



<http://portaildoc.univ-lyon1.fr>

Creative commons : Paternité - Pas d'Utilisation Commerciale -
Pas de Modification 2.0 France (CC BY-NC-ND 2.0)



<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/2.0/fr>

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD-LYON I

U.F.R. D'ODONTOLOGIE

Année 2012

THESE N° 2012 LYO 1D 064

T H E S E

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le Mardi 16 Octobre 2012

par

CAPPEAU Henri

Né le 12 juin 1984, à Apt (84)

**L'ODONTOLOGISTE FACE AUX DOULEURS
NEUROPATHIQUES : UN DEFI DIAGNOSTIQUE.**

JURY

M. le Professeur Jean-Christophe FARGES	Président
M. le Professeur Olivier ROBIN	Assesseur
M. le Docteur Thomas FORTIN	Assesseur
M. le Docteur Quadiri TIMOUR	Assesseur
Mme le Docteur Faouzia BOUSSETTA	Assesseure

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD LYON I

Président de l'Université	M. le Professeur F-N. GILLY
Vice-Président du Conseil Scientifique	M. le Professeur P-G. GILLET
Vice-Président du Conseil des Etudes et de Vie Universitaire	M. le Professeur P. LALLE
Directeur Général des Services	M. A. HELLEU

SECTEUR SANTE

Comité de Coordination des Etudes Médicales	Président : Mme le Professeur C. VINCIGUERRA
Faculté de Médecine Lyon Est	Directeur : M. le Professeur. J. ETIENNE
Faculté de Médecine et Maïeutique Lyon-Sud Charles Mérieux	Directeur : Mme le Professeur C. BURILLON
Faculté d'Odontologie	Directeur : M. le Professeur D. BOURGEOIS
Institut des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques	Directeur : Mme le Professeur C. VINCIGUERRA
Institut des Sciences et Techniques de la Réadaptation	Directeur : M. le Professeur Y. MATILLON
Département de Formation et Centre de Recherche en Biologie Humaine	Directeur : M. le Professeur P. FARGE

SECTEUR SCIENCES ET TECHNOLOGIES

Faculté des Sciences et Technologies	Directeur : M. le Professeur F. DE MARCHI
UFR des Sciences et Techniques des Activités Physiques et Sportives	Directeur : M. le Professeur C. COLLIGNON
Institut Universitaire de Technologie Lyon 1	Directeur : M. C. VITON, Maître de Conférences
Ecole Polytechnique Universitaire de l'Université Lyon 1	Directeur : M. P. FOURNIER
Institut de Science Financière et d'Assurances	Directeur : Mme le professeur V. MAUME- DESCHAMPS
Institut Universitaire de Formation des Maîtres De l'Académie de Lyon (IUFM) Conférences	Directeur : M.R BERNARD, Maître de
Observatoire de Lyon	Directeur : M. B. GUIDERDONI, Directeur de Recherche CNRS
Ecole Supérieure de Chimie Physique Electronique	Directeur : M.G. PIGNAULT

U.F.R. D'ODONTOLOGIE DE LYON

Doyen : M. Denis BOURGEOIS, Professeur des Universités

Vice-Doyen : Mme Dominique SEUX, Professeure des Universités

SOUS-SECTION 56-01: **PEDODONTIE**

Professeur des Universités : M. Jean-Jacques MORRIER
Maître de Conférences : M. Jean-Pierre DUPREZ

SOUS-SECTION 56-02 : **ORTHOPEDIE DENTO-FACIALE**

Maîtres de Conférences : M. Jean-Jacques AKNIN, Mme Sarah GEBEILE-CHAUTY,
M. Laurent MORGON, Mme Claire PERNIER,
Mme Monique RABERIN

SOUS-SECTION 56-03 : **PREVENTION - EPIDEMIOLOGIE
ECONOMIE DE LA SANTE - ODONTOLOGIE LEGALE**

Professeur des Universités : M. Denis BOURGEOIS
Maître de Conférences : M. Bruno COMTE

