

Les douleurs neuropathiques oro-faciales

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

*Présentée
et soutenue publiquement par*

Mathilde SAUNIER

Née le 18 juillet 1991

Le 18 mai 2017 devant le jury ci-dessous

Président : Monsieur le Professeur Assem SOUEIDAN

Assesseur : Monsieur le Docteur Alain HOORNAERT

Assesseur : Monsieur le Docteur Benoît LE GUENNEC

Directeur de thèse : Monsieur le Docteur Saïd KIMAKHE

UNIVERSITÉ DE NANTES	
Président	Pr LABOUX Olivier
FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE	
Doyen	Pr AMOURIQ Yves
Assesseurs	Dr LE BARS Pierre Pr SOUEIDAN Assem Pr WEISS Pierre
Professeurs des Universités Praticiens hospitaliers des C.S.E.R.D.	
Monsieur AMOURIQ Yves Monsieur GIUMELLI Bernard Monsieur LESCLOUS Philippe	Madame LICHT Brigitte Madame PEREZ Fabienne Monsieur SOUEIDAN Assem Monsieur WEISS Pierre
Professeurs des Universités	
Monsieur BOULER Jean-Michel	
Professeurs Emérites	
Monsieur BOHNE Wolf	Monsieur JEAN Alain
Praticiens Hospitaliers	
Madame DUPAS Cécile Madame LEROUXEL Emmanuelle	Madame HYON Isabelle Madame GOEMAERE GALIERE Hélène
Maîtres de Conférences Praticiens hospitaliers des C.S.E.R.D.	Assistants Hospitaliers Universitaires des C.S.E.R.D.
Monsieur AMADOR DEL VALLE Gilles Madame ARMENGOL Valérie Monsieur BADRAN Zahi Madame BLERY Pauline Monsieur BODIC François Madame DAJEAN-TRUTAUD Sylvie Madame ENKEL Bénédicte Monsieur GAUDIN Alexis Monsieur HOORNAERT Alain Madame HOUCHMAND-CUNY Madline Madame JORDANA Fabienne Monsieur KIMAKHE Saïd Monsieur LE BARS Pierre Monsieur LE GUEHENNEC Laurent Madame LOPEZ-CAZAUX Serena Monsieur MARION Dominique Monsieur NIVET Marc-Henri Madame RENARD Emmanuelle Monsieur RENAUDIN Stéphane Madame ROY Elisabeth Monsieur STRUILLOU Xavier Monsieur VERNER Christian	Monsieur ABBAS Amine Monsieur AUBEUX Davy Madame BERNARD Cécile Monsieur BOUCHET Xavier Madame BRAY Estelle Madame CLOITRE Alexandra Monsieur DRUGEAU Kévin Madame GOUGEON Béatrice Monsieur LE BOURHIS Antoine Monsieur LE GUENNEC Benoît Monsieur LOCHON Damien Madame MAÇON Claire Madame MAIRE-FROMENT Claire-Hélène Madame MERCUSOT Marie-Caroline Monsieur PILON Nicolas Monsieur PRUD'HOMME Tony Monsieur SARKISSIAN Louis-Emmanuel
Maître de Conférences	
Madame VINATIER Claire	
Enseignants Associés	A.T.E.R.
Monsieur KOUADIO Ayepa (Assistant Associé) Madame LOLAH Aoula (MC Associé) Madame RAKIC Mia (PU Associé)	Madame BON Nina

**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 seront 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 **SOUEIDAN Assem**,

Professeur des Universités
Praticien Hospitalier des Centres de Soins d'Enseignement et de Recherche Dentaires
Docteur de l'Université de Nantes
Habilité à Diriger des Recherches, PEDR
Chef du Département de Parodontologie
Référent de l'Unité d'Investigation Clinique Odontologie

- NANTES -

*Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury.
Pour votre enseignement et votre disponibilité.
Veuillez trouver ici le témoignage de ma sincère gratitude et de ma profonde considération.*

A Monsieur le Docteur **KIMAKHE Saïd**,

Maître de Conférences des Universités
Praticien Hospitalier des Centres de Soins d'Enseignement et de Recherches Dentaires
Docteur de l'Université de Nantes
Département de Chirurgie Buccale – Pathologie et Thérapeutique –
Anesthésiologie et Réanimation

- NANTES -

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

A Monsieur le Docteur **HOORNAERT Alain**,

Maître de Conférences des Universités
Praticien Hospitalier des Centres de Soins d'Enseignement et de Recherche Dentaires
Docteur de l'Université d'Orsay
Département de Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques,
Biomatériaux, Biophysique, Radiologie
Chef du Département d'Implantologie

- NANTES -

Pour m'avoir fait l'honneur et l'amitié de siéger au sein de ce jury.

Pour votre enseignement et votre bienveillance.

Veillez trouver ici le témoignage de mes sincères remerciements et de mon profond respect.

A Monsieur le Docteur **LE GUENNEC Benoît**,

Assistant Hospitalier Universitaire des Centres de Soins d'Enseignement et de Recherche
Dentaires
Département de Chirurgie Buccale - Pathologie et Thérapeutique -
Anesthésiologie et Réanimation

- NANTES -

*Pour m'avoir fait l'honneur de participer à ce jury.
Veuillez trouver ici le témoignage de mes sincères remerciements.*

SOMMAIRE

Introduction.....	13
I. Généralités	14
1. Définition de la douleur	14
2. Classifications de la douleur.....	16
2.1 Classification Temporelle	16
2.1.1 Douleur Aigüe.....	16
2.1.2 Douleur Chronique.....	16
2.2 Classification par mécanisme	16
2.2.1 Douleur Nociceptive	17
2.2.2 Douleur Neuropathique.....	17
2.2.3 Douleur inflammatoire	18
2.2.4 Douleur idiopathique.....	18
2.2.5 Douleur psychogène.....	19
2.3 Classification topographique	19
2.3.1 Douleur primaire	19
2.3.2 Douleur secondaire	19
3. Innervation de la sphère oro-faciale.	20
3.1 Le nerf trijumeau (V)	20
3.1.1 La branche ophtalmique (V1)	21
3.1.2 La branche maxillaire (V2).....	21
3.1.3 La branche mandibulaire (V3)	21
3.2 Le nerf facial (VII).....	22
3.3 Le nerf glosso-pharyngien (IX)	23
3.4 Le nerf pneumogastrique (X).....	24
3.5 Le nerf hypoglosse (XII).....	24
3.6 Le système nerveux autonome.....	25

II. Diagnostic et prise en charge des douleurs neuropathiques oro-faciales 26

1. Anamnèse	26
1.1 Mécanismes physiopathologiques	26
1.2 Sémiologie clinique	27
2. Diagnostic.....	29
2.1 Examen clinique.....	29
2.2 Questionnaires diagnostiques.....	31
2.2.1 Questionnaire DN4	32
2.2.2 Neuropathic Pain Symptom Inventory.....	33
2.2.3 Examens complémentaires.....	35
3. Traitements des douleurs neuropathiques.....	35
3.1 Traitements pharmacologiques	35
3.1.1 Par voie générale.....	37
3.1.1.1 Antidépresseurs.....	37
3.1.1.2 Anticonvulsivants.....	38
3.1.1.3 Opiacés.....	39
3.1.2 Par voie locale.....	40
3.1.3 Traitements émergents	41
3.1.3.1 Toxine botulinique de type A.....	41
3.1.3.2 Tapentadol.....	41
3.1.3.3 Cannabinoïdes transmuqueux	42
3.1.3.4 Molécules en développement.....	42
3.2 Prise en charge psychosociale.....	43
3.2.1 La thérapie cognitivo-comportementale (TCC).....	43
3.2.2 L'hypnose.....	44
3.2.3 La relaxation	44
3.3 Autres traitements complémentaires.....	45
3.3.1 Neurostimulation transcutanée (TENS).....	45
3.3.2 Mésothérapie.....	46
3.3.3 Acupuncture	46
3.3.4 Réflexologie.....	47

III. Neuropathies oro-faciales.....48

1. Névralgie faciale essentielle 48

1.1 Epidémiologie	48
1.2 Symptomatologie	48
1.3 Etiopathogénie	50
1.4 Prise en charge	50
1.4.1 Alcoolisation des branches périphériques.....	51
1.4.2 Thermocoagulation du ganglion de Gasser.....	52
1.4.3 Injection rétro-gassérienne de glycérol.....	53
1.4.4 La radiochirurgie stéréotaxique (Technique du gamma-knife).....	53
1.4.5 Compression par ballonnet.....	54
1.4.6 La décompression micro vasculaire.....	54

2. Névralgie trigéminalle symptomatique 56

2.1 Symptomatologie	56
2.2 Lésions nerveuses centrales	56
2.3 Lésions nerveuses périphériques.....	57
2.3.1 Mononeuropathies.....	57
2.3.1.1 Chirurgie implantaire	58
2.3.1.2 Traitement Endodontique.....	58
2.3.1.3 Avulsions dentaires	59
2.3.1.4 Anesthésies locales et loco-régionales	59
2.3.2 Polyneuropathies.....	60
2.4 Prise en charge	60

3. Névralgie du glossopharyngien (IX) 61

3.1 Epidémiologie	61
3.2 Symptomatologie	61
3.3 Prise en charge	62

4. Névralgies idiopathiques..... 63

4.1 Algie faciale atypique	64
4.1.1 Epidémiologie	64
4.1.2 Symptomatologie	64
4.1.3 Prise en charge	65

4.2 Odontalgie atypique	66
4.2.1 Epidémiologie	66
4.2.2 Symptomatologie	66
4.2.3 Prise en charge	67
4.3 Stomatodynie	68
4.3.1 Epidémiologie	68
4.3.2 Symptomatologie	68
4.3.3 Prise en charge	69
4.4 Arthromyalgies	72
4.4.1 Généralités	72
4.4.2 Dysfonctions articulaires.....	73
4.4.3 Dysfonctions des muscles masticateurs	74
4.4.4 Prise en charge	75
5. Les autres neuropathies crâniennes.....	76
5.1 Névralgie du nerf intermédiaire de Wrisberg (VIIbis)	76
5.2 Névralgie du nerf laryngé supérieur (X).....	76
IV. Discussion.....	77
V. Conclusion	80
Bibliographie.....	81
Tables des illustrations.....	86

Introduction

La douleur est un problème de santé publique et constitue l'un des principaux motifs de consultation au cabinet dentaire.

L'obligation de prendre en compte la douleur des malades est inscrite dans la loi française depuis la loi du 4 mars 2002.

Si de nos jours les douleurs aiguës et per opératoires sont bien maîtrisées, la prise en charge des douleurs chroniques reste plus complexe.

Le praticien est spécifiquement confronté à la prise en charge des douleurs oro-faciales qui concernent environ 25 % de la population générale, dont 1 % est représenté par les douleurs neuropathiques ou idiopathiques. (44)

La face étant le support sensoriel le plus riche du corps, elle est sujette à de nombreuses neuropathies, dont les étiologies sont multiples. Malgré cette diversité étiologique, ces douleurs comportent des caractéristiques symptomatiques bien particulières, qui les distinguent des autres types de syndromes douloureux. Les douleurs neuropathiques peuvent donc être considérées comme une entité clinique à part entière.

Le diagnostic et la prise en charge des douleurs neuropathiques oro-faciales représentent un véritable défi pour le chirurgien dentiste.

Le but de ce travail est de faire une mise au point, à partir des données de la littérature sur la prise en charge des douleurs neuropathiques oro-faciales, afin de limiter l'errance thérapeutique des patients.

Dans une première partie, quelques généralités sur la douleur et sur l'innervation de la sphère oro-faciale seront abordées. Ensuite dans une deuxième partie il s'agira de mettre en place une démarche thérapeutique dans la prise en charge des douleurs neuropathiques. Pour enfin terminer sur les différentes neuropathies oro-faciales.

I. Généralités

1. Définition de la douleur

La douleur est définie par l'IASP (international association for the study of pain) comme une expérience sensorielle et émotionnelle désagréable liée à une lésion tissulaire existante ou potentielle, ou décrite en terme évoquant une telle lésion. (44)

Elle peut être perçue comme une expérience sensorielle consciente, subjective, désagréable et protectrice. (44)

La perception douloureuse est influencée à la fois par l'état physiologique et par des facteurs environnementaux. (44)

L'aspect multidimensionnel de la douleur met en évidence différentes composantes de la douleur (44) :

- Sensori-discriminative, ce sont les mécanismes neurophysiologiques qui permettent de décoder : la qualité (brûlure, décharges électriques, torsion), la durée, l'évolution (brève, continue, chronique, récidivantes), l'intensité ou la localisation des messages nociceptifs.
- Affectivo-émotionnelle, confère sa tonalité désagréable, agressive, pénible et difficilement supportable, cette composante peut se prolonger vers des états émotionnels voisins comme l'anxiété ou la dépression.
- Cognitive, désigne l'ensemble de processus mentaux qui accompagnent et donnent du sens à une perception en adaptant les réactions comportementales : anticipation, interprétations, expression et savoir sur la douleur avec les phénomènes de mémoire d'expériences douloureuses antérieures personnelles, décisifs sur le comportement à adopter.
- Comportementale, l'ensemble des manifestations verbales et non verbales observables chez la personne qui souffre (plaintes, mimiques, postures antalgiques) mais aussi les réponses végétatives et réflexes qui nécessitent le recueil des données biologiques.

Il est important de comprendre le mécanisme physiologique de la transmission du message nerveux. Celui-ci débute par une atteinte tissulaire, avec une libération des médiateurs de l'inflammation constituée de substance algogène (Histamine, Sérotonine, Bradykinine, Chémokine, Cytokine IL1, TNF alpha, TNF bêta, NGx). (21)

Ils vont se fixer sur les récepteurs membranaires des nocicepteurs, ceux ci agissant sur les fibres nerveuses sensibles et nociceptives A delta et C. Ce sont des fibres de petit diamètre, myélinisées ou non, de vitesse de conduction plus lente que celle des fibres tactiles. (24)

Le message remonte les troncs nerveux vers le système nerveux central par la racine dorsale, puis le faisceau spino thalamique en croisant la ligne médiane, le tronc cérébral et le thalamus, jusqu'à la projection du cortex, le système limbique et l'hypothalamus.

Ainsi le message douloureux est transmis par les voies thermo algiques du système nerveux sensoriel. (24)

A chacun de ces niveaux, le message est modulé (amplifié ou diminué) en fonction de nombreux paramètres, tels que l'état émotionnel ou l'expérience passée du patient. (21)

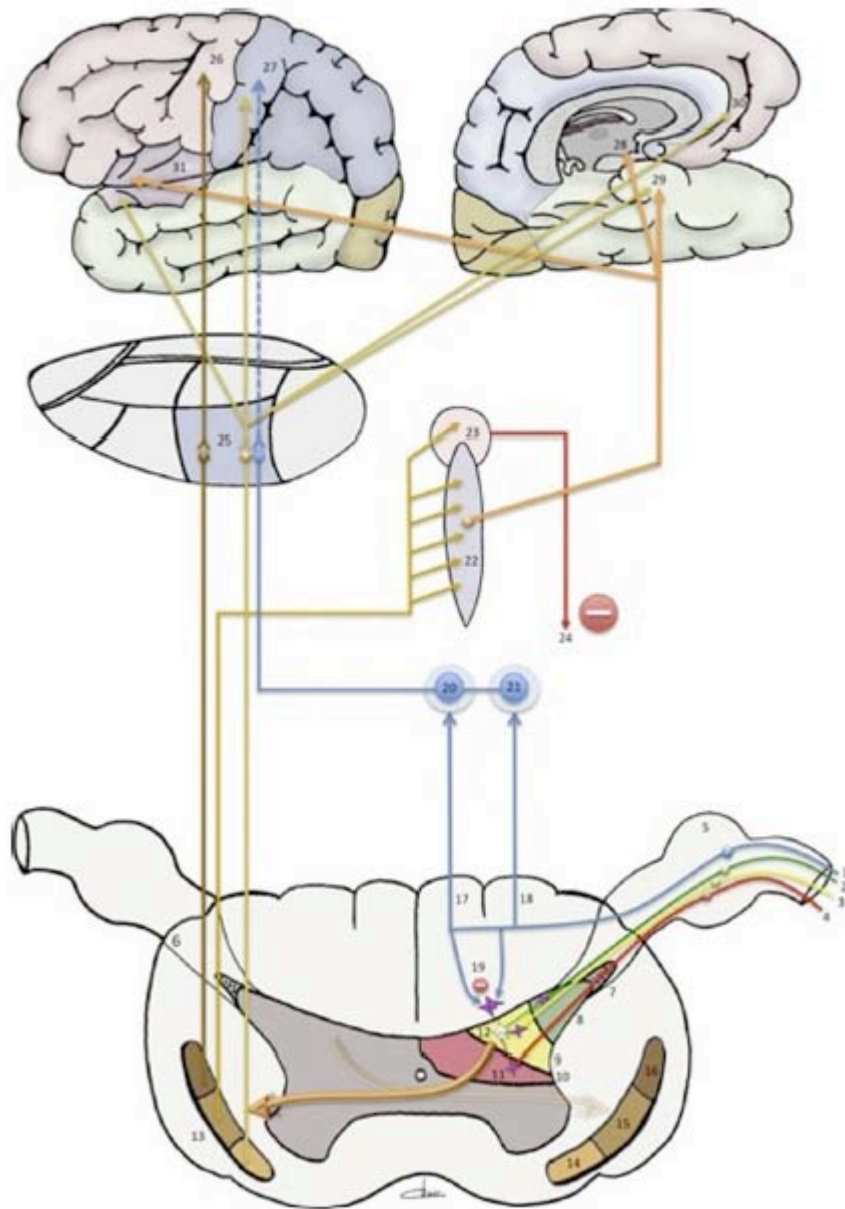


Figure 1 : Schéma anatomique des voies de la nociception d'après Fontaine 2015 (24)

1. Sensibilité extéro-ceptive et proprioceptive consciente.
2. Nocicepteurs ectodermiques (cutanés).
3. Nocicepteurs mésodermiques (muscles, articulations).
4. Nocicepteurs endo-dermiques (viscères).
5. Ganglion spinal.
6. Zone marginale de Lissauer.
7. Zone spongieuse (de Waldeyer – couche I).
8. Apex de la corne dorsale (couches II et III).
9. Isthme de la corne dorsale (couches IV et V).
10. Base de la corne dorsale (couche VI).
11. Interneurones.
12. Neurones nociceptifs non spécifiques « convergents ».
13. Faisceau spino-thalamique.
14. Faisceau spino-thalamique ventral (néo-spino-thalamique).
15. Faisceau spino-mésencéphalique.
16. Faisceau spino-thalamiquedorsal.
17. Faisceau gracile.
18. Faisceau cunéiforme.
19. Fibres récurrentes des cordons dorsaux impliquées dans le « Gate control ».
20. Noyau gracile.
21. Noyau cunéiforme.
22. Substance réticulée et noyaux para-brachiaux.
23. Substance grise périaqueducale.
24. Voies descendantes inhibitrices.
25. Noyau ventrolatéral postérieur du thalamus.
26. Gyrus précentral.
27. Gyrus post-central (aire somato-sensitive primaire).
28. Hypothalamus.
29. Complexe amygdalo-hippocampique.
30. Gyrus cingulaire antérieur.
31. Insula.

2. Classifications de la douleur

2.1 Classification Temporelle

La douleur est considérée comme aigue ou chronique.

2.1.1 Douleur Aigüe

La douleur aigue est immédiate et localisée suite à une lésion, jouant un rôle d'avertissement et de protection, d'intensité variable mais souvent bien tolérée par les patients. Elle est réversible spontanément et doit répondre au traitement étiologique et antalgique. (44)

Les douleurs aigües les plus fréquentes de la sphère oro-faciale, apparaissent au niveau des dents et du parodonte. (20)

2.1.2 Douleur Chronique

La douleur chronique est une majoration anormale et prolongée de la sensation douloureuse, entraînant une détérioration significative et progressive des capacités fonctionnelles et relationnelles. (31)

Elle est la plupart du temps entretenue par des influences : neurophysiologiques, thymiques, émotionnelles, motivationnelles et ou comportementale. Il n'y a souvent aucune relation nette avec un dommage tissulaire. (31)

La douleur est considérée comme chronique au bout de trois à six mois d'évolution. Elle est souvent pharmaco résistante avec des répercussions sur la vie professionnelle, sociale et affective. (52)

Les douleurs chroniques oro-faciales se retrouvent au niveau des muscles masticateurs et des articulations temporo mandibulaires. (20)

2.2 Classification par mécanisme

La douleur peut être classée par différents mécanismes : nociceptif, neuropathique, inflammatoire, idiopathique, ou psychogène.

2.2.1 Douleur Nociceptive

La douleur nociceptive est caractérisée par un excès de nociception, c'est-à-dire, une hyperactivité par stimulation persistante et excessive des récepteurs périphériques de la douleur : les nocicepteurs. (52)

Cette douleur est provoquée par des stimulations périphériques d'origine inflammatoire (stimulation chimique) ou mécanique (douleur tumorale). (44)

Contrairement à d'autres mécanismes, il n'y a pas de topographie systématisée et les traitements étiologiques, antalgiques et anesthésiques sont efficaces. (44)

L'examen neurologique est, quant à lui, normal.

