

UNIVERSITE DE NANTES
UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE
D'ODONTOLOGIE

Année 2006

N° 45:

LES ALGIES FACIALES D'ORIGINE NEUROLOGIQUE : LES NEVRALGIES FACIALES
--

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

Présentée

Et soutenue publiquement par

Monsieur **COIGNEAU Sylvain**

Né le 29/12/1980

devant le jury ci-dessous

Président : Professeur JEAN Alain.

Assesseur : Professeur GIUMELLI Bernard.

Assesseur : Docteur SAFFARZADEH Afschine.

Directeur : Docteur CLERGEAU Léon-Philippe.

SOMMAIRE

SOMMAIRE 1

INTRODUCTION. 6

1. RAPPELS ANATOMIQUES. 7

1.1.	Anatomie céphalique.....	7
1.1.1.	Ostéologie.....	7
1.1.1.1.	Généralités.....	7
1.1.1.2.	La voûte du crâne.....	8
1.1.1.3.	La base du crâne.....	8
1.1.1.4.	Forme générale.....	8
1.1.1.5.	Les fosses crâniennes.....	10
1.1.1.6.	Les os de la face.....	11
1.1.2.	Système musculo aponévrotique de la face.....	14
1.1.2.1.	Généralités.....	14
1.1.2.2.	Les muscles cutanés superficiels.....	16
1.1.2.3.	Les muscles masticateurs.....	17
1.1.3.	La vascularisation de la face.....	19
1.1.3.1.	Les artères de la face.....	19
1.1.3.2.	Les veines de la face.....	21
1.2.	Neuro-anatomie.....	22
1.2.1.	Généralités.....	22
1.2.2.	Nerfs crâniens :situations et fonctions :.....	23
1.2.2.1.	Nerf olfactif.....	23
1.2.2.2.	Nerf optique.....	23
1.2.2.3.	Nerf oculo-moteur.....	23
1.2.2.4.	Nerf trochléaire.....	23
1.2.2.5.	Nerf trijumeau.....	24
1.2.2.6.	Nerf abducens.....	24
1.2.2.7.	Nerf facial.....	24
1.2.2.8.	Nerf vestibulo cochléaire.....	25
1.2.2.9.	Nerf glosso-pharyngien.....	25
1.2.2.10.	Nerf vague ou pneumogastrique.....	25
1.2.2.11.	Nerf accessoire.....	25
1.2.2.12.	Nerf hypoglosse.....	25
1.2.3.	Le nerf trijumeau.....	25
1.2.3.1.	Présentation.....	25
1.2.3.2.	Fonctions du nerf trijumeau.....	27
1.2.3.3.	Branches terminales du trijumeau.....	28
1.2.3.4.	Particularités cliniques du trijumeau.....	28

2. RAPPELS PHYSIOLOGIQUES ET PHYSIOPATHOLOGIQUES DE LA DOULEUR. 29

2.1.	Généralités.....	29
2.2.	Le cheminement du signal nociceptif.....	29
2.2.1.	Les nocicepteurs.....	29

2.2.2.	La conduction nerveuse.....	30
2.2.3.	Les relais médullaires.	30
2.2.4.	Les projections diencephaliques.	30
2.2.5.	La transmission thalamo corticale et modulation du signal.	31
2.3.	Les spécificités de la nociception crânio-faciale.....	31
2.3.1.	Généralités.	31
2.3.2.	Les spécificités proprement dites de la nociception crânio faciale.	33
2.4.	Neurobiologie de la douleur trigéminal.	34
2.4.1.	Présentation.	34
2.4.2.	Mécanismes périphériques impliqués dans la douleur trigeminale.	35
2.4.3.	Mécanismes segmentaires impliqués dans la douleur trigeminale.	35
2.4.4.	Mécanismes supra segmentaires impliqués dans la nociception trigeminale.	35

3. PRISE EN CHARGE DE LA DOULEUR. 36

3.1.	Généralités.....	36
3.2.	Douleur aiguë et chronique.....	36
3.3.	Analyse clinique de la douleur et évaluation.	37
3.4.	Les instruments d'évaluation de la douleur.	38
3.5.	Les médicaments de la douleur neurogène et nociceptive.	40
3.5.1.	Généralités.	40
3.5.2.	Les médicaments de la douleur neurogène.	40
3.5.3.	Les Antiépileptiques.	41
3.5.3.1.	Présentation.	41
3.5.3.2.	Le Clonazepam.	41
3.5.3.3.	La Carbamazepine.	42
3.5.3.4.	La Gabapentine.	42
3.5.3.5.	La Lamotigrine.	42
3.5.4.	Les Antidépresseurs Tri Cycliques.	43
3.5.5.	Les Anti-arythmiques.....	43
3.5.6.	Les Anti-N-méthyl-D-aspartate.	43
3.5.7.	Les Anti-spastiques.....	44
3.5.8.	Les anesthésiques locaux.	44
3.5.9.	Les sympatholytiques.....	44

4. LES ALGIES FACIALES TYPIQUES ET ATYPIQUES. 44

4.1.	Généralités.....	44
4.2.	Les algies faciales symptomatiques d'une pathologie locale.....	45
4.2.1.	Les pathologies inflammatoires.....	45
4.2.2.	Les pathologies ORL, ophtalmologiques ou stomatologiques.....	48
4.2.2.1.	Les algies stomatologiques d'origine dentaire.....	48
4.2.2.2.	Les céphalées naso-sinusiennes.	49
4.2.2.3.	Les douleurs d'origine oculaire.	49
4.3.	Les algies faciales d'origine musculo articulaires.....	50
4.3.1.	Présentation.	50
4.3.2.	Les symptômes du SADAM.....	50
4.3.2.1.	Les algies faciales.	50
4.3.2.2.	Les bruits articulaires.	50
4.3.2.3.	La limitation de la mobilité mandibulaire.....	51
4.3.3.	Le traitement des algies faciales d'origine musculo articulaire.	51
4.4.	Les algies faciales atypiques.....	51

4.4.1.	Présentation.	51
4.4.2.	L'algie faciale atypique.....	52
4.4.3.	L'odontalgie atypique.	52
4.4.4.	Stomatodynie ou glossodynie.	52
4.5.	Les algies faciales d'origine vasculaire.....	53
4.5.1.	Présentation.	53
4.5.2.	L'algie vasculaire de la face.	53
4.5.3.	L'hémicrânie paroxystique.....	55
4.5.4.	L'hemicrania continua.	56
4.5.5.	Le SUNCT syndrome.....	56
4.5.6.	La maladie de Horton.....	57
4.5.7.	Le Cluster tic.	57
4.6.	Les névralgies faciales ou algies faciales neuropathiques.....	57
4.6.1.	Présentation.	57
4.6.2.	La névralgie du nerf glosso-pharyngien IX.....	57
4.6.3.	Les névralgies cervicales.	58
4.6.4.	La névralgie du nerf laryngé supérieur.....	59
4.6.5.	La névralgie du nerf intermédiaire de Wrisberg VII bis.	59
4.6.6.	Les névralgies du trijumeau.	60

5. LA NEVRALGIE FACIALE DU TRIJUMEAU.

62

5.1.	Généralités.....	62
5.2.	Epidémiologie.	62
5.3.	Physiopathologie.....	63
5.4.	Aspects cliniques et sémiologies.	64
5.5.	Formes cliniques.....	67
5.6.	Diagnostic différentiel.....	67
5.7.	Investigations para-cliniques.....	68
5.7.1.	L'électrophysiologie.....	68
5.7.2.	L'Imagerie.....	68
5.8.	Aspects thérapeutiques.....	69
5.8.1.	Présentation.	69
5.8.2.	Traitement médical.....	69
5.8.2.1.	Généralités.	69
5.8.2.2.	La Phénytoïne.....	69
5.8.2.3.	La Carbamazépine.	70
5.8.2.4.	Le Baclofène.....	70
5.8.2.5.	Le Clonazépam.....	71
5.8.2.6.	Autres traitements médicaux.	71
5.8.3.	Traitement chirurgical.....	71
5.8.3.1.	Les méthodes percutanées.....	71
5.8.3.1.1.	Présentation	71
5.8.3.1.2.	Alcoolisation des branches périphériques.	72
5.8.3.1.3.	La thermo-coagulation contrôlée du ganglion de Gasser.	72
5.8.3.1.4.	L'injection de glycérol dans la citerne trigéminal.	73
5.8.3.1.5.	La neurolyse du ganglion sphéno palatin sous contrôle tomodensitométrique.....	73
5.8.3.1.6.	La micro compression du ganglion de Gasser par ballonnet.....	75
5.8.3.1.7.	La radio chirurgie par Gamma knife.....	75
5.8.3.2.	Les abords directs intracrâniens.....	75
5.8.3.2.1.	Présentation.	75
5.8.3.2.2.	La décompression vasculaire micro neurochirurgicale.	76
5.8.3.2.3.	La radicotomie juxta-protubérantielle.	77

5.8.3.2.4. Conduite thérapeutique.	78
---	----

CONCLUSION :	79
--------------	----

<i>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.</i>	80
-------------------------------------	----

TABLE DES ILLUSTRATIONS.	93
--------------------------	----

INTRODUCTION.

La douleur faciale est un symptôme dont les étiologies sont multiples et variées. Ces étiologies sont les plus souvent assez difficile à déterminer et à identifier.

Le diagnostic de certaines entités cliniques telles que les Névralgies Faciales, les Algies Vasculaires, et les Neuropathies Faciales est assez aisé et basé sur l'interrogatoire et l'examen clinique.

Cependant un grand nombre d'autres affections faciales peuvent emprunter certains symptômes à ces grands tableaux cliniques et sont à l'origine des difficultés diagnostiques pour le praticien. On pense en particulier aux sinusites, affections dentaires ou encore aux dysfonctions temporo-mandibulaires.

Les facteurs anatomiques et physiologiques de la nociception faciale expliquent la grande diversité des tableaux cliniques des algies faciales. Bien que leur symptomatologie soit assez bien codifiée, leurs mécanismes demeurent encore imparfaitement connus. Plusieurs facteurs, tels que les facteurs neuropathiques, endocriniens ou encore psychologiques, ainsi que différents mécanismes vasculaires, neuropathiques et myo-articulaires, peuvent participer et expliquer les difficultés du diagnostic et de la thérapeutique.

Une meilleure connaissance des caractéristiques et implications thérapeutiques des causes d'algies faciales qu'elles soient typiques ou atypiques permet d'améliorer la prise en charge des patients, d'éviter les procédures médicales inutiles et la non compliance au traitement.

1. RAPPELS ANATOMIQUES.

1.1. Anatomie céphalique.

1.1.1. Ostéologie. (61,75)

1.1.1.1. Généralités.

Le squelette de la face comporte le squelette de la face et le crâne proprement dit, que l'on peut diviser en trois parties : la voûte, la base et la face.

L'ensemble est formé d'os aux formes parfois complexes, solidement articulés ou soudés entre eux, à l'exception de la mandibule.

Les os entrant dans la constitution du crâne sont des os plats ou courts, de formes complexes et hétérogènes :

- ✓L'os frontal.
- ✓L'os temporal.
- ✓L'os pariétal.
- ✓L'os occipital.
- ✓L'os sphénoïde.
- ✓L'os ethmoïde.

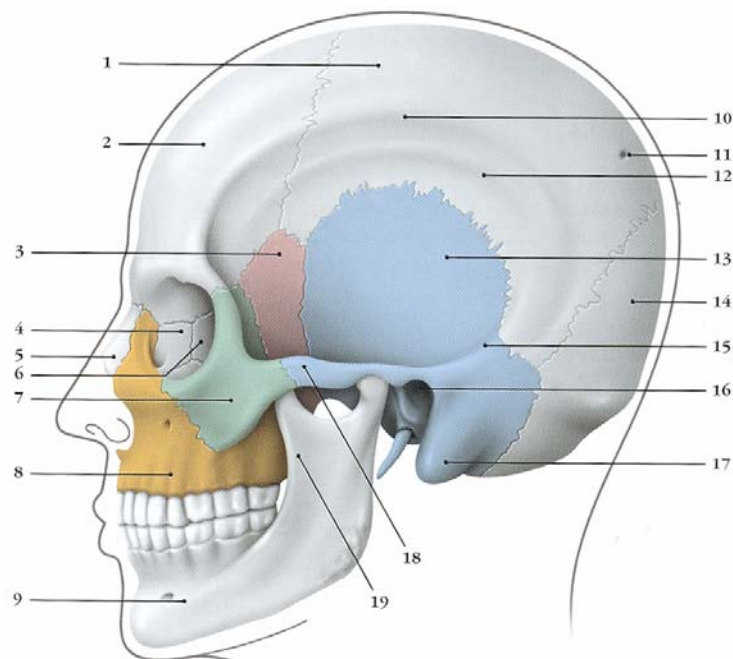


Figure 1 : Vue latérale de la face: os de la face (61).

Légende :

- | | | |
|--------------------|---------------------------------|-------------------------------|
| 1. os pariétal. | 8. os maxillaire. | 15. crête supra mastoïdienne. |
| 2. os frontal. | 9. mandibule. | 16. méat acoustique externe. |
| 3. os sphénoïde. | 10. ligne temporale supérieure. | 17. processus mastoïde |
| 4. os lacrymal. | 11. foramen pariétal. | 18. arcade zygomatique. |
| 5. os nasal. | 12. ligne temporale inférieure. | 19. branche mandibulaire. |
| 6. os ethmoïde. | 13. os temporal. | |
| 7. os zygomatique. | 14. os occipital. | |

Certains os du crâne n'appartiennent qu'à la calvaria : ce sont les deux os pariétaux. D'autres appartiennent à la fois à la calvaria et à la base du crâne : ce sont les os temporaux, l'os frontal, l'os sphénoïde et l'os occipital.

Seul l'os ethmoïde n'appartient qu'à la base du crâne, mais c'est essentiellement un os de la face.

Le crâne, grossièrement ovoïde à grosse extrémité postérieure, contient et protège l'encéphale. Il est pratiquement indéformable chez l'Homme adulte.

1.1.1.2. La voûte du crâne.

Une partie du squelette céphalique est la voûte du crâne, encore appelée calvaria. C'est une partie accessible à la palpation à travers les téguments et les parties molles qui la recouvrent.

Elle est régulièrement convexe, lisse, formée d'os articulés entre eux par une véritable soudure ou suture.

1.1.1.3. La base du crâne.

La base du crâne est en continuité en avant avec le squelette de la face et en arrière avec le cou. Elle est par endroit épaisse et résistante, ou au contraire très mince.

Son aspect est assez particulier car elle est moulée sur la face inférieure de l'encéphale et est percée par des foramina, trous ou canaux permettant le passage de l'appareil vasculo-nerveux de la face, le plus important étant le foramen magnum ou trou occipital qui livre le passage à la moelle allongée ou bulbe rachidien et aux artères vertébrales.

On distingue au niveau de la base interne du crâne (face interne de la base) trois fosses ou étages qui sont d'avant en arrière :

- La fosse crânienne antérieure en rapport avec les lobes frontaux du cerveau et les bulbes olfactifs.
- La fosse crânienne moyenne en rapport avec les lobes temporaux du cerveau et avec l'hypophyse.
- La fosse crânienne postérieure contenant le tronc cérébral et le cervelet, et qui est centrée sur le trou occipital.

1.1.1.4. Forme générale.

La vue latérale du crâne montre sa forme générale et permet de définir quelques points ou repères anthropométriques :

- ✓ Le vertex.
- ✓ Le nasion.
- ✓ L'inion.
- ✓ Le lambda.

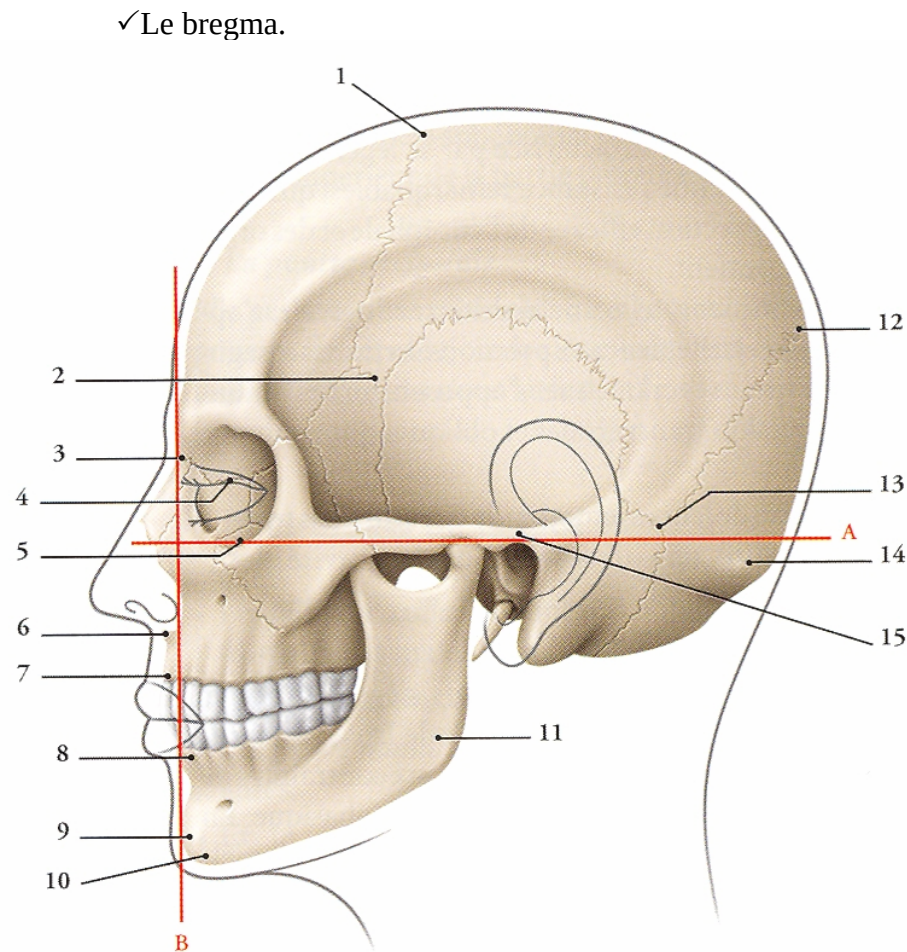


Figure 2 : Vue latérale de la face: repères anthropométriques (61).

Légende :

- A. Plan de Francfort.
- B. Plan Facial.
- 1. Bregma.
- 2. Ptérion.
- 3. Nasion
- 4. Dacryon.
- 5. Point orbitaire inférieur.
- 6. Acanthion.
- 7. Prosthion.
- 8. Point alvéolaire inférieur.
- 9. Pogonion.
- 10. Gnathion.
- 11. Gorion.
- 12. Lambda.
- 13. Antérieurion.
- 14. Inion.
- 15. Porion

La vue antérieure est essentiellement occupée par l'os frontal. La limite entre le crâne et la face est indiquée par la crête orbito nasale qui comprend au centre le bord nasal de l'os frontal et les bords supra orbitaires latéralement. Les arcades sourcilières surplombent ce rebord, unies au centre par la glabelle.

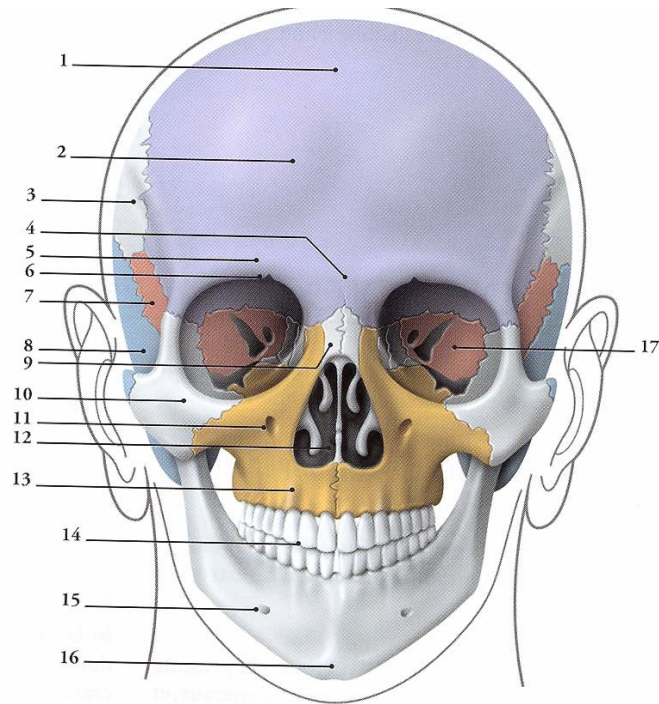


Figure 3 : Vue Frontale de la face : Os de la face (61).

Légende :

- | | | |
|-----------------------------|------------------------------|-------------------------|
| 1. os frontal | 8. os temporal. | 15. foramen mentonnier. |
| 2. bosse frontale. | 9. os nasal. | 16. mandibule. |
| 3. os pariétal. | 10. os zygomatique. | 17. orbite. |
| 4. glabelle. | 11. foramen infra orbitaire. | |
| 5. arcade sourcilière. | 12. ouverture piriforme | |
| 6. incisure supra orbitaire | 13. os maxillaire. | |
| 7. os sphénoïde. | 14. arcades dentaires. | |

1.1.1.5. Les fosses crâniennes.

La fosse crânienne antérieure :

Elle est constituée par l'os frontal et par l'os sphénoïde latéralement par les petites ailes et au centre par la partie antérieure de la face supérieure de son corps. La limite postérieure de la fosse crânienne est formée par le bord postérieur des petites ailes du sphénoïde, présentant au centre une échancrure qui surplombe la gouttière optique et la fosse hypophysaire.

Elle comporte en avant et de chaque côté la grande aile du sphénoïde, percée par les foramens rond, ovale et épineux. En arrière, la fosse est complétée par la face antéro supérieure du rocher de l'os temporal et une partie de l'écaille du temporal. Au centre elle n'est représentée que par le sillon chiasmatique et la fosse hypophysaire. La lame quadrilatère (ou dorsum sellae) et la crête très marquée qui sépare les deux faces endocrâniennes du rocher marquent la limite postérieure de la fosse crânienne moyenne.

La fosse crânienne postérieure :

Elle est constituée par la face postéro supérieure du rocher de l'os temporal présentant l'orifice du conduit auditif interne et toute la partie de l'os occipital appartenant à la base. Elle est centrée par le foramen magnum ou trou occipital.

1.1.1.6. Les os de la face.

Le squelette de la face comporte une partie supérieure fixe appendue à la moitié antérieure de la base du crâne: **le massif facial supérieur**, et une partie inférieure mobile : **la mandibule**.

Ces deux parties du squelette facial supportent les arcades dentaires supérieures et inférieures.

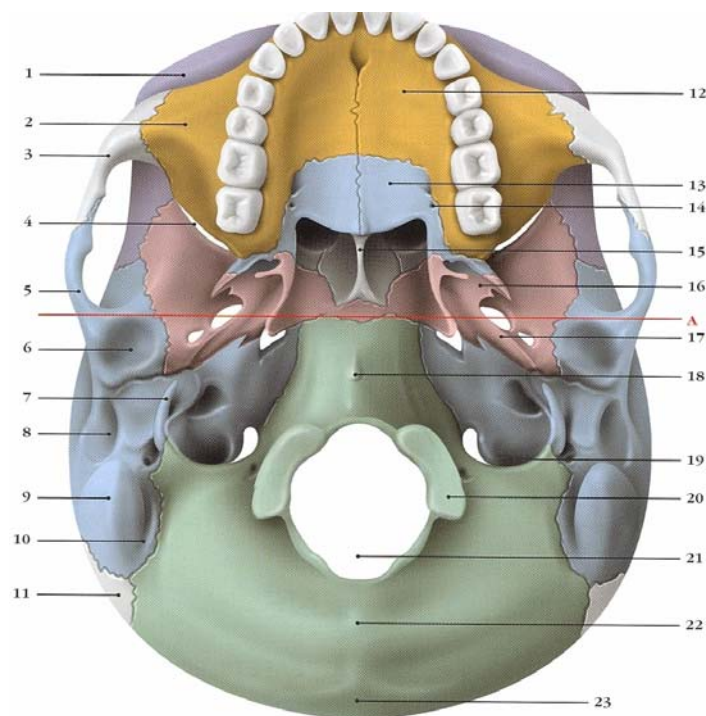


Figure 4 : Vue inférieure de la face: os de la face (61).

Légende :

A. ligne zygomatique.

1. os frontal.

2. processus zygomaticus
du maxillaire.

3. os zygomaticus.

4. fissure orbitaire inférieure.

5. processus zygomaticus
du temporal.

6. fosse mandibulaire.

7. processus styloïde.

8. méat acoustique externe.

9. processus mastoïde.

10. incisura mastoïdienne.

11. os pariétal.

12. processus palatin
du maxillaire.

13. lame horizontale.

14. foramen petits palatins.

15. vomer.

16. fosse ptérygoïdienne.

17. sillon de la trompe auditive.

18. tubercule pharyngien.

19. foramen jugulaire.

20. condyle occipital.

21. foramen magnum.

22. crête occipitale externe.

23. protubérance occipitale.

L'ensemble est creusé de cavités ouvertes vers l'avant : les cavités nasales, buccales et orbitaires. On peut y adjoindre les fosses ptérygo-palatines limitées latéralement par les branches montantes de la mandibule.

Le massif facial supérieur comporte six os pairs :

L'os maxillaire :

Os pair qui constitue la majeure partie du massif facial supérieur. Ces deux parties s'unissent à la ligne médiane entre la cavité nasale et la cavité orale et sont creusées par les sinus maxillaires.

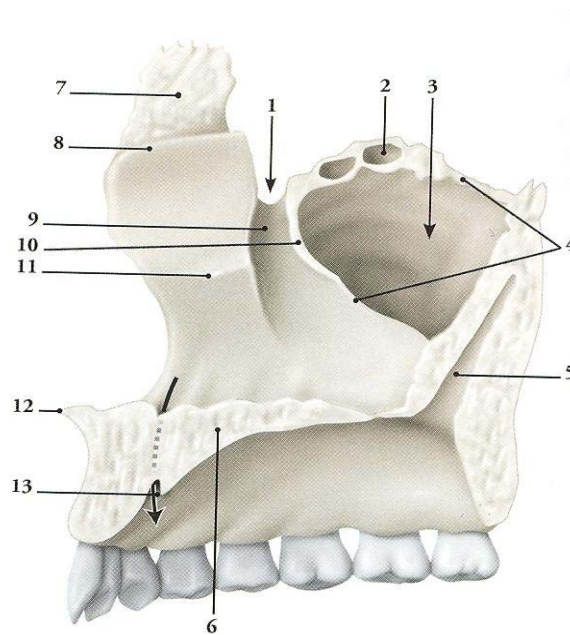


Figure 5 : Vue latérale interne de l'os maxillaire (61).

Légende :

- | | | |
|--------------------------|-----------------------|------------------------------|
| 1. incisure lacrymale. | 6. processus palatin. | 11. crête conchale. |
| 2. cellules maxillaires. | 7. processus frontal. | 12. épine nasale antérieure. |
| 3. sinus maxillaire. | 8. crête ethmoïdale. | 13. foramen incisif. |
| 4. hiatus maxillaire. | 9. sillon lacrymal. | |
| 5. sillon grand palatin. | 10. cornet lacrymal. | |

L'os zygomatique :

Os pair le plus latéral de la face qui forme une partie de la paroi latérale et du plancher de l'orbite.

L'os palatin :

Os pair, plat, très mince, coudé à angle droit et forme la partie dorsale du plancher de la cavité nasale et du palais osseux.

L'os lacrymal :

Os pair, plat qui participe à l'édification de la cavité nasale.