SOUS-SECTION 57-01 : **PARODONTOLOGIE**

Professeur des Universités Emérite : M. Jacques DOURY
Maîtres de Conférences : M. Bernard-Marie DURAND, Mme Kerstin GRITSCH
M. Pierre-Yves HANACHOWICZ,
M. Philippe RODIER, Mme Christine ROMAGNA

SOUS-SECTION 57-02 : **CHIRURGIE BUCCALE - PATHOLOGIE ET
THERAPEUTIQUE ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION**

Maître de Conférences : Mme Anne-Gaëlle CHAUX-BODARD, M. Thomas FORTIN,
M. Jean-Pierre FUSARI

SOUS-SECTION 57-03 : **SCIENCES BIOLOGIQUES**

Professeur des Universités : M. J. Christophe FARGES
Maîtres de Conférences : Mme Odile BARSOTTI, M. Christian RIBAUX,
Mme Béatrice RICHARD, Mme Béatrice THIVICHON-PRINCE,
M. François VIRARD

SOUS-SECTION 58-01 : **ODONTOLOGIE CONSERVATRICE - ENDODONTIE**

Professeur des Universités : M. Pierre FARGE, Mme Dominique SEUX
Maîtres de Conférences : Mme Marion LUCCHINI, M. Thierry SELLI, M. Cyril VILLAT

SOUS-SECTION 58-02 :

Professeurs des Universités :
Maîtres de Conférences :
VIGUIE,

PROTHESE

M. Guillaume MALQUARTI, Mme Catherine MILLET
M. Christophe JEANNIN, M. Renaud NOHARET, M. Gilbert
M. Stéphane VIENNOT, M. Bernard VINCENT

SOUS-SECTION 58-03 :

Professeur des Universités :
Maîtres de Conférences :

**SCIENCES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES
OCCLUSODONTIQUES, BIOMATERIAUX, BIOPHYSIQUE,
RADIOLOGIE**

M. Olivier ROBIN
M. Patrick EXBRAYAT, Mme Brigitte GROSGOGEAT,
Mme Sophie VEYRE-GOULET

REMERCIEMENTS :

A notre directeur de thèse, monsieur le Professeur Olivier ROBIN

Professeur des Universités à l'UFR d'Odontologie de Lyon
Praticien-Hospitalier
Docteur en Chirurgie Dentaire
Docteur d'Etat en Odontologie
Doyen Honoraire de l'UFR d'Odontologie de Lyon
Habilitation à Diriger des Recherches

Nous vous remercions pour votre implication et votre disponibilité, vos commentaires et suggestions ont grandement contribué à la qualité de ce travail.

Merci pour la richesse de l'enseignement que vous nous avez dispensé tout au long de notre cursus. Vous assister aux consultations ADAM est probablement ce qui déterminera le plus le praticien que nous serons. Vous nous avez initié à la notion de douleurs neuropathiques, ce travail vous est donc dédié.

A notre Président de thèse Monsieur le Professeur Jean-Christophe FARGES

Professeur des Universités à l'UFR d'Odontologie de Lyon
Praticien-Hospitalier
Docteur en Chirurgie Dentaire
Docteur de l'Université Lyon I
Habilitation à Diriger des Recherches

Vous nous faites l'honneur de présider cette thèse, veuillez accepter l'expression de notre profond respect.

Nous vous remercions pour la qualité de votre enseignement et pour votre perpétuelle sympathie, qualité fort appréciable en clinique.

A notre assesseur, monsieur le Docteur Thomas FORTIN.

Maître de Conférences à l'UFR d'Odontologie de Lyon
Praticien-Hospitalier
Docteur en Chirurgie Dentaire
Docteur de l'Université Grenoble
Responsable de la sous-section Chirurgie Buccale, Pathologie et
Thérapeutique
Habilité à Diriger des Recherches

Nous vous remercions d'avoir accepté de siéger dans notre jury de thèse.

La liberté de parole dont vous faites preuve durant vos cours et conférences ont forcé notre admiration. Avec le recul, nous regrettons de ne pas avoir d'avantage profité de votre enseignement clinique.

