



UNIVERSITE DE LILLE FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

[Année de soutenance : 2022] N°:

THESE POUR LE

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le 24 mai 2022
Par Amaury LECLERCQ

Né(e) le 10/02/1999 à MARCQ-EN-BAROEUL

DIAGNOSTIC, PRISE EN CHARGE ET TRAITEMENTS DES DOULEURS OROFACIALES IDIOPATHIQUES

JURY

Président : Professeur COLARD Thomas

Assesseurs: Docteur SAVIGNAT Mathilde

Docteur OLEJNIK Cécile

Docteur TOUBLA Sarah

Membre(s) invité(s): Docteur BILBAULT Nicolas





Président de l'Université : Pr. J-C. CAMART

Directrice Générale des Services de l'Université : M-D. SAVINA

Doyen UFR3S : Pr. D. LACROIX

Directrice des Services d'Appui UFR3S : G. PIERSON

Doyen de la faculté d'Odontologie – UFR3S : Pr. C. DELFOSSE

Responsable des Services : M. DROPSIT Responsable de la Scolarité : G. DUPONT

PERSONNEL ENSEIGNANT DE LA FACULTE.

PROFESSEURS DES UNIVERSITES:

P. BEHIN Prothèses

T. COLARD Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux

C. DELFOSSE Responsable du Département d'Odontologie Pédiatrique

Doyen de la faculté d'Odontologie - UFR3S

E. DEVEAUX Dentisterie Restauratrice Endodontie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

K. AGOSSA Parodontologie

T. BECAVIN Dentisterie Restauratrice Endodontie

A. BLAIZOT Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie

Légale.

P. BOITELLE Prothèses

F. BOSCHIN Responsable du Département de Parodontologie

E. BOCQUET Responsable du Département d'Orthopédie Dento-Faciale

C. CATTEAU Responsable du Département de Prévention, Epidémiologie,

Economie de la Santé, Odontologie Légale.

X. COUTEL Biologie Orale

A. de BROUCKER Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux

M. DEHURTEVENT Prothèses

T. DELCAMBRE Prothèses

F. DESCAMP Prothèses

M. DUBAR Parodontologie

A. GAMBIEZ Dentisterie Restauratrice Endodontie

F. GRAUX Prothèses

P. HILDELBERT Responsable du Département de Dentisterie Restauratrice

Endodontie

C. LEFEVRE Prothèses

J.L. LEGER Orthopédie Dento-Faciale

M. LINEZ Dentisterie Restauratrice Endodontie

T. MARQUILLIER Odontologie Pédiatrique

G. MAYER Prothèses

L. NAWROCKI Responsable du Département de Chirurgie Orale

Chef du Service d'Odontologie A. Caumartin - CHRU Lille

C. OLEJNIK Responsable du Département de Biologie Orale

W. PACQUET Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux

P. ROCHER Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux

L. ROBBERECHT Dentisterie Restauratrice Endodontie

M. SAVIGNAT Responsable du Département des Fonction-Dysfonction, Imagerie,

Biomatériaux

T. TRENTESAUX Odontologie Pédiatrique

J. VANDOMME Responsable du Département de Prothèses

Réglementation de présentation du mémoire	e de Thèse
Par délibération en date du 29 octobre 1998, le Conseil de la Chirurgie Dentaire de l'Université de Lille a décidé que les opini dans le contenu et les dédicaces des mémoires soutenus devant jêtre considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'a approbation, ni improbation ne leur é	ons émises jury doivent insi aucune

REMERCIEMENTS

A mon président de thèse, Monsieur le Professeur Thomas COLARD

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD

Section Réhabilitation Orale Département Sciences Anatomiques

Docteur en Chirurgie Dentaire Docteur au Muséum National d'Histoire Naturelle en Anthropologie Biologique Assesseur à la Recherche

Vous me faites l'honneur de présider le jury de cette thèse.

Je vous remercie pour votre gentillesse et votre investissement dans l'enseignement et la pratique hospitalière

Veuillez recevoir, par le biais de cette thèse, toute ma gratitude et mes salutations distinguées.

A ma directrice de thèse, Madame le Docteur Mathilde SAVIGNAT

Maitre de Conférence des Universités

Praticien Hospitalier des C.S.E.R.D. sous-section Anatomiques et physiologiques

Docteur en Chirurgie Dentaire

Maitrise en Sciences Biologiques et Médicales

Master Recherche Biologie-Santé spécialité Neurosciences

Vous m'avez fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse,

Je vous remercie chaleureusement pour votre disponibilité, votre rapidité, votre réactivité et pour votre aide précieuse dans la réalisation de ce travail.

Veuillez trouver ici le témoignage de ma reconnaissance et de mon profond respect.

A mes assesseurs,

Madame le Docteur Cécile OLEJNIK

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD Section Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie Orale Département Biologie Orale

Docteur en Chirurgie Dentaire Docteur en Odontologie de l'Université de Lille2 Responsable du Département de Biologie Orale Assesseur PACES

Madame le Docteur Sarah TOUBLA

Assistante Hospitalo-Universitaire des CSERD

Section Réhabilitation Orale Département Sciences Anatomiques

Docteur en Chirurgie Dentaire Certificat d'Etudes Supérieures d'Odontologie C

Certificat d'Etudes Supérieures d'Odontologie Chirurgicale mention Odontologie Chirurgicale – Université de Lille

Vous m'avez fait l'honneur de juger cette thèse. J'ai pu apprécier tout au long de mes études vos qualités d'enseignant.

Recevez ici l'expression de mes plus sincères remerciements.

Au Docteur Nicolas BILBAULT, invité du jury

Neurologue à la clinique Ambroise PARE à Saint-Omer

Vous me faites l'honneur de prendre place dans ce jury. Je vous remercie d'avoir pris sur votre temps pour encadrer mon travail, me conseiller et me guider pendant la réalisation de cette thèse. Vos conseils m'ont été d'une grande aide. Merci encore.

A toute ma Famille. Mille mercis pour tous les moments de bonheur partagés avec vous

A mes parents, pour l'aide morale et la motivation que vous m'avez apportées, pour votre soutien indéfectible et inconditionnel et vos encouragements tout au long de ces années d'études.

A ma sœur, merci pour ta bonne humeur constante et l'animation que tu assures au sein de la famille.

A tous mes amis qui ont marqués ces années universitaires et avec qui j'ai passé tellement de moments inoubliables.

A tous mes professeurs, merci de m'avoir transmis la passion pour la dentisterie.

A tout le service du CESD de Boulogne sur mer, pour les deux dernières années de formations formidables passés à vos côtés.

A mes maîtres de stage, qui ont su me transmettre leur savoir tout au long de mes études universitaires.

Merci à tous pour votre présence en ce jour si solennel et important pour moi.

I.	Intro	duction	10
II.	Défi	nitions, étiologie et mécanisme de la douleur	13
I	l.1)	Vocabulaire de la douleur	13
I	1.2)	Les composantes de la douleur	16
I	l.3)	Différents types de douleurs	18
I	1.4)	Étiologie des névralgies	20
I	l.5)	Évaluation de la douleur et des névralgies	21
I	l.6)	L'innervation faciale	23
	II.6.a	a) Innervation sensitive	23
I	I.7)	Physiologie de la douleur	27
III.	Ét	iologie des douleurs orofaciales idiopathiques et hypothès	ses
phy	ysiopa	thologiques	31
I	II.1)	Caractérisation des douleurs orofaciales idiopathiques	31
	III.1.	a) Principales caractéristiques	34
I	II.2)	Symptomatologie de la douleur	35
I	II.3)	Épidémiologie	36
I	II.4)	Diagnostic différentiel :	37
	III.4.	a) Douleurs pulpaires	37
	III.	1.b) Douleurs nociceptives	38
	III.4.	c) Douleurs myofasciales	38
	III.4.	d) Névralgies oro-faciales	39
I	II.5)	Hypothèses étiologiques	43
	III.5.	a) Hypothèse idiopathique	43
	III.5.	b) Hypothèse vasculaire	43
	III.5.	c) Hypothèse psychogène	43
	III.5.	d) Hypothèse neurologique	44
IV.	Tr	aitements	46

۱۱	/.1)	Traitements non invasifs	. 46
	IV.1.a)	Rassurer	. 46
	IV.1.b)	Prise en charge psychologique de la dépression	. 47
	IV.1.c)	Thérapies cognitivo-comportementales	. 47
	IV.1.d)	L'anesthésie locale	. 49
	IV.1.e)	Hypnose	. 50
I۱	/ .2)	Traitements médicamenteux	. 51
	IV.2.a)	Les cannabinoïdes	. 51
	IV.2.b)	Antidépresseurs tricycliques	. 51
	IV.2.c)	Antipsychotiques	. 53
	IV.2.d)	Les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine et d	e la
	noradr	énaline	. 53
	IV.2.e)	Les anticonvulsivants	. 55
I۱	/.3)	Traitement chirurgical	. 57
	IV.3.a)	Bloc du ganglion sphéno palatin	. 57
	IV.3.b)	Injection Toxine Botulique	. 58
V.	Étude	de cas	. 60
	V.1.a)	Exemple 1	. 60
	V.1.b)	Exemple 2	. 62
	V.1.c)	Exemple 3	. 65
VI.	Cond	clusion	. 67
VII.	Anne	exes	. 68
VIII. Bibliographie			. 73

I. Introduction

La gestion de la douleur est un défi quotidien dans la pratique du chirurgiendentiste.

On peut définir la douleur comme une expression émotionnelle et sensorielle désagréable, associée à une lésion réelle ou potentielle des tissus, ou décrite dans ces termes. (Nouvelle définition de l'International Association for the Study of Pain établie en 2019)

Aujourd'hui la douleur n'est plus acceptée dans la société et le patient a un désir de soulagement immédiat. L'arsenal thérapeutique mis en œuvre actuellement est de plus en plus abouti et efficace : médicaments analgésiques, anesthésie de plus en plus performante (intra-osseuse, injection rotative), gestion des urgences douloureuses optimisées.

Malgré ces progrès, certaines douleurs ressenties semblent inexpliquées par le chirurgien-dentiste. Leurs causes ne sont pas mises en évidence et semblent ne correspondre à une lésion réelle. Leur analgésie est inefficace, et cela peut provoquer de graves erreurs de diagnostics et des solutions thérapeutiques inadaptées.

Certaines douleurs oro faciales peuvent être regroupées dans la catégorie des névralgies. Elles se définissent par la présence de douleur sur le trajet d'un nerf sensitif ou sur une formation anatomique innervée par ce même nerf.

Il existe plusieurs types de névralgies qui sont de plus en plus étudiées et mieux connus.

La plus courante est la névralgie du trijumeau. On rencontre une forme essentielle et une forme symptomatique.

Il y a ensuite les névralgies du glossopharyngien. On observe également une forme essentielle et une forme symptomatique liée à une étiologie infectieuse, néoplasique, neurologique ou liée au syndrome d'Eagle [1].

Il y a aussi les céphalées trigémino-autosomiques dont l'algie vasculaire de la face est la principale, il existe également l'hémicranie paroxystique ou l'hémicrainia continua [2].

Enfin il existe une catégorie d'algie liée aux DTM (dysfonctionnements temporomandibulaires). L'origine de la douleur se situe au niveau de l'ATM et est souvent lié à une lésion du disque articulaire [3].

Toutes ces névralgies sont bien décrites et des traitements adaptés existent mais certains patients présentent des symptômes ne rentrant dans aucune de ces catégories. On regroupe ces pathologies dans la catégorie douleurs orofaciales idiopathiques, anciennement appelées Algies Oro Faciales Atypiques.

Cette catégorie sera l'objet de ce travail de thèse.

La douleur oro faciale idiopathique est définie dans la nouvelle classification ICHD-3 (The International Classification of Headache Disorders 3rd edition) de l'IHS (International Headache Society) comme «une douleur faciale et/ou orale persistante avec des caractéristiques variables, récurrente pendant plus de deux heures/jour pendant plus de trois mois, en l'absence de déficits neurologiques cliniques et en excluant une cause dentaire» [4].

Ces douleurs ont un mécanisme mal compris et mal diagnostiqué, les patients ont généralement consulté de nombreux praticiens, effectué de nombreux examens complémentaires mais restent démunis face à l'absence de traitement efficace.

Les **douleurs orofaciales idiopathiques** sont reparties en 4 groupes selon leur localisation :

- L'algie faciale idiopathique persistante
- L'odontalgie atypique
- La stomatodynie idiopathique
- L'arthromyalgie atypique

L'objet de cette thèse sera donc de mieux comprendre ce type de douleur.

Une première partie définira le vocabulaire adapté à la description de ces douleurs ainsi que l'anatomie nerveuse de la face et la neurobiologie de la douleur.

Ensuite, dans une deuxième partie, nous décrirons les différentes hypothèses sur leur origine et la description des quatres groupes.

La troisième partie concernera les traitements proposés pour soigner ces pathologies.

La dernière partie concernera l'étude de cas cliniques concernant cette pathologie.

II. Définitions, étiologie et mécanisme de la douleur

II.1) Vocabulaire de la douleur

Afin de mieux comprendre les mécanismes et la subtilité de la douleur il est important de fixer et expliquer le vocabulaire de la douleur.

Tout d'abord, la douleur est « une expérience sensorielle et émotionnelle désagréable associée à des lésions tissulaires réelles ou potentielles, ou ressemblant à celles associées à ces lésions. » [5].

L'international Association for the study of Pain[6] définit six points qui complètent la définition de la douleur :

- La douleur est toujours une expérience personnelle qui est influencée par des facteurs biologiques, psychologiques et sociaux.
- La douleur et la nociception sont des phénomènes différents. La douleur ne peut être déduite uniquement de l'activité des neurones sensoriels.
- A travers leurs expériences, les individus apprennent le concept de la douleur.
- Le ressenti d'une expérience douloureuse par une personne doit être respecté.
- Bien que la douleur joue habituellement un rôle d'adaptation, elle peut avoir des effets néfastes sur la fonction et le bien-être social et psychologique.
- La description verbale n'est qu'un comportement parmi d'autres pour exprimer la douleur. L'incapacité à communiquer ne nie pas la possibilité qu'un humain ou un animal non humain éprouve de la douleur.

L'étymologie de la douleur vient du latin dolor, -oris, « douleur, souffrance physique ou morale », dérivé de dolere [7].

La définition de la douleur nous amène à décrire plusieurs types de douleur, il convient d'expliquer l'origine de la terminaison -esthésie qui provient du grec aisthêsis qui évoque la perception des sensations, et la terminaison -algésie vient du grec algêsis et évoque la sensibilité à la douleur physique.