L'os nasal ou os propres du nez :

Os pair directement articulé avec son homologue pour former le squelette osseux du nez.

Le cornet nasal inférieur.

Le vomer :

Os impair et médian qui participe au cloisonnement de la cavité nasale.

Le massif facial inférieur ne comporte lui qu'un seul os : *la mandibule* formée de deux branches montantes et un corps né de la fusion des deux bourgeons. C'est un os impair, médian et qui est le seul os mobile de la face.

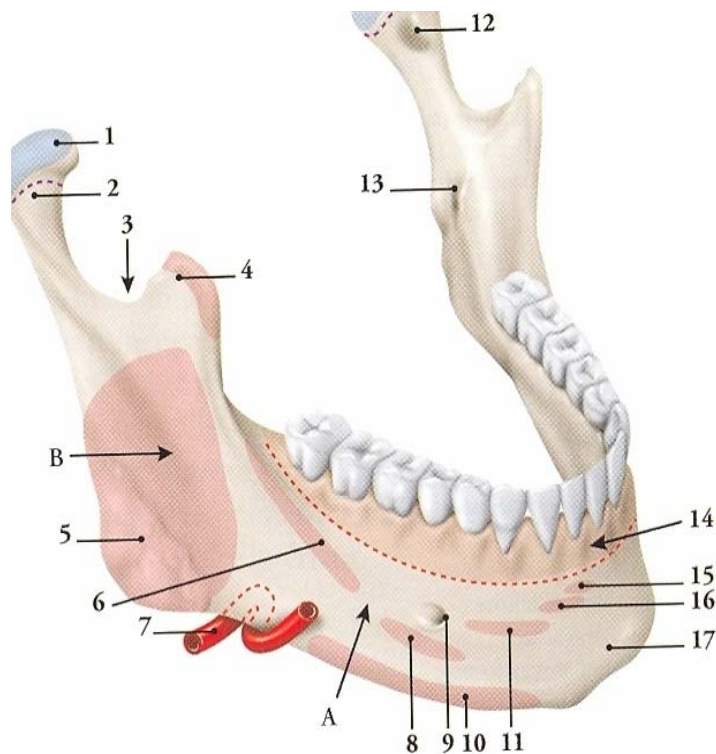


Figure 6 : Vue antéro latérale de la mandibule (61).

Légende :

A. Corps de la mandibule.
B. Branche de la mandibule.
1. tête.

2. corps.
3. incisure.
4. processus coronoïde.
5. tubérosité masséterique.
6. ligne oblique.

7. artère faciale.
8. m abaisseur de la mandibule.
9. foramen mentonnier.

10. m. platysma.
11. m. abaisseur de la lèvre inférieur.
12. fossette ptérygoïdienne.
13. foramen mandibulaire.
14. insertion de la muqueuse orale.

15. m. incisif inférieur.
16. m. du menton.
17. protubérance mentonnière.

1.1.2. Système musculo aponévrotique de la face.(61,75)

1.1.2.1. Généralités.

Les muscles cutanés ou peauciers de la tête et leur aponévrose (fascia superficialis) forment une sorte de cagoule qui double la face profonde de la peau et recouvre le crâne et les muscles masticateurs.

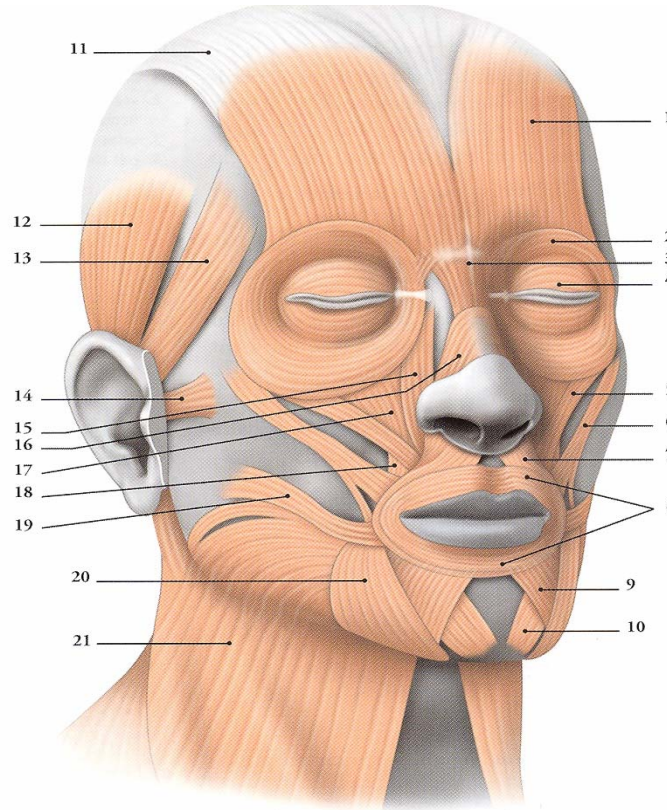


Figure 7 : Muscles peauciers de la face (61).

Légendes :

- | | |
|---|---|
| 1. m. occipito frontal. | 12. m. auriculaire supérieur. |
| 2. m. orbiculaire de l'œil. | 13. m. temporo pariétal. |
| 3. m. procérus. | 14. m. auriculaire interne. |
| 4. m. orbiculaire de l'œil. | 15. m. releveur de la lèvre supérieure et de l'aile du nez. |
| 5. m. petit zygomatique. | 16. m. nasal. |
| 6. m. grand zygomatique. | 17. m. releveur de la lèvre supérieure. |
| 7. m. abaisseur du septum nasal. | 18. m. releveur de l'angle de la bouche. |
| 8. m. orbiculaire des lèvres. | 19. m. risorius. |
| 9. m. déprimeur de la lèvre inférieure. | 20. m. abaisseur de la langue. |
| 10. m. mentonnier. | 21. m. platysma. |
| 11. galéa aponévrotique. | |

Les muscles cutanés sont responsables de la mimique et de l'expression du visage. Ils sont tous innervés par le nerf facial VII.

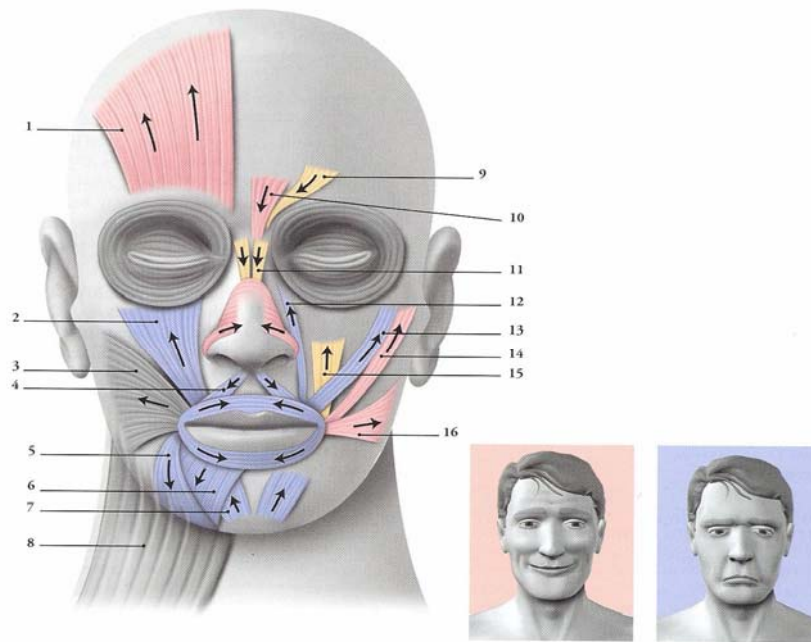


Figure 8 : Muscles de la mimique (61).

Légendes :

- | | | |
|--|-------------------------------|---|
| 1. m. occipito frontal. | 7. m. mentonnier. | 13.m. petit zygomatique |
| 2. m. élévateur de la lèvre supérieure. | 8. m. platysma. | 14. m. grand zygomatique. |
| 3. m. buccinateur. | 9. m. corrugateur. | 15. m. élévateur de l'angle de la bouche. |
| 4. m. abaisseur du septum nasal. | 10. m. abaisseur du sourcil. | 16. m. risorius. |
| 5. m. abaisseur de l'angle de la bouche. | 11. m. procérus. | |
| 6. m. abaisseur de la lèvre inférieure. | 12. m. élévateur naso labial. | |

On distingue en fonction de leurs formes et de leur action :

- ✓Les muscles orbiculaires.
- ✓Les muscles radiaires.
- ✓Les muscles plats.

Les muscles masticateurs sont des muscles profonds de la face et sont au nombre de quatre. Ces quatre muscles sont pairs et symétriques et sont responsables de la mastication et de la parole.

Ils sont tous innervés par le nerf mandibulaire V3 qui est une branche terminale du nerf trijumeau V.

Ce sont :

- ✓Le muscle temporal.
- ✓Le muscle masseter.
- ✓Le muscle ptérygoïdien latéral.
- ✓Le muscle ptérygoïdien médial.

1.1.2.2. *Les muscles cutanés superficiels.*

➤ **les muscles plats.**

Ces muscles cutanés de la face sont au nombre de deux :

Le muscle occipito frontal qui arme le cuir chevelu. C'est un muscle digastrique formé par deux parties charnues : occipitales et frontales, réunies par une structure aponévrotique : le galéa aponévrotique. Il est innervé par les branches terminales du nerf facial et sa contraction provoque le soulèvement des sourcils et plisse le front.

Le muscle pyramidal du nez qui a pour rôle de plisser le nez et est considéré comme un faisceau du muscle occipito frontal.

➤ **les muscles radiaires.**

Ces muscles sont perpendiculaires aux muscles orbiculaires. Ensemble, ils servent à l'ouverture (muscles dilatateurs) des orifices de la face. Séparément ils servent à leurs déformations.

On distingue :

Les muscles extrinsèques de l'auricule qui se situent autour du pore acoustique externe et de l'auricule. Ils sont innervés par les rameaux temporaux et auriculaires du nerf facial. Parmi ces muscles, on observe :

- Le muscle auriculaire antérieur.
- Le muscle auriculaire postérieur.
- Le muscle auriculaire supérieur.

Les muscles agissant sur la fente palpébrale qui sont :

- Le muscle corrugateur du sourcil.
- Le muscle abaisseur du sourcil.

Les muscles agissant sur les narines :

- Le muscle abaisseur du septum nasal ou myrtiliforme.
- Le muscle nasal avec :
 - Le muscle transverse du nez.
 - Le muscle dilatateur de la narine.
- Le muscle releveur naso-labial.

Les muscles agissant sur la fente orale :

- Les muscles profonds avec :
 - Le muscle buccinateur.
 - Le muscle releveur de l'angle de la bouche.
- Les muscles superficiels avec :
 - Au dessus des commissures labiales :
 - Le muscle releveur naso-labial
 - Le muscle releveur de la lèvre supérieure.
 - Le muscle petit zygomatique.
 - Le muscle grand zygomatique.

Le muscle risorius.
 En dessous des commissures labiales :
 Le muscle abaisseur de l'angle de la bouche.
 Le muscle abaisseur de la lèvre inférieure.
 Le muscle mentonnier.

➤ **les muscles orbiculaires.**

Ce sont des muscles circulaires qui équipent les principaux orifices du visage et servent à leur occlusion ou fermeture.

Ce sont des muscles constricteurs.

On distingue :

- ✓ **Le muscle orbiculaire des lèvres** qui entoure la fente orale. Il est innervé par les rameaux buccaux supérieurs et inférieurs du nerf facial et a pour rôle la fermeture de la fente orale.
- ✓ **Le muscle orbiculaire de l'œil** qui entoure chaque fente palpébrale. Il est innervé par les rameaux zygomatiques du nerf facial et a pour rôle la fermeture de la fente palpébrale.

1.1.2.3. *Les muscles masticateurs.*

➤ **le muscle temporal.**

Il naît dans la fosse temporale et se termine sur l'apex et la face médiale du processus coronoïde et sur le bord antérieur de la branche de la mandibule.

Il est aplati et triangulaire avec des faisceaux antérieurs verticaux et des faisceaux postérieurs plus horizontaux qui convergent vers le tendon terminal.

Son action principale est d'élever la mandibule. Il entraîne la fermeture de la bouche et est aussi rétropulseur de la mandibule et participe aussi au mouvement de diduction.

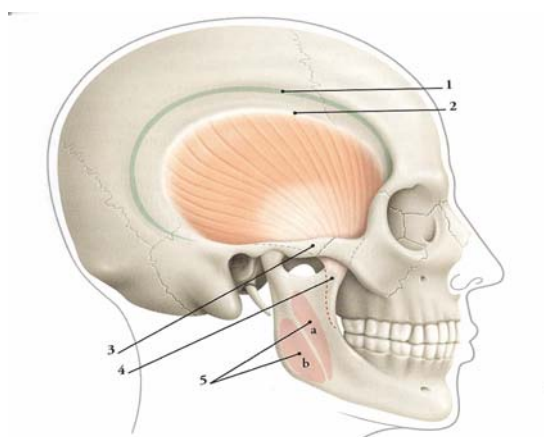


Figure 9 : Muscle temporal (61).

Légende :

- | | |
|--------------------------------|--------------------------|
| 1. ligne temporale supérieure. | 4. processus coronoïde. |
| 2. ligne temporale inférieure. | 5. m. masséter. |
| 3. arcade zygomatique. | a. partie superficielle. |
| | b. partie profonde |

➤ **le muscle masseter.**

Il est appliqué contre la face externe et la branche montante de la mandibule et est constitué d'une partie profonde et d'une partie superficielle.

Il naît, pour la partie superficielle, de la partie antérieure du bord inférieur de l'arcade zygomatique et, pour la partie profonde, de la partie postérieure et interne du bord inférieur de l'arcade zygomatique.

Il se termine au niveau de la partie inférieure de la mandibule.

Il est élévateur de la mandibule et provoque la fermeture buccale.

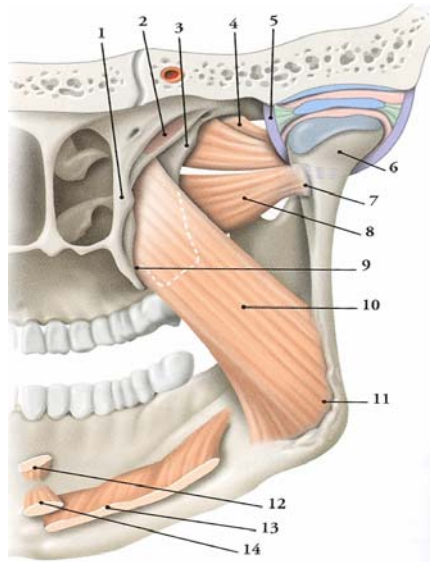


Figure 10 : Muscle masséter (61).

Légendes :

1. aile médiale du processus ptérygoïde.
processus pyramidal du palais.

9.

2. m. tenseur du voile du palais.
3. aile latérale du processus ptérygoïde.
4. grande aile du sphénoïde.
5. capsule articulaire.
6. condyle de la mandibule.
7. fossette ptérygoïdienne.
8. m. ptérygoïdien latéral.

10. m. ptérygoïdien médial.
11. angle de la mandibule.
12. m. génio-glosse.
13. m. mylo-hyoïdien.
14. m. génio-hyoïdien.

➤ **le muscle ptérygoïdien latéral.**

Il comprend deux faisceaux :

Le faisceau supérieur qui naît de la grande aile du sphénoïde et du processus ptérygoïde.

Le faisceau inférieur qui naît de la lame latérale du processus ptérygoïde et de la tubérosité maxillaire.

Il se dirige en arrière horizontalement et latéralement et se termine dans la fossette ptérygoïdienne du condyle et sur l'articulation temporo mandibulaire.

Son action bilatérale provoque l'ouverture de la bouche. Son action unilatérale provoque la dilatation de la fente orale.

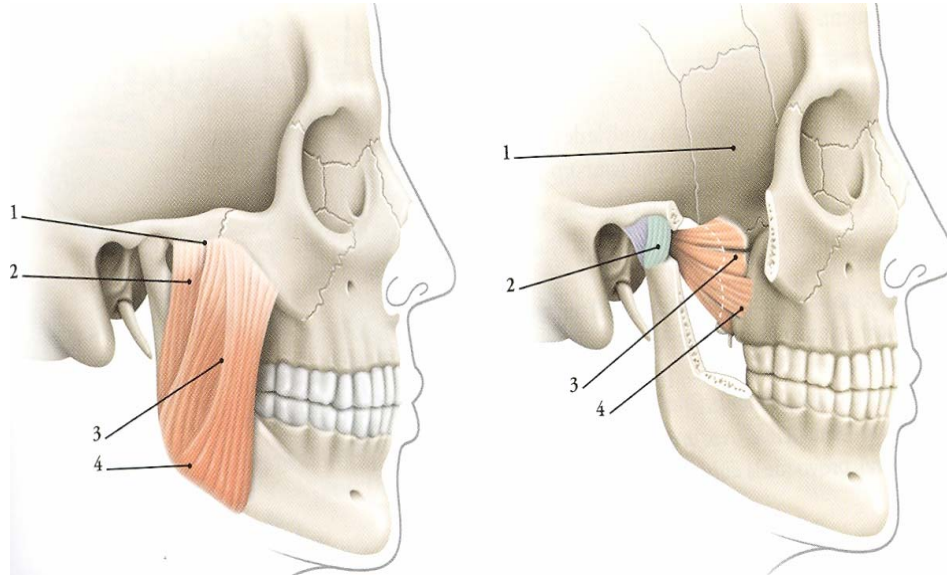


Figure 11 : Muscles ptérygoïdiens médial et latéral (61).

Légende :

1. arcade zygomatique.
2. partie profonde.
3. partie superficielle.
4. angle de la mandibule

Légende :

1. grande aile du sphénoïde.
2. articulation temporo-mandibulaire.
3. processus ptérygoïde.
4. tubérosité maxillaire.

➤ **le muscle ptérygoïdien médial.**

Il naît de la lame latérale du processus ptérygoïde, du processus pyramidal de l'os palatin et de la tubérosité maxillaire.

Il se termine au niveau de l'angle mandibulaire sur sa face interne.

Sa contraction bilatérale élève la mandibule et son action unilatérale provoque la diduction. En association avec le muscle ptérygoïdien latéral, il propulse la mandibule.

1.1.3.La vascularisation de la face.(61,75)

1.1.3.1. Les artères de la face.

Les artères des plans superficiels de la face sont pour l'essentiel des branches de l'artère carotide externe.

On distingue parmi celles ci :

L'artère faciale.

L'artère temporale superficielle.
 L'artère auriculaire postérieure.
 L'artère occipitale.
 L'artère maxillaire.

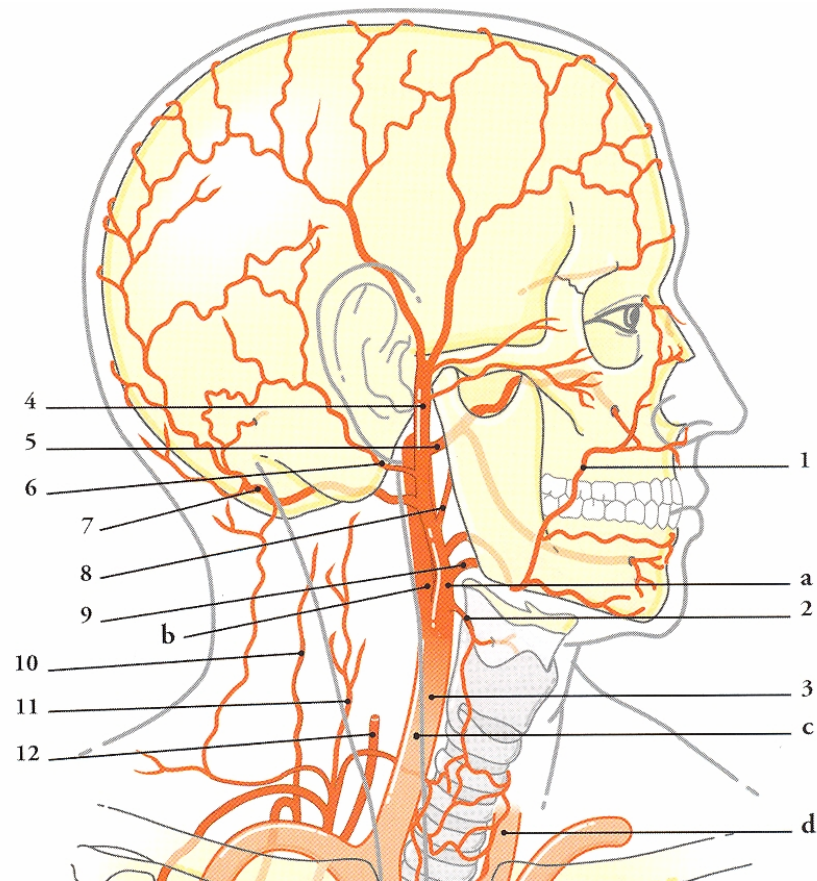


Figure 12 : Artères de la face (61).

Légende :

- a. artère carotide externe droite.
- b. artère carotide interne droite.
- c. artère carotide commune droite.
- d. artère carotide commune gauche.
- 1. artère faciale.
- 2. artère thyroïdienne supérieure.
- 3. artère carotide commune.
- 4. artère temporale superficielle.
- 5. artère maxillaire.
- 6. artère auriculaire postérieure.
- 7. artère occipitale.
- 8. artère pharyngienne ascendante.
- 9. artère linguale.
- 10. artère cervicale profonde.
- 11. artère cervicale ascendante.
- 12. artère vertébrale.

Ces artères se divisent elles mêmes en plusieurs collatérales et réalisent un véritable réseau anastomotique.

Elles sont responsables de la vascularisation cutanée de la face.

1.1.3.2. Les veines de la face.

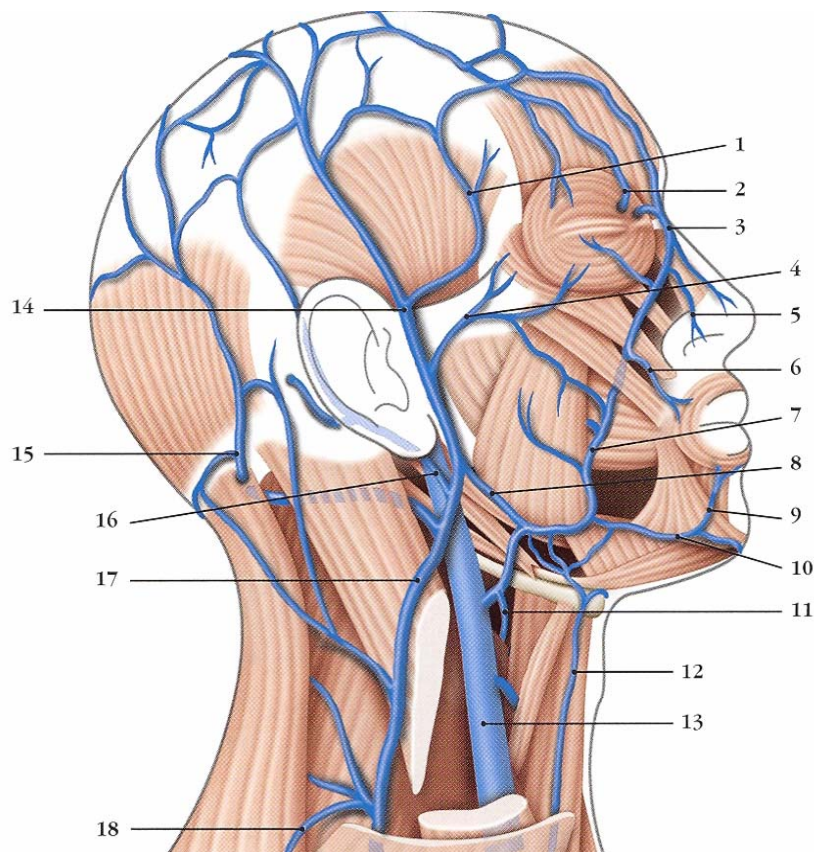


Figure 13 : Veines de la face (61).

Légende :

1. veine temporale moyenne.
2. veine supra orbitaire.
3. veine angulaire.
4. veine transverse de la face.
5. veine nasale externe.
6. veine labiale supérieure.
7. veine faciale.
8. veine rétro-mandibulaire.
9. veine labiale inférieure.
10. veine sub-mentale.
11. veine thyroïdienne supérieure.
12. veine jugulaire antérieure.
13. veine jugulaire interne.
14. veine temporale superficielle.
15. veine occipitale.

- 16. veine auriculaire postérieure.
- 17. veine jugulaire externe.
- 18. anastomose avec la veine céphalique.

1.2. Neuro-anatomie. (61,65,75)

1.2.1. Généralités.

L'innervation de la tête et du cou est assurée par l'ensemble des nerfs crâniens. Ces nerfs sont au nombre de douze paires et émergent de l'encéphale à travers les différents foramens du crâne. Les deux premières paires prennent naissance dans le pros-encéphale et les autres au niveau du tronc cérébral.

Exception faite du nerf vague, qui s'étend jusque dans les cavités thoraciques et abdominales, les nerfs crâniens ne desservent que les structures de la tête et du cou.

Voici une brève présentation des nerfs crâniens :

- I. Nerf olfactif.
- II. Nerf optique.
- III. Nerf oculo moteur.
- IV. Nerf trochléaire.
- V. Nerf trijumeau.
- VI. Nerf abducens.
- VII. Nerf facial.
- VIII. Nerf vestibulo cochléaire.
- IX. Nerf glosso-pharyngien.
- X. Nerf vague ou Nerf pneumogastrique.
- XI. Nerf accessoire.
- XII. Nerf hypoglosse.

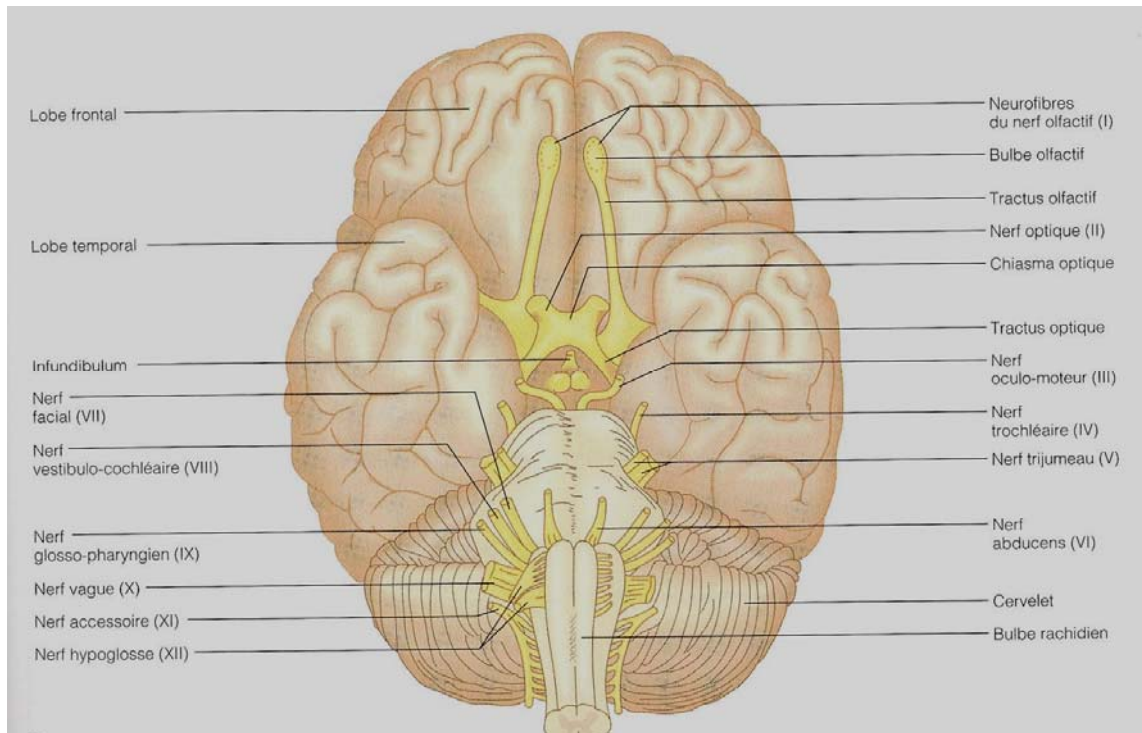


Figure 14 : Systématisation des nerfs crâniens (75)

1.2.2. Nerfs crâniens : situations et fonctions :

1.2.2.1. *Nerf olfactif.*

Le nerf olfactif est le nerf sensitif de l'odorat. Il naît du pros-encéphale et s'étend de la muqueuse nasale aux bulbes olfactifs.