A notre assesseur, monsieur le Docteur Quadiri TIMOUR

Maître de Conférences à l'UFR de Médecine Grange-Blanche
Praticien-Hospitalier
Docteur en Chirurgie Dentaire
Docteur en Biologie Humaine

Avec nos remerciements pour avoir accepté de siéger dans notre jury de thèse.

Merci pour votre relecture attentive et pour vos commentaires pertinents.

Nous espérons avoir tiré le maximum de la richesse de votre enseignement, soyez assuré que nous avons une petite pensée à chaque ordonnance que nous signons.

A notre assessseure, madame le Docteur Faouzia BOUSSETTA

Ancien Assistant hospitalo-universitaire au CSERD de Lyon
Docteur en Chirurgie Dentaire

Merci pour votre relecture qui apporta la touche finale à ce travail.

Vous nous avez accompagné tout au long de notre cursus, des TP de deuxième année à ce jour où vous siégez à notre jury de thèse, que cela témoigne de notre profond respect et de notre sympathie. Vous nous avez montré que la bonne humeur n'était pas incompatible avec une grande exigence de qualité de travail et pour ça aussi, nous vous remercions.

**L'ODONTOLOGISTE FACE AUX DOULEURS
NEUROPATHIQUES : UN DEFI DIAGNOSTIQUE.**

SOMMAIRE

Liste des abréviations	p. 05
Introduction	p. 06
1. La douleur neuropathique parmi les douleurs orofaciales.....	p. 08
1.1. Le concept de douleur neuropathique	
1.1.1. <i>Définition</i>	
1.1.2. <i>Epidémiologie générale des douleurs neuropathiques.</i>	
1.1.3. <i>Etiologies.</i>	
1.1.4. <i>Expression clinique des douleurs neuropathiques.</i>	
1.2. Classification des douleurs orofaciales	p. 13
1.3. Une terminologie en évolution	p. 14
2. Epidémiologie des douleurs neuropathiques post-traumatiques trigéminales	p. 17
2.1. Chirurgie implantaire	
2.1.1. <i>Incidences des lésions transitoires et des lésions permanentes</i>	
2.1.2. <i>Territoires concernés</i>	
2.1.3. <i>Sémiologie des lésions nerveuses post-implantaires</i>	
2.1.4. <i>Prevention</i>	
2.2. Extraction dentaire	p. 20
2.2.1. <i>Lésion du nerf alvéolaire inférieur</i>	
2.2.2. <i>Lésion du nerf lingual</i>	
2.2.3. <i>Discussion</i>	
2.3. Traitement endodontique	p. 24
2.3.1. <i>Douleur neuropathique suite à un traitement endodontique iatrogène</i>	
2.3.2. <i>Douleur neuropathique malgré un traitement endodontique bien conduit</i>	
2.4. Anesthésie locale et loco-régionale	p. 26
2.4.1. <i>Incidences</i>	
2.4.2. <i>Mécanismes</i>	
2.4.3. <i>Symptômes</i>	
2.4.4. <i>Les différentes répercussions selon le nerf atteint</i>	

2.5. Chirurgie orthognathique, étiologie diverse	p. 28
2.5.1. Douleur neuropathique en chirurgie orthognathique	
2.5.2. Autres étiologies	
2.6. Synthèse	p. 30
2.6.1. Influence du sexe	
2.6.2. Influence de l'âge	
2.6.3. Nerfs touchés	
2.6.4. Etiologies	
2.6.5. Symptômes, degré d'atteinte	
2.6.6. Evolution	
2.6.7. Impact sur la qualité de vie	
3. Diagnostic et évaluation des douleurs neuropathiques en odontologie	p. 34
3.1. Diagnostic	p. 35
3.1.1. Interrogatoire, anamnèse médicale	
3.1.2. Examen clinique	
3.1.3. Le test d'anesthésie locale comme examen complémentaire.	
3.1.4. Un outil de dépistage des douleurs neuropathiques : le DN4	
3.1.5. Recherche étiologique, diagnostic différentiel.	
3.1.6. Synthèse	
3.2. Evaluation	p. 41
3.2.1. en pratique quotidienne	
a) Entretien	
b) Examen clinique/neurologique	
3.2.2. Evaluation en milieu spécialisé	
4. Mécanismes physiopathologiques des douleurs neuropathiques	p. 46
4.1. Mécanismes périphériques	
4.1.1. Genèse d'activités nerveuses anormales	
4.1.2. Sensibilisation des nocicepteurs	
4.1.3. Interactions anormales entre fibres nerveuses tactiles et nociceptives	
4.2. Mécanismes centraux	p. 47
4.2.1. Sensibilisation centrale	
4.2.2. Altération des systèmes inhibiteurs de la douleur	