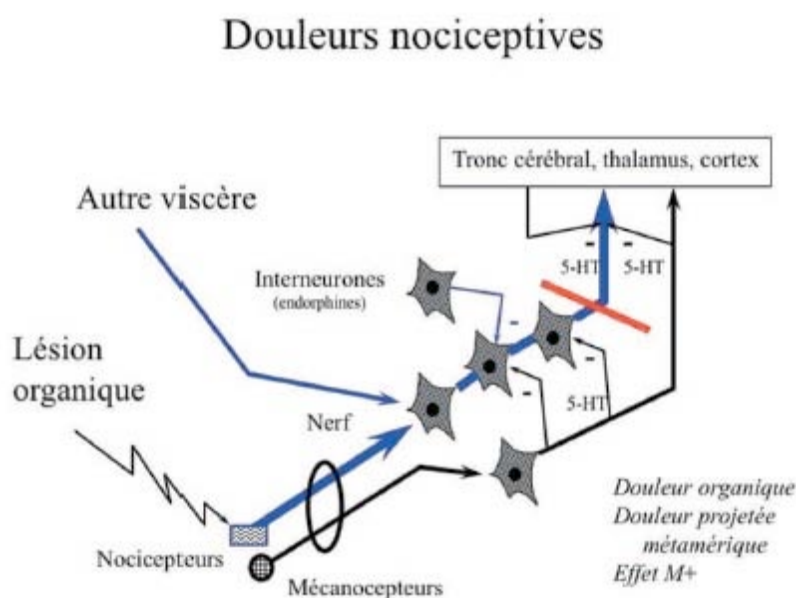


Figure 2 : Schématisation du mécanisme de la douleur nociceptive d'après Pirotte 2012 (45)

2.2.2 Douleur Neuropathique

La douleur neuropathique fait suite à une lésion ou un dysfonctionnement pathologique du système nerveux central (la moelle épinière, le cerveau) ou périphérique (les nerfs, les ganglions sensitifs, les plexus). (52)

Elle se caractérise par un ensemble de mécanismes physiopathologiques et une expression clinique qui les distinguent des autres douleurs chroniques, notamment inflammatoires. Les traitements antalgiques classiques n'ont, quant à eux, que peu ou pas d'action. (44)

Douleurs neuropathiques

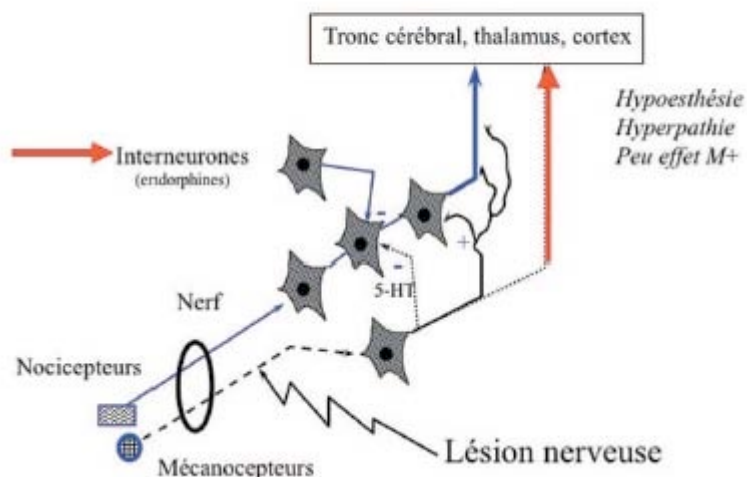


Figure 3 : Schématisation du mécanisme des douleurs neuropathiques d'après Pirotte 2012 (45)

2.2.3 Douleur inflammatoire

Il s'agit d'une stimulation persistante des nocicepteurs, elle peut être accompagnée d'un phénomène infectieux avec des signes associés : rougeur, chaleur, tuméfaction. (24)

Il s'avère difficile d'établir la limite entre les douleurs nociceptive et inflammatoire, puisqu'une lésion tissulaire entraîne l'apparition d'un phénomène inflammatoire, donc la sensibilisation des nocicepteurs. (24)

Dans certain cas, la douleur inflammatoire et la douleur neuropathique peuvent cohabiter, on parlera alors de douleur mixte.

Ces deux types de douleur sont localisés soit dans des territoires différents (névralgies cervico brachiales chronique), soit dans un même territoire (douleur musculo squelettique). (20)

2.2.4 Douleur idiopathique

La douleur idiopathique peut être bien définie sur le plan sémiologique et diagnostique, mais d'étiologie inconnue.

Il s'agit d'une intrication de différents facteurs (hormonaux, neuro dysfonctionnels, génétiques, comportementaux, psychosociaux) qui se combinent en facteurs de risque, facteurs déclenchant et facteur d'entretien. L'évolution vers la chronicité est fréquente. (24)

Dans la région oro-faciale, certains tableaux douloureux répondent bien à cette définition : stomatodynies, algies faciales atypiques, arthromyalgies faciales. (24)

2.2.5 Douleur psychogène

Le diagnostic de douleur psychogène est délicat et rare puisqu'il est difficile à établir et ne doit pas être confondu avec les répercussions psychologiques des douleurs symptomatiques (comme l'anxiété ou la dépression). (24)

Le diagnostic doit être psychiatrique et basé sur une sémiologie positive. Une souffrance psychique peut s'exprimer par un vécu douloureux, bien réel pour le patient. (24)

2.3 Classification topographique

La douleur peut être classée en fonction de sa topographie, on parle alors de douleur primaire ou secondaire.

2.3.1 Douleur primaire

On évoque le terme de douleur primaire lorsque le site d'origine de la douleur correspond à celui où elle est perçue. (9)

Si on réalise l'anesthésie du site douloureux, alors la douleur va disparaître. (9)

2.3.2 Douleur secondaire

On distingue deux types de douleur secondaire.

La douleur secondaire rapportée, correspond à une douleur ressentie dans le territoire d'innervation du nerf lésé, comme certaines névralgies trigéminales. (9)

La douleur secondaire référée, les douleurs sont ressenties dans un territoire d'innervation différent de celui du nerf lésé. Elle est difficile à identifier.

Les pathologies pulpaire donnent souvent lieu à des douleurs référées, au niveau des dents adjacentes mais également au niveau des dents antagonistes. (9)

3. Innervation de la sphère oro-faciale.

3.1 Le nerf trijumeau (V)

Le nerf trijumeau constitue la 5^e paire des nerfs crâniens. (9)

Le nerf trijumeau comporte trois noyaux sensitifs qui forment à eux seuls la colonne somato-sensitive, véhiculant les informations somatosensorielles (toucher, température, douleur) et un noyau moteur. Ils siègent dans la partie antérieure du 4^e ventricule. (20)

Le noyau bulbospinal s'occupe de la sensibilité thermoalgique, il est composé de trois noyaux (18) :

- Le noyau caudal, descend jusqu'à la quatrième vertèbre cervicale (C4) et se mélange aux couches I et II de Rexed, dont il est l'équivalent (noyau propre et substance gélatineuse de Rolando de la corne dorsale de la moelle épinière).
- le noyau interpolaire, relais de la sensibilité tactile épicrotique ou discriminative, avec le noyau principal.
- le noyau oral.

Le noyau sensitif pontique est le principal relais de la sensibilité tactile épicrotique et proprioceptive. (18)

Le noyau mésencéphalique reçoit les fibres sensitives des muscles masticateurs et des muscles oculaires. (18)

Le noyau moteur pontique, envoie des fibres motrices vers les muscles de la mastication. (18)

Les connexions internucléaires du trijumeau se font par l'intermédiaire du faisceau longitudinal médial.

Au niveau anatomique, le nerf trijumeau émerge du tronc cérébral au niveau de la protubérance annulaire par deux racines. Une racine sensitive volumineuse et une racine motrice grêle. (20)

Il innerve : les muscles masticateurs, le muscle du marteau, le muscle tenseur du voile du palais. (20)

La racine motrice innerve les muscles masticateurs : temporal, masséter, ptérygoïdien. (20)

La racine sensitive est constituée de trois branches : ophtalmique, maxillaire et mandibulaire. (20)

3.1.1 La branche ophtalmique (V1)

La branche ophtalmique ou V1 innervent un *territoire cutané* : la partie antérieure de la région temporale, le front, les paupières supérieures et le dos du nez ; un *territoire muqueux* : les fosses nasales, les sinus ethmoïdal et frontal. Il assure l'innervation sensitive de la cornée et des méninges. (20)

3.1.2 La branche maxillaire (V2)

La branche maxillaire ou V2 assure l'innervation sensitive de la partie moyenne de la face. Le nerf infra orbitaire innervent la paupière inférieure, l'aile du nez, la lèvre supérieure et la joue. (20)

Le nerf alvéolaire supérieur innervent le vestibule et les dents maxillaires.

Le nerf ptérygo-palatin innervent les muqueuses de l'amygdale, du voile du palais, de la voûte palatine, les sinus maxillaires et les fosses nasales.

3.1.3 La branche mandibulaire (V3)

La branche mandibulaire ou V3 assure l'innervation sensitive du territoire mandibulaire.

Elle innervent une région cutanée (temporale, jugale, labiale et mentonnière, la partie antérieure du pavillon de l'oreille et le conduit auditif externe), mais aussi une région muqueuse (linguale avec les deux tiers antérieur, labiale et vestibulaire mandibulaire), ainsi que les dents mandibulaires et les articulations temporo-mandibulaires. (20)

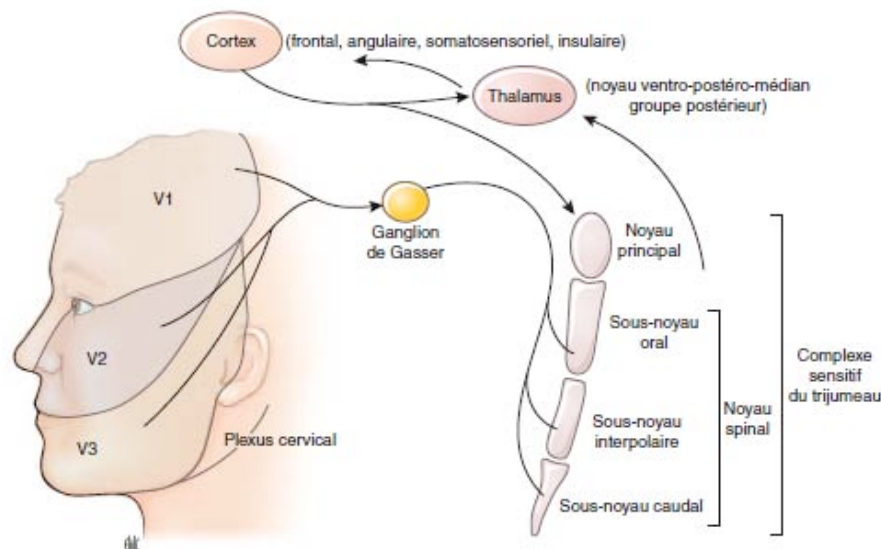


Figure 4 : Territoire sensitif du trijumeau d'après Dallel 2003 (18)

Le système nerveux périphérique trigéminal présente des spécificités qui pourraient expliquer en partie certaines particularités des douleurs de la face : une innervation sympathique particulière, une résistance au développement d'activités ectopiques suite à une lésion nerveuse et une sensibilité aux œstrogènes. (20)

3.2 Le nerf facial (VII)

Le nerf facial constitue la 7^e paire des nerfs crâniens. (9)

Il est considéré comme un nerf moteur, sensoriel, sensitif et excrétoire (ou végétatif) qui agit sur la contraction des muscles faciaux notamment celle des buccinateurs et de l'orbiculaire des lèvres. (20)

Le nerf facial comporte plusieurs noyaux, situés dans la partie latérale du tegmentum pontique. (9)

Le *noyau moteur*, qui fait partie de la colonne branchiale motrice, qui contient les noyaux innervant les muscles striés des arcs branchiaux (mastication, déglutition, phonation, mimiques). (9)

Le *noyau gustatif*, situé dans la partie supérieure du noyau du tractus solitaire. Ce noyau, pontique, fait partie de la colonne branchiale sensitive, intervenant dans la sensibilité gustative. (9)

Ces deux racines se retrouvent dans le ganglion géniculé pour former le tronc du nerf facial.

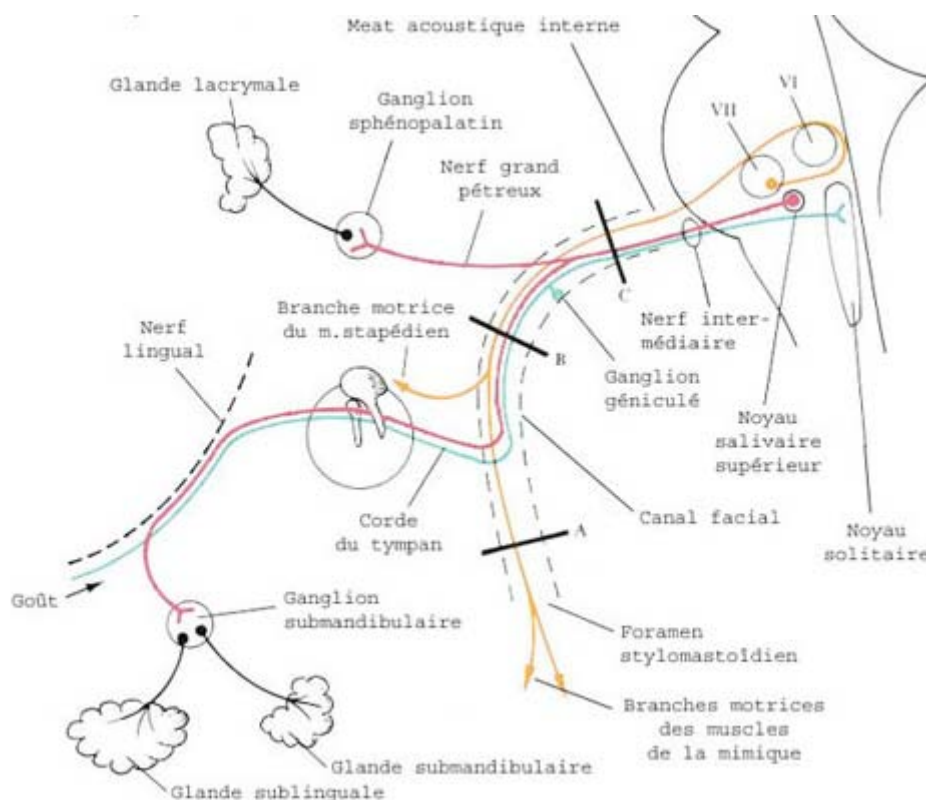


Figure 5 : Schéma du nerf facial d'après Neuroanatomy Heimer (23)

Chez l'homme, le noyau du tractus solitaire reçoit également des influx sensitifs de l'oreille (peau de la conque, tympan, et du méat acoustique externe), provenant du nerf de Wriesberg (VII bis). (9)

Les fibres préganglionnaires sécrétrices viennent : du noyau salivaire supérieur et circulent dans le VII ; et du noyau lacrymo-muco-nasal et circulent dans le VII bis. (9)

Ils font partie de la colonne viscéro-motrice (noyaux moteurs végétatifs), contenant les neurones pré-ganglionnaires du système parasympathique central. (9)

Le nerf facial émerge du crâne par le trou stylo-mastoïdien, dans la parotide il donne ses branches terminales qui innervent tous les muscles peauciers de la face à l'exception du releveur de la paupière supérieure. (20)

Dans le rocher le nerf facial décrit un trajet en baïonnette, comprenant trois segments : labyrinthique (comprenant le ganglion géniculé), tympanique et mastoïdien. (20)

Le nerf facial est composé de six ramifications (temporale, zygomatique, buccale supérieure, buccale inférieure, marginale de la mandibule et cervicale) appelées "branches terminales" dont le point de sortie est le méat acoustique interne. (20)

Les fibres sensibles innervent le conduit auditif externe, la conque du pavillon de l'oreille ainsi que la membrane tympanique. La zone sensitive correspond à la zone de Ramsay-Hunt. L'intermédiaire de Wrisberg (VII bis) est constitué de fibres végétatives parasympathiques et de fibres sensibles. (9)

Les fibres sensorielles sont responsables de la sensibilité gustative des 2/3 antérieur de la langue. (9)

Les fibres motrices innervent les muscles de la face et du cou, contrôlent les mouvements du visage. Elles permettent la mobilisation des muscles de la face et du cou, des muscles occipitaux, du muscle stapédien, du muscle stylo-hyoïdien et de la face postérieure du muscle digastrique. (20)

La fonction végétative du nerf facial est assurée par le grand nerf pétreux superficiel et la corde du tympan (glandes lacrymales et salivaires). (20)

3.3 Le nerf glosso-pharyngien (IX)

Le nerf glosso-pharyngien constitue la 9^e paire des nerfs crâniens. (9)

Il est considéré comme un nerf mixte sensitivo-moteur, qui dirige la déglutition et contrôle la fonction respiratoire associée. (20)

Le nerf glosso-pharyngien émerge du bulbe en arrière de l'olive bulbaire et immédiatement au-dessus du nerf pneumogastrique X avec lequel il quitte le crâne par le trou jugulaire.

Il comporte trois noyaux. (20)

Le *noyau ambigu*, noyau moteur commun du nerf glosso-pharyngien IX, du nerf pneumogastrique X et de la portion crânienne du noyau du nerf spinal XI, envoie des fibres motrices destinées aux muscles branchiaux. (9)

Le *noyau salivaire inférieur*, projette ses fibres sécrétoires sur les glandes salivaires. (9)

Le *noyau du tractus solitaire*, noyau sensitif commun du nerf facial, du nerf glosso-pharyngien et du nerf pneumogastrique, c'est le noyau de projection des fibres viscérosensibles et gustatives. (9)

Les fibres motrices innervent le muscle stylo-pharyngien. (9)

Les fibres sensibles et sensorielles sont responsables de la sensibilité du tiers postérieur de la langue, de la muqueuse de l'oreille moyenne, de l'oropharynx, des barorécepteurs et chémorécepteurs carotidiens. (9)

Les fibres para sympathiques s'occupent de la parotide. (9)

3.4 Le nerf pneumogastrique (X)

Le nerf pneumogastrique constitue la 10^e paire des nerfs crâniens. (9)

C'est un nerf mixte sensitivo-moteur qui dirige la déglutition et contrôle la fonction respiratoire associée. (20)

Son noyau émerge au niveau de la face latérale du bulbe du tronc cérébral.

Le nerf vague ou pneumogastrique (X) comporte plusieurs noyaux.

Le *noyau ambigu*, noyau moteur destiné aux muscles branchiaux.

Le *noyau dorsal*, envoie des fibres viscéromotrices.

Le *noyau du tractus solitaire*, noyau sensitif est le noyau de projection des fibres viscérosensibles et gustatives. (9)

Le nerf pneumogastrique émerge du bulbe en dessous du IX, il sort du crâne par le trou déchiré postérieur, accompagné du nerf spinal.

Il chemine ensuite dans le cou entre l'artère carotide interne et la veine jugulaire interne.

Le X droit pénètre dans le thorax en passant devant l'artère sous-clavière, descend en arrière de l'œsophage, traverse le diaphragme et forme le plexus gastrique postérieur.

Le X gauche passe devant la crosse de l'aorte, descend en avant de l'œsophage, et forme ensuite le plexus gastrique ventral. (9)

Les fibres motrices innervent le voile du palais, le pharynx, le larynx et les cordes vocales.

Les fibres sensibles sont responsables de la sensibilité du méat acoustique externe, du pharynx, du larynx et des viscères thoraco-abdominales.

Les fibres para sympathiques s'occupent des muscles de l'appareil cardio-vasculaire, trachéo-broncho-pulmonaire et digestif. (20)

3.5 Le nerf hypoglosse (XII)

Le nerf hypoglosse constitue la 12^e paire des nerfs crâniens. C'est un nerf exclusivement moteur. (9)

Au niveau du plancher du 4^e ventricule dans le bulbe rachidien, le noyau du nerf hypoglosse forme une colonne de grandes cellules multipolaires qui dessine le trigone du nerf hypoglosse ou aile blanche interne. (20)

Il sort du crâne par le canal condylien antérieur et se dirige vers la base de la langue, pour innerver : les muscles de la langue, les muscles génio-hyoïdiens et thyro-hyoïdiens. (20)

3.6 Le système nerveux autonome

Le système nerveux autonome ou végétatif, permet de maintenir l'homéostasie, c'est-à-dire un équilibre des facteurs clé du corps comme la température par exemple.

Il s'active lors d'un stimulus, et influence les réactions émotionnelles.

Il est composé de deux systèmes nerveux opposés et complémentaires : le système nerveux sympathique et le système nerveux parasympathique. (20)

Le *système nerveux sympathique* prépare notre organisme à une activité physique ou intellectuelle et contrôle certains phénomènes réflexes, notamment la sécrétion d'hormones. Son activité est associée à deux neurotransmetteurs : la noradrénaline et l'adrénaline. (20)

Le *système nerveux parasympathique* permet de conserver et de restaurer l'énergie dépensée, entre autre par l'action du système sympathique. Il permet le repos et le sommeil, en ralentissant l'activité des organes. Son action est associée à l'acétylcholine, un autre neurotransmetteur. (20)

Au niveau de la sphère oro-faciale le système nerveux autonome va réguler les sécrétions salivaires et glandulaires cutanés.

Le système neurovégétatif de la sphère oro-faciale est intimement mêlé aux fibres trijémiales. (40)

Les neurones du système sympathique adrénergique de la face, font des relais dans les ganglions stellaire et cervical supérieur, suivent les vaisseaux crâniens et extra-crâniens pour aller au contact de différents organes (œil, nez, sinus, cavité orale, vaisseaux). (40)

Les corps cellulaires des neurones du système parasympathique cholinergique sont annexés aux noyaux des nerfs crâniens.

Les fibres pré-ganglionnaires suivent les nerfs crâniens moteurs jusqu'aux ganglions parasympathiques préviscéraux, où elles font relais (ganglion ciliaire pour l'œil, ganglion sphéno-palatin pour le nez, ganglions otique et sub-mandibulaire pour la sphère orale). (40)

Les fibres post-ganglionnaires se distribuent aux viscères (œil, nez), aux vaisseaux carotidiens externes, au siphon carotidien du sinus caverneux, et à l'artère vertébrale. (40)

Lorsqu'une stimulation nociceptive ou qu'un processus lésionnel induisent une réponse trigéminal neuropathique, il y a également une réponse végétative vasomotrice et sécrétoire sympathique et parasympathique, telle que : des troubles vasomoteurs, une hyperémie conjonctivale, une variation du diamètre pupillaire, des larmoiements, une rhinorrhée et une hypersalivation. (40)

II. Diagnostic et prise en charge des douleurs neuropathiques oro-faciales

La prise en charge des douleurs neuropathiques oro-faciales repose sur une démarche très rigoureuse. La première étape est l'anamnèse du patient avec l'étude de la sémiologie clinique. Grâce à cette étude, le clinicien peut ensuite établir un diagnostic en s'appuyant sur des questionnaires diagnostiques. En fonction de l'étude diagnostic, le praticien utilisera les différents traitements mis à sa disposition.

1. Anamnèse

1.1 Mécanismes physiopathologiques

Le terme de douleur neuropathique a été introduit en 1994 par l'IASP, pour remplacer l'ancienne dénomination : « douleur de déafférentation ». La déafférentation est une interruption du mécanisme neurologique permettant le transport des sensations provenant des voies afférentes.

D'un point de vue épidémiologique, ces douleurs ne sont pas rares et touchent 7 à 8 % de la population générale. (38)

Il s'agit d'une modification des processus de transmission du message nerveux à la suite d'une lésion ou d'un dysfonctionnement pathologique du système nerveux centrale ou périphérique. (13)

La lésion peut être connue (intervention chirurgicale) ou le patient peut être porteur d'une pathologie connue pour affecter le système nerveux.

