contexte douloureux. Il associe un ptosis avec réduction de la fente palpébrale et un myosis, tout ceci du côté de la dissection.

Ce signe qui peut persister longtemps après la dissection. est dû à la compression ou à l'étirement des fibres sympathiques péricarotidiennes.

En outre, des acouphènes pulsatiles sont rapportés par 15 % des patients, et sont parfois audibles par le praticien. Ils sont latéralisés du côté de la dissection et sont en rapport avec la sténose carotidienne. Ils précèdent souvent l'ischémie cérébrale de plusieurs heures ou

jours et disparaissent lorsque le vaisseau est occlus.

Enfin, dans 10% des cas, une atteinte des nerfs crâniens peut être observée.

Le plus souvent, il s'agit d'une compression par l'hématome dans l'espace sous-parotidien postérieur d'un XII (paralysie d'une hémilangue avec déviation du côté paralysé lors de la protraction linguale), IX et X (à l'origine d'une dysarthrie, d'une dysphonie et de troubles de la déglutition) et XI (paralysie des muscles spinal et sterno-cléido-mastoidien). A noter que les signes locaux peuvent rester isolés (25 %) ou être suivis ou associés d'emblée à des signes ischémiques (75 % des cas). (46)

Les signes d'ischémie cérébrale ou oculaire présents dans 75 à 80 % des cas correspondent soit à des accidents transitoires dans 20 à 30 % des cas soit à des accidents constitués dans 40 à 60 % des cas. Des épisodes de cécité monoculaire transitoire sont fréquents (environ 30 % des cas). (46)

#### **1-2.2.4. Démarche diagnostique**

Le diagnostic différentiel se pose avec: (33)

- L'algie vasculaire de la face
- plus rare encore le SUNCT

Néanmoins, le caractère subaigu des céphalées, leur intensité modérée, l'absence de larmimation et de rhinorrhée et surtout la paralysie oculosympathique mettent rapidement sur la piste d'une dissection de l'artère carotide interne. (33)

- la névralgie du trijumeau
- la sinusite
- l'abcès dentaire
- le glaucome
- le zona ou artérite temporale pour un patient plus âgé

Enfin, la confirmation du diagnostic ne peut se faire qu'après des investigations complémentaires.

#### **1-2.2.5. Etiologies**

Dans la majorité des cas, la dissection carotidienne est spontanée (85% des cas), due à des anomalies systématisées ou non de la paroi artérielle. Elle peut être d'origine traumatique (15% des cas).(83)

### **1-3. ANGOR CHRONIQUE STABLE (ET INFARCTUS DU MYOCARDE)**

#### **1-3.1. Introduction**

La plupart du temps, la douleur thoracique est présente et éveille l'attention du praticien sur l'existence d'une éventuelle pathologie cardiaque. Les retards de diagnostic surviennent lorsque le patient ne se plaint pas de douleur thoracique. Ainsi, un grand nombre de patients souffrant de maladie coronarienne meurt suite à une erreur de diagnostic et/ou à un retard de traitement car initialement ils présentaient des symptômes atypiques. Hélas, les études sur ce sujet sont peu nombreuses et manquent de niveau de preuve.(63)(64)

## 1-3.2.Symptomatologie de l'angor chronique stable

### 1-3.2.1.Douleur typique

La douleur typique ne pose aucun problème de diagnostic différentiel : il s'agit même du signe majeur définissant l'angor stable.(7)

La douleur est constrictive, angoissante, avec sensation de « poitrine serrée dans un étau ». D'intensité variable, les manifestations peuvent aller de la simple gêne thoracique à la douleur insoutenable, syncopale. (7)

Dans 80% des cas, la douleur est rétrosternale et médio-thoracique, en barre d'un pectoral à l'autre (le patient montre sa poitrine du plat de la main).

Elle irradie classiquement dans les 2 épaules (50%), les avant-bras, les poignets et la mandibule et peut également irradier dans le dos (17%). En effet, les irradiations sont rarement unilatérales (bras gauche 20%, bras droit 3%).( 7)

Le début est généralement brutal, la douleur survenant à l'effort (surtout la marche, les rapports sexuels...). Et pour pouvoir parler d'angor stable, elle doit céder en quelques minutes (<10 min) après l'arrêt de l'effort. A noter que ces douleurs d'effort ont une périodicité de l'ordre d'un mois. Par ailleurs, s'il s'agit d'un angor, la crise doit céder à la prise de trinitrine sublinguale en quelques secondes (maximum 1 min).Si cela n'est pas le cas, il s'agit alors d'un infarctus.(7)

### 1-3.2.2.Physiopathologie

En 1948, White et Bland mettent en évidence l'implication du nerf vague (X) dans la transmission des douleurs dues à une angine de poitrine et référées dans la région orofaciale.

En réalisant leur sympathectomie, ils constatent que la douleur disparaît au niveau de la poitrine et des bras mais pas au niveau du cou et de la mâchoire.

### 1-3.2.3.Douleur atypique

La douleur est plus souvent atypique chez les femmes, les personnes âgées et les diabétiques. (7)

Elle peut être atypique par son siège :

- siège épigastrique (7% des cas)
- irradiations sans douleur thoracique (7)

Selon **KREINER (64)**, dans son étude (grade B) publiée en 2007, près de 40% des patients souffrent de douleurs orofaciales durant un épisode ischémique. Cela concerne d'ailleurs plus souvent les femmes que les hommes. 6% d'entre eux font l'expérience de douleurs orofaciales uniquement. Parmi les sites les plus touchés de la région orofaciale : la partie haute de la gorge (81.7%), l'hémi-mandibule gauche (45.1%), l'hémi-mandibule droite (40.8%) enfin l'ATM gauche (18.3%).

A noter enfin que chez les patients qui ne souffrent pas de douleur à la poitrine (13%), la plupart connaît des douleurs orofaciales (60%).

Toujours selon **KREINER (63)**, dans son étude (grade B) publiée en 2010, la qualification de la douleur est significativement différente entre les patients souffrant de douleurs orofaciales d'origine cardiaque et les patients souffrant de douleurs d'origine dentaire.

Les premiers parlent d'avantage de « brûlure » et de « pression » (ce dernier qualificatif

étant utilisé par les 2/3 de ces patients) quand les seconds ne l'évoquent absolument pas et parlent de douleur « lancinante et élançante ».

Par ailleurs, la douleur des mâchoires et des ATM induite par une ischémie cardiaque a tendance à être bilatérale. (64)

Elle peut être atypique par ses circonstances de survenue (angor de primo-décubitus, angor post-prandial) (68)

### 1-3.3. Démarche diagnostique

Le diagnostic différentiel se pose avec:

- Les DAM et la fibromyalgie
- Les sinusites
- Les migraines et céphalées de tension

## 2-ALGIES FACIALES NEUROPATHIQUES

### 2-1.NEURALGIE TRIGEMINALE ESSENTIELLE ou IDIOPATHIQUE

Encore appelée « tic douloureux de Trousseau » car la douleur évoque les spasmes des muscles faciaux, la névralgie trigéminalle essentielle est à distinguer de la névralgie trigéminalle symptomatique, cette dernière étant secondaire à une pathologie située sur le trajet du trijumeau.

#### 2-1.1.Epidémiologie

Pathologie rare : 4 à 5 nouveaux cas /100 000 (5) (62) (74) (86)

La fréquence est maximale à 50-60 ans mais elle peut également touchée les sujet jeunes. (74) (86)

Les femmes sont davantage atteintes (3F/2H) (20)

Dans 85% des cas, les patients souffrent d'une névralgie trigéminalle dite idiopathique. (95)

#### 2-1.2.Symptomatologie

La douleur est intense, **extrêmement sévère** et poignardante décrite très souvent comme une décharge électrique fulgurante (16)

Des manifestations vasomotrices sont possibles mais non typiques.(13)

La douleur est **strictement unilatérale** mais il peut arriver que la douleur soit bilatérale (3%) et dans ce cas, il faut alors suspecter une cause centrale (telle que la sclérose multiple). En revanche, l'atteinte des 3 branches n'a encore jamais été observée. Se distribuant selon une ou plusieurs branche(s) du V, la douleur affecte plus souvent la branche maxillaire et la branche mandibulaire (le V1 est touché seulement dans 5% des cas).(16)(95)

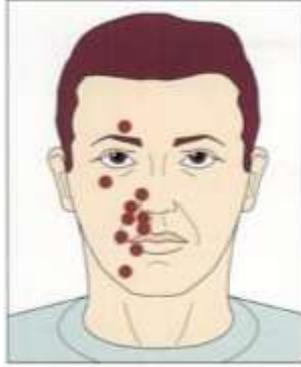


Figure III :Topographie des zones gâchettes habituelles.

La douleur peut être spontanée ou déclenchée ; soit par le simple effleurement de zones « **trigger** » (lèvre, langue, joue...) lors du rasage, du brossage de dents ou lors de la mastication, du rire, soit par des stimuli somatosensoriels (lumière forte, bruit fort). A noter que ces zones « **trigger** » peuvent changer d'emplacement ou disparaître complètement. (16) (62)(74) (95)

Essentiellement **diurne**, la douleur survient par **salves** de quelques secondes à quelques minutes (une salve étant composée de plusieurs éclairs douloureux). (62)  
Elle peut être répétée **plusieurs fois par jour**, séparée par des intervalles libres.  
Ces périodes réfractaires durent plusieurs semaines/mois.<sup>7</sup>

L'examen neurologique est **normal** :

- ✓ pas d'hypoesthésie faciale y compris dans la zone douloureuse
- ✓ réflexe cornéen présent et symétrique
- ✓ pas de déficit moteur dans le territoire du V3
- ✓ pas d'atteinte des autres nerfs crâniens (13)

A noter que dans 15 à 25% des cas, il peut y avoir une légère diminution de la sensibilité dans la zone touchée par les épisodes douloureux).

En définitif, il existe **quatre critères essentiels** d'orientation diagnostique pour reconnaître la névralgie essentielle du trijumeau :

- la topographie de la douleur
- le type de douleur
- les circonstances de déclenchement
- négativité de l'examen neurologique.

Ce dernier examen permettra d'exclure une pathologie sous-jacente.

### 2-1.3.Hypothèses étiologiques

Il semblerait que la névralgie trigéminal dite idiopathique soit la plupart du temps provoquée par la compression vasculaire du nerf trijumeau à son émergence, au niveau du tronc cérébral.

Cette région, qui correspond à la jonction entre les myélines centrale et périphérique du nerf, représente une zone de fragilité où la compression va plus aisément provoquer des foyers de démyélinisation. Les examens histologiques ont révélé en effet que la démyélinisation s'effectuait par zones et s'accompagnaient également d'une défaillance du système astrocytaire.(62)

L'élément compressif est artériel dans 78% des cas et veineux dans 19%. L'artère cérébelleuse supérieure étant impliquée dans 91% des conflits artériels. (12)

Malgré les nombreux travaux réalisés, cette étiologie reste aujourd'hui controversée. En effet, bien souvent l'imagerie médicale ne permet pas de visualiser formellement ce conflit vasculo-nerveux. Par précaution, on préfère alors la qualifier « d'idiopathique ». (95)

## **2-1.4.Démarche diagnostique**

CF « Névralgie trigéminal symptomatique, partie démarche diagnostique »

## **2-2.NÉVRALGIE TRIGÉMINALE SYMPTOMATIQUE OU SECONDAIRE**

### **2-2.1.Symptomatologie**

La névralgie trigéminal secondaire ressemble à la névralgie essentielle mais s'en distingue sur certains points.

La douleur est moins intense mais sans période réfractaire : il persiste donc un fond douloureux continu entre les salves. (13)

L'atteinte du V1 est plus fréquente et les 3 branches du trijumeau peuvent être atteintes simultanément. (13)

Contrairement à la névralgie trigéminal essentielle, l'examen neurologique est anormal et révèle :

- Une hypoesthésie faciale
- Un déficit moteur du V3
- Une abolition du reflexe cornéen
- autres déficits : atteinte des autres nerfs crâniens (13)

### **2-2.2.Étiologies**

La névralgie trigéminal symptomatique est secondaire à une pathologie située sur le trajet du nerf trijumeau, c'est ce qui la distingue une nouvelle fois de la névralgie trigéminal essentielle. (13)

Parmi les hypothèses étiologiques, la névralgie trigéminal peut être due à une lésion du tronc cérébral dans un contexte de sclérose en plaques. C'est d'ailleurs la 1<sup>ère</sup> cause à évoquer devant toute névralgie du trijumeau survenant chez un sujet jeune. En effet, la sclérose en plaques peut se manifester par une névralgie du trijumeau cependant, cela reste rare. (13)

La névralgie trigéminal peut être consécutive à une lésion de l'angle ponto-cérébelleux provoquée par une tumeur (neurinome du VIII, méningiome, cholestéatome), un zona du ganglion de Gasser ou encore un anévrisme artériel (tronc basilaire, artères vertébrales, artères cérébelleuses) (13)

Enfin, elle peut survenir suite à une lésion de la base du crâne causée par une tumeur

(cancer ORL, métastase osseuse, méningiome du sinus caverneux), une méningite carcinomateuse, une fracture de la base du crâne ou encore une thrombophlébite du sinus caverneux (13)

### 2-2.3.Démarche diagnostique

Le diagnostic différentiel se pose avec:

- La Migraine (douleur sévère, unilatérale)
- Les DAM
- La sinusite

Il faudra également distinguer la névralgie trigéminalle essentielle de la névralgie symptomatique :

Névralgie V essentielle	Névralgie V symptomatique
<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Salves avec des périodes réfractaires</li> <li>▪ Unilatérale (V2, V3)</li> <li>▪ Douleur sévère</li> <li>▪ Examen neurologique normal</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Douleur continue (fond douloureux)</li> <li>▪ Atteinte du V1 souvent</li> <li>▪ Douleur moins sévère</li> <li>▪ Examen neurologique anormal                             <ul style="list-style-type: none"> <li>-Hypoesthésie faciale</li> <li>-déficit moteur du V3</li> <li>-abolition du reflexe cornéen</li> </ul> </li> </ul>

Le diagnostic de névralgie trigéminalle est généralement facile, établi par le seul interrogatoire. La seule véritable difficulté réside dans l'affirmation du caractère essentiel ou symptomatique de la névralgie. (16)(62)

Selon la méta-analyse réalisée par **CRUCCU et coll. (26)** de 2008, la présence de déficits sensitifs sur le territoire trigéminal et l'implication bilatérale des nerfs trijumeaux augmentent le risque d'un diagnostic de névralgie trigéminalle symptomatique (une étude de classe I et deux études de classe II selon l'EFNS). L'absence de ces caractéristiques ne doit pas pour autant éliminer l'hypothèse d'une névralgie trigéminalle symptomatique.

Une névralgie trigéminalle survenant chez un sujet jeune est aussi très fréquemment observée lorsqu'il s'agit d'une névralgie trigéminalle symptomatique (une étude de classe I, trois études de classe II selon l'EFNS).(26)

Du fait d'une grande sensibilité (87%) et d'une grande spécificité (94%), l'examen neurologique est extrêmement utile pour pouvoir distinguer la névralgie trigéminalle symptomatique de l'idiopathique (niveau de preuve B avec une étude de classe I et deux études de classe II selon l'EFNS).(26)

L'IRM du cerveau et/ou du tronc cérébral, dont la prescription est loin d'être systématique, permettrait de vérifier qu'il n'y ait pas une pathologie sous-jacente irritant les nerfs (comme une tumeur située dans le crâne ... ) . 7 En effet, selon **CRUCCU(100)** et son équipe, l'IRM permettrait d'identifier la cause chez plus de 15% des patients (niveau de preuve C avec 4 études de classe III). Les auteurs rajoutent qu'il n'y a pas suffisamment de preuve pour pouvoir confirmer ou infirmer l'utilité de L'IRM dans l'identification d'un conflit vasculaire. Ils proposent donc d'envisager un IRM si le patient est un candidat potentiel à la chirurgie micro-vasculaire décompressive.

Par ailleurs, les rares patients qui présentent des symptômes situés au niveau du territoire du V1 doivent également être soumis à un examen ophtalmologique pour vérifier qu'il n'y ait pas de pathologies intra-oculaires. (16)

Cas clinique :

Mme C. J 63 ans, veuve depuis 3 ans mais plutôt active et indépendante, présente comme antécédents médicaux une ablation de la vésicule biliaire (à 35 ans), une hystérectomie et annexectomie (à 46 ans) et des troubles du sommeil (sous buspirone).

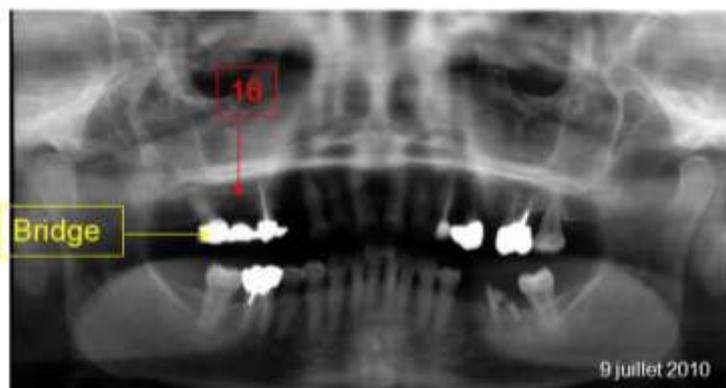
Elle vient consulter en janvier 2011 pour des douleurs maxillaires droites continues qui durent depuis 2 ans (EVA 40-50). Ces dernières sont irradiantes vers l'oreille droite, l'œil et la tempe et elle ressent parfois une sensation de chaleur locale au niveau de la joue droite mais sans qu'il n'y ait de tuméfaction.

Par ailleurs, la douleur ne perturbe pas le sommeil, cède légèrement au paracétamol et est sans relation avec l'alimentation.

En septembre 2008, elle subit l'extraction de la 16 après l'échec de la pulpectomie (douleur persistante), ce qui a donné lieu à la confection d'un bridge de 15 à 17 (en janvier 2009). Les douleurs reprennent, la patiente incrimine avec exactitude et à chaque consultation la région de la 16 extraite puis de la 16 et la 17. En septembre 2010, elle subit une nouvelle extraction (la 36 étant très délabrée, non conservable).

Face à ces douleurs, elle est mise sous antalgiques et antibiotiques à plusieurs reprises sans résultats, avec des rechutes après chaque traitement.

Finalement, la 17 est extraite en janvier 2011 mais aucune amélioration n'est observée.



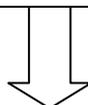
A l'examen clinique, il faut signaler seulement des douleurs palpatoires de catégorie 2 à 3 au niveau des ptérygoïdiens latéraux, du rideau stylien droit et gauche et du ventre antérieur du digastrique droit et gauche.

Pas de douleurs aux ATM, Mais des douleurs musculaires	Orientation diagnostique vers DAM est néanmoins écartée =>l'absence de calage postérieur entraîne un déséquilibre musculaire
Pas de mouchage chronique, pas de jetage antérieur/postérieur, pas de douleur lorsque elle penche sa tête en avant, pas de douleur à la palpation vestibulaire et infraorbitaire	Ecarter l'hypothèse d'une sinusite
Douleurs unilatérales, apparues suite à une	Orientation vers une douleur de type

extraction	neuropathique déclenchée par un traitement mutilant (extraction de 16 et de 17)
------------	---

#### Etat général

La patiente ne décrit aucun antécédent personnel et familial de maladie neuro-dégénératives ou de sclérose en plaques, ni d'antécédent d'infection zöstérienne ou herpétique. Elle ne souffre pas de pathologie ophtalmologique.



Orientation du diagnostic vers une atteinte périphérique du trijumeau (due à un névrome cicatriciel après l'extraction de 1a 16)

#### Discussion

L'extraction tout comme la dépulpage est une thérapeutique radicale et irréversible qui peut s'avérer mutilante dans le cas où le diagnostic est mal posé. Dans ce cas clinique, il a été procédé successivement la dépulpage de la 16, puis son extraction et enfin l'extraction de la 17. Ces thérapeutiques ont eu l'effet escompté inverse en entretenant voire même en exacerbant la douleur.

#### Conclusion

Devant toutes ces douleurs orofaciales à expression bucco-dentaire et lorsque la démarche clinique a écarté toute origine bucco-dentaire, il faut impérativement penser aux autres étiologies possibles dégénératives ou non (neurologiques, vasculaires comme la dissection carotidienne qui se manifeste pas une douleur unilatérale et parfois dentaire, ostéo-articulaires etc...).

## 2-3.NÉVRALGIE DU GLOSSOPHARYNGIEN

### 2-3.1.Épidémiologie

Seulement 0.2 à 1.3% de cas diagnostiqués selon une étude de 2005. (61)

La névralgie du glossopharyngien touche uniquement les adultes et particulièrement les femmes âgées de plus de cinquante ans.(55)

### 2-3.2.Symptomatologie

#### 2-3.2.1.Névralgie essentielle du glossopharyngien

La douleur est **paroxystique**, décrite comme **poignardante** (comme si on enfonçait une aiguille) et dure quelques secondes à 2 minutes (55)

Elle est **unilatérale** et suit le trajet du nerf (c'est-à-dire le 1/3 caudal de la langue, la fosse tonsillaire, le pharynx et parfois inclut l'angle de la mandibule et/ou l'oreille). (55)

Il existe d'ailleurs deux formes :

-la forme tympanique qui affecte principalement l'oreille

-la forme oropharyngée qui affecte principalement la région de l'oropharynx. (62)

Elle peut être **spontanée ou provoquée** par la stimulation de « trigger points »

correspondant à la région cutanée ou muqueuse de distribution du nerf. (55)

Provoquée notamment par le bâillement, la toux, le fait de parler ou d'avalier et parfois précédée par des épisodes de syncope. (55)

A noter que les patients ont beaucoup de difficulté à identifier les mécanismes déclencheurs car il est difficile de localiser la douleur dans les structures profondes de l'oropharynx et de l'oreille. En outre, il n'y a pas de preuve clinique de déficit neurologique et la douleur ne peut être attribuée à une cause. (55)

### **2-3.2.2.Névralgie symptomatique du glossopharyngien**

La symptomatologie est la même à deux « détails » prêts :

La douleur dure quelques secondes à 2 minutes, **avec ou sans persistance d'une douleur sourde entre les crises paroxystiques.**

Une **cause physique est mise en évidence** soit par des examens soit par la chirurgie. (55)

### **2-3.3.Démarche diagnostique**

Le diagnostic différentiel se pose avec:

- La névralgie trigéminal
- Les tumeurs malignes du larynx et/ou de l'hypopharynx
- La névralgie du glossopharyngien symptomatique ou idiopathique

Le diagnostic est posé après avoir réalisé un interrogatoire rigoureux en ayant vérifié l'existence ou non de lésions intracrâniennes et complété par un examen neurologique.(62)

### **2-3.4.Étiologies**

La névralgie du glossopharyngien est idiopathique dans la majorité des cas : il s'agit alors d'une névralgie essentielle du glosso-pharyngien. (62)

Elle peut également être symptomatique d'une cause organique comme une tumeur de l'angle ponto-cerebelleux, une compression vasculaire intra-cranienne, un carcinome du larynx, une tumeur du nasopharynx...Lors du diagnostic, il est donc important d'exclure toutes lésions intracrâniennes. (62)

## **3-CEPHALEES TRIGEMINO-AUTONOMIQUES**

Les céphalées trigémino-autonomiques sont des céphalées qui impliquent l'activation des voies nociceptives trigéminovasculaires en parallèle avec le réflexe crânien autonome d'où leur nom «céphalées trigémino-autonomiques ».

### **3-1.INTRODUCTION : CÉPHALÉES PRIMAIRES ET SECONDAIRES**

La IHS (International Headache Society), a émis un document en 1988 pour la classification des différentes céphalées. Avec les nouvelles recherches, l'IHS a mis à jour son document en 2003, donnant naissance à l'International Classification of Headache Disorders, 2ème édition (ICHD-2). Elle y distingue les céphalées primaires des céphalées

secondaires.

Les céphalées primaires nous intéressant dans le cadre de ce sujet, elles seront donc développées ci-après :

Les céphalées primaires : (55)

<b>1-Migraine</b>	<b>2-Céphalées Idiopathiques dites de Tension</b> ( <i>Tension type headache</i> )	<b>3-Algie Vasculaire de la Face</b> et autres céphalées trigéminovégétatives ( <i>Cluster headache</i> )	<b>4-Autres céphalées dites primaires</b>
1-migraine avec aura	1-Céphalée de tension épisodique rare ( <i>ETTH -episodic tension type headache</i> )	1-AVF de la face -AVF épisodique ( <i>episodic cluster headache</i> )	1- La céphalée en coup de poignard idiopathique
2-migraine sans aura	2-céphalée de tension épisodique fréquente	2-Hémicranie paroxystique	2-la céphalée bénigne à toux
3-syndrome périodique de l'enfant	3-céphalée de tension chronique ( <i>CTTH -chronic tension type headache</i> )	3-SUNCT	3-la céphalée bénigne à l'effort
4-migraine rétinienne	4-céphalée de tension probable	4-Céphalées trigémino-végétatives probables	4-la céphalée associée à l'activité sexuelle
			5-la céphalée hypnique

Parmi, les céphalées secondaires, seules les sinusites et maladies de Horton nous intéressent pour ce sujet et ont été volontairement développées séparément de ce chapitre même si elles intègrent la classification de la IHS.

## 3-2.MIGRAINE

### 3-2.1.épidémiologie

La migraine apparaît le plus souvent à la puberté et touche environ 10% des hommes et 24% des femmes.(45)(85). Elle présente un caractère familial avec des antécédents familiaux de migraine fréquent. (78)

Elle co-existe souvent avec des troubles de l'ATM (qui exacerbent les migraines) et est précédée d'aura (perturbations visuelles...) dans 15% des cas.

## 3-2.2.Symptomatologie

### 3-2.2.1.Migraine sans aura

Il existe des facteurs déclenchants que le patient aura plus ou moins identifiés (78) :

- Des facteurs psychologiques (stress ou détente)
- Des facteurs alimentaires (chocolat, vin, fromage)
- Des facteurs hormonaux (menstruations, pilule)
- Des facteurs sensoriels (lumière clignotante, bruit)
- Les conditions de vie (sommeil prolongé, jeûn)
- Les conditions climatiques

Les critères de la **IHS (55)** :

Si les 5 critères sont remplis, il s'agit d'une migraine sans aura strict.

Si l'un des critères A,B,C ou D n'est pas rempli en totalité, il s'agit d'une migraine sans aura probable.

A) au moins cinq crises remplissant les quatre critères suivants

B) céphalées durant de 4 à 72 heures sans traitement

C) céphalées ayant au moins 2 des 4 caractéristiques suivantes :

-unilatérales,

-pulsatiles,

- d'intensité modérée à sévère,

- aggravées par une activité physique de routine (par ex la montée d'un escalier)

D) céphalées accompagnées d'au moins un des deux phénomènes suivants :

-nausées et/ou vomissements,

-photophobie et/ou phonophobie

E) l'examen clinique doit être normal entre les crises

### 3-2.2.2. Migraine avec aura

C'est une migraine qui est précédée de signes neurologiques d'apparition rapide (en quelques minutes) et durant moins d'une heure. Parfois, la céphalée est même absente ! (78)

Il existe différents type d'aura :

- Aura visuelle : présence d'un scotome scintillant dans un hémichamp visuel ou hémianopsie latérale homonyme. (78)
- Aura sensitive : paresthésies cheiro-orales (premiers doigts de la main et pourtour des lèvres). (78)
- Aphasie (78)

Aucun examen complémentaire ne doit être prescrit pour établir le diagnostic de migraine, sauf s'il persiste un doute à la fin de l'interrogatoire et de l'examen clinique.(55)

## 3-2.3.Démarche diagnostique

Le diagnostic différentiel se pose avec:

- La sinusite (co-morbidité)
- la névralgie essentielle du trijumeau (caractère unilatéral, l'intensité)
- la céphalée de tension (co-morbidité)

Les migraines et céphalées de tension sont souvent associées ou intriquées chez un même

patient.

- l'hémicrânie paroxystique (caractère unilatérale, sévère)
- le SUNCT (caractère unilatérale, sévère) (13)

Néanmoins, les critères sont suffisamment précis pour établir le diagnostic avec certitude dans la majorité des cas.