L'**ALLODYNIE** est une douleur provoquée par un stimulus qui ne provoque pas de douleur en temps normal.

Dans ce cas, le stimulus provoque une réaction douloureuse inattendue. Il y a perte de la spécificité de la réaction sensorielle en fonction du stimuli ou du tissu touché.

Il existe 3 types d'allodynie:

- l'allodynie mécanique qui correspond à une réaction douloureuse exacerbée au toucher,
- l'allodynie thermique qui répond au chaud et au froid
- l'allodynie liée aux mouvements, un mouvement physiologique est alors anormalement douloureux.

Elles peuvent également se manifester par une photophobie ou une phonophobie [8][6].

L'ANALGESIE est l'absence de douleur en réponse à une stimulation qui serait normalement douloureuse. Elle peut être partielle ou totale. Elle peut être physiologique, pathologique ou induite par des médicaments [8][6].

L'ANESTHESIE DOULOUREUSE est une douleur dans une zone ou une région qui est anesthésiée. On peut aussi y ajouter les douleurs qui apparaissent et persistent à la suite d'une anesthésie [8][6].

La **DYSESTHESIE** est une sensation anormale désagréable, diminution ou exagération de la douleur par rapport au stimuli, elle est spontanée ou évoquée [8][6].

L'HYPERALGESIE est une augmentation de la douleur due à un stimulus qui provoque normalement de la douleur. L'hyperalgésie reflète une augmentation de la douleur lors d'une stimulation qui dépasse un seuil. En dessous de ce seuil la douleur est normale, au-dessus la sensation douloureuse est exacerbée. Il s'agit d'un terme clinique qui n'implique pas de mécanisme [8][6].

L'HYPERESTHESIE est une sensibilité accrue à la stimulation physique avec abaissement du seuil de la douleur. Cette définition est similaire à l'allodynie mécanique [8][6].

L'HYPERPATHIE est un syndrome douloureux caractérisé par une réaction anormalement douloureuse à un stimulus, en particulier un stimulus répétitif [8][6].

L'HYPOALGESIE est une diminution de la douleur en réponse à un stimulus normalement douloureux [8][6].

II.2) Les composantes de la douleur

On peut ensuite décomposer la douleur en différentes composantes :[9]

- <u>Composante sensorielle et discriminative</u> : elle fait référence au ressenti physique du patient qu'il peut facilement caractériser.

On peut établir 10 caractéristiques de la douleur : [9][5][6]

Siège : point de départ, extension, territoire d'irradiation, côté (unilatéral, alternance)

Type : en éclair, coup de poignard, brûlure, pulsatile, décharge électrique

Intensité: EVA (Échelle Visuelle Anatomique),

Retentissement sur la vie quotidienne, réveil nocturne

Durée : secondes, minutes, heures

Fréquence des accès douloureux : jour, semaines, mois, intervalle libre entre les crises

Facteurs déclenchants : soins dentaires, prise de boisson froide ou sucrée, mastication, après un événement stressant...

Facteurs aggravants/calmants: prise d'antalgique, repos, position particulière...

Évolution dans le temps : âge de début, aggravation récente, période d'accalmie, - existence de prodromes, signes d'accompagnement (nausées, vomissements, phénomènes vasomoteurs)

- <u>Composante affective et émotionnelle</u> : décrit les émotions du patient liées à cette douleur (peur, anxiété, tristesse). C'est le premier message que le patient nous transcrit. Cet aspect désagréable de la douleur induira une expression faciale spécifique qui permettra de montrer aux autres « le visage de la douleur » : sourcils baissés, occlusion des paupières et contraction du muscle élévateur de l'angle buccal.

La reconnaissance de cette expression faciale est particulièrement importante pour détecter la douleur chez les patients non-communicatifs : nouveau-né, déficients mentaux, démence, etc...

Le développement de troubles d'anxiété ou de dépression est fréquent dans la douleur chronique, surtout si elle est inexplicable [10][11].

- Composante cognitive et comportementale : la composante cognitive de la douleur définit la représentation intellectuelle que le patient a de sa douleur, de son origine et de la signification à lui donner. C'est l'interprétation mentale de la douleur. L'individu analyse et cherche à comprendre la cause de la douleur en se référant à ses expériences antérieures. Cela débouche sur un comportement d'adaptation de la prévention de la douleur. Par exemple, de nombreux patients développent une kinésiophobie, c'est-à-dire une peur des mouvements qui peuvent causer de la douleur en mobilisant la zone douloureuse. Les jeunes enfants n'ont pas cette capacité de réflexion et sont débordés par la douleur [10] [11].
- <u>Composante autonome</u>: le système nerveux autonome est remarquablement réactif aux stimuli douloureux, ce qui permet à l'organisme de réagir rapidement à l'agression. Ainsi, la stimulation nociceptive induira une réponse autonome rapide comprenant: une augmentation de la fréquence cardiaque et respiratoire, une vasoconstriction périphérique, une augmentation de la pression musculaire, une augmentation de la transpiration et une dilatation pupillaire. Il a également été démontré très récemment que la réponse autonome n'est pas seulement une réponse réfléchie à un stimulus nociceptif, mais peut être modulée en fonction de l'expérience subjective de la douleur du patient et de son intensité [10][11].

D'autres facteurs interviennent également dans l'interprétation de la douleur comme une composante culturelle une signification spirituelle, l'intégration dans la mémoire et le rappel de douleurs antérieures ou l'impact sur l'entourage.

II.3) Différents types de douleurs

On peut ensuite classer la douleur selon différents critères [11].

a) Durée

- <u>Douleur aiguë</u>. C'est un phénomène de courte durée qui est généralement associé à une lésion tissulaire et disparaît avec la guérison de celle-ci ou à l'arrêt du stimulus douloureux. Elle est souvent clairement localisée et son intensité est liée au stimulus qui le produit. Le niveau de douleur est proportionnel à l'intensité du stimulus. Il s'accompagne de réflexes protecteurs, comme le retrait du membre endommagé ou des spasmes musculaires. Cette réaction produit un état d'excitation et de stress entraînant une augmentation de la pression artérielle [12].
- <u>Douleur chronique</u>. Elle peut durer plusieurs mois et se prolonge parfois au-delà de la guérison de la lésion qui l'a provoquée. Elle est souvent associée à une affection chronique. Cette douleur chronique est influencée par des facteurs psychologiques, environnementaux et affectifs [12][9].

b)L'origine

• <u>La douleur nociceptive</u>: c'est celle qui est provoquée par l'activation des récepteurs de la douleur (nocicepteur) en réponse à un stimulus (lésion, inflammation, infection, maladie). Comme dans le cas des douleurs aiguës, un lien direct existe entre l'intensité de la douleur et la gravité de l'agression.

Selon la localisation de la douleur nociceptive, on établit deux classes de douleur somatique. Lorsque les récepteurs cutanés, musculo-squelettiques ou vasculaires sont stimulés., la douleur est bien localisée par le patient et limitée à la zone douloureuse stimulée.

La deuxième classe est la douleur viscérale, due à des lésions ou à un dysfonctionnement des organes internes, mais il existe des viscères non douloureux, comme le foie ou les poumons. Elle est profonde, continue et mal localisée et irradie même dans des zones éloignées de son point d'origine. Elle s'accompagne souvent de symptômes végétatifs (nausées, vomissements, transpiration)[12].

• La douleur neuropathique

Elle est due à une stimulation directe du système nerveux central (SNC) ou à une lésion des nerfs périphériques. Elle n'est donc pas liée à la stimulation des terminaux sensibles ni des nocicepteurs et s'accompagne souvent de dysesthésies et de paresthésies. Il est généralement disproportionné par rapport au stimulus qui le produit (hyperalgésie) et apparaît sans cause identifiable. Elle est considérée comme une douleur pathologique, car elle ne représente pas un message d'alerte ou de défense. Bien qu'elle soit due à des causes très différentes, elle présente des caractéristiques communes à la plupart des patients, telles que picotements, démangeaisons, brûlures, oppression, piqûres ou décharges électriques [12].

La douleur psychogène

Elle n'est pas due à une stimulation nociceptive ou à une altération neuronale, mais à une cause psychique (dépression, hypocondrie) ou à une intensification disproportionnée d'une douleur organique due à des facteurs psychologiques. Elle est divisée en douleur centrale et périphérique, selon la partie du système nerveux où se situe la lésion ou la maladie qui la cause [12][9].

II.4) Étiologie des névralgies

Tous les éléments vus précédemment nous permettent de mieux comprendre le vocabulaire et les différentes manifestations de la douleur.

On peut maintenant s'intéresser plus précisément aux douleurs orofaciales. L'International Headache Society (IHS) localise la douleur faciale comme « une douleur sous le plan orbitoméatal, antérieure aux pavillons de l'oreille et audessus du cou » [13].

Une névralgie est une douleur d'origine nerveuse qui intervient à la suite d'une lésion ou d'une inflammation du nerf, du système nerveux périphérique ou central.

Ces douleurs ont un impact important dans la vie du patient car elles sont difficilement descriptibles, les erreurs de diagnostic régulières et leur traitement complexe.

Il existe plusieurs étiologies à ces névralgies : [2]

- traumatiques (section nerveuse, compression nerveuse iatrogène)
- compressions (pincement d'un nerf au niveau d'un défilé anatomique)
- toxiques (effet neurotoxique des chimiothérapies anticancéreuses)
- métaboliques (neuropathie diabétique)
- infectieuses (névralgie post-herpétique [NPH])
- ischémiques (AVC cortical ou sous-cortical)[2]

II.5) Évaluation de la douleur et des névralgies

Différentes échelles permettent d'évaluer la douleur dans sa globalité :

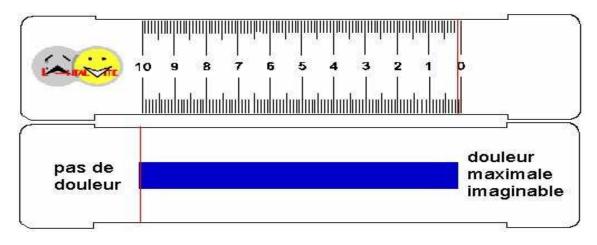
Selon la HAS (Haute Autorité de Santé) il existe plusieurs échelles d'auto évaluation :

Échelle Visuelle Analogique (EVA) [14]

Elle se présente sous la forme d'une réglette de 10 cm graduée en mm où le patient peut noter sa douleur sur un curseur qui va de l'absence de douleur à la douleur maximale.

Le patient utilise la partie non graduée de la réglette et le praticien apprécie le résultat avec les graduations. Elle permet de se passer de vocabulaire pour s'adapter à un large public de patients, mais on estime que 15% des patients ne peuvent pas utiliser cette échelle.

On établit qu'une évaluation supérieure à 4/10 au niveau des graduations est significative et qu'elle impose une prise en charge appropriée.



<u>Figure 1</u>: Échelle Visuelle Analogique (EVA)

- Échelle Numérique (EN) [14]

L'échelle numérique est orale ou écrite, le patient quantifie sa douleur de 0 qui représente l'absence de douleur à 10 qui est la douleur absolue. Cette échelle

est plus simple mais moins précise que le l'EVA. Comme l'EVA la douleur est considérée comme significative à partir de 4 sur 10

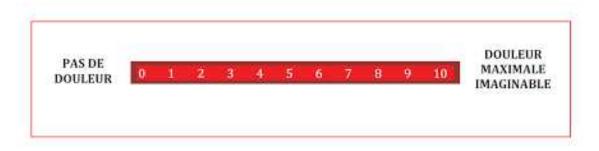


Figure 2 : Échelle Numérique (EN)

- Échelle Verbale Simple (EVS) [14]

Cette échelle est simplifiée et le patient choisit parmi les évaluations suivantes :

- Douleur absente = 0
- Douleur faible = 1
- Douleur modérée = 2
- Douleur intense = 3
- Douleur extrêmement intense = 4

La douleur est significative à partir de 2.

Concernant les névralgies, plusieurs questionnaires spécifiques ont été proposés :

Douleur Neuropathique en 4 questions (DN4) qui est la plus utilisée (annexe 1) Neuropathic Pain Symptom Inventory (NPSI), (annexe 2)

PainDETECT, etc. (annexe 3)

Questionnaire McGill, choix d'un mot parmi plusieurs propositions (annexe 4)

Ces questionnaires ne sont cependant que des outils d'aide au diagnostic et n'ont pas une valeur diagnostique absolue.

II.6) L'innervation faciale

La face est une zone du corps qui regroupe la plupart des fonctions vitales : l'alimentation, la respiration, la vue, l'odorat, l'expression, la communication [15]. Cette zone est donc particulièrement innervée et possède énormément de récepteurs de la douleur.

II.6.a) Innervation sensitive

L'innervation sensitive de la face est assurée principalement par le nerf trijumeau et ses ramifications ; la racine sensitive se divise au niveau du ganglion trigéminal en 3 branches :

- Nerf ophtalmique (V1),
- Nerf maxillaire (V2)
- Nerf mandibulaire (V3)

Le nerf ophtalmique (V1) innerve la partie sensitive supérieure de la face, il se divise au niveau de la fissure orbitaire supérieure en 3 rameaux :

- Nerf lacrymal,
- Nerf frontal qui se divise lui-même en nerf supra orbitaire et supratrochléaire,
- Nerf nasociliaire qui se divise en nerf infratrochléaire et nerf nasal externe

Le nerf maxillaire (V2) innerve la partie sensitive du maxillaire, du sinus maxillaire du palais et de la cavité nasale. Il se divise après le foramen rond et la fosse ptérygopalatine en :

- Nerf zygomatique
- Nerf ptérygopalatin qui donne les nerfs nasaux supérieurs de la cavité nasale, le nerf nasopalatin et les nerfs grands et petit palatin
- Rameau alveolaire supero postérieurs
- Nerf infraorbitaire

Le nerf mandibulaire (V3), qui passe par le foramen ovale, est un nerf mixte moteur et sensitif. Ses branches sensitives innervent l'articulation temporale de la mandibule et la partie basse de la cavité buccale. Elle se divise en :

- Nerf articulo temporal
- Nerf alvéolaire inférieur qui se divise au niveau du foramen mentonnier en nerf mentonnier et nerf lingual

Le nerf glossopharyngien (IX) innerve pour sa partie sensitive la partie postérieure de la cavité orale, la base de la langue et une partie du pharynx. Il assure également la sensibilité gustative du tiers postérieur de la langue et l'isthme du gosier [15][16].