Le nerf olfactif a au moins deux caractéristiques : il est composé en réalité d'une vingtaine de nerfs et n'est pas myélinisé.

1.2.2.2. *Nerf optique.*

Le nerf optique est le nerf sensitif de la vision. Il naît du pros-encéphale, tout comme le nerf olfactif et est une véritable excroissance de l'encéphale, formant à lui seul un tractus cérébral.

1.2.2.3. *Nerf oculo-moteur.*

Comme son nom l'indique, ce nerf est responsable du mouvement du bulbe de l'œil dans l'orbite. Il innerve en effet quatre des muscles du bulbe de l'œil.

1.2.2.4. *Nerf trochléaire.*

Le nerf trochléaire dessert un muscle du bulbe de l'œil qui décrit une boucle à travers la trochlée, un ligament en forme de poulie située dans l'orbite. C'est le plus petit nerf crânien.

1.2.2.5. *Nerf trijumeau.*

Le nerf trijumeau, le plus volumineux des nerfs crâniens, se divise en trois branches et fournit des neurofibres sensibles au visage et des neurofibres motrices pour les muscles masticateurs.

1.2.2.6. *Nerf abducens.*

Chacun des nerfs abducens gouvernent le muscle du bulbe de l'œil responsable de l'abduction, c'est à dire qui permet à l'œil de tourner latéralement.

1.2.2.7. *Nerf facial.*

Le nerf facial est de grandes dimensions. Il dessert entre autre les muscles du visage responsables des expressions et des mimiques.

Le nerf facial émerge du pont cérébelleux, juste à côté du nerf abducens, entre dans l'os temporal par le méat acoustique interne et y chemine (ainsi que dans la cavité de l'oreille interne) avant d'émerger par le foramen stylo mastoïdien.

Le nerf se ramifie ensuite vers le côté du visage.

Le nerf facial est un nerf mixte, principal nerf moteur du visage. Plusieurs branches terminales s'anastomosent pour former le plexus parotidien, situé dans la glande salivaire parotide, duquel émergent les rameaux temporaux, zygomatique, buccaux, marginaux de la mandibule et cervicaux. De ces rameaux partent les neurofibres qui innervent les muscles squelettiques de la face :

- ✓ Ils acheminent les influx nerveux aux muscles squelettiques du cuir chevelu et du visage exceptés les muscles masticateurs.
- ✓ Ils transmettent les influx moteurs para sympathiques aux glandes lacrymales, nasales, palatines, submandibulaires et sublinguales.
- ✓ Ils transportent les influx sensitifs provenant des calicules gustatifs des deux tiers antérieurs de la langue.

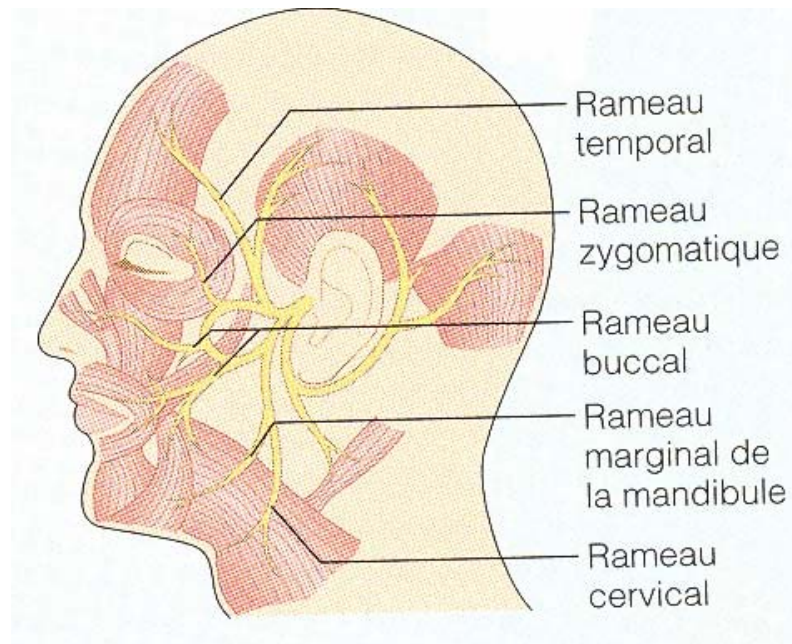


Figure 15 : Branches terminales du nerf facial (75)

1.2.2.8. Nerf vestibulo cochléaire.

Anciennement appelé nerf auditif, c'est le nerf sensitif de l'ouïe et de l'équilibre.

1.2.2.9. Nerf glosso-pharyngien.

Comme son nom l'indique, ce nerf dessert la langue et le pharynx.

1.2.2.10. Nerf vague ou pneumogastrique.

Seul nerf crânien à s'étendre au delà de la tête et du cou, le nerf vague est responsable de la fonction sensorielle du goût et de la motricité des muscles du thorax et de l'abdomen.

1.2.2.11. Nerf accessoire.

Le nerf accessoire (ainsi appelés car il est une partie accessoire du nerf vague) est responsable de la motricité du larynx, du pharynx et du voile du palais.

1.2.2.12. Nerf hypoglosse.

Le nerf hypoglosse, comme son nom l'indique, s'étend sous la langue et dessert quelques uns des muscles qui lui permettent de se déplacer dans la bouche.

1.2.3. Le nerf trijumeau. (65,75)

1.2.3.1. Présentation.

C'est le plus gros nerf crânien : il s'étend du pont cérébelleux au visage. La racine sensitive traverse le trigone ponto cérébelleux et s'épanouit en un plexus triangulaire précédant le ganglion trigéminal ou de Gasser.

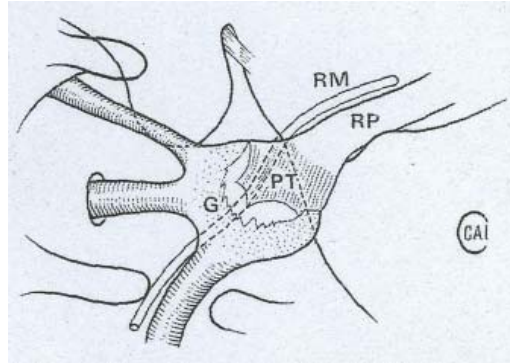


Figure 16 : Système trigéminal : plexus triangulaire et ganglion trigéminal (65).

Du bord antérieur du ganglion de Gasser s'étendent les trois branches terminales du trijumeau :

- ✓ Nerf ophtalmique V1 ou Nerf de Willis.
- ✓ Nerf maxillaire V2.
- ✓ Nerf mandibulaire V3.

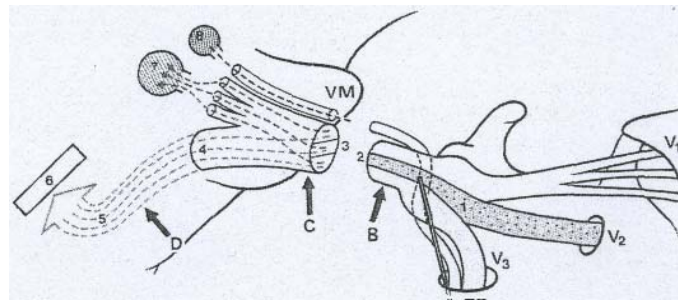


Figure 17 : Anatomie fonctionnelle du trijumeau (65).

La racine motrice se place successivement au dessus puis au dessous de la racine sensitive. Après s'être divisé en deux rameaux ou après avoir formé un plexus, elle s'unit à la partie sensitive du nerf mandibulaire au niveau du foramen ovale.

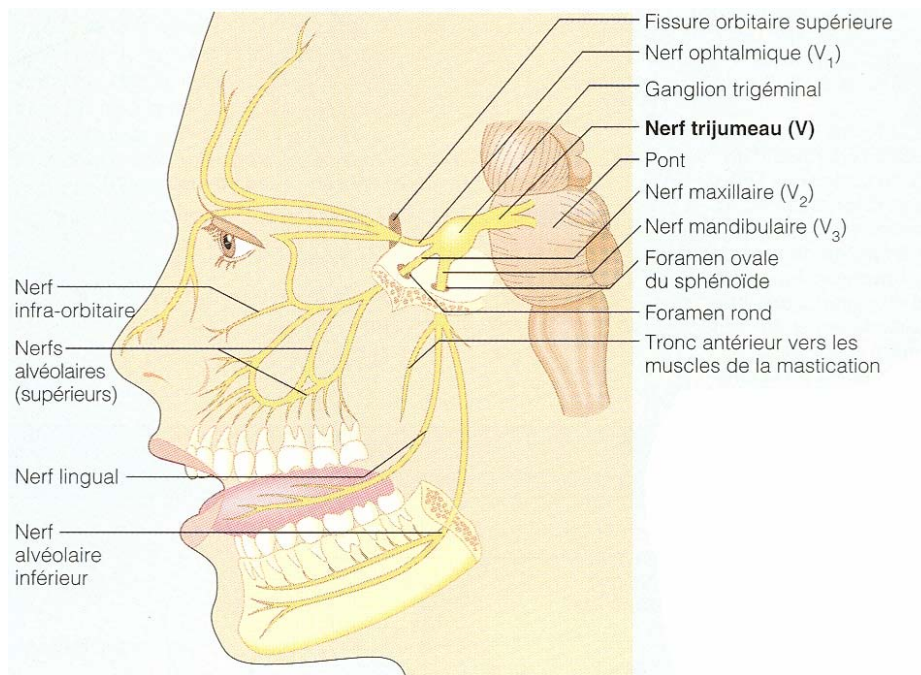


Figure 18 : Branches terminales du nerf trijumeau (75).

1.2.3.2. Fonctions du nerf trijumeau.

Le nerf trijumeau est le nerf crânien sensitif de la face. Il transporte la sensibilité extéroceptive de trois types :

- ✓ Nociceptive.
- ✓ Discriminative.
- ✓ Proprioceptive.

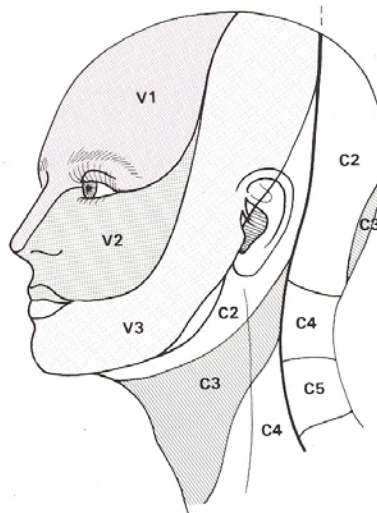


Figure 19 : Territoires sensitifs du nerf trijumeau (75).

Le nerf trijumeau se divise en trois branches qui transmettent les influx nerveux associés au toucher, à la douleur et à la température. Les corps cellulaires des neurones sensitifs des trois branches sont situés dans les ganglions trigéminaux.

Le nerf trijumeau est aussi responsable de la motricité des muscles masticateurs (élevateurs de la mandibule) par l'intermédiaire de sa branche mandibulaire V3.

1.2.3.3. *Branches terminales du trijumeau.*

1.2.3.3.1. **Le nerf ophtalmique.**

Les neurofibres s'étendent jusqu'au pont cérébelleux en passant par la fissure orbitaire supérieure.

Il achemine les influx nerveux sensitifs provenant de la peau de la partie antérieure du cuir chevelu, de la paupière supérieure, du nez, de la muqueuse de la cavité nasale, de la cornée et de la glande lacrymale.

1.2.3.3.2. **Le nerf maxillaire.**

Les neurofibres s'étendent du visage jusqu'au pont en passant par le foramen rond.

Il achemine les influx sensitifs provenant de la muqueuse de la cavité nasale, du palais, des dents supérieures, de la peau, des joues, de la lèvre supérieure et de la paupière inférieure.

1.2.3.3.3. **Le nerf mandibulaire.**

Les neurofibres traversent le crâne en passant par le foramen ovale du sphénoïde.

Il achemine les influx nerveux sensitifs provenant de la partie antérieure de la langue, des dents inférieures, de la peau du menton, de la partie temporale du cuir chevelu.

Il fournit les neurofibres motrices aux muscles de la mastication et renferme les neurofibres proprioceptives qui en proviennent.

1.2.3.4. *Particularités cliniques du trijumeau.*

L'anesthésie des maxillaires supérieurs et de la mandibule est réalisée en injectant des anesthésiques locaux près des nerfs alvéolaires qui sont des ramifications des nerfs V2 et V3, c'est à dire des nerfs maxillaires et nerfs mandibulaires. Les neurofibres qui transmettent la douleur se trouvent anesthésiées, ce qui provoque l'engourdissement des tissus avoisinants.

On convient généralement que la névralgie du trijumeau ou tic douloureux de Trousseau est la pire des douleurs qui ait une cause bénigne. La douleur dure de quelques secondes à quelques minutes, mais elle peut survenir une centaine de fois par jour.

La douleur est souvent déclenchée par un stimulus sensitif, le brossage des dents ou même une bouffée d'air atteignant le visage.

2. RAPPELS PHYSIOLOGIQUES ET PHYSIOPATHOLOGIQUES DE LA DOULEUR.

2.1. Généralités. (10,16,96)

Bien que perçue comme une donnée brute, voire quasiment factuelle, la douleur est le résultat d'un processus d'élaboration complexe qui met à contribution de nombreuses structures qu'elles soient médullaires, corticales, mésencéphaliques et diencephaliques.

Leur connaissance est nécessaire à la compréhension non seulement du mode d'action des traitements antalgiques mais également des douleurs neurogènes. Ces douleurs neurogènes sont des douleurs ayant pour origine un dysfonctionnement du système nerveux et qui constituent une grande partie des douleurs dites rebelles.

De plus, la connaissance de la physiopathologie des douleurs notamment des douleurs faciales est indispensable à la prise en charge thérapeutique, qu'elle soit médicamenteuse, chirurgicale ou psychologique de ces douleurs.

2.2. Le cheminement du signal nociceptif. (67,96)

Nous allons suivre, pour décrire ce système, le cheminement de la périphérie jusqu'au cortex d'un signal nociceptif. Nous verrons qu'à chaque étape de cette transmission, il existe un système inhibiteur au niveau de chaque synapse qui permet une modulation du signal.

2.2.1.les nocicepteurs. (67,96)

On appelle nocicepteur, la structure qui transforme la stimulation potentiellement nocive en excitation neuronale susceptible de donner lieu à une sensation douloureuse. Il s'agit d'une définition fonctionnelle.

En effet, si l'essentiel des signaux nociceptifs provient de terminaisons libres des fibres de petit calibre, de conduction lente, faiblement myélinisées, il est maintenant démontré que les terminaisons nerveuses des grosses fibres A delta et A bêta sont susceptibles de transmettre l'influx nerveux douloureux si elles sont stimulées à partir d'un certain seuil.

Les nocicepteurs ne produisent donc normalement des potentiels d'actions que pour des stimulations de forte intensité, proches de celles susceptibles de provoquer des lésions tissulaires. En fait, dans des conditions pathologiques, le seuil de déclenchement des nocicepteurs peut être abaissé de façon importante ce qui les fait réagir à des stimuli normalement non douloureux (allodynie).

2.2.2.La conduction nerveuse. (67,96)

Les potentiels d'actions naissant au niveau des nocicepteurs sont véhiculés, transmis par des fibres de petit calibre, peu ou pas myélinisées et ayant une vitesse de conduction assez lente.

Les anomalies susceptibles de se produire à ce niveau sont de différents types :

Inflammation.

Traumatisme.

Ischémie.

Activité ectopique spontanée ou provoquée par des stimulations habituellement sans effet sur le tronc nerveux (stimulation mécanique par exemple).

2.2.3.Les relais médullaires. (67,96)

Les fibres nerveuses conduisent l'influx nerveux nociceptif et pénètrent dans la moelle épinière par les racines postérieures et vont faire relais au niveau de la corne postérieure avec le deuxième neurone dont l'axone monte dans le quadrant médullaire antéro latéral.

On décrit à ce niveau deux dispositifs de modulation du signal :

Le gate control, qui est un système de fibres dans lequel les influx nerveux non nociceptifs conduits par les fibres de gros diamètres ont un effet inhibiteur sur les influx nociceptifs. La mise en panne de ce système est une des grandes causes des douleurs neurogènes.

Les contrôles exercés par les différents systèmes inhibiteurs descendants d'origine supra spinale : l'un d'entre eux est activé par l'ensemble des afférences nociceptives. Ce système est activé à la fois par les morphiniques et par les antidépresseurs tricycliques.

2.2.4.Les projections diencephaliques. (67,96)

Les voies des afférences douloureuses jusqu'au thalamus sont généralement comparées aux voies suivies par les signaux provoquant les messages donnant lieu aux sensations thermiques, tactiles et posturales.

Après la première synapse, le message douloureux qui provient du neurone relais emprunte le quadrant antéro latéral où passent également les afférences des sensations thermiques non douloureuses.

Les signaux nociceptifs suivent ensuite deux voies principales :

La voie réticulo thalamique.

La voie spino réticulo thalamique.

2.2.5. La transmission thalamo corticale et modulation du signal. (67,96)

C'est un des éléments les moins bien connus de la transmission de l'influx nerveux. Cette projection thalamo corticale est d'importance réduite et atteint des zones différentes du cortex. Elle est fortement modulable en particulier au niveau du relais thalamique où les signaux sont soumis à des influences corticales descendantes.

Le niveau de la vigilance et de la thymie sont, semble t'il, les principaux facteurs physiques de modulation de cette transmission thalamo corticale. Il existe par ailleurs des possibilités de focalisation de l'attention sur le signal douloureux, tant sur le plan topographique que sur celui de la qualité de la sensation. Ce qui se passe à ce niveau est probablement tout à fait essentiel en matière de douleurs chroniques.

2.3. Les spécificités de la nociception crânio-faciale. (67,81,96)

2.3.1. Généralités .(96)

Le nerf trijumeau est responsable de l'innervation somesthésique du revêtement cutané de la face, des muqueuses naso bucco linguales et de la cornée. Il comprend aussi un contingent moteur pour les muscles masticateurs, les caractères généraux de cette voie sensitive sont superposables à ceux des voies du tronc et des membres.

Le système périphérique est composé de trois nerfs responsables de la sensibilité d'un territoire facial :

A la partie supérieure : le nerf ophtalmique formé par le nerf lacrymal, frontal et nasal, qui pénètrent dans le crâne par la fissure orbitaire supérieure et qui se réunissent dans la paroi du sinus caverneux.

A la partie moyenne : le nerf maxillaire qui traverse le foramen rond de la base du crâne puis se place à la paroi inférieure de la paroi latérale du sinus caverneux.

A la partie inférieure : le nerf mandibulaire qui après avoir traversé la région ptérygo maxillaire pénètre dans le foramen ovale. Il est accompagné par des fibres motrices à destinée masticatrice.

Ces trois branches convergent vers le ganglion de Gasser qui se situe au niveau d'une citerne (dite citerne trigeminale) arachnoïdienne, à la base du cartilage de Meckel. Ce ganglion trigeminal est formé par les corps cellulaires des premiers neurones de cette voie sensitive. Au bord postérieur, les axones de ces premiers neurones forment le plexus triangulaire qui donne naissance à la racine postérieure, se dirigeant à la partie supérieure de l'angle ponto cérébelleux vers la face latérale du pont. On reconnaît dans ce trajet rétrogressif : la pars major sensitive et la pars minor motrice.

La somatotopie évolue d'une modalité topographique en rétrogressif vers une modalité fonctionnelle à l'entrée dans le pont.

Ces axones vont se diriger vers les noyaux du trijumeau situé sous le plancher du quatrième ventricule en position externe. Les fibres du tact épi critique sont situées dans le pont. Les fibres nociceptives thermiques et protopathiques font relais dans le noyau spinal sous jacent au précédant et s'étendent jusqu'au troisième métamère cervical. Il existe une somatotopie précise de ce noyau qui reçoit des afférences du VII bis, du IX et du X.

Après le relais dans ces noyaux avec le deuxième neurone, les fibres du noyau principal et mésencéphalique forment le lemniscus trigeminal et rejoignent le lemniscus medial controlatéral et se terminent dans le noyau ventro postéro median du thalamus. Les fibres nociceptives du noyau spinal rejoignent le tractus spino thalamique controlatéral vers les noyaux intra laminaires du thalamus puis leurs projections diffuses ainsi que le noyau ventro postéro latéral.

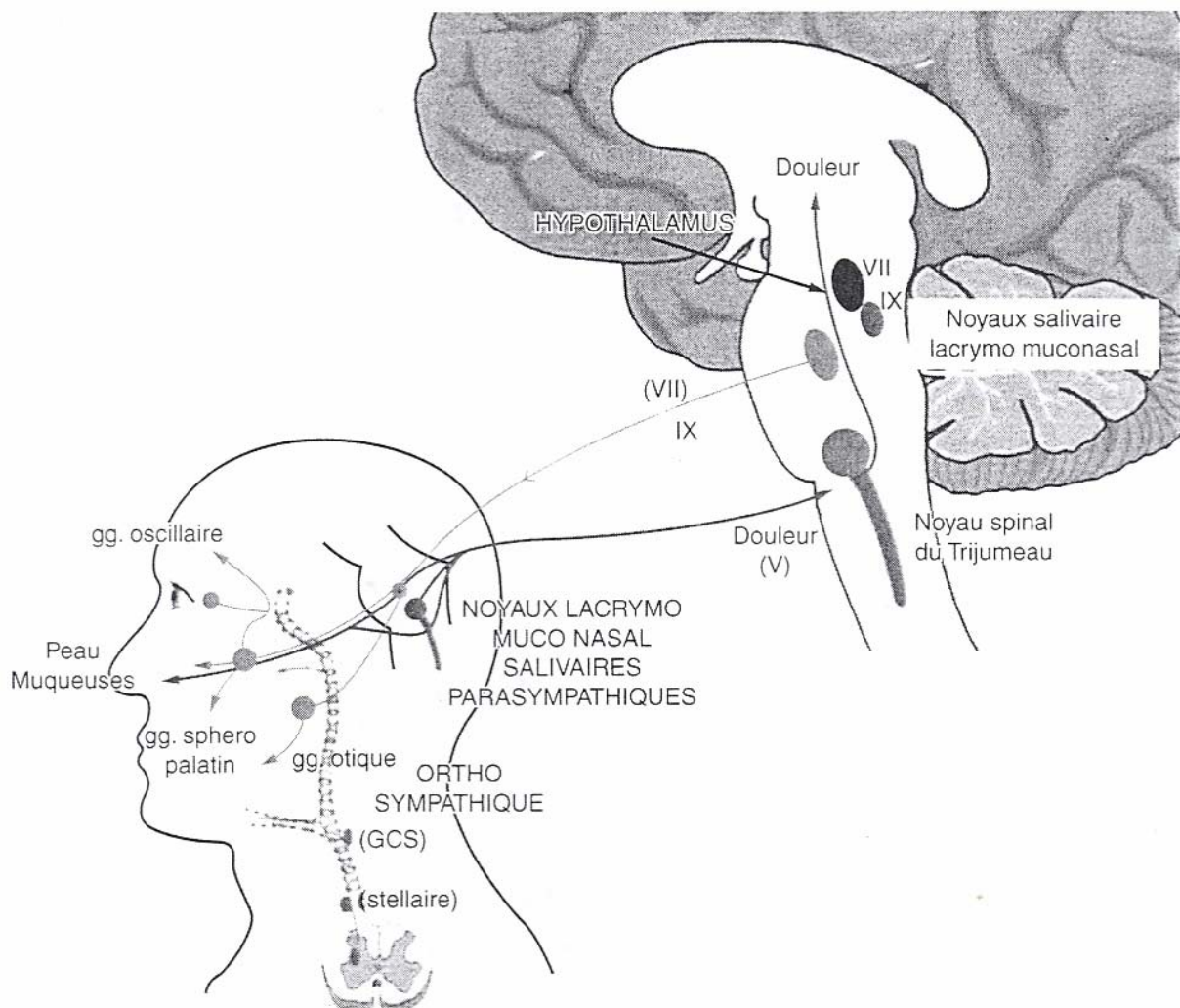


Figure 20 : Schéma du système neurovégétatif cervico céphalique.(9)

2.3.2. Les spécificités proprement dites de la nociception crânio faciale. (61,80)

Comme nous l'avons vu précédemment, l'innervation sensitive de la face des cavités nasales et buccales ainsi que des méninges est assurée essentiellement par les trois branches du nerf trijumeau.

Les fibres rejoignent le complexe sensitif du trijumeau situé au niveau du tronc cérébral complexe, schématiquement composé du noyau principal (relais de la sensibilité discriminative) et du noyau spinal (noyaux oral et caudal, relais des informations nociceptives).

Le noyau caudal est composé de neurones nociceptifs spécifiques répondant à des stimulations multiples qu'elles soient thermiques, mécaniques, chimiques, provenant des sphères muqueuses, myo-articulaires... et se projetant de manière étendue sans respecter l'organisation trigémineuse en trois branches. Cette particularité associée à la contiguïté existant entre ces noyaux et les cornes médullaires postérieurs de C1 et C3 explique la fréquence des douleurs projetées au niveau crânio facial et cervical.

Les autres nerfs sensitifs sont le nerf glosso-pharyngien IX, le nerf VII bis de Wrisberg, le rameau laryngé supérieur du pneumogastrique X et le plexus cervical superficiel.