### **3-2.4. Physiopathologie**

La physiopathologie de la migraine reste encore à élucider.(45)

Elle serait due à une inflammation neurogène au niveau du système trigéminal avec comme actrice principale : la molécule TNF alpha 308-G/A. (45)

Le TNF alpha 308-G/A. est une molécule pro-inflammatoire qui active la transcription du peptide du gène de la calcitonine (CGRP), molécule également inflammatoire. L'étude de Goadsby PJ. en 1990 a d'ailleurs démontré que le taux de CGRP dans la veine jugulaire externe était augmenté de manière significative au cours de la migraine. (45)

La méta-analyse de **GU(45)** en 2012 confirme que le polymorphisme de TNF alpha 308-G/A. est lié de manière significative au risque de migraine. L'auteur précise néanmoins que ce polymorphisme est associé au risque de migraine avec aura mais non au risque de migraine sans aura. Ce serait sans doute dû à une susceptibilité génétique différente entre ces deux formes de migraine. L'auteur cite les deux études de Russell MB (1995 et 2002) où il remarque que les bases génétiques sont différentes : la migraine avec aura est davantage dépendante des facteurs génétiques alors que la migraine sans aura est dépendante à la fois des facteurs génétiques et environnementaux.

A noter que l'auteur évoque des limitations diverses dans l'élaboration de sa méta-analyse.

## **3-3. LES CÉPHALÉES IDIOPATHIQUES DITES DE TENSION (*TENSION TYPE HEADACHE*)**

### **3-3.1. Épidémiologie**

Selon l'OMS, 70% de la population souffrent de céphalées de tension épisodiques, la forme chronique affectant 1 à 3% des adultes.

Elles apparaissent comme étant les céphalées primaires les plus courantes, débutant souvent à l'adolescence et affectant trois femmes pour deux hommes.(85)

### **3-3.2. Symptomatologie**

Céphalées diffuses, bilatérales, en casque ou prédominant au vertex/ dans la région cervico-occipitale. (78)

Elles sont souvent quotidiennes mais d'intensité modérée, aggravées par le stress et diminuées en périodes de vacances. (78)

Elles peuvent être associées à des tensions musculaires des muscles cervicaux et à des douleurs lors de la palpation des muscles cervicaux paravertébraux et des trapèzes. (78)

Les critères selon la **HIS (55)** :

1-Céphalée de tension épisodique rare

A) Au moins 10 épisodes, survenant moins d'un jour par mois en moyenne (moins de 12 jours par an), et remplissant les critères B-D

B) Céphalée durant de 30 minutes à 7 jours

C) Céphalée présentant au moins 2 des caractéristiques suivantes

1. bilatérale
2. à type de pression ou de serrement  
(non pulsatile)
3. d'intensité faible à modérée
4. non aggravée par une activité physique de routine (par ex. la marche ou la montée d'escaliers)

D) Les deux faits suivants

1. ni nausée ou vomissement (une anorexie est possible)
2. ni photophobie ou phonophobie

E. Les symptômes ne peuvent être attribués à un autre trouble

2-Céphalée de tension épisodique fréquente

A) au moins 10 épisodes survenant plus d'un jour et moins de 15 jours par mois en moyenne (plus de 12 jours et moins de 180 jours par an)

B-E) identiques à la CT épisodique rare

3-Céphalée de tension chronique

A) Céphalées survenant en moyenne plus de 15 jours par mois en moyenne (plus de 180 jours par an) et remplissant les critères B-D

B) Céphalée durant plusieurs heures ou continue

C) Céphalée présentant au moins 2 des caractéristiques suivantes

1. bilatérale
2. à type de pression ou de serrement  
(non pulsatile)
3. d'intensité faible à modérée
4. non aggravée par une activité physique de routine (par ex. la marche ou la montée d'escaliers)

D) Les deux faits suivants

1. pas plus d'un des trois symptômes suivants :  
phonophobie, photophobie ou faibles nausées
2. ni nausée modérée' ou sévère, ou vomissement

E. Les symptômes ne peuvent être attribués à un autre trouble

4-Céphalée de tension probable

A) au moins 15 épisodes par mois en moyenne durant plus de 3 mois (plus de 180 jours par an) et remplissant les critères B et D.

B) céphalée durant plusieurs heures ou continue

B-E) identiques à la CT chronique

### 3-3.3.Démarche diagnostique

Le diagnostic différentiel se pose avec:

- la migraine (comorbidité)
- la maladie de Horton

### 3-3.4.Physiopathologie

Les mécanismes physiopathologiques semblent différer entre la forme épisodique et la forme chronique.(11)

Il y aurait davantage une implication périphérique (muscle et fascia) pour les céphalées épisodiques de tension tandis que pour les formes chroniques, les mécanismes centraux du contrôle de la douleur auraient un rôle prépondérant (origine centrale). (11)

## 3-4.ALGIE VASCULAIRE DE LA FACE

Autrement appelée :

- en France: **Algie Vasculaire de la Face** (AVF)
- au Royaume-Uni: **Migrainous Neuralgia** («névralgie migraineuse»)
- aux USA: **Cluster Headache** («céphalée en grappes»), terme qui rappelle le caractère essentiel de l'affection qui est la survenue **en salves** « cluster » des céphalées.(25)



*Figure IV: L'AVF*

### 3-4.1.Epidémiologie

L'AVF, dont la prévalence est estimée entre 0,5 et 1/1 000, affecte les adultes jeunes, avec une prédominance masculine.(75)(78)

### 3-4.2.Symptomatologie

La douleur est très intense à type de déchirement ou de brûlure, les crises entraînant souvent chez les patients un état d'agitation où le patient déambule en se tenant le visage.(13)

Très mal supportée, elle peut à long terme entraîner un risque suicidaire si un traitement efficace n'est pas entrepris. (13)

Par ailleurs, elle est associée à des signes autonomes ipsilatéraux (larmoiement, congestion nasale, ptosis, myosis, œdème de la paupière et rougeur des yeux). (13)

Les crises douloureuses sont unilatérales, orbitaires, supra-orbitaires et/ou temporales, irradiant vers la fosse temporale (dite alors douleur *en branche de lunettes*) ou vers la joue (gencive ou dents maxillaires).Elles récidivent toujours du même côté et contrairement à la névralgie trigéminal, il n'existe pas de zones gâchettes. La prise d'alcool est le seul facteur alimentaire favorisant la survenue des crises. En outre, les odeurs fortes (principalement les solvants et la fumée de cigarette) et la sieste peuvent favoriser le déclenchement des crises. L'examen clinique entre les crises est normal. (13)(55)(86)

Les crises sont récurrentes et peuvent durer de 15 minutes à 3 heures en l'absence de traitement. En outre, l'AVF est caractérisée par une double périodicité, circannuelle et

circadienne. Circannuelle, car les crises se présentent par périodes et vont survenir à des époques précises dans l'année, souvent en automne et au printemps. (13)

Circadienne, car la symptomatologie se reproduit selon une fréquence et des horaires relativement fixes sur un cycle de 24 heures allant de 1 à 8x/jour. (13)

L'évolution de cette maladie reste imprévisible : certains patients n'auront qu'une seule période de crises alors que d'autres verront leur maladie évoluer de la forme épisodique à la forme chronique (10%).(7)

#### Critères diagnostiques de la IHS(55)

A) Au moins 5 crises répondant aux critères B à D

B) Douleur sévère ou très sévère, unilatérale, orbitaire, supra-orbitaire et/ou temporale, durant de 15 minutes à 3 heures en l'absence de traitement

C) La crise est associée à au moins un des caractères suivants :

- injection conjonctivale et/ou larmoiement ipsilatéral (*du même côté*)
- congestion nasale et/ou rhinorrhée ipsilatérale (*le nez coule*)
- œdème de la paupière ipsilatérale
- sudation du front et de la face ipsilatérale
- myosis (*rétrécissement de la pupille*) et/ou ptosis (*chute de la paupière supérieure*) ipsilatéral
- agitation, impossibilité de tenir en place (*Ceci dans 90% des cas*)

Les quatre premiers points cités ci-dessus, s'ils se trouvent réunis, forment le syndrome de Claude Bernard Horner

D) De 1 crise tous les deux jours à 8 crises par jour

E. Les symptômes ne peuvent être attribués à un autre trouble (54)(84)

#### Deux formes cliniques

- Forme épisodique : Les attaques peuvent s'étaler de 7 jours à 1 an tout en étant séparées de période de rémission durant 1 mois ou plus.
- Forme chronique : l'attaque survient sur plus d'un an sans période de rémission ou avec une période de rémission n'excédant pas 1 mois. (54)(84)

### **3-4.3.Démarche diagnostique**

Le diagnostic différentiel se pose avec:

- la migraine (douleur unilatérale, souvent de forte intensité)
- la névralgie essentielle du trijumeau (caractère unilatéral, décharges électriques)
- l'hémicrânie paroxystique (même territoire douloureux et signes végétatifs d'accompagnement)
- le SUNCT (même territoire douloureux et signes végétatifs d'accompagnement)(13)(26)

Si il s'agit de la première crise et que l'aspect végétatif est non relaté (car absence de témoin), il faut alors réaliser une IRM pour rechercher :

- un anévrisme ou une dissection artérielle
- une sinusite bloquée (13)(26)

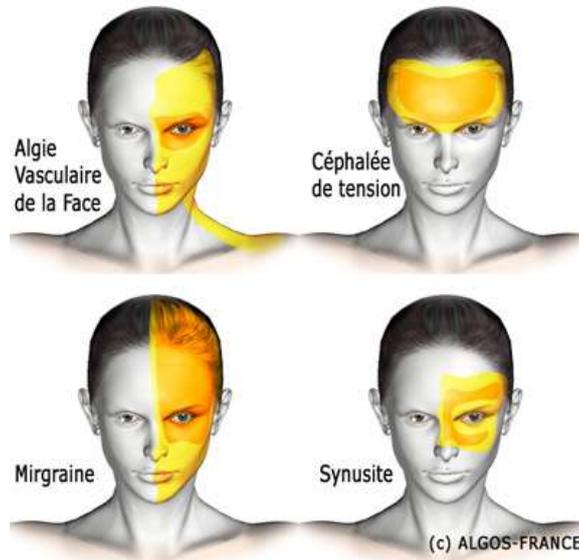
### 3-4.4.Hypothèses physiopathologiques

La physiopathologie de l'AVF est multifactorielle et reste incomplètement élucidée.

Actuellement, trois grands axes dominent les hypothèses physiopathologiques :

- l'implication du nerf trijumeau via le système trigéminovasculaire (au regard de la localisation de la douleur); (102)(110)
- la mise en jeu du système nerveux autonome, du fait de l'existence de signes végétatifs. Cela concerne aussi bien la composante sympathique que la composante parasympathique
- le rôle de l'hypothalamus suggéré par la double périodicité circadienne et circannuelle et la constatation de perturbations neuroendocrines dans cette pathologie. (38)(102)(110)

Certains facteurs peuvent déclencher une crise par leur action vasodilatatrice : alcool, histamine, nitroglycérine.(110)



*En orange : zone principale de la douleur*

*En jaune : zone d'irradiation*

Figure XII : Les différentes céphalées

### 3-5.HEMICRANIE PAROXYSTIQUE (HP)

Autrement appelée névralgie d'Arnold

#### 3-5.1.Epidémiologie

La prévalence est estimée à 1/50 000 avec une légère prédominance féminine.

En moyenne, la maladie débute à 40 ans.

#### 3-5.2.Symptomatologie

Selon les critères établis par la **HIS(55)**, l'hémicranie paroxystique est évoquée quand :

A) Au moins 20 crises répondant aux critères B à D

B) Douleur sévère unilatérale, **orbitaire, supra-orbitaire** et/ou **temporale**, durant de 2 à 30 minutes

C) La crise est associée à au moins un des caractères suivants :

- injection conjonctivale et/ou larmoiement ipsilatéral (*du même côté*)
- congestion nasale et/ou rhinorrhée ipsilatérale (*le nez coule*)
- œdème de la paupière ipsilatérale
- sudation du front et de la face ipsilatérale
- myosis (*rétrécissement de la pupille*) et/ou ptosis (*chute de la paupière supérieure*) ipsilatéral

Myosis, ptosis et enophtalmie forment le syndrome de Claude Bernard Horner.

D) Plus de 5 crises par jour la moitié du temps, mais il peut y avoir des périodes avec des crises moins fréquentes

E) Les crises sont totalement évitées par l'indométacine (*indocid*) à doses thérapeutiques (55)(84)

### 3-5.3.Démarche diagnostique

Le diagnostic différentiel se pose avec:

- la névralgie essentielle du trijumeau (caractère unilatéral, décharges électriques)
- la migraine (douleur unilatérale, souvent de forte intensité)
- l'algie vasculaire de la face (même territoire douloureux, signes végétatifs d'accompagnement)
- les céphalées de tension (région cervicale)
- la dissection artérielle : à évoquer de principe, en cas de douleur aiguë unilatérale de la nuque, d'apparition récente
- la névralgie occipitale du nerf grand auriculaire.
- La névralgie occipitale du nerf petit occipital.
- Une tumeur de la fosse postérieure, de la moelle épinière.
- Un neurinome ou une tumeur osseuse.

## 3-6.LE SUNCT (Short-lasting Unilateral Neuralgiform headache attacks with Conjunctival injection and Tearing)

### 3-6.1.Description

Ce syndrome est caractérisé par des attaques douloureuses unilatérales beaucoup plus brèves que celles décrites pour l'AVF ou l'HP.

Ces crises douloureuses sont très souvent accompagnées d'une injection conjonctivale et d'un larmoiement ipsilatéral prédominant. Par ailleurs, il existe une relation étroite entre la névralgie trigéminal et le SUNCT basée sur des symptômes et des signes cliniques similaires, qui s'observe également par le passage d'une entité à une autre et vice versa. (55)(84)

### 3-6.2.Symptomatologie

Selon les critères établis par la **HIS(55)**, le SUNCT est évoqué quand :

- A) Au moins 20 crises répondant aux critères B à D
- B) Douleur sévère unilatérale, **orbitaire, supra-orbitaire** et/ou **temporale**, de type "coup de poignard" ou pulsatile, durant de 5 à 240 secondes
- C) injection conjonctivale et larmoiement ipsilatéral (du même côté)
- D) De 3 à 200 crises par jour
- E) Crises non attribuées à une autre affection (55)(84)

### 3-6.3.Démarche diagnostique

Le diagnostic différentiel se pose avec:

- la migraine (douleur unilatérale, de forte intensité)
- la névralgie essentielle du trijumeau (caractère unilatéral, décharges électriques)
- l'algie vasculaire de la face (même territoire douloureux, signes végétatifs d'accompagnement)
- l'hémicrânie paroxystique (même territoire douloureux, mêmes signes végétatifs d'accompagnement)(13)(25)

## 4-PATHOLOGIES DU SYSTEME MUSCULO-SQUELETTIQUE

### 4-1.DYSFONCTIONS DE L'APPAREIL MANDUCATEUR (DAM)

Autrement appelés :

- syndrome de Costen (1934)
  - SADAM: Syndrome algo-dysfonctionnel de l'appareil manducateur
  - ADAM: Algie et dysfonctionnement de l'appareil manducateur
- Récemment, le trouble crânio-mandibulaire et enfin le syndrome néofacial.

#### 4-1.1.Définition

« Terme employé pour désigner un ensemble de dysfonctions cliniques impliquant les muscles masticateurs, l'articulation temporo-mandibulaire et/ou des structures associées »  
*EF Wright -Manual of Temporomandibular disorders (105)*

#### 4-1.2.Epidémiologie

Les dysfonctions de l'appareil manducateur touchent 10% de la population. (65)

La majorité des patients atteints de DAM souffrent de douleurs myofasciales ou d'une combinaison de douleurs myofasciales et de l'ATM. Dans environ 10% des cas, la douleur de ATM s'observe de façon isolée. (53)

Les femmes seraient plus touchées avec un facteur 1,5 à 2 par rapport aux hommes, et la prévalence atteint son sommet à 40 ans, avec une certaine décroissance après cet âge.(52)

Les DAM sont reconnus pour être les douleurs orofaciales chroniques les plus fréquentes sans distinction entre les différentes ethnies.

### 4-1.3. La Classification de l'American Academy of Orofacial

#### Pain

Cette classification des DAM a été développée par Okeson en 1996 pour pouvoir l'utiliser à des fins plus cliniques. Elle fournit davantage d'informations par rapport à la précédente classification qui avait été faite (CDR/DTM).

Elle divise les DAM en deux catégories (les dysfonctions des muscles masticateurs et les dysfonctions articulaires) qu'elle prend ensuite le soin de détailler.(6)

Dysfonctions des muscles masticateurs	Dysfonctions articulaires
<ul style="list-style-type: none"><li>• les douleurs myofasciales</li><li>• les myosites</li><li>• les myospasmes ou trismus</li><li>• les contractures</li><li>• les néoplasies</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• les anomalies du disque articulaire</li><li>• les inflammations auto-immunes</li><li>• les infections</li><li>• les ostéo-arthrites</li><li>• les dislocations condyliques</li><li>• les ankyloses</li><li>• les fractures</li></ul>

### 4-1.4. Symptomatologie

#### 4-1.4.1. Dysfonctions des ATM

Les deux principaux symptômes sont : la douleur et la dysfonction.

Mais la douleur est la doléance qui revient le plus souvent.

Selon la **IHS (54)**, les critères diagnostiques sont les suivants :

A-Douleur récurrente dans une ou plusieurs régions de la face et/ou de la tête, remplissant les critères C et D.

B-La radiographie, l'IRM et/ou la scintigraphie osseuse attestent de troubles de l'articulation temporo-mandibulaire

C-Preuve que la douleur peut être attribuée à des troubles de l'articulation temporo-mandibulaire, basée sur au moins l'un des critères suivants :

1-la douleur est provoquée par les mouvements mandibulaires et/ou lors de la mastication de nourriture solide ou dure. (54)

C'est une douleur qui peut soit être :

**Sourde** de manière continue avec des **pics** douloureux lors des mouvements de mobilisation de la mandibule (et donc articulaire).

**Brutale**, intense lors de la mobilisation articulaire mais immédiatement soulagée quand l'articulation n'est plus sollicitée.

2-Réduction de l'amplitude d'ouverture mandibulaire ou déviation du trajet d'ouverture.(54)

La mâchoire peut même parfois se bloquer.

3-émission de bruits lors des mouvements mandibulaires provenant de l'une des ATM ou des deux (crépitements, craquements...)(54)

4-sensibilité du joint capsulaire de l'une ou des deux ATM. (54)

D-Les maux de têtes doivent se résoudre dans les trois mois et ne doivent pas ré-apparaître après la réussite du traitement. (54)

En conclusion, les principaux symptômes cardinaux qui doivent nous faire penser à des troubles de l'articulation temporo-mandibulaire :

- Les **douleurs locales** au niveau des articulations temporo-mandibulaires et/ou de la musculature. Douleur exacerbée par la mise en fonction de la mandibule.
- **Maux de tête**
- Les **bruits articulaires** (claquement, craquement, crépitements...)
- **Limitation des mouvements de la mandibule**

#### 4-1.4.2.Dysfonctions musculaires des muscles masticateurs

- Contracture myofibrotique

Selon l'**American Academy of Orofacial Pain** (6), la contracture myofibrotique correspond au raccourcissement indolore d'un muscle. Ceci étant dû à l'absence de relâchement musculaire du fait d'une résistance musculaire persistante. Cela entraîne une fibrose des tendons, ligaments et des fibres musculaires.

Comme il est rare qu'une douleur soit associée, les critères diagnostiques ne seront pas évoqués.

- Douleur myofasciale

La douleur myofasciale est la forme de myalgie la plus fréquente et la plus récurrente. Elle peut intéresser chaque muscle, ou groupe de muscles, du corps.

Selon l'**American Academy of Orofacial Pain** (6), la douleur myofasciale se caractérise par une douleur diffuse, localisée au niveau des muscles masticateurs, évoluant sur un mode continu avec une mise en fonction mandibulaire qui aggrave la douleur, en règle générale.

En outre, cette douleur spontanée est associée à une sensibilité à la pression de certains points gâchettes (allodynie). La douleur se projette parfois à distance du muscle causal. Enfin, des bandes musculaires sensibles à l'étirement sont également souvent présentes.

#### Critères diagnostiques de l'AAOP (6)

Tous les critères suivants doivent être présents :

1-**douleur sourde, persistante et régionale** lors du repos

2-La douleur est aggravée **par la mise en fonction** des muscles affectés

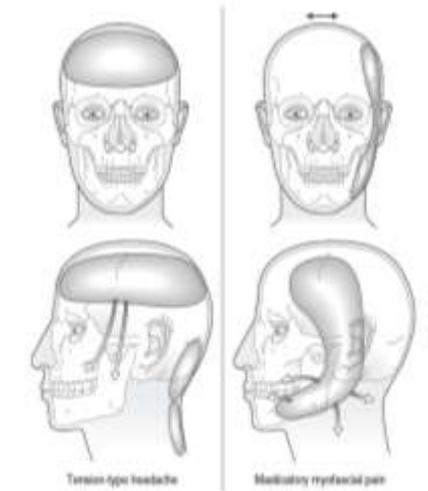
3-La provocation de **trigger points** qui sont fréquemment présents à l'intérieur d'une bande musculaire hypertendue (au niveau du masséter, ptérygoidien) modifie la plainte douloureuse et souvent révèle un système de douleurs référées.

4-Une réduction supérieure à 50% est obtenue après l'application d'un spray anesthésique ou après l'injection d'un produit anesthésique au niveau du trigger point. Suivie par un relâchement musculaire.

Les critères suivants peuvent accompagner les items précédents :

- Sensation de raideur musculaire

- Sensation de malocclusion importante non vérifiée cliniquement
- Céphalées, douleurs dentaires, douleurs à l'oreille et acouphènes, vertigo
- L'ouverture buccale peut être diminuée
- Hyperalgésie dans la région de douleur référée



*Figure VI : Localisation de la douleur type dans le cadre des céphalées de tension et des douleurs myofasciales des muscles masticateurs de Sharav et Bénoliel.*

Diagnostic différentiel : fibromyalgie, myalgie/myosite/néoplasie, ostéoarthrite.

- Myalgie locale

#### Critères diagnostiques de l'AAOP (6)

Tous les critères suivants doivent être présents :

- 1-**douleur sourde, persistante, régionale** lors de la mise en fonction des muscles affectés
- 2-**Douleur absente ou minime au repos**
- 3-sensibilité locale des muscles lors de la palpation
- 4-absence de trigger points et de douleurs référées

Les critères suivants peuvent accompagner les items précédents :

- Sensation de raideur musculaire
- Sensation de faiblesse musculaire
- Sensation de fatigue musculaire
- L'ouverture buccale peut être réduite

Diagnostic différentiel : fibromyalgie, douleur myofasciale/myosite/néoplasie.

- Myosite

#### Critères diagnostiques de l'AAOP (6)

Tous les critères suivants doivent être présents :

- 1-**Douleur**, habituellement **continue**, qui survient suite à une blessure ou une infection dans une région musculaire localisée
- 2-**Sensibilité diffuse** sur tout le muscle concerné

3-**douleur aggravée** par la mise en fonction du muscle affecté

4-Limitation modérée à sévère de la mobilité mandibulaire du fait de la douleur et de la tuméfaction.

- Myospasme

Rare. Facile à diagnostiquer du fait de l'implication de contractions continues du muscle.

Critères diagnostiques de l'AAOP(6)

Tous les critères suivants doivent être présents :

1-La douleur peut débuter aussi bien au repos que lors de la mise en fonction

2-**réduction marquée de la mobilité mandibulaire** à cause de la **contraction continue**, involontaire du muscle.

3-**douleur aggravée** par la mise en fonction du muscle affecté

4-L'activité de l'EMG augmente nettement par rapport au repos

5-sensation de contraction et de raideur musculaire

Une malocclusion peut également s'observer.

Diagnostic différentiel : myosite, myalgie non classifiée, néoplasie

- Néoplasie des muscles masticateurs

Ces tumeurs peuvent être bénignes ou malignes et associées ou non à la douleur.

Elles sont localisées à l'intérieur des muscles mêmes, à l'intérieur de l'espace massétérin.

Le plus souvent, elles correspondent à des métastases.

Caractéristiques cliniques :

- Tuméfaction
- Trismus
- Paresthésie
- Douleur

A savoir néanmoins que les muscles masticateurs sont rarement le site de métastase et encore moins sujet à des tumeurs.



Hypertrophie musculaire des temporaux et des masseters observables lors des DAM.

(Courtoisie Pr. Jacky SAMSON)

## 4-1.5. Comorbidité DAM et céphalées

### 4-1.5.1. Une relation prouvée mais encore controversée

De nombreuses études ont démontré la relation existant entre les DAM et les céphalées. Néanmoins, ce sujet reste encore controversé.(79)

La dernière étude en date à ce sujet est celle de **MELO (79)**, datant de 2012 (grade B), où il évalue la fréquence et la sévérité des signes cliniques et subjectifs des DAM chez les patients souffrant de céphalées chroniques (CDH), de céphalées épisodiques (EDH) et chez un groupe sain.

Il s'avère que la plainte de douleur articulaire par le patient (signe subjectif) est significativement plus fréquente au sein de la population souffrant de céphalées (avec  $p=0.0018$  pour le groupe CDH et  $p=0.05$  pour le groupe EDH).

Par ailleurs, du point de vue des signes cliniques, l'existence de sensibilité au niveau des muscles masticateurs (masséter et temporal) et d'une douleur articulaire à la palpation est significativement plus fréquente au sein du groupe céphalées (tout particulièrement au sein du groupe souffrant de céphalées chroniques).

Ce constat vient corroborer les résultats de précédentes études à ce sujet. (79)

Par ailleurs, les scores de sévérité obtenus selon l'index temporo-mandibulaire (TMI) et ses sous divisions, l'index articulaire (AI) et l'index musculaire (MI), sont significativement supérieurs chez les patients souffrant de CDH.(79)

Ainsi, même si les désordres temporo-mandibulaires touchent une large partie de la population, la sévérité des symptômes est plus élevée au sein de la population souffrant de céphalées chroniques. .(79)

**GONCALVES (42)** a également constaté en 2010 dans son étude de grade B portant sur 1230 sujets que les signes de DAM se retrouvaient plus fréquemment au sein de la population souffrant de migraine, de céphalées de tension chronique (CTTH) et de céphalées de tension épisodiques (EDH) et cela de manière significative uniquement avec les patients souffrant ETTH.

Les résultats sont les suivants :

	<b>Présence de céphalées</b>	<i>significativité</i>
	Chez le groupe souffrant de DAM	Chez le groupe contrôle (ne présentant pas de signes de DAM)
<b>1 signe de DAM</b>	56.5%	31.9%
<b>2 signes de DAM</b>	65.1%	36.3%
<b>3 ou + signes de DAMS</b>	72.8%	37.9%

### 4-1.5.2. Quelle est la nature de cette relation ?

En outre, il n'existe pas encore de consensus, parmi les défenseurs de cette théorie, sur la nature de la relation : les DAM sont-ils à l'origine des céphalées ? ou leurs conséquences ? Certaines études suggèrent que les patients souffrant de céphalées sont davantage susceptibles de développer des DAM alors que d'autres études soutiennent que les DAM constituent un risque de développer des céphalées.(79)

Enfin, certains auteurs pensent que les DAM provoquent ou exacerbent les céphalées du fait d'une sensibilisation du système nerveux afférent.

#### **4-1.5.3.Quels sont les mécanismes impliqués ?**

Ce que l'on sait, c'est que les neurones du système trigéminal intègrent aussi bien les informations nociceptives provenant des articulations temporo-mandibulaires et muscles masticateurs que les informations nociceptives provenant des tissus crâniens. (79)

Ainsi, « l'autoroute » prise par la douleur est la même.

#### **4-1.6.Démarche diagnostique**

Le diagnostic différentiel se pose avec:

- Une douleur dentaire
- L'odontalgie atypique
- Une fracture du condyle
- Une tumeur de l'ATM
- La névralgie trigéminal
- Les migraines, céphalées de tension (co-morbidité)
- Le syndrome fibromyalgique (co-morbidité)

#### **4-1.7.Hypothèses étiologiques**

La recherche de l'étiologie des DAM est complexe car c'est une pathologie multifactorielle dont les facteurs sont intriqués les uns avec les autres.