D'un point de vue clinique, on distingue deux catégories : les douleurs neuropathiques d'origine centrale et les douleurs neuropathiques d'origine périphérique. (13)

Divers mécanismes périphériques et centraux sont actuellement impliqués dans les douleurs neuropathiques.

La lésion nerveuse entraîne d'abord des modifications périphériques. Des décharges aberrantes, dites ectopiques, prennent naissance au niveau des nocicepteurs (fibres C), mais surtout au niveau des fibres myélinisées de gros diamètre (fibres A β) qui véhiculent les messages tactiles. (12)

Les lésions nerveuses entraînent également des modifications métaboliques importantes (changements phénotypiques), avec l'augmentation ou la réduction de la synthèse de divers neuropeptides. Ces modifications peuvent induire de véritables transformations phénotypiques des fibres A β , qui vont synthétiser des peptides pro-nociceptifs, normalement synthétisés seulement par les fibres C. (12)

Ces modifications périphériques induisent secondairement de nombreuses modifications centrales (sensibilisation centrale, désinhibition segmentaire, activation de la microglie, altération des systèmes de contrôle descendant), contribuant ainsi au développement d'une hyperexcitabilité durable (sensibilisation centrale) des neurones nociceptifs de la moelle. (12)

En ce qui concerne les mécanismes cellulaires de la sensibilité centrale, l'augmentation importante de la libération de neuromédiateurs excitateurs (glutamate), de neuropeptides (substance P, CGRP Calcitonin Gene Related Peptide) et de neurotrophines (BDNF Brain Derived Neurotrophic Factor) dans la corne postérieure de la moelle va permettre d'activer les récepteurs ionotropiques du glutamate NMDA (NMDAR) et AMPA (AMPA), mais également les récepteurs métabotropiques (mGluR), ainsi que les récepteurs de la substance P (NK1R), du CGRP (CGRPR) et du BDNF (trkB), localisés sur la membrane des neurones nociceptifs médullaires. (12)

L'activation de ces récepteurs entraîne une cascade d'évènements intracellulaires, médiés par une entrée massive de calcium intracellulaire qui va conduire à l'activation de protéines kinases C (PKC) et A (PKA), de la CaM-KII (Calcium-Calmodulin-dependent protein Kinase II) et de la voie des MAPK (Mitogen Activated Protein Kinase), impliquant notamment le complexe ERK (Extracellular Regulated Kinase). (12)

La phosphorylation des récepteurs membranaires (dont les récepteurs de glutamate NMDA et AMPA) induite par ces kinases va avoir pour effet de faciliter l'activation. La protéine ERK, activée de façon convergente par plusieurs récepteurs (NMDA, trkB, NK1R), va en outre entraîner, via le facteur transcriptionnel CREB, des modifications d'expressions géniques conduisant à des modifications de longue durée de l'excitabilité des neurones nociceptifs.

Cette hyperexcitabilité va induire un remaniement histologique et fonctionnel (neuroplasticité), ainsi qu'une altération des systèmes de modulation des messages nociceptifs (contrôles segmentaires, contrôles inhibiteurs descendants). (30)

Un ensemble de travaux récents suggère que l'hyperexcitabilité des neurones nociceptifs pourrait aussi dépendre de mécanismes neuro-immunitaires médiés par les cellules gliales. Elles sont connues pour leur rôle dans le processus immunitaires associés à une infection, un traumatisme ou encore une ischémie du système nerveux central. (12)

Une fois activées, il va y avoir libération d'un certain nombre de médiateurs, parmi lesquels des cytokines pro inflammatoires qui sont susceptibles d'agir sur les neurones. (12)

1.2 Sémiologie clinique

Il s'avère que le contexte clinique peut être parfois trompeur, ainsi une analyse de la sémiologie douloureuse est donc indispensable.

L'accès douloureux survient au niveau du territoire d'innervation de la lésion et est associé à un déficit de la sensibilité aux stimulations tactiles ou thermiques. (13)

Le délai d'apparition est variable, mais il est toujours retardé par rapport à l'élément déclenchant, celui-ci pouvant dater de plusieurs mois à plusieurs années.

Les étiologies sont nombreuses, les principales sont (38) :

- métaboliques (diabète)
- infectieuses virales (herpès, zona)
- médicamenteuses (chimiothérapie anti cancéreuse)
- traumatiques (Accident de la voie publique, accident vasculaire cérébral, soins dentaires)

Calmels en 2009 a regroupé dans un glossaire, tous les principaux termes employés dans la description des douleurs neuropathiques.

Allodynie : Sensation douloureuse provoquée par un stimulus normalement non douloureux.
Dysesthésie : Sensation anormale, désagréable mais non douloureuse, spontanée ou provoquée.
Hyperalgésie : Sensation douloureuse anormalement intense en réponse à une stimulation douloureuse peu intense.
Hyperesthésie : Sensibilité anormalement élevée aux stimulations sensibles.
Hyperpathie : Sensation douloureuse exagérée, parfois paroxystique, dont le seuil de déclenchement est paradoxalement élevé, en réponse à une stimulation répétitive douloureuse ou non, et persistant après la stimulation.
Hypoalgésie : Réduction de la sensibilité douloureuse.
Hypoesthésie : Réduction de la sensibilité à une modalité sensible.
Paresthésies : Sensation anormale, ni douloureuse ni désagréable, souvent à type de picotements ou fourmillements, spontanée ou provoquée.

Figure 6: Glossaire des principaux termes employés pour décrire les douleurs neuropathiques d'après Calmels 2009 (16)

La sémiologie peut se diviser en deux parties, un plan subjectif et un plan objectif.

Sur le plan subjectif on retrouve deux composantes isolées ou associées :

- la présence d'un fond douloureux permanent à type de brûlure, de sensation d'étau, de tiraillements, d'arrachements, de fourmillements ou de dysesthésies.
- une composante paroxystique à type de décharges électriques, d'élancements, de coup de poignard se répétant spontanément, lors de certains mouvements ou lors d'un contact avec la zone gâchette. (35)(38)

Sur le plan objectif, on observe une altération de la sensibilité, une hypoesthésie voir une anesthésie, une hyperalgésie, une allodynie. (38)

Lorsqu'un nerf mixte est mis en cause, la manifestation douloureuse peut s'accompagner d'un déficit moteur.

Les symptômes douloureux sont fréquemment accompagnés de sensations anormales non douloureuses (paresthésie, dysesthésie), mais souvent désagréables, telles que des fourmillements, des picotements, des démangeaisons et des engourdissements. (16)

Il peut y avoir une combinaison de symptômes positifs (douleurs, paresthésies, dysesthésies) et d'un déficit sensitif partiel ou complet, avec ou sans phénomène d'allodynie ou d'hyperalgésie. (16)

Le frottement, la pression forte de la zone douloureuse ou l'application de chaud ou de froid apportent parfois des soulagements. Contrairement à l'inactivité, le stress, l'immobilité et les changements climatiques qui l'aggravent. (16)

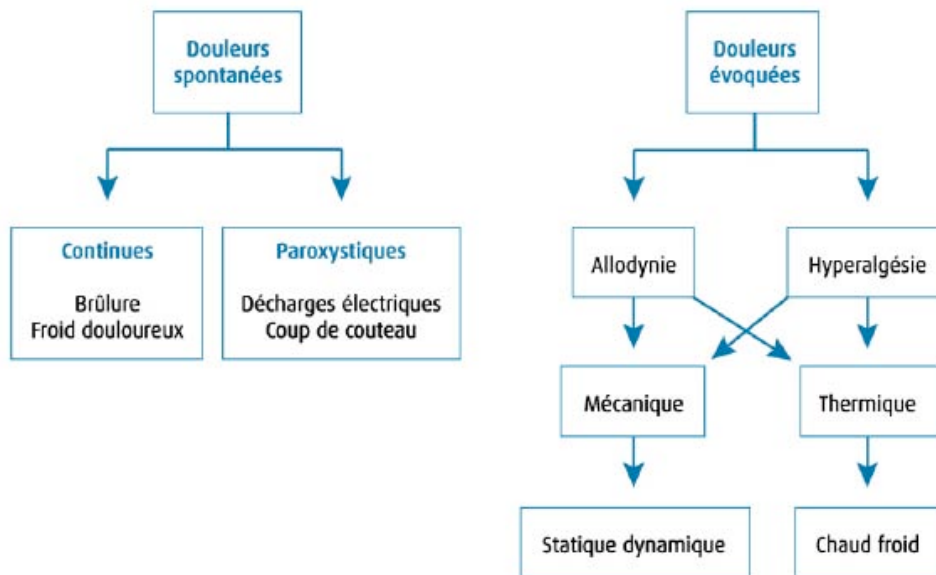


Figure 7: Schéma des différentes composantes sémiologiques de la douleur d'après Lantéri 2008 (35)

2. Diagnostic

Le diagnostic de la douleur neuropathique est exclusivement clinique.

La convergence des éléments de l'interrogatoire et de l'examen clinique permet de reconnaître une douleur neuropathique.

L'utilisation d'outils diagnostiques constitue une aide précieuse.

2.1 Examen clinique

Lors de l'examen clinique, l'utilisation de tests neurophysiologiques sophistiqués tel que l'enregistrement de la vitesse de conduction nerveuse, n'est pas envisageable au cabinet dentaire. (35)

C'est pourquoi des tests neurosensoriels plus simples ont été mis en place. Ils sont regroupés sous le terme : Quantitative Sensory Testing (QST). (38)

Le principe de ces tests consiste à appliquer des stimuli d'intensités définies et ensuite d'évaluer la qualité de l'intensité de ces perceptions (thermique, mécanique et douloureuse). Cela va permettre d'évaluer les troubles sensitifs. (12)

Plusieurs tests sont à notre disposition : le test du pinceau, le test de la pique, le test de la spatule et la cartographie de la zone douloureuse.

- Test du pinceau

Le test du pinceau va nous permettre d'évaluer la sensibilité mécanique non douloureuse. Pour ce faire, un pinceau ou un coton tige est appliqué sur la zone douloureuse décrite par le patient. Lors de l'interrogatoire on lui demandera si la sensation ressentie est : normale, diminuée ou exacerbée en comparaison au coté controlatéral. (15)



Figure 8 : Photographie du test du pinceau d'après Caissie 2005 (15)

- Test de la pique

Le test de la pique va évaluer la sensibilité induite par un stimulus mécanique douloureux. On applique une sonde ou un élément piquant sur la zone incriminée par le patient. Il doit distinguer la sensation du piquer à celle du toucher. (15)

En effet au niveau neurophysiologique, cela va permettre une comparaison entre la fonction des fibres nociceptives myélinisées A delta et amyéliniques C. (15)



Figure 9 : Photographie du test de la pique d'après Caissie 2005 (15)

- Test de la spatule

En appliquant pendant quelques secondes sur la zone ciblée, une spatule préalablement amenée à 5°C ou à 40°C, nous allons pouvoir évaluer les hyposensibilités et les hypersensibilités au froid et au chaud en comparaison avec le coté controlatéral. (15)

De plus, une cartographie de la zone atteinte permet de délimiter l'étendue de la zone douloureuse et de suivre son évolution.
Soit à l'aide d'un schéma, soit d'une photographie du patient, sur lequel on délimite au crayon la zone atteinte. (15)

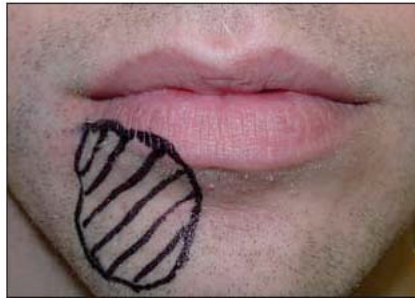


Figure 10 : Photographie de la cartographie d'une zone atteinte d'après Caissie 2005 (15)

Ces tests simples et reproductibles permettent d'établir un diagnostic et un pronostic, ainsi que d'évaluer les améliorations éventuelles.

2.2 Questionnaires diagnostiques

Au cabinet dentaire, l'évaluation de l'intensité de la douleur peut se faire facilement à l'aide d'une échelle numérique en 11 points (de 0 à 10), et d'une échelle visuelle analogique (EVA). Un carnet d'autoévaluation peut être utile et proposé au patient, pour recueillir de façon prospective et quotidiennement l'intensité de la douleur. (21)(38)

Certains questionnaires ont été mis en place pour diagnostiquer les douleurs neuropathiques :

- *Leeds Assessment of Neuropathic Pain Scale (LANSS)* fut le premier à être réalisé, il n'a pas fait l'objet d'une validation complète ni d'une traduction en français, les questions posées n'étant pas spécifiques aux douleurs neuropathiques. (16)

- *Neuropathic Pain Questionnaire (NPQ)* est un auto-questionnaire dont certains items ne s'avèrent pas spécifiques des douleurs neuropathiques.

En effet, ce test n'inclut pas l'examen sensitif du patient, de plus il présente une sensibilité de 66% et une spécificité de 74 %. (16)

2.2.1 Questionnaire DN4

Le questionnaire DN4 (Douleur Neuropathique en 4 questions) représente l'outil de référence pour diagnostiquer les douleurs neuropathiques.

Ce questionnaire comporte à la fois une partie interrogatoire et une partie examen clinique.

Le questionnaire DN4 ne permet pas d'affirmer qu'une douleur est exclusivement de nature neuropathique, néanmoins il conforte avec un haut niveau de confiance la notion de l'existence d'une composante neuropathique à la douleur présentée par le patient.

Cet outil diagnostique a fait l'objet d'une validation complète en français.

Son utilisation est simple et rapide avec une spécificité de 82.9 % et une sensibilité de 89.9 %.

Il n'existe pas d'outil spécifique chez l'enfant ou la personne non communicante, la démarche diagnostique se calque sur celle de l'adulte. (16)

Ce questionnaire se répartit en 4 questions avec 10 items à cocher.

Le praticien interroge lui-même le patient et remplit le questionnaire.

Il répond à chaque item par oui ou par non. A la fin de l'interrogatoire on comptabilise les réponses, en sachant que oui correspond à 1 point et non à 0.

Ainsi la somme obtenue donne le score du patient qui est noté sur 10.

On considère que le test s'avère positif lorsque le score est égal ou supérieur à 4/10. (12)

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

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

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

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

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

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

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

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

OUI = 1 point

NON = 0 point

Score du Patient : / 10

Figure 11 : Outil diagnostique DN4 d'après Bouhassira 2004 (12)

2.2.2 Neuropathic Pain Symptom Inventory

Il y a quelques années, nous ne disposions pas de questionnaire d'évaluation spécifique des douleurs neuropathiques validé.

En effet l'utilisation de l'EVA ne permet pas d'appréhender l'ensemble des symptômes douloureux neuropathiques.

C'est pourquoi un nouveau questionnaire a été conçu et validé en 2004 : Neuropathic Pain Symptom Inventory (NPSI).

Cet auto-questionnaire de 12 items, permet d'évaluer cinq dimensions distinctes de la douleur neuropathique (12) :

- Les douleurs spontanées superficielles (brûlures)
- Les douleurs spontanées profondes (sensation de compression et d'étouffement)
- Les douleurs paroxystiques
- Les phénomènes d'allodynies ou d'hyperalgésies
- Les paresthésies ou dysesthésies

L'intérêt de ce questionnaire est de permettre une évaluation plus rigoureuse et standardisée des douleurs neuropathiques, ainsi que de faciliter les décisions thérapeutiques.

La cotation de l'intensité des descripteurs est en 11 points (échelle de Lickert de 0 à 10) placés sur une échelle horizontale sous chaque question.

L'évolution temporelle des douleurs spontanées permanentes et paroxystiques est estimée en cinq sous groupes de fréquences croissantes.

Le score total est la somme des scores élémentaires, et est noté sur 100.

Le score numérique global est corrélé à l'intensité globale de la douleur rapportée par le patient au moyen de l'EVA. (12)(16)

La sensibilité des descripteurs et des sous scores aux traitements médicamenteux a été déterminée, autorisant ainsi un suivi adapté à l'évaluation du bénéfice apporté par le traitement pour chacune des dimensions des douleurs neuropathiques. (16)

Q1/ Votre douleur est-elle comme une brûlure ? Pas de douleur 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 douleur maxi

Q2/ Votre douleur est-elle comme un étouffement ? Pas de douleur 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 douleur maxi

Q3/ est-elle comme une compression ? Pas de douleur 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 douleur maxi

Q4/ **Au cours des dernières 24 heures**, vos douleurs spontanées ont été présentes :

En permanence/jour <input type="checkbox"/>	Entre 8 et 12 heures/jour <input type="checkbox"/>
Entre 4 et 7 heures/jour <input type="checkbox"/>	Entre 1 et 3 heures/jour <input type="checkbox"/>
Moins de 1heure/jour <input type="checkbox"/>	

Q5/ Avez-vous des crises douloureuses comme des décharges électriques ? Pas de douleur 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 douleur maxi

Q6/ Avez-vous des crises douloureuses comme des coups de couteau ? Pas de douleur 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 douleur maxi

Q7/ **Au cours des dernières 24 heures**, combien de crises douloureuses avez-vous présenté ?

Plus de 20 <input type="checkbox"/>	Entre 11 et 20 <input type="checkbox"/>
Entre 6 et 10 <input type="checkbox"/>	Entre 1 et 5 <input type="checkbox"/>
Pas de crise douloureuse <input type="checkbox"/>	

Q8/ Avez-vous des douleurs provoquées ou augmentées par le frottement sur la zone douloureuse ? Pas de douleur 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 douleur maxi

Q9/ Avez-vous des douleurs provoquées ou augmentées par la pression sur la zone douloureuse ? Pas de douleur 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 douleur maxi

Q10/ Avez-vous des douleurs provoquées ou augmentées par le contact avec un objet froid sur la zone douloureuse ? Pas de douleur 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 douleur maxi

Q11/ Avez-vous des picotements ? Pas de douleur 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 douleur maxi

Q12/ Avez-vous des fourmillements ? Pas de douleur 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 douleur maxi

Figure 12 : Questionnaire Neuropathic Pain Symptom Inventory d'après Bouhassira 2004 (12)

2.2.3 Examens complémentaires

Les examens complémentaires utilisés en pratique courante tels que l'électromyographie, les potentiels évoqués somesthésiques, la tomodensitométrie ou encore l'imagerie par résonance magnétique, n'ont pas leur place dans le diagnostic des douleurs neuropathiques. (12)

Ils n'ont pour seul intérêt que de rechercher la lésion nerveuse à l'origine de la douleur et ne sont indiqués que dans le cadre du diagnostic étiologique.

3. Traitements des douleurs neuropathiques

La complexité de la prise en charge des douleurs neuropathiques implique différents types de traitements : les traitements pharmacologiques, la prise en charge psychosociale, les traitements chirurgicaux et des traitements complémentaires.

3.1 Traitements pharmacologiques

Les douleurs neuropathiques ne répondent pas ou peu aux antalgiques de palier I tels que le paracétamol et les anti-inflammatoires non stéroïdiens. Ainsi le traitement sera simplement symptomatique et non curatif. (4)(12)

Pour se faire, le choix du médicament repose sur le rapport bénéfice/risque, sur son efficacité mais aussi sur son influence sur les comorbidités (anxiété, dépression, troubles du sommeil). (4)(21)

La mise en route du traitement va commencer à des doses faibles, puis l'augmentation des posologies se fera par paliers, en fonction de la tolérance et de l'efficacité du traitement. (38)

Une fois mis en place, le traitement et son efficacité, doivent être réévalués de façon régulière. Si le traitement est efficace à des doses stables, une réduction progressive des posologies est envisageable, au bout de 6 à 8 mois. (38)

Dans la littérature scientifique, on voit apparaître des règles de prescription en ce qui concerne la prise en charge des douleurs neuropathiques.

Effectivement, Martinez et ses collaborateurs, ont établi un tableau représentant ces règles de prescription. (38)

➤ Mise en route du traitement = titration
Initiation à faibles doses puis augmentation des posologies par paliers selon la tolérance et l'efficacité
➤ Durée du traitement
<ul style="list-style-type: none"> • Plusieurs mois (> 6 mois) • Réévaluation de la tolérance et de l'efficacité à la fin de la titration, puis de façon régulière • Réduction progressive possible des posologies au bout de 6 mois de traitement efficace à doses stables
➤ Prise en charge des troubles associés
<ul style="list-style-type: none"> • Traitement spécifique de l'anxiété, de la dépression ou des troubles du sommeil si le traitement des douleurs est insuffisant ou si ces troubles associés sont jugés suffisamment intenses • Traitement des autres types de douleurs souvent associées aux douleurs neuropathiques selon l'étiologie

Figure 13 : Règles de prescription des médicaments dans la douleur neuropathique d'après Martinez 2010 (38)

Évidemment, il apparaît important et primordial d'informer le patient sur les effets et les modalités du traitement pharmacologique.

- | |
|---|
| <ul style="list-style-type: none"> ➤ Les symptômes douloureux présents sont causés par une lésion des fibres nerveuses. ➤ Les antalgiques usuels ne sont pas / peu efficaces. ➤ Les molécules prescrites sont souvent utilisées dans d'autres indications (dépression, épilepsie) mais ont une activité analgésique propre. ➤ Elles sont prescrites pour leur activité analgésique. ➤ Le traitement a souvent une efficacité partielle sur la douleur. ➤ Le délai d'action peut être retardé (plusieurs jours à plusieurs semaines). ➤ L'efficacité peut être variable sur les divers symptômes douloureux. ➤ Le traitement ne doit pas être interrompu trop tôt en cas d'efficacité. ➤ Les traitements administrés par voie orale doivent impérativement être arrêtés progressivement pour éviter un risque de sevrage brutal à l'arrêt. ➤ La plupart des effets indésirables surviennent au cours de l'augmentation des doses mais beaucoup sont réversibles. ➤ Les traitements sont à prendre de façon systématique. ➤ Plusieurs traitements successifs peuvent être nécessaires avant d'aboutir à un résultat satisfaisant. |
|---|

Figure 14 : Informations à donner aux patients d'après Martinez 2010 (38)

3.1.1 Par voie générale

En première intention il est recommandé par des sociétés savantes françaises (SFETD), européenne (EFNS) et américaine (APS), de prescrire en monothérapie des antidépresseurs tricycliques ou certains anticonvulsivants. (21)

En deuxième intention on utilise des associations médicamenteuses entre les antidépresseurs IRSNA et les opioïdes.