4.2.3. *Neuroplasticité*

5. Traitements des douleurs neuropathiques post-traumatiques trigéminales p. 49

5.1. Traitements pharmacologiques

5.1.1. *Antidépresseurs tricycliques*

5.1.2. *Antiépileptiques : gabapentine et prégabaline*

5.1.3. *Le cas particulier de la carbamazépine*

5.1.4. *Les opioïdes*

5.1.5. *Applications topiques d'anesthésiques locaux*

5.1.6. *Autres molécules*

5.1.7. *Synthèse et application clinique*

5.2. Traitements non-pharmacologiques p.55

6. Cas clinique p. 56

Conclusion p. 57

Bibliographie p. 58

Annexes p. 66

A.1 Lexique p. 66

A.2 Le questionnaire DN4 p. 68

A.3 Le questionnaire d'évaluation des douleurs neuropathiques p. 69

Liste des abréviations :

- ADT : antidépresseur tricyclique.
- AE : anti épileptique
- AINS : anti-inflammatoire non stéroïdien
- DC : douleur chronique
- DN : douleur neuropathique
- DNPTT : douleur neuropathique post-traumatique trigéminal
- DOF : douleur oro-faciale
- DPIF : douleur persistante idiopathique de la face
- IASP : *International association for the study of pain* ⇒ association internationale pour l'étude de la douleur
- IHS : *international headache society*
- LN : lésion nerveuse
- M₃ : troisième molaire mandibulaire
- NAI : nerf alvéolaire inférieur
- NET : névralgie essentielle du trijumeau
- NeuPSIG : *The Neuropathic Pain Special Interest Group*, groupe de l'IASP dédié à l'étude des DN
- NL : nerf lingual
- OA : odontalgie atypique
- SFETD : société française d'étude et de traitement de la douleur. Branche française de l'IASP
- SN : Système nerveux
- SNC : système nerveux central
- SNP : système nerveux périphérique

L'ODONTOLOGISTE FACE AUX DOULEURS NEUROPATHIQUES : UN DEFI DIAGNOSTIQUE.

« On ne voit que ce que l'on cherche et on ne cherche que ce que l'on connaît »
Goethe, 1742-1832

Introduction

Les chirurgiens-dentistes sont historiquement attachés au soulagement de la douleur. De nos jours, les douleurs aiguës et per opératoires sont bien maîtrisées. Cet écueil franchi, le monde médical se retrouve de plus en plus confronté aux douleurs chroniques, persistantes. En atteste le nombre croissant :

- de centres universitaires pluridisciplinaires de la douleur mis en place ces dernières années,
- de consultations dans ces centres (fig. 1),
- d'articles traitant des douleurs orofaciales (fig. 2).

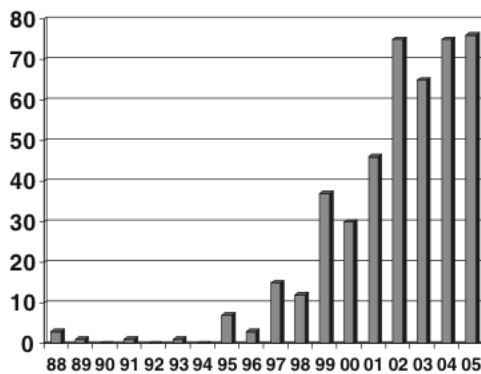


Fig. 1 : Augmentation du nombre de diagnostics « Douleur neuropathiques trigéminal liée à un traumatisme » au service des consultations de la douleur de Copenhague (Hillerup & Stoltze 2007)