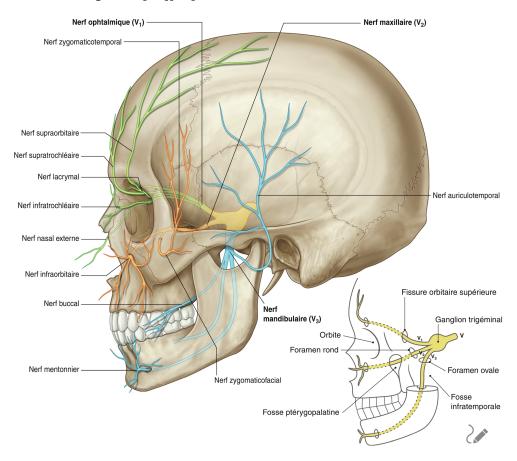


Figure 3: Innervation sensitive de la face [15]

L'innervation sensitive buccale est assurée en grande partie par des terminaisons du nerf trijumeau.

Le maxillaire est innervé au niveau sensitif par :

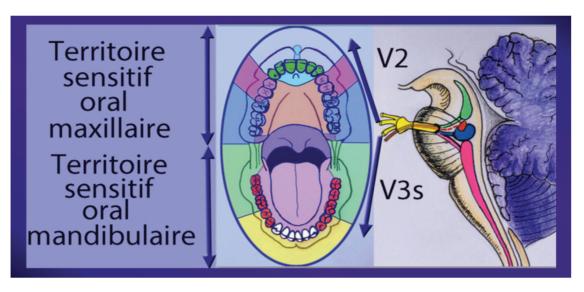
- Nerf alvéolaire supérieur antérieur.
- Nerf infra orbitaire
- Nerf naso-palatin qui innerve également le frein de la lèvre supérieure.
- Nerf alvéolaire supérieur moyen qui innerve la racine mésio- vestibulaire de la première molaire supérieure.
- Nerf alvéolaire supérieur postérieur.
- Nerf grand palatin.
- Nerf petit palatin qui innerve le voile du palais en association avec des rameaux du nerf IX (reflexe nauséeux).

Ces nerfs sont des terminaisons du nerf Maxillaire (V2)

La mandibule est innervée au niveau sensitif par :

- Nerf alvéolaire inférieur.
- Nerf lingual.
- Nerf buccal qui peut participer à l'innervation des molaires mandibulaires.
- Nerf mentonnier.
- Nerf incisif.

Ces nerfs sont des terminaisons du nerf Mandibulaire (V3) [15][16].



Au maxillaire :

- Nerf alvéolaire supérieur antérieur.
- NIO.
- Nerf naso-palatin qui innerve également le frein de la lèvre supérieure.
- Nerf alvéolaire supérieur moyen qui innerve la racine mésiovestibulaire de la première molaire supérieure.
- Nerf alvéolaire supérieur postérieur.
- Nerf grand palatin.
- Nerf petit palatin qui innerve le voile du palais en association avec des rameaux du nerf IX (réflexe nauséeux).

À la mandibule :

- Nerf alvéolaire inférieur.
- Nerf lingual.
- Nerf buccal qui peut participer à l'innervation des molaires mandibulaires.
- Nerf mentonnier.
- ☐ Nerf incisif.

Figure 4: innervation sensitive buccale [17]

II.7) Physiologie de la douleur

La douleur est une réponse au niveau du cerveau à un stimulus périphérique nociceptif.

Le stimulus peut être de nature mécanique, chimique ou encore thermique. Il est relayé jusqu'au cerveau par des terminaisons nerveuses qui forment une chaine sensitive d'axones [12].

1. Terminaisons libres de l'axone

On retrouve, en premier lieu les nocicepteurs qui sont les terminaisons libres amyéliniques ou faiblement myélinisés. Ces terminaisons correspondent à l'extrémité de l'axone et sont présentes dans différents tissus : cutanés, musculaires, ligamentaires et viscéraux. Ces récepteurs ne sont pas protégés par une barrière physique et sont sensibles aux stimulations de différentes natures qui parviennent dans leur environnement.

Il existe les nocicepteurs de type mécanorécepteurs et ceux qui répondent aux autres types de stimulation.

Les mécanorécepteurs ont des fibres que l'on appelle fibre A δ . Elles ont un diamètre de 1 à $5\mu m$, une vitesse de conduction de 4 à 30 ms-1 et un champ récepteur de 2 à 3 mm

Les récepteurs polymodaux sont sensibles à des stimulations mécaniques mais aussi thermiques et chimiques. Leur réaction thermique est proportionnelle à la stimulation à partir de 45 °C. Leurs terminaisons sont fines et amyéliniques. Elles sont appelées fibres C. Leur diamètre est de 0,3 à 1,5 μ m, leur vitesse de conduction est de 0,2 à 1 ms-1 (plus lente car amyéliniques)

Une lésion tissulaire est détectée par ces nocicepteurs par l'intermédiaire de réactions enzymatiques. A la suite de cette stimulation et de ces réactions, le seuil nociceptif du récepteur est abaissé et l'activité augmentée. Cela

s'accompagne également d'un érythème local : on a une vasodilatation, un cedème et une hyperalgésie de la zone.

Cette hyperalgésie locale transitoire est intéressante dans l'étude des algies idiopathiques. En effet, une défaillance de ce système constitue une hypothèse de physiopathologie de l'origine de la douleur chronique.

Ce mécanisme d'hyperalgésie secondaire s'explique par une sensibilisation et un recrutement de récepteurs autour de la zone du stimulus initial. Il y a un réflexe d'axone et un influx nociceptif qui envahit antidromiquement (de la peripherie vers le corps cellulaire) les autres branches terminales non myélinisées. Le message passe par des neurotransmetteurs comme la substance P et la CGRP (calcitonin gene related peptide). La substance P réexcite les nocicepteurs et la CGRP est responsable de la vasodilatation [18][14].

2. Le corps cellulaire et ganglion

Le message parvient à l'autre extrémité de l'axone qui est le corps cellulaire. Contrairement aux autres parties du corps qui ont un relai du premier neurone axonal au niveau de la moelle épinière, les nerfs crâniens ont un premier relai dans des ganglions. Ces corps cellulaires sont ainsi regroupés dans les ganglions des nerfs crâniens. Au niveau de la face par exemple, les nerfs sensitifs du trijumeau se rejoignent au niveau du ganglion trigéminal.

Dans ces ganglions s'effectue le relai du signal nerveux qui subit un traitement par les neurones relais qui intègrent les autres signaux sensitifs au stimulus douloureux ainsi que les contrôles inhibiteurs.

Le complexe spécifique trigéminal comprend deux noyaux ;

Le Noyau principal reçoit la plupart des afférences sensitives et le spinal se divise en oral, interpolaire et caudal. C'est ce noyau caudal qui intègre principalement les autres signaux sensitifs comme les informations tactiles, thermiques ou chimiques. Ces signaux complémentaires sont majoritairement non spécifiques, c'est-à-dire qu'ils réagissent à plusieurs stimuli d'intensités différentes de la

même manière. Cette non spécificité explique le caractère diffus et irradiant des douleurs trigéminales. Le mécanisme d'abaissement de la sensibilité s'effectue également à ce niveau.

3. Thalamus et tronc cérébral

Le signal continue son chemin dans des structures supraspinales au niveau du thalamus. Il décode alors cet influx nerveux en message compréhensible par le cerveau. A ce niveau, on observe une modulation de l'information douloureuse qui est ensuite envoyée dans différentes parties du cerveau [19].

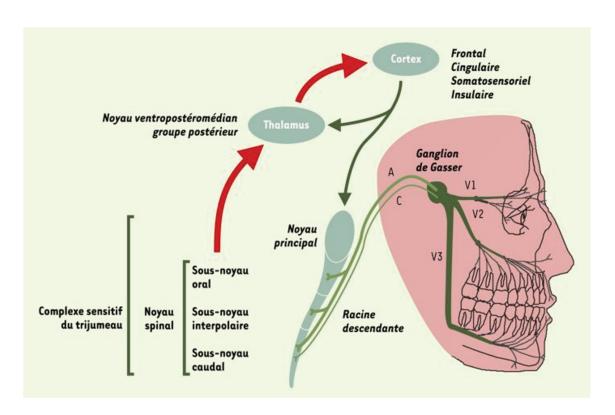


Figure 5 : Trajet nerveux du Trijumeau.

Flèches rouges : voies ascendantes issues du complexe sensitif du trijumeau ou du thalamus

Flèches vertes : voies descendantes issues du cortex.

A : fibres A ; C : fibres C ; V1 : nerf ophtalmique ; V2 : nerf maxillaire ; V3 : nerf mandibulaire [20].

Deux systèmes semblent avoir une action inhibitrice sur ce mécanisme :

La gate control par Melzack et Wall ; Il y aurait un mécanisme de « porte » plus ou moins ouverte, le débit de message douloureux serait ainsi modulé. Ce mécanisme est à la base de l'électroanalgésie et neurostimulation [19].

Le système opioïde agirait sur des récepteurs opioïdes sur les terminaisons présynaptiques et bloquerait la libération de la substance P [18].

III. Étiologie des douleurs orofaciales idiopathiques et hypothèses physiopathologiques

III.1) Caractérisation des douleurs orofaciales idiopathiques

La douleur orofaciale idiopathique est une pathologie complexe mise en évidence et définie depuis peu de temps. Il convient d'établir une classification précise.

Chaque source d'information scientifique a tenté à travers les différentes époques d'établir une définition de cette douleur.

Cette douleur a été étudiée pour la première fois en 1924 par Frazier et Russell qui la décrit comme une douleur faciale atypique (30), il note que 10 à 15 % des patients souffrant de douleur faciale chronique avaient une douleur de nature différente de la névralgie du trijumeau. L'origine de la pathologie est alors décrite comme une affection psychiatrique touchant souvent des jeunes femmes chez lesquelles des traits hystériques, obsessionnels et anxieux avaient été détectés [21].

En 1947 cette pathologie est décrite comme une sensation de douleur lancinante et constante dans une dent, des dents ou un site d'extraction. Cette douleur qui est persistante et n'est pas influencée de manière significative par l'exposition à des aliments, à des boissons chaudes ou froides, ou à la mastication [22].

En 1970 Gayford établit de nouvelles bases d'études de cette pathologie et instaure des prérequis physiologiques dentaires qui s'ajoutent à l'hypothèse psychologique [23].

Aujourd'hui cette pathologie complexe est mieux connue et chaque grande institution compétente en douleur oro faciale compose sa définition.

Selon l'International Headache Society (IHS), il s'agirait d'une «douleur faciale idiopathique du sous groupe dentoalvéolaire » [13].

De plus, toujours selon l'IHS, les douleurs orofaciales idiopathiques **e**t les douleurs algiques faciales partageraient la même définition de « douleurs faciales persistantes qui n'ont pas les lésions caractéristiques d'une névralgie crânienne et qui ne peuvent pas être attribuées à un autre désordre » [13].

Selon l'Orofacial Pain Special Interest group of the International Association for Study of Pain (IASP), le terme « odontalgie atypique » serait remis en question, lui préférant celui de « douleur chronique continue dento-alvéolaire » [5].

L'American Academy of Orofacial Pain (AAOP) reconnaît cette douleur comme appartenant à un sous groupe des douleurs neuropathiques continues [24].

La Douleur Faciale Idiopathique est définie par l'ICHD comme une « douleur idiopathique persistante » se caractérisant par une douleur faciale durant depuis plus de 6 mois, n'ayant pas les caractéristiques d'une névralgie faciale et qui n'est attribuable à aucune autre cause [25].

De manière générale, on remarque que la définition est plus souvent établie à partir des caractéristiques de la pathologie plutôt que d'une terminologie.

Les autres termes rencontrés dans la littérature pour désigner l'algie oro faciale idiopathique sont :

- Odontalgie atypique
- Douleur de la dent fantôme
- Douleur dentaire idiopathique
- Douleur dentoalvéolaire persistante
- Douleur trigéminale neuropathique

La terminologie dentaire de cette pathologie ne semblait plus être adaptée. En effet, la douleur peut provenir d'une dent ayant subi des traitements (traitement endo, chirurgie a retro) ou même sur le site d'une dent extraite.

C'est pourquoi le terme général d'odontalgie atypique a basculé vers le terme d'algie oro faciale idiopathique qui regroupe plusieurs entités cliniques :[26]

- Odontalgie atypique
- Les douleurs faciales idiopathiques persistantes (DFIP)
- Stomatodynies atypiques quand elles concernent les muqueuses buccales
- Glossodynies atypiques quand elles concernent la langue

L'odontalgie atypique peut être définie comme une douleur au niveau d'une dent dont l'état ne peut expliquer la symptomatologie. L'odontalgie atypique ne peut donc concerner une dent qui ne présente aucun traitement et a fortiori impose que cette dent soit encore présente sur l'arcade dentaire.

Ainsi, lorsque la douleur est présente au niveau d'une dent ayant fait l'objet de traitements endodontiques, restaurateurs ou prothétiques ou que la douleur est présente à l'endroit d'une dent extraite, il n'est plus possible, d'un point de vue sémantique, de parler d'odontalgie atypique, puisque le traitement réalisé pourrait être la cause de la douleur. Ainsi, la douleur ne peut plus être qualifiée d'odontalgie atypique et rentre alors dans la catégorie des douleur faciales idiopathiques persistantes [26].

L'International Headache Society (IHS) considére qu'il s'agit d'une sous-entité des douleurs faciales idiopathiques persistantes touchant un secteur plus localisé [13].

Les stomatodynies et glossodynies sont des catégories peu étudiées et ne seront pas traitées dans cette thèse.

III.1.a) Principales caractéristiques

Les principales caractéristiques des algies oro-faciales idiopathiques sont :

- touchant la région dento-alvéolaire
- supérieure à 3 mois
- plus de 2 heures par jours
- ne perturbe pas le sommeil
- touchant plus souvent les femmes
- patient souvent entre 30 et 50 ans
- intensité modérée à sévère
- provoquant des douleurs persistantes, sévères et non paroxystiques
- souvent associée à des signes neuropathiques (hyperalgie, allodynie)
- plus précisément située au niveau d'une dent ou d'un groupe de dents, ou sur une zone alvéolaire post-extractionnelle ou suite à un traumatisme local.
- Pas de zone gâchette, ni de facteur déclenchant
- Souvent unilatérale, peut devenir bilatérale
- sans aucune lésion dentaire ou parodontale identifiable
- sans aucune autre pathologie orofaciale
- sans aucun signe clinique et radiologique
- persistante malgré un traitement dentaire (pulpectomie) ou chirurgical(apicectomie, extraction)
- Pathologie non héréditaire [27] [26][28][29][30]

III.2) Symptomatologie de la douleur

La douleur faciale idiopathique persistante peut être ressentie comme une douleur profonde ou superficielle, mal localisée. La localisation de la douleur est initialement unilatérale, mais avec le temps, la douleur s'étend sur un territoire plus large et jusqu'à un tiers des patients peuvent ressentir une douleur bilatérale.