3.1.1.1 Antidépresseurs

Les antidépresseurs tricycliques sont des inhibiteurs de la recapture de la sérotonine (5-HT), qui agissent sur la douleur et sur une éventuelle composante thymique dépressive associée. (21)

L'amitriptyline (Laroxyl®) est la molécule la plus prescrite en première intention, avec une dose de 25 à 150 mg/j. (12) (21) (38)

Son action antidépressive est efficace à des doses ≥ 75 mg/j, elle s'accompagne d'un effet sédatif et améliore le sommeil. (12)

Cette catégorie de médicament présente des contres indications en cas de glaucome à angle fermé, d'obstacle urétrorprostatique ou encore d'infarctus du myocarde récent.

De plus, les effets indésirables les plus fréquents sont : la sécheresse buccale, la dysurie, la constipation, l'hypotension orthostatique, les troubles de l'accommodation, les sueurs, la prise de poids, la somnolence, les vertiges, les troubles cognitifs et les troubles cardiovasculaires. (21)(38)

Les antidépresseurs de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline (IRSNA) sont représentés par la Duloxétine et la Venlafaxine. (21)(38)

Ces traitements participent à l'amélioration de la dépression et de l'anxiété généralisée.

La duloxétine est utilisée en premier lieu pour traiter la polyneuropathie douloureuse du diabète.

Ils sont contre indiqués en cas d'insuffisance hépatique et d'hypertension artérielle non contrôlée. (38)

Les principaux effets indésirables sont : nausées, vomissements, constipation, anorexie, sécheresse buccale, impression vertigineuse, somnolence, insomnie et sueur. (21)(38)

Antidépresseurs	DCI	Nom commercial	Niveau de preuve scientifique	AMM	Doses efficaces	Recommandation
Tricycliques	Amitriptyline	Laroxyl®	A	Douleurs neuropathiques périphérique de l'adulte	25 à 150 mg/j	1 ^{re} intention
	Imipramine	Tofranil®		Douleur neuropathique	75 à 150 mg/j	
	Clomipramine	Anafranil®				
IRSNA	Duloxétine	Cymbalta®		Douleur neuropathique diabétique périphérique chez l'adulte	60 à 120 mg/j	1 ^{re} intention polyneuropathie douloureuse du diabète
	Venlafaxine	Effexor®		Pas d'AMM		2 ^e intention

Figure 15 : Synthèse des traitements Antidépresseurs pour le traitement des douleurs neuropathiques

3.1.1.2 Anticonvulsivants

La gabapentine et la prégabaline sont les anticonvulsivants prescrits en 1^{re} intention. Elles agissent préférentiellement en réduisant les phénomènes de sensibilisation centrale par leur action sur une sous-unité des canaux calciques (alpha-2-delta). (12)
Ces deux molécules agissent toutes les deux sur la douleur continue ainsi que sur les troubles du sommeil. Mais, seule la prégabaline améliore l'anxiété généralisée. (21)(38)

Comme toute autre substance médicamenteuse, les anticonvulsivants présentent des effets indésirables. Ceux-ci vont être dose dépendant et sont: somnolence, asthénie, impression vertigineuse, nausées, anorexie, sécheresse buccale, céphalées, œdèmes périphériques et la prise de poids. (21)(38)

La posologie sera à adapter en fonction de la clairance de la créatinine et les doses seront à réduire chez la personne âgée. (38)

Une autre substance, la carbamazépine, est indiquée dans le traitement des douleurs paroxystiques de la névralgie trigéminal essentielle. Elle permet de diminuer l'excitabilité anormale des fibres nerveuses, notamment au niveau périphérique, en agissant au niveau des canaux sodiques. (4)
Néanmoins, ce traitement est souvent mal toléré et comporte un grand nombre d'interactions médicamenteuses. (21)(38)

DCI	Nom commercial	Niveau de preuve scientifique	AMM	Doses efficaces	Recommandation
Gabapentine	Neurontin®	A	Douleur neuropathique périphérique de l'adulte	1200 à 3600 mg/j	1 ^{re} intention
Prégabaline	Lyrica®		Douleur neuropathique périphérique et centrale de l'adulte	150 à 600 mg/j	
Carbamazépine	Tégrétol®		Douleur neuropathique de l'adulte et névralgie du trijumeau	200 à 1000 mg/j	2 ^e intention

Figure 16: Synthèse des traitements Anticonvulsivants pour le traitement des douleurs neuropathiques.

3.1.1.3 Opiacés

Les traitements opiacés ne doivent être proposés qu'après échecs des traitements de première intention en monothérapie et en association. Ils agissent rapidement sur la douleur neuropathique chronique périphérique, sur la douleur nociceptive et inflammatoire. (21)(38)

La prescription d'opioïdes au long court doit s'entourer des précautions d'emploi usuel. Il y a un risque élevé de dépendance, en sachant que les doses efficaces sont souvent élevées et nécessitent une titration individuelle. (21)(38)

Les opiacés forts constitués par le sulfate de morphine et l'oxycodone, présentent de nombreux effets indésirables : nausées, vomissements, anorexie, constipation, flou visuel, sécheresse buccale, somnolence, fatigue, dysurie, prurit, troubles cognitifs. (38)

L'utilisation du tramadol est contre indiqué en cas d'association avec : les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine, les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline, les antidépresseurs tricycliques.

Le tramadol ne doit également pas être prescrit en présence d'un abaissement du seuil épileptogène chez le patient. (38)

La prescription de ces substances comporte, bien sûr, de nombreux effets indésirables qui sont: vertige, nausées, vomissement, constipation, somnolence, céphalée, sécheresse buccale, dysurie, clairance de la créatinine < 30 ml/h. (38)

DCI	Nom commercial	Niveau de preuve scientifique	AMM	Doses efficaces	Recommandation
Tramadol LP	Topalgic®	A	Douleurs modérées à intenses	200 à 400 mg/j	2 ^e intention ou en 1 ^{re} intention si crises douloureuses ou douleur inflammatoire associée
Association Tramadol Paracetamol	Ixprim®			300 mg/l tramadol et 2600 mg/j paracetamol	
Sulfate de morphine	Skénan®		Douleurs persistantes intenses ou rebelles aux autres antalgiques	20 à 60 mg/j	En cas d'échec des traitements précédents
Oxycodone	Oxycontin®		Douleurs chroniques d'origine cancéreuse intense	10 à 120 mg/j	

Figure 17: Synthèse des traitements opiacés dans les douleurs neuropathiques

3.1.2 Par voie locale.

Les traitements locaux ont pour objectif d'induire une concentration élevée du principe actif du médicament au niveau du site affecté, avec une absorption systémique faible ou nulle. (21)(38)

Leur application est aisée pour le patient et ne nécessite pas de titration.

Ils présentent un bon nombre d'avantage (38):

- Une faible toxicité systémique
- Une diminution des interactions médicamenteuses
- Une diminution des effets indésirables

Les médicaments topiques seules ou en association avec les traitements systémiques, peuvent diminuer la sévérité des douleurs neuropathiques. (12)

Dans la littérature, deux traitements par voie locale et plus précisément par voie cutanée, sont décrits. Ces derniers ont pour but de diminuer les douleurs par le biais d'une anesthésie ou d'une désensibilisation. (12)(21)(38)

Les emplâtres de lidocaïne ont montré leur efficacité sur le traitement des douleurs post-zostériennes, lorsqu'il y avait une allodynie au frottement. (12)

L'application de ces compresses imprégnées va permettre d'anesthésier localement les fibres nerveuses et, par conséquent, soulager le patient. (21)

Ce traitement est recommandé en 1^{re} intention chez le sujet âgé dans les douleurs post-zostériennes, puisque, chez ce type de patient, les traitements systémiques sont déconseillés ou contre indiqués. (38)

La voie cutanée étant la voie d'absorption de ce traitement, il est évident qu'il ne peut être utilisé sur une peau lésée.

DCI	Nom commercial	Niveau de preuve scientifique	AMM	Doses efficaces	Recommandation
Lidocaïne emplâtre médicamenteux	Versatis®	A	Douleur neuropathique post-zostérienne	1-3 patchs/j	1 ^{re} intention dans la douleur post zostérienne du sujet âgé

Figure 18: Synthèse des traitements locaux dans les douleurs neuropathiques

L'autre traitement, la capsaïcine, est un agoniste des récepteurs vanilloïdes (TRPV1 ou Transient Receptor Potential Vanilloid 1) sur les fibres nociceptives. (12)

L'activation des récepteurs induit : une dépolarisation, l'initiation d'un potentiel d'action et la transmission des influx nociceptifs vers la moelle épinière. Après plusieurs jours d'application, les neurones sensoriels contenant TRPV1 sont désensibilisés, ce qui réduit la transmission douloureuse. (12)

Les patchs de haute concentration de capsaïcine constituent actuellement des traitements de recours avec une AMM européenne, dans les douleurs neuropathiques non diabétique, avec un mode de dispensation hospitalière. (12)(21)(38)

3.1.3 Traitements émergents

De nos jours, nous voyons émerger de nouveaux traitements pharmacologiques intéressants tels que: la toxine botulique A, les cannabinoïdes par voie sublinguale et le tapentadol.

3.1.3.1 Toxine botulinique de type A

La toxine botulinique de type A est une neurotoxine puissante, utilisée pour traiter la dystonie et la spasticité focale. Elle présenterait des effets analgésiques indépendants de son action sur le tonus musculaire, par une action sur l'inflammation neurogène. (12)

Deux études ont rapporté l'intérêt au long cours, après une série d'applications sous-cutanées dans les douleurs mononeuropathiques, plus particulièrement traumatique et la neuropathie douloureuse du diabète. (38)

Le traitement a un excellent profil de tolérance aux doses utilisées, sans que l'on n'ait constaté d'effet systémique ou moteur. Les seuls effets indésirables significatifs étaient la douleur au cours de l'injection. (12)

Des études multicentriques sont nécessaires pour confirmer les résultats encourageant sur la douleur neuropathique périphérique. (12)

3.1.3.2 Tapentadol

Le tapentadol est une molécule aux propriétés opiacées et inhibitrices de la recapture des mono-amines. (12)

Une étude contrôlée récente a mis en évidence son efficacité dans les douleurs neuropathiques du diabète. (12)

3.1.3.3 Cannabinoïdes transmuqueux

Les cannabinoïdes administrés par voie transmuqueuse ont fait l'objet d'études positives et négatives, dans le traitement de la douleur neuropathique et spastique de la sclérose en plaques, ainsi que dans les douleurs neuropathiques périphériques. (38)

Ils présentent des effets indésirables : impression vertigineuse, fatigue, somnolence, troubles gastro-intestinaux, sécheresse buccale, inconfort muqueux, exacerbation des troubles mentaux existants, avec un risque de dépendance et de tolérance au long cours. (12)

3.1.3.4 Molécules en développement

Plusieurs molécules actives sur de nouvelles cibles sont actuellement en développement préclinique ou clinique. Ces molécules incluent de nouveaux modulateurs des canaux sodiques ou potassiques agissant sur les décharges d'activité électriques anormales et des antagonistes des récepteurs TRPV1 agissant sur les phénomènes de transduction de l'influx nociceptif. (12)

D'autres traitements agissent sur la sensibilisation centrale, comme les antagonistes des récepteurs métabotropiques au glutamate, les agonistes GABAergiques, les agonistes des récepteurs acétylcholinergiques à la nicotine et les agonistes des récepteurs 5HT1A de la sérotonine. (12)

Enfin, plusieurs molécules en développement agissent sur l'activation microgliale (inhibiteurs des récepteurs aux chémokines ou inhibiteurs de la protéine kinase p38). (12)

3.2 Prise en charge psychosociale

Les douleurs neuropathiques ont un retentissement important sur la qualité de vie du malade, entraînant des insomnies, un état asthénique, d'anxiété et de dépression.

Les facteurs psychosociaux sont considérés comme des facteurs d'entretiens et jouent un rôle important dans la réponse au traitement, ainsi que dans le passage à la chronicité.

Il est important de pouvoir quantifier l'impact de ces facteurs psychosociaux sur la qualité de vie des patients.

Par conséquent, l'utilisation de certaine échelle s'avère nécessaire pour évaluer les comorbidités anxiodépressives des douleurs neuropathiques.

L'échelle Hospital Anxiety and Depression (HAD) en est un exemple, elle va évaluer à la fois l'intensité des symptômes anxieux et dépressifs. (16)

Dernièrement une échelle de qualité de vie a été spécifiquement validée pour les patients souffrant de douleur neuropathique : Neuropathic Pain Impact on Quality of Life (NeuPiQoL). Malheureusement, elle n'est pas encore disponible en français. (12)

3.2.1 La thérapie cognitivo-comportementale (TCC)

La thérapie comportementale ou biofeedback est une méthode de traitement fondée sur les lois du conditionnement et de l'apprentissage. (3)(12)

Il s'agit d'une approche sur les cognitions, les comportements et les émotions. Son but va être de réduire le symptôme gênant pour le sujet et non de traiter directement la cause du symptôme. (21)

Le biofeedback permet de moduler sa propre perception douloureuse en recourant à des stratégies de distractions (compter, faire de la visualisation) et à acquérir un contrôle conscient de la douleur. (21)

Cette thérapie peut être proposée dans la prise en charge de la douleur neuropathique en cas de comorbidité anxieuse et de difficulté d'ajustement de la douleur (grade B). (21)

Des améliorations à court et long terme des composantes douloureuses, dépressives et sur la qualité de vie ont été mises en évidence. (21)

La méta-analyse menée en 2011 par Aggarwal, a montré une corrélation positive entre l'amélioration de la douleur des patients et la thérapie cognitivo-comportementale. Cependant cette méta-analyse est hétérogène et présente de multiple biais, ainsi il est difficile de prendre en compte ces résultats. (1)

3.2.2 L'hypnose

L'hypnose peut être définie comme un état passager de conscience modifiée, d'hypovigilance et de dissociation permettant des suggestions thérapeutiques. (27)

L'état de conscience modifié entraîne des modifications sensorielles et affectives qui permettent au sujet de moduler l'information douloureuse au niveau cortical en faisant disparaître l'aspect psychologique (la souffrance), d'avoir un effet sur la focalisation excessive ou sur les troubles émotionnels associés à la douleur. (12)

L'utilisation de l'hypnose, en complément de d'autres techniques, va permettre de réduire de façon significative la douleur, en la traitant sans accumulation d'effets secondaires et d'élever son seuil de perception. (12)

Elle permet au patient d'apprendre l'autohypnose, de diminuer l'angoisse et de réinvestir le corps. (12)

L'apprentissage s'effectue sur 3 à 5 séances. (27)

L'hypnose a montré une diminution à court terme des douleurs de la dépression et de l'anxiété, mais aucune étude n'a été menée sur le long terme. (1)

3.2.3 La relaxation

La relaxation est une forme de détente profonde. Elle permet d'appréhender la douleur dans sa dimension corporelle. (3)(29)

Il existe plusieurs méthodes de relaxation basées sur la contraction ou le relâchement musculaire, et sur des exercices de concentration mentale ou respiratoire. (29)

Les effets de la relaxation produisent (3) :

- une diminution du rythme cardiaque et respiratoire
- une augmentation de la température corporelle
- une vasodilatation
- un relâchement musculaire
- un bien-être psychique
- une sensation de tranquillité et de calme.

La musicothérapie ou l'art-thérapie sont d'autres méthodes qui peuvent également avoir un effet relaxant et bénéfique sur la douleur. (3)

3.3 Autres traitements complémentaires

D'autres traitements complémentaires ont été mis en place pour soulager les douleurs neuropathiques comme : la neurostimulation transcutanée, la mésothérapie, l'acupuncture et la réflexologie.

3.3.1 Neurostimulation transcutanée (TENS)

La neurostimulation transcutanée (TENS) est destinée à renforcer les contrôles inhibiteurs métamériques de la douleur, avec comme cibles les nerfs sensitifs périphériques. (29)

C'est une méthode de traitement symptomatique de la douleur utilisant un courant électrique adapté aux fibres nerveuses, elle ne traite pas la cause de la douleur, mais supprime la sensation désagréable de la douleur rebelle qui est souvent vécue comme un véritable handicap. (3)

On distingue deux types de stimulation par TENS, en fonction de l'intensité et de la fréquence utilisées. (12)

La TENS dite « conventionnelle », utilise des stimulations de fréquence élevée ou très élevée (70-100 Hz) et de faible intensité, évoquant des paresthésies dans la zone douloureuse. Il s'agit du mode de stimulation le plus fréquent. Les mécanismes de l'effet analgésique agiraient selon le principe de la théorie du « gate control », selon laquelle la stimulation des fibres afférentes de gros calibres A, peut inhiber l'activité des fibres de fin calibre au niveau de la corne dorsale de la moelle. (12)

La TENS dite « acupunctureale » utilise des stimulations de basse fréquence (2-5 Hz) et d'intensité plus élevée, qui évoquent des sensations de battement. Elle agirait sur la libération d'opioïdes endogène et sur la mise en jeu des contrôles inhibiteurs descendants. Des effets périphériques (effets vasodilatateurs, action sur le système sympathique) et des effets sur les contrôles inhibiteurs diffus ont été mis en avant. (12)

L'appareillage est un petit générateur portatif alimenté par piles, auquel sont connectés deux électrodes de surfaces. On applique sur la peau au niveau du trajet du nerf à stimuler, un courant avec des électrodes autocollantes espacées au mieux de 6 à 12 cm. (29)

La TENS procure une sensation de fourmillement ou de vibration comme un massage à l'endroit de la douleur. Cette sensation n'est pas douloureuse.

L'effet analgésique apparaît au bout de 20 minutes à 1 heure, et persiste plus de 30 minutes après l'arrêt de la stimulation. (12)

Certaines conditions sont requises (29) :

- Topographie douloureuse non variable et limitée
- Nerf sensitif accessible à la stimulation (profondeur maximale de 2 cm)
- Territoire sensitif douloureux non anesthésique, déficit sensitif partiel

L'intérêt principal réside dans sa relative simplicité d'utilisation, permettant son auto-utilisation par le patient.

Seuls des effets indésirables locaux, de type allergie ou irritation de la peau ont été rapportés après une utilisation régulière. La seule contre indication relative concerne les patients porteurs d'un pacemaker, avec un risque potentiel d'interférence. (12)

Elle est efficace sur la douleur neuropathique périphérique focale, comme les neuropathies diabétiques et les lésions nerveuses post traumatiques (grade B). (38)

3.3.2 Mésothérapie

La mésothérapie est une technique d'injection en intradermique ou sous-cutanée de mélanges de médicaments micro dosés (XYLOCAINE®, FONZYLANE®, COLTRAMYL®), en injection locale, au niveau d'un ou plusieurs points gâchettes. Elle associe une stimulation mécanique tégumentaire à l'action pharmacologique. (3)

La lidocaïne à la dose de 5 mg/kg ou la kétamine (antagoniste des récepteurs NMDA) à la dose de 0,015 mg/kg, durant une injection de 30 à 45 minutes, ont fait l'objet d'études positives dans les douleurs neuropathiques périphériques et centrales. (12)

Cependant, il n'est pas formellement établi que ces traitements soient prédictifs de l'efficacité d'un analogue de synthèse par voie orale et les preuves de leur efficacité prolongée, au delà de la demi-vie de ces produits, sont encore insuffisantes pour les recommander en pratique courante. A ce jour, leur utilisation relève d'une prise en charge spécialisée hospitalière, pour les patients en échec thérapeutique. (12)

3.3.3 Acupuncture

Le terme « acupuncture » s'applique aujourd'hui à des pratiques et à des conceptions extrêmement différentes. Certaines restent imprégnées par la tradition chinoise antique, d'autres sont très proches des stimulations périphériques analgésiques. (30)

L'acupuncture est une méthode thérapeutique qui consiste à implanter des aiguilles métalliques dans le revêtement cutané, sur des points précis. Ces points sont choisis en fonction de la symptomatologie clinique et des données de la pulsologie traditionnelle chinoise. (3)

Cela va permettre une augmentation de la sensation de bien être, avec un réinvestissement du corps par un vécu agréable et l'apaisement de la douleur. (3)

Il est inutile de poursuivre le traitement après quatre ou cinq séances sans effet.