Au niveau de la paroi des vaisseaux crâniens, l'activation du système nociceptif provoque la libération de peptides vasoactifs (substance P et CGRP) responsables de l'inflammation neurogène et d'une vasodilatation avec libération péri vasculaire de substance algogènes capables de stimuler en retour les fibres trigéminales : **c'est le système trigémino vasculaire.**

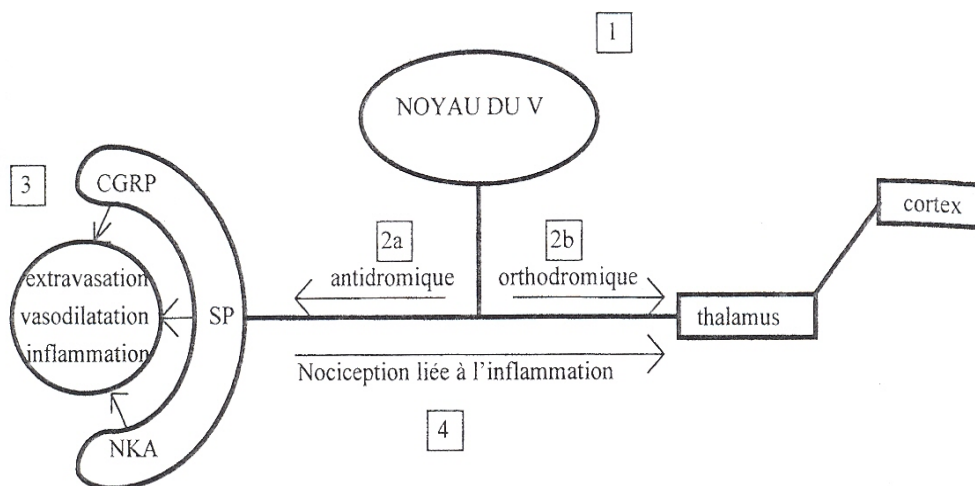


FIG. 1. — La théorie trigémino-vasculaire.
 1 : irritation du noyau du V
 2a : conduction antidromique de l'influx vers la périphérie
 2b : conduction orthodromique de l'influx
 3 : libération de peptides vasoactifs entraînant l'inflammation des vaisseaux méningés
 4 : conduction de l'influx nociceptif lié à l'inflammation

Figure 21 : Théorie trigémino vasculaire (9)

Toute stimulation nociceptive ou processus lésionnel de l'un des rameaux induit une réponse trigéminal neuropathique (douleur et troubles de la sensibilité dans le territoire du rameau impliqué) mais également une réponse végétative vasomotrice et sécrétoire ortho et parasympathiques (troubles vasomoteurs, hyperhémie conjonctivale, variation du diamètre pupillaire, larmoiement, rhinorrhée, hyper salivation) : **c'est la réponse trigéminodysautonomique.**

Pour exemple, le système parasympathique du ganglion sphéno-palatin, impliqué dans l'algie vasculaire de la face, envoie des fibres pour la cavité nasale (rhinorrhée), la glande lacrymale (larmoiement), mais également un contingent vasculo nerveux pour le sinus caverneux et le siphon carotidien interne (vasodilatation).

A partir du complexe sensitif trigéminal, les messages nociceptifs sont transmis, via différents relais comme le thalamus, les noyaux réticulaires du tronc cérébral, vers le cortex cérébral, où la représentation du segment crânio-facial est importante, vers l'amygdale ou l'hypothalamus.

Les messages nociceptifs dépendent non seulement des afférences provenant de la sphère crânio faciale, mais également des nombreux systèmes de contrôles infra thalamiques (comme les noyaux du raphé, la substance grise péri-aqueduculaire) et supra thalamiques (comme les cortex préfrontaux et cingulaires impliqués dans les aspects émotionnels de l'expérience douloureuse).

La modulation de chaque composante du réseau d'intégration du message douloureux trigéminal permet ainsi une réelle plasticité sensorielle.

Sur un plan psychologique, la dimension symbolique de l'extrémité céphalique participe également au vécu de certaines douleurs crânio-faciales. La face est la sphère essentielle dans la perception sensorielle, la communication, la relation au monde extérieur mais également dans les fonctions vitales. Le visage est comme nous l'avons déjà dit le miroir de nos émotions. A ce titre, les interactions entre le message nociceptif proprement dit et les aspects émotionnels liés à la douleur sont certainement encore accrues au niveau de la sphère céphalique.

2.4. Neurobiologie de la douleur trigéminal. (27,28,81)

2.4.1. Présentation.

Les douleurs chroniques telles que les névralgies faciales, les algies faciales idiopathiques et les algies vasculaires ont en commun d'être spécifiques de la région oro-faciale.

Ces douleurs chroniques sont malheureusement parmi les plus invalidantes et les plus difficiles à traiter et leurs mécanismes physiopathologiques restent très mal connus.

La compréhension de cette physiopathologie est indispensable pour une meilleure thérapeutique. Cela impose un approfondissement de notre connaissance sur le système trigéminal.

La sensibilité de la face est assurée en grande partie par le nerf trijumeau et ses trois branches : le nerf ophtalmique, le nerf maxillaire et le nerf mandibulaire. Les corps cellulaires

des afférences primaires trigéminales sont regroupés au sein du ganglion trigéminal ou de Gasser. Les prolongements centraux des fibres périphériques trigéminales se rassemblent au sein de la racine sensitive trigéminal qui pénètre dans le tronc cérébral au niveau du pont ou protubérance annulaire.

2.4.2.Mécanismes périphériques impliqués dans la douleur trigéminal.

Les messages nociceptifs prennent naissance à la périphérie au niveau des nocicepteurs constitués des terminaisons libres des fibres C non myélinisées et des fibres de petit calibre myélinisées de type Adelta.

Les fibres nerveuses C sont divisées en deux groupes en fonction de leur nature neurochimique : certains contiennent des peptides tels que la substance P ou le CGRP tandis que les autres en sont dépourvus mais expriment un marqueur, la Fluoride Resistant Acid Phosphatase capables de se lier à l'Isolectine B4. Les deux contingents utilisent le glutamate comme neurotransmetteur.

L'activation de ces terminaisons sensorielles provoque une libération de neuropeptides vasoactifs comme la substance P et le CGRP. L'inflammation neurogène qui s'en suit provoque une vasodilatation, une extravasation plasmatique et la libération dans les tissus environnants de substances algogènes capables de stimuler les fibres trigéminales.

2.4.3.Mécanismes segmentaires impliqués dans la douleur trigéminal.

Le complexe sensitif du trijumeau s'étend à travers le tronc cérébral, des premiers segments cervicaux de la moelle jusqu'à la limite caudale du mésencéphale. Il comprend deux noyaux : le noyau principal et le noyau spinal divisé en sous noyau caudal, sous noyau interpolaire et sous noyau oral.

Le sous noyau caudal est impliqué dans le traitement et le transfert des informations nociceptives et thermiques, tandis que le sous noyau interpolaire est considéré comme le relais de la sensibilité tactile discriminative et de la proprioception. Depuis les années 90, il a été démontré que le sous noyau oral, partie la plus rostrale du noyau spinal était impliqué dans la nociception de la sphère oro-faciale et péri orale.

2.4.4.Mécanismes supra segmentaires impliqués dans la nociception trigéminal.

A partir du complexe sensitif du trijumeau, les messages nociceptifs sont transmis vers différentes structures telles que le cortex cérébral, l'hypothalamus, la formation réticulée bulbaire... Ces structures participent à l'intégration des différents aspects de la douleur. Au cours des dernières années, le rôle des réseaux thalamo corticaux dans la genèse des multiples aspects de la perception douloureuse est apparu fondamental.

3. PRISE EN CHARGE DE LA DOULEUR

3.1. Généralités. (10,16)

La prise en charge de la douleur, de quelque type qu'elle soit, est primordiale. En effet, il est classique de dire que les douleurs aiguës sont anxiogènes et que les douleurs chroniques sont dépressogènes.

Sur le plan psychologique, la dimension symbolique de l'extrémité céphalique participe au vécu des algies crânio faciales.

En effet, le visage est la sphère essentielle dans la perception sensorielle, la communication et la relation au monde extérieur.

De plus, le visage est le miroir, le reflet de nos émotions. A ce titre, les interactions entre le message nociceptif proprement dit et les aspects émotionnels liés à la douleur sont encore plus accrus au niveau céphalique.

La définition de la douleur est, selon l'Association Internationale pour l'Etude de la Douleur (1994), une « expérience sensorielle et émotionnelle associée à une lésion réelle ou potentielle des tissus ou décrite en termes d'une telle lésion ».

3.2. Douleur aiguë et chronique. (10,16)

Les douleurs aiguës sont à l'origine d'une anxiété chez le patient. Le déclenchement d'une réaction d'anxiété constitue une part essentielle de la fonction d'alarme de la douleur.

L'expérience douloureuse aiguë banale ne semble pas générer de problème psychologique à long terme. Cependant la question est en suspens lorsque l'intensité de la douleur n'a pas été calmée lors des précédentes crises. Il peut alors se produire une modification des rapports au monde caractérisé par une perte de confiance en soi, une difficulté à nouer des relations humaines, à se détendre. La nécessité de prévenir de telles situations et à défaut d'en traiter les conséquences est une évidence.

Il est important d'éviter que cette anxiété primaire soit ensuite nourrie par des incertitudes et des errances diagnostique ou des craintes concernant le diagnostic. Une bonne compréhension des mécanismes de cette anxiété réactionnelle à la douleur est importante pour la qualité de la prise en charge.

En effet, l'anxiété va renforcer la douleur de façon importante du simple fait qu'elle distrait l'individu de ses tâches quotidiennes pour focaliser son attention sur le symptôme.

Pour ce qui est de la douleur chronique, l'individu la subissant va progressivement développer un état dépressif.

En effet, si on considère la thymie comme un état d'équilibre entre les événements positifs et négatifs, il nous semble logique que celle-ci tende dans le sens de la dépression lorsque l'individu est soumis à une douleur chronique.

Notre aptitude à recevoir des informations négatives est en effet limitée à un débit maximal au delà duquel se manifestent des signes d'intolérance.

Le patient qui présente une douleur chronique va développer :

- Une irritabilité.
- Une altération de l'image de soi.
- Un isolement progressif.
- Une culpabilité.

La dépression est une conséquence quasi obligatoire de la douleur chronique. Elle apparaît en principe dans les mois qui suivent l'apparition de la pathologie douloureuse, venant amplifier la perception de la douleur et faisant entrer le patient dans un cercle vicieux.

3.3. Analyse clinique de la douleur et évaluation. (10,16)

La douleur est une expérience individuelle subjective qui nécessite une prise en charge importante et une attention de tous les instants.

Son évaluation ne doit pas seulement prendre en compte son intensité mais doit prendre également en considération son impact psychologique sur le patient (relation socio professionnelle, qualité de vie...) son étiologie, son mécanisme physiopathologique, sa place dans l'histoire du patient.

Comme dans toute situation clinique, la démarche du praticien est diagnostique et thérapeutique. Elle doit prendre en compte l'histoire du patient et de sa douleur, les prises en charge antérieures, les hypothèses et les certitudes diagnostiques, une description la plus détaillée possible des facteurs de déclenchement, renforcement ou atténuation.

Toute douleur doit être analysée comme étant composée d'une ou plusieurs douleurs de base :

- Neurogène.
- Nociceptive.
- Psychogène.
- Fonctionnelle.

L'interrogatoire doit s'attacher à préciser la topographie précise, la tonalité, l'horaire, les mécanismes déclenchant, aggravant ou diminuant la douleur.

L'examen clinique est comme toujours un examen capital.

Les douleurs nociceptives résultent d'une stimulation directe des nocicepteurs et supposent l'intégrité du système nerveux périphérique.

Les douleurs neurogènes sont produites par des lésions des voies (en particulier les nerfs crâniens à composantes sensibles) impliquées dans la transmission et l'intégration des activités nerveuses sensibles issues de la périphérie ; les lésions provoquant ces douleurs peuvent être soit très étendues, soit localisées. Dans ce cas, une stimulation légère sur une zone où des douleurs sont apparues, provoque à nouveau une douleur : c'est une allodynie, la sensation provoquée par un stimulus très léger tel que le souffle d'air sur la peau provoque une douleur insupportable.

Les lésions en cause lors d'une douleur neurogène sont diverses :

- Traumatiques.
- Inflammatoires.
- Vasculaires.
- Compressives.
- Infectieuses.

Au niveau clinique, les douleurs neurogènes auront une topographie systématisée (territoire d'innervation sensitive de la structure nerveuse lésée) et de tonalités particulières.

En général, les douleurs neurogènes sont plus variables dans le temps et sont sensibles aux variations de la thymie.

En principe, elles n'interrompent pas le repos et le sommeil sauf quelques exceptions comme la Névralgie Faciale Essentielle du Trijumeau.

3.4. Les instruments d'évaluation de la douleur. (10,16)

Phénomènes subjectifs par excellence, l'intensité et la sévérité d'une douleur peuvent être pourtant évaluées, mesurées et par conséquent analysées de façon dynamique dans le temps.

Hormis certaines situations où l'auto évaluation est difficile voire impossible, l'évaluation de la douleur de façon quantitative par le malade lui même, via des outils standardisés, permet d'établir un contact confiant, et une prise en charge de la douleur notamment en permettant une bonne mesure de l'efficacité thérapeutique.

Ces instruments d'auto évaluation sont :

Les schémas topographiques sur lesquels le patient localise l'endroit précis de sa douleur.

Les échelles unidimensionnelles qui permettent au patient de quantifier la douleur qu'il ressent : 1 étant le minimum, 10 étant le maximum. Ces échelles permettent d'avoir une mesure sensible, reproductible et comparative (intra individuelle uniquement) donnant au praticien une information indispensable pour le suivi thérapeutique

L'échelle visuelle analogique permet au patient de préciser le caractère de sa douleur en plaçant un trait sur une droite allant de "absence de douleur" à "douleur maximale imaginable" ou bien de quantifier celle-ci en appréciant le degré de sa douleur selon une cotation de 0 à 100 ou de 0 à 10.

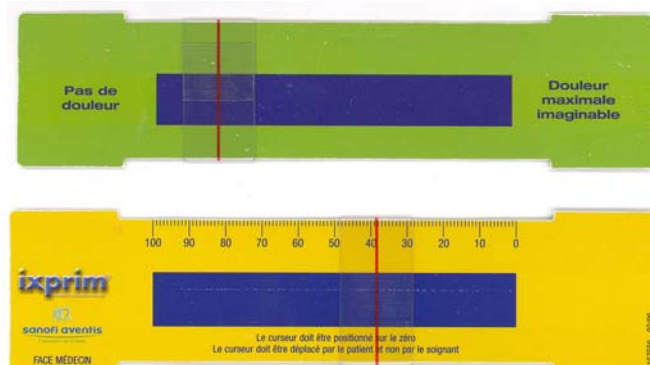


Figure 22 : échelle unidimensionnelles

Le questionnaire de Saint Antoine (QDSA) qui a été élaboré par l'équipe de F. BOUREAU et qui utilise une série de qualificatifs répartis en sous classe et destinés à préciser la sémiologie sensorielle de la douleur.
En effet, le vocabulaire de la douleur possède une valeur d'orientation diagnostique et d'identification du mécanisme en cause et permet une analyse du retentissement affectif.

Les questionnaires évaluant la symptomatologie dépressive ou anxieuse et le retentissement sur l'humeur : HAD (Hamilton Anxiety and Depression scale), Montgomery and Asberg depression rating scale.

L'hétéro évaluation : détermination des seuils douloureux à différents types de stimuli, nécessaires sur le plan diagnostique et sur le suivi du résultat du traitement de nombreux dispositifs ont été créés dans ce but :

Les poils de VAN FREY permettant d'exercer sur la peau une pression ponctuelle parfaitement calibrée.

Les dynamomètres électroniques rendant le même service.

Les thermo algomètres permettant d'estimer les seuils douloureux à la chaleur et au froid.

En résumé, et pour être clair, les objectifs de la consultation face à un patient douloureux chronique sont :

Diagnostic : lésions ou pas, traitement ou pas, efficacité ou pas, retentissement psychologique ou pas...

Analyse des facteurs d'échec du traitement et des conséquences de la douleur.

Thérapeutiques : attentes précises du patient, soulagement, contrat thérapeutique.

Les règles à ne pas enfreindre sont tout aussi simples :

Croire le patient.

Ne pas négliger la discussion diagnostique.

Evaluer et suivre l'évolution de la douleur.

Considérer le patient dans sa globalité humaine.

3.5. Les médicaments de la douleur neurogène et nociceptive.

3.5.1. Généralités. (4,33,70,71,77,110,111)

On distingue les médicaments utilisés lors des traitements de la douleur neurogène et de la douleur nociceptive.

Parmi les médicaments de la douleur nociceptive, on distingue :

- L'acide acétyl salicylique.

- Le paracétamol.

- Les anti inflammatoires non stéroïdiens.

Les morphiniques faibles :

- La codéine.

- Le dextropropoxyphène.

- Le tramadol.

- La buprénorphine.

Les morphiniques forts :

- La morphine.

- L'hydromorphone.

- Le fentanyl.

- La méthadone.

Parmi les médicaments de la douleur neurogène, on distingue :

- Les antiépileptiques.

- Les antidépresseurs tri cycliques.

- Les anti arythmiques.

- Les anti-N-méthyl-D-aspartate.

- Les antispastiques.

- Les anesthésiques locaux.

- Les sympatholytiques.

3.5.2. Les médicaments de la douleur neurogène. (4,33,70,71,77,110,111)

Les douleurs neurogènes sont le résultat de phénomènes complexes que nous avons vu précédemment. La prise en charge thérapeutique de ces douleurs nécessite une connaissance pharmacologique toute particulière.

En effet, certaines douleurs nécessitent une association de médicaments, pouvant avoir des interactions entre eux, des contre indications, ainsi que certains effets indésirables nécessitant l'arrêt ou le changement de médicaments.

Il existe plusieurs catégories de médicaments dont nous avons cités les grandes familles précédemment et dont nous allons préciser le mode de fonctionnement de façon plus précise.

3.5.3.Les Antiépileptiques. (4,77,110 ,111)

3.5.3.1. Présentation.

On en distingue quatre en particuliers qui sont utilisés pour le traitement des douleurs neurogènes, particulièrement pour le traitement des Névralgies Faciales.

3.5.3.2. Le Clonazepam. (4,77,110,111)

Le Clonazepam (Rivotril®) possède les quatre propriétés des benzodiazépines mais avec une pondération particulière : il est essentiellement anti-convulsivant, un peu sédatif de façon dose dépendante, très peu myorelaxant et très peu anxiolytique.

Son utilisation dans le traitement sur les douleurs neurogènes est répandue depuis plus de quinze ans.

Son efficacité comme médicament antalgique dépend de façon cruciale de son mode d'administration :

Tout d'abord, cela dépend de sa pharmacocinétique qui est caractérisée par une absorption rapide, de diffusion rapide et d'une élimination très lente.

Ensuite, elle dépend de la frontière très faible entre dose efficace et effets secondaires.

Cette marge thérapeutique faible est d'environ 20 à 30%.

Enfin, son efficacité dépend de la caractéristique du Clonazepam qui est d'avoir une posologie efficace imprévisible.

Les contre indications d'utilisation du Clonazepam sont :

Les allergies exceptionnelles aux benzodiazépines.

L'insuffisance respiratoire.

La posologie doit être réglée de façon très pointue et se fait au goutte à goutte. La première posologie est de deux gouttes le soir au coucher et sera augmentée jusqu'à la disparition des douleurs ou l'apparition d'une somnolence matinale.

Les effets secondaires du Clonazepam sont :

Un syndrome de sevrage ou l'apparition d'un mal épileptique lors d'une interruption brutale du traitement.

Des troubles de la vigilance et de l'équilibre.

De la diminution de la vigilance et d'une somnolence.

3.5.3.3. *La Carbamazepine.* (4,77,110,111)

La Carbamazepine (Tegretol®) est historiquement le premier antiépileptique à avoir été utilisé comme antalgique et reste le traitement de référence pour les douleurs neurogènes paroxystiques.

L'utilisation de la Carbamazepine nécessite en début de traitement un bilan complet avec notamment NFS, ECG, bilan hépatique... Son utilisation nécessite aussi une connaissance des traitements médicamenteux pris par le patient.

En effet, la Carbamazepine interagit avec d'autres médicaments. Parmi les plus fréquentes interférences médicamenteuses, on note l'association avec d'autres antiépileptiques, ainsi que l'association au dextropropoxyphène pouvant entraîner une augmentation du taux de Tegretol® à des niveaux toxiques.

La posologie du Tegretol® correspond à un demi comprimé matin et soir et doit être augmentée progressivement jusqu'à disparition des symptômes.

Les contre indications d'utilisation du Tegretol® sont :

Le bloc auriculo ventriculaire.

Les interférences médicamenteuses.

3.5.3.4. *La Gabapentine.* (70,77)

La Gabapentine (Neurontin®) est un antiépileptique largement utilisé dans les douleurs neurogènes et plus particulièrement dans les allodynies cutanées.

Son mode d'action lui permet d'être associé à d'autres anti-épileptiques et peut agir sur des composantes douloureuses non influencées par les autres antiépileptiques.

Sa caractéristique principale est d'engendrer des effets secondaires discrets et souvent temporaires.

La posologie du Neurontin® correspond à 100mg trois fois par jour et doit être augmentée progressivement pour atteindre une posologie efficace, située normalement entre 600 et 2400mg par jour.

L'utilisation du Neurontin® est contre indiquée uniquement lors d'allergies à la molécule.

3.5.3.5. *La Lamotigrine.* (71)

La Lamotigrine (Lamictal®) a un mode d'action particulier et a une action intéressante dans certaines douleurs neurogènes telles que les douleurs après lésions médullaires, avulsion du plexus brachial...

Sa posologie doit être lentement progressive et doit être immédiatement arrêtée lors d'apparition de signes cutanés pouvant être les signes avant coureur du syndrome de Lyell qui est le principal effet indésirable de ce médicament.

3.5.4. Les Antidépresseurs Tri Cycliques. (4)

En matière d'utilisation des antidépresseurs chez les malades douloureux, il convient de bien distinguer le traitement de la douleur et de la dépression. En effet, la posologie antalgique est nettement inférieure à la posologie recommandée pour la dépression. De plus, le résultat antalgique est obtenu beaucoup plus tôt, environ deux à trois jours plus tôt.

L'action antalgique des antidépresseurs tri cycliques est particulièrement nette dans les douleurs dites neurogènes, surtout lorsqu'il existe une désafférentation ou une démyélinisation.

On distingue parmi les antidépresseurs tri cycliques :

- ✓ L'Amitriptyline (Laroxyl®).
- ✓ La Clonmipramine (Anafranil®).
- ✓ L'Imipramine (Tofranil®).
- ✓ La Miansérine (Athymil®).

3.5.5. Les Anti-arythmiques. (4)

La Mexilétine (Mexitil®) est un anti-arythmique cardiaque de la classe 1B qui peut être utilisé en deuxième intention dans le traitement des douleurs neurogènes résistantes au traitement par les antiépileptiques.

Son efficacité a été démontrée dans plusieurs études concernant principalement la neuropathie diabétique, mais elle paraît également intéressante dans les pathologies mettant en cause des populations de neurones hyper excitables au niveau de la moelle, telles qu'une avulsion du plexus brachial ou un traumatisme médullaire.

3.5.6. Les Anti-N-méthyl-D-aspartate. (4)

L'Amantadine (Mantadix®) a une action dopaminergique utilisée dans la maladie de Parkinson, mais possède aussi une action antagoniste sur les récepteurs NMDA qui sont impliqués dans certaines douleurs neurogènes et dans la tolérance morphinique.

Son utilisation peut être envisagée en deuxième ou troisième intention dans le traitement des douleurs neurogènes non maîtrisées par d'autres traitements.

L'Amantadine pourrait aussi être utilisée dans les céphalées de tension.

Ce médicament est contre indiqué chez les patients ayant des antécédents d'épilepsie et de troubles psychiatriques.

De plus, ce médicament ne peut être associé avec tous les autres médicaments ayant des effets secondaires atropiniques.

3.5.7. Les Anti-spastiques. (4,110,111)

Le Baclofène (Lioréal®) est un agoniste des récepteurs GABA B et possède donc une puissante action inhibitrice médullaire.

Il est efficace sur de nombreuses douleurs neurogènes, mais la fréquence et l'importance de ses effets secondaires à dose efficace le fait prescrire en deuxième ou troisième intention.

Il peut être associé aux morphiniques et aux benzodiazépines mais cette association doit faire l'objet d'une surveillance particulière en raison du risque de potentialisation de la dépression respiratoire.

Le Baclofène ne doit pas être prescrit lors d'insuffisance respiratoire et des troubles psychiques. De plus sa prescription doit se faire de façon progressive et son arrêt doit être lui aussi progressif.

Ce médicament est indiqué principalement lors de séquelles de traumatisme médullaire.

3.5.8. Les anesthésiques locaux. (4,110,111)

Les anesthésiques locaux sont des inhibiteurs des canaux sodiques voltage dépendants. Ce sont des stabilisants de membrane qui s'opposent à la dépolarisation. Cette propriété peut être utilisée au niveau périphérique, régional ou général.

3.5.9. Les sympatholytiques. (4)

Les sympatholytiques sont utilisés comme antalgiques mais cette utilisation se limite au bloc sympathique endoveineux et aux blocs moteurs

4. LES ALGIES FACIALES TYPIQUES ET ATYPIQUES.

4.1. Généralités. (3,53,58,88)

Les céphalées ou algies faciales représentent un symptôme extrêmement courant, à l'origine d'environ 4% des consultations en médecine générale, sans compter les nombreux patients allant voir un spécialiste, ou leur chirurgien dentiste, pensant que les dents, les sinus... en soient la cause.

La banalité de ce symptôme n'a d'égale que la diversité de ses causes, de ses mécanismes et de ses significations.

En effet, la céphalée ou l'algie de la face peut être à elle seule la maladie (la migraine, la névralgie faciale essentielle du trijumeau...) ou le symptôme de la maladie (maladie de Horton, métastases cérébrales et nerveuse d'un cancer).

Le langage populaire courant fait confondre les termes de migraine et de céphalées. Nous verrons dans ce propos l'importance du fait que le chirurgien dentiste ne fasse pas cette confusion.

L' International Headache Society a établi une classification, qui malgré ses imperfections, précise les principaux critères diagnostic propres à chaque entité nosologique.

Voici la classification simplifiée de l'IHS :

- 1. la migraine.**
- 2. la céphalée dite de tension.**
- 3. l'algie vasculaire de la face et hémicrânie paroxystique chronique.**
- 4. les céphalées diverses non lésionnelles.**
- 5. les céphalées associées à un traumatisme crânien.**
- 6. les céphalées associées à des affections vasculaires.**
- 7. les céphalées associées à une perturbation intracrânienne non vasculaire.**
- 8. les céphalées toxiques iatrogènes de sevrage.**
- 9. les céphalées associées à des infections non céphaliques.**
- 10. les céphalées associées à des perturbations métaboliques.**
- 11. les céphalées ou algies faciales associées à des perturbations du crâne, du cou, des yeux, des oreilles, du nez, des dents, de la bouche ou autres structures faciales ou crâniennes.**
- 12. les névralgies crâniennes. Douleurs de désafférentation ou mono névrotiques.**
- 13. les céphalées inclassables.**

4.2. Les algies faciales symptomatiques d'une pathologie locale.

4.2.1. Les pathologies inflammatoires. (11,91,95)

La maladie de Horton, également appelée céphalée avec artérite giganto-cellulaire du sujet âgé, atteint de façon plus fréquente les artères de gros calibres, telles que l'aorte, la carotide et préférentiellement l'artère carotide externe et ses collatérales.

L'artérite temporale ou maladie de Horton est une artériopathie inflammatoire, auto immune de cause inconnue, touchant particulièrement les sujets âgés. Cette artérite atteint surtout les branches de la carotide externe, mais n'importe quelle artère de l'organisme peut être touchée. L'expression clinique est souvent caractéristique et permet d'en porter le diagnostic, pour débiter rapidement le traitement corticoïde qui, seul, permet d'obtenir la disparition rapide de la symptomatologie et empêche l'apparition de la principale complication de cette maladie : la cécité.

La maladie de Horton est caractérisée notamment par une induration et une sensibilité des artères superficielles en particulier une branche de l'artère carotide externe : l'artère temporale superficielle.

De plus, on observe une diminution ou une abolition du pouls temporal, ainsi qu'une claudication de la mandibule.

D'autres artères superficielles ou branches de l'artère carotide externe peuvent être l'origine des troubles et peuvent entraîner des otalgies, des odontalgies, des douleurs faciales diverses...