La douleur est décrite comme une sensation de brûlure, un coup de couteau, une douleur lancinante ou une pression. L'intensité de la douleur varie de modérée à sévère. La douleur est généralement continue, mais fluctue souvent en intensité, et il peut y avoir des périodes sans douleur.

De nombreux patients signalent que l'apparition de la douleur est liée à un certain type de traumatisme ou de procédure médicale, par exemple un traitement endodontique, une extraction dentaire ou une chirurgie des sinus. Mais la douleur peut également survenir sans blessure préalable évidente.

Les signes descriptifs mécaniques des patients sont des tiraillements, serrements, percements (« pointes enfoncées dans l'os ») ou un mouvement dans l'os [4].

Les signes neurologiques associés ne sont pas évidents, mais il peut y avoir une sensation subjective de sensation altérée telle que l'allodynie, dysesthésie, paresthésie (Ref page 8,9 et 10) ,picotement, engourdissement [4].

Une étude a révélé une hyper- et une hyposensibilité aux stimuli mécaniques du visage en comparaison du côté douloureux avec le côté non douloureux.

87% des patient possèdent des anomalies somatosensorielles [31].

Selon une étude effectuée avec un questionnaire de McGill (Annexe 4) les résultats sont les suivants :[32]

Epuisante 44 % Battements 54 % Lourdeur 38 % Coups de poignard 36 % Tiraillement 27 % Brûlure 31 % Cruelle 24 % Nauséeuse 18 % Elancements 13 % Inquiétante 33 % Transperçante 36 %

III.3) Épidémiologie

La prévalence de ces douleurs dans une vie entière est de 0,03% [33].

Le taux d'incidence est de 4,4 / 100 000 personnes par an [34].

Il y a une prépondérance de cas pour les femmes, un rapport de 3 à 10 femmes pour un homme atteint de cette pathologie [34].

La tranche d'âge correspondant à celui de la ménopause avec des cas extrêmes allant de 20 à 80 ans [34].

L'âge moyen est de 45,4 ans [4].

Il y a une prépondérance pour les dents maxillaires par rapport aux dents mandibulaires.

Le siège de départ est plus souvent localisé au niveau du secteur postérieur. En effet, 78% des patients localisent le siège d'apparition de la douleur au niveau d'une molaire maxillaire, 26% une prémolaire , 4% une canine et 12% une incisive [35].

Selon certaines sources dans 83% des cas, cette douleur intervient sur une dent déjà traitée par un chirurgien-dentiste, mais selon une étude de 2018 réalisée sur 383 patients, 43.3% des algies concernaient des dents n'ayant jamais eu de traitement. [36]

Certaines sources affirment que cette douleur apparait dans 3 à 4% des traitements endodontiques [37].

Il est difficile d'obtenir des incidences exactes sur les algies oro faciales.

60% des patients qui consultent pour ce type de douleur présentent des antécédents de problèmes psychiatriques, ce qui en fait un critère de recherche principal pour le diagnostic et la recherche dans cette pathologie [27]. Le concept de rumination et d'anticipation de l'anxiété de la douleur est évoqué.

III.4) Diagnostic différentiel :

Il est important de bien connaître les autres diagnostics afin d'avoir une prise en charge pertinente.

Dans cette partie, seront décrits les symptômes des algies différentielles ainsi que leurs différences fondamentales avec les algies faciales idiopathiques.

III.4.a) Douleurs pulpaires

Le premier diagnostic différentiel à écarter est la douleur pulpaire, elle comprend :

- Pulpite réversible
- Pulpite irréversible
- Nécrose
- Abcès dentaire

Ils existent des différences majeures entre les douleurs pulpaires et les algies orofaciales idiopathiques [38].

Tableau 1 : différence entre douleur pulpaire et douleur oro faciale idiopathique (document personnel)

Douleur pulpaire	Algie oro faciale idiopathique
Douleur évolutive sur un court terme	Douleur inchangée depuis des semaines voire des mois
Facteurs locaux déclenchants ou amplifiants la douleur	Pas de facteur local déclenchant la douleur
Signe clinique et radiologique évident	Pas de signe clinique ou radiologique
Traitement dentaire supprime la douleur	Traitement dentaire non concluant
Réponse efficace aux anesthésies locales	Réponse aux anesthésies aléatoire

III.4.b) Douleurs nociceptives

Ces douleurs regroupent celles issues des autres éléments anatomiques de la sphère buccale :(38)

- Douleurs dento-parodontales
- Douleurs ostéomuqueuses
- Douleurs sinusiennes
- Douleurs salivaires

-

Tableau 2 : différence entre douleur nociceptive et douleur oro faciale idiopathique (document personnel)

Douleur nociceptive	Douleur oro faciale idiopathique
Apparition de la douleur précise et évolution des symptômes dans le	Douleur inchangée depuis des semaines voire des mois
temps	
Signes cliniques évidents et réponse logique aux tests diagnostiques	Réponse aux tests diagnostiques non prévisible
Signes radiologiques mis en évidence	Pas de signes radiologiques

III.4.c) Douleurs myofasciales

Les douleurs myofasciales correspondent aux douleurs musculaires, périmusculaires (fascias) et articulaires de l'articulation temporomandibulaire et aux DTM (Dysfonctionnements temporo-mandibulaires) [39].

Tableau 3 : différence entre douleur myofasciale et douleur oro faciale idiopathique (document personnel)

Douleur Myofasciale	Algie oro faciale idiopathique
Douleur diffuse qui s'étend à la zone temporale, la face, au cou et à l'épaule	Douleur centrée sur un site dentaire ou site d'extraction
Mouvements mandibulaires exacerbent les symptômes	Mouvement mandibulaire indépendant de la douleur
Zone gâchette qui provoque spontanément la douleur	Pas de zone gâchette

III.4.d) Névralgies oro-faciales

Il existe plusieurs névralgies affectant la sphère oro faciale et pouvant être confondues avec l'algie oro faciale idiopathique. En effet, leur diagnostic est souvent complexe et les symptômes traumatisants pour le patient.

- Névralgie essentielle du trijumeau :

Douleur atroce en éclairs fulgurants, broiement, coup de couteau, décharge clonique de l'hémiface, induit un reflexe moteur appelé « tic douloureux », (crispation du visage au moment de la crise). Accès douloureux en salve de quelques secondes, pendant 1-2 minutes. Douleurs essentiellement diurnes.

Douleurs spontanées ou après stimulation d'une zone « gâchette » (trigger zone) ou indirectement par certaines activités quotidiennes (élocution, mastication, lumière vive) [40].

- Névralgie symptomatique du trijumeau

Douleur de type brûlure, arrachement, dysesthésie

Douleur avec exacerbation mais persistance d'un fond douloureux entre les crises, absence de zone gâchette [40].

Névralgie essentielle du glossopharyngien

Douleur par crise, unilatérale et d'intensité sévère, localisée au niveau des amygdales et de la base de la langue. Elle peut irradier dans l'oreille et l'angle mandibulaire

Zone gâchette : muqueuse pharyngée et région amygdalienne.

Douleur exacerbée lors de la toux, déglutition, rotation de la tête, voir parole et ouverture de la bouche (pas à la mastication). Signes d'accompagnement possibles : toux, hypersialorrhée, troubles du rythme cardiaque [41].

Névralgie symptomatique du glossopharyngien

Les épisodes douloureux sont brefs et intermittents, mais la douleur insoutenable. Les épisodes peuvent être déclenchés par une action spécifique, comme celle de mastiquer, d'avaler, de parler, de bâiller, de tousser ou d'éternuer. La douleur commence généralement à l'arrière de la langue ou de la gorge ou dans la zone à proximité des amygdales. Elle s'étend parfois à l'oreille ou à l'arrière de la mâchoire. Elle peut durer de quelques secondes à quelques minutes, et en général atteint un seul côté de la gorge et de la langue [41].

Maladie de Horton

Douleur uni ou bilatérale, de type hyperesthésie au contact du cuir chevelu (frottement du peigne, port de lunettes) « signe du peigne »

Claudication (faiblesse musculaire) intermittente de la mâchoire, le patient va devoir faire des pauses lors de l'alimentation Pseudopolyarthrite rhizomique (raideur ceintures scapulaire et pelvienne) Abolition pouls temporal (on ne sent pas le pouls à la palpation).

Altération de l'état général, syndrome inflammatoire (VS, CRP) [42].

- Algie vasculaire de la face

Zone péri et rétro orbitaire

Douleur strictement unilatérale, début brutal. Douleur intense, pénétrante, à type de broiement, de pression ou de brûlure

Agitation du patient pendant la crise

Le patient donne une description imagée de la douleur : lame pénétrante, fer rouge

Douleur accompagnée de signes végétatifs homolatéraux dans 95% des cas larmoiement, rhinorrhée, congestion nasale, œdème palpébrale, syndrome de Claude Bernard Horner (myosis, ptosis)

Sudation de l'hémi front et de la face

Crises sur plusieurs semaines, séparées d'un intervalle libre (> 1 mois), la durée des crises est variables (15 à 180 minutes), horaire fixe, douleur stéréotypée [43].

Tableau 4 : différence entre névralgie et douleur oro faciale idiopathique (document personnel)

Autres névralgies	Algie oro faciale idiopathique
Douleur atteint son paroxysme, unilatérale, aigue, soudaine, récurrente	Douleur sourde et continue
Zone gâchette provoquant une douleur intense dans la plupart des	Pas de zone gâchette
cas	Ne suit pas le trajet nerveux
Douleur qui suit le trajet nerveux	Douleur affectant le quotidien du patient
Activité normale entre les crises	

III.5) Hypothèses étiologiques

III.5.a) Hypothèse idiopathique

Certains auteurs expliquent la cause de ces douleurs comme étant idiopathiques car aucune hypothèse expliquant cette douleur ne semble certaine. C'est pour quoi cette douleur est appelée douleur oro faciale idiopathique. Mais cette hypothèse est réductrice et d'autres hypothèses semblent prometteuses.

III.5.b) Hypothèse vasculaire

L'hypothèse vasculaire a été proposée il y a quelques années comme mécanisme de l'algie oro faciale idiopathique. En effet, 30% des patients atteints de ces douleurs souffrent également de migraines, elle-même expliquée à l'époque par des évènements vasculaires. Cette hypothèse a ainsi été émise mais à ce jour aucune preuve scientifique n'a soutenu cette hypothèse vasculaire [44].

III.5.c) Hypothèse psychogène

L'hypothèse principale est l'hypothèse psychogène ou psychologique.

C'est un critère principal pour le diagnostic et la recherche dans cette pathologie. Le concept repose sur la rumination et l'anticipation de l'anxiété de la douleur.

60% des patients qui consultent pour des cas de douleurs idiopathiques présentent des antécédents de problèmes psychiatriques. Certaines études mettent donc en évidence une corrélation avec différents états psychologiques comme la dépression l'anxiété ou l'hypochondrie [45].

Il est établi que la part psychologique du patient a un lien dans l'entretien et le ressenti chronique de cette maladie.

La complexité réside dans l'ambivalence entre ceux qui pensent que ces problèmes psychologiques sont primaires aux douleurs et ceux qui pensent qu'ils sont secondaires à ces douleurs.

Plusieurs centres cérébraux (noyaux thalamiques médians et latéraux, locus coeruleus), des aires corticales comme le cortex cingulaire antérieur, le cortex préfrontal, l'insula, les amygdales, le cortex somato-sensoriel contribuent à activer la composante psychologique de la douleur chronique [46].

Certaines études montrent également que les patients ne présentant pas de trouble dépressif associé guérissent plus facilement que ceux qui en présentent [47]

III.5.d) Hypothèse neurologique

L'autre hypothèse principale est neuropathique. Une lésion ou un dysfonctionnement du système nerveux périphérique et/ou central pourrait en être en cause.

Selon une étude, pour 83% des patients la douleur débute à la suite d'un acte invasif chez le dentiste, un traitement invasif comme une pulpectomie, une extraction, une apicectomie ou bien encore la pose d'un implant. Ces actes pourraient provoquer une lésion nerveuse et une modification du message reçu.

Plusieurs mécanismes pourraient être en cause :

- La désafférentation : elle correspond à une diminution ou une modification des stimuli nerveux après une lésion.
- Sensibilisation centrale des neurones trigéminaux : On observe une hyperexcitabilité des neurones nociceptifs centraux. On peut parler d'allodynie ou d'hyperalgésie du message nociceptif. A la suite d'une sensibilisation centrale ou d'un traumatisme nerveux, les stimulations non nociceptives vont aussi être perçues comme douloureuses et contribuer à entretenir la douleur chronique et à amplifier la topographie de la région

douloureuse initiale. Le fait que cette sensibilisation centrale de longue durée se retrouve chez un nombre restreint de personnes pourrait s'expliquer par une éventuelle susceptibilité génétique [46].

- Intervention du système nerveux périphérique : Il s'agit du même mécanisme que pour les neurones trigéminaux mais pourrait concerner une acticité tonique exagérée du système nerveux périphérique
- Activité électrique ectopique : Des décharges électriques peuvent apparaître spontanément à distance des nocicepteurs au niveau du ganglion trigéminal. (Cf Partie Physiologie de la douleur, 2) ganglion nerveux). Cette hyperactivité électrique serait liée à une surexpression des canaux sodiques et calciques voltage-dépendants [48]
- Une autre hypothèse possible pourrait être basée sur la théorie de Melzack de la neuromatrice. Cette théorie tente d'expliquer les douleurs fantômes ressenties par des personnes amputées, ces patients peuvent parfois ressentir des douleurs dans un membre qui n'existe plus. Cette théorie est transposée pour les douleurs idiopathiques orofaciales. Melzack a proposé l'explication d'une neuromatrice comprenant de nombreuses structures cérébrales impliquées tant dans l'aspect discriminatif, affectif, cognitif et moteur de l'expérience douloureuse. L'activation de certaines de ces zones induirait une sensation de douleur indépendante d'un stimulus.