Les études concernant les douleurs neuropathiques sont de faible qualité méthodologique, à ce jour une seule étude contrôlée en double aveugle a évalué l'efficacité de l'acupuncture dans la neuropathie douloureuse du Sida, avec des résultats négatifs. (12)

Il existe une présomption d'efficacité de l'acupuncture dans la douleur post-zostérienne (grade B). (38)

3.3.4 Réflexologie

La réflexologie plantaire est un protocole de massage, de détente, de remise en circulation des fonctions principales de maintien en équilibre du corps (physique et émotionnel), suivi d'une stimulation des espaces correspondants aux zones douloureuses dans le corps permettant un soulagement. (3)

Chaque partie du corps a un point correspondant à la plante du pied, à l'oreille (auriculothérapie) et à la main. (3)

Cette technique peut s'appliquer également aux troubles du sommeil, à l'anxiété et à la constipation. (3)

L'auriculothérapie se pratique en cabinet par la pose d'aiguilles sur les points réflexes correspondants à la zone du corps touchée. (3)

Les effets du massage ont été surtout étudiés dans les douleurs musculosquelettiques, notamment les lombalgies et les douleurs myofaciales. Cette technique peut être proposée en cas de composante musculaire associée aux douleurs neuropathiques. (12)

III. Neuropathies oro-faciales

1. Névralgie faciale essentielle

La névralgie faciale essentielle est également appelée névralgie du trijumeau ou tic douloureux de Trousseau. (47)

1.1 Epidémiologie

La névralgie faciale essentielle décrite par Andre en 1756, est une pathologie rare avec une incidence faible (4.5/100000). Elle survient le plus souvent chez les femmes atteignant la cinquantaine, avec un sex-ratio de 3/2. (40)

Exceptionnelle chez l'adulte jeune, il est nécessaire de rechercher une lésion organique ou de suspecter le diagnostic de sclérose en plaques. (21) (51)

1.2 Symptomatologie

Dans 95 % des cas, la douleur est strictement unilatérale, et siège majoritairement au niveau du territoire maxillaire supérieur (V2), du territoire maxillaire inférieur (V3) ou au niveau de ces deux branches. (21) (51)

La localisation isolée au niveau du territoire ophtalmique (V1) est très rare et doit faire évoquer la possibilité d'une névralgie symptomatique. (21)

Elle se caractérise par une douleur fulgurante, à type de décharge électrique, d'éclairs, de broiement atroce, essentiellement diurne. (40)

Pendant l'accès douloureux, le malade s'immobilise, se crispe, avec une décharge clonique au niveau de l'hémiface. Ce réflexe moteur est appelé « tic douloureux ». (51)

La durée de la crise varie de quelques secondes à une minute, elle est parfois suivie par une période réfractaire de quelques minutes pendant laquelle aucune stimulation ne peut déclencher un nouvel accès douloureux. Il peut se répéter une douzaine de fois par jour selon le cas. (51)

L'accès douloureux peut survenir spontanément, ou être déclenché par le contact de la zone gâchette appelée trigger zone. Cette zone est située la plupart du temps au pourtour de la commissure buccale ou à la base de l'aile du nez. Les excitations peuvent aussi être indirectes telles que la stimulation de d'autres territoires, la stimulation sensorielle (lumière vive, bruit), des situations de vie quotidienne (élocution, rire, mastication) ; imposant ainsi des conduites d'évitements et une attitude figée du patient. (51)

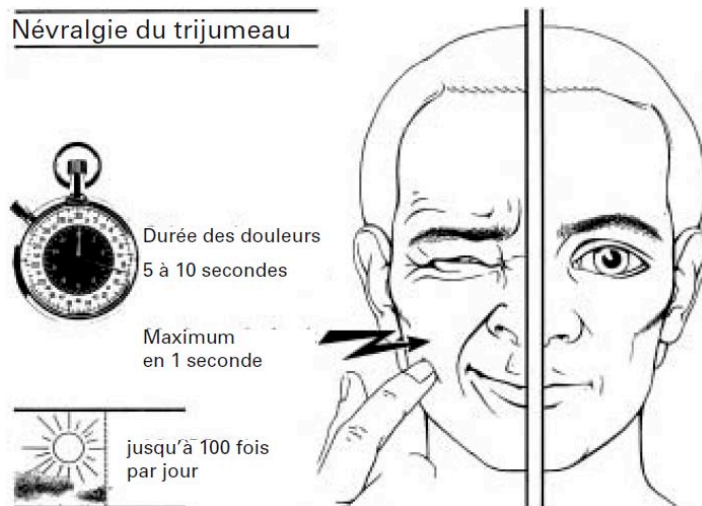


Figure 19: Représentation synoptique des caractéristiques principales de la névralgie faciale essentielle d'après Mumenthaler 2003 (39)

Au début de l'apparition, les accès douloureux surviennent par périodes de quelques semaines à quelques mois, entrecoupées de périodes de rémission plus ou moins complètes et plus ou moins longues. (21)

L'évolution de cette névralgie est discontinue et variable. En effet un patient sur deux ne présente pas plus de deux accès, et 28 % plus de quatre. Dans d'autres cas, l'évolution tend vers une aggravation avec des crises de plus en plus sévères et de plus en plus fréquentes. (40)

Le début de la maladie se fait en général par une crise inaugurale typique. Cet accès est rarement précédé par une période de paresthésie paroxystique dans le territoire où va se développer la névralgie. (21)

L'association larmoiement et rhinorrhée est surtout décrit dans les formes très douloureuses ou chronicisées. La participation du réflexe d'axone et du système sympathique expliquerait la crise végétative succédant à la séquence névralgique. (21)

En ce qui concerne l'examen neurologique, il est strictement normal. Il n'y a aucun déficit dans le territoire trigéminal ainsi que les autres paires crâniennes, il n'y a pas de signes cérébelleux, ni de signes pyramidaux. (21)

La constatation de la moindre anomalie neurologique doit faire récuser le caractère idiopathique de l'affection et faire envisager le diagnostic de névralgie faciale essentielle. (21)

Lorsque les caractéristiques et le profil de la douleur sont typiques, aucun examen n'est, en théorie, nécessaire pour affirmer le diagnostic. En revanche, il est de règle de prescrire une IRM pour éliminer une cause inflammatoire ou confirmer la présence d'un conflit veineux. (40)

Il est possible que certaines névralgies faciales essentielles persistent pendant plusieurs années, on qualifie celles-ci de névralgies faciales essentielles « vieilles ». Elles deviennent alors atypiques avec un fond douloureux permanent, des brûlures succédant aux décharges, une hypoesthésie et une moindre sensibilité à la carbamazépine. (21) (40)

Les diagnostics différentiels à évoquer sont (21) :

- Algie vasculaire de la face
- Algie post-zostérienne du zona ophtalmique
- Artérite temporale (Horton)
- Névralgies iatrogènes

1.3 Etiopathogénie

L'étiopathogénie avance plusieurs hypothèses (51) :

- des zones de démyélinisation au niveau du ganglion ou sur le trajet périphérique du nerf, elles pourraient être à l'origine d'activités électriques anormales dans les fibres nociceptives.
- un couplage entre les fibres non douloureuses et douloureuses ou un dysfonctionnement de type neuropathique pourrait induire une réponse exagérée à des stimulations non nociceptives périphériques (trigger-zone).
- un conflit vasculo-nerveux au niveau du ganglion trigéminal, détectable parfois lors des séquences angiographiques de l'IRM, pourrait être à l'origine des douleurs.

1.4 Prise en charge

La prise en charge commence, comme toujours, par l'information du patient.

En première intention le traitement sera pharmacologique avec la prescription de carbamazépine (Tégréto[®]), un antiépileptique. Sa prescription doit être décidée dès que le diagnostic clinique est envisagé, à des doses progressives afin de limiter les effets indésirables des premiers jours. (21) (24) (40)

La posologie de départ est de 100 mg/j avec une augmentation de 100 mg tous les deux jours jusqu'à la disparition des accès névralgiques. Ce résultat est en général obtenu pour une posologie de 600 à 800 mg/j. Ce n'est qu'exceptionnellement que des doses plus fortes sont nécessaires (1200 mg/j). (21) (24) (40)

La carbamazépine soulage 70 % des patients, avec toutefois une baisse d'efficacité dans le temps chez 10 % à 30 % des patients. (40)

Lorsque l'efficacité du traitement par carbamazépine est incomplète ou limitée par des effets indésirables, la phénytoïne (Di-Hydan[®]) ou le baclofène (Liorésal[®]) sont prescrits, seul ou en association avec la carbamazépine. (21) (24) (40)

La phénytoïne (Di-Hydan[®] ; 300 à 400 mg par jour) possède une efficacité inconstante et le plus souvent modeste, avec des effets secondaires (nyctagmus, ataxie, syndrome cérébelleux et gingivite). (40)

Le baclofène (Liorésal[®] ; 50 à 60 mg par jour) a pour posologie : 30 à 40 mg par jour, si il est associé à la carbamazépine. (21)

En deuxième intention on peut utiliser des anti épileptiques de « nouvelle génération », comme : la lamotrigine (Lamictal® ; 400 mg par jour), la gabapentine (Neurontin® ; 1200 à 3600 mg par jour), la prégabaline (Lyrica® ; 150 à 600 mg par jour). (21) (24) (40)

En sachant que le niveau de preuve concernant leur efficacité est modéré et souvent limité par une sédation importante. (40)

L'oxcarbazépine (Trileptal® ; 900 à 1800 mg par jour), analogue structurel de la carbamazépine, ne possède pas d'AMM, mais il aurait une activité a priori comparable, avec une meilleure tolérance. (40)

Lors d'échec véritable, tel qu'une résistance aux traitements médicamenteux ou lorsqu'ils ne sont plus tolérés, le patient doit être dirigé vers un traitement chirurgical. (24)

1.4.1 Alcoolisation des branches périphériques

On pratique une alcoolisation du nerf à son émergence lorsqu'il existe une zone gâchette (V2 dans 90 %). Ce geste atraumatique et indolore peut être réalisé en consultation externe. (47)

L'anesthésie localisée qu'entraîne cette infiltration peut prévenir le déclenchement des accès névralgiques, le soulagement obtenu peut durer quelques mois à un an. (21)

L'alcoolisation des branches périphériques est une technique considérée comme obsolète de nos jours, néanmoins elle peut représenter une solution idéale chez le sujet très âgé ou fragile. (47)



Figure 20 : Alcoolisation périphérique du nerf sous orbitaire Serrie 2013 (47)

1.4.2 Thermocoagulation du ganglion de Gasser

La thermocoagulation, ou électrocoagulation, consiste à appliquer, au contact d'un tissu, une aiguille dans laquelle passe un courant électrique alternatif à haute fréquence permettant de créer une élévation de la température ayant pour conséquence la destruction localisée du tissu en contact.

Lors de la réalisation de cette procédure, on introduit une électrode sous anesthésie générale, au niveau du ganglion de Gasser. La bonne position de l'aiguille est confirmée par la radiologie et avec des méthodes électro-physiologiques (impédance, tests de stimulation). (49) Ensuite à l'aide d'un générateur, on élève progressivement la température (entre 60°C et 80°C) avec une électrode implantée dans un nerf sensitif. La somatotopie des fibres rétrogassériennes permet de placer l'électrode de telle sorte que la thermocoagulation n'atteigne que les fibres correspondantes au territoire douloureux. (49)

Les fibres A delta véhiculant les messages nociceptifs vont être détruites avant les fibres C véhiculant quant à elles la sensibilité tactile. Si on arrête à temps l'agression thermique, on peut détruire de manière sélective les fibres A delta et obtenir une analgésie sans anesthésie. (21)

Les résultats immédiats sont satisfaisants dans plus de 80 % des cas, le taux de récurrence est variable (10 à 20 %) et augmente avec le temps. L'efficacité à long terme est souvent corrélée à la présence de troubles sensitifs gênants parfois douloureux. (40)

En ce qui concerne la morbidité, elle est peu importante et se résume à une hypoesthésie du territoire de la branche coagulée. (21)

Néanmoins certaines complications graves peuvent apparaître comme : des douleurs de déafférentation pouvant aller jusqu'à l'anesthésie douloureuse de la face ; et une kératite neuro-paralytique peut survenir à la suite de l'anesthésie cornéenne. (21)



Figure 21 : Thermocoagulation du ganglion de gasser d'après Serrie 2013 (47)

1.4.3 Injection rétro-gassérienne de glycérol

L'injection rétro-gassérienne de glycérol ressemble à la thermocoagulation avec quelques différences. Il a été remarqué que l'injection de glycérol supprime les crises douloureuses paroxystiques sans provoquer de déficit sensitif. (47)

L'extrémité de l'aiguille est placée au niveau de la citerne trigéminal, sous un contrôle radiologique avec un produit de contraste. La coagulation est remplacée par l'injection de glycérol pur (0.2 à 0.4 cc), en fonction du volume de la citerne et de la branche que l'on veut atteindre. (47)

Le pourcentage de guérison immédiate est de 76 %, donc inférieur à la thermocoagulation. Le taux de récurrences varie de 13 % à 56 % selon les séries. En revanche, la morbidité est quasi nulle, même si une hypoesthésie modeste est fréquente (50 %), elle est toujours transitoire. D'autres complications peuvent apparaître, telles que : kératite rebelle ou encore des éruptions herpétiformes. (47) (49)

Cette technique a l'avantage de ne pas être coûteuse, mais la diffusion du glycérol au niveau des espaces sous-arachnoïdiens ne peut pas être contrôlée, exposant ainsi à des effets aléatoires. (49)

1.4.4 La radiochirurgie stéréotaxique (Technique du gamma-knife)

La radio chirurgie stéréotaxique appelée aussi la technique du gamma-knife, consiste à diriger sur la base du nerf trijumeau, à sa jonction avec le cerveau, des rayons radioactifs qui induisent la destruction partielle de ses fibres. Cette thérapeutique est atraumatique, avec peu de complications et les effets secondaires sont minimes (hypoesthésie chez moins de 10 % des cas). Ni l'âge, ni le sexe, ou encore les antécédents chirurgicaux, ne semblent avoir d'influence sur le pronostic. (21) (49)

Les effets de la radiochirurgie sont généralement retardés, allant de 1 à 6 mois selon les patients. (49) L'efficacité est statistiquement indiscutable mais variable selon les publications, allant de 65 à 90 % des cas, avec une durée de rémission de 50 % à 5 ans. Ce traitement s'accompagne par la poursuite d'un traitement médical après l'irradiation (3 semaines à 3 mois). (21)

L'irradiation peut être renouvelée en cas de récurrence si l'amélioration initiale a été nette et durable (supérieure à 6 mois). La dose pour le second traitement devra être inférieure à la première (50 à 60 Gy au lieu de 70 à 90 Gy) et la cible plus antérieure sur le plan anatomique. L'irradiation totale ne devra pas dépasser 160 grays et un délai de 4 à 6 mois doit être respecté entre les deux traitements. (21)

Il est important de savoir que cette technique ne semble pas idéale pour certains cas, tels que : les patients ayant subi des interventions radicales antérieures (thermocoagulation, micro-décompression vasculaire) et qui présentent une récurrence. Un résultat positif de la radiochirurgie semble plus aléatoire pour les patients atteints de sclérose en plaque ; en effet les résultats de la radiochirurgie seraient moins satisfaisants (moins de 50 %). (21)

1.4.5 Compression par ballonnet

La compression par ballonnet, qui est une méthode percutanée, consiste à mettre en place un ballonnet gonflable au niveau de la citerne trigéminal, entraînant la compression du nerf pendant quelques minutes.

L'intervention est réalisée sous anesthésie générale (douloureux) et sous contrôle radioscopique. Le premier temps consiste en l'introduction d'un trocart de grand diamètre par le foramen ovale jusqu'au niveau du cavum de Meckel. Une sonde de Fogarty n°4 est introduite par le trocart, de telle sorte que seule l'extrémité gonflable dépasse de l'aiguille d'environ 15 mm. Ensuite, on injecte 1 ml d'un produit de contraste dans la sonde de Fogarty, en contrôlant les effets sur les clichés radiographiques de profil. La durée préconisée de la microcompression est de l'ordre d'une minute, de façon à ce que le risque de dysesthésies invalidantes ne dépasse pas 5 %. (49)

Cette technique ne présente pas de séquelle définitive, malgré qu'une hypoesthésie durable (en particulier le V3) ainsi qu'une diplopie transitoire ne soient pas rares. (47)

Bien que les résultats immédiats soient généralement bons, les récurrences sont quant à elles malheureusement fréquentes. (47)

1.4.6 La décompression micro vasculaire

Cette intervention conservatrice est fondée sur le fait que dans 95 % des névralgies essentielles, il existe un conflit vasculo-nerveux entre le nerf trijumeau et un vaisseau du voisinage (rarement une veine, le plus souvent une artère cérébelleuse devenue une mégadolichoartère sous l'effet de l'âge). La compression vasculaire va entraîner une distorsion ou une compression du nerf. De plus, les pulsations du vaisseau vont provoquer des lésions chroniques des fibres nerveuses, en particulier au niveau de la zone d'entrée de la racine dans le tronc cérébral. (49)

Le principe de décompression de Gardner-Jannetta consiste à libérer la racine du trijumeau de la compression vasculaire, par une séparation minutieuse du nerf et du vaisseau, ainsi que de maintenir le vaisseau conflictuel à distance par une prothèse conçue à cet effet. (49)

La décompression microvasculaire est une intervention d'une durée de deux heures, réalisée sous anesthésie générale à l'aide de techniques microchirurgicales. Elle consiste en une petite ouverture de 15 mm de diamètre en arrière de la mastoïde, avec un abord microchirurgical du trijumeau à la partie supérieure de l'angle pontocérébelleux. Lorsque le vaisseau conflictuel est une artère, elle est maintenue à distance par un écran de Téflon®, sans contact avec le nerf pour éviter toute néocompression. S'il s'agit d'une veine (généralement une branche de la veine pétreuse supérieure), elle est coagulée puis sectionnée. (49)

Cette technique est plutôt délicate et invasive. Le taux de succès est de plus de 80 %. (24)

La mortalité et la morbidité (accident vasculaire cérébral) ne sont pas nulles, une hypoesthésie et une hypoacousie ne sont pas rares. Quant aux récurrences, elles ne sont pas négligeables. (47)

En cas d'échec ou de récurrence, la réintroduction d'un traitement médicamenteux peut de nouveau contrôler la névralgie. S'il s'avère être inopérant, une technique percutanée de destruction sélective ou de radiochirurgie pourraient être utilisées. (49)

Le choix de la décompression microvasculaire (DVMC) se justifie surtout s'il s'agit d'une névralgie du V1 et/ou du V2. Si le patient est âgé et/ou en état général précaire, une méthode percutanée est préférable. La radiochirurgie par Gamma-knife peut être une alternative aux méthodes percutanées. (49)

L'avis du patient est indispensable dans la stratégie thérapeutique.

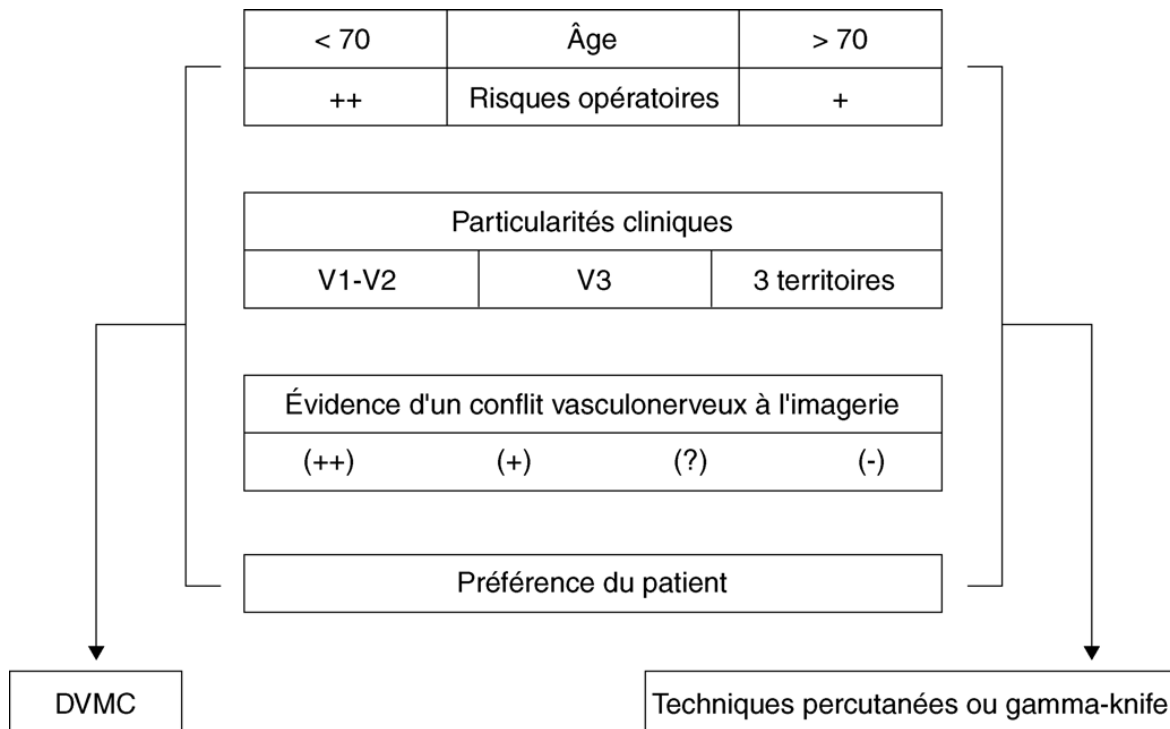


Figure 22 : Arbre décisionnel : choix de la technique selon Sindou 2004 (49)

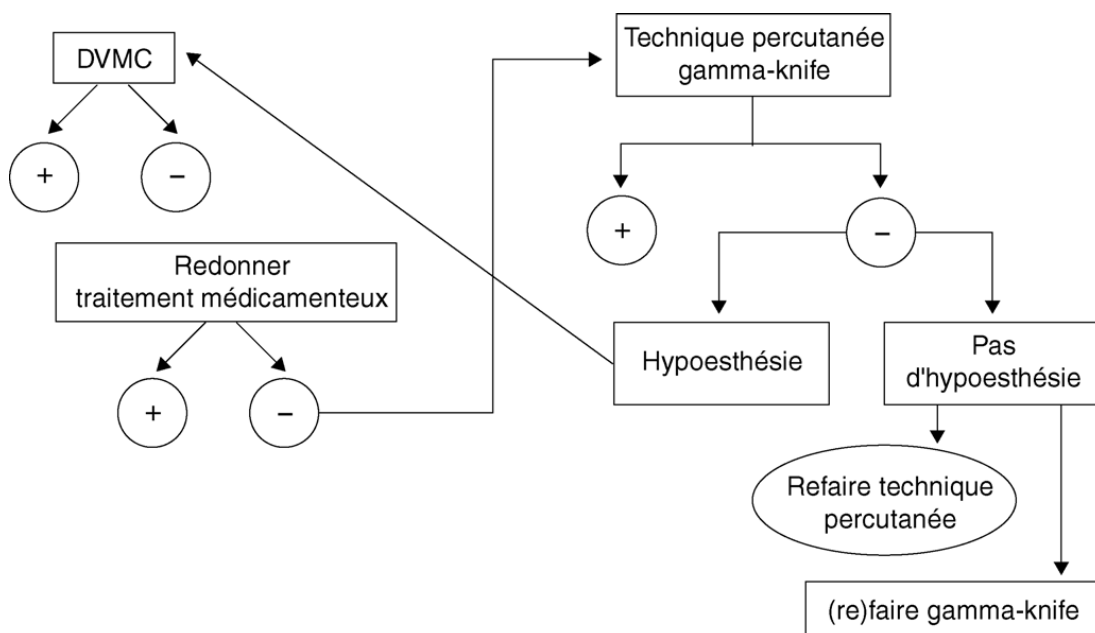


Figure 23 : Algorithme en cas d'insuccès chirurgical selon Sindou 2004 (49)

2. Névralgie trigéminalle symptomatique

2.1 Symptomatologie

Les névralgies trigéminales symptomatiques, ou secondaires, s'opposent à la névralgie faciale essentielle par des caractéristiques sémiologiques bien différentes. (40) (47)

En effet, le jeune âge des patients, le caractère quasi permanent des douleurs à type de brûlures, arrachement et dysesthésie, confèrent un tableau clinique bien différent de celui de la névralgie faciale essentielle. Également, l'absence de zone gâchette, la localisation bilatérale au niveau de plusieurs territoires du nerf trijumeau, en particulier le V1, et la présence de signes vasomoteurs, sont aussi des signes typiques de cette névralgie. (40) (47)

L'examen neurologique est quant à lui, anormal et présente (40) (51) :

- Une abolition ou une diminution du réflexe cornéen
- Une hypoesthésie dans le territoire du V
- Une parésie et une amyotrophie des muscles temporaux et masséter
- Une atteinte neurologique extragéminalle (surdité et syndrome vestibulaire)

De ce fait, un examen radiologique complémentaire est indispensable (IRM, tomodensitométrie TDM, artériographie). (47) (51)

Le diagnostic différentiel se pose avec :

- les migraines
- les DAM
- la sinusite

La névralgie trigéminale symptomatique est secondaire à une atteinte sur le trajet du nerf trijumeau. Cette névralgie peut être due à des atteintes centrales ou périphériques.