DIAGNOSTIC :

1. Signes cliniques évocateurs:

La maladie de Horton apparaît presque toujours après 50 ans, avec un maximum de fréquence vers 70 ans. Elle touche deux fois plus souvent la femme que l'homme. Le début est souvent progressif et insidieux. Les céphalées sont le symptôme le plus fréquent. D'autres signes peuvent être présents. Ils s'associent de manière diverse :

- a. les **signes généraux** sont surtout représentés par l'asthénie et l'anorexie. L'amaigrissement est le plus souvent modéré. La température oscille entre 37°5 et 38°.
- b. les **céphalées** sont pratiquement toujours présentes, à un moment ou à un autre de l'évolution. Dans les cas typiques il s'agit de douleurs superficielles, accentuées par le contact et intéressant les régions temporales ou fronto-temporales. L'examen clinique de ces régions peut être normal ou permet de noter l'abolition d'un pouls. Plus rarement on retrouve un aspect saillant et inflammatoire du trajet de l'artère.
- c. les **manifestations ophtalmologiques** dominent le pronostic de la maladie de Horton. Il s'agit d'une cécité, qui peut s'installer rapidement, en rapport avec une oblitération des artères rétinienne. Cette complication est parfois annoncée par des signes transitoires : brouillard visuel régressif, diplopie intermittente. Ces signes doivent donner l'alerte et conduire à la mise en route immédiate d'une corticothérapie, seule capable d'éviter la perte de l'acuité visuelle, qui une fois installée est irréversible. Les manifestations rhumatologiques peuvent être des douleurs articulaires. Dans près de 50 % des cas on rencontre un tableau de **pseudo polyarthrite rhizomélisque (PPR)**. Il s'agit de douleurs des ceintures scapulaires et pelviennes, sans anomalie osseuse ou articulaire locale. Les hanches et les épaules sont raides, le matin au réveil et pendant plus d'une heure.

2. Autres manifestations cliniques:

Ces manifestations sont moins classiques mais témoignent de la diffusion du processus pathogène. Une atteinte des gros troncs artériels est ainsi possible surtout au membre supérieur ; cela entraîne l'abolition d'un pouls. L'atteinte de l'aorte est possible dans ce cadre là, pouvant aller jusqu'à une dissection ou une rupture aortique.

Les manifestations neurologiques sont rares: des accidents vasculaires cérébraux, par migration d'un embol à partir d'une lésion spécifique de gros vaisseaux du cou, sont disponibles. Il existe aussi parfois une atteinte des nerfs périphériques responsable de mono névrite ou de multinévrite. Plus rarement la maladie de Horton peut toucher le poumon avec l'apparition d'une toux. La radiographie des poumons peut montrer des opacités nodulaires dans le parenchyme ou parfois un épanchement pleural. Une nécrose du scalp ou de la partie antérieure de la langue sont aussi possibles, témoignant de la grande diffusion de l'artérite dans le territoire de la carotide externe.

3. Biologie:

Il existe un syndrome inflammatoire avec une élévation de la vitesse de sédimentation (VS) le plus souvent au-dessus de 100 millimètres à la première heure. Les autres paramètres de l'inflammation sont également élevés : fibrinogène, C Réactive Protéine (CRP), alpha 2-globuline. La numération formule plaquettes met en évidence le plus souvent une anémie microcytaire, inflammatoire. Une hyper leucocytose est fréquente. On rencontre assez souvent une élévation des enzymes hépatiques, en particulier des phosphatases alcalines et de la 5'nucléotidase. Par contre, il n'existe pas de perturbation des tests immunologiques (ACAN, Latex Waler Rose).

En l'absence d'étiologie évidente, l'apparition des douleurs faciales doit donner lieu chez un patient âgé de plus de cinquante ans à une recherche biologique d'un éventuel syndrome inflammatoire qui est un signe quasi constant de la maladie de Horton.

PRINCIPES DU TRAITEMENT :

1. La corticothérapie :

C'est la thérapeutique essentielle. La prednisone est le plus souvent utilisée à la posologie de 1 mg/kg/j. La posologie est réduite dès la disparition des signes cliniques et biologiques, mais ceci de façon très progressive en réalisant des paliers. La diminution de la posologie sera prudente en dessous de 20 mg/j et toute élévation de la VS impose de prolonger le plateau ou de revenir à la dose précédente. Généralement, la durée totale de traitement varie entre 18 et 36 mois ; seuls 30 % des malades ont pu arrêter la corticothérapie dans ces délais et il n'est pas rare que des traitements prolongés dépassant 4 ans soient nécessaires. Cette longue durée de corticothérapie impose, pour diminuer au maximum les complications, des traitements associés : régime sans sel, apport de calcium et de vitamine D pour réduire la déminéralisation osseuse.

2. Autres possibilités thérapeutiques:

Elles sont utilisées en cas de corticodépendance mal tolérée. La disulone, à la posologie de 50 à 100 mg/j, permet de réduire la dose de corticoïde ; ses effets secondaires, essentiellement cutanés et hématologiques (agranulocytose et hémolyse en cas de déficit en G6PD), limitent son utilisation. La chloroquine est parfois proposée pour son effet sur les symptômes ostéo-articulaires. L'efficacité de ce traitement n'a toutefois jamais été démontrée de manière convaincante. Les immunosuppresseurs (méthotrexate, cyclophosphamide) sont parfois proposés lorsque la corticothérapie est mal tolérée. Leur emploi n'est pas codifié.

4.2.2. Les pathologies ORL, ophtalmologiques ou stomatologiques. (12,60,95)

Les algies faciales symptomatiques d'origine ORL, ophtalmologiques ou stomatologiques sont parmi les plus fréquentes.

Il s'agit le plus souvent de pathologies inflammatoires, infectieuses, traumatiques ou tumorales touchant un des organes de la face et se traduisant par une douleur faciale pouvant toucher plusieurs territoires sensitifs de la face.

Nous détaillerons ici les algies d'origine dentaire, d'origine oculaire et naso-sinusiennes.

4.2.2.1. Les algies stomatologiques d'origine dentaire. (95)

Ces algies dentaires sont parmi les plus fréquentes algies faciales symptomatiques. Plusieurs phénomènes peuvent être à l'origine de ces douleurs.

On distingue, en effet, plusieurs étiologies :

- ✓ **L'origine carieuse.**
- ✓ **La pulpite.**
- ✓ **La desmodontite.**
- ✓ **La nécrose pulpaire pouvant aller jusqu'à l'abcès dentaire.**
- ✓ **La douleur septale ou syndrome du septum.**
- ✓ **L'éruption dentaire.**
- ✓ **Les fractures dentaires ou osseuses.**
- ✓ **Les douleurs d'origine osseuses.**
- ✓ **Les lésions de la muqueuse buccale.**
- ✓ **Les lésions tumorales.**
- ✓ **...**

4.2.2.2. *Les céphalées naso-sinusiennes.* (12)

Les céphalées ou algies faciales d'origine naso-sinusienne sont multiples et diverses. Cela dépend de leur origine.

En effet, la topographie varie en fonction du sinus concerné.

Les sinusites aiguës sont responsables d'une douleur brutale, irradiante et pulsatile, qui varie en fonction de la posture.

La douleur est dite posturale : elle est majorée par la position penchée en avant, à la pression sinusienne et peut être associée à des signes accompagnateurs tels que le jetage purulent, le larmoiement, la rhinorrhée, la photophobie...

Le diagnostic des céphalées d'origine sinusienne dépend de l'interrogatoire, de l'examen clinique et des examens complémentaires que sont l'endoscopie nasale et l'examen radiographique (incidence de Blondeau).

Le traitement étiologique améliore en quelques jours les douleurs céphaliques d'origine sinusienne.

Si le diagnostic des sinusites aiguës est souvent aisé, celui des sinusites chroniques l'est nettement moins.

4.2.2.3. *Les douleurs d'origine oculaire.* (60)

Ces douleurs faciales à point de départ oculaire se manifestent sous forme de photophobie, de douleur péri orbitaire, pouvant s'accompagner de signes annexes, tels qu'un larmoiement, parfois d'une baisse de la vision et de blépharospasme. Elles évoquent alors plusieurs entités cliniques différentes, telles que les kératites, les uvéites, les glaucomes...

On peut observer aussi des douleurs oculaires chroniques qui rappellent le tableau clinique de la migraine et de l'algie vasculaire de la face

On distingue aussi le syndrome de Tolosa Hunt qui associe une douleur rétro orbitaire intense, continue, unilatérale et une paralysie de un ou plusieurs nerfs oculomoteurs. Il n'y a pas de syndrome inflammatoire biologique et les examens complémentaires comme le scanner et surtout l'IRM peuvent retrouver un granulome au niveau du sinus caverneux et éliminer une étiologie tumorale. Généralement les douleurs à point de départ oculaire cèdent spontanément en deux ou trois jours, avec une guérison complète la plupart des cas en une à huit semaines et plus rapidement avec un traitement à base de corticoïdes.

4.3. Les algies faciales d'origine musculo articulaire. (3,95)

4.3.1.Présentation. (3,95)

Le syndrome algo-dysfonctionnel de l'appareil manducateur ou encore nommé syndrome de Costen regroupe : algies faciales, bruits articulaires, limitation de l'ouverture buccale, subluxation, problèmes musculaires...

En fait l' ADAM regroupe un certain nombre de pathologies dont l'étiologie et la thérapeutique sont bien différentes.

4.3.2.Les symptômes de l' ADAM. (3,95)

4.3.2.1. *Les algies faciales.*

La douleur faciale est généralement unilatérale lors d'une dysfonction temporo mandibulaire. Cette douleur est subjective et son intensité dépend de l'individu qui la ressent. Cette douleur peut apparaître progressivement ou brutalement notamment à la suite d'un traumatisme mandibulaire ou d'une ouverture buccale forcée.

Dans les atteintes articulaires, la douleur est généralement cyclique et prédomine en fin d'après midi, alors que dans les atteintes musculaires, cette douleur est permanente et maximale le matin.

De plus, cette douleur est amplifiée lors des mouvements mandibulaires quand l'origine est articulaire et reste identique lorsque l'origine est musculaire.

4.3.2.2. Les bruits articulaires.

Les bruits articulaires peuvent accompagner les douleurs hémifaciales du patient et orientent sa démarche diagnostique. Il faut cependant rappeler que les bruits articulaires sont fréquents et par conséquent, la simple association avec des douleurs de la face ne peuvent conclure d'emblée à une seule et unique pathologie.

On distingue deux grands types de bruits articulaires :

Les claquements articulaires qui sont caractérisés par l'apparition d'un bruit sec lors de l'ouverture buccale et/ou de la fermeture buccale. Ces bruits articulaires peuvent être accompagnés de douleurs et évoluent de façon similaire dans le temps. Ces claquements sont évocateurs d'une luxation méniscale réductible tant qu'il n'y a pas de limitation de l'ouverture buccale associée à une disparition brutale du claquement articulaire. Le claquement à l'ouverture est dû à la réduction de la luxation tandis que celui à la fermeture correspond à la luxation proprement dite.

Les crépitations articulaires qui sont caractérisées par un bruit de gravier foulé lors des mouvements articulaires font suspecter des adhérences des surfaces disco-condylo-temporales ou une perforation discale plus ou moins importante.

Il n'existe pas de corrélation entre les douleurs de l'hémiface et les bruits articulaires, ni entre leur intensité et la sévérité des atteintes anatomiques.

4.3.2.3. *La limitation de la mobilité mandibulaire.*

Communément, l'ouverture buccale est de 40 à 50 mm. Si cette ouverture est inférieure, on parle de limitation d'ouverture buccale. Cette ouverture buccale peut être réduite par une atteinte musculo ligamentaire ou par une atteinte articulaire.

L'ouverture buccale se fait normalement de façon rectiligne. Lors d'une atteinte musculo ligamentaire, cette ouverture est limitée en amplitude mais reste rectiligne dans son trajet. Au contraire, dans les atteintes articulaires, on observe une limitation de l'ouverture buccale mais aussi une déviation de sa trajectoire.

L'histoire et l'examen clinique précisant les caractères de la douleur, des bruits articulaires et de la mobilité mandibulaire permettent assez régulièrement d'orienter le praticien vers un diagnostic assez précis. Cependant, dans un certain nombre de cas, les douleurs articulaires et musculaires peuvent être associées et il n'est pas toujours facile de retrouver la pathologie initiale. L'ordre d'apparition des symptômes est important à noter.

4.3.3. Le traitement des algies faciales d'origine musculo articulaire.

L'examen clinique et l'examen radiographique complémentaire (panoramique dentaire, radio transfaciale de l'ATM, les tomographies sagittales d'ATM, le scanner, l'arthrotomographie, ou l'IRM...) étant faits, le diagnostic de la pathologie est alors posé. Nous distinguerons :

La pathologie musculaire.

La pathologie ou dysfonctionnement discal.

La thérapeutique des dysfonctions temporo mandibulaires de l'appareil manducateur dépend non seulement de la distinction entre pathologie articulaire et dysfonction musculaire, mais aussi et surtout de leur étiologie.

Ces moyens thérapeutiques reposent sur des techniques non invasives : gouttière occlusale, médicaments (myorelaxants, anti-inflammatoires, antalgiques), psychothérapie... et sur des techniques chirurgicales dites invasives que sont la chirurgie articulaire et maxillo mandibulaire.

4.4. Les algies faciales atypiques.

4.4.1. Présentation. (3)

Les douleurs faciales atypiques sont caractérisées par une sémilogie mal définie et une thérapeutique difficile à mettre en œuvre.

On distingue cependant certains tableaux cliniques comme l'algie faciale atypique ou idiopathique persistante, l'odontalgie atypique et la stomatodynne également nommée glossodynne ou burning mouth syndrome.

Parmi ces entités cliniques, on a distingué certains facteurs de risque, tels que les facteurs hormonaux, les traumatismes nerveux mineurs, les facteurs psychologiques ou psychosociaux.

Les algies faciales atypiques ont en commun de toucher préférentiellement les femmes à partir de quarante, cinquante ans sauf dans les cas de la glossodynie pour laquelle l'âge est de soixante ans.

4.4.2.L'algie faciale atypique. (94,97,128,129,98)

Cette pathologie est caractérisée par des douleurs diverses à type de broiement, tiraillement, brûlure de forte intensité. La douleur est aggravée par la phonation, la mastication mais ne présente pas de zones gâchettes ou trigger zone comme dans la névralgie faciale essentielle. L'examen clinique ne montre aucun signe organique et on peut observer dans certains cas l'apparition des troubles neuropathiques (allodynie, dysesthésie...), sympathiques (érythème, œdème, hyperthermie localisée...), associées (douleurs cervicales, céphalées) et de troubles psychologiques.

4.4.3.L'odontalgie atypique. (17,47,74)

L'odontalgie atypique est caractérisée par des douleurs dentaires localisées sans lésion décelable par l'examen clinique et radiographique.

La fréquence d'apparition de cette pathologie est d'environ 3 à 5 % et survient après la réalisation de soins dentaires, chirurgicaux.

Les antalgiques n'ont qu'un effet partiel et les anesthésies locales soulagent mais temporairement.

4.4.4. Stomatodynie ou glossodynie. (49,50,69,132)

Les glossodynies sont les douleurs les plus déconcertantes au niveau des muqueuses buccales. Ce sont des douleurs à type de brûlure ou sensation poivrée qui touche principalement : la langue, les gencives, les lèvres, les joues.

Les glossodynies ou, dans un sens plus large, les stomatodynies sont les manifestations psychosomatiques les plus banales rencontrées en stomatologie et restent à l'heure actuelle difficiles à traiter.

La symptomatologie est stéréotypée car ces glossodynies surviennent chez des patients, le plus souvent des femmes âgées de plus de 50 ans, dépressives ou pré-déprimées. Les douleurs surviennent le matin et s'amplifient dans la journée avec un paroxysme vers 17-18h. De plus, une des particularités de cette entité clinique est la disparition des symptômes lors des périodes d'activités, de distraction ou de vacances, ainsi que l'existence d'une sécheresse buccale.

Dans certains cas, une prise en charge psychothérapeutique du patient est indispensable pour une prise en charge efficace du patient.

4.5. Les algies faciales d'origine vasculaire.

4.5.1. Présentation.

Les céphalées trigeminodysautonomiques regroupent des céphalées ou algies faciales primaires de topographie unilatérale le plus souvent localisées dans le territoire trigeminal, ophtalmique ou maxillaire, de durée brève, évoluant sur un mode paroxystique, une à plusieurs fois par jour et à un dysfonctionnement sympathique.

On distingue plusieurs types de céphalées trigeminodysautonomiques :

- ✓ L'Algie Vasculaire de la Face.
- ✓ L'Hémicrânie Paroxystique.
- ✓ L'Hemicrania Continua.
- ✓ Le SUNCT syndrome.
- ✓ Le Cluster tic.
- ✓ La maladie de Horton.

4.5.2. L'algie vasculaire de la face.

(5,29,30,31,33,36,43,54,66,70,78,96,99,100,101)

L'algie vasculaire de la face ou Cluster headache touche préférentiellement les hommes jeunes entre 20 et 40 ans et cela concerne en moyenne 0,1% de la population générale.

Cette pathologie est caractérisée par une douleur très intense, prédominant dans la région péri orbitaire, unilatérale, évoluant par crises durant en moyenne de 15 minutes à 3 heures. La douleur est accompagnée de signes végétatifs locaux homo latéraux et évolue sur un mode épisodique ou chronique qui représente environ 20 à 30 % des algies vasculaires..

On observe chez les patients atteints d'une algie vasculaire de la face un tabagisme important.

Au niveau de la physiopathogénie, on observe une responsabilité du nerf trijumeau par la libération de neurotransmetteurs tels que la substance P et le CGRP et une participation du système nerveux autonome par l'intermédiaire de connexions avec le nerf facial qui véhicule le contingent parasympathique crânien. L'hypothalamus, chef d'orchestre du système nerveux autonome semble impliqué comme l'ont montré des études récentes en caméra à positron et IRM morphologique.

Les critères IHS de l'algie vasculaire faciale sont :

- ✓ Douleur située au niveau de l'orbite, de la région supra orbitaire et/ou temporale, durant de 15 à 180 minutes.
- ✓ Fréquence des crises de une par jour à huit par jour.
- ✓ Au moins un des éléments suivants :
 - Aucun désordre organique.
 - Un désordre organique est suggéré puis écarté par la neuroimagerie.
 - Un désordre organique existe mais il n'y a pas de relation temporelle entre les deux entités.

- ✓ La douleur s'accompagne d'au moins un des signes suivants :
 - Injection conjonctivale.
 - Larmolement.
 - Congestion nasale.
 - Rhinorrhée.
 - Sudation du front et de la face.
 - Myosis.
 - Ptosis.
 - Œdème de la paupière.

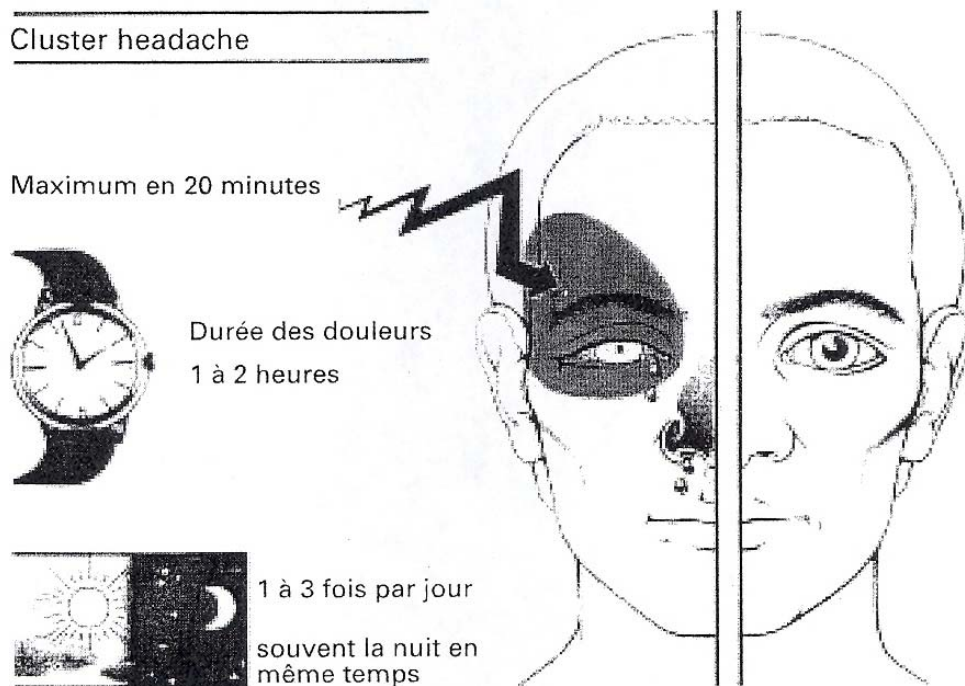


Figure 23 : Signes cliniques de l'algie vasculaire de la face (60).

Le diagnostic des algies vasculaires de la face se fait par rapport à l'interrogatoire et l'examen clinique. L'interrogatoire doit retrouver les éléments suivants :

- ✓ Evolution dans le temps, c'est à dire un passage d'une forme épisodique caractérisée par des périodes de rémission à une forme chronique ne présentant pas de formes de rémission.
- ✓ Une douleur caractérisée par son intensité, son siège, sa durée et la fréquence des crises.
- ✓ Les signes d'accompagnement qui sont indispensables au diagnostic.

L'examen clinique doit être complet, c'est à dire qu'il doit être à la fois neurologique et général. Toute anomalie lors de l'examen clinique doit faire pratiquer des examens complémentaires. La seule anomalie détectable lors de l'examen clinique, hors périodes de crises, est la présence du syndrome de Claude Horner associant ptosis, myosis et fermeture de la fente palpébrale.

Le traitement des algies vasculaires faciales a pour objectif de soulager la douleur et améliorer la qualité de vie des patients. On distingue deux types de traitement dans l'algie vasculaire de la face :

✓ Traitement de la crise :

- L'oxygénothérapie : débit de 7l/minute.
- Le Sumatriptan : remarquable efficacité 1 à 2 injections sous cutanées de 6mg.
- Autres médicaments :
 - Antalgiques qui sont habituellement inefficaces.
 - Ergotamine qui a été abandonné car contre indiqué avec le Sumatriptan et inférieur à celui ci.
 - Indométacine qui peut être un traitement d'appoint mais dont l'efficacité est moindre que pour l'hémicrânie paroxystique.

✓ Traitement de fond :

- Première intention :
 - Le Vérapamil dont l'efficacité a été prouvée et qui peut être associé avec le Sumatriptan.
- Deuxième intention :
 - Le Lithium qui est recommandé pour les formes chroniques et qui peut être associé au Sumatriptan et au Vérapamil.
- Troisième intention :
 - Corticoïdes.
 - Antidépresseurs.
 - Antiépileptiques.
 - Méthysergide.
- Infiltration du ganglion sphéno palatin.

4.5.3.L'hémicrânie paroxystique. (46,121,123)

L'hémicrânie paroxystique se caractérise par des douleurs faciales unilatérales, localisées dans la région orbitaire ou infra orbitaire, souvent très brèves et se succédant à un rythme variable entre 5 et 40 crises par jour.

Cette pathologie touche préférentiellement les femmes que les hommes.

On peut observer des signes accompagnateurs à type de larmoiement, de congestion nasale, d'injection conjonctivale, de rhinorrhée et quelque fois d'une hyper sudation du front et des joues, d'un ptosis et myosis et d'un œdème palpébral.

L'hémicrânie paroxystique est principalement caractérisée par une sensibilité au traitement par Indométacine à des doses variant entre 100 et 150 mg/jour.

On distingue des formes d'hémicrânie paroxystique épisodique avec au moins deux périodes de 7 jours à un an avec un intervalle libre de toute céphalée pendant au moins un mois. De plus, on observe aussi une forme chronique qui se définit par des crises survenant pendant plus d'un an sans période de rémission ou avec des rémissions durant moins d'un mois.

4.5.4.L'hemicrania continua. (76,122,124)

C'est une entité clinique apparentée, associant une hémicrânie paroxystique continue, située toujours du même côté, d'intensité modérée avec des paroxysmes sévères et des signes végétatifs homo latéraux.

Ce diagnostic n'est certifié qu'en cas de réponse complète au traitement par Indométacine.

4.5.5.Le SUNCT syndrome. (15,26,34,46,66,68,71,90,122,126)

Le SUNCT syndrome ou Short Lasting Unilateral Neuraliform Headache with Conjunctival Injection and Tearing se caractérise par des crises, péri orbitaires ou temporales, unilatérales, brèves, à début névralgique suivi de signes vasomoteurs tels qu'un larmoiement ou une injection conjonctivale.

La douleur peut être déclenchée par la stimulation d'une zone gâchette, mais à la différence de la névralgie faciale essentielle du trijumeau il n'existe pas de période réfractaire.

La fréquence des crises varie de trois à une centaine de fois par jour et ces crises sont le plus souvent diurnes.

On observe dans cette pathologie une prévalence assez faible et une prédominance masculine avec cependant chez les femmes une certaine hormono-sensibilité.

Ces douleurs ont une évolution qui est assez variable : de quelques jours à quelques mois.

Au niveau du traitement, on observe une résistance aux médicaments habituels. Les antiépileptiques restent le médicament le plus efficace avec surtout la Lamotigine mais aussi la Gabapentine. Les blocs neurolytiques sont inefficaces et l'efficacité des chirurgies décompressives d'un conflit vasculo nerveux trigeminal inconstante.

4.5.6. La maladie de Horton. (11,91,95)

Voir précédemment

4.5.7. Le Cluster tic. (2)

Le Cluster tic est caractérisé par l'association entre une névralgie faciale essentielle et une symptomatologie typique de l'algie vasculaire de la face. Ces formes sont rares et répondent le plus souvent aux antiépileptiques.

La grande différence entre l'algie vasculaire de la face et des quatre dernières entités cliniques que nous avons abordées est leur sensibilité à un traitement médicamenteux, leur profil évolutif, et par l'existence de formes symptomatiques plus fréquentes.

Cette dernière caractéristique nécessite la recherche approfondie par une recherche neuroradiologique d'une éventuelle lésion.

Parmi les étiologies possibles on peut distinguer :

- ✓ pathologies centrées sur le tronc cérébral,
- ✓ pathologies centrées sur les régions orbitaires,
- ✓ pathologies centrées sur les régions hypophysaires,

qu'elles soient d'origine tumorale, vasculaire, malformative, inflammatoire, infectieuse, voire post traumatique en particulier pour l'hemicrania continua.

4.6. Les névralgies faciales ou algies faciales neuropathiques.

4.6.1. Présentation. (120)

Il existe différents types de névralgies faciales parmi lesquelles on distingue :

1. la névralgie du nerf glosso-pharyngien.
2. les névralgies cervicales.
3. la névralgie du nerf laryngé supérieur.
4. les névralgies trigéminales :
 - a. la névralgie essentielle du trijumeau.
 - b. la névralgie symptomatique du trijumeau.

4.6.2. La névralgie du nerf glosso-pharyngien IX. (10,13,18,54,56,64,120)

La névralgie faciale du nerf glosso-pharyngien touche comme son nom l'indique le nerf glosso-pharyngien IX.

L'accès névralgique possède les mêmes caractéristiques que celles de la névralgie du trijumeau, à savoir une douleur en éclair qui dure de quelques secondes à quelques minutes au niveau du visage. La confusion avec le tic douloureux de Trousseau est donc très fréquente bien que leur localisation soit différente.