IV. Traitements

Le traitement des algies oro faciales implique une communication et un traitement multidisciplinaire entre les différents professionnels de santé : dentiste, neurologue, psychiatre, psychologue. Ce lien est crucial pour diagnostiquer et proposer un traitement adapté à chaque patient. Le chirurgien-dentiste est le premier professionnel de santé en contact avec cette pathologie et c'est à lui que revient la responsabilité de diagnostic et prise en charge de la pathologie. Une fois les diagnostics différentiels écartés, il peut adresser le patient au neurologue et psychiatre pour poursuivre la prise en charge.

IV.1) Traitements non invasifs

IV.1.a) Rassurer

Un patient atteint de douleur oro faciale idiopathique consulte en moyenne 8.5 praticiens avant de parvenir au bon diagnostic. Il est important d'être avant tout rassurant, d'une part sur le fait qu'aucune pathologie grave et évolutive n'est présente et d'autre part sur la réalité de l'existence d'une telle douleur.

Le patient doit ressentir que sa douleur soit reconnue comme telle par le praticien et qu'elle n'est pas le fruit d'un trouble psychologique. Le patient est souvent épuisé de ne pas trouver de solution. Il a l'impression de ne pas être compris et a parfois subi des traitements dentaires invasifs allant jusqu'à l'extraction sans résultat. Une fois le diagnostic établi, il est important de communiquer avec le patient pour stopper cet engrenage. Par ailleurs, il est primordial de ne pas s'engager dans des procédures médicochirurgicales qui ne feraient qu'aggraver le phénomène douloureux et perturberaient d'autant plus les patients.

Le simple fait de diagnostiquer la douleur est un soulagement pour le patient qui est un premier pas dans l'amélioration des symptômes [49].

IV.1.b) Prise en charge psychologique de la dépression

60% des patients qui consultent des spécialistes de la douleur présenteraient des antécédents de problèmes psychiatriques. Certaines études mettent en évidence une corrélation avec différents états psychologiques comme la dépression l'anxiété ou l'hypochondrie [45]. Il semble donc pertinent de prendre en charge ces troubles dans le cadre d'une prise en charge globale. Une prise en charge non médicamenteuse est d'abord à envisager.

Une étude de Trang TH Tu s'intéresse aux critères d'amélioration des symptômes lors des études [47]. Il constate que l'évolution de la douleur est évaluée grâce au score PCS (pain catastrophyzing score, annexe 5). Ce score accorde une place très importante au vocabulaire de la douleur et reflète beaucoup les prédispositions aux dépressions du patient. L'étude montre que l'évolution de ce score est influencée par l'interprétation de la douleur par le patient. En effet lorsque le patient a une meilleure acceptation de la douleur, ses réponses aux questionnaires sont différentes et induisent une nette amélioration de ce score. L'interprétation de la douleur par le patient est alors meilleure alors que son intensité est équivalente [50].

IV.1.c) Thérapies cognitivo-comportementales

Parmi les traitements non médicamenteux, la thérapie cognitivo comportementale se révèle la plus pertinente. Le but de cette technique est de réduire ou de minimiser la douleur, les comportements négatifs et les facteurs émotifs et d'encourager le patient à mieux gérer sa douleur.

Le traitement comporte cinq phases.

La première étape a pour but de procéder à une évaluation initiale structurée et détaillée de la douleur, de son intensité, des facteurs aggravants ou bénéfiques ainsi que des facteurs psycho-sociaux. Le patient doit prendre conscience des caractéristiques exactes de la douleur en la délimitant dans le temps et au niveau

de l'intensité. On prend en compte dans cette analyse le mode de vie du patient et sa capacité d'auto évaluation. Grâce à ces données et aux observations du patient, le praticien peut établir avec le patient un bilan initial.

La deuxième étape consiste en l'explication du bilan au patient et la définition d'objectifs. Il faut reprendre les éléments de la première étape avec le patient pour lui faire prendre conscience de la douleur, de ses caractéristiques et des répercussions sur la vie personnelle du patient. Il faut ensuite établir des objectifs d'évolution et d'amélioration des symptômes ainsi que les moyens pour y parvenir.

La troisième étape est la phase de remédiation. Le praticien explique au patient les mécanismes physiologiques à l'origine de la douleur et l'influence de son état émotionnel sur la modulation de la douleur. Il développe les techniques cognitives et comportementales en les adaptant aux différentes caractéristiques de la douleur du patient. Cette étape a pour but de rendre le patient acteur de son traitement, il est incité à être plus actif et à réduire progressivement sa consommation d'antalgiques

Le quatrième stade du traitement comprend l'apprentissage et l'application correcte de ces techniques, leur maintien, leur adaptation à des éventuelles situations spécifiques et des contrôles réguliers.

La dernière étape est celle de la réévaluation ; on évalue les résultats de la thérapie et on ajuste le traitement en conséquence [46].

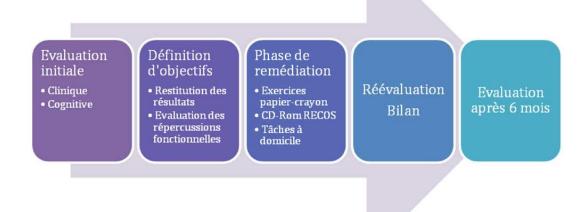


Figure 6 : Évolution de la thérapie cognitivo comportementale [51].

IV.1.d) L'anesthésie locale

Plusieurs chercheurs ont étudié l'utilisation de l'anesthésie locale pour soulager la douleur liée à une algie oro faciale.

Une étude menée par Vickers en 1998 analysant 50 patients atteints d'algie oro faciale atypique a rapporté une réduction significative de la douleur dans un groupe de patients traités par anesthésie locale. [49]

Une étude entreprise par List en 2006 a évalué l'effet analgésique de l'anesthésie locale (lidocaïne) dans un essai contrôlé randomisé sur 35 patients. L'étude a révélé que les patients atteints d'algie oro faciale idiopathique ont ressenti un soulagement significatif, mais non complet, de la douleur grâce à l'administration d'anesthésiques locaux par rapport au placebo. Le soulagement de la douleur était transitoire et n'était que de 15 à 120 minutes après l'administration des anesthésiques locaux. Selon l'étude, cela indique que les entrées afférentes périphériques persistantes ne peuvent à elles seules expliquer la douleur spontanée chez les patients et que la sensibilisation et la plasticité des neurones trigéminaux peuvent y contribuer [52].

Une étude de Graff-Radford et Solberg n'a pas trouvé de différences significatives dans le soulagement de la douleur chez les patients souffrant d'algie oro-faciale idiopathique après l'administration d'un anesthésique local, bien que l'état des patients souffrant de douleur nociceptive se soit amélioré de manière significative [53].

Les patchs de lidocaïne se sont avérés clairement efficaces pour réduire la douleur continue et l'allodynie dans le syndrome douloureux neuropathique périphérique [54].

IV.1.e) Hypnose

L'hypnose est une solution non invasive pertinente dans la réduction de la douleur. L'hypnose est définie comme un état de conscience impliquant une focalisation de l'attention avec une attention périphérique diminuée, et caractérisé par une capacité accrue à répondre à la suggestion [55].

Plusieurs études ont tenté de démontrer l'intérêt de l'hypnose dans la diminution de la douleur dans le cadre des algies oro faciales idiopathiques.

En 2007, Randi Abrahamsen, Lene Baad-Hansen et Peter Svensson réalisent une étude randomisée sur 41 patients divisés en deux groupes exposés soit à une simple relaxation, soit à une séance d'hypnose [56].

L'étude conclut que l'hypnose semble offrir un soulagement de la douleur cliniquement pertinent dans le cadre des algies oro faciales atypiques, en particulier chez les patients très sensibles. Cependant, l'étude insiste sur le fait que cette pathologie est multifactorielle et qu'un plan de traitement complet et multidisciplinaire est nécessaire pour la prise en charge [56].

Une autre étude établie en 2013 par Baad-Hansen sur 41 patients également cherche à démontrer l'intérêt éventuel de l'hypnose sur la douleur. Il s'agit d'une étude randomisée entre un groupe test qui a eu une séance de relaxation et un groupe ayant eu une séance d'hypnose. L'étude conclut que malgré une nette amélioration de la douleur, il n'a pas été démontré une différence significative entre les deux groupes [57].

IV.2) Traitements médicamenteux

IV.2.a) Les cannabinoïdes

Une étude dirigée par McDonough en 2014 a mis en relation les données et études existantes sur l'intérêt des cannabinoïdes dans la réduction de la douleur dans le cadre des neuropathies orofaciales (algie oro faciale idiopathique comprise).

Les cannabinoïdes ont un effet sur les récepteurs du même nom. Cette substance dérivée du chanvre vient se fixer sur les récepteurs cannabionoïdes CB1 et CB2 situés dans tous les organes et ayant des propriétés antalgiques bien définies [58].

L'étude montre que les cannabionoïdes sont une solution alternative intéressante et efficace par rapport aux antalgiques traditionnels mais les mécanismes physiopathologiques de cette molécule ont tendance à contribuer à ses neuropathies oro faciales [59].

IV.2.b) Antidépresseurs tricycliques

Les antidépresseurs tricycliques ou imipraminiques (TCA) sont des médicaments agissant sur les troubles anxieux liés ou non à une dépression. L'action principale des tricycliques est d'augmenter la quantité de neurotransmetteurs excitateurs principalement des monoamines (noradrénaline, sérotonine, norépinephrines et d'autres neurotransmetteurs), dont la concentration dans les synapses est plus faible lors d'une dépression. Elle a pour effet une diminution du nombre de récepteurs de la recapture.

Il existe deux types de TCA:

Les antidépresseurs tricycliques intermédiaires ou psychotoniques comme **l'imipramine**, la clomipramine, la démexiptiline, la désipramine et la nortriptyline. Ils sont indiqués pour les cas d'inhibition psychomotrice, d'asthénie, mais sont contre-indiqués en cas de risque suicidaire élevé car leur prise s'accompagne d'une levée des inhibitions.

Les antidépresseurs tricycliques sédatifs ou anxiolytiques comprennent **l'amitriptyline**, la doxépine, la dibenzépine, la dosulépine, l'opipramol, la propixépine et la trimépramine. Ils sont indiqués dans les cas de dépression anxieuse, agitée, réactionnelle, ou si le risque suicidaire est élevé.

Les TCA de référence utilisés dans le cadre de ces douleurs sont l'amitriptyline et l'imipramine.

(ELAVIL®, LAROXYL®) est un antidépresseur tricycliques sédatifs ou anxiolytiques, inhibiteur non sélectif de la recapture de la monoamine.

Imipramine (TOFRANIL®) est un antidépresseur intermédiaires ou psychotoniques, inhibiteur non sélectif de la recapture de la monoamine.

Les antidépresseurs tricycliques sont indiqués dans le traitement des dépressions sans cause extérieure immédiate (deuil, séparation, par exemple). La prescription est possible dans le cadre des T.O.C. (troubles obsessionnels compulsifs) et des troubles de panique. La prescription est également fréquente au sein des centres antidouleur notamment dans les névralgies faciales.

Une étude de 2019 dirigée par Trang TH Tu tente d'établir l'efficacité des traitements pharmacologiques sur algies oro faciales idiopathiques [47].

L'étude suit le traitement de 165 patients atteints de cette pathologie. Le traitement de première intention est de l'amitriptyline en dose 5 à 10mg/jour et comme traitement alternatif l'aripiprazole si l'antidépresseur tricyclique présente des effets secondaires trop importants. Les deux molécules sont parfois associées pour certains patients.

Les doses de médicaments sont ajustées chaque semaine afin de s'adapter au mieux à la réponse du patient.

L'étude conclut après un traitement de 16 semaines qu'un nombre considérable de patients ont vu une amélioration des symptômes, particulièrement les

femmes. Ils remarquent aussi que les patients ayant moins de troubles dépressifs associés présentent une amélioration plus rapide des symptômes. L'association d'amitriptypline et de l'aripiprazole présente une efficacité supplémentaire pour les cas complexes [47].

IV.2.c) Antipsychotiques

Cette même étude dirigée par Trang TH montre une efficacité notoire de l'aripiprazole utilisé seul dans les cas où les effets secondaires des TCA sont trop importants, et également quand il y est associé dans les cas où l'utilisation seule des TCA est insuffisante [47]. l'aripiprazole est un antipsychotique, ayant une action agoniste partielle sur le récepteur dopaminergique et sérotoninergique et une action antagoniste sur le récepteur sérotoninergique. Il a donc pour effet l'augmentation de la concentration de neurotransmetteurs dans la synapse.

L'aripiprazole (ARIPIPRAZOLE®, ABILIFY®) est utilisé dans le traitement de la schizophrénie et dans le cadre d'un trouble bipolaire. Les effets secondaires les plus rencontrés sont les maux de tête, fatigue, nausées, vomissements, digestion difficile.

IV.2.d) Les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline

Si les antidépresseurs tricycliques sont contre-indiqués ou inefficaces, une deuxième option thérapeutique de traitement existe comme certains inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (SSRIs), Inhibiteur de la recapture de la noradrénaline (SNRIs) et anticonvulsivants. Les SSRIs et SNRIs sont plus sélectifs que les antidépresseurs tricycliques, ils agissent plus spécifiquement sur les molécules de la sérotonine ou de la noradrénaline et concentrent plus efficacement ces molécules. Ces traitements peuvent avoir des effets secondaires plus importants.

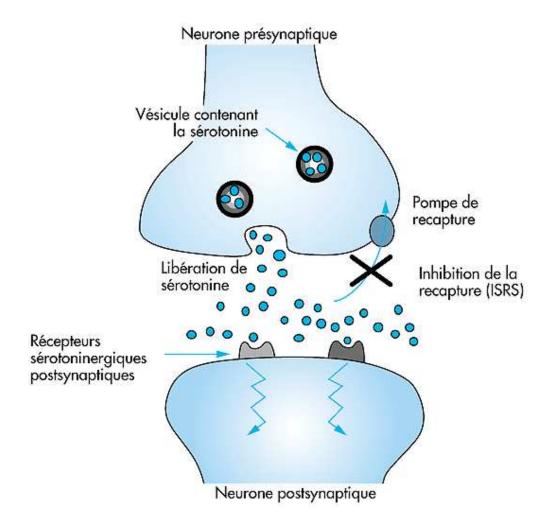
La mirtazapine est la molécule la plus utilisée et son efficacité est démontrée par des études récentes [27].

Parmi les antidépresseurs de seconde intention, la venlafaxine et la fluoxétine sont privilégiés.

Les effets de la duloxétine ont également déjà été étudiés.