2.2 Lésions nerveuses centrales

Parmi les lésions nerveuses centrales, il y a *la sclérose en plaques*, qui représente 4 % des neuropathies trigéminales. (40) (51)

Au niveau de sa symptomatologie, elle se rapproche de la névralgie faciale essentielle, en revanche elle présente des dysesthésies continues, celles ci peuvent intéresser un ou deux territoires trig min s voir être bilatérales. (40)

La survenue de ces symptômes cliniques chez un jeune patient doit faire évoquer ce diagnostic. Il sera confirmé par la survenue de poussées ultérieures, l'existence d'autres signes neurologiques, la découverte d'anomalies des potentiels évoqués et lors de la réalisation d'une ponction lombaire. (40)

L'IRM va mettre en évidence des plages de démyélinisation sur le noyau du V et le faisceau quintothalamique. De plus, il est possible que des boucles vasculaires puissent coexister. (40)

En ce qui concerne les traitements, la prise de carbamazépine et la thermocoagulation peuvent être efficace. (40)

D'autres neuropathies trigéminales par lésion centrale sont décrites au cours des accidents vasculaires cérébraux, des syringobulbies, des malformations de la charnière occipitale et en particulier au cours du Syndrome de Wallenberg. Ce syndrome associe des brûlures dans le territoire du trijumeau bilatéral, des troubles de la sensibilité, voire des douleurs spinothalamiques dans l'hémicorps controlatéral. (40)

2.3 Lésions nerveuses périphériques

Les neuropathies trigéminales symptomatiques d'origine périphérique sont scindées en deux catégories : celles d'origine mononeuropathique et celles d'origine polyneuropathique.

2.3.1 Mononeuropathies

Les névralgies trigéminales symptomatiques d'origine mononeuropathique sont des causes fréquentes. (51)

La névralgie post zostérienne est caractérisée par des brûlures et des dysesthésies persistantes plus de 3 mois après l'éruption cutanée du zona, le plus souvent au niveau de la branche ophtalmique V1. Elle s'accompagne d'allodynie et d'hypoesthésie. (40) (51)

Certains facteurs péjoratifs participent à la pérennisation de la douleur tels que : l'âge, l'immunodépression, les traitements initiaux, antiviraux et antalgiques insuffisants. (40) (51)

Les névralgies d'origine tumorale et infectieuse sont plus rares. La lésion expansive étant située au niveau de l'angle ponto cérébelleux (neurinome de l'acoustique du VII, cholestéatome), du rocher (Post otitique), de la région caverneuse (atteinte du V et des nerfs oculomoteurs), ou au niveau du ganglion de Gasser (Neurinomes ou méningiomes). (40) (51)

Il est intéressant d'étudier plus en détails les douleurs post traumatiques trigéminales auxquelles le chirurgien dentiste est le plus souvent confronté dans sa pratique clinique.

En effet, au sein de ces étiologies, on retrouve la chirurgie implantaire, les traitements endodontiques, les avulsions dentaires et les anesthésies locales et loco-régionales.

2.3.1.1 Chirurgie implantaire

Bien que les complications soient rares en chirurgie implantaire lorsque l'étude pré implantaire (clinique et radiologique), et les procédures chirurgicales ont été bien menées, le clinicien ne peut jamais affirmer à l'avance qu'il n'y aura aucun désagrément. En effet la prévalence de toutes les complications possibles en chirurgie implantaire varie de 0.6 % à 36 %. En revanche la prévalence spécifique des douleurs neuropathiques parmi toutes ces complications reste méconnue. (6) (21)

Les complications nerveuses en implantologie, font suite à une erreur technique lors du forage, à une mauvaise interprétation des données radiologiques, à une compression nerveuse directe pendant l'insertion de l'implant, ou à une compression indirecte à travers l'os trabéculaire avec la formation d'un hématome intra osseux ou d'une réponse inflammatoire périneurale. Dans ces cas, les nerfs les plus fréquemment atteints sont le nerf alvéolaire inférieur et le nerf lingual. (21)

2.3.1.2 Traitement Endodontique

Lors des traitements endodontiques, les complications nerveuses ne sont pas les plus fréquemment retrouvées.

Cependant, si elles existent, ces causes lésionnelles sont principalement liées à la compression nerveuse avec le matériau d'obturation et à la neurotoxicité des composants du ciment ou du matériau d'obturation (para-formaldéhyde, endométhasone, oxyde de zinc eugénol, hydroxyde de calcium), lorsque ces produits sont projetés hors du canal dentaire. (21)

Le résultat du retrait de la pulpe et de l'obturation du canal aboutie à la formation d'un groupe désorganisé d'axones qui germent et se ramifient, possédant certaines caractéristiques des névromes, ainsi ce processus peut être à l'origine d'une douleur neuropathique. (6)

Les études rapportent une prévalence de 3 à 13 % de lésion du nerf alvéolaire inférieur suite à un traitement endodontique orthograde sur molaire mandibulaire et de l'ordre de 5 % après une chirurgie endodontique sur molaires mandibulaires. (6) (21)

Les sujets les plus fréquemment atteints sont les femmes (81 %) de 45-50 ans, au niveau de la région maxillaire. (21)

Il est important de prendre en compte la douleur préopératoire puisque ce paramètre suggère un mécanisme de sensibilisation périphérique au niveau du nerf lésé, prédisposant ainsi à une douleur chronique. (21)



Figure 24 : Radiographie rétro-alvéolaire d'une deuxième molaire mandibulaire, patient souffrant de douleur neuropathique à la suite d'un traitement endodontique d'après Bronnec 2011 (19)

2.3.1.3 Avulsions dentaires

En odontologie, les complications nerveuses lors d'extractions dentaires sont le plus souvent prévisibles et constatées au niveau de la troisième molaire appelée dent de sagesse.

Plus précisément, lors de l'avulsion d'une dent de sagesse inférieure. La proximité entre le nerf alvéolaire inférieur, le nerf lingual et l'apex de cette dent, explique le risque de lésion nerveuse post-avulsionnelle. (21)

Les conséquences de ces lésions sont le plus souvent transitoires et rencontrées dans 0,6 à 5,3 % des cas. Le pourcentage de survenue de douleur neuropathique persistante est plus faible, il est compris entre 0,5 à 5 % des cas. (20) (21)

Les lésions définitives du nerf lingual sont plus rares puisque la littérature estime entre 0 et 2 %. Aucune étude n'a identifié de douleur neuropathique du nerf lingual suite à l'avulsion de dents de sagesse mandibulaires. (21)

L'incidence de survenue de douleurs neuropathiques post extractionnelle des dents de sagesse est rare et est comprise entre 0 et 0.38 %. (21)



Figure 25 : Rétro-alvéolaires d'une dent de sagesse secteur trois, patiente présentant des douleurs neuropathiques à la suite de l'avulsion, préopératoire, à 1 semaine et 1,5 ans post opératoire.

2.3.1.4 Anesthésies locales et loco-régionales

La prévalence de lésion nerveuse suite à une anesthésie locale ou locorégionale est faible, de 1/20000 à 1/850000. (21)

Les lésions semblent plus fréquentes lors des anesthésies locorégionales du nerf alvéolaire inférieur au niveau du foramen mandibulaire. Celles ci peuvent être soit mécaniques avec le bord tranchant de l'aiguille, soit toxiques avec la solution anesthésique. (21) (41)

Certaines douleurs neuropathiques surviennent à la suite d'une neurolyse (alcoolisation des branches du V, thermocoagulation). (41)

En effet les injections de gros volume et à forte pression dans un espace canalaire fermé, provoquent des lésions compressives par hyper pression et une ischémie. (21)

Des études ont montrées que les lésions survenaient après des doses toxiques (supérieure à 4 % d'articaine ou de prilocaïne). De plus les injections répétées augmentent le risque de lésions nerveuses. (21)

La plupart des troubles sont réversibles et disparaissent, dans 81 % des cas, dans les deux semaines suivant l'injection. (21)

Les mesures préventives vont se focaliser sur (41) :

- un repérage minutieux du nerf
- l'injection péri-orificielle à distance du canal
- l'absence de manifestations douloureuses ou dysesthésiques pendant l'injection
- le repérage par neurostimulation sensitive
- l'utilisation d'aiguille à biseau court.

2.3.2 Polyneuropathies

Les polyneuropathies trigéminées sont des mécanismes inflammatoires ou dysimmunitaires. Leur symptomatologie évolue progressivement et peut se bilatéraliser.

Parmi elles, on rencontre surtout le lupus érythémateux, la sclérodermie, le syndrome de Sharp et le syndrome de Goujerot-Sjögren. (40)

Les polyneuropathies sont à distinguer des algies faciales liées aux ulcérations des muqueuses oropharyngées, ou nasales, s'accompagnant ou non de surinfection. (40)

La douleur dans la maladie de Goujerot-Sjögren peut être contemporaine des tuméfactions glandulaires parotidiennes ou maxillaires mais aussi de la xérostomie. (40)

Le diagnostic repose sur la biopsie des glandes salivaires principales ou accessoires. (40)

2.4 Prise en charge

La prise en charge de la névralgie trigéminal symptomatique est principalement pharmacologique et est la même que celle des douleurs neuropathiques vu précédemment.

En effet les traitements les plus utilisés vont être : les antidépresseurs tricycliques, les antiépileptiques et les opioïdes. (40)

La gabapentine a obtenu l'AMM dans le traitement de la douleur post-zostérienne. (40)

Les topiques locaux réduisent le réflexe d'axone et sont appliqués au niveau de la zone douloureuse. Les blocs anesthésiques sont efficaces initialement, mais leur effet s'estompe avec le temps. (40)

La neurostimulation transcutanée peut être efficace mais de réalisation difficile au niveau de la face. Le traitement va dépendre de la sémiologie de la localisation de la lésion nerveuse par rapport au ganglion de Gasser. Plus la lésion est périphérique et plus la sémiologie s'apparente à la déafférentation accompagnée ou non de signes sympathiques. Plus la lésion est proximale et plus elle va se présenter comme une névralgie faciale essentielle, ainsi répondre efficacement aux antiépileptiques et à la chirurgie de décompression microvasculaire. (40)

3. Névralgie du glossopharyngien (IX)

3.1 Epidémiologie

Il existe deux sortes de névralgie du IX, la névralgie essentielle du IX et la névralgie symptomatique du IX.

La névralgie essentielle du glossopharyngien est rare et représente 1 cas sur 100 névralgies du trijumeau. Elle touche dans la même proportion les hommes et les femmes de plus de 60 ans. (21) (51)

3.2 Symptomatologie

En terme de symptomatologie, la névralgie du glossopharyngien possède les mêmes caractéristiques que la névralgie du trijumeau, avec une douleur en éclair qui dure quelques secondes au niveau du visage. Ainsi la confusion avec une névralgie faciale essentielle est très fréquente. (21)

Il existe cependant quelques différences (51) :

- La douleur ne siège pas au niveau de la face, mais est localisée à l'amygdale, au conduit auditif externe et la base de la langue.
- Elle irradie dans l'oreille et l'angle mandibulaire.
- Elle est unilatérale, et le plus souvent du coté gauche.
- La zone gâchette se situe au niveau de la muqueuse pharyngée et de la région amygdalienne.
- L'accès douloureux est déclenché par la déglutition, la toux, la phonation ou la rotation du cou.
- Il existe des formes otitiques ou tympaniques.
- L'intensité est sévère, le patient peut présenter une bradycardie voire un arrêt cardiaque avec syncope lors des crises.
- Une hypersialorrhée, une toux et des convulsions peuvent accompagner les symptômes.

De plus, l'accès douloureux est suivi d'une période réfractaire plus ou moins longue.

Les crises se répètent plusieurs fois par jour et l'évolution est entrecoupée de périodes de rémission. (51)

Les causes locales n'étant pas rares, il est important de réaliser un examen ORL complet. C'est pourquoi, lorsque l'étiologie sera locale et ORL, on parlera de névralgie symptomatique du IX. Elles sont plus fréquentes que les formes essentielles. (51)

De manière générale, les étiologies sont nombreuses, et ces névralgies glossopharyngiennes symptomatiques peuvent être dues à (51) :

- une atteinte infectieuse (amygdalite, otite, tuberculose)
- un cancer ORL (dysphonie, dysphagie)
- une cause neurologique (tumeur de la fosse cérébrale postérieure, neurinome avec abolition du réflexe nauséux, atteinte des autres paires crâniennes).

En revanche, si l'examen clinique et paraclinique (scanner, IRM) ne révèle aucune anomalie, on parlera alors de névralgie essentielle du IX.

A propos du diagnostic différentiel, il se pose avec :

- la névralgie trigéminal
- les tumeurs malignes du larynx et de l'hypopharynx
- la névralgie du glossopharyngien symptomatique ou idiopathique

3.3 Prise en charge

Le traitement pharmacologique de la névralgie essentielle du IX est similaire à celui de la névralgie trigéminal et fondé sur les antiépileptiques. Il est représenté par la carbamazépine, dont l'efficacité est très satisfaisante et en deuxième intention par la gabapentine.(40) (51)

En cas d'inefficacité du traitement pharmacologique, on peut entreprendre un traitement chirurgical avec la technique de la thermocoagulation du IX au niveau du trou déchiré postérieur. Mais les résultats sont beaucoup plus aléatoires et inconstants que lors de la thermocoagulation du V pour une névralgie trigéminal. (21)

On peut aussi proposer une exploration du nerf au niveau de la fosse postérieure, le but sera de rechercher une boucle vasculaire qui comprime le nerf IX. Si aucun conflit vasculo-nerveux n'est retrouvé, on pourra alors pratiquer une section du IX et des deux filets supérieurs du X. Il n'est pas décrit, dans la littérature, de séquelle majeure, seul quelques troubles transitoires de la déglutition sont rapportés. (21)

En revanche, s'il y a présence d'un conflit vasculo-nerveux, une chirurgie de décompression entre ce nerf et l'artère cérébelleuse postéro-inférieure ou l'artère vertébrale, sera proposée. (40)

4. Névralgies idiopathiques

Les névralgies idiopathiques constituent un véritable challenge pour le chirurgien dentiste. En effet les examens cliniques, biologiques et radiologiques ne présentent aucune particularité.

Les patients quant à eux, ont le plus souvent un parcours de soins long et laborieux, avec des consultations chez de nombreux spécialistes, allant du chirurgien dentiste au neurologue. Ils ont subi de nombreux soins, chirurgies et examens complémentaires, qui la plupart du temps ne donnent aucun succès.

Le terme de névralgies idiopathiques regroupe : les algies faciales atypiques, les odontalgies atypiques, les stomatodynies et les arthromyalgies.

Effectivement, ces différentes pathologies présentent des caractéristiques communes, comme leur mécanisme physiologique qui met l'accent sur une composante neuropathique ainsi que des facteurs de risques communs.

Par conséquent, les éléments pouvant être considérés comme des facteurs de risques sont (8) (21):

- La variation des taux d'hormones gonadiques
- Les modifications des taux de glucocorticoïdes liées à un contexte dépressif ou anxieux
- Un traumatisme local préalable à l'apparition des douleurs
- Une irritation locale permanente
- Une prédisposition génétique

De plus, il a été remarqué qu'au niveau du système nerveux central, il existait un déséquilibre stress-dépendant de la balance neurovégétative, pouvant s'associer aux névralgies idiopathiques pour en décupler la sensation douloureuse. (8)

D'ailleurs, ces facteurs, étant le plus souvent associés, pourraient générer une modification des cellules composant les systèmes nerveux central et/ou périphérique et installer différents mécanismes neuropathiques (de l'activité ectopique liée à des lésions des fibres nerveuses à une sensibilisation périphérique et/ou centrale). (8)

4.1 Algie faciale atypique

L'algie faciale atypique est un diagnostic d'exclusion d'après la Société internationale des céphalées (IHS). En effet, il s'agit de douleurs oro-faciales qui ne possèdent pas les mêmes caractéristiques que les autres algies faciales. Ainsi elles ne peuvent pas être attribuées à une pathologie connue. (21)

L'IASP tend à remplacer cette appellation par « l'algie faciale persistante idiopathique ». (21)

4.1.1 Epidémiologie

L'algie faciale atypique est une pathologie rare, actuellement il n'existe pas de donnée épidémiologique permettant d'évaluer sa prévalence. La plupart des études décrivent une atteinte principalement féminine (1 homme pour 3 à 10 femmes). (21)

L'âge moyen d'apparition correspond à la ménopause, vers la cinquantaine avec des extrêmes entre 20 et 80 ans. (21)

4.1.2 Symptomatologie

L'algie faciale atypique est souvent confondue avec la névralgie trigéminalle essentielle.

Elle décrite comme une douleur diurne continue, de forte intensité, à type de brûlure, de tiraillement, de serrement et ne perturbant pas le sommeil. La douleur est souvent exacerbée par la pression de la zone algique ou par toute autre stimulation mécanique (mouvement de l'appareil manducateur). Paradoxalement la mastication peut soulager. (8) (40)

Elle peut être aggravée par la fatigue et le stress aigu. (8) (40)

L'examen clinique ne retrouve aucune cause organique. (40)

A propos de sa localisation, elle est mal délimitée (bouche, maxillaires, face et dans les os de la face) et généralement unilatérale, en ne suivant pas un trajet nerveux précis. Néanmoins l'algie faciale atypique peut également se bilatéraliser (40 % des cas). (21)

Elle aura tendance avec le temps à s'étendre aux zones adjacentes. (8)

Au niveau de sa fréquence d'apparition, elle peut être présente pendant plusieurs mois ou revenir périodiquement sous la même forme pendant des années. (21)

Son apparition est souvent précédée par un microtraumatisme accidentel ou chirurgical (dentaire, ORL, maxillo-facial). (8) (21) (40)

Contrairement à la névralgie faciale essentielle, l'algie faciale atypique ne présente pas de zone gâchette, ni de douleur paroxystique de courte durée. (8) (21) (40)

En outre la symptomatologie peut être aussi accompagnée par (40):

- des signes neuropathiques (dysesthésies, allodynie, hyperpathie)
- des signes sympathiques (hyperthermie localisée, érythème, œdèmes)
- des douleurs de contiguïté (cervicale, céphalée, troubles cutanés prurigineux, troubles digestifs ou dysménorrhées)
- des troubles psychologiques (dépression, anxiété).

4.1.3 Prise en charge

L'algie faciale atypique fait partie des douleurs chroniques les plus difficiles à traiter.

Les patients souffrant d'algie faciale atypique ont, le plus souvent, reçu de nombreux traitements, qui la plus part du temps, s'avèrent inefficaces voire quelques fois iatrogènes et aggravant.

Tout d'abord, en raison des conséquences de la douleur chronique sur la qualité de vie, une prise en charge psychologique est indispensable.

Ensuite les traitements pharmacologiques doivent être mis en place, même si leur utilisation n'est qu'empirique, comme le montre le peu d'études cliniques sur ce sujet. Les antidépresseurs imipraminiques (antidépresseurs tricycliques, inhibiteurs non sélectifs de la recapture de la mono-amine) sont les traitements à prescrire en 1^{re} intention, tout particulièrement l'amitriptyline (Laroxyl® : 25 à 150 mg/j). (21)

Enfin, bien que les traitements non pharmacologiques soient encore mal étudiés, il semble que l'hypnose ou la TENS pourraient apporter une amélioration de la symptomatologie douloureuse. (21)

4.2 Odontalgie atypique

L'odontalgie atypique peut être définie comme une douleur dentaire au niveau d'une dent dont l'état ne peut expliquer la symptomatologie. C'est-à-dire que la dent en question ne doit pas présenter de soins (endodontique ou chirurgie endodontique) ou que la douleur soit présente au niveau d'une dent extraite. (21)

Elle peut être considérée comme une forme localisée de l'algie faciale atypique. Ces deux douleurs sont diagnostiquées par élimination. (52)

4.2.1 Epidémiologie

Comme pour l'algie atypique, il n'y a pas énormément d'études épidémiologiques. Cette pathologie est fortement liée au sexe, puisque la population féminine représente entre 68 et 100 % des cohortes, avec un âge moyen de survenue entre 40 et 50 ans. Au niveau de la localisation, elle est plus maxillaire que mandibulaire, et concerne principalement les prémolaires et les molaires. (21)

D'après certaines études, il semblerait que 3 à 6 % des traitements endodontiques auraient été réalisés à la suite d'une odontalgie atypique. (21)

4.2.2 Symptomatology

A propos de la symptomatologie, l'odontalgie atypique est principalement dominée par la douleur. Celle-ci est continue, spontanée et sourde; à type de brûlure, d'élançements et de sensation de broiement ou d'étau. Elle ne perturbe pas le sommeil et débute après le réveil. (21)

Concernant l'intensité de la douleur, elle est modérée à sévère et ne présente pas ou peu de caractère paroxystique. Dans certains cas, la dent concernée peut présenter une hypersensibilité thermique. (21)

Cette symptomatologie peut s'accompagner :

- de céphalées
- de désordres temporo-mandibulaires
- d'un syndrome de douleur diffuse.

Quant à son évolution, la douleur évolue peu dans le temps. Le traitement endodontique et l'extraction abusive ne résolvent en rien cette douleur, elle migre à une autre dent. Des extractions en « dominos » responsables d'édentation totale, peuvent conduire à une véritable algie faciale atypique en s'étendant aux structures voisines (dent, gencive, tissu osseux). Devant la persistance de la douleur après les extractions on parle de « dents fantômes ». (51)

Dans l'odontalgie atypique, il a été mis en évidence grâce à la réalisation des tests sensoriels quantitatifs (QST), des anomalies sensorielles à type d'allodynie thermique, mécanique ou à la piquûre. (21)

Des signes d'allodynie mécanique (frottement, pression) sont retrouvés au sein de la zone douloureuse ainsi que dans un territoire extrasegmentaire (éminence thénar). Ces données suggèrent la mise en jeu d'une sensibilisation des systèmes trigéminaux et nociceptifs. En revanche des mécanismes locaux peuvent aussi être mise en jeu, puisqu'une anesthésie locale de la zone douloureuse améliore partiellement les symptômes douloureux. (12)

4.2.3 Prise en charge

Pour ce qui est de la prise en charge, il faut tout d'abord être rassurant et expliquer au patient qu'il n'y a pas de pathologie grave, ni évolutive, et que sa douleur est bien réelle et non le fruit d'un désordre psychologique.