Cependant, un interrogatoire précis permet de les différencier :

- ✓ La douleur ne siège pas au niveau de la face mais part du pharynx et irradie vers le cou et l'oreille.
- ✓ La zone gâchette se situe au pourtour de l'amygdale et c'est la déglutition qui déclenche l'accès douloureux et non la mastication.
- ✓ Enfin, lors des crises, le patient peut présenter une bradycardie et même un arrêt cardiaque avec syncope. Le patient présente aussi parfois des convulsions.

La névralgie du glosso-pharyngien est rare. Sa prévalence est de 1 cas pour 100 cas de névralgie faciale essentielle du trijumeau.

Son existence doit faire entreprendre :

- ✓ Un examen complet et minutieux au niveau ORL car les causes locales ne sont pas rares.
- ✓ Si l'examen ne révèle aucune anomalie, on parle de névralgie essentielle du IX et le traitement se fait par la Carbamazépine dont l'efficacité est satisfaisante.
- ✓ En cas d'échec, une thermo-coagulation du IX au niveau du trou déchiré postérieur est proposé. Cependant les résultats sont moins satisfaisants que celle du trijumeau.
- ✓ En cas d'inefficacité des traitements précédents, il faut effectuer une exploration de la fosse postérieure à la recherche d'une boucle vasculaire comprimant le nerf. Si ce n'est pas le cas, il faut effectuer la section du IX et des deux filets supérieurs du X, ce qui peut entraîner des troubles transitoires de la déglutition.

4.6.3. Les névralgies cervicales. (10,120)

Elles méritent une place dans cette étude car les douleurs diffusent souvent au-delà de leurs propres territoires, ce qui est le cas de la névralgie du grand nerf occipital d'Arnold.

La névralgie d'Arnold est le diagnostic le plus fréquemment évoqué devant les douleurs unilatérales de la nuque, irradiant vers le vertex et évoluant par paroxysmes déclenchés par des mouvements brusques.

La douleur est intermittente ou continue avec des paroxysmes à type d'élancement, de brûlure ou de coup de poignard. Elle naît dans la partie externe de la région occipitale basse et irradie en haut et en avant. En fait, dans la moitié des cas, la douleur se propage dans le territoire du trijumeau.

A l'examen, la douleur se rencontre dans deux tiers des cas à la pression du nerf occipital. L'arthrose cervicale et les traumatismes répétés en sont les étiologies principales, mais en cas d'atypie, de douleurs plus ou moins étendues, de raideur à la nuque, il faut penser à évoquer des causes plus ou moins rares telles que les tumeurs cervicales (méningiome, neurinome), une sub-luxation ou luxation atloïdo axoïdienne.

Hormis ces cas exceptionnels, le traitement est symptomatique et associe les antalgiques et anti-inflammatoires. Dans des cas exceptionnels, il a été proposé parfois avec succès des thermo-coagulations voire des radicotomies chirurgicales de ces racines.

4.6.4. La névralgie du nerf laryngé supérieur. (10,120)

Il s'agit d'une affection rare, caractérisée par une douleur sévère de la région latérale de la gorge, la région sous mandibulaire et sous l'oreille, déclenchée par le fait d'avaler, de crier ou de tourner la tête.

La douleur est caractérisée précisément par l'IHS :

- ✓ Les paroxysmes douloureux sont ressentis dans la gorge, la région sous mandibulaire ou sous l'oreille durant des minutes ou des heures.
- ✓ Les paroxysmes sont déclenchés par le fait d'avaler, forcer la voix ou de tourner la tête.
- ✓ Un point gâchette est présent dans la région latérale de la gorge située au-dessus de la membrane sous thyroïdienne.

4.6.5. La névralgie du nerf intermédiaire de Wrisberg VII bis. (10,120)

La névralgie du nerf intermédiaire de Wrisberg est une affection rare et souvent non identifiée qui est caractérisée par une douleur ressentie dans l'oreille. Elle est localisée au conduit auditif et à la région profonde de l'oreille, déclenchée par le premier contact alimentaire.

Elle peut être accompagnée d'une éruption dans la zone de Ramsey Hunt, d'un goût métallique, d'une paralysie faciale, de troubles lacrymaux et de la salivation.

Il s'agit le plus souvent d'une névralgie dite post zostérienne en rapport avec le virus Herpes Zoster.

La douleur est caractérisée par des paroxysmes ressentis durant des secondes ou des minutes au niveau de l'oreille et de survenue intermittente. On observe la présence d'une zone gâchette située dans le mur postérieur du canal auditif.

Le traitement de cette névralgie se focalise sur l'étiologie si la névralgie est dite symptomatique. Dans le cas contraire, où elle serait dite essentielle, le traitement sera le même que pour la névralgie du trijumeau.

4.6.6. Les névralgies du trijumeau.

(20,24,32,45,73,83,104,107,108,113,120,124,128,129,130)

Il existe différents types de névralgies faciales du trijumeau dont nous allons présenter simplement les quelques caractéristiques dans ce chapitre, avant de les décrire de façon plus pointue dans le chapitre suivant.

Les grandes caractéristiques de la douleur névralgique sont :

- ✓ Des douleurs fulgurantes, très brèves (durée habituelle de quelques secondes), localisées dans le territoire d'un nerf sensitif en particulier le nerf trijumeau, à type de coup de poignard, de décharge électrique ou de brûlure.
- ✓ La douleur est le plus souvent déclenchée par une zone gâchette.
- ✓ Les névralgies essentielles, c'est à dire sans cause évidente, se caractérisent par une évolution par paroxysmes avec des intervalles, appelés périodes réfractaires, qui correspondent à un laps de temps pendant lequel aucune stimulation ne peut déclencher la douleur, des périodes de rémission spontanée et un examen clinique neurologique normal.
- ✓ Dans les névralgies symptomatiques d'une cause sous jacente, la douleur devient parfois chronique, avec un fond douloureux permanent et des troubles de la sensibilité dans le territoire concerné.

La névralgie du trijumeau est considérée comme la douleur faciale la plus intense qui puisse exister. Dans la majorité des cas, cette névralgie est dite essentielle mais présente dans la majeure partie des cas un conflit vasculo nerveux à l'origine des symptômes.

La prévalence des névralgies est estimée à environ 200 cas pour 100 000 chez les femmes, sachant que cette entité clinique touche 2 fois plus les femmes que les hommes.

L'âge moyen d'apparition de cette pathologie est en moyenne de 50 ans et les formes essentielles sont les plus fréquentes.

Les critères IHS de ces névralgies sont :

- ✓ La névralgie faciale essentielle du trijumeau :
 - Crises paroxystiques de douleurs de la face ou du front qui durent de quelques secondes à moins de deux minutes.
 - Pas de déficit neurologique.
 - Crises stéréotypées pour chaque individu.
 - Exclusion d'autres causes de douleur de la face dans l'histoire, l'examen clinique et des investigations spéciales si nécessaire.

- La douleur a au moins quatre des caractéristiques suivantes :
 - Distribution selon les branches du trijumeau.
 - Douleur intense, soudaine, à coup de poignard ou de brûlure.
 - Intensité sévère.
 - Douleur provoquée par des zones gâchettes.
 - Période réfractaire entre les crises.
- ✓ La névralgie symptomatique du trijumeau :
 - Compression d'une racine ou du ganglion du trijumeau :
 - Douleur identique à celle décrite ci dessus avec ou sans la persistance entre les paroxysmes d'un fond douloureux et signes d'atteinte sensitive dans le territoire du trijumeau concerné : signe neurologique.
 - Mise en évidence d'une cause par des investigations spéciales ou une exploration de la fosse postérieure.
 - Cause centrale :
 - Les critères sont identiques à ceux de la névralgie par compression mais la névralgie survient au cours d'une pathologie telle que la sclérose en plaques ou un infarctus du tronc cérébral par exemple.

Les principales étiologies de ces névralgies sont :

- ✓ Pour les névralgies symptomatiques :
 - La sclérose en plaques.
 - L'infarctus du tronc cérébral.
 - Les tumeurs de l'angle ponto cérébelleux.
 - La compression par un anévrysme de l'artère cérébelleuse antéro-inférieure.
- ✓ Pour les névralgies essentielles :
 - Théoriquement ces névralgies ne sont liées à aucune étiologie. Cependant, on peut observer une relation entre ces névralgies et l'existence d'un conflit vasculo-nerveux bien montré par l'IRM.
 - Ce conflit vasculo nerveux siège le plus souvent au niveau de l'artère cérébelleuse postérieure et la gaine de myéline du nerf trijumeau, à l'endroit où elle est la plus vulnérable, c'est à dire dans la zone de transition entre myéline de nature centrale et périphérique.

Le traitement de ces névralgies est à la fois :

- ✓ Médicamenteux :
 - Antiépileptiques.
 - Baclofène.
- ✓ Non médicamenteux :
 - Thermo coagulation du ganglion de Gasser.
 - Intervention sur le conflit vasculo nerveux.

5. LA NEURALGIE FACIALE DU TRIJUMEAU.

5.1. Généralités. (53,65,89,114,115)

Bien que son statut de syndrome ou de maladie ait été mis en doute et est encore mis en doute, la névralgie du trijumeau constitue bien une entité clinique bien définie.

Ses caractéristiques sémiologiques ont été bien définies et ont permis de cataloguer cette douleur comme une des plus intenses.

Ces dernières années, les conceptions concernant la névralgie du trijumeau ont connu une nette évolution. En effet, selon certains auteurs et neurochirurgiens en particulier, la grande majorité des névralgies faciales du trijumeau seraient due à une compression du nerf trijumeau par une boucle vasculaire. Cette idée a été renforcée devant le succès thérapeutique des interventions chirurgicales de décompression vasculaire. Ces données, ainsi que l'avènement des nouvelles techniques d'imagerie médicale, tendent à rendre obsolète la traditionnelle dichotomie entre les névralgies dites essentielles et les névralgies dites symptomatiques, puisque les premières disparaîtraient au profit des secondes.

Dans cette partie, nous allons prendre comme type de description, la névralgie trigeminale essentielle en nous basant sur la classification de l'IHS de 1990 pour l'étude des céphalées. Nous envisagerons ensuite les différentes étiologies responsables du tableau clinique de névralgies faciales sans faire la distinction entre névralgies essentielles et symptomatiques.

Historiquement, on peut observer plusieurs écrits abordant le sujet de la névralgie faciale du trijumeau :

- ✓ Arétée de Cappadoce dès le début de notre ère.
- ✓ Avicenne
- ✓ Fin du XII^e siècle : John LOCKE en 1677.
- ✓ XIX^e siècle : TROUSSEAU en 1864.

5.2. Epidémiologie. (63,64,131)

Selon la seule étude épidémiologique de grande importance, réalisée à Rochester dans le Minnesota, l'incidence de la névralgie du trijumeau est de 4,3 à 4,7/100 000 habitants par an et touche préférentiellement les femmes avec un sex ratio de 1,7 femme pour 1 homme. On n'a pas observé de facteur de risque, notamment génétique, cependant un cas d'histoire familiale a été noté.

L'étude de Rochester a détaillé l'incidence des névralgies faciales par tranche d'âge et on observe que les névralgies faciales touchent principalement les personnes âgées de plus de 60 ans.

En résumé, les névralgies faciales, d'après l'étude épidémiologique de Rochester, touchent préférentiellement les femmes âgées de plus de 60 ans avec une prévalence de 4,3 à 4,7 /100 000 habitants par an.

5.3. Physiopathologie. (25,52,59,72)

Des hypothèses physiopathologiques privilégiant soit les mécanismes périphériques, soit les altérations centrales, ont été proposées. Au jour d'aujourd'hui, il a été démontré que ces deux hypothèses étaient justifiées et qu'il existait une implication des deux mécanismes.

L'intervention des mécanismes périphériques est suggérée par le fait qu'à l'exception de la sclérose en plaques, les lésions potentiellement à l'origine des névralgies du trijumeau sont localisées à la périphérie. Les études effectuées sur des prélèvements chez des patients opérés ont montré la présence de plaques de démyélinisation segmentaire ainsi que des micronévromes au niveau de la racine du trijumeau. De telles lésions pourraient donner naissance à des potentiels d'action répétitifs et/ou des connexions axo-axoniques entre fibres de gros et de petits diamètres. Cependant, ces connexions n'ayant jamais été mises en évidence chez l'Homme, il a été proposé que l'activation des fibres de petit calibre, à l'origine de la douleur, puisse être liée à un réflexe de la racine dorsale.

Un certain nombre d'observations cliniques, bien mises en évidence par KUGELBERG et LINDBOLM, suggèrent l'intervention de mécanismes centraux. En effet, la douleur est électivement provoquée par la stimulation des afférences de bas seuil, il existe une période de latence mesurable entre la stimulation d'une zone gâchette et le déclenchement de la douleur, le rôle de sommation temporelle et spatiale est important dans le déclenchement des paroxysmes, les crises semblent auto-entretenues. Il existe une période réfractaire pouvant durer plusieurs minutes pendant laquelle la stimulation de la zone gâchette n'entraîne pas de douleur et enfin les zones gâchettes peuvent être éloignées du territoire douloureux.

De plus des hypothèses physiopathologiques, selon lesquelles, des lésions périphériques induiraient secondairement des modifications centrales, pourraient rendre compte des caractéristiques de la douleur. Les lésions périphériques telles que les plaques de démyélinisation induites par une compression vasculaire par exemple, entraîneraient une désafférentation partielle du noyau caudal du trijumeau. Ceci serait responsable d'une défaillance des mécanismes d'inhibition segmentaire et de modification des propriétés fonctionnelles des neurones du noyau caudal qui transmettent les informations nociceptives vers les centres supérieurs. Ces phénomènes induiraient un état d'hyperexcitabilité de ces neurones pouvant expliquer certaines caractéristiques de la douleur.

5.4. Aspects cliniques et sémiologie. (14,20,63,64,72,103,104)

La névralgie du trijumeau est caractérisée par un tableau clinique très spécifique qui permet en théorie au praticien de réaliser un diagnostic dès l'interrogatoire. En pratique cela se révèle beaucoup plus difficile. L'interrogatoire devra être orienté pour fournir des éléments d'orientation indispensables au diagnostic.

Ces éléments d'orientation sont :

- ✓ Les caractéristiques de la douleur.
- ✓ La durée de la douleur.
- ✓ L'intensité de la douleur.
- ✓ Les conditions d'apparition de la douleur.
- ✓ Son mode évolutif.
- ✓ Sa topographie.

La qualité de la douleur : il s'agit de douleurs paroxystiques, souvent décrites comme des décharges électriques, des coups de poignard, des douleurs fulgurantes, plus rarement comme des sensations de brûlure, de broiement ou d'arrachement. La durée des crises douloureuses est de l'ordre de la minute mais peut durer plus longtemps chez certains patients qui présentent plusieurs paroxysmes douloureux en salves pendant une crise. L'intensité de la douleur est extrême et intense, et peut conduire le patient à une immobilisation complète du visage donnant lieu alors à des mimiques exprimant la souffrance caractérisée par Trousseau comme le Tic douloureux de la face.

La topographie de la douleur : elle est unilatérale, touchant principalement un territoire particulier du trijumeau. La douleur siège le plus souvent dans le territoire des nerfs maxillaires supérieurs et/ou inférieurs.

L'atteinte de la branche ophtalmique, isolée ou associée à celle d'une autre branche, est beaucoup moins fréquente. L'atteinte de la branche maxillaire représente environ 35 à 40% des cas. Celle de la branche mandibulaire représente quant à elle environ 20 à 30% des cas, tandis que l'atteinte de la branche ophtalmique ne représente que 5% des névralgies du trijumeau.

On a aussi mis en évidence des formes bilatérales entre 1 et 11% des cas. Malgré ces exceptionnelles atteintes bilatérales, on peut considérer que la bi latéralisation est toujours secondaire, survenant après une localisation initiale unilatérale.

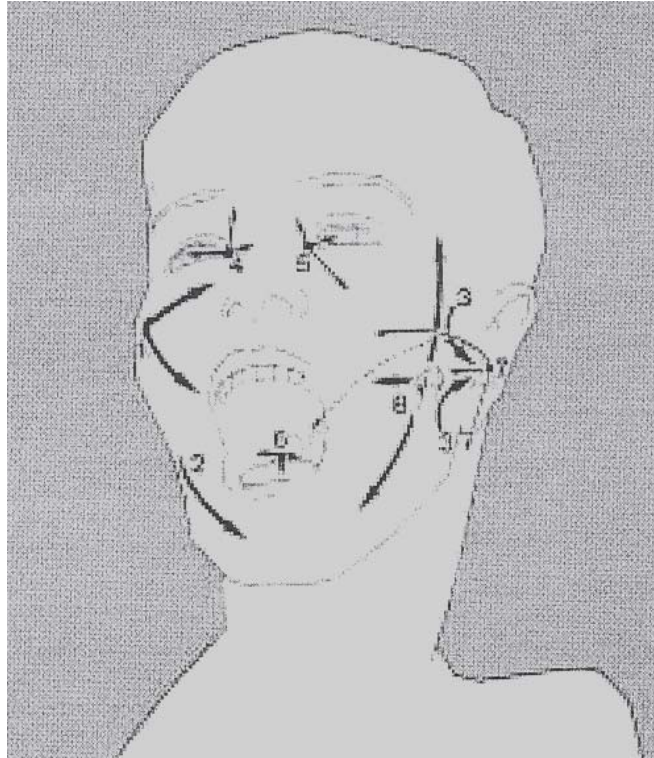


Figure 24 : Topographie de la douleur des névralgies du trijumeau (60).

Les circonstances de déclenchement des crises : si les douleurs peuvent être spontanées, dans la majorité des cas, il existe une zone muqueuse ou cutanée d'étendue plus ou moins limitée, dont l'effleurement ou l'attouchement déclenche les paroxysmes douloureux. Ces zones dites gâchettes ou encore trigger zone sont le plus souvent localisées dans la région antérieure de la face, en particulier au niveau de la joue, de la zone péri buccale, des ailes du nez... elles sont situées fréquemment dans le même territoire que les douleurs.

Plus rarement, elles siègent dans le territoire d'une autre branche et exceptionnellement dans le dermatome des premières racines cervicales. Seules les stimulations légères sont susceptibles de déclencher une douleur, faisant de la névralgie du trijumeau un exemple typique d'allodynie. Selon leur localisation, ces zones gâchettes peuvent entraîner des difficultés importantes dans la réalisation d'actes de la vie quotidienne tels que le brossage des dents, le rasage, le maquillage la toilette... les paroxysmes peuvent également être déclenchés par la phonation, la mastication, la déglutition... De façon très caractéristique, il existe une période dite réfractaire après la survenue des crises pendant laquelle aucune stimulation de la trigger zone ne peut déclencher à nouveau une douleur.

L'évolution de la névralgie du trijumeau : la névralgie du trijumeau évolue, la plupart du temps, de façon discontinue. En effet les périodes de douleur sont séparées par des périodes de rémission spontanée qui peuvent durer plusieurs mois, voire plusieurs années. De plus, on n'observe pas de tendance à l'aggravation au cours de l'évolution de la pathologie.

L'examen clinique : il est très difficile à réaliser en périodes de crises et doit naturellement se faire en dehors de ces périodes ou lorsqu'une sédation est survenue. Classiquement, l'examen neurologique est normal en dehors des périodes de crises.

L'existence d'un déficit de la sensibilité ou des signes d'atteintes de la branche motrice du trijumeau doit nécessiter et imposer la réalisation d'investigations complémentaires pour en déterminer les causes. Cependant, la normalité de l'examen clinique n'exclue en aucun cas la possibilité de l'existence d'une compression vasculaire de la branche sensitive du trijumeau par une boucle vasculaire.

Les critères diagnostiques des névralgies du trijumeau : L'IHS a proposé en 1988 une classification et des critères diagnostic pour l'ensemble des céphalées, névralgies crâniennes et douleurs de la face.

Selon l'IHS, les critères de diagnostic des névralgies du trijumeau sont les suivantes :

- ✓ Crises douloureuses faciales ou frontales durant de quelques secondes à moins de deux minutes et possédant au moins quatre des caractères suivants.
- ✓ Distribution à une ou plusieurs branches du trijumeau.
- ✓ Douleur intense, soudaine, superficielle à type de coup de poignard ou de brûlure.
- ✓ Intensité sévère.
- ✓ Provoquée par l'attouchement de zones gâchettes ou par certaines activités quotidiennes.
- ✓ Entre les paroxysmes, le malade est parfaitement asymptomatique.

De plus, il ne doit exister aucune perturbation de l'examen neurologique en dehors des crises.

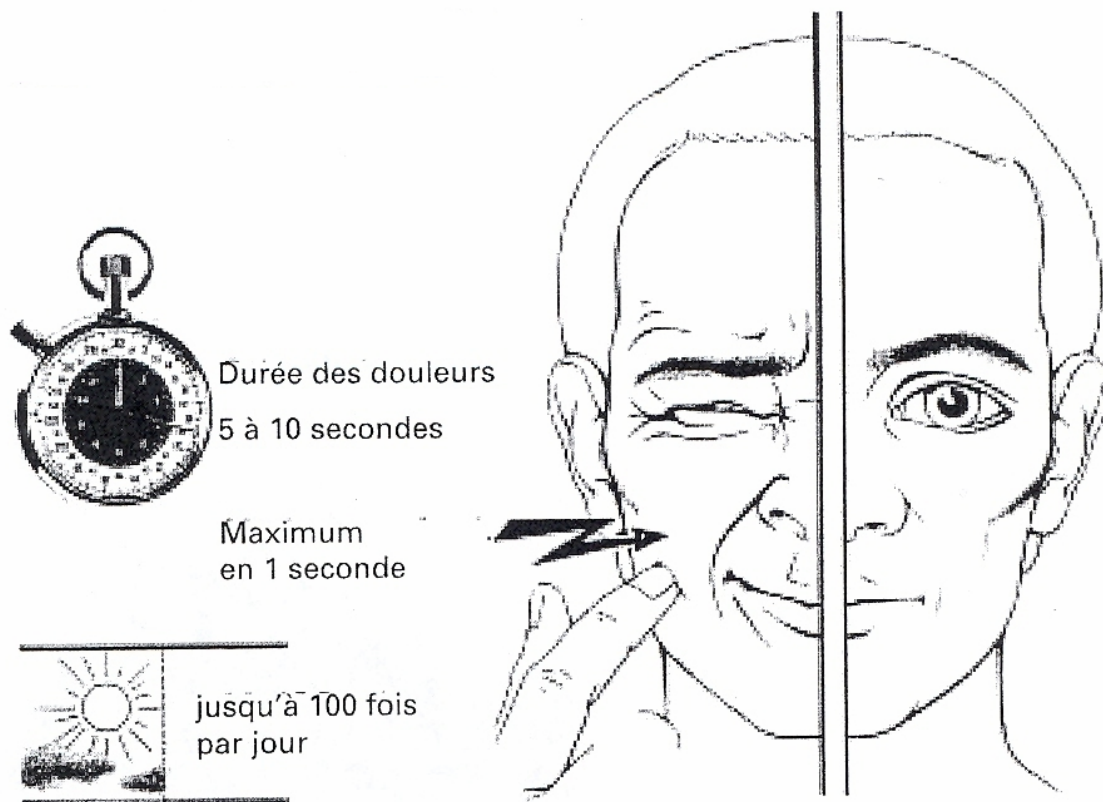


Figure 25 : Signes cliniques de la névralgie faciale du trijumeau (60).

5.5. Formes cliniques. (19,20,24,32,65,72,80,83,86,112,125)

On distingue plusieurs formes cliniques de névralgie du trijumeau :

- ✓ Les formes accompagnées de signes vasomoteurs.
- ✓ Les formes de début.
- ✓ Les formes observées après chirurgies.
- ✓ Les formes associées.

Dans certaines névralgies trigéminales, l'accès douloureux se poursuit pendant quelques minutes par une douleur faciale continue à type de brûlures, parfois associées à une rougeur de l'hémi-face, un larmoiement ou une rhinorrhée unilatérale.

Le mode de début des névralgies faciales du trijumeau est le plus souvent brutal. Cependant, certains auteurs ont montré la possibilité que certains patients présentent un état dit de pré-névralgie au cours duquel, les douleurs sont continues et en bien des points comparables aux douleurs dentaires. Toutefois, l'examen clinique dentaire ne montrerait aucune anomalie et les symptômes répondraient efficacement au traitement par la Carbamazépine ou le Baclofène. L'intérêt évident de reconnaître précocement ces signes seraient d'éviter des traitements dentaires inutiles et mutilants.

Après une chirurgie sur le ganglion de Gasser, on peut observer des récurrences pour lesquelles on décrit des hypoesthésies dans le territoire douloureux avec une disparition de certaines caractéristiques de la douleur.

Il peut exister certaines formes associées telles que l'association entre la névralgie du trijumeau et la maladie de Charcot Marie, ou encore celle entre les névralgies du trijumeau et du glosso-pharyngien, et enfin entre l'algie vasculaire de la face et la névralgie du trijumeau.

5.6. Diagnostic différentiel. (3,9,20,32,65,83,86,95)

Hormis les rares névralgies intéressant d'autres nerfs crâniens, il n'existe pas de véritable problème de diagnostic différentiel de la névralgie du trijumeau dans sa forme typique. Certaines formes cliniques peuvent néanmoins entraîner des difficultés de diagnostic avec d'autres types de douleurs faciales.

Parmi ces diagnostics différentiels, on peut citer :

- ✓ L'algie vasculaire de la face.
- ✓ Les douleurs symptomatiques d'une affection locale de la face.
- ✓ Les névralgies non trigéminales.
- ✓ ...

5.7. Investigations para-cliniques. (7,13,57,84,88,118,130)

5.7.1.L'électrophysiologie.

L'étude électrophysiologique du nerf trijumeau est difficile en raison de son trajet anatomique. Néanmoins, plusieurs méthodes fondées sur l'étude des réflexes impliquant le nerf trijumeau peuvent être utilisées.

L'intégrité de la branche ophtalmique est appréciée par l'étude du réflexe de clignement ou Blink reflex, dont elle constitue l'arc afférent, alors que la partie efférente est constituée par le nerf facial.

Les branches maxillaires et mandibulaires peuvent être étudiées au moyen du réflexe inhibiteur bilatéral de la contraction des muscles masticateurs, évoqué par stimulation dans le territoire du nerf infra orbitaire et mentonnier.

Des altérations de ces réponses peuvent être observées lors d'une lésion compressive du nerf trijumeau. Cependant, ces méthodes sont peu sensibles et présentent un intérêt pour les études physiopathologiques.

5.7.2.L'Imagerie.

Les techniques d'imagerie sont au premier plan dans le bilan de la névralgie du trijumeau. Ces techniques sont non invasives et permettent de visualiser des lésions potentiellement en cause. Ces investigations sont indiquées lorsqu'il existe un déficit sensitif dans le territoire du trijumeau faisant craindre la présence d'une lésion expansive, en cas de névralgie atypique chez le sujet jeune et lorsqu'une intervention chirurgicale est envisagée.

L'exploration de l'étage sous tentoriel peut être réalisée à l'aide d'un scanner cérébral, mais l'IRM comprenant des coupes fines centrées sur la fosse postérieure est beaucoup plus performante. En outre, l'IRM permet de mettre en évidence les lésions évocatrices de sclérose en plaques, lorsque ce diagnostic est suspecté. En revanche, bien qu'elle permette une visualisation assez précise de la zone d'entrée du nerf trijumeau dans le tronc cérébral, son intérêt pour le diagnostic des conflits vasculo nerveux est encore difficile à établir.