Fonctionnement des inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine et noradrénaline :

Au niveau du cerveau, les neurotransmetteurs comme la sérotonine ou la noradrénaline sont transmis d'un neurone à l'autre par la synapse. Dans ce processus, environ 10% des neurotransmetteurs sont récupérés par le neurone pré-synaptique par l'intermédiaire d'un système de recapture. Ces inhibiteurs sélectifs agissent donc sur les pompes de recapture de ces neurotransmetteurs.



<u>Figure 8</u>: Fonctionnement d'un inhibiteur sélectif de la recapture de la sérotonine (Fluoxétine, Duloxétine), le fonctionnement est le même pour la sérotonine [60]. La mirtazapine (MIRTAZAPINE®, NORSET®) est un antagoniste α_2 présynaptique d'action centrale, qui augmente la neurotransmission noradrénergique et

sérotoninergique. Il est utilisé dans la prise en charge d'épisodes dépressifs majeurs.

La venlafaxine (VENLAFAXINE®, EFFEXOR®) est un médicament antidépresseur de la famille des inhibiteurs de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline. [61].

La fluoxétine (FLUOXETINE®, PROZAC®) est un médicament antidépresseur de la famille des inhibiteurs de la recapture de la sérotonine. Il est utilisé chez l'adulte dans le traitement des états dépressifs, des troubles obsessionnels compulsifs et de la boulimie [61].

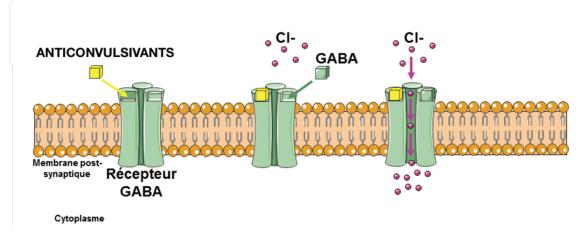
La duloxétine (DULOXETINE®, CYMBALTA®) a également été étudiée. C'est un antidépresseur de la famille des inhibiteurs de la recapture de la sérotonine. Il est utilisé dans le traitement des états dépressifs, de certaines manifestations de l'anxiété et dans des douleurs neuropathiques chez le diabétique [61].

IV.2.e) Les anticonvulsivants

Les anticonvulsivants sont également une solution alternative aux antidépresseurs tricycliques si ceux-ci ne sont pas efficaces. Le valproate de sodium est un traitement dont l'efficacité est démontrée par des études récentes. [47]. La prégabaline et la gabapentine peuvent également être prescrites. Les anticonvulsivants sont des traitements antiépileptiques qui empêchent la survenue ou la poursuite des convulsions. Ils agissent majoritairement par deux mécanismes :

D'une part, une action sur un neurotransmetteur cérébral, le GABA (acide gamma-aminobutyrique)

D'autre part, par le blocage des canaux sodium au niveau des cellules nerveuses.



<u>Figure 9 :</u> Action des anticonvulsivants sur les récepteurs GABA, activant le canal chlorure [62].

Le valproate de sodium (VALPROATE DE SODIUM®, DEPAKINE CHRONO®) appartient à la famille des anticonvulsivants non barbituriques. Ces comprimés sont à libération prolongée, c'est-à-dire qu'ils libèrent de façon régulière et prolongée le médicament dans l'organisme [61].

La prégabaline (PREGABALINE®, LYRICA®) et la gabapentine (GABAPENTINE®, NEURONTIN®) font parties de la catégorie des nouveaux antiépileptiques. Ils sont utilisés dans le cadre des épilepsies rebelles, en association avec d'autres traitements anticonvulsivants [61].

D'autres anticonvulsivants ont déjà étés expérimentés comme la carbamazepine (TEGRETOL®)

IV.3) Traitement chirurgical

IV.3.a) Bloc du ganglion sphéno palatin

L'approche interventionnelle étudiée avec le plus de succès est l'utilisation de la technologie pulsée, c'est un traitement par radiofréquence (PRF). L'intervention s'effectue sur ganglion sphéno-palatin par une approche infrazygomatique.

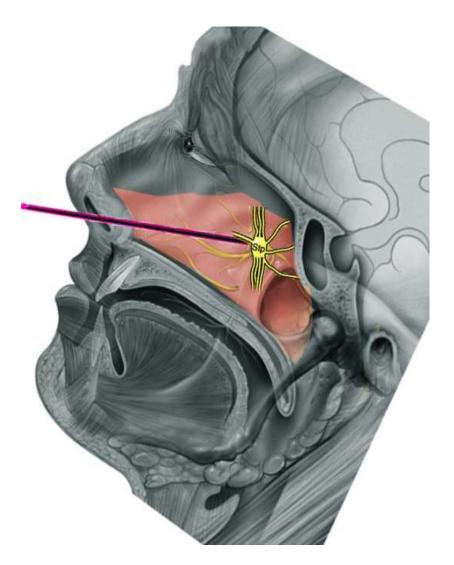


Figure 10 : Approche chirurgicale du ganglion sphéno palatin [63] .

Dans une étude rétrospective dirigée par Eric BAYER, la technique PRF sur le ganglion sphéno-palatin a été réalisée sur des patients souffrant de syndromes de douleur faciale chronique, y compris des algie oro faciales atypiques. Sur 30 patients ayant reçu le traitement, 21% ont déclaré un soulagement complet de la douleur, et 65 % une amélioration significative. De plus, la moitié des patients ont rapporté une réduction de plus de 50 % de leur consommation de médicaments opioïdes [64] .

La technique PRF est actuellement le traitement interventionnel recommandé des douleurs faciales idiopathiques persistantes. Une étude réalisée sur 10 patients par Klein sur l'implantation d'un champ nerveux périphérique stimulateur (PNFS) chez les patients souffrant de douleur faciale réfractaire secondaire à une névralgie du trijumeau, de douleur neuropathique du trijumeau ou d'algie oro faciale atypique. Après implantation, six des dix patients étaient indolores et deux ont montré une nette amélioration de leur douleur perçue. Ces huit patients ont subi des améliorations à des temps de suivi allant jusqu'à 28 mois [65].

IV.3.b) Injection Toxine Botulique

Une équipe de recherche espagnole a expérimenté en 2019 l'utilisation d'injection de toxine botulique dans le cadre du traitement d'algie orofaciale idiopathique chez des patients ne répondant pas efficacement à un traitement médicamenteux. La technique consiste en l'injection de toxine botulique sous forme liquide (molecule d' OnabotulinumtoxinA) de manière locale au niveau de la dent ou zone symptomatique. Les chercheurs ont effectué jusqu'à 12 injections [66]



Figure 11: injection de toxine botulique dans la gencive interdentaire [66].

Tous les patients traités ont présenté une diminution de l'intensité de douleur supérieure à 50%, avec une réduction de la douleur et de l'utilisation de médicaments par voie orale. La latence moyenne de réponse au traitement était de sept jours et la durée de l'effet de deux à six mois. Aucun patient traité par OnabotA n'a déclaré d'effets indésirables importants.

L'étude conclut à une efficacité de cette méthode sur les patients qui ont une réponse insatisfaisante au traitement par antidépresseurs et antiépileptiques. Les patients ont présenté une réduction significative de l'intensité de la douleur et de la région symptomatique après administration locale de Toxine botulique.

V. Étude de cas

V.1.a) Exemple 1

Madame A 52 ans, mariée, 1 fille, fonctionnaire de police municipale [32].

Motif de consultation en 2014 : Douleur insupportable secteur 1



Figure 1 : Radio panoramique dentaire de madame F [32].

Anamnèse dentaire :

- **2011** : « Abcès » sur 16, traitement endodontique, avulsion
- 2012 : Douleur persistante dans le secteur 1
- **2012**: Traitement endodontique de 15, avulsion de 15
- 2013 : Service de Médecine de la Douleur.

Diagnostic établi de Névralgie faciale, syndrome douloureux chronique.

Prescription de :

TÉGRÉTOL® (Carbamazépine, anticonvulsivant),

LAROXYL® (amitriptyline, antidépresseur tricyclique sédatif), NEURONTIN® (gabapentine, anticonvulsivant)

LYRICA® (prégabapentine, anticonvulsivant)

 2014 : Service d'Odontologie – Consultation de la douleur. Avis endodontique sur 17

Anamnèse médicale:

- Scanner des sinus en janvier 2014 : normal
- Scanner des sinus septembre 2014 : normal

Score de Beck de la patiente : 13/39 (Annexe 4, score correspondant à une dépression légère)

Score EVA : 9/10. Douleur à type de décharge électrique comme si on enfonçait des aiguilles autour de la dent. La douleur est localisée autour de la 17.

<u>Traitement proposé : traitement endodontique</u> de la 17

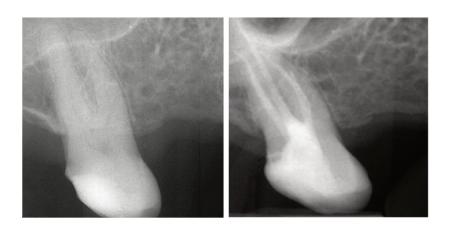


Figure 2 : Radio rétro alvéolaire de la 17 avant et après traitement endo [32].

A la suite de ce traitement endodontique subsistent des douleurs intenses à savoir des coups d'électricité et de fortes douleurs dans la région dentaire à droite

Nouveau diagnostic : probable algie faciale idiopathique au niveau de la 17

Traitement proposé:

- CYMBALTA® 60 mg (Duloxétine, inhibiteur de la recapture de la sérotonine)
- LYRICA® 200 mg (Prégabaline, anticonvulsivant)
- Capsaïcine 0,025 % topique 5 fois par jour (antalgique local)

<u>Résultat</u> : Amélioration des symptômes, la patiente a pu reprendre le travail en mi-temps thérapeutique.

Les douleurs diminuent progressivement jusqu'à rémission complète [32].

V.1.b) Exemple 2

Madame B, femme au foyer, 54 ans, vit avec son mari [27].

<u>Motif de consultation</u>: Se plaint d'une sensation de picotement aux dents au toucher sur 35 et 36, sensation d'inconfort sur sa prothèse provisoire qui rend insupportable le maintien des couronnes provisoires.



Figure 1: Radio panoramique du jour de la consultation [27].



Figure 2: Vue endobuccale mandibulaire [27].

Anamnèse dentaire:

- 5 mois avant consultation : pose bridge cantilever provisoire sur dents vitales 35 36, 37 en extension, non supporté.
- Traitement endodontique 35 et 36 satisfaisant. Bridge toujours pas supporté

Anamnèse médicale :

- Dysautonomie (neuropathie affectant le système nerveux autonome), gastrite, Ulcère pylorique Polypes de l'estomac.
- Aucun facteur psychologique diagnostiqué.

Patiente adressée dans un centre spécifique de la douleur, bilan psychiatrique effectué; pas de signe évident de dépression mais anxiété et irritabilité relevées.

<u>Traitements médicamenteux :</u>

- NORSET® (Mirtazapine, inhibiteur sélectif de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline)
- XANAX® (alprazolam, benzodiazépine)
- DOMPERIDONE MYLAN® (dompéridone, antiémétique)
- MUCOSTA® (rebamipide, lutte contre les ulcères gastriques)

Pas d'amélioration des symptômes

Nouveau diagnostic : probable algie faciale idiopathique au niveau du secteur 35 36

Mise en place du traitement :

- NORSET® 7,5 mg (Mirtazapine, inhibiteur sélectif de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline), amélioration de la douleur mais la sensation d'inconfort avec les prothèses provisoires persiste.
- ABILIFY® 1mg (aripiprazole, antipsychotique),

Sensation de gène améliorée au bout de 20 jours mais symptômes persistent

 Augmentation de la dose de mirtazapine de 7,5 à 30mg et aripiprazole à 2mg.

Diminution nette de l'inconfort, la patiente déclare penser de moins en moins à ses dents. Inconfort réapparait néanmoins occasionnellement.

Passage à l'aripiprazole 1mg uniquement puis arrêt progressif.

<u>Résultat</u>: Pose de la prothèse définitive 5 mois plus tard et bien supportée, le cantilever de 37 a été retiré car c'était une mauvaise solution prothétique. [27].

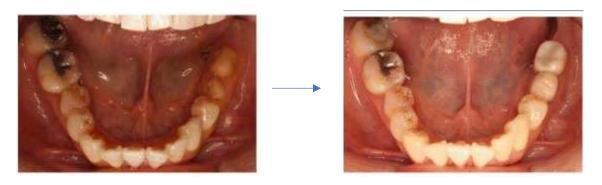


Figure 3 : Vues endobuccales avant et apres traitement, couronnes posées [27].

V.1.c) Exemple 3

Madame C, 38 ans [45].

Motif de consultation : présente une douleur au niveau de la première molaire

maxillaire gauche.

Anamnèse dentaire :

Fracture de la dent 26 pendant un repas, douloureuse depuis.

Le traitement endodontique de la 26 a été correctement effectué mais la

douleur s'est au contraire diffusée.

Anamnèse médicamenteuse :

BI-PROFÉNID® (kétoprofène, Anti-inflammatoire non stéroïdien)

VOLTARÈNE® (diclofénac, AINS)

- XANAX® (alprazolam, Traitement de l'anxiété)

Examen clinique:

Perte de la dimension verticale d'occlusion,

Décalage de la ligne médiane mandibulaire vers la gauche.

Sensibilité à la palpation du masséter gauche et des muscles

ptérygoïdiens latéraux droits. Sensibilité du trapèze gauche, du muscle

releveur les omoplates et des muscles scalènes.

Amplitude de mouvement des articulations temporo-mandibulaires

normale, l'articulation gauche sensible et un claquement à l'ouverture et à

la fermeture de la bouche.

Douleur décrite comme continue, parfois lancinante, exacerbée par la

chaleur. La douleur n'empêche pas de dormir et se réveille environ une

heure après le réveil.

Diagnostic : algie oro faciale idiopathique au niveau de la 26

Diagnostic différentiel :

- Les diagnostics de douleur pulpaire et de névralgie du trijumeau ont été

exclus en raison de la durée, du lieu et des caractéristiques de la douleur.

Pas de zone gâchette.

65/78

- Le fait que la douleur dentaire de la patiente ne soit pas affectée par la mastication, la phonation, le bâillement ou le mouvement la mandibule et n'est pas augmentée par la palpation exclut les douleurs myofasciales.

De plus certaines caractéristiques correspondent aux critères d'algie idiopathique : atteinte d'une molaire maxillaire, patiente âgée d'environ 40 ans, traitement endodontique antérieur, et aucune douleur pendant le sommeil.