Ensuite si la douleur est très localisée à la gencive ou à la muqueuse adjacente de la dent causale, on envisagera un traitement topique à base de crème de capsaïcine et/ou de lidocaïne.

Puis si il y a une composante centrale de la douleur, il sera prescrit, en 1^{ère} intention, des antidépresseurs tricycliques, seuls ou en association avec des dérivés phénotiazidiques. L'amitripyline (Laroxyl® : 25 à 150 mg/j) est la molécule la plus souvent retrouvée. Les autres tricycliques utilisés sont l'imipramine (Tofranil® : 75 à 150 mg/j), la nortriptyline et le dothiepen. (21)

S'il s'avère que ce traitement n'est pas efficace ou que les effets indésirables sont trop importants, les traitements anticonvulsivants (gabapentine, prégabaline) seront utilisés en 2^e intention. (21)

Devant l'absence de recommandations officielles et le peu d'études cliniques de niveau de preuve suffisant, il semble raisonnable de traiter les odontalgies atypiques de la même manière que les douleurs neuropathiques.

4.3 Stomatodynie

La stomatodynie appelée aussi « Burning mouth syndrome » dans la terminologie anglo-saxonne, est une douleur localisée au niveau de la muqueuse bucco pharyngée, sans lésion visible de la muqueuse à l'examen clinique, radiologique et biologique. (21)

Cette définition exclut les douleurs buccales pouvant être expliquées par des facteurs étiologiques locaux ou systémiques identifiables. (21)

4.3.1 Epidémiologie

Au niveau de la prévalence de la stomatodynie, elle varie de 0.5 à 15 % dans la population générale, elle touche préférentiellement les femmes (1 homme pour 3 à 21 femmes), au moment de la ménopause ou pendant la période pré ménopause, ainsi qu'aux alentours de 60 ans. (21)

4.3.2 Symptomatologie

La stomatodynie est une douleur chronique caractérisée par des sensations continues et spontanées de brûlure des muqueuses buccales. (12) (21)

La sensation douloureuse est diurne, se manifestant majoritairement durant la phase de réveil. Elle va être déclenchée ou aggravée par l'ingestion d'aliments épicés ou acides. Contrairement à la prise de nourriture ou de boisson, qui peut la diminuer. (12)

Les patients atteints peuvent souffrir de dépression, d'anxiété et il s'avère qu'un certain nombre d'entre eux sont cancérophobes.

Pour ce qui est de l'intensité de la douleur, elle varie d'un sujet à l'autre, elle est modérée à sévère sans présenter de caractère paroxystique. A propos de son évolution, la stomatodynie peut persister plusieurs années, il existe également des périodes de rémission spontanées. (12)

En ce qui concerne la localisation de la stomatodynie, elle est généralement bilatérale et symétrique. De plus la zone douloureuse ne correspond pas à un trajet nerveux. (21)

Si nous nous intéressons aux sites les plus fréquemment atteints, nous remarquons qu'il y a : la langue, le palais, les gencives, les lèvres et le pharynx. La pointe de la langue constitue le site le plus fréquemment atteint. Lorsque l'atteinte sera strictement limitée à la langue, on parlera alors de glossodynie. (12) (21)

Cette symptomatologie peut être accompagnée d'une (21) :

- Xérostomie (chez 40 à 50 %)
- Sensation de soif
- Dysgueusie (chez 30 à 40 %)

En revanche il est important de les différencier des stomatodynies dites secondaires, c'est-à-dire liées à : un état pathologique identifié (candidose, anémie, carence en vitamine B12, diabète, pathologie thyroïdienne, reflux gastrique, syndrome de Sjögren), une cause locale une radiothérapie, une mucite post chimiothérapique, une xérostomie médicamenteuse. (51)

La nature neuropathique de la stomatodynie a été initialement suggérée par des études psychophysiques. Forssell et al. ont montré en 2002 dans un échantillon de 46 patients, que près des trois quarts présentaient des signes d'hypoesthésie thermique, suggérant un déficit de la fonction des fibres afférentes fines. (12)

Plus récemment, il a été rapporté des altérations des fibres fines en biopsie linguale chez des patients atteints de stomatodynie versus groupe contrôle. De plus, une anesthésie tronculaire du nerf lingual ou une analgésie topique, peut améliorer la douleur spontanée de la stomatodynie chez un groupe de patient. (12)

L'ensemble des études suggère que les fibres sensibles trigéminales de petit calibre, sont le site principal des modifications dues à la maladie. Ce qui rapproche la stomatodynie des neuropathies douloureuses à petites fibres. Il existe aussi chez certains patients, des signes d'atteinte fonctionnelle des fibres de gros diamètre. Une atteinte centrale est possible, comme en témoigne la mise en évidence d'une réduction de l'activité dopaminergique dans les neurones du système nigrostrié ou du putamen chez des patients atteints de stomatodynie. (12)

Ainsi il est envisageable de considérer que la stomatodynie est due à un mécanisme neuropathique altérant les fonctions sensorielles centrales et/ou périphériques.

Cependant, le processus pathologique entraînant les modifications du système nerveux périphérique ou central reste à élucider. Ces altérations pourraient être dues à une modification du taux d'hormones stéroïdiennes chez des patients majoritairement ménopausées et souffrant d'anxiété chronique ou de dépression. La diminution des niveaux d'hormones gonadiques résultant de la ménopause, associée aux perturbations du contrôle des glucocorticoïdes induite par le contexte anxio-dépressif, pourraient générer à travers une dysrégulation de la synthèse des stéroïdes neuroactifs, une action délétère sur les tissus nerveux et engendrer une neuropathie périphérique et/ou centrale à l'origine de la stomatodynie. (8) (21)

L'existence d'une co-morbidité entre la stomatodynie et les troubles anxio-dépressif est bien établie. La contribution de l'anxiété semble plus importante que celle de la dépression. Cela pourrait aboutir à une altération des réactions émotionnelles concomitantes à une dysrégulation de la réponse cortico-surrénalienne lors des stimulations stressantes rencontrées au quotidien. (21)

4.3.3 Prise en charge

La prise en charge des patients atteints de stomatodynie se révèle particulièrement difficile. De plus les cas de rémissions spontanées sont rares.

Comme pour l'odontalgie atypique, l'attitude du praticien a une importance capitale, il doit se montrer rassurant envers le patient, être à son écoute, lui expliquer que cette entité douloureuse est bien connue et non imaginaire, ainsi qu'il existe des traitements pour tenter de le soulager.

Les essais cliniques bien menés sont peu nombreux et la plupart des molécules testées donnent des résultats décevants. Cependant quatre modalités de prise en charge pharmacologiques et deux non pharmacologiques, ont montré une efficacité dans des essais randomisés contre placebo. (21)

Tout d'abord, pour ce qui est de la *prise en charge non pharmacologique*, il est avancé que les thérapies cognitivo-comportementales se révéleraient efficaces. En effet une heure de thérapie par semaine durant 4 mois permettrait de diminuer significativement les brûlures.

Dans une autre étude, l'administration d'un antioxydant (acide α -lipoïque) possédant des propriétés neuro-régénératives, seul ou en association avec une thérapie cognitive, a montré de bons résultats. (21)

En 2011, une étude à été menée par Lopez-Jornet sur des patients atteints de stomatodynie et présentant une augmentation de la symptomatologie douloureuse lors des contacts dentodentaires ou dento-prothétiques. Chez ces patients, le port d'une protection linguale en polyéthylène pendant 15 minutes trois fois par jour, seule ou en association avec de l'aloès vera, améliorerait la situation. (21)

Ensuite pour ce qui relève de la *prise en charge pharmacologique*, certaines études randomisées et contrôlées ont montré l'efficacité de quelques molécules. (21)

Le catuama, un mélange de quatre plantes médicinales (guarana, catuaba, gingembre et muirapuama), aurait un effet antalgique, antidépresseur et vasorelaxant avec une posologie de deux gélules par jours pendant 8 semaines. Cependant ce mélange n'est pas disponible en France. (21)

L'administration de capsaïcine en gélule de 0.25 %, apporterait un soulagement, néanmoins il présente d'importants effets indésirables (gastro-intestinaux) contrairement à son administration topique sous forme de bain de bouche dosé à 0.02 % pendant une semaine, qui diminuerait l'intensité de la douleur. (21)

La gabapentine (100 à 600 mg à raison de 3 fois par jour) utilisée seule ou en association avec l'acide α -lipoïque, montre une bonne efficacité versus placebo. (21)

Le clonazépam en administration topique ou systémique (Rivotril® : 0,5 mg 3 fois par jour) aurait des effets bénéfiques. Néanmoins, depuis mars 2012 en France, sa prescription est limitée aux neurologues et aux pédiatres. (21)

De nombreuses molécules ont fait l'objet d'études cliniques sans randomisation.

Au niveau des *thérapeutiques médicamenteuses*, les antidépresseurs tricycliques (amitriptyline et clomipramine) apporteraient une faible amélioration chez 19 % des patients. Pour ce qui est de l'administration d'antidépresseur inhibiteur de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline (milnacipran) deux études montrent des résultats contradictoires. (21)

L'administration orale de chlodiazépoxyde (5 à 10 mg, 3 fois par jour) ou de diazépam (6 à 15 mg par jour), qui font partie des benzodiazépines, se révélerait parfois efficace. (21)

L'amisulpride (50 mg par jour) et le lévosulpiride (100 mg par jour) sont des antipsychotiques qui réduiraient la symptomatologie douloureuse, cependant ils présentent d'importants effets indésirables. Une étude récente montre que l'amisulpride entraînerait une baisse significative de l'intensité de la douleur, ainsi qu'une amélioration de l'état psychique du patient au bout de quelques mois. (21)

En ce qui concerne les *thérapeutiques non médicamenteuses*, la stimulation salivaire par un morceau de silicone et la stimulation gustative par 0,5 g de sucralose, réduiraient la symptomatologie douloureuse si le patient souffre de xérostomie et/ou de dysgueusie. (21)

L'utilisation dans deux études récentes d'un laser à basses fréquences sur les muqueuses douloureuses, entraînerait une diminution des sensations de brûlures. (21)

De nombreux autres traitements sont fréquemment utilisés en pratique clinique alors qu'ils n'ont jamais fait l'objet d'étude chez des patients atteints de stomatodynie, comme le tramadol, la prégabaline ou le topiramate (antiépileptiques), la duloxétine (IRSNA), l'application local de gel de Xylocaïne®, la pilocarpine et divers substituts salivaires. (21)

4.4 Arthromyalgies

4.4.1 Généralités

Les arthromyalgies de la face, appelées aussi algies et dysfonctionnements de l'appareil manducateur (DAM ou ADAM) ou encore syndrome algodysfonctionnel de l'appareil manducateur (SADAM), forment un groupe hétérogène, impliquant à la fois les muscles masticateurs et l'articulation temporo-mandibulaire (ATM). (8) (21) (51)

Okeson en 1996 a divisé les DAM en deux catégories à des fins plus cliniques : les dysfonctions articulaires et les dysfonctions des muscles masticateurs. Cette classification a l'avantage de présenter un plus grand nombre d'information que l'ancienne appelée RDC/TMD (Research Diseases Criteria in Temporo-Mandibular Disorders). (43)

Les deux catégories sont décrites plus en détails, dans le tableau ci-dessous (2)

Dysfonctions articulaires	Dysfonctions des muscles masticateurs
<ul style="list-style-type: none">- Anomalies du disque articulaire- Inflammation auto immune- Infections- Ostéo arthrites- Dislocations condilaires- Ankylose- Fracture	<ul style="list-style-type: none">- Douleurs myofaciales- Myosites- Myoplasmes ou trismus- Contractures- Néoplasies

Au niveau de l'épidémiologie, ces pathologies sont relativement fréquentes. En effet les arthromyalgies concernent 5 à 10 % de la population, avec une prédominance féminine (2 femmes pour 1 homme) et surviennent essentiellement chez les sujets âgés de moins de 45-50 ans. La prévalence dans la population occidentale, varierait entre 2 et 7 % pour les arthralgies et entre 7 et 10 % pour les myalgies. (8) (21)

En ce qui concerne la physiopathologie, de multiples mécanismes sont évoqués. Ces algies sont provoquées soit par une action périphérique au niveau musculaire ou nerveux ; soit par une action du système nerveux central.

Pour ce qui est de la sensibilisation neuronale *périphérique*, il y aurait une sensibilisation des fibres nerveuses et des nocicepteurs musculaires, en réaction à une inflammation neurogène ou à un réflexe axonal. (21)

Au sujet de l'action du système *central*, elle serait due soit à un excès de stimulation nociceptive musculaire après une ischémie, soit à des modifications métaboliques qui induiraient une altération des mécanismes de contrôles inhibiteurs périphériques et engendreraient par la même occasion une sensibilisation neuronale. (21)

Il est important de noter que ces hypothèses physiopathologiques sont communes aux fibromyalgies.

A propos des explorations complémentaires, elles ont pour objectifs de confirmer le diagnostic et d'éliminer les autres causes d'arthromyalgies.

L'orthopantomogramme est demandé systématiquement. On retrouve des remaniements articulaires (tête condylienne déformée, ostéolyse ou exostose de la fovea), des signes d'hyperfonction musculaire (hypertrophie des angles mandibulaires, allongement du coroné) et des facteurs dentaires favorisants (édentement molaire, perte dentaire avec égression compensatrice). (51)

L'examen IRM, quant à lui, est beaucoup plus performant. En effet, il permet d'observer les modifications de l'appareil discal et des surfaces articulaires, avec des clichés dynamiques en bouches fermée et ouverte. (51)

Concernant le diagnostic différentiel, il se pose avec :

- Une douleur dentaire
- L'odontalgie atypique
- Une fracture du condyle
- Une tumeur de l'ATM
- La névralgie trigéminal
- Les céphalées de tensions
- Un syndrome fibromyalgique

4.4.2 Dysfonctions articulaires

L'arthralgie de l'ATM est une plainte douloureuse localisée au niveau de l'ATM et ses tissus environnant, irradiant la plupart du temps dans la région de l'oreille.

En ce qui concerne les caractéristiques de la douleur, elle est vive, d'intensité modérée, pouvant réveiller le patient la nuit. (21)

Par ailleurs elle est provoquée ou majorée avec la mise en fonction de l'articulation avec des mouvements mandibulaires assistés ou non, ainsi qu'avec la palpation de l'articulation sur le pôle latéral et/ou via le conduit auditif. Par conséquent, la fonction et le mouvement peuvent être limités. (21)

L'arthralgie est souvent associée à un déplacement ou dysfonctionnement du disque articulaire pouvant entraîner un claquement et/ou un blocage articulaire. Ceci peut constituer une cause supplémentaire de limitation de mouvement. (51)

L'arthrose de l'ATM a les mêmes critères que l'arthralgie de l'ATM, comprenant en plus une crépitation et des résultats d'imagerie positifs. Elle peut faire partie d'une arthrite généralisée.

Au niveau de la physiopathologie, l'arthralgie de l'ATM peut être due soit (51) :

- à un traumatisme ou à une surcharge intrinsèque et extrinsèque de l'ATM (la crispation des dents) pouvant dépasser la capacité adaptative des tissus articulaires.
- à une capacité adaptative réduite par des facteurs intrinsèques, tels que la réduction de l'apport sanguin et de la nutrition.

Les composants génétiques et le sexe peuvent être impliqués dans la physiopathologie de l'arthrose. (51)

4.4.3 Dysfonctions des muscles masticateurs

Les dysfonctions des muscles masticateurs provoquent une douleur régionale, présente dans les muscles de la mâchoire et autour de l'oreille. Elles peuvent faire partie des douleurs musculaires généralisées comme la fibromyalgie. (21)

En ce qui concerne les caractéristiques de la douleur, celle-ci est décrite comme sourde, quotidienne, persistante et profonde, à type de pression continue, augmentée ou déclenchée par la fonction mandibulaire, perturbant le sommeil et avec une intensité qui augmente au réveil ou en fin de journée. (21) (40)

Concernant les conséquences cliniques, nous sommes en présence de raideurs matinales, d'une sensation de fatigue musculaire et d'une allodynie à la pression musculaire. Les dysfonctions des muscles masticateurs seront rarement accompagnées de troubles sensoriels. (21) (40)

Pour ce qui est de l'évolution du fond douloureux, il aura tendance à s'étendre au-delà de la zone initialement impliquée et variera selon le stress, la fatigue et l'état psychologique du patient. (40)

Certains symptômes associés peuvent aussi être rapportés comme (51) :

- des céphalées
- une sensation d'oreille bouchée
- une douleur cervicale
- une diminution de l'enveloppe des mouvements mandibulaires avec des difficultés à ouvrir la bouche, à mastiquer, à parler

En terme de physiopathologie, les dysfonctions des muscles masticateurs peuvent être dues soit à (8) :

- une surcharge (parafonctions, crispation)
- un (micro-)traumatisme
- une inflammation locale des muscles. Cette inflammation va induire la libération des neurotransmetteurs, qui vont sensibiliser le système nerveux périphérique et central.
- une altération des mécanismes de régulation de la douleur, ceux-ci peuvent aussi être influencés par les hormones féminines, provoquant ainsi une diffusion de la douleur musculaire
- des facteurs génétiques (haplotypes du gène COMT)

Du fait d'une sémiologie proche, certains auteurs regroupent les syndromes myofasciaux et la fibromyalgie sous le nom de « douleurs musculaires non inflammatoires diffuses ». En effet, elles sont toutes les deux caractérisées par une sensibilité musculaire, des raideurs matinales, une perturbation du sommeil, une fatigue prononcée et une douleur qui a tendance à s'étendre au-delà de la zone initialement impliquée. (8)

4.4.4 Prise en charge

Comme nous l'avons évoqué ci-dessus, les arthromyalgies sont des atteintes plurifactorielles, qui pousseront les cliniciens à mener la prise en charge sur plusieurs tableaux.

Premièrement, *la prise en charge psychosociale* permet d'agir sur le stress du patient. Pour se faire, il faudra éduquer le patient à sa maladie grâce à un programme d'autogestion. Celui-ci comprend : une modification des comportements à risque (situation de grande ouverture buccale, mastication de chewing-gum) et une modification des parafonctions (onychophagie, posture de sommeil). (8) (21) (51)

Ensuite, un soutien psychologique est nécessaire. Celui-ci est réalisé au moyen d'une thérapie cognitivo-comportementale, de techniques d'hypnose et de relaxation. (8) (21) (51)

Deuxièmement, *la pharmacothérapie* agit quant à elle sur la douleur en elle-même. Les médicaments les plus utilisés sont : les antalgiques, les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), les corticostéroïdes, les benzodiazépines, les myorelaxants et les antidépresseurs (amitriptyline : Laroxyl®). (8) (21) (51)

Troisièmement, *la thérapie physique* permet une relaxation musculaire à l'aide d'exercices d'étirements passifs et actifs, mais permet aussi de coordonner l'arthrocinétique, de mobiliser et de stabiliser les ATM, ainsi que d'augmenter la force musculaire. La plupart du temps, elle peut être associée à la TENS et à la cryothérapie (refroidir la zone douloureuse). (8) (21) (51)

Quatrièmement, une décompression articulaire est envisageable grâce à la *thérapie orthopédique*, qui consiste à la mise en place de dispositifs occlusaux intra-oraux (gouttière rigide). (8) (21) (51)

Cinquièmement, *la thérapeutique chirurgicale*. Elle est rarement indiquée et sera concevable uniquement lorsque les thérapeutiques précédentes n'auront pas montré d'efficacité. (8) (21) (51)

5. Les autres neuropathies crâniennes

5.1 Névralgie du nerf intermédiaire de Wrisberg (VIIbis)

La névralgie du nerf intermédiaire de Wrisberg est très rare.

Le nerf intermédiaire de Wrisberg chemine avec le nerf facial. Il contient des afférences cutanées provenant du conduit auditif externe, des deux tiers antérieurs de la langue, des glandes lacrymales et des glandes salivaires. (21) (40)

La douleur est localisée au niveau du conduit auditif et à la région profonde de l'oreille. Elle est déclenchée par le premier contact alimentaire. Cette névralgie peut être accompagnée d'une éruption dans la zone de Ramsay Hunt, d'un goût métallique et d'une paralysie faciale. L'étiologie est le plus souvent issue d'une névralgie post-zostérienne. (21) (40)

Le traitement doit être pharmacologique, avec la prescription de carbamazépine puisqu'il est difficile d'envisager une thérapeutique chirurgicale, en sectionnant le VII bis dans la fosse postérieure. (21) (40)

5.2 Névralgie du nerf laryngé supérieur (X)

La névralgie du nerf laryngé supérieur est également très rare.

Le nerf laryngé est une branche du nerf pneumogastrique (X) qui assure l'innervation sensitive du larynx.

La symptomatologie est caractérisée par une douleur paroxystique latérale, ressentie dans la gorge, la région sous-mandibulaire et sous l'oreille. La crise douloureuse peut durer de quelques minutes à quelques heures. La répétition des paroxysmes peut durer des jours voire des semaines. La douleur est déclenchée par la déglutition à vide, l'action de forcer la voix ou de tourner la tête. (40)

Une zone gâchette est présente dans la région latérale de la gorge située au-dessus de la membrane sous-thyroïdienne. (40)

En présence de ces caractéristiques cliniques, il faut rechercher une cause locale, infectieuse ou tumorale (examens ORL et IRM du nerf).

En ce qui concerne le traitement, il est principalement pharmacologique, avec l'utilisation des antiépileptiques comme la carbamazépine. (40)

Pour ce qui est de la prise en charge chirurgicale, les blocs du nerf laryngé supérieur répétés, voire, la chirurgie de décompression sont réservés aux formes rebelles. (40)

IV. Discussion

Cette thèse a été rédigée à l'aide des données de la littérature scientifique. Il est donc indispensable d'effectuer un classement de ces articles afin d'en évaluer la pertinence.

Le guide de l'Agence nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé (ANAES), reconnu par la Haute Autorité de Santé (HAS), va permettre de classer ces différents articles selon leur grade de recommandation et leur niveau de preuve.