**GOLA R.(41)** a proposé en 1994 un modèle étiopathogénique pour expliquer le comportement manducateur où il distingue :

- une dimension biologique : ce sont les facteurs somatiques généraux
- une dimension mécanique/structurelle : ce sont les facteurs somatiques locaux
- une dimension psycho-sociale

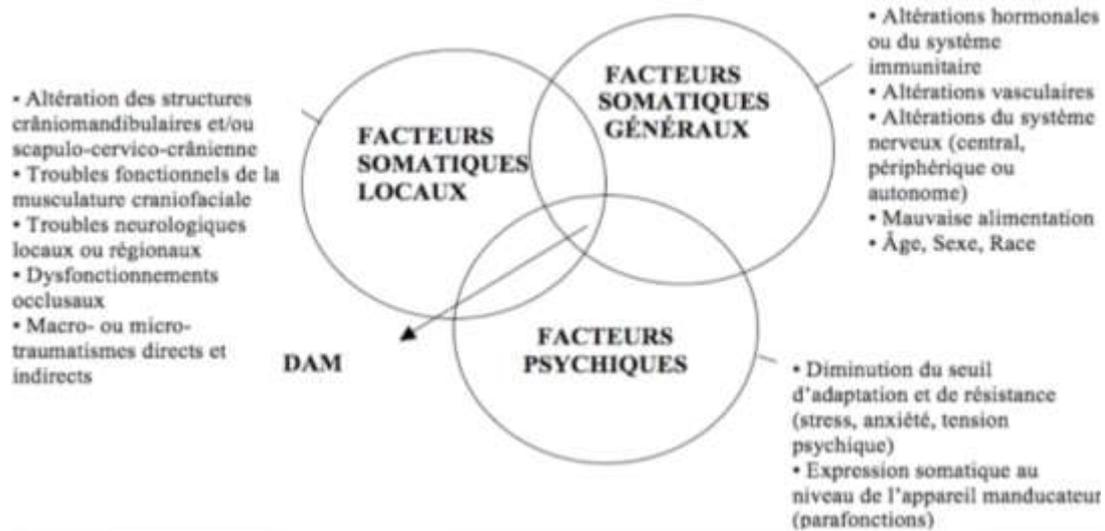


Figure X : Concept étiopathogénique des DAM selon GOLAR. (132)

Dans chacun de ces 3 domaines se manifestent des facteurs différents, certains sont dits «prédisposants », d'autres « déclenchants » tandis que d'autres sont « entretenants ».(77)

- **Les facteurs prédisposants** (ou facteurs de risque)

- dimension biologique : comme la laxité ligamentaire, l'arthropathie chronique...
- dimension psychosociale : comme la fragilité émotionnelle, les comportements parafonctionnels
- dimension mécanique : comme les anomalies de l'occlusion (du type asymétrie de position ou de fonction, recouvrement excessif, perte décalage postérieur, béance antérieure...)(77)

- **Les facteurs déclenchants** (initient ou précipitent la maladie)

- dimension biologique : comme le déclenchement d'une arthrite rhumatoïde, d'une hypercondylie, un déséquilibre hormonal...
- dimension psychosociale : comme une modification comportementale brutale par choc émotionnel...
- dimension mécanique : traumatisme, modification dentaire brutale, modification brutale de la posture de sommeil, du côté préférentiel de mastication....(77)

- **Les facteurs entretenants**

- dimension biologique : comme le vieillissement, le remodelage articulaire, la neuroplasticité (la déficience de proprioception ou l'hypersensibilité...)
- dimension psychosociale : comme la dépression, l'occluso-conscience, un contexte socioprofessionnel défavorable...
- dimension mécanique : aspects fonctionnels (comme la ventilation buccale, le dysfonctionnement lingual, la posture de sommeil...), aspects squelettiques (comme les séquelles traumatiques, les asymétries...), aspects occlusaux (comme les migrations, les altérations dentaires ou l'instabilité prothétique...)(77)

Le succès de la prise en charge des DAM dépendra de l'identification et du contrôle de ces facteurs.(94)

## 4-2.FIBROMYALGIE (MYALGIE GENERALISEE)

En 2006, l'OMS a attribué un code spécifique au syndrome fibromyalgique qui le classe désormais parmi les maladies musculo-squelettiques et du tissu conjonctif.

### 4-2.1.Epidémiologie

Selon une étude française relatée par la **HAS (50)** en 2010, la prévalence du syndrome fibromyalgique dans la population générale est estimée entre 1.4 et 2,2 %.

Par ailleurs, le syndrome fibromyalgique concerne principalement les femmes (entre 80 % et 90 %) et touche une population jeune : près de 90 % des patients ont moins de 60 ans. La proportion de patients entre 45 et 55 ans est la plus importante quelles que soient les sources des données (50 % des patients).(50)

Elle est plus fréquente dans les milieux défavorisés et de faible niveau d'instruction.106

### 4-2.2.Symptomatologie

#### 4-2.2.1.Critères de l'American College of Rheumatology

L'American College of Rheumatology (ACR) a élaboré en 1990 des critères diagnostiques pour la fibromyalgie, les plus couramment utilisés actuellement. **(50)**

Selon l'ACR, l'existence d'un syndrome fibromyalgique doit être reconnue quand existent conjointement deux critères **(50)** :

2-1. Une douleur diffuse d'une durée d'évolution d'au moins 3 mois.

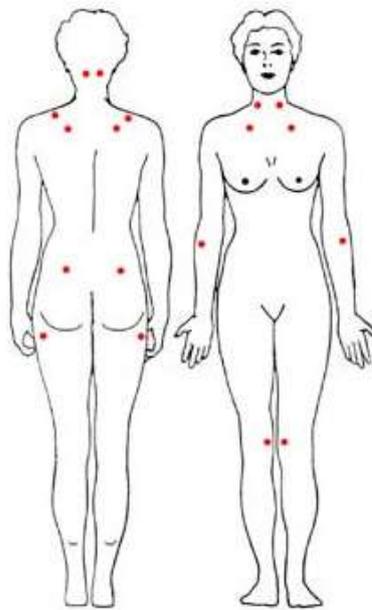
Une douleur est considérée comme diffuse si tous les éléments suivants sont présents :

- douleur du côté gauche du corps
- douleur du côté droit du corps
- douleur au dessus de la taille
- douleur en dessous de la taille
- de plus, une douleur squelettique axiale (colonne cervicale ou paroi antérieure de la colonne dorsale ou lombalgie) doit être présente.

Dans cette définition, une douleur de l'épaule ou de la fesse est à considérer comme telle pour chaque côté atteint. Une lombalgie est une douleur du segment inférieur.

2-2. Douleur à la palpation digitale de 11 des 18 points sensibles suivants :

- occiput : bilatéral, à l'insertion des muscles sous occipitaux
- cervical bas : bilatéral, à la partie antérieure des espaces intertransversaux au niveau C5-C7
- trapézien : bilatéral à la partie moyenne du bord supérieur [du muscle]
- sus-épineux : bilatéral, à l'insertion au dessus de l'épine de l'omoplate, près de son bord interne
- 2<sup>e</sup> côte : bilatéral, à la seconde jonction chondrocostale, juste à côté de la jonction à la surface supérieure
- épicondylien latéral : bilatéral, à 2 cm au dessous des épicondyles
- fessier : bilatéral, au quadrant supéro-externe de la fesse, au pli fessier antérieur
- trochantérien : bilatéral, en arrière de la saillie du grand trochanter
- genou : bilatéral, vers le coussinet graisseux médian, proche de l'interligne.



*Figure VII : Les points sensibles de la fibromyalgie*

La palpation digitale doit être faite avec une force approximative de 4 kg. Pour qu'un point douloureux soit considéré comme présent, le sujet doit signaler que cette palpation est douloureuse. Sensible n'est pas considéré comme douloureux.

La présence d'un tableau clinique associé n'exclut pas le diagnostic de fibromyalgie.

Selon la **HAS (50)**, l'article princeps de l'ACR assure que l'association de ces deux critères a une sensibilité de 88,4 % et une spécificité de 81,1 % en faveur du diagnostic de fibromyalgie à partir d'une comparaison entre un groupe de patients fibromyalgiques et un groupe composé de patients ayant des manifestations douloureuses chroniques musculo-squelettiques de causes diverses.

Néanmoins, il semblerait que l'article ne définit pas la fibromyalgie selon les critères diagnostiques standards.

#### **4-2.2.2. Tableau typique**

Le tableau typique est représenté par une femme d'une cinquantaine d'année consultant pour des douleurs diffuses évoluant depuis des années (« j'ai mal partout ! »). Très souvent, ces patientes viennent avec de gros dossiers contenant une multitude d'exams complémentaires (tous normaux) et une pile d'ordonnances (toutes jugées plus ou moins inefficaces). (32)

Les douleurs sont souvent perçues comme venant des muscles parfois aussi des articulations et parfois plus profondes « tous mes os me font mal ! ».

Les douleurs, bien que diffuses et bilatérales, sont cependant prédominantes au niveau d'un hémicorps par rapport à l'autre.(32)

Souvent les patients se plaignent d'un état de fatigabilité anormal pour des tâches physiques et/ou mentales jugées banales. (32)

Les patients fibromyalgiques rapportent également un sommeil non réparateur qui pose

problème à pratiquement 80 % des patients alors qu'ils dorment parfois plus de 8 heures d'affilée. (32)

50 % à 70 % des patients souffrant de fibromyalgie présentent des antécédents de dépression. En revanche seulement de 18 % à 36 % des patients souffrent à la fois de FM et de dépression. Les symptômes de fatigue de troubles du sommeil et de problèmes cognitifs sont communs aux deux maladies. (32)

#### 4-2.2.3. Comorbidité DAM et fibromyalgie/douleurs diffuses

Selon **YUNUS MB. (109)**, plus de 50% des patients souffrent d'une comorbidité DAM et fibromyalgie.

Sur les 60 patients fibromyalgiques de son étude transversale, **FRAGA(37)** rapporte que, 83.3% souffrent de douleurs des ATM, 76.7 à 80% se plaignent de douleurs dans les muscles masticateurs (respectivement le digastrique postérieur et le masséter), 33.3 de bruits articulaires et 28.3% de limitation de l'ouverture buccale. Enfin, 97% souffrent de céphalées et 81,3% de douleurs faciales.

35% de ces patients présentent même la triade classique pour le diagnostic des DAM à savoir : la douleur (musculaire et/ou articulaire), les bruits articulaires et la limitation de la mobilité mandibulaire.

Dans son étude de cohorte de 2003, **JOHN (59)**, met en évidence que l'existence de douleurs diffuses est un facteur de risque de développer des DAM chez la femme dans les 3 années suivantes. Il observe également un lien entre l'existence de douleurs diffuses et le maintien des douleurs liées aux DAM mais sans que cela ne soit significatif.

Par contre, chez les hommes, il n'a pas mis en évidence de lien entre l'existence de douleurs

diffuses et l'apparition/le maintien de douleurs liées aux DAM.

Dans son étude de cohorte de 1993, **VON KORFF(103)** constate que les patients souffrant d'emblée de pathologie douloureuse étaient plus à risque de développer une nouvelle maladie douloureuse dans les 3 années qui suivent avec un odd ratio de 1.4 pour les douleurs de poitrine, 2.1 pour les douleurs de dos, 3.7 pour les DAM, 4.3 pour les céphalées, 6.3 pour les douleurs abdominales. Plus que la sévérité ou la chronicité des symptômes dépressifs, l'existence d'une pathologie douloureuse est davantage un facteur prédictif concernant la survenue de nouvelles pathologies douloureuses.

**LERESCHE(67)** dans son étude de cohorte de 2006, fait cette constatation que les adolescents souffrant de DAM ont une vulnérabilité sous-jacente à connaître des problèmes de douleurs et pas uniquement dans la région orofaciale.

#### 4-2.3. Démarche diagnostique

Le diagnostic différentiel se pose avec:

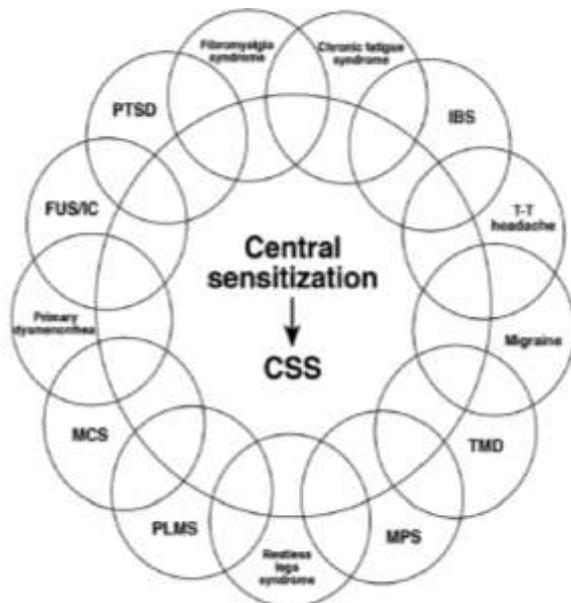
- Les rhumatismes inflammatoires chroniques (essentiellement la polyarthrite rhumatoïde le syndrome de Gougerot-Sjögren les spondylarthropathies le lupus et les myosites)
- l'ostéomalacie
- l'hypothyroïdie l'hyperparathyroïdie
- le diabète phosphoré
- la maladie de Parkinson
- une polyneuropathie (32)

## 4-2.4.Etiologies

Les questions sur l'origine du syndrome et la place respective des facteurs psychologiques, sociaux, culturels et environnementaux sont loin d'être élucidées, générant encore de nombreux débats.(50)

Voici les différentes hypothèses qui émergent des différentes études:(50)

- Implication du système nerveux central  
Actuellement, de nombreuses études mettent l'accent sur un dérèglement de la perception de la douleur au niveau du système nerveux central avec notamment des phénomènes d'hyperalgésie (sensibilité très aiguë aux stimuli nociceptifs) et d'allodynie (réaction douloureuse à des stimuli qui n'ont pas pour effet habituel de provoquer une douleur).107  
A cet égard, **YUNUS MB. (109)** propose de rassembler, en 2007, sous l'appellation syndromes centraux de sensibilité (Central Sensitivity Syndrome: CSS) un groupe de cinq pathologies psychosomatiques dont le point commun est une hypersensibilité d'origine centrale aux stimuli douloureux et non douloureux. Cette appellation concerne le Syndrome de Fibromyalgie (FMS), le Syndrome de fatigue chronique (SFC) du colon irritable (Irritable Bowel Syndrome : IBS), le syndrome de la vessie irritable (Irritable Bladder Syndrome : IblS) et les céphalées de tension (Headaches).



**IBS** : irritable bowel syndrome;  
**T-T headache** : tension-type headache;  
**TMD** : temporomandibular disorders;  
**MPS** : myofascial pain syndrome;  
**RSTPS**: regional soft-tissue pain syndrome;  
**PLMS**: periodic limb movements in sleep;  
**MCS**: multiple chemical sensitivity;  
**FUS**: female urethral syndrome;  
**IC**: interstitial cystitis;  
**PTSD** :posttraumatic stress disorder.

*Figure IX: La famille « Central Sensitivity Syndrome »*

- Origine psychique  
Certains scientifiques considèrent que le caractère psychologique ou psychosomatique du syndrome fibromyalgique a un rôle déterminant. Hypothèse élaborée à partir du constat de l'existence d'une corrélation entre fibromyalgie et dépression voire fibromyalgie et autres troubles psychiques.(50)  
A cet égard, la fibromyalgie regrouperait les réponses de l'organisme (douleurs, fatigue...) face à des situations ou des environnements stressants.(50)

- Désordres hormonaux  
Pour certains auteurs, la prédominance féminine très marquée est le signe du caractère psycho-sociologique de la maladie tandis que pour d'autres, elle est le marqueur de causes organiques spécifiques aux femmes (hormones). (50)

## 5-DOULEURS OROFACIALES ATYPIQUES

### 5-1.DOULEUR OROFACIALE IDIOPATHIQUE PERSISTANTE

(PIOP en anglais)

Décrite pour la première fois en 1947 par Mc Elin et Horton, alors appelée « douleur faciale atypique ».

Autre nom : odontalgie atypique

#### 5-1.1.Épidémiologie

Tous les âges sont atteints excepté les enfants avec une prépondérance pour les femmes de la mi-quarantaine ou mi-cinquantaine.(14)(62)

L'incidence précise de cette pathologie reste encore inconnue. (24)

#### 5-1.2.Symptomatologie

Le patient situe très précisément la douleur en pointant du doigt une dent précise ou un site précis. C'est une douleur très localisée, elle peut être ressentie sur **un site d'extraction, à l'intérieur d'une dent** ou autour de la dent. Elle est donc **limitée à la région alvéolo-dentaire**. Lorsque qu'une dent est incriminée, elle peut se révéler être complètement saine ce qui explique pourquoi l'odontalgie atypique est souvent comparée à une **douleur fantôme**. L'odontalgie atypique peut également survenir après un traitement dentaire invasif (extraction dentaire; résection de l'apex radiculaire; traitement endodontique). A noter que seulement 3 à 6% des patients développent une odontalgie atypique après un traitement endodontique. (9)(14)

La douleur peut être aggravée par un traitement dentaire et **migrer d'une dent à une autre ou migrer vers une crête édentée**.(16)(104)

Par la suite, elle peut s'étendre et gagner la mâchoire supérieure ou inférieure voire même une région plus étendue de la face ou du cou.

La douleur est **continue** ou quasi-continue mais elle **n'empêche pas de dormir** (elle débute après le réveil). (14)(62)(104)

Décrite comme «sourde», «**lancinante**» et «profonde», la douleur est d'intensité **modérée à sévère** et n'est donc pas considérée comme insupportable.(62)(104)

Autre particularité, elle cesse de manière transitoire après l'injection d'un anesthésique local sur le site douloureux.

#### 5-1.3.Démarche diagnostique

Le diagnostic différentiel se pose avec:

- Des douleurs pulpaire
- La névralgie trigéminal

▪ Les douleurs myofasciales des muscles masticateurs (DAM)  
**BAAD-HANSEN(8)**, dans son étude (grade B) parue en 2008, s'est intéressé à identifier ce qui rapprochait et ce qui éloignait ces deux pathologies :

	<b>ODONTALGIE ATYPIQUE</b>	<b>DAM</b>	<i>significativité</i>
--	--------------------------------	------------	------------------------

Tableau 1

Douleur :			
-Durée	<b>7.7 ±1.1* années</b>	4.5±0.1 années	0.42
-Début de la douleur est survenue après un ttt dentaire	<b>83%*</b>	15%	<0.001
-intensité (de 0 à 10) durant les 6 derniers mois....	5.6	5.6	0.952
Intensité la plus sévère	7.3	7.6	0.482
-qualification de la douleur			
« sourde ».....	<b>91%*</b>	80%	0.069
« qui ronge ».....	22%	<b>43%*</b>	0.031
« comme une crampe ».....	16%	<b>35%*</b>	0.035
« lancinante ».....	17%	<b>30%*</b>	0.049
-nombre de sites musculaires douloureux à la palpation	5.6%	<b>10.5%*</b>	<0.001
-plus que 3 régions douloureuses	32%	<b>56%*</b>	0.022
Extrémités hautes.....	19%	<b>54%*</b>	0.001
La tête.....	17%	<b>46%*</b>	0.003
Le visage.....	79%	<b>97%*</b>	0.009
En endobuccal.....	<b>100%*</b>	23%	<0.001
Epaules/cou.....	40%	<b>62%*</b>	0.051
Dos.....	30%	<b>59%*</b>	0.006

L'intensité douloureuse est de modérée à sévère que cela soit pour l'odontalgie atypique ou les DAM. (tableau 1).

Les patients souffrant de DAM rapportent plus souvent des douleurs dans d'autres régions du corps que ceux diagnostiqués odontalgie atypique. (tableau 1). D'autres études avaient déjà fait ce constat.

De même, les patients DAM signalant plus de 3 régions douloureuses sont plus nombreux que ceux souffrant d'odontalgie atypique. (tableau 1)

Peut-être que parmi ces patients souffrant de DAM certains sont également atteints par la fibromyalgie ?

Les facteurs aggravant/soulageant la douleur ne sont pas les mêmes entre l'odontalgie atypique et les DAM (tableau 2 et 3).

Tableau 2

Facteurs soulageant la douleur			
-s'allonger	5%	<b>17%*</b>	0.072

-marcher	2%	<b>14%*</b>	0.045
-chaleur	9%	<b>29%*</b>	0.023
-rien	<b>35%*</b>	7%	0.002

Tableau 3

Facteurs aggravant la douleur	ODONTALGIE A.	DAM	
-chaleur	<b>19%*</b>	2%	0.015
-bâillement	12%	<b>60%*</b>	<0.001

Les deux pathologies sont concernées par des scores de dépression et de somatisation modérés à élevés. Ainsi les patients atteints aussi bien d'odontalgie atypique ou de DAM présentent un certain niveau de détresse psychologique (voir le *tableau 4*) (8)

Tableau 4

Profil psychologique :			
-dépression	1.1	0.9	0.727
-somatisation	1.1	1.3	0.342

Comme vu précédemment, les patients souffrant de DAM sont plus sujets, et cela de manière significative, aux céphalées de tension (épisodiques, chroniques) par rapport aux patients souffrant d'odontalgie atypique (voir *tableau 5*).

Néanmoins, dans son étude de niveau B datée de 2007, **LIST(71)** a démontré que les patients souffrant d'odontalgie atypique étaient davantage touchés par les désordres temporo-mandibulaires ( $p<0.001$ ) et les céphalées de tension ( $p<0.002$ ) que le groupe contrôle.

Tableau 5

Co-morbidité :	ODONTALGIE A.	DAM	
Douleurs myofasciales	50	<b>96*</b>	<0.001
Désordres articulaires	2	<b>59*</b>	<0.001
Céphalées de tension chroniques	18	<b>35*</b>	0.007
Céphalées de tension épisodiques	46	46	0.870

Tableau 6

Caractéristiques cliniques :			
-nombre de dents conservées	23.5	<b>26.1*</b>	0.49
-amplitude d'ouverture mandibulaire (mm)	<b>47.5*</b>	37	<0.001
-amplitude d'ouverture maximum assistée (mm)	<b>49*</b>	43.8	0.003

## 5-1.4.Etiologies

### 5-1.4.1.Implication du système nerveux périphérique

La plupart des études considèrent que l'odontalgie atypique serait due à une désafférentation de la douleur et relèverait donc de la neuropathie. Cette théorie est d'ailleurs prouvée avec un niveau B selon **BOSCH-ARANDA(14)** dans sa revue systématique réalisée en 2011.

Différents arguments sont avancés :

- Plusieurs études ont observé une dysfonction sensorielle sur le site concerné par l'odontalgie atypique. Ainsi, **LIST(72)** constate dans son étude de grade B (de 2006) que tous les patients souffrant d'odontalgie atypique présentent également une dysfonction sensorielle (hypo ou hypersensibilité) au niveau de la zone douloureuse.
- L'injection topique d'un produit anesthésique comme la lidocaïne entraîne une réduction significative de la douleur en créant un bloc de conduction réversible de l'influx nerveux. Dans l'étude de **LIST (72)** réalisée en 2006, cette réduction de la douleur est effective 15 min après l'injection et est valable durant les 2h qui suivent l'injection. Le soulagement induit par l'injection de lidocaïne est significativement plus important que le soulagement induit par le placebo. Par ailleurs, 30 min après l'injection, 54% des patients ayant subi l'injection de lidocaïne et 29% des patients ayant subi l'injection de placebo rapportent une réduction minimum de 50% de la douleur ( $p < 0.0001$ ).

Néanmoins, tous les patients ne sont pas concernés par cette amélioration.

Ce qui indique bien que pour une large proportion de patients, des mécanismes périphériques sont impliqués dans la maladie mais que d'autres mécanismes existent.

A l'heure actuelle, il n'a donc pas encore été déterminé si les mécanismes neuropathiques sont d'origine centrale et/ou périphérique.(14)

### 5-1.4.2.Implication du système nerveux central

**JAASKELAINEN (56)** et son équipe observent en 1999 des anomalies au sein du réflexe photomoteur qui est sous contrôle inhibiteur du système dopaminergique (étude grade B).

C'est aussi le cas de **BAAD-HANSEN(9)**, qui constate chez les patients souffrant d'odontalgie atypique une prolongation des réponses du récepteur R2 ainsi qu'une diminution de l'intensité de ses réponses face à la stimulation électrique.

A noter qu'il ne relève pas de différence de réponses entre le côté douloureux et le côté sain. Il précise par ailleurs, que ces données ne prouvent pas l'existence de mécanismes neuropathiques de la douleur mais permettent de ne pas l'exclure.

**HAGELBERG (47)** a constaté, en 2003, dans son étude (grade C) une augmentation de récepteurs D1 disponibles dans le putamen gauche ( $p=0.025$ ) ainsi que dans l'hémithalamus droit ( $p=0.038$ ) et gauche ( $p=0.002$ ) des patients souffrant d'odontalgie atypique. Ce phénomène serait dû soit à une augmentation du nombre de récepteurs D2, soit à une réduction de la dopamine synaptique soit aux deux. La survenue de l'odontalgie atypique serait donc probablement liée à des perturbations du système nigrostriatal dopaminergique.

### 5-1.4.3.Prédisposition génétique

Par ailleurs, comme le souligne **LIST (72)** le fait que certains patients développent une odontalgie atypique après une pulpectomie et d'autres non suggèrent une éventuelle prédisposition génétique (comme l'inflammation, les facteurs psychologiques...)

## 5-2.STOMATODYNIE/ GLOSSODYNIE/ BURNING MOUTH SYNDROME (BMS)

### 5-2.1.Épidémiologie

La stomatodynie touche entre 0,7 et 4,6% de la population avec une nette prédominance chez les **femmes** ( ratio de 7 / 1). (29)(88)

Les femmes touchées par la stomatodynie sont pour la plupart en période de ménopause (pic d'incidence à 60 ans) tandis que les hommes touchés par le BMS ont la trentaine. (19), (29)(43)(89)

Cette forte incidence en période de ménopause chez les femmes pourrait s'expliquer par les désordres hormonaux et psychologiques inhérents à cette période.(29)(98)

### 5-2.2.Symptomatologie

Le terme qui revient habituellement pour qualifier ces douleurs est la sensation de « **brûlure** ». Elles touchent les **muqueuses** bucco-pharyngées : le plus souvent les 2/3 antérieurs de la langue, le palais dur et les lèvres. La langue est le plus communément touchée ceci explique pourquoi le terme de « glossodynie » lui est attribué. (19)(88)(90)

La stomatodynie affecte moins souvent les gencives et le voile du palais.(90)

La plupart des patients se plaignent d'une douleur **diurne, permanente et spontanée** et qui s'intensifie en fin de journée. Néanmoins, elle ne présente pas de composante paroxystique contrairement aux douleurs neuropathiques. (29)(43)(88)

Cette douleur est le plus souvent spontanée mais dans certains cas elle peut être provoquée ou exacerbée par les aliments acides ou épicés.

Elle est souvent accompagnée de signes subjectifs :

- sensation de **fourmillement** ou de picotement
- sensation de **dysgueusie** (altération de la perception du goût ou goût persistant)
- sensation de **xérostomie** (bouche sèche) (19)(88)(90)

D'autres plaintes peuvent être associées :

- sensation de soif
- maux de tête
- douleur aux ATM, douleur à la mastication
- douleur aux épaules, au cou, aux muscles sus-hyoïdiens (88)

Scala et coll. cités par **DE MORAES (29)**, **PATTON (88)** et **PINTO (90)** distinguent deux formes cliniques de BMS :

Une forme primaire (dite essentielle ou idiopathique) pour laquelle aucune cause locale

ou systémique n'a été identifiée. Cette forme serait probablement d'origine neuropathique mais pour l'instant la véritable étiologie n'a pas encore été mise en évidence.

Une forme secondaire qui serait due à des facteurs locaux ou systémiques tels que l'hyposialie, diabète, les désordres hormonaux, carence en vitamines/carence nutritionnelle, les maladies auto immunes affectant la muqueuse orale (lichen), candidose, l'usage de certains médicaments (plus de 400 médicaments concernés), galvinisme, contact allergique.