Mise en place du traitement :

 LAROXYL® 25 mg (amitriptyline, antidépresseur tricyclique) une fois par jour avant le coucher.

Au bout de deux jours, la patiente s'est plainte de graves somnolences le matin et la dose a été progressivement réduite à un quart de comprimé (6,25 mg).

Après deux jours supplémentaires, la douleur était réduite et aucun effet secondaire n'a été signalé. La posologie a été maintenue pendant six semaines, puis la dose d'antidépresseur a été diminuée.

<u>Résultat</u>: Lors d'une visite de suivi d'un mois, la patiente n'avait plus mal aux dents. A 6 et 12 mois, les résultats obtenus précédemment étaient stables et aucun autre traitement supplémentaire n'était nécessaire [45].

VI. Conclusion

Tout au long de cette thèse, nous avons vu que l'algie orofaciale idiopathique est une pathologie complexe, multifactorielle, rare et encore mal connue. Les hypothèses actuelles nous guident vers étiologie nerveuse et/ou psychologique.

Bien que l'étiopathogénie exacte de cette pathologie ne soit pas encore précisément connue, une ligne directrice pour un traitement efficace est désormais établie. Face à cette pathologie souvent mal diagnostiquée le traitement passe d'abord par une prise en charge non médicamenteuse : rassurer le patient, avoir une prise en charge par hypnose ou thérapie cognitivo comportementale. Une prise en charge médicamenteuse à partir d'antidépresseurs, d'antipsychotiques, canabinoides, d'inhibiteurs de neurotransmetteurs ou d'antiépileptique assure une réduction efficace des symptômes. Chaque cas étant particulier et répondant de manière différente aux traitements, il convient d'adapter la prise en charge aux particularités de chaque patient. Pour les cas les plus résistants, une prise en charge chirurgicale est également possible.

Ainsi nous avons aujourd'hui des éléments thérapeutiques pour prendre en charge efficacement la totalité des patients. Le principal défi est maintenant celui du diagnostic. En effet, cette pathologie rare est peu évoquée durant le cursus universitaire et méconnue de la plupart des chirurgiens-dentistes.

Les chirurgiens-dentistes sont en première ligne dans la détection et le diagnostic de cette pathologie. Afin d'améliorer cette prise en charge, il est important d'en connaitre les symptômes et de reconnaitre les prédispositions des patients à présenter ces douleurs. Il faut ensuite être capable d'écarter les nombreux diagnostics différentiels de ces algies.

Une fois cette pathologie diagnostiquée ou présumée, il est important pour le chirurgien-dentiste d'être le moins destructeur au niveau dentaire pour le patient et de savoir adresser le patient à des spécialistes afin de poursuivre la prise en charge.

Dans le cadre de cette pathologie, le chirurgien-dentiste peut adresser le patient via son médecin traitant à un neurologue ou à un centre spécialisé dans la douleur qui saura mettre en place une prise en charge thérapeutique efficace du patient.

VII.Annexes

Questionnaire DN4

Un outil simple pour rechercher les douleurs neuropathiques

Pour estimer la probabilité d'une douleur neuropathique, le patient doit répondre à chaque item des 4 questions ci dessous par « oui » ou « non ».

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

	Oui	Non
1. Brûlure		
2. Sensation de froid douloureux		
3. Décharges électriques		

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

des symptomes survants :		
	Oui	Non
4. Fourmillements		
5. Picotements		
6. Engourdissements		
7. Démangeaisons		

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

	Oui	Non	
8. Hypoesthésie au tact			
9. Hypoesthésie à la piqûre			

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

	Î	Oui	Non
10. Le frottement			

OUI = 1 point NON = 0 point Score du Patient : /10

MODE D'EMPLOI

Lorsque le praticien suspecte une douleur neuropathique, le questionnaire DN4 est utile comme outil de diagnostic.

Ce questionnaire se répartit en 4 questions représentant 10 items à cocher :

- ✓ Le praticien interroge lui-même le patient et remplit le questionnaire
- ✓ A chaque item, il doit apporter une réponse « oui » ou « non »
- ✓ A la fin du questionnaire, le praticien comptabilise les réponses, 1 pour chaque « oui » et 0 pour chaque « non ».
- ✓ La somme obtenue donne le Score du Patient, noté sur 10.

Si le score du patient est égal ou supérieur à 4/10, le test est positif (sensibilité à 82.9%; spécificité à 89.9%)

D'après Bouhassira D et al. Pain 2004 ; 108 (3) : 248-57

Echelle téléchargée sur le site www.sfetd-douleur.org



Annexe 1: Questionnaire DN4 [67].

NPSI Neuropathic Pain Symptom Inventory

Q1/ Votre douleur est-elle comme une brûlure ?	Pas de douleur 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 c	ouleur maxi
Q2/ Votre douleur est-elle comme un étau ?	Pas de douleur 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 d	louleur maxi
Q3/ est-elle comme une compression ?	Pas de douleur 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 c	ouleur maxi
Q4/ Au cours des dernières 24 heures , vos douleurs sp	ontanées ont été présentes :	
En permanence/jour	Entre 8 et 12 heures/jour	
Entre 4 et 7 heures/jour	Entre 1 et 3 heures/jour	
Moins de 1heure/jour		
Q5/ Avez-vous des crises douloureuses comme des déc	harges électriques ?	
	Pas de douleur 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 de	ouleur maxi
Q6/ Avez-vous des crises douloureuses comme des cou	ps de couteau ?	
	Pas de douleur 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 de	ouleur maxi
Q7/ Au cours des dernières 24 heures , combien de cris	es douloureuses avez-vous présenté ?	
Plus de 20	Entre 11 et 20	
Plus de 20	·	
_	Entre 11 et 20	
Entre 6 et 10	Entre 11 et 20 Entre 1 et 5	
Entre 6 et 10	Entre 11 et 20 Entre 1 et 5	
Entre 6 et 10	Entre 11 et 20 Entre 1 et 5 es par le frottement sur la zone douloureuse Pas de douleur 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 do	
Entre 6 et 10	Entre 11 et 20 Entre 1 et 5 es par le frottement sur la zone douloureuse Pas de douleur 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 do	uleur maxi
Entre 6 et 10	Entre 11 et 20 Entre 1 et 5 Es par le frottement sur la zone douloureuse Pas de douleur 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 do Es par la pression sur la zone douloureuse ? Pas de douleur 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 do	uleur maxi uleur maxi
Entre 6 et 10	Entre 11 et 20 Entre 1 et 5 Es par le frottement sur la zone douloureuse Pas de douleur 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 do Es par la pression sur la zone douloureuse ? Pas de douleur 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 do	uleur maxi uleur maxi sur la zone
Entre 6 et 10	Entre 11 et 20 Entre 1 et 5 Es par le frottement sur la zone douloureuse Pas de douleur 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 do Es par la pression sur la zone douloureuse ? Pas de douleur 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 do entées par le contact avec un objet froid	uleur maxi uleur maxi sur la zone
Entre 6 et 10	Entre 11 et 20 Entre 1 et 5 Es par le frottement sur la zone douloureuse Pas de douleur 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 do Es par la pression sur la zone douloureuse ? Pas de douleur 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 do entées par le contact avec un objet froid	uleur maxi uleur maxi sur la zone uleur maxi
Entre 6 et 10 Pas de crise douloureuse Q8/ Avez-vous des douleurs provoquées ou augmentée Q9/ Avez-vous des douleurs provoquées ou augmentée Q10/ Avez-vous des douleurs provoquées ou augmentée douloureuse ? Q11/ Avez-vous des picotements ?	Entre 11 et 20 Entre 1 et 5 Es par le frottement sur la zone douloureuse Pas de douleur 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 do Es par la pression sur la zone douloureuse ? Pas de douleur 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 do entées par le contact avec un objet froid Pas de douleur 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 do	uleur maxi uleur maxi sur la zone uleur maxi
Entre 6 et 10	Entre 11 et 20 Entre 1 et 5 Es par le frottement sur la zone douloureuse Pas de douleur 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 do Es par la pression sur la zone douloureuse ? Pas de douleur 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 do entées par le contact avec un objet froid Pas de douleur 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 do	uleur maxi sur la zone uleur maxi uleur maxi

Annexe 2: Neuropathic Pain Symptom Inventory (NPSI) [67].

pain	DETECT [®] Q	UESTIONN	AIRE SUF	R LA DOULEUF
Date :	Patient : N	om :	Prénom :	
	iez-vous votre douleur		Veuillez indic	quer votre principale zone de douleur
0 1 2	3 4 5 6			douleur
semaines ?	•	douleur maximale u cours des 4 dernières		
0 1 2	3 4 5 6	3 7 8 9 10	3.	
dernières semain 0 1 2				
	essin qui décrit le de votre douleur Douleur constar légères fluctuati	r : nte avec de		
	Douleur constar pics de douleur			
	Pics de douleur de fond	sans douleur	La douleur se pr	opage-t-elle dans d'autres
	Fréquents pics o douleur de fond		Si oui, indiquez	par une flèche la direction dans e la douleur se propage.
Éprouvez-vous	un <mark>e sensation de brû</mark>	lure (comme des pi <mark>qûres</mark>	d'orties) dans la zo	one indiquée ?
pas du tout 🗌	très peu 🗌	légèrement modé	rément fortem	très fortement
Éprouvez-vous	des picotements (fou	rmillements, petite <mark>s déc</mark> l	narges électri <mark>ques)</mark>	
pas du tout 🗌	très peu 🗌	légèrement modé	rément fortem	ent très fortement
Un léger contact	t (vêtements, couver	ture) est-il doulou <mark>reux (</mark>	dans cette zo <mark>ne ?</mark>	
pas du tout 🗌	très peu 🗌	légèrement modé	rément fortem	rès fortement
Ressentez-vous	de soudains pics de	douleur, comme d <mark>es cho</mark>	ocs électrique <mark>s, dan</mark>	
pas du tout 🗌	très peu 🗌	· –	_	très fortement
Le chaud ou le f	roid (eau du bain par	exemple) provoqu <mark>e-t-il p</mark>		
pas du tout 🗌	très peu 🗌			très fortement
_		liminué dans cette zone ?		très
pas du tout 🗌	très peu	_	_	fortement
•	_	, avec le doigt par exemp		tròo
pas du tout 🗌	très peu 🗌	légèrement modé (à remplir par le mé		ent fortement
pas du tout	très peu	· · · · · · · · · · · · · · · · · · ·		ortement très fortement
x 0 = 0	x 1 =	x 2 = 1	x 3 = :	x 4 =
		Score total su	r 35	
Freynhagen R Baron	U. Gockel.T.R. Tölle. CurrMe	d ResOpin Vol 22, 2006, 1911-1920		© Pfizer Pharma Gr

Annexe 3: PainDETECT [68].

-					
A I_I	Battements	н	l <u>l</u>	_!	Picotements
0 U U U	Pulsations		!_		Fourmillements
	Elancements		Į.	_!	Démangeaisons
1_1	En éclairs				
1_1	Décharges électriques		Į.	_!	Engourdissement
!!	Coups de marteau		!	Į į	Lourdeur
_			Ţ	_ _	Sourde
B !_!	Rayonnante			_	
1.1	Irradiation	J	1	_1	Fatigante
		-		_i	Epuisante
C I_I	Piqûre		i		Ereintante
	Coupure		*-	 .	Elemante
U U U	Pénétrante	K		1	Nauséeuse
l ;-;		r.	` <u>}</u>	_!	
	Transperçante		<u>:</u> -	_! _!	Suffocante
- -	Coup de poignard		!_	_!	Syncopale
	D:				1
D I_I	Pincement	L		_!	Inquiétante
U U U	Serrement		!_	_! _!	Oppressante
!_!	Compression		I_	_!	Angoissante
	Ecrasement				
!_!	En étau	M	1 !	<u>_</u> !	Harcelante
1.1	Broiement		!	ļ	Obsédante
			Ī		Cruelle
E !!	Tiraillement		Į.	_ _! _!	Torturante
I_I	Etirement		Ī	_i	Suppliciante
	Distension		-	_	
l ii	Déchirure	N	1 1	_!	Gênante
l ii	Torsion			_i	Désagréable
l i-i	Arrachement		î	_i	Pénible
i:	Anadiement		÷	-i	
E 1.1	Chalour		!_	_'	Insupportable
F [_]	Chaleur	0		1	Enonyanto
'_'	Brûlure	U		_!	Enervante
				<u>_!</u>	Exaspérante
G [_!	Froid		!.	_l	Horripilante
1_1	Glace	_			
		P		_!	Déprimante
			Į_	_!	Suicidaire
_ · ·		one and the contract of the same			
					al. Sélectionnez les qualificatifs qui
corresp	ondent a ce que vous res	sentez. Dans chad	que gro	oupe	de mots, choisir le mot le plus exact.
Précise:	z la réponse en donnant u	ne note de 0 à 4 se	elon le	e code	e suivant :
	0 abs	ent / pas du tout			
		le / un peu	· m •		
		déré / moyenneme	ent		
		/ beaucoup	L		
	4 extr	êmement fort / ext	tremen	ment	

Annexe 4 : Questionnaire McGill [69].

	naire PCS hop, SR, Pivik, J. (1995) The pain catastrophizing scale: development and validation. Psychol. Assess. vol 7, 524-532)
Nom :	Date :
un mal de dent,	nous aura à subir des expériences douloureuses. Cela peut être la douleur associée aux maux de tête ou encore la douleur musculaire ou aux articulations. Il nous arrive souvent d'avoir à subir des lloureuses telles que la maladie, une blessure, un traîtement dentaire ou une intervention chirurgicale.
quand vous aver seuvent être ass	questionnaire, nous vous demandons de décrire le genre de pensées et d'émotions que vous avez z de la douleur. Vous trouverez ci-dessous treize énoncés décrivant différentes pensées et émotions o sociées à la douleur. Veuillez indiquer à quel point vous avez ces pensées et émotions, selon l'échelle vous avez de la douleur.
) – pas du tout	1 – quelque peu 2 – de façon modère 3 – beaucoup 4 – tout le temps
Qua	nd j'ai de la douleur
,	J'ai peur qu'il n'y aura pas de fin à la douleur.
2	Je sens que je ne peux pas continuer.
3	C'est terrible et je pense que ça ne s'améliorera jamais.
	C'est affreux et je sens que c'est plus fort que moi.
,	Je sens que je ne peux plus supporter la douleur.
	J'ai peur que la douleur s'empire.
,	Je ne fais que penser à d'autres expériences douloureuses.
,	Avec inquiétude, je souhaite que la douleur disparaisse.
,	Je ne peux m'empêcher d'y penser.
10	Je ne fais que penser à quel point ça fait mal.
п	Je ne fais que penser à quel point je veux que la douleur disparaisse.
12	Il n'y a rien que je puisse faire pour réduire l'intensité de la douleur.
	je me demande si quelque chose de grave va se produire.