Parmi tous les articles utilisés pour réaliser ce travail, un grand nombre d'entre eux n'a pu être classé selon les grades décrits par l'ANAES. En effet ces références bibliographiques peuvent être classés comme des avis d'expert, des articles de revue ou encore des accords professionnels.

De plus, certains articles étudiés ne peuvent être classés dans le tableau ci dessous, puisqu'il s'agit des recommandations de bonnes pratiques de l'HAS. Ces articles présentent des techniques de dépistage, de diagnostic, de prévention ou de traitement d'une pathologie.

Grade des recommandations	Niveau de preuve scientifique fourni par la littérature
A Preuve scientifique établie	Niveau 1 <ul style="list-style-type: none">• Essais comparatifs randomisés de forte puissance• Méta-analyse d'essais comparatifs randomisés• Analyse de décision fondée sur des études bien menées
B Présomption scientifique	Niveau 2 <ul style="list-style-type: none">• Essais comparatifs randomisés de faible puissance• Études comparatives non randomisés bien menées• Études de cohortes
C Faible niveau de preuve scientifique	Niveau 3 <ul style="list-style-type: none">• Études cas-témoins
	Niveau 4 <ul style="list-style-type: none">• Études comparatives comportant des biais importants• Études rétrospectives• Série de cas• Études épidémiologiques descriptives (transversale, longitudinale)

Figure 26 : Tableau présentant le grade des recommandations selon l'ANAES

Références des articles	Date	Type d'étude	Grade
1. Aggarwal et coll.	2011	Méta-analyse d'essais randomisés	A
2. American Academy of Orofacial pain	2008	Méta-analyse	A
11. Bouhassira et coll.	2004	Etude pilote	C
14. Buxeraud	2009	Cas clinique	C
15. Caissie et coll.	2005	Etude de cas	C
25. Garcia-Larrea	2008	Etude comparative biais important	C
26. Gregoire et coll.	2002	Etude de cas	C
28. Grushka	1987	Etude de cas	C
33. Huang et coll.	2002	Etude de cohorte	B
34. Jarrosson et coll.	2005	Etude de cas	C
36. List et coll.	2007	Etude contrôlée non randomisée	B
37. López-Jornet et coll.	2001	Etude randomisée de faible puissance	B
46. Rossettia et coll.	2000	Etude de cas	C
48. Silvestre et coll.	2012	Etude randomisée de faible puissance	B

Le chirurgien dentiste est de plus en plus confronté au diagnostic et à la prise en charge de patient souffrant de douleur neuropathique.

Face à ce phénomène grandissant, l'analyse de la littérature montre qu'en effet les différentes névralgies oro-faciales sont de plus en plus étudiées. Leur diagnostique et leur classification font l'objet d'études scientifiques à haut niveau de preuve.

En revanche pour ce qui concerne la physiopathologie, les preuves scientifiques sont encore faibles. Actuellement les syndromes douloureux orofaciaux chroniques idiopathiques de la face regroupant : l'algie atypique, l'odontalgie atypique, la stomatodynie et les arthromyalgies, en vue de nombreux arguments cliniques et expérimentaux, pourraient correspondre à des douleurs neuropathiques, notamment la stomatodynie où les preuves scientifiques sont plus importantes.

Néanmoins, de nouvelles pistes physiopathologiques résultant d'études chez l'animal, ont permis de mettre en place de nouveaux traitements pharmacologiques, notamment des traitements agissant sur les cytokines.

Pour ce qui est de la prise en charge des patients, les outils de dépistage connaissent une utilisation grandissante, c'est pourquoi ils ont été récemment utilisés dans des études épidémiologiques de grande envergure, permettant d'indiquer leur intérêt diagnostique et prédictif (Questionnaire DN4, NPSI). Le développement et la validation de nouveaux outils de dépistage, ont suscité dans plusieurs pays, un nouvel intérêt pour l'épidémiologie des douleurs neuropathiques. Il serait intéressant de réaliser des études prospectives longitudinales bien conduites, qui pourraient apporter des informations sur l'histoire naturelle de ces douleurs, leurs facteurs de risque, leur retentissement fonctionnel et socioéconomique.

Des recommandations françaises et internationales fondées sur les preuves sont apparues pour le traitement des douleurs neuropathiques. Les antidépresseurs tricycliques (Amotriptyline, Imipramine, Clomipramine) et inhibiteurs de la recapture de sérotonines et de la noradrénaline (Duloxétine, Venlafaxine), les anticonvulsivants (Gabapentine, Prégabaline, Carbamazépine), les opiacés (Tramadol, association tramadol paracétamol, Sulfate de morphine, Oxycodone) et des traitements locaux (Lidocaïne et emplâtre médicamenteux) ont fait l'objet d'études avec un haut niveau de preuve scientifique (A).

Il a été montré qu'une prise en charge psychosociale était primordiale dans la phase thérapeutique du patient, avec le développement de la thérapie cognitivo-comportementale, de l'hypnose et de la relaxation.

De nouveaux traitements émergent (Toxine botulinique, Tapentadol, Canabinoïdes transmuqueux) mais des études scientifiques plus poussées s'avèrent nécessaires pour évaluer leurs niveaux de recommandations scientifiques. Il en est de même pour des traitements complémentaires (la neurostimulation transcutanée, la mésothérapie, l'acupuncture ou encore la réflexologie), leur développement est en recrudescence.

Lors que les effets indésirables des traitements pharmacologiques s'avèrent trop importants ou insupportables, ou bien lorsque ces traitements ne sont plus efficaces, plusieurs techniques chirurgicales (alcoolisation des branches périphériques, thermocoagulation du ganglion de Gasser, injection rétro-gassérienne de glycérol, radiochirurgie stéréotaxique, compression par ballonnet et la décompression microvasculaire) notamment pour la prise en charge des névralgies trigéminales sont à la disposition du praticien.

V. Conclusion

De nos jours, l'omnipraticien est de plus en plus confronté à la prise en charge de patients souffrant de douleurs neuropathiques oro-faciales. En effet le chirurgien dentiste se trouve en première ligne pour les diagnostiquer.

De nombreuses erreurs de diagnostic ont conduit les patients dans une errance thérapeutique, avec la plupart du temps des traitements traumatiques tels que la dévitalisation ou l'avulsion, qui auraient pu être évités. Il s'avère donc primordial, de sensibiliser les praticiens à la complexité de cette prise en charge.

Les douleurs neuropathiques sont caractérisées par une association de symptômes et de signes cliniques particuliers. Cette symptomatologie est le reflet de multiples mécanismes physiopathologiques et rend compte du caractère réfractaire de ces douleurs aux analgésiques conventionnels. L'impact de ces douleurs est considérable sur la qualité de vie, celui ci est lié non seulement à l'intensité et à la durée de la douleur, mais aussi au caractère neuropathique même de la douleur.

Le diagnostic du caractère neuropathique d'une douleur, repose avant tout sur l'évaluation clinique qui est une étape essentielle à une meilleure prise en charge thérapeutique et doit s'appuyer sur l'interrogatoire du patient de la sémiologie clinique, suivi d'un examen clinique bien conduit, à l'aide de test diagnostic (QST, questionnaire DN4, NPSI). Cette évaluation ne doit pas se limiter à l'évaluation de l'intensité douloureuse, mais aussi à la qualité et à la sensibilité de la douleur, du handicap et de la qualité de vie, du sommeil, des troubles anxieux et dépressifs associés.

Une prise en charge pluridisciplinaire est nécessaire, aussi bien pharmacologique, que psychosociale ou chirurgicale.

Les recommandations actuelles pour le traitement pharmacologique des douleurs neuropathiques, proposent le recours aux antiépileptiques (prégabaline), aux antidépresseurs tricycliques et inhibiteurs de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline, aux opiacés ou aux emplâtres de lidocaïne en première intention.

Cependant, le traitement pharmacologique seul, est rarement suffisant pour soulager le patient. D'une part les patients redoutent le risque des effets indésirables, ou sont inquiets quant à une dépendance éventuelle, D'autre part, la plupart des traitements médicamenteux n'ont qu'une efficacité limitée et leurs effets sur la qualité de vie et l'humeur sont inconstants. Ainsi les traitements non pharmacologiques ont fait leur apparition, proposés seul ou en association avec les traitements médicamenteux.

Quant aux traitements chirurgicaux, leur réalisation doit être réservée lors d'échecs médicamenteux bien conduits, après une évaluation clinique rigoureuse.

Actuellement la classification des douleurs neuropathiques oro-faciales évolue. En effet certaines pathologies présentant une symptomatologie d'allure neuropathique, ou bien ayant pour origine une lésion nerveuse périphérique, pourraient s'y ajouter.

Bibliographie

1. Aggarwal, V. R., Lovell K., Peters S. et coll.

Psychosocial interventions for the management of chronic orofacial pain.

Cochrane Database Syst Rev 2011;(11):CD008456.

2. American Academy of Orofacial pain.

Orofacial pain : guidelines for assessment, diagnosis, and management.

Chicago : Quintessence Book, 2008.

3. Arbiol, E., Nahapetian H., Vuillemin N., et Krakowski I.

Prise en charge de la douleur chez l'adulte.

Oncologie 2011;13(7):384-418.

4. Attal, N.

Avancées dans le traitement pharmacologique des douleurs neuropathiques.

Rev Neurol 2011;167(12):930-937.

5. Attal, N., Fermanian C., Fermanian J et coll.

Neuropathic pain: are there distinct subtypes depending on the aetiology or anatomical lesion?

Pain 2008;138(2):343-353.

6. Benoliel R., Heir B. et Eliav E.

Neuropathie trigéminalle traumatique douloureuse.

Pain 2014;22(4):51-68.

7. Blotman F. et Branco J.

La fibromyalgie.

Toulouse : Privat, 2006.

8. Bodéré C. et Woda A.

La douleur orofaciale idiopathique: une douleur fonctionnelle.

Douleur Analg 2009;22(2):89-95.

9. Boucher Y. et Pionchon P.

Douleurs orofaciales : diagnostic et traitement.

Paris : CdP, 2006.

10. Boucher, Y.

Primum non nocere.

Inf Dent 2014;96(7):13-20.

11. Bouhassira, D., Attala N., Fermanian J. et coll.

Development and validation of the neuropathic pain symptom inventory.

Pain 2004;108(3):248-257.

12. Bouhassira, D. et Attal, N.

Douleurs neuropathiques.
Paris : Arnette, 2012.

13. Bouhassira D.

Définition et classification des douleurs neuropathiques.
Presse Med 2008;37(2):311-314.

14. Buxeraud J.

Une patiente souffre de névralgie du trijumeau.
Actual Pharm 2009;48:28-29.

15. Caissie R., Goulet J., Fortin M. et Morielli D.

Les paresthésies iatrogéniques de la troisième division du trijumeau: 12 ans d'expérience clinique.
J Can Dent Assoc 2005;71(3):185-190.

16. Calmels P., Mick G., Perrouin-Verbe B. et Ventura M.

Neuropathic pain in spinal cord injury : identification, classification, evaluation.
Ann Phys Rehabil Med 2009;52(2):83-102.

17. Craff-Radford S. et Solberg W.

Atypical odontalgia.
J Craniomandib Dis 1992;6(4):260-266.

18. Dallel R., Villanueva L., Woda A. et Voisin D.

Neurobiologie de la douleur trigéminal.
Méd Sci 2003;19(5):567-574.

19. Descroix V., Boucher Y. et Bronnec F.

Prévention et traitement de la douleur postopératoire en endodontie.
Réal Clin 2011;22(4):269-276.

20. Descroix V. et Boucher Y.

Douleurs orofaciales : le point de vue du chirurgien dentiste.
Douleurs Odonto 2014;18.
<http://www.institut-upsa-douleur.org>

21. Descroix V. et Serrie A.

Douleurs orofaciales.
Paris : Arnette, 2013.

22. Dousset V.

Principales échelles en pratique neurologique courante pour la prise en charge de la migraine.
Encycl Med Chir (Paris), Neurologie, 17-035-A-84, 2008.

23. Drake R., Vogl A. et Mitchell A.

Gray's anatomy for students.
Londres : Elsevier Health Sciences, 2014.

- 24. Fontaine D., Blond S., Mertens P. et Lanteri-Minet M.**
Traitement neurochirurgical de la douleur chronique.
Neurochirurgie 2015;61(1)22-29.
- 25. Garcia-Larrea L. et Magnin M.**
Physiopathologie de la douleur neuropathique: revue des modèles expérimentaux et des mécanismes proposés.
Presse Med 2008;37(2):315-340.
- 26. Gregoire A., Clair C., Delabrousse E. et coll.**
Névralgie faciale essentielle traitée par neurolyse du ganglion sphéno-palatin sous contrôle tomodensitométrie.
J Radiol 2002;83(9):1082-1084.
- 27. Grunenwald M.**
Approche de la douleur chronique par l'hypnose: expérience d'un médecin praticien.
Rev Méd Suisse 2009;1380.
- 28. Grushka M.**
Clinical features of burning mouth syndrome.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1987;63(1):30-36.
- 29. Guastella V., Mick G. et Laurent B.**
Traitements non médicamenteux de la douleur neuropathique.
Presse Med 2008;37(2):354-357.
- 30. Guy-Coichard C., Rostaing-Rigattieri S., Doubrère J.-F. et Boureau F.**
Conduite à tenir vis-à-vis d'une douleur chronique.
Encycl Med Chir (Paris), Anesthésie-Réanimation, 2, 2005.
- 31. Haute Autorité de Santé.**
Douleur chronique: reconnaître le syndrome douloureux chronique, l'évaluer et orienter le patient.
Douleur Analg 2009;22(1):51-68.
- 32. Haute Autorité de Santé.**
Prise en charge diagnostique des neuropathies périphériques (polyneuropathies et mononeuropathies multiples).
Recommandations, 2007.
http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/diagnostic_neuropathies_peripheriques_recommandations.pdf
- 33. Huang G., LeResche L., Critchlow C. et coll.**
Risk factors for diagnostic subgroups of painful temporomandibular disorders (TMD).
J Dent Res 2002;81(4):284-288.
- 34. Jarrosson C., Corcia P. et Goga D.**
Evaluation of sensory deficit of the inferior alveolar nerve after mandibular osteotomy.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 2005;106(3):139-145.

35. Lantéri-Minet M.

Diagnostic et principales causes des douleurs neuropathiques.
Presse Med 2008;37(2):341-345.

36. List T., Leijon G., Helkimo M. et coll.

Clinical findings and psychosocial factors in patients with atypical odontalgia: a case-control study.
J Orofac Pain 2007;21(2):89-98.

37. López-Jornet P., Camacho-Alonso F. et Andujar-Mateos P.

A prospective, randomized study on the efficacy of tongue protector in patients with burning mouth syndrome.
Oral Dis 2001;17(3):277-282.

38. Martínez V., Attal N., Bouhassira D. et coll.

Les douleurs neuropathiques chroniques: diagnostic, évaluation et traitement en médecine ambulatoire. Recommandations pour la pratique clinique de la Société française d'étude et de traitement de la douleur.
Douleurs Eval Diagn 2010;11(1):3-21.

39. Mumenthaler M.

Algies faciales.
Forum Med Suisse 2003 ;18:416-420.

40. Navez M., Créac'h C., Koenig M. et coll.

Algies faciales typiques et atypiques : du diagnostic au traitement.
Rev Méd Interne 2005;26(9):703-716.

41. Navez M. et Laurent B.

Douleurs neuropathiques iatrogènes de la face.
Douleur Analg 2002;15(3):137-145.

42. Navez M. et Prades J.

Douleurs orofaciales en otorhinolaryngologie.
Douleur Analg 2009;22(2):76-81.

43. Okeson J.

Orofacial pain : guidelines for assessment, diagnosis, and management.
Montréal : Quintessence Publishing, 1996.

44. Pionchon P. et Melin C.

La prise en charge des douleurs orofaciales en France : vers une démarche intégrée.
Actual OdontoStomatol (Paris) 2011;256:377-387.

45. Pirotte B.

Les traitements neurochirurgicaux de la douleur.
Rev Méd Bruxelles 2012;33(4):359-366.

46. Rossettia A., Carruzzoa A., Vingerhoets F. et coll.

Neuropathie trigéminal et syndrome de Sjögren: à propos d'un cas.
Schweiz Archiv Neurol Psychiatr 2000;151:253-256.

- 47. Serrie A., Mourman V., Treuillet E. et coll.**
Névralgies du visage connues et méconnues.
Rev Rhum Monograph 2013;80(1):7-14.
- 48. Silvestre F., Silvestre-Rangil J., Tamarit-Santafé C. et Bautista D.**
Application of a capsaicin rinse in the treatment of burning mouth syndrome.
Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2012;17(1):e1-4.
- 49. Sindou, M. et Keravel, Y.**
Névralgie du trijumeau et neurochirurgie.
Encycl Med Chir (Paris), Neurologie, 2, 2005.
- 50. Svensson P., Drangsholt M., Pfau D. et List T.**
Neurosensory testing of orofacial pain in the dental clinic.
J Am Dent Assoc 2012;143(8):e37-39.
- 51. Thiéry G., Sagui E. et Guyot L.**
Algies faciales.
Encycl Med Chir (Paris), Stomatologie, 22-041-A-10, 2007.
- 52. Türp, J., Hugger A. et Schindler H.**
Classification des diagnostics des douleurs oro-faciales dans les cabinets dentaires.
Schweiz Monatsschr Zahnmed 2004;114:467-472.
- 53. Woda A. et Pionchon P.**
Algies oro-faciales idiopathiques: sémiologie, causes et mécanismes.
Rev Neurol 2001;157(3):265-283.
- 54. Woda A. et Pionchon P.**
A unified concept of idiopathic orofacial pain: clinical features.
J Orofac Pain 1999;13(3):172-184.
- 55. Woda A., Tubert-Jeannin S., Bouhassira D. et coll.**
Towards a new taxonomy of idiopathic orofacial pain.
Pain 2005;116(3):396-406.
- 56. Zakrzewska J.**
Multi-dimensionality of chronic pain of the oral cavity and face.
J Headache Pain 2013;14:37.
- 57. Zhou Z., Zhu G., Hariri A. et coll.**
Genetic variation in human NPY expression affects stress response and emotion.
Nature 2008;452(7190):997-1001.

Tables des illustrations

Figure 1 : Schéma anatomique des voies de la nociception (24).....	8
Figure 2 : Schématisation du mécanisme de la douleur nociceptive (45).....	10
Figure 3 : Schématisation du mécanisme des douleurs neuropathiques (45).....	11
Figure 4 : Territoire sensitif du trijumeau (18).....	14
Figure 5 : Schéma du nerf facial (23).....	15
Figure 6 : Glossaire des principaux termes employés pour décrire les douleurs neuropathiques (16).....	21
Figure 7 : Schéma des différentes composantes sémiologiques de la douleur (35).....	22
Figure 8 : Photographie du test du pinceau (15).....	23
Figure 9 : Photographie du test de la piqure d'après (15).....	23
Figure 10 : Photographie de la cartographie d'une zone atteinte (15).....	24
Figure 11 : Outil diagnostique DN4 (12).....	25
Figure 12 : Questionnaire Neuropathic Pain Symptom Inventory (12).....	27
Figure 13 : Règles de prescription des médicaments dans la douleur neuropathique (38).....	29
Figure 14 : Informations à donner aux patients (38).....	29
Figure 15 : Synthèse des traitements Antidépresseurs pour le traitement des douleurs neuropathiques, réalisée par SAUNIER Mathilde.....	31
Figure 16 : Synthèse des traitements Anticonvulsivants pour le traitement des douleurs neuropathiques, réalisée par SAUNIER Mathilde.....	32
Figure 17 : Synthèse des traitements opiacés dans les douleurs neuropathiques, réalisée par SAUNIER Mathilde.....	33
Figure 18 : Synthèse des traitements locaux dans les douleurs neuropathiques, réalisée par SAUNIER Mathilde.....	34
Figure 19 : Représentation synoptique des caractéristiques principales de la névralgie faciale essentielle (39).....	42
Figure 20 : Alcoolisation périphérique du nerf sous orbitaire (47).....	44
Figure 21 : Thermocoagulation du ganglion de Gasser (47).....	45

Figure 22 : Arbre décisionnel : choix de la technique (49).....	48
Figure 23 : Algorithme en cas d'insuccès chirurgical (49).....	48
Figure 24 : Radiographie rétro-alvéolaire d'une seconde molaire mandibulaire, patient souffrant de douleur neuropathique à la suite d'un traitement endodontique (19).....	51
Figure 25 : Rétro-alvéolaires d'une dent de sagesse secteur trois, patiente présentant des douleurs neuropathiques à la suite de l'avulsion, préopératoire et à 1 semaine et 1,5 ans post opératoire, réalisée par SAUNIER Mathilde.....	52
Figure 26 : Tableau présentant le grade des recommandations selon l'ANAES.....	70

SAUNIER (Mathilde). - Les douleurs neuropathiques oro-faciales.
- 87 f. ; ill. ; 57 ref. ; 30 cm (Thèse : Chir. Dent. ; Nantes ; 2017)

RESUME

La douleur est un problème de santé publique et constitue l'un des principaux motifs de consultations au cabinet dentaire. Le chirurgien dentiste est quant à lui, de plus en plus confronté au diagnostic et à la prise en charge de patient souffrant de douleur neuropathiques oro-faciales.

Les douleurs neuropathiques sont caractérisées par une association de symptômes et de signes cliniques particuliers, qui sont le reflet de multiples mécanismes physiopathologiques.

De nombreuses erreurs de diagnostic ont conduit les patients dans une errance thérapeutique, avec la plupart du temps des traitements traumatiques. C'est pourquoi il est primordial que le diagnostic repose sur un interrogatoire de la sémiologie et un examen clinique rigoureux.

De plus une prise en charge pluridisciplinaire est nécessaire, aussi bien pharmacologique que psychosociale ou chirurgicale.

Actuellement la classification des douleurs neuropathiques oro-faciales tend à évoluer.

RUBRIQUE DE CLASSEMENT : Neurologie – Neuropathologie

MOTS CLES MESH

Nevralgie faciale - Facial Neuralgia

Algie faciale - Facial pain

Diagnostic – Diagnosis

JURY

Président : Professeur Soueidan A.

Directeur : Docteur Kimakhe S.

Assesseur : Docteur Hoornaert A.

Assesseur : Docteur Le Guennec B.

ADRESSE DE L'AUTEUR

7 allée de la comédie – 44800 Saint-Herblain

saumat18@hotmail.fr