### 5-2.3.Démarche diagnostique

Il faut déterminer s'il s'agit d'un BMS primaire ou secondaire :

#### BMS primaire

Aucune cause organique locale (examen clinique) et générale (interrogatoire) n'a été décelée

#### BMS secondaire

- Causes locales
  - langue géographique
  - allergie de contact
  - galvinisme
  - pathologies des muqueuses (candidose, lichen)
  - habitudes orales
- Causes systémiques
  - anémie
  - syndrome de Gougerot-Sjögren
  - diabète
  - déséquilibre hormonal
  - hypothyroïdie
  - RGO
  - carences en vitamines, zinc, folates
  - effets indésirables de certains médicaments

### 5-2.4.Hypothèses étiologiques

L'étiologie de cette pathologie n'est pas clairement identifiée et est l'objet de controverses depuis de nombreuses années. De nombreux facteurs ont été étudiés et rapportés mais non retenus tels que les facteurs environnementaux locaux (présence de tartre, d'infections orales, réactions allergiques aux matériaux dentaires/pâte de dentifrice) ou les facteurs généraux (déficience en vitamine B, acide folique...).(72)(88)

Ces dernières années, les études tendent à démontrer l'implication du système nerveux (aussi bien central que périphérique) ainsi que le lien notoire avec un certain profil psychologique. (19)(89)(100)

L'absence de modification morphologique des muqueuses symptomatiques ayant éveillé les soupçons de certains scientifiques sur une éventuelle origine neuropathique. (29)

### 5-2.4.1. Implication du système nerveux périphérique

Plusieurs arguments viennent étayer cette hypothèse :

**LAURIA(65)** en 2005, réalise une biopsie de l'épithélium situé au niveau des 2/3 antérieurs de la langue chez des sujets sains et malades (se plaignant de douleur à ce niveau). Après une immunohistochimie et un examen au microscope confocal, il constate une densité significativement plus faible de fibres nerveuses chez les patients sujets au BMS ainsi qu'une altération des axones des petites fibres nerveuses non myélinisées (étude grade B)

Par ailleurs, la prescription de certaines molécules en application topique est efficace sur la douleur (suction de comprimé de clonazépam, application de spray de capsaïcine).(88)

### 5-2.4.2. Implication du système nerveux central

**JAASKELAINEN** et coll. avaient constaté, dans leur publication datant de 1997, l'augmentation de l'excitabilité du réflexe photomoteur de l'œil chez les patients atteints de stomatodynie. Ce réflexe étant sous le contrôle inhibiteur du système dopaminergique.(57)

Ce qui a poussé **JAASKELAINEN (57)** et coll. à étudier en 2001 le rôle du système dopaminergique dans la physiopathologie du BMS (de grade B).

Ils constatent que la fonction pré-synaptique dopaminergique est significativement réduite dans le putamen droit (de 20% pour  $p=0.04$ ) et de 18% pour le putamen gauche avec un  $p=0.08$  (non significatif).

Il semblerait que le système dopaminergique soit défaillant. Mais cette hypothèse comme les autres mériterait davantage d'études avec une méthodologie plus sûre.

### 5-2.4.3. Les problèmes psycho-sociaux

Il a été démontré que ces patients comme tous patients souffrant de douleurs chroniques ont une sensibilité exacerbée, sont facilement sujets à la fatigue (fatigue chronique), à l'anxiété et souffrent de douleurs musculaires.

Ils souffrent également davantage de cancérophobie, de dépression et de problèmes gastro-intestinaux. (88)

**MIZIARA (82)** rapporte dans son étude (grade B), publiée en 2009, que tous les patients participants ont subi la perte d'un être cher lorsque les premiers symptômes de la maladie sont apparus ou lorsque les épisodes de la maladie ont empiré.

Néanmoins, le lien entre les événements de la vie et le BMS n'a pas été encore véritablement établi dans les études antérieures.

### III-PRISE EN CHARGE

## 1-ALGIES FACIALES SYMPTOMATIQUES

### 1-1. PATHOLOGIES ORL OU OPHTALMOLOGIQUES

#### 1-1.1.Sinusite maxillaire aigüe odontogène

Diagnostic : **SINUSITE**

##### ODONTOGENE

- Traitement de la dent causale
  - conservateur : endodontique
  - non conservateur : extraction
- Mise sous antibiothérapie de 1<sup>ère</sup> intention (AMOXICILLINE/ ACIDE CLAVULANIQUE 2g/jour, 7 à 10 jours)

En 2<sup>nde</sup> intention :  
PRISTINAMYCINE 2g/jour

##### NON ODONTOGENE

- Adresser le patient à son ORL.

**SINUSITE récidivante**  
(3 mois après la guérison nette)

Enquête étiologique pluridisciplinaire à la recherche du facteur favorisant.

Recherche d'une dent causale

OUI :  
Traitement « sinusite odontogène »

**SINUSITE COMPLIQUEE\***  
Complications extra-sinusiennes :  
Complications sinusiennes

**HOSPITALISATION** impérative  
(ATB sous IV)

NON  
Adresser à son médecin traitant

\*Une sinusite compliquée est une sinusite qui réagit mal au traitement avec des complications

- extra-sinusiennes :

Orbitaires : cellulite orbitaire ; névrite optique.

Méningoencéphaliques : méningite ; empyème sous dural ; abcès extradural ; thrombophlébite ; abcès du cerveau.

Cutanées : extériorisation vers les téguments de la face

- sinusiennes : sinusite bloquée

augmentation de la douleur qui devient insupportable

disparition de la rhinorrhée purulente

### **1-1.2.Douleurs à point de départ oculaire : la prise en charge**

En cas de suspicion de pathologie oculaire, adresser le patient à son médecin traitant qui jugera si il y a nécessité ou non à orienter le patient vers un ophtalmologiste.

## **1-2.PATHOLOGIES VASCULAIRES INFLAMMATOIRES**

### **1-2.1.Maladie de Horton**

#### **1-2.1.1.La prise en charge**

Adresser le patient à son médecin traitant qui fera des examens complémentaires (notamment bilan sanguin et biopsie de l'artère temporale).

#### **1-2.1.2.La prise en charge détaillée**

Pour le traitement, les recommandations sont les suivantes :

– en cas de Pseudopolyarthrite rhizomélique isolée sans signe de maladie de Horton : par voie orale, prednisone à la dose de 15 à 20 mg par jour en fonction de la sévérité clinique des symptômes.

– en cas de maladie de Horton sans signe oculaire ou cérébral : prednisone à la dose de 40 à 60 mg (0,7 mg/kg par jour jusqu'à résolution des symptômes) ; un traitement antiagrégant est associé de façon systématique en cas de maladie de Horton (sauf contre-indication) ;

– en cas de maladie de Horton compliquée de signes oculaires ou vasculaires : prednisone à la dose de 1 mg/kg par jour .

Ce traitement d'attaque permet la régression rapide en 2 à 3 jours des signes cliniques, l'absence de corticosensibilité devant remettre en cause le diagnostic. Le syndrome inflammatoire se normalise en quelques jours pour la CRP et en 3 semaines pour la VS. (22)

#### ***Phase de décroissance de la corticothérapie***

Lorsque la VS est normalisée, il est préconisé de réduire la corticothérapie par paliers, dont la fréquence et la valeur sont variables selon les patients.<sup>57</sup>

Pour certaines équipes, diminution de 10 % de la dose tous les 15 jours ; pour d'autres, décroissance par paliers successifs, d'une durée habituelle de 15 jours : palier de 10 mg jusqu'à la dose de 30 mg puis palier de 5 mg jusqu'à la dose de 10 mg par jour puis paliers de 1 mg ensuite.(22)

### ***Phase de sevrage***

Le sevrage sera tenté chez un patient asymptomatique depuis plusieurs semaines, en diminuant de 1 mg tous les 1 ou 2 mois et en surveillant de façon rapprochée la vitesse de sédimentation et la CRP ainsi que les signes cliniques. Il est en général admis de diminuer la dose de glucocorticoïdes jusqu'à la dose de substitution physiologique (5 à 10 mg par jour approximativement). Ensuite, il n'y a pas de consensus sur la planification du sevrage. Pour certains, on associera l'hydrocortisone (20 à 30 mg par jour) à la prednisone que l'on diminuera progressivement jusqu'à l'arrêt. Une semaine environ après l'arrêt de la prednisone 5 à 10 mg par jour sur un mois. A l'arrêt de l'hydrocortisone, un test au SynacthèneR est effectué, par certaines équipes, pour vérifier la récupération de l'axe hypothalamus-hypophyse-surrénales. Si tel est le cas, le traitement par l'hydrocortisone est interrompu. Sinon, ce traitement est poursuivi pendant quelques semaines avant que soit réalisé un nouveau test au SynacthèneR. (22)

Pour certains, une décroissance lente et isolée de la prednisone est possible (diminution de 1 mg tous les 1 à 2 mois). (22)

La durée totale du traitement s'échelonne entre 1 à 3 ans, en fonction des formes cliniques. (22)

### ***Mesures associées à la corticothérapie***

La prescription d'un antiagrégant plaquettaire doit être systématique, sauf contre-indication, lors de la maladie de Horton.

Cette forte corticothérapie expose à des complications importantes (hypertension artérielle, infection, ostéoporose cortico-induite, etc.) tout particulièrement chez le sujet âgé. (22)

Il faut donc absolument rechercher la dose minimale efficace initialement et prévenir les effets secondaires de la corticothérapie. (22)

Cette prévention repose sur :

- la prévention de l'ostéoporose cortico-induite justifiant l'association d'un traitement vitamino-calcique et de bisphosphonate (en se conformant aux recommandations HAS) ;
- des conseils hygiéno-diététiques ;
- l'éducation des patients qui sont particulièrement sensibles aux infections. (22)

## **1.2.2. Dissection carotidienne**

### **1-2.2.1. La prise en charge**

- 1) Contacter le SAMU : des examens complémentaires seront réalisés pour confirmer le diagnostic (artériographie, écho-doppler, IRM, scanner/angi scanner)
- 2) Le patient recevra par la suite des traitements médicamenteux.

### **1-2.2.2. La prise en charge détaillée**

- Traitement anti-coagulant
- Traitement anti-plaquettaire
- Thrombolyse

La thrombolyse intra-veineuse a prouvé un intérêt dans le traitement de l'infarctus cérébral aigu. Les résultats observés dans de petites séries suggèrent que la thrombolyse intraveineuse et même intra-artérielle peut être utilisée et ne paraît pas comporter de risque supplémentaire

d'hémorragie intracrânienne ou de complications locales.

- Traitement chirurgical

La place du traitement chirurgical dans le traitement des dissections artérielles reste limitée. (99)

## 1-3.ANGOR CHRONIQUE STABLE (ET INFARCTUS DU MYOCARDE)

### 1-3.1.La prise en charge

Deux cas de figure :

- Lors de l'anamnèse générale, le patient se plaint de « gêne » cardiaque avec +/- des irradiations sans s'en inquiéter :  
→adresser le patient à son médecin pour qu'il fasse un bilan.
- Le patient se plaint de douleur orofaciale au niveau des mâchoires et/ou ATM  
Après avoir réalisé l'interrogatoire, l'examen clinique et le diagnostic différentiel : suspicion d'une origine cardiaque.  
→Adresser le patient à son médecin traitant pour qu'il fasse un bilan.
- Le patient se plaint de douleurs orofaciales sur le fauteuil et suspicion d'une origine cardiaque  
→Lui administrer du NATISPRAY

### 1-3.2.La prise en charge détaillée

Le traitement se décline en traitement de crise et en traitement de fond.

#### 1-3.2.1.Traitement de la crise

Le patient doit arrêter tout effort ou le chirurgien dentiste interrompre son soin.

Prise de Natispray Fort® 0.30mg par voie sublinguale (dérivé nitré) qui agit en quelques secondes.

En cas de persistance de la douleur, consulter de toute urgence.(68)

#### 1-3.2.2.Traitement de fond

Les traitements de fond de l'angine de poitrine stable se déclinent en cinq axes, résumés sous l'acronyme BASIC.( 68)

B pour bêtabloquants

A pour antiagrégants plaquettaires

S pour statines

I pour inhibiteurs de l'enzyme de conversion

C pour corrections des facteurs de risques

Le traitement commence d'abord par l'éducation du malade en lui expliquant la nature et les causes de sa maladie, l'évolution possible, les mécanismes d'action et effets secondaires des médicaments.

Il faudra planifier avec lui les examens de routine ou dépistage des complications

éventuelles et lui conseiller de consulter si modification ou aggravation de la symptomatologie. (68)

La correction des facteurs de risque constitue une partie essentielle du traitement et passe par l'arrêt définitif de l'intoxication tabagique, la correction des hyperlipémies (régime, statines), le traitement de l'hypertension artérielle, la correction du poids (consultation d'une diététicienne si besoin) et l'équilibre du diabète (68)

Le mode de vie est également à modifier en instaurant un exercice régulier et progressif (marche, vélo, natation), un régime méditerranéen avec une consommation de poisson (riche en oméga 3) au moins hebdomadaire et une consommation modérée d'alcool.

Deux types de médicaments sont prescrits : un relevant des traitements anti-angineux et un autre des protecteurs vasculaires.

#### Traitements anti-angineux

- **B bloquants** TENORMINE®

Leur prescription est systématique: les bêta-bloquants constituent le traitement de fond de base de l'angor d'effort (34)(68)

Ils ont un effet anti-arythmique et entraînent une diminution de la consommation en O<sub>2</sub> ainsi qu'une redistribution du sang vers les couches sous endocardiques.

Leur efficacité n'est pas prouvée sur la mortalité ou les événements coronariens mais ce sont des médicaments avec recommandation de classe I car ils augmentent la survie après un infarctus du myocarde.(68)

Niveau de preuve A selon l'European Society of Cardiology (ESC). (34)

- Anticalciques TILDIEM®, AMLOR®

Ils sont prescrits seuls en cas de contre indication ou d'intolérance aux bêtabloquants ou sinon en association avec les autres traitements (34)(68)

Niveau de preuve A selon l'European Society of Cardiology (ESC). (34)

- Inhibiteurs du courant If IVABRADINE PROCORALAN®

AMM en alternative possible aux bêtabloquants en cas de contre-indications ou de mauvaise tolérance (34)(68)

Niveau de preuve B, classe IIa selon l'ESC. (34)

- Nitrés RISORDAN®, CORDIPATCH®

Ils sont utilisés en général en association avec les autres traitements (68)

#### Traitements protecteurs vasculaires

- **Anti-agrégant plaquettaire** ASPIRINE®

Sa prescription est systématique (75 mg/jour) et à vie (34)

L'aspirine à faibles doses à une efficacité dans la prévention primaire (diminution de la morbidité et de la mortalité cardiovasculaires de 20 à 25%) et secondaire (après infarctus) des maladies cardio-vasculaires (68)

Niveau de preuve A selon l'European Society of Cardiology (ESC). (34)

- **Statines**

Leur prescription est systématique.

Ils entraînent une diminution du taux d'évènements coronariens et une réduction de la

mortalité de 25 à 35%. (68)

Niveau de preuve A selon l'European Society of Cardiology (ESC). (34)

- Clopidrogel PLAVIX®

Il n'est pas indiqué de le prescrire en première intention.

En revanche sa prescription est systématique après la mise en place d'un stent ou en cas d'intolérance/résistance à l'aspirine. Il sera alors prescrit en association avec l'ASPEGIC® pendant une durée minimale obligatoire (68)

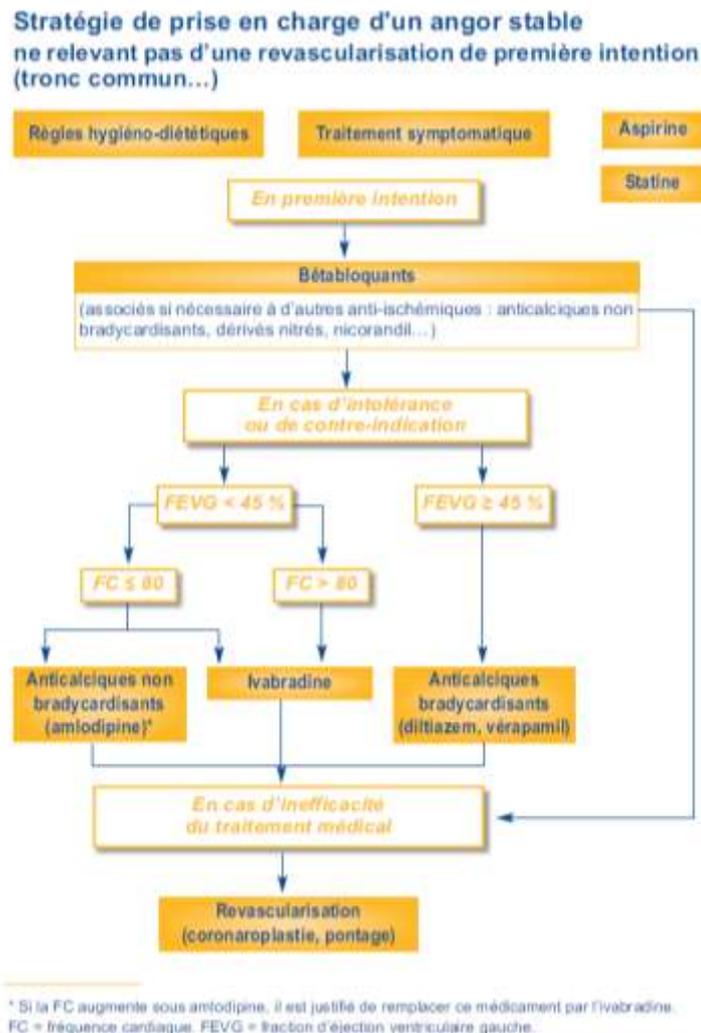
Niveau de preuve B, classe IIa selon l'ESC. (34)

- IEC (Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion)

Prescrit chez tout patient coronarien d'autant plus si ATCD d'infarctus du myocarde, d'HTA, d'HTA...(68)

Niveau de preuve B, classe IIa selon l'ESC. (34)

Enfin, une revascularisation par coronoplastie et/ou pontage aorto-coronarien peut être indiqué chez les patients dont le traitement médical est insuffisant.(49)



**Figure VIII:**

HAS- « Quelle place pour l'ivabradine dans l'angor stable ? »

Juillet 2007

## 2-ALGIES FACIALES NEUROPATHIQUES

### 2-1.NEVRALGIE TRIGEMINALE ESSENTIELLE et SYMPTOMATIQUE

#### 2-1.1.La prise en charge

1) Prendre du temps avec le patient

- Pour lui présenter les caractéristiques de sa maladie
- Pour lui délivrer des informations claires, loyales et intelligibles

2) Il faut informer le médecin traitant qui suit le patient et l'adresser à un centre anti-douleur. La prise en charge sera multidisciplinaire (médecin traitant, neurologue, algologue, psychologue, chirurgien-dentiste....)

Pour la névralgie trigéminal idiopathique, la prise en charge de la douleur sera médicamenteuse en 1<sup>ère</sup> intention et chirurgicale en cas d'échec ou d'effets indésirables.

Il existe également des approches complémentaires comme l'acupuncture ou l'hypnothérapie dans le traitement de la névralgie faciale. Néanmoins, il existe encore très peu d'études à ce sujet.

Pour la névralgie trigéminal symptomatique, en plus du traitement médicamenteux (qui est similaire à celui suivi par un patient souffrant de névralgie trigéminal idiopathique), le patient suivra également un traitement étiologique de la pathologie identifiée.

#### 2-1.2.La prise en charge détaillée

##### A.Thérapeutiques médicamenteuses

- Introduction

La prise en charge thérapeutique initiale est d'abord médicamenteuse.

Les anticonvulsivants tels que la carbamazépine, la phénytoïne, gabapentine, lamotrigine, oxcarbazépine et topiramate sont les médicaments utilisés pour traiter la névralgie trigéminal.

La carbamazépine étant considérée comme le traitement de choix (validée par des études de niveau A selon l'AAN). Puis arrive ensuite l'oxcarbazépine (études de niveau B selon l'AAN).(44)

- Médicaments de première intention :

Deux molécules sont utilisées en traitement de première intention : la carbamazépine et l'oxcarbazépine.

✓ Carbamazépine TEGRETOL® (200 à 1200 mg/jour)

Selon **CRUCCU (25)**, dans sa méta-analyse réalisée en 2008, 4 études cliniques de classe I et II selon l'EFNS ont observé une réduction à la fois de la fréquence et de l'intensité des paroxysmes douloureux. La molécule s'est avérée efficace aussi bien sur des douleurs spontanées que sur des douleurs provoquées.

Son introduction se fait à doses très progressive étant donné les nombreux effets indésirables associés (sommolence, vertiges, nausées, confusion...)

Dans les complications plus graves qui peuvent survenir après un usage prolongé : éruptions cutanées, accidents hématologiques, hépatites médicamenteuses...(13)

✓ Oxcarbazépine TRILEPTAL® (600 à 1800 mg/jour)

L'oxcarbazépine est souvent utilisée en traitement de première intention et se révèle être efficace de manière significative chez les patients qui ne tolèrent pas la carbamazépine ou dont la névralgie trigéminalle reste réfractaire au traitement par la carbamazépine.(13)

D'après des études de classe II (EFNS) ayant comparé l'oxcarbazépine à la carbamazépine, relayées par la méta-analyse de **CRUCCU (25)**, leur efficacité est quasiment identique en ce qui concerne la réduction de l'intensité et du nombre d'attaques (88% des patients présentent une réduction du nombre d'attaques >50%)

Les effets indésirables sont analogues à ceux de la carbamazépine : fatigue, sédation, somnolence, vertiges, ataxie, nausées, constipation, maux de tête.

Néanmoins, contrairement à la carbamazépine son efficacité est prouvée qu'avec des études de classe II (niveau B selon l'AAN).(25)

- Médicaments de deuxième intention :

En cas d'échec des thérapeutiques de 1<sup>ère</sup> intention, certaines études suggèrent de passer à une polythérapie en ajoutant du BACLOFEN® à la Carbamazépine TEGRETOL® ou encore de la lamotrigine ou du pimozide (toutes deux molécules antiépileptiques). Néanmoins, ces études présentent un faible niveau de preuves (niveau C selon l'AAN). A noter qu'à l'heure actuelle, aucune étude n'a comparé les effets entre la mono et polythérapie.(44)

D'autres molécules antiépileptiques ont été étudiées mais le niveau de preuve est insuffisant pour pouvoir confirmer ou réfuter leur efficacité (études de classe IV selon l'EFNS), il s'agit du topiramate, de la lamotrigine LACMITAL®, et du gabapentine NEURONTIN®. (26)

## **B. Thérapeutiques chirurgicales**

- Introduction

Les thérapeutiques chirurgicales sont évoquées en cas d'échecs.

Ces situations d'échec sont les situations suivantes :

-un traitement qui est, dès le départ, peu efficace (dans 25 % des cas).

-l'efficacité des médicaments qui diminue dans le temps

-des effets secondaires liés à l'augmentation de la dose de ces médicaments mal tolérés par les patients. (111)

Pour les patients dont la névralgie trigéminalle est « rebelle », les études (niveau C) rapportées par **GRONSETH et CRUCCU(44)** s'accordent pour dire qu'il faut proposer le plus tôt possible une thérapeutique chirurgicale ceci afin de garder le plus de chances de succès.

- A propos de la qualité des publications concernant les thérapeutiques chirurgicales

**ZAKRZEWSKA (111)** constate, dans sa revue systématique publiée en 2011, que l'efficacité de la plupart des procédures chirurgicales concernant la névralgie trigéminalle est prouvée avec un faible niveau de preuve.

Les membres de la **HAS (48)**, en 2011, déplorent l'absence d'étude randomisée comparant de façon rigoureuse les différents traitements de la névralgie du trijumeau.

En 2008, **GRONSETH (44)** constate également que l'efficacité des chirurgies percutanées

du ganglion de Gasser, de la chirurgie « gamma knife » et de la décompression microvasculaire est prouvée avec un faible niveau de preuve (niveau C).

- La radiochirurgie stéréotaxique (GAMMA KNIFE SURGERY -GKS)

#### Technique

Cette technique, la seule non invasive, consiste à délivrer en une seule séance, une irradiation de 70 à 80 Grays sur la partie proximale du nerf trijumeau, avant son entrée dans la protubérance.

En effet, le « gamma knife » permet de faire converger 201 faisceaux de photons provenant d'une source de cobalt sur un isocentre de 4 mm.

Un traitement par Gamma Knife ne nécessite donc pas de trépanation et est donc indolore.

C'est pourquoi cette chirurgie se pratique en ambulatoire, sans anesthésie générale et en «hôpital de jour».(36)

#### Résultats

Jusqu'à 2009, de nombreuses études avaient été faites pour évaluer les résultats sur du court terme. D'après la **HAS(48)**, les résultats initiaux rapportés sont plutôt bons avec une réduction de la douleur allant de 50 à 96% selon les études.

Par exemple, **KNAFO (61)**, dans son étude de 2009 (de grade C), rapporte une réduction de la douleur au bout de deux mois considérée comme « bonne » par 41.8% des patients et comme « faible » par 11.9% des patients ainsi qu'une abolition chez 31.3% des patients. La GKS étant réalisée après un échec pharmacologique du à des effets indésirables importants ou à une NT réfractaire.

A 6 mois, les résultats restent à peu près les mêmes avec respectivement 32.8% de patients asymptomatiques, 44.8% des patients jugeant les résultats « bons » et 9% jugeant les résultats « faibles ».

Dans l'étude (grade B) de **DHOPLE (31)**, les auteurs se sont intéressés à comparer les résultats de la GKS réalisée après un échec chirurgical et la GKS réalisée après un échec pharmacologique (au court et long terme) . Ainsi ils constatent une amélioration initiale importante et un peu plus élevée chez les patients ayant subi la GKS après un échec pharmacologique (81 %) comparés aux patients ayant subi une GKS après un échec chirurgical (77%). Ce qui est toujours le cas au bout de 2 à 3 semaines.

En outre, le taux de récurrence varie de 5 à 52% selon la **HAS (48)**

#### Effets indésirables

Cette thérapeutique a l'avantage de ne pas présenter de complications majeures.

Dans la plupart des études, la plainte émise par certains patients est un problème d'engourdissement du visage correspondant au territoire trigéminal (altération sensitive).

Dans l'étude de **KNAFO**, 14,9% de patients rapportent des perturbations sensibles dont moins de 2% un engourdissement du visage. (6% pour **DHOPLE**).

#### Conclusion

Il faut attendre toutefois 6 à 8 semaines pour obtenir l'effet maximal.68

- La thermocoagulation percutanée par radiofréquence

#### Technique

Après anesthésie locale de la joue, un trocard est introduit à travers la joue puis la fosse ptérygoidienne jusqu'au foramen ovale (c'est la voie percutanée de Hartel).

Le foramen ovale est franchi sous une brève anesthésie générale (car sinon, ça serait trop douloureux pour le patient).

L'électrode se situe alors au niveau du cavum de Meckel à la jonction entre le plexus triangulaire et le ganglion de Gasser (tout ceci est vérifié par un contrôle radiologique et un test physiologique d'électrostimulation)

Grâce à l'existence de la somatotopie, la pointe de l'électrode sera appliquée de façon à provoquer une coagulation uniquement sur les fibres correspondant au territoire douloureux.

Après l'entrée dans le foramen ovale, les fibres rencontrées en premier sont celles du V3 puis en progressant en profondeur celles du V2 et enfin celles du V1.

Les températures utilisées (70 à 75°C) permettent en théorie de ne détruire que les fibres A $\delta$  et C sans avoir à détruire les fibres myélinisées.(97)(36)

### Résultats

Selon l'étude (niveau C) de **TAHA (100)**, le taux de succès immédiat de la thermocoagulation percutanée par radiofréquence est de 98%.

Le taux de récurrence est assez faible (23%).

**XU(106)**, dans son étude (niveau B) de 2006, s'est attaché à comparer la thermocoagulation classique avec une thermocoagulation guidée par un neuro-navigateur.

Les résultats au long cours sont encore meilleurs lorsque la thermocoagulation est guidée par un neuro-navigateur .

La disparition complète de la douleur, à l'initial est de 95% pour le groupe ayant bénéficié de la technique classique (groupe contrôle) et de 100% pour le groupe ayant bénéficié de la technique guidée par un neuro-navigateur.

A 12, 24 et 36 mois, les taux tournent à 54%, 40% et 35% dans le groupe contrôle et 85%, 77% et 62% dans l'autre groupe.

### Effets indésirables

Selon l'étude (niveau C) de **TAHA (100)**, une hypoesthésie est retrouvée chez la majorité des patients traités par thermocoagulation percutanée (98%).

Par ailleurs, 10% des patients souffrent de dysesthésie « majeure », 14% de « dysesthésie mineure ».

### Conclusion

La thermocoagulation par radiofréquence est une technique simple, relativement légère mais comportant un risque important de séquelles sensibles et de récurrences.(101)(36)

- Injection rétrogassérienne de glycérol dans la citerne trigéminale

Technique utilisée moins couramment.

### Technique

Dans les années 50, l'équipe de LEKSELL utilisait depuis longtemps l'irradiation stéréotaxique du ganglion de Gasser par rayonnement gamma pour traiter la névralgie trigéminale.

Afin de faciliter le repérage de la cible, ils eurent l'idée d'injecter dans la citerne trigéminale de la poudre de Tantum en solution de glycérol.

L'injection se révéla être capable à elle seule de supprimer les crises douloureuses paroxystiques sans provoquer de déficit sensitif. Le glycérol a en effet une activité neurolytique (il engendre une désintégration myélinique et axonale touchant toutes les fibres sensitives se situant sur son passage).

En 1975, HAKANSON eut l'idée d'utiliser le glycérol seul comme moyen thérapeutique. (30)

La procédure d'intervention est la même que celle de la thermocoagulation percutanée.