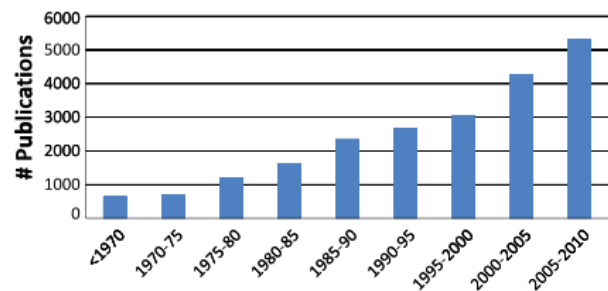


Fig. 2 : Publications traitant des douleurs orofaciales référencées sur Pubmed (Hargreaves 2011)

Les connaissances en physiologie de la douleur, principalement représentées par les mécanismes de douleurs nociceptives et inflammatoires, ont été récemment chamboulées par la mise en lumière d'un autre mécanisme : la douleur neuropathique. Ce modèle permet d'expliquer des tableaux cliniques qui ne pouvaient l'être par les autres modèles, comme une douleur persistante après un traitement endodontique bien conduit, des symptômes apparaissant plusieurs semaines ou mois après une chirurgie, ...

Ces douleurs peuvent paraître paradoxales car la section d'un nerf entraîne habituellement une anesthésie du territoire innervé. Mais c'est désormais un fait établi : dans certaines situations, que nous ne maîtrisons pas, une telle lésion peut induire tout un ensemble de symptômes douloureux.

Sans cette connaissance, le praticien confronté à une douleur réfractaire peut être amené à mettre en œuvre des thérapeutiques dentaires délabrantes, inefficaces et nocives car les pulpectomies et/ou les avulsions inutiles participent souvent au déplacement voire à l'accroissement des douleurs. Marbach présente le cas, caricatural, d'une jeune femme dont les 28 dents furent traitées et

retraitées endodontiquement sans pour autant que sa douleur soit soulagée (Marbach & Raphael 2000). Des cas similaires – mais de moindre ampleur puisque "seulement" 3 ou 4 dents avaient été extraites – ont été retrouvés dans le service de consultation « algies et dysfonctionnements de l'appareil manducateur » du Service d'Odontologie du CHU de Lyon.

C'est dans le but de sensibiliser les chirurgiens-dentistes à ce phénomène, certes rare, mais dont les conséquences peuvent être lourdes, que ce travail a été réalisé.

Tout d'abord, il sera précisé la notion de douleur neuropathique et sa place parmi les douleurs orofaciales ; les principales classifications et terminologies seront présentées et discutées. Puis les différentes causes possibles de lésions nerveuses et leurs répercussions seront détaillées. La troisième partie sera consacrée au diagnostic et à l'évaluation des douleurs neuropathiques par le chirurgien dentiste. Le diagnostic repose avant tout sur un interrogatoire qui recherchera des symptômes particuliers, évocateurs des douleurs neuropathiques. Cette phase est complétée par un examen clinique recherchant des signes neurologiques déficitaires. De par sa formation, l'odontologiste n'est pas nécessairement familier d'un tel examen mais les tests présentés ont l'avantage d'être simples et de ne nécessiter aucun matériel spécifique.

Puis les mécanismes physiopathologiques à la base de ces douleurs, ainsi que leurs traitements seront abordés. En dernière partie, un cas clinique personnel sera présenté.

Les douleurs orofaciales (DOF) sont extrêmement riches et variées et leurs mécanismes physiopathologiques ne sont pas totalement connus. A côtés des douleurs classiques, d'origine infectieuse ou inflammatoire pour la plupart, existe un groupe hétérogène de douleurs qualifiées d'atypiques, d'idiopathiques ou – pire – de psychogènes car, en dehors des plaintes du patient, aucun signe clinique n'est facilement identifiable. Les découvertes récentes dans le domaine des douleurs neuropathiques (DN) ont permis d'expliquer et de classifier certaines de ces pathologies.