Certains auteurs ont observé une bonne corrélation entre les données de l'IRM et les constatations per-opératoires. Cependant ces résultats sont encore préliminaires et la sensibilité et la spécificité de l'IRM dans cette indication, devront être confirmées par des études portant sur de grandes populations de patients. A cet égard, les nouvelles techniques permettant la reconstruction de l'angiogramme des diverses branches intracrâniennes de l'artère vertébrale sans injection de produit de contraste semblent très prometteuses.

5.8. Aspects thérapeutiques.

5.8.1. Présentation. (14,114,116)

Historiquement les premiers résultats thérapeutiques ont été obtenus par des neurochirurgiens. De fait, jusqu'à une date relativement récente, le traitement de la névralgie faciale ne pouvait être que neurochirurgical, car les multiples traitements médicaux proposés depuis le XVIIème siècle s'étaient avérés inefficaces. Parmi ces traitements médicaux, on peut citer en particulier :

- ✓ L'arsenic.
- ✓ Le venin de cobra.
- ✓ La pyrothérapie.
- ✓ Les antalgiques périphériques et les opiacés.
- ✓ Sans oublier l'Aconit introduit par Krause en 1875 et qui était basé sur l'utilisation de la drogue appelée Aconitum Napellus.

Ce n'est plus le cas aujourd'hui puisque, hormis les cas de névralgie où l'étiologie nécessite d'emblée une chirurgie (tumeur compressive ...), le traitement de première intention reste médical avec l'utilisation des antiépileptiques principalement. La chirurgie garde une place importante dans le traitement des névralgies du trijumeau puisque environ 30% des patients sont réfractaires ou intolérants aux différents agents pharmacologiques utilisés.

5.8.2. Traitement médical.

(4,6,9,10,14,16,42,44,45,55,65,77,82,92,100,102,103,104,105,107,108,110,111, 114,115,116,119)

5.8.2.1. *Généralités.*

A l'instar de la majorité des douleurs neuropathiques, la névralgie du trijumeau résiste aux antalgiques périphériques tels que l'aspirine, le paracétamol... Les opiacés ne sont efficaces qu'à des doses très élevées.

En outre, les antidépresseurs qui ont une activité thérapeutique dans certaines douleurs neuropathiques, n'en ont pas ou peu sur les névralgies du trijumeau. Le traitement médical de la névralgie du trijumeau repose pour l'essentiel sur les antiépileptiques.

5.8.2.2. *La Phénytoïne.*(9,14,77,110,111,114)

Les premiers résultats positifs concernant le traitement médical de la névralgie du trijumeau ont été apportés en 1942 par Bergouignan. L'utilisation d'un anti-convulsivant pour le traitement des névralgies du trijumeau a été envisagée sur la base des hypothèses proposées par Trousseau, suggérant des similitudes physiopathologiques entre paroxysmes douloureux de la névralgie du trijumeau et l'activité cérébrale paroxystique des crises épileptiques.

La phénytoïne n'est plus considérée actuellement comme un traitement de première intention dans le cadre du traitement des névralgies faciales du trijumeau.

En effet, l'efficacité du traitement, qui a été prouvé et confirmé par certains auteurs, n'est présente que chez 25% des patients et présente certains effets secondaires tels que nausées, somnolence, syndrome cérébello-vestibulaires, hypertrophie gingivale et plus rarement une thrombopénie et agranulocytose.

On peut néanmoins l'utiliser en seconde intention ou en association avec la carbamazépine. La dose initiale est de 100mg/jour et en l'absence d'effets secondaires, cette dose initiale peut être augmentée progressivement jusqu'à 300-500mg/jour.

5.8.2.3. *La Carbamazépine.*(6,9,14,55,77,103,110,111,114,119)

Sur la base des résultats obtenus avec la phénytoïne, la carbamazépine, synthétisée en 1953, a été utilisée dans le traitement des névralgies faciales du trijumeau dès 1962. C'est Blom qui le premier apporta des résultats extrêmement encourageants. Par la suite de nombreuses études ont confirmé l'efficacité remarquable de la carbamazépine qui est devenue le traitement de première intention de la névralgie du trijumeau. Environ 70% des patients sont soulagés initialement par la prise de Tegretol®.

La majorité des patients sont soulagés avec des doses quotidiennes de 400-800mg. Parfois, des doses plus importantes sont nécessaires (1200-1600mg/jour), ce qui pose le problème d'une utilisation prolongée en raison des effets indésirables. Ces derniers sont nombreux et conduisent à l'interruption du traitement chez environ 10% des malades.

Le schéma thérapeutique habituel consiste en une dose initiale de 100mg/jour, suivie d'une augmentation de 100mg tous les deux ou trois jours jusqu'à l'obtention d'un effet thérapeutique sans apparition d'effets secondaires.

Ces effets secondaires sont de deux types :

- ✓ Effets indésirables dose dépendants.
- ✓ Effets idiosyncrasiques indépendants de la dose prescrite :
 - Anémie mégaloblastique ou aplasique.
 - Leucopénie.
 - Thrombopénie.
 - Agranulocytose.
 - Syndrome de Stevens Johnson...

Il est le plus souvent conseillé de réaliser un bilan sanguin avant et pendant le traitement pour surveiller les constantes biologiques telles que NFS, enzymes hépatiques et inogramme sanguin.

5.8.2.4. *Le Baclofène.* (6,110,111,114)

Le Baclofène a d'abord été utilisé comme anti-spastique en raison de ses propriétés antalgiques. Fromm et ses collaborateurs ont été les premiers à l'utiliser dans le traitement de la névralgie du trijumeau chez des patients réfractaires ou intolérants à la Carbamazépine.

Lorsqu'il est utilisé seul, le Baclofène est moins souvent efficace que la Carbamazépine, mais l'association de ces deux molécules est particulièrement efficace, ce qui suggère qu'elles aient des effets synergiques.

Cependant, le risque d'apparition d'effets secondaires est également accru lors de leur association. Les principaux problèmes liés à l'utilisation du Baclofène sont la sédation et les troubles digestifs tels que nausées et vomissements.

La posologie du Baclofène nécessaire doit être de 50-60mg/jour répartis en quatre prises ; le traitement ne doit jamais être interrompu de façon brutale en raison des risques de rebond des accès douloureux ou d'apparition d'un syndrome de sevrage avec hallucinations ou crises comitiales.

5.8.2.5. Le Clonazépam. (77,110,111,114)

Le clonazepam est une benzodiazépine employée comme antiépileptique depuis 1973 et comme traitement médical pour la névralgie faciale du trijumeau depuis 1975 environ. L'efficacité du clonazepam représente environ 40-60% des patients atteints de cette pathologie avec des posologies situées entre 1,5mg et 8mg/jour. L'installation du traitement doit se faire progressivement car on observe chez 50% des patients une somnolence liée au traitement.

5.8.2.6. Autres traitements médicaux. (42,44,65,92,102)

Certains auteurs ont rapporté des résultats positifs avec l'acide valproïque mais l'efficacité de cet autre antiépileptique semble modeste. Enfin des observations anecdotiques d'amélioration de névralgies trigéminales grâce à des applications topiques de capsaïcine ou des neurostimulations électriques transcutanées ont été rapportées.

5.8.3. Traitement chirurgical

5.8.3.1. Les méthodes percutanées.

5.8.3.1.1. Présentation (115,109)

Les méthodes percutanées sont des méthodes thérapeutiques efficaces, relativement simple dans leur protocole, du moins par leur principe, peu invasive et comprenant un très faible risque de complications médicales immédiates.

Leur principal intérêt réside dans le fait qu'elles nécessitent une anesthésie minimale, ce qui permet de les proposer à des patients ayant un état de santé précaire ou à des patients très âgés.

Les résultats de ces méthodes thérapeutiques, et notamment des trois techniques les plus couramment employées, sont relativement bons. Néanmoins, la sédation des douleurs est obtenue au prix d'un déficit sensitif séquellaire et parfois d'effets indésirables gênants. Chacune de ces techniques présentent des avantages et des inconvénients. Il est cependant difficile de déterminer des critères de choix et la préférence d'une méthode percutanée par rapport à une autre. Cela repose plus sur la conviction et l'expérience du chirurgien.

5.8.3.1.2. Alcoolisation des branches périphériques. (65,109,115)

Cette technique, considérée par beaucoup comme obsolète, peut néanmoins rendre dans certains cas des services appréciables.

On le sait, l'accès névralgique est déclenché chez de nombreux patients par la stimulation d'une zone gâchette localisée dans près de 90% des cas au niveau du territoire cutané du nerf sous orbitaire.

Il est dès lors très simple de pratiquer une alcoolisation de ce nerf à son émergence au niveau du trou sous orbitaire, et l'anesthésie localisée qu'entraîne cette infiltration peut prévenir le déclenchement des accès névralgiques.

Ce geste atraumatique et indolore peut être réalisé sans problème en consultation externe et le résultat clinique obtenu peut durer de quelques mois à un an.

5.8.3.1.3. La thermo-coagulation contrôlée du ganglion de Gasser. (15,38,39,40,106,109,117,121)

L'électrocoagulation du ganglion de Gasser a d'abord été proposé en 1931 par Kirshner. La technique a ensuite été modifiée pour en faire la thermo-coagulation contrôlée qui constitue, à l'heure actuelle, une des méthodes thérapeutiques les plus utilisées.

La thermo-coagulation est réalisée au niveau de la portion rétro-gassérienne du trijumeau à l'aide d'une électrode introduite, sous contrôle radiologique, à travers la joue et le trou ovale. Une anesthésie est nécessaire pendant les temps douloureux de l'acte thérapeutique qui sont le passage du trou oval et la thermo-coagulation en elle même.

L'organisation somatotopique des fibres rend possible le repérage anatomo-physiologique (contrôle radiologique et électro-stimulation) du site de la thermo-coagulation, qui est réalisée par passage d'un courant de radiofréquence. L'utilisation d'une lésion thermique a été préconisée car elle induit théoriquement une destruction préférentielle des fibres de petit calibre véhiculant les messages nociceptifs. La thermo-coagulation est limitée aux fibres correspondant au territoire douloureux. L'objectif est d'obtenir une anesthésie ou une hypoesthésie incluant la zone gâchette.

Les résultats de cette thérapeutique sont excellents à courts termes. On observe en effet entre 80 et 100% de sédation complète des douleurs. Les complications immédiates liées à la technique elle même sont exceptionnelles et la mortalité est nulle.

Cependant les récives nécessitant une deuxième voire une troisième intervention sont fréquentes et représentent de 7 à 31% des cas. Le risque de rechute semble d'autant plus faibles que l'hypoesthésie séquellaire est prononcée.

On observe certaines complications à type de déficit sensitif, de paresthésies, de dysesthésies, de paralysie ou parésie des muscles élévateurs de la mandibule...On peut observer aussi des tableaux cliniques caractérisés par de véritable anesthésie douloureuse, à type de brûlure extrêmement intense et réfractaire au traitement.

5.8.3.1.4. L'injection de glycérol dans la citerne trigéminal. (14,38,51,65,109)

Cette thérapeutique consiste à introduire, sous anesthésie locale et à l'aide d'un repérage radiologique, un trocart dans la citerne du ganglion de Gasser pour réaliser l'injection.

Certains thérapeutes utilisent des stimulations électriques pour s'assurer du bon placement de l'aiguille.

L'examen de la sensibilité pendant l'injection de glycérol, qui est de 0,2 à 0,4 ml, permet également de confirmer la position de l'aiguille. On surveille l'apparition de paresthésies ou de dysesthésies en particulier.

Le mécanisme d'action du glycérol n'est pas connu et la sédation des névralgies est en grande majorité retardée par rapport à l'acte thérapeutique, survenant quelques jours après l'injection.

5.8.3.1.5. La neurolyse du ganglion sphéno palatin sous contrôle tomодensitométrie. (37,48,109)

La neurolyse du ganglion sphéno palatin par voie latérale représente une alternative dans la prise en charge des névralgies faciales, réfractaires au traitement par thermocoagulation. Cette neurolyse du ganglion se fait sous contrôle tomодensitométrie et utilise soit l'alcool, soit la radiofréquence.

Les indications de la neurolyse du ganglion sphéno palatin sont variées :

- La névralgie faciale essentielle complexe rebelle au traitement médical et à la thermo-coagulation du ganglion de gasser.
- Le syndrome de Sluder et de Vail.
- L'algie vasculaire de la face rebelle au traitement.
- La douleur faciale atypique à condition que l'examen du
- La névralgie faciale symptomatique intéressant le V2.

La technique de la neurolyse du ganglion sphéno palatin sous contrôle tomo-densitométrie par l'alcool et/ou la radiofréquence est une technique bien spécifique avec un protocole précis dont voici les détails :

- Le patient est positionné en décubitus dorsal, la tête tournée du côté opposé au site de ponction et fixée par l'aide de bandes adhésives.
- La zone de ponction est située en dessous de l'arcade zygomatique entre le coroné et le condyle mandibulaire.

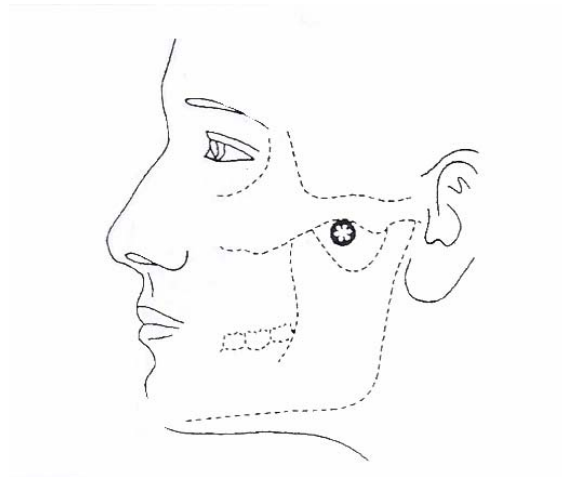


Figure 26 : Site de ponction de la neurolyse du ganglion sphéno palatin (48).

- Des coupes axiales tomодensitométriques, jointives de 5mm d'épaisseur sont réalisées depuis la partie supérieure de l'arcade zygomatique jusqu'à l'arcade maxillaire.

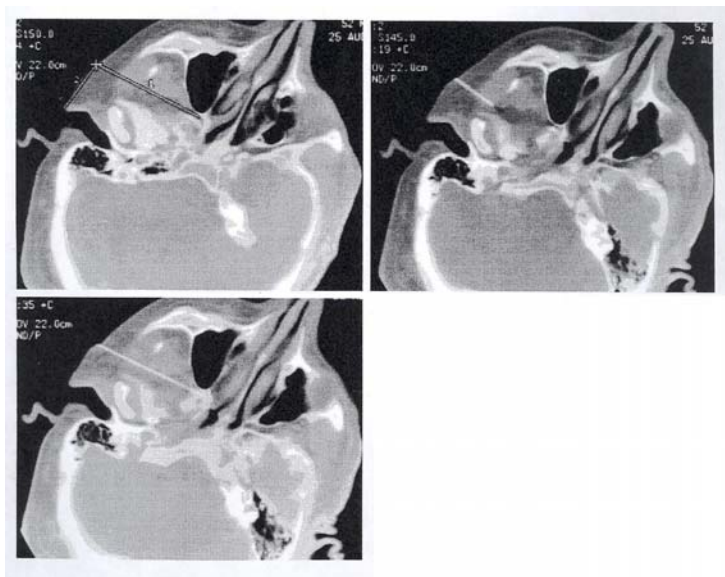


Figure 27 : Coupes axiales tomодensitométriques (48).

- Une anesthésie locale est réalisée à l'endroit localisé. L'aiguille permettant la réalisation de la neurolyse est alors introduite progressivement sous contrôle tomодensitométrique pas à pas jusqu'à ce que la pointe de l'aiguille soit positionnée dans la fosse ptérygo palatine. Le positionnement correct de l'aiguille est vérifié par injection d'un produit de contraste iodé mélangé à un anesthésique local.
- La neurolyse est alors réalisé par injection de 1ml d'alcool absolu ou par utilisation de radiofréquence.

5.8.3.1.6. La micro compression du ganglion de Gasser par ballonnet. (1,38,82,93,109)

La micro compression du ganglion de Gasser par un ballonnet introduit par voie percutanée a été décrite en 1983 par Mullan et Lichtor. Cette technique peut être considérée comme une technique moins invasive de celle de Shelden en 1955 qui consistait en une compression à ciel ouvert du ganglion de Gasser, abordé par une craniotomie sous temporale..

L'introduction du ballonnet est douloureuse ce qui conduit les chirurgiens à réaliser cette intervention sous anesthésie générale de courte durée..

Le ballonnet est positionné au niveau du cavum de meckel et est ensuite gonflé pour entraîner une compression du ganglion de Gasser. Le temps d'application de la compression est très variables selon les auteurs et varie de 30 secondes à plusieurs minutes voire ¼ d'heure.

Comme pour les techniques précédemment vues, le résultat thérapeutique à courts termes est excellent et on a observé moins de cas d'hypoesthésies séquellaires, notamment au niveau cornéen qu'après une thermo-coagulation.

Cette technique est donc particulièrement intéressante pour les névralgies de la branche ophtalmique.

5.8.3.1.7. La radio chirurgie par Gamma knife. (31,62,85,109)

La radio chirurgie par Gamma knife est une nouvelle technique thérapeutique portant sur la zone d'entrée du nerf trijumeau dans le tronc cérébral et qui est totalement non invasive.

Après mise en place d'un cadre stéréotaxique, une résonance magnétique sera effectuée et les images transférées sur ordinateur. La portion du nerf à irradier sera alors totalement définie de façon géométrique dans les trois dimensions de l'espace.

La tête du patient, toujours munie du cadre stéréotaxique sera alors dans un collimateur perforé de 201 trous par lesquels passeront 201 rayons gamma, qui se concentreront exactement sur la zone à irradier. Il s'agit d'une irradiation unique dont les premiers résultats sont très prometteurs.

5.8.3.2. Les abords directs intracrâniens.

5.8.3.2.1. Présentation. (108)

Il s'agit d'interventions chirurgicales beaucoup plus lourdes que celles vue précédemment et elles ne peuvent être proposées qu'aux personnes en bonne santé pouvant supporter une chirurgie invasive.

5.8.3.2.2. La décompression vasculaire micro neurochirurgicale. (21,35,41,54,108)

Malgré les problèmes théoriques et les controverses dont elle fait encore l'objet, cette technique chirurgicale tend à être la plus utilisée dans le traitement des névralgies faciales du trijumeau, car elle permet une sédation des douleurs en l'absence de déficit sensitif séquellaire.

Les premiers à avoir utilisés cette thérapeutique ont été Gardner, le premier à avoir réalisé une décompression vasculaire micro neurochirurgicale, et Janetta, qui a popularisé cette technique à partir de la fin des années 60.

La décompression vasculaire micro neurochirurgicale est une technique réalisée sous anesthésie générale. Cette chirurgie consiste à atteindre le nerf trijumeau par une crâniotomie et de réaliser ensuite sa libération du ou des éléments conflictuels.

Le but de cette chirurgie est d'éliminer la compression du nerf trijumeau par une boucle vasculaire en interposant un fragment de Dacron ou mieux de Téflon (figure 29). Cela permettra de transformer un état conflictuel en une situation anatomique aussi normale que possible

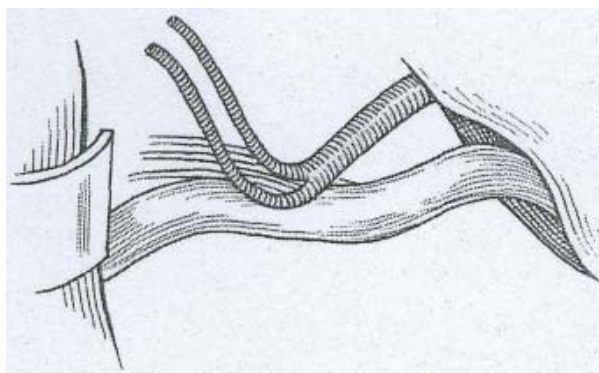


Figure 28 : Conflit neuro-vasculaire (65).

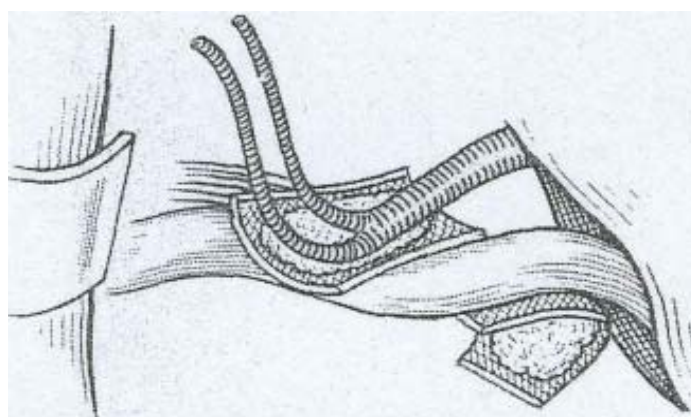


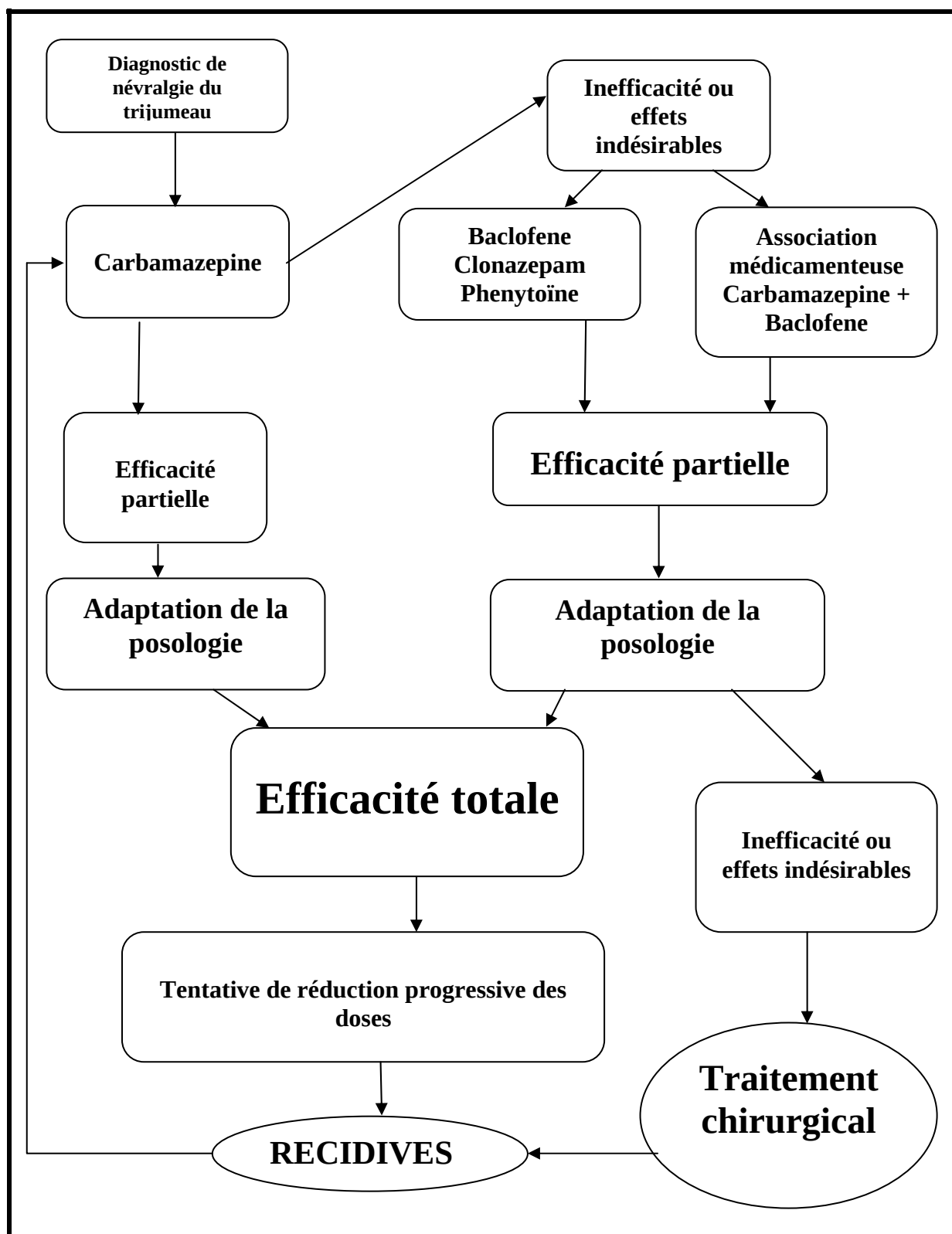
Figure 29 : Décompression vasculaire microchirurgicale (65).

5.8.3.2.3. **La radicotomie juxta-protubérantielle.** (8,124)

Cette intervention est pratiquée par la plupart des chirurgiens, lorsque l'exploration chirurgicale de la fosse postérieure n'a pas permis de mettre en évidence de conflit vasculo nerveux, c'est à dire dans environ 3 à 20% des cas. Cette technique qui consiste à sectionner la racine sensitive du trijumeau dans l'angle ponto-cérébelleux, a été mis au point par DANDY, mais c'est une variante plus sélective qui est le plus souvent pratiquée à l'heure actuelle.

En se fondant sur l'organisation topographique des fibres au sein de la racine, il est théoriquement possible de limiter le déficit sensitif post opératoire, en ne sectionnant que la pars major qui contient l'essentiel des fibres de petit calibre. Cependant, les résultats de cette intervention sont nettement moins bons que ceux de la micro décompression vasculaire, le risque de récurrence étant beaucoup plus élevé.

5.8.3.2.4. Conduite thérapeutique.



CONCLUSION

Les névralgies faciales constituent donc un challenge tant sur le plan diagnostic que sur le plan thérapeutique, puisque le motif de consultation premier est pour le patient le soulagement de ses douleurs faciales.

La principale difficulté du praticien sera de réaliser un diagnostic précis en se basant sur l'interrogatoire du patient, les signes cliniques et les examens complémentaires.

Le diagnostic posé, le praticien devra alors choisir une thérapeutique adaptée en fonction de la gravité des symptômes cliniques, de l'ancienneté des signes cliniques et enfin des antécédents thérapeutiques.

Le praticien pourra :

soit opter pour une solution médicale en utilisant différentes molécules telles que la Carbamazépine, le Baclofène, voire une association entre la Carbamazépine et le Baclofène,

soit choisir une solution chirurgicale avec plusieurs choix :

- o La thermocoagulation du ganglion de Gasser.
- o La Neurolyse du ganglion sphéno palatin.
- o L'injection de glycérol dans la citerne trigéminal.
- o La micro compression par ballonnet du ganglion de Gasser.
- o La Radio chirurgie par Gamma knife.
- o La Décompression vasculaire micro neurochirurgicale.

A l'heure actuelle, la décompression vasculaire semble être la technique thérapeutique qui ait les meilleurs résultats à long terme.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.

1. **ABDENNEBI B et AMZAR Y.**
Traitement de la névralgie trigéminalle essentielle par
compression gassérienne par ballonnet (50 cas).
Neurochirurgie 1991;**37**:115-118.
2. **ALBERCA R et OCHOA JJ.**
Cluster tic syndrome.
Neurology 1994;**44**:996-999.
3. **AUTRET A et MODON K.**
Migraine et algie de la face.
Rev Prat 2001;**51**:1843-1848.
4. **BACKONJA MM.**
Use of anticonvulsivants for treatment of neuropathic pain.
Neurology 2002;**59**:14-17.
5. **BAHRA A, MAY A et GOADSBY PJ.**
Cluster headache: a prospective clinical study in 230 patients
with diagnostic implications.
Neurology 2002;**58**:354-361.
6. **BAKER KA, TAYLOR JW et LILLY GE.**
Treatment of trigeminal neuralgia: use baclofen in combination
with carbamazepine.
Clin Pharm 1985;**4**:93-96.
7. **BALDWIN NG, SAHNI KS et JENSEN ME.**
Association of vascular compression in trigeminal neuralgia
versus other facial pain syndromes by magnetic resonance
imaging.
Surg Neurol 1991;**36**:447-452.
8. **BEDERSON JB et WILSON CB.**
Evaluation of microvascular decompression and spartial sensory
rhizotomy 252 cases of trigeminal neuralgia.
J Neurosurg 1987;**71**:359-367.
9. **BESSON G et DANANCHET Y.**
Diagnostic et traitement des algies céphaliques par le
neurologue.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 2000;**101**(3):119-128.
10. **BINOCHE T et MARTINEAU C.**
Guide pratique du traitement des douleurs.
Paris: Masson, 2001.