Après avoir été sédaté, le patient est placé en position assise, la tête immobilisée en flexion.

Sous anesthésie locale de la joue, le trocard est introduit par la voie percutanée de Hartel dans le foramen ovale puis poussé sous contrôle radiologique jusque dans la citerne trigéminal.

Le chirurgien peut alors injecter du glycérol par petites doses (de 0.2 à 0.4 mL) jusqu'à l'obtention d'une hypoesthésie satisfaisante.(53)(60)

### Résultats

D'après l'étude (niveau C) de **TAHA (100)** publiée en 1996, le taux de succès immédiat est faible (de 91%) tandis que le taux de récurrence est élevé (54%).

**HENSON (53)**, dans son étude (niveau B) publiée en 2005, rapporte un taux de succès immédiat et de récurrence similaires (respectivement 86% et 53%) .

### Effets indésirables

60% des patients dans l'étude de **TAHA (100)** et 54% dans l'étude de **HENSON (78)** développent un engourdissement facial post-opératoire (hypoesthésie).

### Conclusion

L'injection rétro-gassérienne de glycérol est une méthode de réalisation délicate, difficilement reproductible(30)

Elle comporte des risques difficiles à contrôler de diffusion du produit ou d'effet excessif du glycérol entraînant des hypoesthésies et des dysesthésies durables.(30)

A cela s'ajoute un taux de récurrence important au fur et à mesure du recul post-opératoire (du fait d'une reconstruction post-opératoire des fibres).(30)

- la compression du plexus triangulaire rétro-gassérien par ballonnet

Technique utilisée moins couramment.

### Technique

Technique mise au point en 1983 par Mullan et Lichtor.

Cette intervention est réalisée sous anesthésie générale de brève durée, en raison de son caractère douloureux.

Le chirurgien introduit dans un premier temps un trocard à travers le foramen ovale jusqu'au niveau du cavum de Meckel. Le trocard comprend une canule et une aiguille interne dont la pointe dépasse de 1.5 mm l'extrémité de la canule creuse.

Lorsque l'on retire l'aiguille interne, l'extrémité de la canule se situe à la limite entre le ganglion de Gasser et le plexus triangulaire.

Le retrait de l'aiguille entraîne dans 50% des cas un écoulement de LCR ce qui permet de confirmer la bonne position de l'aiguille.

Le chirurgien introduit alors un ballon à travers le trocard pour le gonfler dans le cavum de Meckel entraînant la compression des fibres trigéminales au niveau du plexus triangulaire rétrogassérien.(60)

### Résultats

D'après l'étude (niveau C) de **KERAVEL (83)** la disparition de la douleur en postopératoire varie entre 82 et 100%, **TAHA (100)** observe quant à lui un taux de soulagement initial à 98%.

La disparition de la douleur à la fin de la période suivie varie de 54.5 à 91.3 % selon les études. (60)

### Effets indésirables

Les taux de récurrences enregistrés par les différentes études peuvent varier de 8 à 45% selon **KERAVEL(60)**.

- La décompression microvasculaire (MVD)

Méthode la plus invasive (elle se fait à ciel ouvert) mais la seule d'entre toutes à être non ablative.(111)

Elle fut développée par GARDNER & MICKLOS il y a 40 ans (1959).

Cette technique fut ensuite largement popularisée par le neurochirurgien Janetta en 1976 avec sa théorie de la compression neurovasculaire à l'origine de la névralgie du trijumeau.

Actuellement, il s'agit ici de la mesure chirurgicale la plus efficace que l'on connaisse pour traiter la névralgie du trijumeau. (111)

### Technique

Cette intervention se déroule sur une durée de 3h et se fait sous anesthésie générale.

Le chirurgien pratique une craniectomie sous-occipitale/réto-mastoïdienne pour pouvoir visualiser directement la racine sensitive du nerf trijumeau au niveau de la fosse postérieure.

Il réalise alors une légère rétraction médiane du cervelet pour pouvoir exposer la racine du trijumeau à son entrée dans le pons .

La compression nerveuse est généralement causée par une branche de l'artère cérébelleuse supérieure et occasionnellement par des structures veineuses.

Si l'artère est à l'origine de la compression du nerf, elle doit être disséquée et séparée du nerf par éventuellement l'interposition d'une membrane de Téflon (ce n'est pas systématique) .

En cas de compression par une veine, celle-ci doit être coagulée et interrompue.(36)(111)

### Résultats

Le taux de soulagement immédiat est autour de 95-98%.).(101)

La décompression microvasculaire est une des techniques qui semble préserver le mieux la sensibilité trigéminale (cf tableau concernant l'étude de Laghmari(84) ci-après), ce qui est d'ailleurs le but de cette méthode. (25)

La rareté des complications sensitives est un argument majeur en sa faveur (dysesthésie autour de 0.3 à 2% , l'engourdissement facial à 2%, anesthésies douloureuses et complications oculaires inexistantes).(101)

Le taux de récurrence de la névralgie du trijumeau après décompression microvasculaire est légèrement inférieur à celui des autres techniques de neurochirurgie (autour de 20% sans qu'il n'y ait eu de test de significativité appliqué).(101)

### Effets indésirables

Les complications sont rares (de l'ordre de 2 à 3%) mais graves :

- Risque de méningite aseptique (11%)(25)
- risque de perte d'audition, (25)
- risque de fuite du liquide cérébro-spinal(25)
- risque de léser des structures cérébrales. (25)
- 0.2 à 0.3% de risque de décès (111)(25)

### Conclusion

La décompression microvasculaire est une technique plus invasive mais à moindre risque de troubles sensitifs et de récidives.(111)(101) (25)

En outre, cette technique permet d'obtenir les meilleures améliorations sur le long terme.(25)

Les complications qu'elle engendre sont rares mais graves (notamment complications neurologiques).(101) (36) (25)

## **C. Tableaux récapitulatifs concernant les thérapeutiques chirurgicales**

*d'après TAHA (101), A noter qu'aucun test de significativité n'a été réalisé.*

	TECHNIQUES PERCUTANÉES			EXPLORATION DE LA FOSSE POSTÉRIEURE
	Thermocoagulation par radiofréquence	Glycérolyse	Compression par ballonnet	MVD
Soulagement initial	98%	91%	93%	98%
Récidive	23%	54%	21%	15%
Dysesthésie majeure	10%	5%	5%	0.3%
Dysesthésie mineure	14%	11%	14%	2%
Engourdissement Facial	98%	60%	72%	2%
Anesthésie douloureuse	1.5%	1.8%	0.1%	0%
Kératite	1%	1.8%	0%	0%
Dysfonction de la branche motrice du trijumeau	24%	1.7%	66%	0%

*D'après Laghmari (84), ayant appliqué des tests de significativité*

	Thermocoagulation par radiofréquence	Glycérolyse	Compression par ballonnet	MVD
Soulagement initial	96% NS		95% NS	94% NS
Soulagement au bout de 6 mois	70% NS		72% NS	77% NS
Hypoesthésie	24%		85% <b>S</b>	20%

*S : significatif*

## **D.Indications des thérapeutiques chirurgicales**

L'arbre de décision proposé par les membres du groupe de la **HAS (48)**, en 2011, est le suivant :

### ***S'il s'agit d'une névralgie secondaire :***

La priorité doit être donnée au traitement de la cause.

Néanmoins, il faut établir une distinction pour la névralgie trigéminal qui évolue dans un contexte de sclérose en plaques. Elle présente de nombreuses similitudes avec la névralgie trigéminal essentielle, les possibilités de neurochirurgie fonctionnelle sont identiques, à l'exception du recours à la décompression vasculaire microchirurgicale.

### ***S'il s'agit d'une névralgie essentielle :***

La définition des indications est fonction de l'âge du patient, de la topographie des douleurs et de l'accessibilité au traitement.

- Si le sujet est âgé : la radiochirurgie est proposée en première intention, notamment si la névralgie intéresse le territoire du nerf ophtalmique de Willis.

- Si le sujet est jeune : la décompression vasculaire microchirurgicale et la radiochirurgie entrent en compétition.

En cas d'échec de l'une ou l'autre de ces techniques, un geste percutané peut être préconisé si la névralgie trigéminal n'intéresse pas le territoire du nerf ophtalmique de Willis.

## **2-2.NÉVRALGIE DU GLOSSOPHARYNGIEN**

### **1) Prendre du temps avec le patient**

- Pour lui présenter les caractéristiques de sa maladie
- Pour lui délivrer des informations claires, loyales et intelligibles

2) Il faut informer le médecin traitant qui suit le patient et l'adresser à un centre anti-douleur. La prise en charge sera multidisciplinaire (médecin traitant, neurologue, algologue, psychologue, chirurgien-dentiste....)

Les traitements sont identiques à ceux de la névralgie trigéminal : à savoir des traitements médicamenteux.(62)

## **3-CÉPHALÉES TRIGÉMINO-AUTONOMIQUES**

### **3-1.MIGRAINE**

#### **3-1.1.La prise en charge**

Les études ont montré qu'en France 30 à 45 % des migraineux n'ont jamais consulté pour leurs migraines et ignorent leur statut de migraineux et les possibilités de prise en charge existantes. Cet état conduit à une automédication importante de la part de ces patients au moment de leurs crises.(3)

- 1) Prendre du temps avec le patient
  - Pour lui présenter les caractéristiques de sa maladie
  - Pour lui délivrer des informations claires, loyales et intelligibles
- 2) Il faut informer le médecin traitant qui suit le patient et l'adresser à un centre anti-douleur. La prise en charge sera multidisciplinaire (médecin traitant, neurologue, algologue, psychologue, chirurgien-dentiste....)

### 3-1.2. La prise en charge détaillée

Prise en charge médicamenteuse : les traitements de crise

En matière de traitements de la crise migraineuse on distingue :

- les traitements non spécifiques (antalgiques et anti-inflammatoires non stéroïdiens) ;
- les traitements spécifiques (triptans et dérivés ergotés), qui, par action sur les récepteurs 5 HT1B/D, inhibent l'inflammation neurogène et la vasodilatation supposées être à l'origine de la céphalée migraineuse.

Les molécules suivantes sont recommandées :

- Traitements non spécifiques

- les **anti-inflammatoires non stéroïdiens** (AINS) suivants : le naproxène, l'ibuprofène, le kétoprofène et le diclofénac (grade A) ;
- l'**aspirine** en monothérapie (grade A), en association avec le métopropramide (grade A) ;
- le **paracétamol** en monothérapie (grade C).

L'association du métopropramide à l'aspirine améliore les troubles digestifs, mais ne potentialise pas l'effet antalgique de l'aspirine (accord professionnel).

L'association de la caféine au paracétamol et à l'aspirine n'a pas fait la preuve clinique d'une potentialisation d'effet et ne peut pas être recommandée, d'autant qu'il n'est pas exclu que la caféine induise un abus médicamenteux, voire un comportement addictif (accord professionnel).

Il est recommandé d'éviter les opioïdes (codéine, dextropropoxyphène, tramadol, morphine et autres opioïdes forts), seuls ou en association, qui peuvent aboutir à un abus médicamenteux, voire à un comportement addictif (accord professionnel). (3)

- Traitements spécifiques

- les **triptans** (grade A). L'efficacité porte sur la céphalée mais aussi sur ses symptômes associés : symptômes digestifs et la phono/photophobie (grade A) ;
- le **tartrate d'ergotamine** (grade B) ;
- la **dihydroergotamine** par voie per-nasale (grade A) ou injectable (grade B).

Seules les molécules citées dans le tableau 1 disposent d'une autorisation de mise sur le marché (AMM) dans le traitement de la crise de migraine. (3)

Prise en charge médicamenteuse : les traitements de fond

Les molécules suivantes disposant d'une AMM dans le traitement de fond de la migraine sont efficaces:

- dihydroergotamine (grade B)
- flunarizine (grade A)
- indoramine (grade B)
- méthysergide (grade A)
- métoprolol (grade A)
- oxétorone (grade A)
- pizotifène (grade A)
  
- propranolol (grade A)

L'amitriptyline disposant d'une AMM dans l'indication «algies rebelles » est efficace (grade A).

Les molécules suivantes disposant d'une AMM dans une autre indication que celle du traitement de fond de la migraine sont efficaces :

- aténolol (grade A)
- divalproate et valproate de sodium (grade A).
- gabapentine (grade A)
- nadolol (grade A)
- naproxène sodique (grade A)
- timolol (grade A)

L'aspirine 100 mg, la fluoxétine, le cyclandélate, la dihydroergocryptine n'ont pas fait la preuve de leur efficacité dans cette indication.

#### Stratégie thérapeutique (accord professionnel)

##### 1/ Quand mettre en place un traitement prophylactique ?

Il est recommandé de mettre en place un traitement de fond :

- en fonction de la fréquence, de l'intensité des crises, mais aussi du handicap familial, social et professionnel généré par les crises ;
- dès que le patient consomme, depuis 3 mois, 6 à 8 prises de traitement de crise par mois et cela même en cas d'efficacité, afin d'éviter l'abus médicamenteux par une surutilisation d'antimigraineux de crise (non spécifiques et/ou spécifiques).

L'instauration d'un traitement de fond doit s'associer à une démarche d'éducation du patient à qui il faut expliquer que le traitement de fond ne supprime pas les crises mais réduit leur fréquence et leur intensité. La tenue d'un agenda des crises permet de mieux apprécier l'efficacité du traitement de fond.

##### 2/ Quelles molécules utiliser lors du traitement prophylactique ?

Aucune molécule n'a démontré de supériorité d'efficacité par rapport aux autres (grade A).

Le choix du traitement repose donc sur les effets indésirables, les contre-indications, les interactions et les éventuelles pathologies associées du patient.

Compte tenu du rapport bénéfice/risque, il est proposé d'utiliser :

- en première intention, l'un des 4 médicaments suivants : propranolol, métoprolol, oxétorone et amitriptyline ;
- en deuxième intention, l'un des 5 médicaments suivants : pizotifène, flunarizine,

valproate de sodium, gabapentine et indoramine.

•Le méthysergide est un traitement de fond efficace, mais il expose au risque de fibrose rétropéritonéale et doit être réservé aux migraineux sévères résistants aux autres traitements. La dihydroergotamine est un traitement de fond largement utilisé en France, bien toléré, dont l'efficacité reste à confirmer.

▪ Autres traitements

La relaxation, le rétrocontrôle (biofeedback) et les thérapies cognitives et comportementales de gestion du stress ont fait preuve d'efficacité (grade B), et peuvent être envisagés dans certains cas en fonction du profil psychologique du patient.

Les données de la littérature ne permettent pas de conclure quant à l'efficacité de l'acupuncture, de l'homéopathie et des manipulations cervicales dans la prévention de la migraine.

## 3-2.CEPHALEES DE TENSION

### 3-2.1.La prise en charge

1) Prendre du temps avec le patient

- Pour lui présenter les caractéristiques de sa maladie
- Pour lui délivrer des informations claires, loyales et intelligibles

2) Il faut informer le médecin traitant qui suit le patient et l'adresser à un centre anti-douleur. La prise en charge sera multidisciplinaire (médecin traitant, neurologue, algologue, psychologue, kinésithérapeute, chirurgien-dentiste....)

### 3-2.2.La prise en charge détaillée

#### 3-2.2.1.Traitements de crise

Selon **BENDTSEN (11)**, les traitements de crises sont plus appropriés pour les céphalées de tension épisodiques tandis que les traitements de fond sont plus adaptés pour les céphalées de tension chroniques.

Le paracétamol (ou encore l'acétaminophène) et les AINS sont les molécules habituellement utilisées comme traitement de crise. (107)

Selon la méta-analyse effectuée par **YOON(108)** et son équipe en 2012, il n'est pas encore possible de conclure si il existe une différence significative entre l'efficacité des AINS utilisés à de faibles doses (par exemple aspirine à 500mg) et le paracétamol (1g) .

En revanche, les AINS employés à plus fortes doses (aspirine à 1g) s'avèrent plus efficaces mais également plus nuisibles avec davantage d'effets indésirables (problèmes gastro-intestinaux, cardiaques...). A cet effet, la balance bénéfique/risque doit être évaluée lorsqu'il s'agit d'utiliser des AINS à fortes doses.(108)

### 3-2.2.2.Traitements de fond

- Antidépresseurs tricycliques

Selon **JACKSON(58)**, dans sa méta-analyse publiée en 2010, 40 à 70% des patients qui prennent des antidépresseurs tricycliques ont plus de chance d'avoir une amélioration au minimum à 50% de leurs symptômes.

Par ailleurs, l'effet des antidépresseurs semble s'améliorer dans le temps, c'est-à-dire que les patients sont davantage soulagés à 6 mois plutôt qu'au premier mois.

Les effets indésirables inhérents à la prise d'antidépresseur (bouche sèche, somnolence...) n'augmentent pas le taux d'abandon de manière significative. En effet, il convient de choisir une posologie adéquate, suffisamment efficace tout en générant des effets indésirables tolérables pour le patient.

Les tricycliques s'avèrent beaucoup plus efficaces que les inhibiteurs sélectifs de la recapture serotoninergique.

L'auteur souligne qu'il faut d'autres études pour préciser quels sont les sous-groupes parmi ces patients qui répondent le mieux aux antidépresseurs tricycliques (dépressifs ?) et également préciser la durée du traitement, les posologies.

- Thérapie comportementale

Le but de la thérapie cognitive comportementale est d'apprendre au patient à identifier puis à maîtriser les pensées qui génèrent le stress et aggravent les maux de têtes.

Dans sa méta-analyse datant de 2010, **BENDTSEN (11)** conclue qu'il n'existe pas encore de preuves évidentes attestant l'efficacité de la thérapie comportementale.

- Médecine physique

Dans sa revue systématique réalisée en 2011, **POSADZKI(93)** constate que peu d'études ont été réalisées sur les manipulations de la colonne vertébrale.

Quatre des cinq études retenues rapportent une efficacité supérieure au traitement pharmacologique. Trois études seulement font état d'effets indésirables avec une centaine de complications sévères apparues après des manipulations hautes de la colonne vertébrale.

Néanmoins, ces résultats même si ils sont encourageants ne permettent pas encore de conclure avec certitude sur l'efficacité de cette thérapeutique. Ces études sont réalisées sur des échantillons de petite taille et ont recours à des méthodologies non validées, de faible qualité.

**FERNÁNDEZ-DE-LAS-PEÑAS (35)** a retenu, dans sa revue systématique de 2006, six études sur les dix qui évaluaient soit les manipulations de la colonne vertébrale, les manipulations du tissu conjonctif, le massage classique, les tractions manuelles.

Sa conclusion est sans appel : il n'a pas encore trouvé de preuves rigoureuses démontrant les effets positifs des manipulations manuelles sur l'évolution des céphalées de tension.

- Acupuncture

Dans la méta-analyse réalisée par **DAVIS(28)** en 2008, 5 études randomisées contrôlées (RCT) sur les 7 retenues rapportent aucune amélioration significative au sein du groupe acupuncture par rapport à celui du groupe placebo ( moyenne de 8.95

jours de céphalées/mois contre 10.5 dans le groupe contrôle pour un  $p=0.021$ ). Il en est de même pour l'intensité des crises qui est réduite mais de manière non significative.

Sur le long terme (mesures effectuées entre la 20<sup>ème</sup> et la 25<sup>ème</sup> semaine après le début des expériences), 5 RCT ont rapporté une réduction significative en jour de céphalées/mois de 1.34 (pour un  $p=0.003$ ) et une réduction significative en intensité de 3.74 points sur échelle visuelle analogique (pour un  $p=0.01$ ) en faveur de l'acupuncture.

Seulement 3 études ont rapporté des effets indésirables retrouvés indistinctement dans le groupe acupuncture et le groupe contrôle (exacerbation des maux de tête, hématome, somnolence...).

L'auteur conclut que l'acupuncture a un effet sur les CT sur le long cours mais qu'il y a néanmoins un manque de preuve.

### 3-3.ALGIE VASCULAIRE DE LA FACE

#### 3-3.1.La prise en charge

- 1) Prendre du temps avec le patient
  - Pour lui présenter les caractéristiques de sa maladie
  - Pour lui délivrer des informations claires, loyales et intelligibles
- 2) Il faut informer le médecin traitant qui suit le patient et l'adresser à un centre anti-douleur. La prise en charge sera multidisciplinaire (médecin traitant, neurologue, algologue, psychologue, chirurgien-dentiste....)

#### 3-3.2.La prise en charge détaillée

A ce jour, il n'existe pas de traitement curatif définitif de l'AVF.

Cependant des traitements efficaces existent pour soulager la douleur lors des crises (traitements aigus) et pour limiter la fréquence des crises (traitements prophylactiques).

Les traitements aigus comprennent l'administration de sumatripan par voie sous-cutanée et l'inhalation d'oxygène (oxygénothérapie à haut débit)

Le vérapamil, le lithium, le méthysergide, et le blocage du grand nerf occipital par injection de stéroïdes peuvent être utilisés comme traitements prophylactiques.

Dans les cas réfractaires, la stimulation profonde de l'hypothalamus et les stimulateurs du grand nerf occipital ont fait l'objet d'essais expérimentaux. (86)

##### 3-3.2.1.Arrêt de l'alcool

L'alcool étant un élément déclenchant des crises, il paraît important que les patients cessent leur consommation d'alcool. (13)

##### 3-3.2.2.Prise en charge médicamenteuse : traitements de la crise douloureuse

- ❖ Le sumatripan par voie sous-cutanée (SC)

De nombreuses RCT ont été effectuées, le soulagement était obtenu (pour la plupart) au bout de 15 min pour environ 75% des patients souffrant aussi bien d'AVF épisodique ou chronique contre 25 à 35% du groupe placebo (significativité allant selon les études de 0.01 à 0.001).<sup>50</sup> **FRANCIS (38)** dans sa revue systématique de 2010, conclue à l'efficacité du sumatriptan administré par voie sous cutanée avec un niveau de preuve A (selon la American Academy Neurology). Et cela quelque soit le dosage (6 ou 12 mg). Dans les effets indésirables rapportés : réaction au niveau du site d'injection, nausées et vomissements, fatigue, vertiges, paresthésies. <sup>52</sup>

L'équipe de **MAY (76)** attribue également dans sa revue systématique un niveau de preuve A selon l'EFNS concernant l'efficacité du sumatriptan SC à 6 mg (ils n'évoquent pas le sumatriptan SC à 12 mg).

#### ❖ Le sumatriptan sous forme de spray nasal

Dans l'étude de VAN VLIET rapportée par **FRANCIS (38)**, le sumatriptan administré sous la forme d'un spray nasal (20mg) entraîne un soulagement de la douleur 30min après l'application, chez 57% des patients souffrant aussi bien de AVF épisodique que chronique (contre 26% pour le groupe placebo avec  $p=0.002$ ). Dans les effets indésirables, 21% des patients se sont plaints d'un goût persistant après l'utilisation du spray. Niveau de preuve B selon la AAN.<sup>(38)</sup>

Quant à la l'équipe de **MAY (76)**, il lui attribue un niveau de preuve A selon l'EFNS.

#### ❖ Oxygénothérapie

Dans l'essai clinique de **COHEN (54)**, rapporté dans la revue systématique de **FRANCIS (38)**, les patients (souffrant aussi bien d'AVF épisodique que chronique) inhalent alternativement au cours de 4 attaques : de l'oxygène à 100% à un débit de 12L/min ou de l'air à haute pression (et cela pendant 15 min).

78% des attaques sont soulagées significativement après 15 min d'inhalation d'oxygène, 72% 15 min après la fin de l'inhalation ( $p<0.001$ ).

L'efficacité de l'oxygène lors d'une crise avait déjà été prouvée lors d'études antérieures pour un débit de 6L/min. Par exemple, FOGAN dans son étude relatée par **FRANCIS (38)** constate que 56% des patients ayant inhalé de l'oxygène à 100% ressentent un soulagement ( $p<0.001$ ).

Dans ces études, aucun effet indésirable notoire n'est à signaler.

L'efficacité de l'oxygénothérapie à 100% pour un débit minimum de 7L/min est prouvée avec un niveau A selon La AAN et la EFNS (21)(38)(76)

#### ❖ Zolmitriptan intranasal

Que cela soit sous une dose de 5 ou 10mg, l'effet est obtenu au bout de 30min avec un odd ratio de 5.03 ( $p<0.00001$ ) pour le zolmitriptan à 10 mg et un odd ratio de 2.61 ( $p<0.001$ ) pour le zolmitriptan à 5mg chez des patients souffrant d'AVF épisodique et chronique. L'efficacité du zolmitriptan intranasal est prouvée avec un niveau A. (38)(75)

Les effets indésirables les plus fréquents : mauvais goût (22%), inconfort de la cavité nasale (12%) et somnolence (8%). (38)

L'équipe de **MAY(76)** n'a pas réussi à vraiment tranché dans sa revue systématique et a attribué un niveau de preuve A/B aussi bien pour la dose à 5mg que pour la dose à 10mg.

#### ❖ Zolmitriptan oral

Le zolmitriptan est un inhibiteur sélectif de la sérotonine et agit sur les récepteurs centraux et périphériques du système trigéminaux vasculaires.

Son efficacité est prouvée avec un niveau B.50,(38)(75)

Dans l'étude de **BAHRA (10)** parue en 2000, le taux de réponse des patients souffrant d'AVF épisodique au comprimé de zolmitriptan à 10mg est significativement supérieur au placebo, au bout de 30 minutes (46.8% vs 28.9%,  $p=0.02$ ).

Tandis que 5mg de zolmitriptan par voie orale n'est pas significativement différent au placebo chez ces mêmes patients. Dans cette étude, le zolmitriptan oral n'apporte aucune amélioration significative chez les patients souffrant d'AVF chronique.

Les effets indésirables rapportés : paresthésie, asthénie, nausées, somnolence...(38)

Néanmoins, les revues systématique de FRANCIS (38) et MAY(76) estiment toutes deux que l'efficacité est prouvée avec un niveau de preuve B aussi bien pour le zolmitriptan oral à 5 mg que celui à 10mg.

#### ❖ Lidocaïne/cocaïne intranasales

Une RCT de classe II (AAN) relatée par **FRANCIS (38)** compare l'efficacité de la cocaïne (à 10%), de la lidocaïne (à 10%) et d'une solution placebo en administrant un spray de 40-50mg à 9 patients. La douleur disparaît 31.3 min après pour la cocaïne, 37.00 min après pour la lidocaïne et 59.3 min après pour la solution placebo ( $p<0.01$ ).

Les effets indésirables observés étaient la congestion nasale qui apparaissait après l'administration des sprays médicamenteux ainsi que le mauvais goût lié à la lidocaïne.

L'efficacité de ces molécules est prouvée avec un niveau C (AAN) et niveau B (EFNS) par **MAY(76)**.

#### 2-3.2.3.Prise en charge médicamenteuse :Traitements de fond (traitements préventif)

##### ❖ De première intention

- Vérapamil (ISOPTINE®)

Le vérapamil est considéré comme l'élément de base dans le traitement préventif de l'algie vasculaire (épisodique et chronique).

Il existe en effet un consensus visant à dire que le vérapamil est plus efficace que le lithium mais s'accompagne de quelques effets indésirables (constipation, réduction de la pression sanguine, réduction de la fréquence cardiaque). (38)(75)

La posologie actuelle est de l'ordre de 360mg/jour. (38)(75)

Les deux revues systématiques datées de la même année (2010) s'accordent pour attribuer néanmoins un niveau de preuve C.(38)(75)

##### ❖ De seconde intention

- Injection sub occipitale de stéroïde

Seulement 2 études contrôlées et randomisées ont été réalisées jusqu'à ce jour.

La première étude menée par **AMBROSINI (4)** en 2005 a étudié l'effet de l'injection de betaméthasone dipropionate (12.46mg) associé à la méthasone disodium phosphate (0.5mL) et xylocaïne (2%) sur 23 patients (16 épisodiques, 7 chroniques). Au cours de la première semaine, 85% des patients constatent la disparition de la douleur lors des attaques contre 0% dans le groupe placebo ( $p<0.0001$ ). Pour la majorité d'entre eux, la rémission obtenue par une

seule injection est valable pendant 4 semaines. Certains patients se sont plaints d'une douleur au niveau du site d'injection et de maux de tête autres que l'AVF.

La seconde étude réalisée par **LEROUX (68)** en 2011, étudie son effet alors que les patients continuent de prendre leur traitement de manière concomitante (vérapamil, triptans ect...)

L'efficacité de l'injection sub-occipitale de stéroïde est prouvée par des études de niveau B. (38)

- Civamide

Dans l'étude RCT de classe I retenue par **FRANCIS (38)**, 28 patients reçoivent sous forme de spray nasal 100 microL de 0.025% de civamide ou de placebo durant 7 jours.