L'ambition de ce travail est de synthétiser toutes les situations de lésions nerveuses, avérées ou potentielles, auxquelles le chirurgien dentiste sera un jour ou l'autre confronté. Nous proposons à cette fin le terme « **douleurs neuropathiques post-traumatiques trigéminales** », ou DNPTT. Le terme "neuropathique" renvoie à une classification de la douleur selon son mécanisme. Le "terme post-traumatique" indique que nous nous focaliserons sur une étiologie particulière des DN. Les termes "post-chirurgical" (Martinez *et al.* 2012) ou "iatrogène" (Navez & Laurent 2002) n'ont pas été retenues car le premier nous semble trop restrictif et le second pourrait être mal interprété. Enfin "trigéminal" pour poser une limite topographique qui concerne au premier plan l'odontologiste. L'étude des DNPTT se fait à la lumière de connaissances acquises dans le domaine des DN d'une part et dans le domaine des DOF d'autre part.

1.1 Le concept de douleur neuropathique

L'illustration la plus représentative de cette entité pathologique est la douleur de l'amputé ou « douleur du membre fantôme ». Ce phénomène est connu depuis longtemps puisque Ambroise Paré le décrivait déjà en 1545. L'incidence de ce type de douleur est de 60-80% chez les amputés des membres (Bouhassira 2000). L'apparition de douleurs dans un membre qui n'existe plus illustre de façon magistrale le « paradoxe » que représentent les DN. Mais ce phénomène ne se limite pas aux membres puisqu'il fut par la suite décrit après des amputations de seins, d'utérus, de rectum et, pour ce qui nous concerne, de dents. Marbach est, à notre connaissance, le premier à avoir publié sur le sujet des DN s'exprimant au niveau dentaire ; de plus il a eu la remarquable idée d'intégrer les cas de douleurs persistantes après traitement endodontique à son concept de « douleur de la dent fantôme » (Marbach 1978).

1.1.1 Définition

L'IASP (association internationale pour l'étude de la douleur) définit la douleur comme une « expérience sensorielle et émotionnelle désagréable, associée à une lésion tissulaire réelle ou potentielle, ou décrite en ces termes. » Cette définition, encore imparfaite, illustre bien le caractère subjectif, complexe, multidimensionnel de la douleur qui est composée à la fois d'éléments sensoriels et affectifs.

Le concept de « douleur neuropathique » est récent puisqu'il a été officiellement introduit en 1994 par l'IASP pour remplacer les anciennes dénominations telles que douleur « neurogène, neurologique ou de désafférentation », qui sont encore trop souvent aujourd'hui d'usage commun. La définition initiale « *douleur initiée ou causée par une lésion primitive ou un dysfonctionnement du système nerveux* » (Merskey & Bogduk 1994) a fait l'objet de nombreuses polémiques et critiques portant principalement sur le terme de « dysfonctionnement », considéré comme incorrect par la plupart des auteurs (Guastella 2009 ; Bouhassira *et al.* 2005 ; Backonja 2003 ; Bennett *et al.* 2003).

Une nouvelle définition a été proposée par le NeuPSIG, branche de l'IASP dédiée à l'étude des DN (Treede *et al.* 2008) et adoptée par l'IASP en 2008 : « **Douleur secondaire à une lésion ou une maladie affectant le système somato-sensoriel** ». Cette nouvelle définition est taxonomique et nosologique. Son caractère rigoureux et scientifique séduira avant tout les acteurs de la santé appartenant au domaine des spécialités, surtout la neurologie. Il s'agit de clarifier, à travers ces nouveaux termes, l'origine étiologique de la DN dont souffre le patient (Guastella 2009).

Ainsi le terme « dysfonction » a été supprimé afin d'éliminer du champ des DN les douleurs ayant des caractéristiques neuropathiques mais dont les mécanismes physiopathologiques font encore débat. C'est le cas des syndromes douloureux idiopathiques et notamment les douleurs persistantes idiopathiques de la face (anciennement odontalgie atypique, algie faciale atypique). En outre, « système nerveux » a été remplacé par « système somatosensoriel » afin de distinguer théoriquement les DN des douleurs liées à des lésions du système moteur (Bouhassira & Attal 2012).