11. **BLAISE S, LIOZON E, NADALON S et VIDAL E.**
Maladie de Horton et plexite brachiale C5-C6: une observation avec revue de la littérature.
Rev Med Interne 2005;**26**:578-582.
12. **BLUMENTHAL HJ.**
Headaches and sinus disease.
Headache 2001;**41**:883-888.
13. **BOCH AL, OPPENHEIM C, BIONDI A et coll.**
Glossopharyngeal neuralgia associated with a vascular loop demonstrated by magnetic resonance imaging.
Acta Neurochir (Wien) 1998;**140**:813-818.
14. **BONDUELLE M.**
Révision de 100 cas de névralgie du trijumeau (tic douloureux). Considérations séméiologiques, évolutives et thérapeutiques.
Nouv Press Med 1972;**1**:2617-2621.
15. **BOUHASSIRA D, ATTAL N, ESTEVE M et CHAUVIN M.**
SUNCT syndrome. A case of transformation from trigeminal neuralgia.
Cephalalgia 1994;**14**:168-170.
16. **BOUREAU F.**
Pratique du traitement de la douleur.
Paris: Doin,1988:402.
17. **BROOKE RI.**
Atypical odontalgia: a report of twenty two cases.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1980;**49**:196-199.
18. **BRUYN GW.**
Glossopharyngeal neuralgia.
Cephalalgia 1983;**3**:143-157.
19. **BRISMAN R.**
Bilateral trigeminal neuralgia.
J Neurosurg 1987;**67**:44-48.
20. **BUDAI M et ROSA A.**
Névralgie du trijumeau: Diagnostic.
Rev Prat 2001;**51**:443-446.
21. **BURCHEL KJ, CLARKE H, HAGLUND M et LOESER JD.**
Long term efficacy of microvascular decompression in trigeminal neuralgia.
J Neurosurg 1988;**69**:35-38.

22. **CHENG TMW, CASCINO TL et ONOFRIO BM.**
Comprehensive study of diagnosis and treatment of trigeminal neuralgia secondary to tumors.
Neurology 1993;**43**:2298-2302.
23. **CLAIR C, KASTLER B, TATU L et coll.**
Neurolyse du ganglion sphéno palatin sous contrôle TDM.
Radiologie 1998;**18**:405-411.
24. **CRUCCU G, LEANDRY M, FELICIANI M et MANFREDI M.**
Idiopathic and symptomatic trigeminal pain.
J Neurol Neurosurg Psychiatr 1990;**53**:1034-1042.
25. **DANDY WE.**
Concerning the cause of trigeminal neuralgia.
Am J Surg 1934;**24**:447-455.
26. **D'ANDREA G, GRANELLA F, GHIOTTO N et NAPPI G.**
Lamotigine in the treatment of SUNCT syndrome.
Neurology 2001;**57**:1723-1725.
27. **DALLEL R, RABOISSON P, WODA A et SESSLE BJ.**
Properties of nociceptive and non nociceptive neurons in trigeminal subnucleus oralis of the rat.
Brain Res 1990;**521**:95-106.
28. **DALLEL R, VILLANUEVA L, WODA A et VOISIN D.**
Neurobiologie de la douleur trigéminal.
Med Sci (Paris) 2003;**19**(5):567-574.
29. **DEVOGHEL JC.**
Cluster Headache and sphenopalatine Block.
Acta Anaesth Belg 1981;**32**:101-107.
30. **DODICK DW, ROZEN TD, GOADSBY PJ et coll.**
Cluster headache.
Cephalalgia 2000;**20**:787-903.
31. **DONNET A, VALADE D et REGIS J.**
Gamma knife treatment for refractory cluster headache: prospective open trial.
J Neurol Neurosurg Psychiatr 2005;**76**:218-221.
32. **DOUSSET V et HENRI P.**
Névralgie du trijumeau.
Rev Prat 1998;**48**:1387-1388.

33. **EKBOM K (The Sumatriptan Cluster Headache Study Group).**
Treatment of acute cluster headache with sumatriptan.
N Engl J Med 1991;**325**:322-326.
34. **EL AMRANI M, MASSIOU H et BOUSSER MG.**
Le syndrome de SUNCT idiopathique: deux nouveaux cas.
Rev Neurol 2001;**157**(12):1579-1524.
35. **FATOU-BALANSARD C, MELLER R, BRUZZO M et coll.**
Névralgie du trijumeau: résultats de la décompression vasculaire microchirurgicale et endoscopique.
Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 2003;**120**:330-337.
36. **FOGAN L.**
Treatment of cluster headache : a double blind comparison oxygen vs air inhalation.
Arch Neurol 1985;**42**:362-363.
37. **FONTAINE B.**
Neurolyse du trijumeau.
Rev Prat 1995;**45**:446-540.
38. **FRAIOLO B, ESPOSITO V, GUIDETI B, et coll.**
Treatment of trigeminal neuralgia by thermocoagulation, glycerolisation and percutaneous compression of the gasserian ganglion and/or retrogasserian rootlets: long term results and therapeutic protocol.
Neurosurgery 1989;**24**:239-245.
39. **FRANCK F, GAIST T et FABRIZI A.**
Résultats de la thermocoagulation percutanée sélective du ganglion de Gasser dans la névralgie essentielle.
Rochirurgie 1985;**31**:179-182.
40. **FRANCK F, GAIST T, FABRIZI A et COHADON F.**
Résultats de la thermocoagulation percutanée sélective du ganglion de Gasser dans la névralgie faciale essentielle. Synthèse des résultats obtenus chez 939 patients traités.
Neurochirurgie 1987;**33**:89-111.
41. **FUKUSHIMA T.**
Microvascular decompression for hemifacial spasm and trigeminal neuralgia: results in 4000 cases.
J Neurol Neurosurg Psychiatr 1990;**53**:811.
42. **FUSCO BN et ALESSANDRI M.**
Analgesic effect of capsaicine in idiopathic trigeminal neuralgia.
Anest Analg 1992;**74**:375-377.

- 43. GABAI IJ et SPIERINGS ELH.**
Prophylactic treatment of cluster headache with verapamil.
Headache 1989;**29**:167-168.
- 44. GALER BS, MILLER KV et ROWBOTHAM MC.**
Response to intravenous lidocaine infusion differs based on clinical diagnosis and site of nervous system injury.
Neurology 1993;**43**:1233-1235.
- 45. GARVAN NJ et SIEGFRIED J.**
Trigeminal neuralgia. Earlier referral for surgery.
Postgrad Med J 1983;**59**:435-437.
- 46. GOADSBY PJ et LIPTON RB.**
A review of paroxysmal hemicranias, SUNCT syndrome and other short-lasting headaches with autonomic feature including new cases.
Brain 1997;**120**:193-209.
- 47. GRAFF-RADFORD SB et SOLBERG WK.**
Atypical Odontalgia.
J Craniomandibul Disord Facial Oral Pain 1992;**6**:260-266.
- 48. GREGOIRE A, CLAIR C, DELABROUSSE E et coll.**
Névrалgie faciale essentielle traitée par neurolyse du ganglion sphéno-palatin sous contrôle tomodensitométrique.
J Radiol 2002;**83**:1082-1084.
- 49. GREMEAU-RICHARD C, WODA A, NAVEZ ML et coll.**
Topical clonazepam in stomatodynia : a randomised placebo controlled study.
Pain 2004;**108**:51-57.
- 50. GRUSHKA M.**
Clinical features of burning mouth syndrome.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1987;**63**:3-36.
- 51. HAKANSON S.**
Trigeminal neuralgia treated by injection of glycerol into the trigeminal cistern.
Neurosurgery 1981;**9**:638-646.
- 52. HAMLYN PJ et KING TT.**
Neurovascular compression in trigeminal neuralgia: a clinical and anatomical study.
J Neurosurg 1992;**76**:948-954.

53. **HEADACHE CLASSIFICATION COMMITTEE OF THE INTERNATIONAL HEADACHE SOCIETY.**
Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain.
Cephalgia 1988;**8**(suppl.7):1-96.
54. **HITOTOMATSU T, MATSUSHIMA T et INOUE T.**
Microvascular decompression for treatment of trigeminal neuralgia, hemifacial spasm, and glossopharyngeal neuralgia three surgical approach variations: technical note.
Neurosurgery 2003;**53**:1436-1441.
55. **HOOT TW, SIEGFRIED J et HAAS HL.**
Analysis of carbamazepine actions in hippocampal of the rat.
Cellul Molecul Biol 1983;**3**:213-222.
56. **HOROWITZ M, HOROWITZ M, OCHS M et coll.**
Trigeminal neuralgia and glossopharyngeal neuralgia: two orofacial pain syndromes encountered by dentists.
J Am Dent Assoc 2004;**135**:1427-1433.
57. **HUTCHINS LW, HARNSBERGER HR, JACOBS JM et APFELBAUM RI.**
Trigeminal neuralgia (tic douloureux): MR Imaging assessment.
Radiology 1990;**175**:837-841.
58. **ISRAEL A et WARD J.**
Oral and maxillofacial surgery in patients with chronic oral pain.
J Oral Maxillofac Surg 2003;**61**:662-667.
59. **JANNETTA PJ.**
Vascular compression is the cause of trigeminal neuralgia.
APS J 1993;**2**:217-227.
60. **JURKUNAS U et GITTINGER JW.**
Headache and the eye.
Comp Ophtalmol Update 2004;**5**(4):189-198.
61. **KAMINA P.**
Anatomie clinique. Tome 2. Tête, cou, dos. 3e ed.
Paris : Maloine, 2006.
62. **KAO MC.**
Gamma knife surgery for trigeminal neuralgia.
J Neurosurgery 2002;**96**(1):160-161.

63. **KATUSIC S, BEARD M, BERGSTRALH E et KURLAND L.**
Incidence and clinical features of trigeminal neuralgia,
Rochester, Minnesota, 1945-1984.
Ann Neurol 1990;**27**:89-95.
64. **KATUSIC S, WILLIAMS DB, BERGSTRALH EJ et coll.**
Epidemiology and clinical features of idiopathic trigeminal
neuralgia and glossopharyngeal neuralgia: similarities and
differences.
Neuroepidemiology 1991;**10**:276-281.
65. **KERAVEL Y et DECQ P.**
Neurochirurgie.
Paris : Ellipses, 1995.
66. **KRUSZEWSKI P, PAREJA JA, CAMINERO AB et coll.**
Cluster Headache and SUNCT: Similarities and differences.
J Headache Pain 2001;**2**:57-66.
67. **LANTERI-MINET M.**
Nociception céphalique.
Rev Neurol 2000;**156**:5-9.
68. **LANUSSE S, SENECHAL O, ROUHART F et GOAS JY.**
SUNCT syndrome: un cas.
Rev Neurol 1999;**155**(12) :1071-1073.
69. **LAWERS A, NAVEZ M et CATHEBRAS P.**
Le syndrome de la bouche qui brûle :informer et rassurer.
Rev Prat Med Gen 2002 ;**16**:1074-1077.
70. **LEANDRI M, LUZZANI M, CRUCCU G et GOTTLIEB A.**
Drug-resistant cluster headache responding to gabapentin : a
pilot study.
Cephalalgia 2001;**21**:744-746.
71. **LEONE M, RIGAMONTI A, USAI S et coll.**
Two new SUNCT cases responsive to lamotigine.
Cephalalgia 2000;**20**:845-847.
72. **LOVE S et COAKHAM HB.**
Trigeminal neuralgia:pathology and pathogenesis.
Brain 2001;**124**:2347-2360.
73. **MADLAND G et FEINMANN C.**
Chronic facial pain: A Multidisciplinary problem.
J Neurol Neurosurg Psychiatr 2001;**71**:716-719.

74. **MARBACH JJ.**
Is phantom tooth pain a deafferentation (neuropathic) syndrome? Part I: Evidence derived from pathophysiology and treatment.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1993;**75**(1):75-95.
75. **MARIEB EN.**
Anatomie et physiologie humaine. 4ème ed.
Bruxelles : De Boeck, 1999.
76. **MATHARU MS, BOES CJ et GOADSBY PJ.**
Management of trigeminal autonomic cephalalgias and hemicrania continua.
Drugs 2003;**63**(16):1637-1677.
77. **McQUAY H, CAROLL D, JADAD AR et coll.**
Anticonvulsivant drugs for managment of pain: asystematic review.
Br Med J 1995;**311**:1047-1052.
78. **MEANEY JF, ELDRIDGE PR, DUNN LT et coll.**
Demonstration of neurovascular compression in trigeminal neuralgia with magnetic resonance imaging. Comparison with surgical findings in 52 consecutive operative cases.
J Neurosurg 1995;**83**:799-805.
79. **MICK G, CUNIN G et NAVEZ M.**
Le traitement de l'algie vasculaire de la face.
Douleurs 2001;**2**:164-170.
80. **MORITZ M, NIEDERDELLMANN H et DAMMER R.**
Atteinte du nerf trijumeau lors de fractures de la face.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1995;**96**:46-49.
81. **MOSKOWITZ MA.**
The neurobiology of vascular head pain.
An Neurol 1984;**16**:157-168.
82. **MULLAN S et LICHTOR T.**
Percutaneous microcompression of the trigeminal ganglion for trigeminal neuralgia.
J Neurosurg 1983;**59**:1007-1012.
83. **MUMENTHALER M.**
Algies faciales.
Forum Med Suisse 2003;**18**:416-420.

84. **NAGASEKI Y, HORIKOSHI T, OMATA T et UENO T.**
Oblique sagittal magnetic resonance imaging visualizing vascular compression of the trigeminal or facial nerve.
J Neurosurg 1992;**77**:379-386.
85. **NASERI A et PATEL NP.**
Vision loss as a complication of gamma knife radiosurgery for Trigeminal neuralgia.
Br J Ophtalmol 2004;**88**:1225-1226.
86. **NAVEZ M et LAURENT B.**
Douleurs neuropathiques iatrogènes de la face. A propos de quelques formes trompeuses.
Doul Analg 2002;**3**:137-145.
87. **NURMIKKO TJ.**
Altered cutaneous sensation in trigeminal neuralgia.
Arch Neurol 1991;**48**:523-527.
88. **OGÜTCEN-TOLLER M, UZUN E et INCESCU L.**
Clinical and magnetic resonance imaging evaluation of facial pain.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2004;**97**:652-658.
89. **OLESEN J.**
The International classification of Headache Disorders. 2ème ed.
Cephalalgia 2004;**24**(suppl.1) :23-160.
90. **PAREJA JA, CAMINERO AB et SJAASTAD O.**
SUNCT syndrome: diagnosis and treatment.
Drugs 2002;**16**:373-383.
91. **PAULUS C, PINA C et REGOUBY Y.**
Maladie de Horton avec œdème orbito-malaire droit.
Press Med 2001;**30**:900.
92. **PEIRIS JB, PERERA GLS, DEVENDRA SV et LIONEL NDW.**
Sodium valproate in trigeminal neuralgia.
Med J Aust 1980;**43**:1233-1235.
93. **PERAGUT JC, GONDIN-OLIVEIRA J, FABRIZI A et coll.**
Microcompression of Gasser's ganglion. A treatment of essential facial neuralgia. A propos of 70 cases.
Neurochirurgie 1991;**37**:111-114.

94. **PFARENATH V, RATH M, POLLMAN W et KEESER W.**
Atypical facial pain: application of the IHS criteria in a clinical sample.
Cephalalgia 1993;**13**(suppl.12):84-88.
95. **PIETTE et REYCHLER.**
Traité de pathologies buccale et maxillofaciale.
Bruxelles: de Boeck-Wesmael, 1991.
96. **PRADES JM, LAURENT B et NAVEZ M.**
Système nerveux sympathique.
Neuroanatomie.
Paris: Masson, 1999:231-249.
97. **QUAIL G.**
Atypical facial pain: A diagnostic Challenge.
Aust Fam Physycian 2005;**34**:641-645.
98. **REMICK RA, BLASBERG B, BARTON JS et coll.**
Ineffective dental and surgical treatment associated with atypical pain.
Oral Surg 1983;**55**:355-358.
99. **ROBBINS L.**
Intranasal lidocaine for cluster headache.
Headache 1995;**35**:83-84.
100. **ROZEN TD.**
Antiepileptic drugs in the management of cluster headache and trigeminal neuralgia.
Headache 2001;**41**(suppl. 1):25-32.
101. **SANDERS M et ZUURMONF WW.**
Efficacy of sphenopalatine ganglion blockade in 66 patients suffering from cluster headache: a 12- to 70- month follow up evaluation.
J Neurosurg 1997;**87**:876-880.
102. **SAPZIANTE R, CAPPABIANCA P, SAINI M, PECA C et coll.**
Treatment of trigeminal neuralgia by ophtalmic anesthetic.
J Neurosurg 1992;**77**:159-160.
103. **SATO J, SAITOH T, NOTANI K et coll.**
Diagnostic significiance of carbamazepine and trigger zones in trigeminal neuralgia.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2004;**97**:18-22.

- 104. SCRIVANI SJ, MATHEWS ES et MACIEWICZ RJ.**
Trigeminal neuralgia.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod
2005;**100**:527-538.
- 105. SERRIE A et THUREL C.**
La Douleur en pratique quotidienne: Diagnostic et Traitements.
Paris : Arnette, 1994.
- 106. SIEGFRIED J.**
500 Percutaneous thermocoagulations of the Gasserian ganglion
for trigeminal pain.
Surg Neurol 1977;**8**:126-131.
- 107. SIEGFRIED J.**
Die Trigemini-neuralgie.
Schweitz Monatsschr Zahnmed 2000;**110**:1079-1082.
- 108. SIEGFRIED J et VAN LOVEREN HR.**
Trigeminal neuralgia. A medical, surgical and neuroscience
review.
The Physician India 1986;**3**:150-156.
- 109. SINDOU M, KERAVAL Y, ABDENNEBI B et SZAPIRO J.**
Traitement neurochirurgical de la névralgie trigéminal. Abord
direct ou méthode percutanée?
Neurochirurgie 1987;**33**:89-111.
- 110. SINDRUP SH et JENSEN TS.**
Pharmacotherapy of trigeminal neuralgia.
Clin J Pain 2002;**18**:22-27.
- 111. SINDRUP SH et JENSEN TS.**
Pharmacologic treatment of pain in polyneuropathy.
Neurology 2000;**55**:915-920.
- 112. SIQUEIRA SRDT, NOBREGA JCM, VALLE LBS et coll.**
Idiopathic trigeminal neuralgia: clinical aspects and dental
procedures.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod
2004;**98**:311-315.
- 113. SJAASTAD O, PAREJA JA, ZUKERMAN E et coll.**
Trigeminal neuralgia. Clinical manifestations of first division
involvement.
Headache 1997;**37**:346-357.

114. **STOOCKEY B.P et RANSOHOFF J.**
Trigeminal neuralgia: its history and treatment.
Springfield: Charles C. Thomas,1959.
115. **STEARDO L, LEO A et MARANO E.**
Efficacy of baclofen in trigeminal neuralgia and some other painful conditions.
Eur Neurol 1984;**23**:51-55.
116. **SWEET WH.**
The history of the development of treatment for trigeminal neuralgia.
Clin Neurosurg 1985;**32**:294-319.
117. **SWEET WH et WESPIC JG.**
Controlled thermocoagulation of trigeminal ganglion and rootlets for differential destruction of pain fibers. Trigeminal neuralgia.
J Neurosurg 1974;**39**:143-156.
118. **TASH R, SZE G et LESLIE DR.**
Trigeminal neuralgia: MR imaging features.
Radiology 1989;**172**:767-770.
119. **TAYLOR JC, BRAUER S et ESPIR LE.**
Long term treatment of trigeminal neuralgia with carbamazepine.
Postgrad Med J 1981;**5**:16-18.
120. **TERRENCE CF et JENSEN TS.**
Trigeminal neuralgias and other facial neuralgias.
In: OLESEN J, TFELT-HANSEN P et WELCHE KMA.
The Headaches, 2^{eme} ed.
Philadelphia: lippincott Williams and Wilkins 2000;929-928.
121. **THUREL C, HOUDART R, LEVANTE A et coll.**
Traitement de la névralgie faciale essentielle par thermocoagulation différentielle du ganglion de Gasser.
Ann Oto Laryng 1977;**84**:3-15.
122. **TRUCCO M, MAINARDI F, MAGGIONI F et coll.**
Chronic paroxysmal hemicrania, hemicrania continua and SUNCT syndrome in association with other pathologies: a review.
Cephalalgia 2004;**24**:173-184.
123. **TURNBULL IM.**
Percutaneous rhizotomy for trigeminal neuralgia.
Surg Neurol 1974;**2**:385-392.

- 124. VALADE D et EL-AMRANI M.**
Les algies faciales idiopathiques autres que l'algie vasculaire de la face.
Rev Neurol 2000;**156**(suppl.4):57-61.
- 125. WERTHEIMER P et DESCOTES J.**
Névralgies faciales essentielles bilatérales.
Presse Med 1957;**2**:13.
- 126. WINGERCHUK DM, NYQUIST PA, RODRIGUEZ M et coll.**
Extratrigeminal shot-lastong unilateral neuralgiform headache with conjunctival injection and tearing (SUNCT): new pathophysiologic entity of variation on a theme?
Cephalalgia 2000;**20**(2):127-129.
- 127. WODA A et PIONCHON P.**
A unified concept of idiopathic orofacial pain: pathophysiological features.
J Orofac Pain 2000;**14**:196-212.
- 128. WODA A et PIONCHON P.**
Algies oro-faciales idiopathiques: sémiologie, causes et mécanismes.
Rev Neurol 2001;**157**(3):265-283.
- 129. WODA A et PIONCHON P.**
Tableau sémiologique et hypothèses physiopathologiques des algies orofaciales idiopathiques.
Rev Neurol 2001;**157**(3):265-283.
- 130. WONG BY, STEINBERG GK et ROSEN L.**
Magnetic resonance imaging of vascular compression in trigeminal neuralgia.
J Neurosurg 1989;**70**:132-134.
- 131. YOSHIMASU F, KURLAND LT et ELVEBECK LR.**
Tic douloureux in Rochester Minnesota 1945-1969.
Neurol 1982;**22**:952-956.
- 132. ZAKREWSKA JM.**
The burning mouth syndrome remains an enigma.
Pain 1995;**62**:253-257.

TABLE DES ILLUSTRATIONS.

<i>Figure 1 : Vue latérale de la face: os de la face (41).....</i>	<i>7</i>
<i>Figure 2 : Vue latérale de la face: repères anthropométriques (41).....</i>	<i>9</i>
<i>Figure 3 : Vue Frontale de la face : Os de la face (41).....</i>	<i>10</i>
<i>Figure 4 : Vue inférieure de la face: os de la face (41).....</i>	<i>11</i>
<i>Figure 5 : Vue latérale interne de l'os maxillaire (41).....</i>	<i>12</i>
<i>Figure 6 : Vue antéro latérale de la mandibule (41).</i>	<i>13</i>
<i>Figure 7 : Muscles peauciers de la face (41).</i>	<i>14</i>
<i>Figure 8 : Muscles de la mimique (41).....</i>	<i>15</i>
<i>Figure 9 : Muscle temporal (41).....</i>	<i>17</i>
<i>Figure 10 : Muscle masséter (41).</i>	<i>18</i>
<i>Figure 11 : Muscles ptérygoïdiens médial et latéral (41).</i>	<i>19</i>
<i>Figure 12 : Artères de la face (41).....</i>	<i>20</i>
<i>Figure 13 : Veines de la face (41).....</i>	<i>21</i>
<i>Figure 14 : Systématisation des nerfs crâniens(75).....</i>	<i>23</i>
<i>Figure 15 : Branches terminales du nerf facial(75).....</i>	<i>25</i>
<i>Figure 16 : Système trigéminal : plexus triangulaire et ganglion trigéminal (75).</i>	<i>26</i>
<i>Figure 17 : Anatomie fonctionnelle du trijumeau (65).</i>	<i>26</i>
<i>Figure 18 : Branches terminales du nerf trijumeau (75)</i>	<i>27</i>
<i>Figure 19 : Territoires sensitifs du nerf trijumeau (75).</i>	<i>27</i>
<i>Figure 20 : Schéma du système neurovégétatif cervico céphalique (65).....</i>	<i>32</i>
<i>Figure 21 : Théorie trigémino vasculaire</i>	<i>33</i>
<i>Figure 22 : Echelle unidimensionnelles</i>	<i>38</i>

<i>Figure 23 : Signes cliniques de l'algie vasculaire de la face (60).....</i>	<i>54</i>
<i>Figure 24 : Topographie de la douleur des névralgies du trijumeau (60).....</i>	<i>65</i>
<i>Figure 25 : Signes cliniques de la névralgie faciale du trijumeau (60).....</i>	<i>66</i>
<i>Figure 26 : Site de ponction de la neurolyse du ganglion sphéno palatin (60).</i>	<i>74</i>
<i>Figure 27 : Coupes axiales tomodensitométriques (60).</i>	<i>74</i>
<i>Figure 28 : Conflit neuro-vasculaire (65)......</i>	<i>76</i>
<i>Figure 29 : décompression vasculaire microchirurgicale (65).</i>	<i>76</i>

COIGNEAU (Sylvain). – Les Algies Faciales d’Origine Neurologique : Les Névralgies Faciales. - 91f. ; ill. ; 30cm. - (Thèse :Chir. Dent ;Nantes ;2006).
La prise en charge des algies faciales d’origine neurologique constitue un défi tant sur le plan diagnostic que sur le plan thérapeutique. La diversité des signes cliniques est en effet déroutante pour le praticien et les solutions thérapeutiques proposées sont multiples qu’elles soient médicales ou chirurgicales. Outre la carbamazepine, le praticien pourra utiliser d’autres molécules telles que le Baclofène. Par ailleurs, il aura le choix entre des interventions peu invasives comme la thermocoagulation contrôlée du ganglion de Gasser ou des interventions plus lourdes avec en particulier la décompression vasculaire micro neurochirurgicale.
<u>RUBRIQUE DE CLASSEMENT</u> : Pathologie Buccale et Péribuccale
<u>DOMAINE BIBLIODENT</u> : Chirurgie buccale
<u>MOTS CLES</u> : Nerf Trijumeau / Trigeminal Nerve Douleur Face / Facial Pain Algie Faciale / Facial Neuralgia Névralgie Essentielle du Trijumeau / Trigeminal Neuralgia
MOTS CLES BIBLIODENT : Algie dento faciale – Neurologie maxillo faciale – Nerf Crânien
<u>JURY</u> : Président : Pr JEAN Alain. <u>Directeur</u> : Dr CLERGEAU Léon-Philippe. Assesseur : Pr GIUMELLI Bernard. Assesseur : Dr SAFFARZADEH Afschine
<u>ADRESSE DE L’ AUTEUR</u> : COIGNEAU Sylvain 15 rue Galpin Thiou 37000 TOURS