Les patients sont observés 20 jours après le traitement : les 7 premiers jours, les patients sous civamide ont une réduction du nombre de crises plus importante que pour le groupe placebo (-55.5% vs -25.9%, p=0.03). Mais c'est en considérant l'ensemble de la période post-traitement que cette diminution du nombre de crises est plus marquée et presque significative (61.4% vs 30.9%, p=0.045).

Les effets indésirables rapportés : sensation de brûlure nasale (78%), pharyngite (44%) et rhinorrhée (33%). La civamide intranasale peut être considérée comme un traitement de prévention (niveau de preuve B selon l'AAN).

- Lithium (THERALITHE®)

La preuve de l'efficacité du lithium comme traitement préventif est plus forte dans le cas des AVF chroniques que pour les AVF épisodiques. (38)

Les effets indésirables rapportés sont minimes mais s'avèrent plus embarrassants sur le long terme : hypothyroïdisme, frissons... Un suivi médical est donc recommandé. (38)

La posologie actuelle est de l'ordre de 900mg/jour. (38)(75)

Le lithium est considéré par les deux revues systématiques comme un traitement préventif de niveau C. (38)(75)

- Méthysergide (DESERNIL®)

Le méthysergide est recommandé dans la prévention des crises et de ce fait, fait partie intégrante de l'arsenal thérapeutique.

Pourtant aucune étude contrôlée, en double-aveugle n'a été réalisée.

Son efficacité est en effet suggérée par des études descriptives (prospectives, rétrospectives) à faible niveau de preuve.

**FRANCIS (38)** ne soutient donc pas cette approbation générale.

Du fait de ce manque de preuve mais également à cause de l'apparition de réactions de fibrose en relation à un usage prolongé (pleurale, pulmonaire, rétro péritonéal, cardiaque).

Néanmoins, comme le souligne **MATHARU (75)** au-delà de 3-4 mois, son usage peut être maintenu à condition qu'il y ait une surveillance accrue de la part des cliniciens (auscultation cardiaque, IRM abdominale ...).

Par ailleurs, **FRANCIS (38)** rappelle que le méthysergide ne devrait pas être prescrit en même temps que les triptans ou l'ergot (contre-indication). Or le sumatriptan et le zomilriptan sont les traitements symptomatiques prescrits de manière standard.

- Ergotamine/dihydroergotamine, somatostatine, prednisone

Pour **FRANCIS (38)** et son équipe, le niveau de preuve est insuffisant pour pouvoir conseiller l'usage de ces molécules comme traitement pour lutter contre l'AVF (niveau de preuve U selon l'AAN).

- Mélatonine

Seulement une seule RCT de classe II a été retenue dans la revue systématique de **FRANCIS (38)**. Cette étude compare l'efficacité de la mélatonine (10mg) à un placebo, administrés tous les jours durant deux semaines à 20 patients. Les scientifiques ont observé une réduction de la fréquence des crises pour un  $p < 0.03$  dans le groupe d'étude. Son efficacité est donc prouvée avec un niveau C (AAN). **MAY (76)** et son équipe attribuent également un niveau C (EFNS).

### 3-4. HEMICRANIE PAROXYSTIQUE (HP)

#### 3-4.1. La prise en charge

- 1) Prendre du temps avec le patient
  - Pour lui présenter les caractéristiques de sa maladie
  - Pour lui délivrer des informations claires, loyales et intelligibles
- 2) Il faut informer le médecin traitant qui suit le patient et l'adresser à un centre anti-douleur. La prise en charge sera multidisciplinaire (médecin traitant, neurologue, algologue, psychologue, chirurgien-dentiste....)

#### 3-4.2. La prise en charge détaillée

##### Traitements de crise

Il n'existe pas de traitement de crise à ce jour.

##### Traitements de fond

Selon **MAY(76)** dans sa revue systématique de 2006, l'indométhacine s'impose comme la molécule de choix en ayant clairement une efficacité supérieure au placebo (niveau A selon l'EFNS). Elle doit être administrée au moins 3x/jour du fait d'une demi-vie courte (4h), les doses excédant rarement 200mg/jour. Sa prise s'accompagnant de nombreux effets indésirables (exanthème, ulcère gastrique), il est conseillé de prescrire de manière concomitante un inhibiteur de pompe à protons.

Il n'existe pas d'autres molécules d'efficacité similaire à l'indométhacine pour traiter l'hémicrânie paroxystique. Néanmoins, si l'indométhacine est mal tolérée, certaines études ouvertes de classe IV suggèrent des molécules alternatives (d'efficacité modérée). Le vérapamil s'avère être l'alternative la plus efficace d'entre toutes. Quelques études rapportent également des effets positifs avec l'acétazolamide, les anti-inflammatoires (piroxicam, aspirine) et l'induction d'un bloc anesthésique au niveau du nerf d'Arnold. Leur efficacité est prouvée avec un niveau C (EFNS)76

### 3-5. Le SUNCT (Short-lasting Unilateral Neuralgiform headache attacks with Conjunctival injection and Tearing)

#### 3-5.1. La prise en charge

- 1) Prendre du temps avec le patient

- Pour lui présenter les caractéristiques de sa maladie
  - Pour lui délivrer des informations claires, loyales et intelligibles
- 2) Il faut informer le médecin traitant qui suit le patient et l'adresser à un centre anti-douleur. La prise en charge sera multidisciplinaire (médecin traitant, neurologue, algologue, psychologue, chirurgien-dentiste....)

### **3-5.2.La prise en charge détaillée**

Jusqu'à récemment, aucun traitement efficace n'était encore connu pour traiter le SUNCT du fait de la rareté de cette pathologie et de l'absence d'études contrôlées.

D'après les séries de cas effectuées, la lamotrigine semble s'imposer comme molécule la plus efficace (niveau C selon l'EFNS). D'autres traitements ont été testés et il s'avère que la gabapentine, le topiramate, la lidocaïne IV et la phénitoïne IV sont efficaces sur le SUNCT (mais dans une moindre mesure), niveau de preuve C.

## **4-PATHOLOGIES DU SYSTEME MUSCULO-SQUELETTIQUE**

### **4-1.DYSFONCTIONS DE L'APPAREIL MANDUCATEUR (DAM)**

#### **4-1.1.La prise en charge**

- 1) Prendre du temps avec le patient
  - Pour lui présenter les caractéristiques de sa maladie
  - Pour lui délivrer des informations claires, loyales et intelligibles
- 2) Il faut informer le médecin traitant qui suit le patient et l'adresser à un centre anti-douleur. La prise en charge sera multidisciplinaire (médecin traitant, neurologue, algologue, psychologue, chirurgien-dentiste....)

Les différents volets de la prise en charge :

- Agir sur le stress: éducation du patient, recours à une aide extérieure (hypnose, relaxation progressive, biofeedback)
- Agir sur la douleur : pharmacothérapie, thérapie orthopédique
- Induire une relaxation musculaire : prescription d'exercice physique

- 1) Suivi du patient pour ré-évaluer et ajuster les traitements

#### **4-1.2.La prise en charge détaillée**

- Education et autogestion

Le succès du programme de l'autogestion dépend du degré de motivation, de coopération et de compliance du patient.(6)

Le succès de ce programme permet d'obtenir la guérison et de prévenir la survenue de blessures musculo-squelettiques. (6)

Ce programme doit inclure :

-une modification des comportements (éviter de mastiquer dur, de mâcher du chewing gum,

de bailler/de chanter en ouvrant trop grand la bouche)

-une modification des parafonctions (mauvaise posture dans le sommeil, mordillement d'objet, pousser la langue vers l'avant)

Pour que ce programme soit suivi par le patient, il faut lui expliquer l'intérêt de la démarche, lui faire prendre conscience de ses mauvaises habitudes, lui expliquer comment s'y prendre. (6)

- Intervention cognitivo-comportementale

Une modification en profondeur du mode de vie est souvent nécessaire pour agir sur des mauvaises habitudes persistantes (dues au stress). (6)

Plusieurs stratégies existent pour identifier et réguler ce stress : hypnose, relaxation progressive, biofeedback. (6)

Selon **LIST T. (70)**, toutes les revues systématiques sur ce sujet ont conclu que la thérapie comportementale était efficace sur le traitement de la douleur des DAM.

Les modes de traitements étant souvent combinés.

- Pharmacothérapie

Les médicaments les plus utilisés pour le traitement des DAM sont les antalgiques, AINS, corticostéroïdes, benzodiazépines, myorelaxants, antidépresseurs, hyaluronate de sodium. (6)

Aucun de ces traitements n'a prouvé son efficacité sur la totalité des DAM. Il convient donc de connaître leurs effets et leurs indications. (6)

**LIST T. (70)**, dans sa revue systématique de 2010, recense les traitements qui semblent être efficaces pour les DAM en se basant uniquement sur les résultats de revues systématiques (RS) et qui sont les suivants : antalgiques (deux revues systématiques), antidépresseurs (4 RS) dont clonazépam/diazépam (3 RS), hyaluronate (1 RS).

- Thérapie physique

L'exercice physique est recommandé pour permettre une relaxation musculaire, augmenter la force musculaire, mobiliser et stabiliser les ATM et coordonner l'arthrocinétique. (6)

Il existe 3 types d'exercice physique :

-les exercices répétés, pour établir une fonction musculaire coordonnée. (6)

-les exercices isotoniques, pour augmenter le degré de mobilité de la mandibule. (6)

-les exercices isométriques, pour augmenter la force musculaire.

Les techniques de mobilisation de la mandibule sont indiquées pour agir sur la douleur (étirement dans toutes les directions...).(6)

Souvent, elles sont associées à des techniques de thermothérapie/cryothérapie et de Neurostimulation Electrique Transcutanée (T.E.N.S).

- Thérapie orthopédique

Dispositif de stabilisation résine acrylique dure ou molle, dispositifs inter-occlusaux antérieurs....(39)

Dans sa revue systématique et méta-analyse de 2010, **FRICTON J.(39)** conclue que les dispositifs de stabilisation en résine dur, quand ils sont équilibrés correctement, ont une efficacité modeste mais prouvée sur les DAM. Ils sont aussi efficaces dans le traitement de la douleur que les thérapies physiques (dont l'acupuncture !), comportementales et pharmacologiques.

Par ailleurs, quelques études RCT ont prouvé l'efficacité des dispositifs de stabilisation en résine molle et des dispositifs antérieurs de position/de morsure pour réduire la douleur.

A noter que pour tous ces dispositifs, il est fortement conseillé de les ré-évaluer régulièrement du fait d'un potentiel élevé à générer des effets indésirables.

Enfin, les mécanismes impliqués restent encore non élucidés. En effet, peu d'études se consacrent à ce problème. (39)

Il est possible que ces dispositifs engendrent plusieurs effets : position orthopédique confortable pour la mâchoire, réduction de l'activité des muscles masticateurs, soulagement des articulations...(39)

- Chirurgie

La chirurgie articulaire est efficace sur des désordres articulaires spécifiques. (6)

Le guide pratique pour la chirurgie articulaire de l'American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons explique que cette chirurgie est uniquement indiquée quand les thérapies conservatrices ont échoué et n'est pas indiquée pour les cas asymptomatiques ou peu symptomatiques. Elle est donc indiquée pour les cas de douleur ou de dysfonction modérée à sévère entraînant une incapacité. (6)

Remarque au sujet de la thérapie occlusale : (6)

A une époque, les scientifiques pensaient que les interférences occlusales étaient impliquées dans l'étiopathogénie des DAM, ainsi l'ajustement occlusal était considéré comme bénéfique pour le traitement des DAM.

Néanmoins, une revue systématique Cochrane et plusieurs autres études RCT montrent qu'il n'y a pas de preuve suffisante pour conclure que les ajustements occlusaux sont utiles pour prévenir ou traiter les DAM.

Le suivi à long terme des patients DAM montre que 50% à plus de 90% des patients ont peu ou plus de symptômes après avoir suivi un traitement conservateur.

## 4-2.FIBROMYALGIE (MYALGIE GÉNÉRALISÉE)

### 4-2.1.La prise en charge

- 1) Prendre du temps avec le patient
  - Pour lui présenter les caractéristiques de sa maladie
  - Pour lui délivrer des informations claires, loyales et intelligibles
- 2) Il faut informer le médecin traitant qui suit le patient et l'adresser à un centre anti-douleur. La prise en charge sera multidisciplinaire (médecin traitant, neurologue, algologue, psychologue, chirurgien-dentiste....)

### 4-2.2.La prise en charge détaillée

Il n'existe pas, à ce jour, de traitement spécifique, ni de prise en charge bien établie.

Le rapport de la **HAS(50)**, de 2010, propose à ce titre des pistes de prise en charge à partir des recommandations internationales existantes, d'enquêtes et de l'expérience de professionnels impliqués.

1. Reconnaître la souffrance physique et morale des patients et les conséquences sur la vie quotidienne et donner des conseils pour soulager les symptômes

Face à une personne qui présente des symptômes pouvant faire penser à un syndrome fibromyalgique :

- **Écouter la plainte** du patient et reconstituer l'historique des symptômes
- **Examiner** la personne et évaluer son état de bien-être psychologique ;
- Avant même de mener des explorations complémentaires ou d'en avoir obtenu les résultats, **donner des conseils** permettant au patient de comprendre ses symptômes, et rechercher avec lui les adaptations visant à y faire face et à poursuivre les activités de la vie quotidienne ;
- Engager le patient dans sa prise en charge, en lui proposant la tenue d'un journal ou carnet de bord pour mieux reconnaître les symptômes, décrire leur fluctuation, ce qui les soulage.
- **Réévaluer la situation** avec le patient dans un délai négocié avec lui (effets des interventions, évolution des symptômes, degré de réalisation des activités de la vie quotidienne). Cette étape est nécessaire pour identifier le besoin de recours à un avis spécialisé (médecin spécialiste ou professionnel de santé paramédical) ou à une éventuelle prescription d'investigations complémentaires et de médicaments.

2. Évoquer le diagnostic de syndrome fibromyalgique une fois éliminées les autres affections qui peuvent se révéler par un syndrome douloureux chronique

- Au moment de la réévaluation de la situation du patient, reconstituer l'historique des symptômes et des prises médicamenteuses éventuelles antérieures et analyser avec le patient les effets des mesures mises en oeuvre pour soulager les symptômes ;
- Proposer des examens complémentaires après avoir évoqué d'autres affections qui peuvent se révéler par un syndrome douloureux chronique ;
- Orienter vers un médecin spécialiste, si les symptômes sont sévères d'emblée avec un retentissement majeur sur les activités de la vie quotidienne ;
- Identifier une dépression avérée pour laquelle des traitements efficaces existent. En cas de doute, un recours à un psychiatre peut être proposé.
- Admettre la réalité du syndrome une fois éliminées les autres affections qui peuvent être révélées par un syndrome douloureux chronique, sur les arguments suivants : durée de la douleur, cohérence des symptômes (douleur chronique durant depuis plus de 3 mois, fatigue, troubles cognitifs, troubles du sommeil, répercussions sur la réalisation des activités de la vie quotidienne) ;
- Délivrer une information objective sur les incertitudes entourant l'origine du syndrome et l'insatisfaction des traitements, assurer le patient que des solutions pour soulager les symptômes vont lui être proposées.

\_ Les informations peuvent porter sur : la permanence des symptômes chez la plupart des patients, l'impossibilité dans la plupart des cas de faire disparaître les symptômes, le fait que les symptômes ne conduisent pas à l'invalidité s'ils sont pris en charge précocement, l'état des connaissances (origine, méthodes diagnostiques, traitement, etc.), l'existence d'associations de patients.

\_ Les objectifs du traitement qui sont : la diminution des symptômes et la recherche de solutions pour favoriser la continuité ou la reprise des activités (capacité fonctionnelle dans des situations quotidiennes, poursuite des activités et du travail) au moyen d'ajustements et d'adaptations à apporter à sa vie quotidienne. Le but final est d'améliorer et de maintenir la meilleure qualité de vie possible.

\_ L'engagement mutuel du patient et du soignant essentiel pour soulager la souffrance : il est fondé sur un partage des éléments d'évolution de la situation, la révélation des préférences

du patient quant à la hiérarchie du soulagement des symptômes, le choix des options de traitement.

3 Graduer la prise en charge en fonction de l'impact des symptômes sur la réalisation des activités de la vie quotidienne dans une logique de parcours de soins

Face à la variabilité des symptômes et la singularité des situations, plusieurs niveaux de prise en charge pourraient être proposés au patient. Leurs objectifs seraient de soulager les symptômes, favoriser la continuité ou la reprise des activités, accompagner le patient dans les ajustements et les adaptations à apporter à sa vie quotidienne.

### 3.1. Les critères de choix du niveau de prise en charge

- La mesure du degré de retentissement des symptômes sur la réalisation des activités de la vie quotidienne au moyen d'une auto-évaluation par le patient. Parmi les instruments disponibles, un instrument de mesure du retentissement fonctionnel des symptômes, spécifique au syndrome fibromyalgique, a été développé. Le Fibromyalgia Impact Questionnaire (FIQ) évalue la fonction physique, les possibilités de travailler, l'existence d'une dépression, le niveau d'anxiété, le sommeil, la douleur, la raideur, la fatigue et le bien-être. Il a été traduit et validé en français, mais reste peu utilisé. Trois niveaux de sévérité ont été définis à partir de la mise en évidence d'un changement cliniquement significatif, mais ces résultats restent à confirmer pour être utiles à la graduation de la prise en charge, c'est-à-dire à la hiérarchisation et la progressivité des interventions. Une version révisée du FIQ, enrichie d'items permettant de mesurer l'impact cognitif des symptômes ainsi que la sensibilité à certains facteurs de l'environnement (FIQR), a été mise au point à partir de données qualitatives, et a une bonne corrélation avec le FIQ. Cette version n'a pas été à ce jour traduite et validée en français.
- Une insuffisance d'effets bénéfiques, dans le niveau de prise en charge précédent ou à une option de traitement unique, qu'elle soit médicamenteuse ou non médicamenteuse (à 4 ou 6 mois).
- Quel que soit le niveau de prise en charge proposé au patient, l'utilité de chaque traitement délivré (bénéfices, effets indésirables, coût) doit être régulièrement évalué.

### 3.2. Premier niveau d'intervention

Les principes d'une prise en charge de premier niveau pourraient être les suivants :

- **individualiser le plan de traitement** : les symptômes et leur évolution étant variable d'une personne à l'autre et également variables dans le temps ;
- ne pas chercher à soulager tous les symptômes à la fois, solliciter les préférences du patient quant à la **hiérarchie du soulagement** des symptômes, et en tenir compte ;
- la réponse **n'est pas systématiquement médicamenteuse** ;
- gérer les symptômes comme en pratique clinique habituelle en se référant aux recommandations de bonnes pratiques existantes et à son expérience professionnelle ;
- planifier un **suivi régulier**, dont la fréquence dépend de la sévérité et de la complexité des symptômes, de l'efficacité de chaque intervention et des besoins et demandes du patient.

Une des options de traitement suivantes peut être choisie :

- des **exercices proposés**, selon diverses modalités, diminuent la douleur, augmentent la capacité physique et améliorent globalement le bien-être à court terme. La fréquence, l'intensité et la durée des exercices, les conditions de progressivité doivent encore être précisées. La poursuite de l'activité physique doit être maintenue dans le temps, au

risque de perdre les bénéfices acquis ;

- une **éducation du patient**, en termes notamment de recherche d'un équilibre entre les périodes d'activités et de repos, de simplification des routines ménagères, de prévention des situations qui aggravent les symptômes, de restauration d'une hygiène de vie concernant l'amélioration du sommeil et une activité physique au plus près des recommandations pour la population générale ;
- au cas par cas, une **prise en charge psychologique** peut permettre au patient de mieux comprendre ce qui peut déclencher, entretenir, exacerber les symptômes, de le soutenir dans une démarche personnelle et adaptée d'autogestion des symptômes, de prévention des facteurs déclenchant ou exacerbant, d'acceptation de soi et de ses limites, de reprise d'une activité physique pour améliorer son fonctionnement global ;
- si des médicaments symptomatiques sont prescrits, rechercher ceux qui sont le mieux tolérés par le patient à une dose efficace et générant le moins d'effets secondaires.

### 3.3. Second niveau d'intervention

Il se caractérise par la mise en œuvre d'interventions pluriprofessionnelles, sans doute après une demande d'avis à un spécialiste ou à une structure de prise en charge de la douleur, si le symptôme majeur est la douleur.

#### 3.3.1. Les principes d'une prise en charge de second niveau

- proposer ce second niveau à des patients qui ont de sévères limitations dans les activités de la vie quotidienne et qui ne réagissent pas à un traitement unique non médicamenteux ou médicamenteux, dans un délai de 4 à 6 mois ;
- combiner deux à trois options de traitement entre elles et les proposer soit en ambulatoire, soit sous la forme de séjour en établissement de santé si la prise en charge ambulatoire est inadéquate ou non disponible ;
- réévaluer l'utilité de chaque traitement délivré (bénéfices, effets indésirables, coût) à 6 et 12 mois.

#### 3.3.2. Plusieurs options de traitement combinées

- des exercices proposés selon diverses modalités dans l'objectif d'une réadaptation physique
- une éducation du patient en particulier : 1) les techniques pour faire face aux problèmes tels que la douleur, la fatigue, la frustration et l'isolement ; 2) les exercices appropriés pour maintenir et améliorer force, souplesse et endurance, l'apprentissage de l'économie physique et de techniques de fractionnement des activités, la gestion des périodes d'activité et de repos ; 3) l'utilisation appropriée des médicaments ; 4) la communication efficace avec la famille, amis et professionnels de santé ; 5) la résolution de problèmes liées au syndrome et à ses répercussions sur la vie quotidienne
- des interventions de soutien d'un projet personnalisé de reprise et de maintien des activités, voire des thérapies cognitives et comportementales, en ayant recours au psychologue, voire au psychiatre : leur intérêt se discute au cas par cas ;
- des interventions de maintien de l'activité physique et de soutien à la motivation post-programme.
- des liens sont établis dans certaines situations avec le médecin de la médecine préventive en vue d'adapter le poste de travail.

#### 3.3.3. Autres traitements à visée antalgique

Traitements proposés dans la littérature mais jamais en première intention.

Leurs effets à court terme ont été insuffisamment évalués, et les effets à long terme n'ont

pas été étudiés.

- Pour soulager la douleur, l'application de boue thermique chaude, bien qu'appréciée par les patients, a été insuffisamment évaluée, tout comme l'hypnose.
- La neurostimulation électrique transcutanée est utilisée pour des douleurs chroniques d'étiologies diverses, et notamment dans des situations où la prise en charge médicamenteuse est jugée inadaptée. Malgré le faible niveau de preuve des données cliniques, la neurostimulation électrique transcutanée (TENS) bénéficie, en particulier dans certaines douleurs chroniques, d'arguments en faveur de son utilisation. Elle peut être proposée en alternative ou en complément à un traitement médicamenteux des douleurs chroniques. La HAS a maintenu l'exigence d'un essai préalable à la prescription et d'une période de location de 6 mois par le patient avant la prise en charge à l'achat de l'appareil. Elle a proposé d'élargir la prise en charge à des prescripteurs exerçant hors des structures d'étude et de traitement de la douleur, sous réserve qu'ils bénéficient d'une formation spécifique à la technique et des capacités nécessaires pour assurer un suivi adapté du patient.

## **5-DOULEURS OROFACIALES ATYPIQUES**

### **5-1.DOULEUR OROFACIALE IDIOPATHIQUE PERSISTANTE**

#### **5-1.1.La prise en charge**

- 1) Prendre du temps avec le patient
  - Pour lui présenter les caractéristiques de sa maladie
  - Pour lui délivrer des informations claires, loyales et intelligibles

- 2) Remise en état non invasive de la cavité buccale

Elle peut participer à l'amélioration des symptômes en diminuant les irritations locales susceptibles d'entretenir la sensibilisation centrale.

- 3) Il faut informer le médecin traitant qui suit le patient et l'adresser à un centre anti-douleur. La prise en charge sera multidisciplinaire (médecin traitant, neurologue, algologue, psychologue, chirurgien-dentiste....)

#### **5-1.2.La prise en charge détaillée**

- **Antidépresseurs tricycliques**

Amitriptyline LAROXYL®

Il s'agit de la molécule de choix pour traiter l'odontalgie atypique même si son efficacité est prouvée avec un niveau C selon **BOSCH-ARANDA(14)** dans sa revue systématique de 2011. (14)

Cette molécule inhibe le recaptage de la sérotonine et de la noradrénaline, réduit le nombre de canaux adrénérgiques des nerfs lésés et inhibe l'activité neuronale paroxystique. (14)

La posologie actuelle est de l'ordre de 50 à 150 mg/jour en dose unique, le matin au réveil.(14)

En revanche, elle présente de nombreux effets indésirables : sédation, xérostomie, constipation, rétention urinaire, prise de poids. (14)

- **Antidépresseurs anxiolytiques**

Les molécules comme la venlafaxine ( 75 à 150 mg/jour) ou encore la duloxétine (30 à 120mg/jour) peuvent être utilisées pour agir sur l'odontalgie atypique.

A signaler que ces molécules génèrent des effets anti-cholinergiques comparables aux antidépresseurs tricycliques. (14)

- **Antiépileptiques**

Les molécules comme la gabapentine (30 à 600 mg/jour) ou la prégabaline (50 à 400 mg/jour) peuvent être utilisées en alternative à l'amitriptiline ayant en effet moins d'effets indésirables que cette dernière. (14)

- **Hypnose**

**ABRAHAMSEN(1)** constate, dans son étude (grade B) de 2008, une amélioration significative de la symptomatologie douloureuse à la fin du traitement (au bout de 4 semaines, à raison d'une séance par semaine) associée à une réduction significative de l'usage d'antalgique ainsi qu'à une amélioration de la qualité de sommeil.

L'auteur nuance néanmoins ses résultats en rappelant l'influence de la qualité de vie ce que l'auteur a lui-même pris en considération (état physique, mental, relationnel, émotionnel).

Il faut davantage d'études cliniques randomisées pour pouvoir considérer l'hypnose comme une option thérapeutique valide.

**BOSCH-ARANDA(14)** rappelle que le principal objectif est de réduire voire d'abolir la douleur en limitant les doses de médicaments (afin d'éviter les nombreux effets indésirables inhérents).

A cet effet, l'auteur insiste sur l'importance de faire appel à des thérapies adjuvantes telle l'hypnose qui offre des résultats prometteurs.

L'efficacité de l'hypnose est prouvée avec un niveau C.

## 5-2.STOMATODYNIE/ GLOSSODYNIE/ BURNING MOUTH SYNDROME (BMS)

### 5-2.1.La prise en charge

- 1) Prendre du temps avec le patient
  - Pour lui présenter les caractéristiques de sa maladie
  - Pour lui délivrer des informations claires, loyales et intelligibles
- 2) Prescription de capsaïcine ou clonazépam en application locale
- 3) Il faut informer le médecin traitant qui suit le patient et l'adresser à un centre anti-douleur. La prise en charge sera multidisciplinaire (médecin traitant, neurologue, algologue, psychologue, chirurgien-dentiste....)

En ce qui concerne la prise en charge ultérieure, il existe deux cas de figure :

- BMS primaire: approche multidisciplinaire

- traitements pharmacologiques
- thérapie comportementale
- BMS secondaire: Traitement pharmacologique étiologique

## 5-2.2.La prise en charge détaillée

### 5-2.2.1.Introduction sur les traitements symptomatiques du BMS

Les résultats des traitements ne sont pas encore très concluants ce qui s'explique par le fait qu'on ne connaît pas encore suffisamment la physiopathologie.

Actuellement, l'objectif de ces traitements est donc de réduire les symptômes douloureux pour rétablir un confort de vie.

Les traitements les plus souvent prescrits pour le BMS :

- ALA (Alpha Lipoic Acid),
- les benzodiazépines (clonazépam)
- capsaïcine
- anticonvulsivants, antidépresseurs tricycliques
- mais également thérapies hormonales et thérapies cognitives.(29)

Néanmoins, selon **DE MORAES (29)**, seuls quatre traitements se distinguent par leurs meilleurs résultats cliniques: les ALA, le clonazepam en application topique, la capsaïcine en application topique et systémique.