Cette définition englobe un grand nombre et une grande diversité d'affections du SNP et du SNC. Mais, les DN ont en commun un ensemble de symptômes et de signes variés qui permettent de les distinguer des autres types de douleurs chroniques, notamment les douleurs inflammatoires. Il faut cependant souligner que les DN sont souvent intriquées à des douleurs relevant d'autres mécanismes (douleur mixtes).

A ce jour, un nombre suffisant d'arguments cliniques et scientifiques sont disponibles pour considérer la DN comme une entité spécifique qu'il est possible de diagnostiquer, d'évaluer et de traiter indépendamment de l'étiologie en cause (Martinez *et al.* 2010). L'odontologiste pourra donc puiser dans les connaissances acquises au travers de DN d'étiologies diverses, afin de les transposer aux lésions nerveuses du nerf trijumeau sans toutefois perdre de vue la spécificité anatomophysiologique de cette région (Thiéry *et al.* 2007 ; Navez & Laurent 2002 ; Lantéri-Minet 2000).

1.1.2 - Epidémiologie générale des douleurs neuropathiques.

La DN est restée longtemps considérée comme rare car méconnue. Une enquête épidémiologique française réalisée en 2008 sur un large échantillon représentatif de la population générale (30 155 sujets), l'étude Stopnep, a montré que 31,7% des français souffrent d'une douleur chronique (DC) depuis plus de trois mois et que 6,9% de ces DC présentent des caractéristiques neuropathiques (Bouhassira *et al.* 2008) (Fig.3). Sur l'ensemble des DN, celles situées au niveau de la tête représentent 8,9%. Une étude similaire, réalisée au Royaume-Uni chez 6 000 sujets, retrouve 8% de douleurs chroniques à caractéristique neuropathique dans la population générale, 7% d'entre elles se situant au niveau de la tête (Torrance *et al.* 2006).

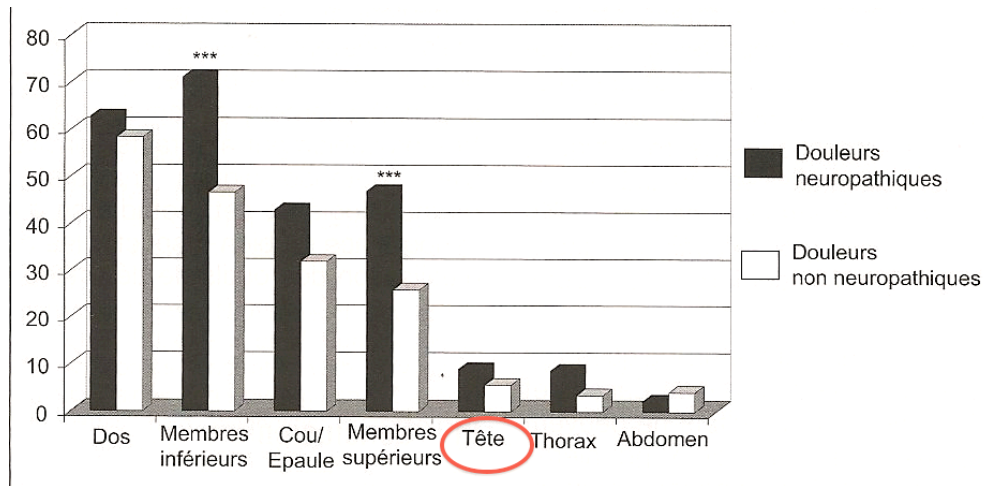


Fig. 3 : les DN de la région oro-faciale sont faiblement représentées (Bouhassira & Attal 2012)

Il faut toutefois nuancer ces résultats, car ces enquêtes présentent certaines limites et notamment des biais liés au mode d'enquête (déclarative) et aux outils utilisés (absence d'examen clinique).

1.1.3 Etiologies

Les DN sont d'origines périphérique, ganglionnaire (ganglionopathie), radiculaire dorsale/cervicale (radiculopathies) ou centrale (douleur centrale). Elles peuvent toucher un ou plusieurs nerfs (mono et polyneuropathie) (Tal & Devor 2008). Le tableau I récapitule toutes ces étiologies.