Annexe 5 : Questionnaire PCS score [50].

VIII. Bibliographie

- 1. Douleurs oro-faciales ClinicalKey Student 2020, MOREAU N, BOUCHER Y
- 2. Migraine, névralgie du trijumeau et algies de la face. Collège des Enseignants de Neurologie. 2016
- 3. Berthelot JM, Vacher C. Dysfonctionnement de l'appareil manducateur. Rev Rhum Monogr. 2021;88(4):293-7.
- 4. SDJ_2020-04_praxis_F.pdf [Internet]. Disponible sur: https://www.swissdentaljournal.org/fileadmin/upload_sso/2_Zahnaerzte/2_SDJ/SD J 2020/SDJ 4 2020/SDJ 2020-04 praxis F.pdf
- 5. International Association for the Study of Pain | IASP . International Association for the Study of Pain (IASP).
- 6. Terminology | International Association for the Study of Pain. International Association for the Study of Pain (IASP).
- 7. française A. Dictionnaire de l'Académie française [Internet]. Disponible sur: https://www.dictionnaire-academie.fr/article/A9D3157
- 8. Les différents types de douleur [Internet]. Disponible sur: http://www.rhumato.info/fiches-pratiques2/153-douleur/1579-les-differents-types-de-douleur
- 9. Douleur · Inserm, La science pour la santé [Internet]. Inserm. Disponible sur: https://www.inserm.fr/dossier/douleur/
- 10. Prise en charge de la douleur Pédiatrie ClinicalKey Student Benoist, Grégoire; Bourrillon, Antoine; Delacourt, Christophe; Gras-Le Guen, Christèle; Pédiatrie, Chapitre 11, 132-151
- 11. Douleur. Collège des Enseignants de Neurologie. 2016
- 12. Évaluer la douleur et en comprendre le retentissement Gériatrie Chapitre 8,115-126
- 13. International Headache Society. 2021 Resources [Internet]
- 14. Douleur chez l'enfant : évaluation et traitements antalgiques Douleurs Soins palliatifs Deuils Ethique Chapitre 7, 117-135 Item 134
- 15. Anatomie craniofaciale Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie Anatomie craniofaciale Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie Collège national des enseignants de chirurgie maxillo-faciale et chirurgie orale,. © 2021
- 16. Tête et cou Gray's Anatomie Le Manuel pour les étudiants 2021 8, 797-1095
- 17. Bonnefoy C, Chikhani L, Dichamp J. Anatomie clinique de la douleur trigéminale :

- synthèse et applications en odonto-stomatologie (I). Actual Odonto-Stomatol. janv 2017;(281):3.
- 18. Laurent B, Peyron R, Bastuji H, Frot M, Garcia Larrea L. Douleur et mécanismes inconscients. Bull Académie Natl Médecine. 1 avr 2020;204(4):397-403.
- 19. la_douleur_0.pdf [Internet]. Disponible sur: http://www.ifsi-troyes.fr/sites/default/files/-la douleur 0.pdf
- 20. Dallel R, Villanueva L, Woda A, Voisin D. Neurobiologie de la douleur trigéminale. MS Médecine Sci. 2003;19(5):567-74.
- 21. Frazier ch, russell ec. neuralgia of the face: an analysis of seven hundred and fifty-four cases with relation to pain and other sensory phenomena before and after operation. Arch Neurol Psychiatry. 1 mai 1924;11(5):557-63.
- 22. Atypical face pain; a statistical consideration of 66 cases. Ann Intern Med. 1 nov 1947;27(5):749.
- 23. Gayford JJ. The aetiology of atypical facial pain and its relation to prognosis and treatment. Br J Oral Surg. janv 1969;7(3):202-7.
- 24. Polacek B. AAOP Home Orofacial Pain (OFP) [Internet]. AAOP. Disponible sur: https://aaop.org/
- 25. Gobel H. The International Classification of Headache Disorders [Internet]. ICHD-3. Disponible sur: https://ichd-3.org/
- 26. Descroix V, Boucher Y. Idiopathic orofacial pain conditions, etiology, pathophysiological mechanisms, and management/Douleurs orofaciales idiopathiques, etiologies, physiopathologie et propositions therapeutiques. Douleur Analgésie. 2016;29(1):2-.
- 27. Takenoshita M, Miura A, Shinohara Y, Mikuzuki R, Sugawara S, Tu TTH, et al. Clinical features of atypical odontalgia; three cases and literature reviews. Biopsychosoc Med. 2017;11(1):21-5.
- 28. Woda A, Pionchon P. [Orofacial idiopathic pain: clinical signs, causes and mechanisms. Rev Neurol (Paris). 1 mars 2001;157(3):265-83.
- 29. Gaul C, Ettlin D, Pfau DB. Persistent idiopathic facial pain and atypical odontalgia. Z Für Evidenz Fortbild Qual Im Gesundheitswesen. 2013;107(4-5):309-13.
- 30. Cephalalgia [Internet]. International Headache Society. Disponible sur: https://ihsheadache.org/en/resources/cephalalgia/
- 31. Forssell H, Jääskeläinen S, List T, Svensson P, Baad-Hansen L. An update on pathophysiological mechanisms related to idiopathic oro-facial pain conditions with implications for management. J Oral Rehabil. 2015;42(4):300-22.
- 32. Douleurs-fantômes-V.-Descroix SDS 2019
- 33. Mueller D, Obermann M, Yoon MS, Poitz F, Hansen N, Slomke MA, et al. Prevalence of trigeminal neuralgia and persistent idiopathic facial pain: a population-based study. Cephalalgia Int J Headache. nov 2011;31(15):1542-8.

- 34. Koopman JSHA, Dieleman JP, Huygen FJ, de Mos M, Martin CGM, Sturkenboom MCJM. Incidence of facial pain in the general population. PAIN®. 15 déc 2009;147(1):122-7.
- 35. Clinical Findings and Psychosocial Factors in Patients with Atypical Odontalgia: A Case-Control Study, Thomas List, DDS, Odont Dr, 2007
- 36. Miura A, Tu TT, Shinohara Y, Mikuzuki L, Kawasaki K, Sugawara S, et al. Psychiatric comorbidities in patients with Atypical Odontalgia. J Psychosom Res. 2018;104:35-40.
- 37. Campbell RL, Parks KW, Dodds RN. Chronic facial pain associated with endodontic therapy. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1 mars 1990;69(3):287-90.
- 38. Descroix V, Serrie A. Douleurs orofaciales. Arnette; 2013. 242 p.
- 39. Moreau N, Boucher Y. Douleurs oro-faciales. 2020
- 40. Laurent B, Keravel Y, Sindou M. Aspects cliniques de la névralgie du trijumeau. Neurochirurgie. 1 avr 2009;55(2):181-4.
- 41. Sindou M, Keravel Y. Traitement neurochirurgical de la névralgie vago-glossopharyngienne. Neurochirurgie. 1 avr 2009;55(2):231-5.
- 42. Sailler L, Pugnet G, Bienvenu B. Traitement de la maladie de Horton. Rev Médecine Interne. 1 juil 2013;34(7):431-7.
- 43. Donnet A, Valade D, Fontaine D. Traitements de l'algie vasculaire de la face. Presse Médicale. 1 nov 2015;44(11):1188-92.
- 44. Woda A, Tubert-Jeannin S, Bouhassira D, Attal N, Fleiter B, Goulet JP, et al. Towards a new taxonomy of idiopathic orofacial pain. Pain. 1 août 2005;116(3):396-406.
- 45. Melis M, Secci S. Diagnosis and Treatment of Atypical Odontalgia: A Review of the Literature and Two Case Reports. J Contemp Dent Pract. mars 2007;8(3):81-9.
- 46. Algies faciales. Revue Medicale Suisse. 2022.
- 47. Tu TTH, Miura A, Shinohara Y, Mikuzuki L, Kawasaki K, Sugawara S, et al. Pharmacotherapeutic outcomes in atypical odontalgia: determinants of pain relief. J Pain Res. 2019;12:831-9.
- 48. Nuñez JES, Quiroga MDS, Magaña VZ, Najera RIS, Quintanilla LER, Rangel SS, et al. Atypical odontalgia: An update. Int J Appl Dent Sci. 1 janv 2021;7(1):183-6.
- 49. Vickers ER, Cousins MJ, Walker S, Chisholm K. Analysis of 50 patients with atypical odontalgia. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology. janv 1998;85(1):24-32.
- 50. Park SJ, Lee R, Yoon DM, Yoon KB, Kim K, Kim SH. Factors associated with increased risk for pain catastrophizing in patients with chronic neck pain: A retrospective cross-sectional study. Medicine (Baltimore). sept 2016;95(37):e4698.
- 51. Vianin P. Des outils de thérapie cognitivo-comportementale pour la remédiation cognitive. 2012;

- 52. List T, Leijon G, Helkimo M, Öster A, Svensson P. Effect of local anesthesia on atypical odontalgia A randomized controlled trial. Pain. juin 2006;122(3):306-14.
- 53. Graff-Radford SB, Solberg WK. Atypical odontalgia. J Craniomandib Disord Facial Oral Pain. 1992;6(4):260-5.
- 54. Meier T, Wasner G, Faust M, Kuntzer T, Ochsner F, Hueppe M, et al. Efficacy of lidocaine patch 5% in the treatment of focal peripheral neuropathic pain syndromes: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. Pain. nov 2003;106(1-2):151-8.
- 55. Elkins GR, Barabasz AF, Council JR, Spiegel D. Advancing research and practice: the revised APA Division 30 definition of hypnosis. Int J Clin Exp Hypn. 2015;63(1):1-9.
- 56. Abrahamsen R, Baad-Hansen L, Svensson P. Hypnosis in the management of persistent idiopathic orofacial pain Clinical and psychosocial findings. Pain. mai 2008;136(1):44-52.
- 57. Baad-Hansen L, Abrahamsen R, Zachariae R, List T, Svensson P. Somatosensory Sensitivity in Patients With Persistent Idiopathic Orofacial Pain Is Associated With Pain Relief From Hypnosis and Relaxation. Clin J Pain. juin 2013;29(6):518-26.
- 58. Système cannabinoïde et douleur : quelle place en thérapeutique ? [Internet]. Revue Medicale Suisse. [cité 6 mars 2022]. Disponible sur: https://www.revmed.ch/revue-medicale-suisse/2008/revue-medicale-suisse-162/systeme-cannabinoide-et-douleur-quelle-place-en-therapeutique
- 59. McDonough P, McKenna JP, McCreary C, Downer EJ. Neuropathic orofacial pain: Cannabinoids as a therapeutic avenue. Int J Biochem Cell Biol. oct 2014;55:72-8.
- 60. Techno+. Le syndrome sérotoninergique: comprendre, éviter et reconnaître [Internet]. Techno+. 2014. Disponible sur: https://technoplus.org/actualites/1062-lesyndrome-serotoninergique-comprendre-eviter-et-reconnaitre/
- 61. VIDAL, L'intelligence médicale au service du soin
- 62. Clonazepam [Internet]. Disponible sur: https://pharmacomedicale.org/medicaments/par-specialites/item/clonazepam
- 63. Shah RJ, Dixon B, Padalia D. [Figure, sphenopalatine ganglion. Image courtesy S Bhimji MD] [Internet]. StatPearls Publishing; 2021. Disponible sur: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK536944/figure/article-29286.image.f1/
- 64. Bayer E, Racz GB, Miles D, Heavner J. Sphenopalatine Ganglion Pulsed Radiofrequency Treatment in 30 Patients Suffering from Chronic Face and Head Pain. Pain Pract. sept 2005;5(3):223-7.
- 65. Klein J, Sandi-Gahun S, Schackert G, Juratli TA. Peripheral nerve field stimulation for trigeminal neuralgia, trigeminal neuropathic pain, and persistent idiopathic facial pain. Cephalalgia. avr 2016;36(5):445-53.
- 66. López-Bravo A, Jarauta-Salvador F, Lecina-Monge J, Oliveros-Cid A, Marín-Gracia M, Santos-Lasaosa S. [OnabotulinumtoxinA in the treatment of atypical odontalgia: description of a clinical case]. An Sist Sanit Navar. 1 août

- 2019;42(2):209-13.
- 67. Outils spécifiques [Internet]. SFETD Site web de la Société Française d'Etude et du Traitement de la Douleur.. Disponible sur: https://www.sfetd-douleur.org/outils-specifiques/
- 68. Freynhagen R, Baron R, Gockel U, Tölle TR. painDETECT: a new screening questionnaire to identify neuropathic components in patients with back pain. Curr Med Res Opin. oct 2016;22(10):1911-20.
- 69. McGill Pain questionnaire [Internet]. SPF Santé publique. 2017. Disponible sur: https://www.health.belgium.be/fr/mcgill-pain-questionnaire

Thèse d'exercice : Chir. Dent. : Lille : Année 2022 - N° :

Diagnostic, prise en charge et traitements des douleurs orofaciales idiopathiques.

Amaury LECLERCQ - p. (78): ill. (17); réf. (69).

Domaine: Pathologie bucco-dentaire

<u>Mots clés Libres</u>: Pathologie bucco-dentaire, Algies oro faciales idiopathiques, Algie atypique, Névralgie

Résumé de la thèse

Les douleurs oro faciales idiopathiques sont des douleurs peu connues du corps médical et des chirurgiens-dentistes. Cette maladie est une névralgie particulière dont les diagnostics différentiels sont nombreux et conduisent fréquemment à une erreur de diagnostic. La prise en charge est souvent inadaptée, destructrice et inefficace pour le patient, qui se trouve démuni face à l'absence de perspective d'amélioration de ses symptômes.

Dans cette thèse, nous tenterons de rétablir les bases de recherche concernant cette pathologie, les hypothèses avancées sur l'origine de cette maladie et les différents traitements efficaces possibles. Une étude de cas cliniques permettra ensuite d'illustrer ce propos.

JURY:

Président: Professeur COLARD Thomas

Assesseurs : <u>Docteur SAVIGNAT Mathilde</u>

Docteur OLEJNIK Cécile

Docteur TOUBLA Sarah

Membres invités : Docteur BILBAULT Nicolas