Un bémol est tout de fois apporté par les auteurs qui déplorent l'absence de méthode standard entre toutes ces études cliniques.(29)

### 5-2.2.2.Les traitements pharmacologiques

#### L'acide alpha Lipoïque (ALA)

L'acide alpha lipoïque est un composant produit naturellement par le corps en très petites quantités et est également présent dans l'alimentation (épinard, brocolis, viande).(73)

Il a plusieurs rôles dans l'organisme dont entre autres un rôle protecteur pour le cerveau et le tissu nerveux lorsqu'il traverse la barrière hémato-encéphalique.(73)

Il permet la réparation du nerf par sa propre action d'anti-oxydant mais également en régénérant d'autres anti-oxydants telles les vitamines C et E. (29)

De nombreuses d'études ont cherché à savoir si l'acide alpha lipoïque (administré par voie orale) était efficace ou non sur le BMS. Et il se trouve que les résultats sont contradictoires.(29)

Sur les 7 études retenues par **DE MORAES et coll (29)** (revue systématique publiée en 2012), trois études rapportent aucune amélioration significative liée à l'administration d'ALA. Ceci malgré un dosage, une durée et une fréquence de traitement différents.

Ces auteurs avancent que les études précédemment réalisées n'étaient pas suffisamment contrôlées reprochant notamment l'absence d'un système de notation objectif, reproductible par et pour tous.

A noter que sur les études qui obtiennent des résultats positifs, le taux d'amélioration peut varier de 97% (étude de FEMIANO et SCULLY de 2002) à 55% (étude LOPEZ

D'ALESSANDRO et ESCOVICH de 2011).(29)

En outre, des effets secondaires ont été rapportés dans l'étude (grade B) de **CAVALCANTI (19)** : maux de tête et troubles gastriques.

Par ailleurs, **LOPEZ D'ALESSANDRO et ESCOVICH (73)** ont observé de meilleurs résultats chez les patients recevant 600mg d' ALA combinés à 300mg d' anticonvulsivant (gabapentine) durant 2 mois. Amélioration à 70% au lieu de 50% pour le GABA seul ou 55% pour l'ALA seul.

De même, Feminano, Gombos et Scully ont observé une meilleure réponse chez les patients recevant des ALA combinés à une psychothérapie par rapport aux patient recevant l'un ou l'autre des traitements de manière individuelle.(29)

#### Le clonazépam (benzodiazepine)

Le clonazepam (Klonopin®, Rivotril®) est une molécule de la classe des benzodiazépines, reconnue pour ses propriétés sédatives, hypnotiques, anxiolytiques et anticonvulsivantes. (29) Dans le cadre de la stomatodynie, elle est efficace dans le traitement de la douleur mais apporte une faible amélioration en ce qui concerne les problèmes de dysgueusie et dysosmie. En outre, elle n'a pas d'action majeure sur l'état psychologique.

A noter enfin, qu'elle n'est pas efficace chez tous les individus (51)

Le clonazepam agit au niveau du système central et périphérique mais diffère des autres benzodiazépines par le fait qu'il se lie davantage aux récepteurs périphériques. (51)

Or il semblerait que la stomatodynie soit concernée à la fois par des mécanismes périphériques et centraux, ce qui expliquerait pourquoi certains individus voient une amélioration de leurs symptômes (mécanismes périphériques dominant les mécanismes centraux) alors que d'autres non. (29)

##### ➤ En application locale

**GREMEAU-RICHARD (43)**, dans son étude parue en 2004, donne à ses patients 1 comprimé de 1mg à sucer sans déglutir pendant 3 mins (puis à recracher après), 3x/jour, pendant 15 jours .

66% des patients rapportent une amélioration de leurs symptômes avec 46% d'entre eux qui considèrent avoir obtenu une réduction à 50%.

Par ailleurs, selon **HECKMANN(51)**, il semblerait que le clonazepam,soit plus efficace quand il est administré à des faibles doses chez un sujet jeune ou chez un sujet qui souffre du BMS depuis plusieurs années. A faibles doses (c'est-à-dire 0.5mg, 1mg)., le clonazépam ne génère pas d'effets secondaires.

##### ➤ En application systémique

**HECKMANN (51)** rapporte une efficacité significative du clonazépam administré par voie orale. Le clonazepam est encore plus efficace si le patient est jeune et la stomatodynie récente (de quelques années).

#### .La capsaïcine

La capsaïcine est un composant du piment rouge qui inactive de manière réversible les canaux calciques TRPV1 situés au niveau des fibres sensibles de type C. (29) Ces fibres C amyéliniques qui s'observent notamment au niveau de la muqueuse orale sont sensibles au chaud, à la pression ect.... La capsaïcine les inactive réversiblement et finit même par les réduire en nombre contribuant ainsi à une désensibilisation nociceptive. Et donc à une

réduction des symptômes du BMS.(100)

L'efficacité de la capsaïcine dans le cadre du BMS vient étayer l'hypothèse d'une étiologie neuropathique.(89)

Il existe deux modes d'administration : en local ou systémique (la voie systémique ayant été la plus étudiée). (29)

Il s'avère qu'il n'y a pas de différence significative d'efficacité entre l'administration locale ou systémique. (29)

➤ En application locale

**SILVESTRE (100)** dans son étude (grade B) parue en 2012 étudie l'efficacité de la capsaïcine appliquée sous forme de spray (administrée 3x/jour avec un volume de 15mL pendant 30 secondes durant 1 semaine).

Son efficacité, relative, a été prouvée : en moyenne, on observe une réduction de 2 points de l'EVA. Elle peut même durer 2 mois après l'interruption du traitement.

Dans les effets indésirables, 1/3 des patients s'est plaint d'une sensation de brûlure intense après l'application (pendant 20min au maximum).

A noter que l'usage en local de la capsaïcine présente des limites. (89)

Le produit est rapidement éliminé par le flux salivaire et les mouvements de la langue. (89)

Le produit génère également un goût amer qui ne favorise pas la compliance au traitement. (89)

➤ En application systémique

Mais l'utilisation de capsule dans le cadre du traitement systémique permet de contourner les désagréments liés à l'usage local ce qui inévitablement améliore la compliance et donc l'efficacité thérapeutique. (89)

Néanmoins, il faut attendre une période de 1 mois pour aboutir à une réduction des symptômes. (89)

A noter que l'administration systémique de capsaïcine est assez souvent associée à des douleurs gastriques importantes qui ont tendance à diminuer avec le temps. (29)

### 5-2.2.3.La thérapie comportementale

Dans son étude parue en 2009, **MIZIARA (82)** constate une amélioration significative des symptômes chez 70% des patients qui ont suivi une psychothérapie à raison d'une séance/semaine durant 3 mois (40% chez les patients placebo).

### 5-2.2.4. Pistes à explorer

#### L'acupuncture

L'acupuncture est utilisée depuis 5 000 ans en Chine dans la médecine traditionnelle.

Elle utilise l'implantation et la manipulation de fines aiguilles en divers points du corps à des fins thérapeutiques.(107)

**YAN (107)** en 2012, constate que toutes les études effectuées convergent vers une même conclusion : l'acupuncture est efficace aussi bien sur la douleur, la xérostomie et autres symptômes. Cette amélioration s'observe 18 mois après la thérapie.

Une étude avance même une explication qu'elle démontre in vivo: l'acupuncture agirait par le biais de la microcirculation.

Néanmoins, toutes ces études ne répondent pas de manière satisfaisante aux exigences méthodologiques en ce qui concerne la randomisation, le double-aveugle, le choix du traitement dans le groupe contrôle ect...

L'auteur invite donc à continuer l'exploration du domaine de l'acupuncture en ayant recours à des études cliniques de haute qualité (randomisées, en double aveugle ...)

#### .Le catuama

Le catuama est une préparation à base de plantes, élaboré au Brésil depuis plus de 20 ans.

Le catuama est le résultat de la mixture de 4 extraits de plantes médicinales :

*Paullinia cupana*, *Trichilia catigua*, *Zingiber officinalis*, *Ptychopetalum olacoides*.

Il a été démontré, dans des études sur modèle animal, que l'association de ces 4 plantes avait des vertus antinociceptive, antidépressive, et vasorelaxante.

Les mécanismes d'action sont loin d'être élucidés mais il semblerait qu'il y ait l'implication du système dopaminergique et dans une moindre mesure, le système serotoninergique et opioïde.<sup>40</sup>

**SPANEMBERG (98)** en 2012, livre les conclusions de son étude, la première qui teste l'effet du catuama sur l'Homme (2x310 mg/jour). Il s'avère qu'au bout de la quatrième semaine de traitement, le groupe test montre une réduction significative des symptômes comparée au groupe contrôle (échelle des visages). A la 8<sup>ème</sup> et 12<sup>ème</sup> semaine (soit respectivement à la fin du traitement et 4 semaines après l'arrêt du traitement), cette fois-ci les deux échelles (échelle des visages, échelle visuelle numérique) montrent une diminution significative des symptômes. Par ailleurs, aucun effet indésirable notable n'a été observé.

# IV-SYNTHÈSE ET DISCUSSION

## 1-SYNTHÈSE

OUI

70%

- carie
- pulpite
- abcès
- inflammation des muqueuses d'origine infectieuse
- lésions muqueuses
- lésions cancéreuses
- ostéites

## DOULEURS ORO-FACIALES

Causes bucco-dentaires

NON

30%

### SINUSITE NON ODONTOGENE

- Douleur lorsque le patient penche sa tête en avant
- résonance dans la tête quand il marche
- douleur palpation des vertex, vestibule maxillaire
- +/- mouchage purulent

### NEURALGIE TRIGEMINALE

- douleur UNILATERALE, brutale, poignardante, paroxystique à type de décharge électrique
- par crise
- Zones triggers (effleurement, rasage)

### BMS

- douleurs des muqueuses oro-pharyngées
- à type de **brûlure**
- diurne

### TROUBLES MUSCULAIRES

- douleur diffuse, sourde, d'intensité légère à modérée
- exacerbée par les mouvements mandibulaires** (mastication, discussion, baillement)

### AO

- douleur localisée
- douleur continue, sourde, lancinante, **NON insomniant** (début après réveil)
- stimulations sur la dent aucun impact sur douleur**
- échec des précédents ttt**
- réponse ambiguë à l'anesthésie

### TROUBLES ARTICULAIRES

- rarement limitée à la dent inclus les régions pré-auriculaire, temporale, cervicale et faciale
- exacerbée par les mouvements mandibulaires** (mastication, discussion, baillement)

### MIGRAINE

- douleur **unilatérale**, alternance droite et gauche
- intensité modérée à sévère
- dure 4 à 72h
- signes végétatifs d'accompagnements : nausées, vomissements, phonophobie, photophobie

### AVF

- crises douloureuses hémifaciales récurrentes de forte intensité et de courte durée (15 min à 3h),
- accompagnées de signes vasomoteurs,
- survenant à horaires souvent identiques d'un jour à l'autre, mode périodique.

### HP

- signes : idem
- crises de plus courtes durées (2 à 30 mins)
- crises plus nombreuses (au moins 20/jour)
- totalement évincée sous l'indométhacine

### SUNCT

- crises douloureuses unilatérales extrêmement brèves (5 secondes minimum, 4 min maximum)
- signes vasomoteurs limités à la région oculaire
- ne répond pas à l'indométhacine

	Continue ?	Moments de la journée	Localisation	Caractéristiques	Zones triggers ?	+Provoquée ? +Exacerbée ? - Soulagée ?	Signes d'accompagnement
N. Trigeminale  C	NON (Par crises)	Diurne	Unilatérale	<b>Paroxystique, Poignardante</b> <b>A type de décharge électrique</b>  <b>Intensité : sévère</b>	OUI	+effleurement, rasage,...	
Troubles musculaires	OUI/NON		Diffuse souvent <b>bilatérale</b> <b>concerne les muscles masticateurs</b>	Sourde  <b>Intensité : légère à modérée</b>	OUI (bandelettes musculaires hypertendues)	+ mastication, baillement	
Troubles Articulaires (TMJ)	OUI/NON		<b>localisée</b> Région pré-auriculaire	<b>-brutale</b> , intense immédiatement soulagée quand l'articulation n'est plus sollicitée. <b>-sourde continuellement</b>  <b>Intensité : modérée à sévère</b>	NON	Provoquée et exacerbée par les mouvements articulaires	
AO	OUI	<b>diurne</b>	<b>Limitée</b> <b>Située au niveau de la région gingivo-dentaire</b> (1 dent ou 1 site d'extraction)	Non insomniant : <b>début après réveil</b> Sourde, lancinante, profonde Non paroxystique  <b>Intensité : modérée à sévère</b>	NON	(-)	
BMS  C	OUI	Diurne	Muqueuses oro-pharyngées	A type de brûlure	POSSIBLE	Par les aliments acides ou épicés	
Sinusite	OUI	Jour/nuit	unilatérale	pulsatile	NON	Exacerbé quand la tête est penché en avant	-fièvre, toux -rhinorrhée -obstruction nasale
Maladie de Horton	OUI	Jour/nuit	-Unilatérale (temporale) -Frontale (diffuse)	pulsatile	NON	(-)	-Claudication intermittente de la mâchoire -AEG -hyperesthésie du cuir chevelu -manifestations oculaires (brouillard visuel jusqu'à cécité)

	Continue ?	Moments de la journée	Localisation	caractéristiques	Zones triggers ?	+Provoquée ? +Exacerbée ? - Soulagée ?	Signes d'accompagnement
<b>Migraine</b>	NON (par crises) Crise : dure 4 à 72h sans traitement	Jour/ Nuit	Unilatérale en alternance D et G diffus	Tonalité : pulsatile  d'intensité : modérée à sévère	NON	+ provoquée par : Stress, hormones Exercice physique Alcool, chocolat Pression barométrique	-nausées, vomissements -phonophobie -photophobie
<b>Céphalée de tension</b>	OUI/NON Crise : dure de 30min à 7j	Jour/ Nuit	Bilatérale : en casque Ou region cervico-occipitale Plus diffuse que la migraine	Tonalité : NON pulsatile comme une pression ou un étai  Intensité : légère à modérée	NON	+ Exacerbée par le stress	(-)
<b>AVF</b>	NON (par crises) Crise : Jusqu'à 8x/jour dure 15min à 3h	Jour/nuit  Périodicité circadienne + circannuelle	Unilatérale : péri-orbitaire	A type d'arrachement ou de broiement  Intensité : très sévère	NON	+ déclenchée par l'alcool	Signes végétatifs (œdème palpébral, larmolement, congestion nasale, rhinorrhée, sudation...)
<b>Hémicrânie paroxystique</b>  Considérée comme la « variante féminine de l'AVF »	NON (par crises) Crises : + nombreuses que l'AVF (jusqu'à 30/j) + courtes que l'AVF (2 à 30 mins)	Jour/nuit	Unilatérale : Supra-orbitaire et/ou temporale	  Intensité : très sévère	NON	+ Provoquée par les mouvements de la tête	Signes végétatifs (œdème palpébral, larmolement, congestion nasale, rhinorrhée, sudation...)
<b>SUNCT</b>	NON (par crises) Crises : + nombreuses que HP (jusqu'à 200/j) + courtes que HP (5 sec à 4 min)	Jour/nuit	Unilatérale : orbitaire, supra-orbitaire et/ou temporale	Pulsatile, type coup de poignard  Intensité : très sévère	NON	(-)	Signes végétatifs limités à la région oculaire

## 2-DISCUSSION

La rédaction de cette thèse a été réalisée à partir des données de la littérature scientifique la plus récente. Une revue méthodique et objective de cette littérature est donc indispensable afin d'en garantir sa qualité.

L'analyse des différents articles de la bibliographie a été réalisée selon le guide de l'Agence d'Accréditation et d'Évaluation en Santé (ANAES) reconnu par la Haute Autorité de Santé (HAS). Elle a pour but d'établir un niveau de preuve et un grade pour chaque article, afin d'en connaître sa rigueur scientifique.

Tableau 1 : Les niveaux de preuve établis par la HAS d'après le Canadian Task Force on the Periodic Health

I: Preuves obtenues par au moins un essai comparatif randomisé
II 1 : Preuves obtenues au moyen d'essais comparatifs non randomisés
II 2 : Preuves obtenues par des études de cohorte ou des cas-témoins de préférence multicentriques
II 3 : Preuves obtenues par des comparaisons de séries non contemporaines
III : Avis d'experts
Études descriptives

Tableau 2 : Les niveaux de preuve établi par la HAS d'après le score de Sackett

Niveau de preuve scientifique de la littérature	Force des recommandations
<b>Niveau 1</b> - Essais comparatifs randomisés de grande puissance - Méta-analyses d'essais comparatifs randomisés - Analyse de décision basée sur des études bien menées	Grade A preuve scientifique établie
<b>Niveau 2</b> - Essais comparatifs randomisés de faible puissance - Études comparatives non randomisées bien menées - Études de cohorte prospective	Grade B Présomption scientifique
<b>Niveau 3</b> Études cas-témoin	Grade C Faible niveau de preuve
<b>Niveau 4</b> - Séries de cas - Études comparatives comportant des biais importants - Études rétrospectives - Études épidémiologiques descriptives (transversale, longitudinale)	

Néanmoins, certaines méta-analyses évoquées au cours de ce travail sont notées selon d'autres classifications : soit celle élaborée par l'AAN (American Academy of Neurology), soit celle élaborée par l'EFNS (European Federation of Neurological Societies) .

Tableau 3 : Comparatif des niveaux de preuve selon la AAN/EFNS

	AAN Classification of evidence for diagnostic screening	EFNS Evidence classification scheme for a diagnostic measure
Class I	A statistical, population-based sample of patients studied at a uniform point in time (usually early) during the course of the condition. All patients undergo the intervention of interest. The outcome, if not objective, is determined in an evaluation that is masked to the patients' clinical presentations	A prospective study in a broad spectrum of persons with the suspected condition, using a 'gold standard' for case definition, where the test is applied in a blinded evaluation, and enabling the assessment of appropriate tests of diagnostic accuracy. <sup>1</sup>
Class II	A statistical, non-referral-clinic based sample of patients studied at a uniform point in time (usually early) during the course of the condition. Most patients undergo the intervention of interest. The outcome, if not objective, is determined in an evaluation that is masked to the patients' clinical presentations.	A prospective study of a narrow spectrum of persons with the suspected condition, or a well-designed retrospective study of a broad spectrum of persons with an established condition (by 'gold standard') compared to a broad spectrum of controls, where test is applied in a blinded evaluation, and enabling the assessment of appropriate tests of diagnostic accuracy. <sup>1</sup>
Class III	A sample of patients studied during the course of the condition. Some patients undergo the intervention of interest. The outcome, if not objective, is determined in an evaluation by someone other than the treating physician.	Evidence provided by a retrospective study where either persons with the established condition or controls are of a narrow spectrum, and where test is applied in a blinded evaluation.
Class IV	Expert opinion, case reports or any study not meeting criteria for class I to III.	Evidence from uncontrolled studies, case series, case reports, or expert opinion.

Tableau 3 : Comparatif des forces de recommandations selon la AAN/EFNS

	AAN Definitions for strength of recommendation	EFNS Ratings of recommendation
LEVEL A	Established as effective (useful), ineffective (not useful) or harmful for the given condition in the specified population. Usually an 'A' recommendation requires that the pooled result from <b>two or more distinct Class I studies</b> demonstrates a consistent, significant and important effect.	Established as useful/predictive or not useful/predictive for a diagnostic measure or established as effective, ineffective or harmful for a therapeutic intervention, and requires <b>at least one convincing Class I study or at least two consistent, convincing Class II studies.</b>
LEVEL B	Probably effective (useful), ineffective (not useful) or harmful for the given condition in the specified population. Usually a 'B' recommendation requires that a <b>single Class I study</b> demonstrates a significant and important effect or, the pooled result from two or more distinct <b>Class II studies</b> demonstrates a consistent, significant and important effect.	Established as useful/predictive or not useful/predictive for a diagnostic measure or established as effective, ineffective or harmful for a therapeutic intervention, and requires <b>at least one convincing Class II study or overwhelming Class III evidence.</b>
LEVEL C	Possibly effective (useful), ineffective (not useful) or harmful for the given condition in the specified population. Usually a 'C' recommendation requires that a <b>single Class II study</b> demonstrates a significant and important effect or, the pooled result from <b>two or more distinct Class III studies</b> demonstrates a consistent, significant and important effect.	Established as useful/predictive or not useful/predictive for a diagnostic measure or established as effective, ineffective or harmful for a therapeutic intervention, and requires <b>at least two Class III studies.</b>
LEVEL U	<b>Data inadequate or conflicting.</b> Given current knowledge the intervention is unproven and an evidence-based recommendation cannot be made.	Not used
Good Clinical Practice (GCP) points	Not used	<b>Recommended best practice based on the experience</b> of the guideline development group. Usually based on Class IV evidence indicating large clinical uncertainty, such GCP points can be useful for health workers

<b>REFERENCES DES ARTICLES</b>	<b>Date</b>	<b>Type d'étude</b>	<b>GR* ou NP*</b>
<b><u>1-Algies faciales symptomatiques</u></b>			
<b><u>1-1.Pathologies ORL/ophtalmo</u></b>			
AFSSAPS (2)	2001	Méta-analyse	A
<b><u>1-3.Angor chronique stable</u></b>			
ESC (34)	2006	Méta-analyse	A
HAS (49)	2007	Méta-analyse	A
KREINER (63)	2010	Étude de cohorte à visée diagnostique	B
KREINER (64)	2004	Étude de cohorte	B
<b><u>2-Algies faciales neuropathiques</u></b>			
<b><u>Névrалgie trigéminalе</u></b>			
ALVES et coll. (5)	2004	Revue S./méta-analyse	A
CHOLE et coll. (20)	2007	Etude de cohorte	B
CRUCCU et coll. (26)	2006	Revue systématique	A
DHOPLE (31)	2009	Revue systématique	A
GRONTSETH et coll.(44)	2008	Revue systématique	A
HAS (48)	2011	Méta-analyse	A
HENSON et coll. (53)	2005	Essai Clinique comparatif non randomisé bien mené	B
KERAVEL et coll. (60)	2009	Etude rétrospective	C
KNAFO et coll. (61)	2009	Etude prospective longitudinale faible puissance	C
TAHA et coll. (101)	1996	Etude descriptive longitudinale	C
XU et coll. (105)	2006	Essai comparatif randomisé	B
ZAKRZEWSKA et coll.(110)	2011	Revue systématique	A
ZAKRZEWSKA et coll.(111) (62)	2002	Etude de cohorte prospective Avis d'expert	B III
<b><u>Névrалgie du glossopharyngien</u></b>			
IHS (31)	2004	Méta-analyse	A
(14)	2010	Avis d'expert	III
(16)(74)(95)		Article de revue	III
<b><u>3-Douleurs neuro-vasculaires</u></b>			
<b><u>Migraine</u></b>			
ANAES (58)	2002	Méta-analyse	A
GU et coll. (101)	2012	Revue systématique	A
HIS (55)	2004	Revue systématique	A
<b><u>Céphalées de tension</u></b>			
BENDTSEN et coll. (11)	2010	Revue systématique	A
DAVIS et coll. (28)	2008	Méta-analyse	A
FERNANDEZ-DE-LAS-PEÑAS et coll. (35)	2006	Revue systématique	A
JACKSON et coll. (58)	2010	Revue S./méta-analyse	A
POSADZKI et coll. (93)	2012	Méta-analyse	A
YOON et coll. (107)	2012	Méta-analyse	A
<b><u>AVF</u></b>			
AMBROSINI et coll. (4)	2005	Essai clinique comparatif randomisé de faible puissance	B
BAHRA et coll. (10)	2000	Essai clinique comparatif	B

COHEN et coll. (21)	2009	randomisé de faible puissance Essai clinique comparatif randomisé de faible puissance	B
FRANCIS et coll. (38)	2010	Revue systématique	A
LEROUX et coll. (68)	2011	Essai clinique comparatif randomisé de faible puissance	B
MATHARU (75)	2010	Revue systématique	A
MAY et coll. (76)	2006	Revue systématique	A
ZAKRZEWSKA JM. (109)	2001	Article de revue	C

#### **4-Pathologies du système musculo-squelettique**

##### **DAMS**

AAOP (6)	2008	Méta-analyse	A
FRICTON et coll. (39)	2010	Revue S./méta-analyse	A
GONCALVES (42)	2010	Étude comparative non randomisée bien menée	B
HUANG et coll. (54)	2002	Etude de cohorte	B
LIST et coll. (70)	2010	Revue systématique	A
MELLO et coll. (79)	2012	Étude comparative non randomisée bien menée	B
OSPINA et coll. (87)	2002	Revue systématique	A
SHARMA S.(94)	2011	Article de revue	III

##### **Fibromyalgie**

FRAGA (37)	2012	Etude transversale	C
HAS (50)	2010	Méta-analyse	A
JOHN et coll. (59)	2003	Etude de cohorte	B
LERESCHE (67)	2006	Etude de cohorte	B
LIGHT KC. (69)	2009	Etude comparative non randomisée bien menée	B
VON KORFF. (103)	1993	Etude de cohorte	B
YUNUS.(108)	2007	Article de revue	III

#### **5-Douleurs orofaciales atypiques**

##### **5-1.Douleur orofaciale idiopathique Persistante**

ABRAHEMSEN (1)	2008	Essai comparatif randomisé de faible puissance	B
BAAD-HANSEN (8)	2008	Étude comparative non randomisée bien Menée	B
BAAD-HANSEN (9)	2006	Essai/étude comparative non randomisée bien Menée	B
BOSCH-ARANDA (14)	2011	Revue systématique	A
HAGELBERG (47)	2003	Essai clinique comparatif non randomisé, de faible puissance	B
JAASKENAINEN (56)	1999	Essai clinique comparatif non randomisé , de faible puissance	B
LIST (71)	2007	Étude clinique comparative non randomisée bien Menée	B
LIST et coll. (72) (16)(104)	2006	Essais cliniques comparatifs randomisés (faible puissance) Article de revue	B

		Avis d'expert	III
<b>(14)(62)(24)</b>			III
<b>5-2.BMS</b>			
CARBONE (17)	2009	Essai clinique comparatif randomisé de faible puissance	B
CAVALCANTI (19)	2009	Essai clinique comparatif randomisé de faible puissance	B
DE MORAES (29)	2012	Revue systématique	A
GREMEAU-RICHARD (43)	2004	Essai clinique comparatif randomisé de faible puissance	B
HECKMANN (51)	2012	Essai clinique comparatif randomisé de faible puissance	B
J AASKENAINEN (57)	2001	Essai clinique comparatif, non randomisé de faible puissance	B
LAURIA (65)	2005	Essai clinique comparatif, non randomisé de faible puissance	B
LOPEZ D'ALESSANDRA (73)	2011	Essai clinique comparatif randomisé de forte puissance	B
MIZIARA (82)	2009	Essai clinique comparatif randomisé de faible puissance	B
PATTON (88)	2007	Revue systématique	A
PETRUZZI (89)	2004	Essai clinique comparatif randomisé de faible puissance	B
SYLVESTRE (100)	2012	Essai clinique comparatif randomisé de faible puissance	B
YAN (106)	2012	Revue systématique	A
PINTO A.(90)	2003	Avis d'expert	III

**GR\*** : grade de recommandation, **NP\*** : Niveau de preuve

Les critères diagnostiques et classifications diagnostiques pour l'ensemble des pathologies orofaciales sont bien connus, bien codifiés et référés. Aussi la littérature dispose de plusieurs études dites à haut niveau de preuve.

Néanmoins, concernant l'étiologie et les mécanismes physiopathologiques de certaines de ces pathologies, les preuves scientifiques sont encore faibles. En effet, l'étiologie est encore difficile à établir pour les névralgies, les céphalées trigémino-autonomiques, les DAM, le syndrome fibromyalgique et les douleurs orofaciales atypiques avec souvent des étiologies multiples, et quelquefois même un tableau clinique confus du à des intrications symptomatologiques. Néanmoins, des efforts sont faits depuis quelques années pour identifier des facteurs prédictifs de ces différentes pathologies. Ainsi, pour le BMS, les articles (19), (57), (65), (82), (89), (100), articles qui s'intéressent à son étiopathogénie, sont de grade B tout comme la douleur orofaciale idiopathique persistante (9), (47), (56), (72). Il s'agit souvent de cohortes portant sur des échantillons de patients restreints, mais il faut également tenir compte du fait que ces douleurs orofaciales ont une prévalence assez faible. Le recrutement de malades est donc limité.

A noter, enfin, qu'une meilleure connaissance des étiologies et de la physiopathologie permettra inévitablement d'affiner, de corriger et d'innover les traitements proposés à l'heure actuelle.

Concernant les thérapeutiques des douleurs orofaciales, la littérature scientifique actuelle présente un bon niveau de preuve avec la publication de méta-analyses et d'essai cliniques randomisés. L'efficacité des traitements proposés aux douloureux chroniques fait l'objet de synthèse, d'analyse et d'investigation clinique de plus en plus rigoureuses avec un grade A, pour les DAM (6), la fibromyalgie(50), le BMS à propos de l'acide alpha lipoïque (29) ou encore la douleur orofaciale idiopathique persistante à propos de l'amytriptiline (14). Ceci étant dit, ce n'est pas le cas pour toutes les molécules ou thérapeutiques. Citons pour illustrer, le BMS à propos du clonazépam (43)(51), de la capsaïcine (89)(100) et de la thérapie comportementale (82) où les études sont encore de niveau B. Ou encore, la douleur orofaciale idiopathique persistante concernant l'hypnose (1).

Malgré une littérature de plus en plus riche dans ce domaine, le praticien est face à un sombre constat : l'efficacité des thérapeutiques à sa disposition face aux douleurs chroniques orofaciales s'avère rarement satisfaisante car souvent difficile à maintenir dans le temps avec des récives, ou encore avec l'apparition d'effets indésirables importants. . C'est le cas, par exemple de la carbamazépine (13)(26) et l'oxcarbazépine(26) pour la névralgie trigéminale ou encore les antidépresseurs tricycliques (14) pour la douleur orofaciale idiopathique persistante comme molécules générant des effets indésirables importants.

Par ailleurs, les thérapeutiques chirurgicales de la névralgie trigéminale sont les seules à être prouvées avec un faible niveau de preuve (grade C) alors que pour la plupart, elles font partie intégrante de la pratique depuis plus de 20 ans. En outre, peu d'études se sont attachées à comparer plus de deux thérapeutiques chirurgicales entre elles et si elles l'ont fait, la méthodologie semblait manquer de rigueur.

## CONCLUSION

Les douleurs oro-faciales sont d'expression multiple. Leur diagnostic est aisé pour certaines alors que pour d'autres, il l'est moins. Ces algies peuvent poser un problème spécifique aux praticiens de la cavité orale, d'autant plus qu'ils sont peu habitués à prendre en charge des affections où la comorbidité anxiodépressive est souvent prépondérante. Ces douleurs déroutent également par leur expression car il existe une véritable discordance entre l'importance des sensations subjectives et la pauvreté, voire l'absence, de support lésionnel objectif.

Le rôle de l'omnipraticien reste pour le moins fondamental. Il consiste, dans un premier temps, à évaluer tous les paramètres de la douleur afin de mieux l'appréhender et saisir les mécanismes sous-jacents (date d'apparition, mode de survenue, intensité, qualification de la douleur, évolution, territoire concerné, existence d'irradiation et signes d'accompagnement). L'interrogatoire sera suivi, dans un second temps, par un examen clinique approfondi et éventuellement complété par des examens complémentaires radiologiques voire biologiques. Devant ces affections chroniques, le praticien doit dans un premier temps exclure une origine bucco-dentaire avant d'envisager d'autres étiologies. Si aucune étiologie bucco-dentaire n'est relevée, il faut alors envisager la douleur de manière plus globale c'est-à-dire au niveau de la sphère oro-faciale. En respectant cette démarche, les mutilations telles les dépulpatons et les extractions seront alors évitées. Elle permet éventuellement de diagnostiquer plusieurs douleurs existantes, d'origines différentes qui s'intriquent, se superposent et interfèrent entre elles.

Au terme de cette démarche diagnostique, le praticien est à même de décider s'il peut prendre en charge le traitement ou s'il doit orienter le malade vers une consultation spécialisée.

En effet, la démarche clinique de l'odontologiste doit à tout moment s'inscrire dans une perspective de soin du patient souffrant mais aussi dans l'intelligence d'un travail pluridisciplinaire notamment pour les douleurs complexes.

Dans le cadre de ces affections, la prise en charge n'est pas exclusivement pharmacologique mais doit être conçue de manière globale c'est-à-dire à la fois médicale et/ou chirurgicale et, psycho-sociale avec une relation médecin-malade forte. Elle est individualisée, progressive et très consommatrice de temps médical.

Depuis 1999, afin d'améliorer la prise en compte et le soulagement de la douleur, différents programmes d'actions gouvernementaux ont été mis en place, à l'initiative de Monsieur Bernard Kouchner, avec notamment la volonté d'améliorer la prise en charge de la douleur chronique rebelle. Qu'elle soit orofaciale ou intéressant d'autres parties du corps (lombalgie...), la douleur chronique rebelle est de plus en plus prégnante dans nos sociétés et devient un enjeu majeur de santé publique, compte tenu de leurs répercussions médico-économiques. Le chirurgien dentiste aura un rôle majeur à jouer dans la prise en charge de ces patients, car il est souvent l'un des premiers consultés. Connaître et savoir diagnostiquer ces pathologies lui permettra de s'engager dans un processus de soins multidisciplinaires et évitera ainsi le nomadisme médical.

## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

### **1. ABRAHAMSEN R.**

Hypnosis in the management of persistent idiopathic orofacial pain--clinical and psychosocial findings.

Pain 2008;**136**(1/2):44-52.

### **2. AGENCE FRANCAISE DE SECURITE SANITAIRE DES PRODUITS DE SANTE : AFSSAPS**

Recommandations de bonne pratique.

Antibiothérapie par voie générale en pratique courante dans les infections respiratoires hautes de l'adulte et de l'enfant. (2005)

<http://www.afssaps.fr>

### **3. AGENCE NATIONALE D'ACCREDITATION ET D'EVALUATION EN SANTE : ANAES**

Prise en charge diagnostique et thérapeutique de la migraine chez l'adulte et chez l'enfant : aspects cliniques et économiques. Recommandations, ANAES (2002).

<http://www.has-sante.fr>

### **4. AMBROSINI A.**

Suboccipital injection with a mixture of rapid- and long-acting steroids in cluster headache: a double-blind placebo-controlled study.

Pain 2005;**118**(1/2):92-96.

### **5. ALVES TC.**

Pharmacological treatment of trigeminal neuralgia: systematic review and metanalysis.

Rev Bras Anesthesiol 2004;**54**(6):836-849.

### **6. AMERICAN ACADEMY OF OROFACIAL PAIN : AAOP**

Orofacial pain: guidelines for assessment, diagnosis, and management. 4<sup>ème</sup> ed

Chicago : Quintessence book, 2008.

### **7. ATTIAS D, BESSE B et LELLOUCHE N.**

Cardiologie vasculaire. 3<sup>ème</sup> ed.

Paris : Vernazobres Grego, 2010

### **8. BAAD-HANSEN L et LEIJON G.**

Comparison of clinical findings and psychosocial factors in patients with atypical odontalgia and temporomandibular disorders.

J Orofac Pain 2008;**22**(1):7-14.

### **9. BAAD-HANSEN L et LIST T.**

Blink reflexes in patients with atypical odontalgia and matched healthy controls.

Exp Brain Res 2006;**172**(4):498-506.

### **10. BAHRA A.**

Oral zolmitriptan is effective in the acute treatment of cluster headache.

Neurology 2000;**54**(9):1832-1839.

11. **BENDTSEN L.**  
EFNS guideline on the treatment of tension-type headache – Report of an EFNS task force.  
Eur J Neurol 2010;**17**(11):1318-1325.
12. **BORN JD.**  
Les névralgies du trijumeau et du glosso-pharyngien.  
De la théorie du conflit vasculo-nerveux au geste chirurgical  
<http://users.skynet.be/neurochirurgie.citadelle/lipome.html>
13. **BERTRAND A et EPELBAUM S.**  
Neurologie, conférences de consensus actualisées. Cahiers des ECN 2<sup>ème</sup> ed.  
Paris : Masson, 2009
14. **BOSCH ARANDA ML.**  
Atypical odontalgia: a systematic review following the evidence-based principles of dentistry.  
J Craniomandibul Pract 2011;**29**(3):219-226.
15. **BOUCHER Y et PIONCHON P.**  
Douleurs orofaciales : diagnostic et traitement. Collection Mémento  
Paris : Cdp, 2006
16. **CANAVAN D.**  
Dental perspectives on neuropathic origin.  
J Ir Dent Assoc 2005;**51**(1):33, 35-37.
17. **CARBONE M.**  
Lack of efficacy of alpha-lipoic acid in burning mouth syndrome: a double-blind, randomized, placebo-controlled study.  
Eur J Pain 2009;**13**(5):492-496.
18. **CARPENTIER P et BOUCHER Y.**  
Douleurs orofaciales  
<http://didel.script.univ-paris-diderot.fr/claroline/backends/download.php?url=L00xX0JDUFavbWVjYW5pc21lc19kb3VsZXVyX25ldXJvcGF0aGlxdWUucGRm&cidReset=true&cidReq=YB>
19. **CAVALCANTI DR.**  
Alpha lipoic acid in burning mouth syndrome--a randomized double-blind placebo-controlled trial.  
J Oral Pathol Med 2009;**38**(3):254-261.
20. **CHOLE R et PATIL R.**  
Drug treatment of trigeminal neuralgia: a systematic review of the literature.  
J Oral Maxillofac Surg 2007;**65**(1):40-45.
21. **COHEN AS.**  
High-flow oxygen for treatment of cluster headache: a randomized trial.  
J Am Med Assoc 2009;**302**(22):2451-2457.
22. **COLLEGE FRANÇAIS DES ENSEIGNANTS EN RHUMATOLOGIE : COFER**

Maladie de Horton et pseudopolyarthrite rhizomélique.  
<http://www.lecofer.org/>

**23. COLLIN E.**

Chapitre 5-Douleur  
<http://www.chups.jussieu.fr/polys/nivA/DouleurNivA.html>

**24. CORNELISSEN P.**

Evidence-based interventional pain medicine according to clinical diagnoses. 3. Persistent idiopathic facial pain. A priori revue systematique.  
Pain Pract 2009;**9**(6):443-448.

**25. CRUCCU G.**

AAN-EFNS guidelines on trigeminal neuralgia management.  
Eur J Neurol 2008;**15**(10):1013-1028.

**26. CUNIN G et MICK G.**

Algies vasculaires de la face.  
[http://www.samu.asso.nc/Cours\\_douleur/Seminaire\\_4/AVF2000C.htm](http://www.samu.asso.nc/Cours_douleur/Seminaire_4/AVF2000C.htm)

**27. DAHMANI O.**

Diagnostic et CAT devant une sinusite aigüe maxillaire.  
[http://www.chufes.ma/amirf/Cours/chirurgie\\_admission/19.pdf](http://www.chufes.ma/amirf/Cours/chirurgie_admission/19.pdf)

**28. DAVIS MA.**

Acupuncture for tension-type headache: a meta-analysis of randomized, controlled trials.  
J Pain 2008;**9**(8):667-677.

**29. DE MORAES M.**

Randomized trials for the treatment of burning mouth syndrome : an evidence based review of the litterature).  
J Oral Pathol Med 2012;**41**(4):281-287.

**30. DECQ P et KERAVEL K.**

Neurochirurgie. Universités francophones.  
Paris: Ellipse Marketing, 1996

**31. DHOPE AA.**

Long-term outcomes of Gamma Knife radiosurgery for classic trigeminal neuralgia: implications of treatment and critic.  
al review of the literature. Clinical article.  
J0 Neurosurg 2009;**111**(2):351-358.

**32. EL MAGHRAOUI A.**

La fibromyalgie  
<http://www.rhumato.info>

**33. ESCHMANN L.**

Syndrome de Horner partiel et douleurs faciales : un diagnostic à ne pas manquer.  
Rev Médi Suisse 2006; **54**

- 34. EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY : ESC**  
Guidelines on the management of stable angina pectoris (2006).  
<http://www.sfcardio.fr/>
- 35. FERNANDEZ-DE-LAS-PEÑAS C.**  
Are manual therapies effective in reducing pain from tension-type headache?: a systematic review.  
Clin J Pain 2006;**22**(3):278-285.
- 36. FAILLOT T.**  
Traitement neurochirurgical de la névralgie du trijumeau.  
Lettre Neurol 2000 ; **4**(5) : 1-4
- 37. FRAGA BP.**  
Signs and symptoms of temporomandibular dysfunction in fibromyalgic patients.  
J Craniofac Surg 2012;**23**(2):615-618.
- 38. FRANCIS GJ.**  
Acute and preventive pharmacologic treatment of cluster headache.  
Neurology 2010;**75**(5):463-473.
- 39. FRICTON J.**  
Systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials evaluating intraoral orthopedic appliances for temporomandibular disorders.  
J Orofac Pain 2010;**24**(3):237-254.
- 40. GODEFROY JN et BOUCHER Y.**  
Importance de la démarche diagnostique dans le traitement des douleurs oro-faciales  
Pratique clinique-Formation continue  
<http://www.information-dentaire.fr/pdf/ID82n29p2171.pdf>
- 41. GOLLA R, CHOSSEGROS C et ORTHLIEB JD.**  
Syndrome Algo-Dysfonctionnel de l'Appareil Manducateur.  
Paris : Masson, 1995.
- 42. GONCALVES DA.**  
Headache and symptoms of temporomandibular disorder: an epidemiological study.  
Headache 2010;**50**(2):231-241.
- 43. GREMEAU-RICHARD C.**  
Topical clonazepam in stomatodynia: a randomised placebo-controlled study.  
Pain 2004;**108**(1/2):51-57.
- 44. GRONSETH G et CRUCCU G.**  
Practice parameter: the diagnostic evaluation and treatment of trigeminal neuralgia (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the European Federation of Neurological Societies.  
Neurology 2008;**71**(15):1183-1190.

- 45. GUL.**  
The TNF- $\alpha$  -308G/A polymorphism is associated with migraine risk: A meta-analysis.  
Exp Ther Med 2012;**3**(6):1082-1086.
- 46. GUILLON B.**  
Dissection artérielle cervicale : diagnostic et prise en charge.  
Sang Thrombose Vaisseaux 2002 ; **14**(2) :76-83.
- 47. HALGEBERG N.**  
Altered **dopamine** D2 receptor binding in atypical facial pain.  
Pain 2003;**106**(1/2):43-48.
- 48. HAUTE AUTORITE DE SANTE : HAS**  
Place de l'irradiation intracrânienne en conditions stéréotaxique (radiochirurgie et radiothérapie stéréotaxique) dans le traitement des pathologies non cancéreuses.  
Tome V : La névralgie du trijumeau. Novembre 2011.  
<http://www.has-sante.fr>
- 49. HAUTE AUTORITE DE SANTE : HAS**  
Quelle place pour l'ivabradine dans l'angor stable ? Juillet 2007.  
<http://www.has-sante.fr>
- 50. HAUTE AUTORITE DE SANTE : HAS**  
Rapport d'orientation: syndrome fibromyalgique de l'adulte. Juillet 2010.  
<http://www.has-sante.fr>
- 51. HECKMANN SM.**  
A double-blind study on clonazepam in patients with burning mouth syndrome.  
Laryngoscope 2012;**122**(4):813-816.
- 52. HELKIMO M.**  
Studies on function and dysfunction of the masticatory system. IV.Age and sex distribution of symptoms of dysfunction of the masticatory system in Lapps in the north of Finland.  
Acta Odontol Scand 1974;**32**(4):255-267.
- 53. HENSON**  
Glycerol rhizotomy versus gamma knife radiosurgery for the treatment of trigeminal neuralgia: an analysis of patients treated at one institution.  
Int J Radiat Oncol Biol Phys 2005;**63**(1):82-90.
- 54. HUANG GJ et LERESCHE L.**  
Risk factors for diagnostic subgroups of painful temporomandibular disorders  
J Dent Res 2002;**81**(4):284-288.
- 55. INTERNATIONAL HEADACHE SOCIETY: IHS**  
The international classification of headache disorders (2<sup>ème</sup> ed).  
Cephalalgia 2004 **24**(suppl.1) : 1-150
- 56. JAASKENAINEN SK et FORSSELL H.**

Electrophysiological testing of the trigeminofacial system: aid of diagnosis.  
Pain 1999;**80**(1-2):191-200.

**57. JAASKENAINEN SK et RINNE JO.**

Role of the dopaminergic system in chronic pain ± a fluorodopa-PET study  
Pain 2001 15;**90**(3):257-260.

**58. JACKSON JL.**

Tricyclic antidepressants and headaches: systematic review and meta-analysis.  
Br Med J 2010;**341**: 341-354.

**59. JOHN MT et MIGLIORETTI DL.**

Widespread pain as a risk factor for dysfunctional temporomandibular disorder pain.  
Pain 2003;**102**(3):257-263.

**60. KERAVEL Y.**

Balloon compression for the treatment of trigeminal neuralgia  
Neurochirurgie 2009;**55**(2):197-202.

**61. KNAFO H.**

Trigeminal neuralgia: outcomes after gamma knife radiosurgery.  
Can J Neurol Sci 2009;**36**(1):78-82.

**62. KORATKAR H.**

A review of neuropathic pain conditions affecting teeth  
Gen Dent 2010;**58**(5):436-441; quiz 442-443.

**63. KREINER M et FALACE D.**

Quality difference in craniofacial pain of cardiac vs dental origin.  
J Dent Res 2010;**89**(9):965-969.

**64. KREINER M et OKESON JP.**

Craniofacial pain as the sole symptom of cardiac ischemia.  
J Am Dent Assoc 2007;**138**(1):74-79.

**65. LAURIA G.**

Trigeminal small-fiber sensory neuropathy causes burning mouth syndrome.  
Pain 2005;**115**(3):332-337.

**66. LERESCHE L.**

Epidemiology of temporomandibular disorders: implications for the investigation of etiologic factors.  
Crit Rev Oral Biol Med 1997;**8**(3):291-305.

**67. LERESCHE L et MANCL LA.**

Predictors of onset of facial pain and temporomandibular disorders in early adolescence.  
Pain 2007;**129**(3):269-278.

**68. LEROUX E et VALADE D.**

Suboccipital steroid injections for transitional treatment of patients with more than two cluster headache attacks per day: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial.  
Lancet Neurol 2011;**10**(10):891-897

**69. LIGHT KC et BRAGDON EE.**

Adrenergic dysregulation and pain with and without acute beta-blockade in women with fibromyalgia and temporomandibular disorder.  
J Pain 2009;**10**(5):542-552.

**70. LIST T et AXELSSON S.**

Management of TMD: evidence from systematic reviews and meta-analyses.  
J Oral Rehabil 2010;**37**(6):430-451.

**71. LIST T et LEIJON G.**

Clinical findings and psychosocial factors in patients with atypical odontalgia: a case-control study.  
J Orofac Pain 2007;**21**(2):89-98.

**72. LIST T et LEIJON G.**

Effect of local anesthesia on atypical odontalgia--a randomized controlled trial.  
Pain 2006;**122**(3):306-314.

**73. LOPEZ D'ALESSANDRO E.**

Combination of alpha lipoic acid and gabapentin, its efficacy in the treatment of Burning Mouth Syndrome: a randomized, double-blind, placebo controlled trial.  
Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2011;**16**(5):635-640.

**74. LOVE S.**

Trigeminal neuralgia: pathology and pathogenesis.  
Brain 2001;**124**(Pt 12):2347-2360.

**75. MATHARU M.**

Cluster headache.  
Clin Evid 2010; 1-39

**76. MAY A.**

EFNS guidelines on the treatment of cluster headache and other trigeminal-autonomic cephalalgias.  
Eur J Neurol 2006;**13**(10):1066-1077.

**77. MCNEIL C.**

Temporomandibular disorders, guidelines for classification, assessment, and management.  
Chicago : Quintessence Publishing, 1993.

**78. MECHTOUFF-CIMARELLI L et CHALLAN-BELVAL A.**

Neurologie.  
Paris : Ellipses, 2008.

**79. MELO CE.**

Temporomandibular disorders dysfunction in headache patients.

Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2012;**17**(6) :1042-1046.

**80. MELZACK R.**

L'aspect multidimensionnel de la douleur.  
Paris : Maloine, 1997.

**81. MENSE S et SINMONS DG.**

Muscle pain: understanding its nature, diagnosis and treatment.  
Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2001.

**82. MIZIARA ID.**

Group psychotherapy: an additional approach to burning mouth syndrome.  
J Psychosom Res 2009;**67**(5):443-448.

**83. NASR F.**

Dissection carotidienne post-traumatique.  
<http://www.cmup.org>

**84. OLLAT H.**

La nouvelle classification des céphalées  
<http://www.neuropsychiatrie.fr>

**85. OMS**

Céphalées de tension  
<http://www.who.int/en/>

**86. ORPHANET**

Névralgie trigéminal  
<http://www.orpha.net>

**87. OSPINA M et HARSTALL C.**

Prevalence of Chronic Pain: an Overview.  
Alberta Heritage Foundation for Medical Research, 2002.

**88. PATTON LL.**

Management of burning mouth syndrome: systematic review and management recommendations.  
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2007;**103** (Suppl) 1-13.

**89. PETRUZZI M.**

Systemic capsaicin for burning mouth syndrome: short-term results of a pilot study.  
J Oral Pathol Med 2004;**33**(2):111-114.

**90. PINTO A.**

Burning mouth syndrome: a guide for the general practitioner.  
Gen Dent 2003;**51**(5):458-461; quiz 462.

**91. PIONCHON P.**

La douleur en questions.  
[http://www.sante.gouv.fr/IMG/pdf/La\\_douleur\\_en\\_questions-2.pdf](http://www.sante.gouv.fr/IMG/pdf/La_douleur_en_questions-2.pdf)

- 92. POGORZALEK N et LABETOULLE M.**  
Ophtalmologie. 2<sup>ème</sup> ed.  
Paris : Elsevier Masson, 2006.
- 93. POSADZKI P.**  
Spinal manipulations for tension-type headaches: a systematic review of randomized controlled trials.  
Complement Ther Med 2012;**20**(4):232-239.
- 94. SHARMA S.**  
Etiological factors of temporomandibular joint disorders.  
Natl J Maxillofac Surg 2011;**2**(2):116-119.
- 95. SICCOLI MM.**  
Facial pain: clinical differential diagnosis.  
Lancet Neurol 2006;**5**(3):257-267.
- 96. SIMONS DG, TRAVELL J et SIMONS L. S**  
Travell and Simons' Myofascial Pain and Dysfunction : The Trigger Point Manual. 2ème ed  
Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 1999.
- 97. SINDOU M et KERAVAL Y.**  
Neurochirurgie fonctionnelle dans les syndromes d'hyperactivité des nerfs crâniens.  
Rapport du 59<sup>ème</sup> congrès de la Société de neurochirurgie de langue française à Alger, le 15-18 mai 2009.
- 98. SPANEMBERG JC.**  
Effect of an herbal compound for treatment of burning mouth syndrome: randomized, controlled, double-blind clinical trial.  
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol 2012;**113**(3):373-377.
- 99. STAPF C. et ARNOLD M.**  
Dissections carotidiennes : mécanismes histopathologiques et prise en charge.  
Réanimation 2010 ; **19** :498-504.
- 100. SYLVESTRE FJ.**  
Application of a capsaicin rinse in the treatment of burning mouth syndrome  
Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2012;**17**(1):1-4
- 101. TAHA JM.**  
Comparison of surgical treatments for trigeminal neuralgia: reevaluation of radiofrequency rhizotomy.  
Neurosurgery 1996;**38**(5):865-871.
- 102. VALADE D.**  
Description clinique et traitement de l'algie vasculaire de la face.  
Mini-revue 2007 ; **19**(6) : 311-317

- 103. VON KORFF M et LE RESCHE L.**  
First onset of common pain symptoms: a prospective study of depression as a risk factor.  
*Pain* 1993;**55**(2):251-258
- 104. WODA A et PIONCHON P.**  
A unified concept of idiopathic orofacial pain : clinical features.  
*J Orofac Pain* 1999;**13**(3):172-184.
- 105. WRIGHT EF.**  
Manual of Temporomandibular disorders.  
Wiley Blackwell, 2009.
- 106. XU SJ.**  
Neuronavigator-guided percutaneous radiofrequency thermocoagulation in the treatment of intractable trigeminal neuralgia.  
*Chin Med J* 2006;**119**(18):1528-1535.
- 107. YAN Z.**  
A systematic review of acupuncture or acupoint injection for management of burning mouth syndrome.  
*Quintessence Int* 2012;**43**(8):695-701.
- 108. YOON YJ.**  
A comparison of efficacy and safety of non-steroidal anti-inflammatory drugs versus acetaminophen in the treatment of episodic tension-type headache: a meta-analysis of randomized placebo-controlled trial studies.  
*Korean J Fam Med* 2012;**33**(5):262-271.
- 109. YUNUS MB.**  
Fibromyalgia and overlapping disorders: the unifying concept of central sensitivity syndromes.  
*Semin Arthritis Rheum* 2007;**36**(6):339-356.
- 110. ZAKRZEWSKA JM.**  
Cluster headache: review of the literature.  
*Br J Oral Maxillofac Surg* 2001;**39**(2):103-113.
- 111. ZAKRZEWSKA JM et AKRAM H.**  
Neurosurgical interventions for the treatment of classical trigeminal neuralgia.  
*Cochrane Database Syst Rev* 2011; **7**(9):1-49
- 112. ZAKRZEWSKA JM et PATSALOS PN.**  
Long-term cohort study comparing medical (oxcarbazepine) and surgical management of intractable trigeminal neuralgia.  
*Pain* 2002;**95**(3):259-266.

## TABLE DES ILLUSTRATIONS

Figure I- BOUCHER Y et PIONCHON P. (122)

Douleurs orofaciales : diagnostic et traitement. Collection mémento  
Paris, Cdp2006

Figure II-Neuroanatomie website

Le nerf facial

<http://www.medecine.unige.ch/enseignement/apprentissage/module3/pec/apprentissage/neuroana/facial/facial2.htm>

Figure III-PERKIN

Neurologie-Manuel et atlas. Collection médecine générale  
De Boeck, 2002

Figure IV : L'algie vasculaire de la face

<http://www.paperblog.fr>

Figure V : Les différentes céphalées

<http://www.algos-france.fr>

Figure VI : SHARAV BENOLIEL

Localisation de la douleur type dans le cadre des céphalées de tension et des douleurs myofasciales des muscles masticateurs.

Figure VII : Les points sensibles de la fibromyalgie

<http://www.bio-sante.fr/fibromyalgie.html>

Figure VIII : HAUTE AUTORITE DE SANTE : HAS

Quelle place pour l'ivabradine dans l'angor stable ? Juillet 2007  
[www.has-sante.fr](http://www.has-sante.fr)

Figure IX : YUNUS MB. (129)

La famille « Central Sensitivity Syndrome »

Figure X : GOLLA R. (132)

Concept étiopathogénique des DAMS

Figure XI : Mécanismes de la dissection carotidienne

[https://www.healthtap.com/#user\\_questions/194775-what-is-hypoplastic-right-vertebral-artery](https://www.healthtap.com/#user_questions/194775-what-is-hypoplastic-right-vertebral-artery)

N°

POILANE Marlène- Savoir diagnostiquer les douleurs orofaciales d'origine non bucco-dentaire : démarche clinique et prise en charge- ; 123 f ; ill. ; tabl.; 111 ref. ; 30 cm.  
(Thèse : Chir. Dent. ; Nantes ; 2013)

Résumé de la thèse :

La douleur est le principal motif de consultation au cabinet dentaire où il s'agit le plus souvent de douleurs bucco-dentaires. Le praticien peut également être confronté à d'autres manifestations douloureuses de la sphère oro-faciale, chroniques et dont la symptomatologie peut faire croire à une origine bucco-dentaire.

Quelque soit la douleur rapportée dans cette région, la démarche est bien codifiée. Dans un premier temps il faut procéder à la pose du diagnostic positif puis, dans un second temps, à la pose du ou des diagnostic(s) étiologique(s). Dans certains cas, la difficulté face à ces affections réside dans l'identification de l'étiologie. D'où l'intérêt de connaître la classification des douleurs cervico-céphaliques et leur symptomatologie. Au terme de cette démarche diagnostique, le praticien est à même de décider s'il peut prendre en charge le traitement ou s'il doit orienter le malade vers une consultation spécialisée. Cette prise en charge n'est pas exclusivement pharmacologique mais doit être conçue de manière globale c'est-à-dire à la fois médicale et/ou chirurgicale et, psycho-sociale avec une relation médecin-malade forte.

Tout ceci permet *in fine* d'éviter l'errance médicale que peut connaître bon nombre de patients porteurs de ces affections.

Rubrique de classement : DIVERS

MeSH : diagnostic-diagnosis

Douleur orofaciale-facial pain

Douleur chronique-chronic pain

Thérapeutique-therapeutics

Jury : Président : Monsieur le Professeur Philippe LESCLOUS

Assesseur : Monsieur le Professeur Julien NIZARD

Directeurs de thèse: Monsieur le Docteur Saïd KIMAKHE et  
Madame le Docteur Bénédicte CASTELOT-ENKEL