Les étiologies des DN du trijumeau d'origine périphérique sont principalement :

- les névralgies faciales essentielles,
- les névralgies post-zostériennes (algies dues au virus du zona) ,
- les neuropathies post-traumatiques et iatrogènes. Ces dernières sont relativement fréquentes après :
 - des chirurgies buccales (anesthésie, chirurgie implantaire, extraction, pulpectomie) ;
 - des chirurgies ophtalmologiques, sinusiennes, plastiques,...
 - une radiothérapie... (Boucher & Pionchon 2006)

Douleur neuropathique

Origine périphérique		Origine centrale
Lésion focale (mononeuropathie) * lésion nerveuse post-traumatique / post chirurgicale <ul style="list-style-type: none"> - névrome, lésion partielle ou complète d'un tronc nerveux, compression, ischémie - douleur post-amputation (douleur fantôme) - avulsion/étirement plexique - SDRC type II * Névralgie essentielle du V et du IX * Radiculopathie : sciatique, cruralgie, névralgie cervico-brachiale, autre... * Entrapement : <ul style="list-style-type: none"> - syndrome du canal carpien, du tunnel tarsien. - Névrome de Morton - Syndrome de Parsonage-Turner * Algie post zostérienne * Diabète : atteinte des nerfs crâniens, névralgie intercostale, cruralgie * Cancer : plexite tumorale, méningite carcinomateuse... * vascularite	Polyneuropathie / polyradiculonévrite * Métabolique ou nutritionnelle : diabète, alcool, hypothyroïdie, carence en vitamine B1, carence en vitamine B12 * Infectieuse ou post infectieuse : VIH, borréliose... * Médicamenteuse : <ul style="list-style-type: none"> - antirétroviraux - chimiothérapie anticancéreuse - autre : métronidazole, disulfirame, isoniazide * Cancer : <ul style="list-style-type: none"> - syndrome paranéoplasique - myélome * Toxique : arsenic, thallium... * Neuropathie héréditaire * Vascularite : Gougerot-Sjögren, lupus, sarcoïdose * Autres : érythromégalie, neuropathie sensitive idiopathique à petites fibres, neuropathie au froid...	* accident vasculaire cérébral et médullaire incluant infarctus, hémorragie et malformation vasculaire * Sclérose en plaque * Maladie de Parkinson * Crise épileptique douloureuse * Myélite * Abscès médullaire ou cérébral * Tumeur médullaire ou cérébrale * Syringomyélie/syringobulbie * Traumatisme crânien médullaire

Tab.1 : Classification étiopathogénique des DN (d'après Bouhassira & Attal 2012)

1.1.4 Expression clinique des douleurs neuropathiques. (fig. 4)

La sémiologie des DN est particulièrement riche. Les patients décrivent des associations variées de plusieurs symptômes comprenant des douleurs spontanées et provoquées ainsi que des sensations anormales non douloureuses. Le terme « DN » peut être trompeur car il regroupe un ensemble de sensations non-douloureuses qui englobe des signes de déficit neurosensoriel, l'hypoesthésie et l'anesthésie, ainsi que des sensations anormales de picotement, de fourmillement, d'engourdissement ou de démangeaisons. Ces sensations anormales sont nommées paresthésies (ou dysesthésies si ce ressenti est désagréable). Elles concernent environ 80% des patients neuropathiques.

Les sensations douloureuses peuvent être spontanées et/ou provoquées.

- douleurs spontanées : elles présentent généralement une composante continue décrite comme une sensation de brûlure (superficielle) ou une sensation d'étau, de compression (profonde). Il peut également exister une composante paroxystique à type de décharge électrique, de coup de couteau. Seule l'une des deux composantes peut être présente, même si les deux peuvent coexister.
- douleurs provoquées : souvent invalidantes, ces douleurs peuvent être déclenchées par des stimulations qui normalement ne sont pas douloureuses (allodynie), mécaniques (toucher, frottement) ou thermiques (froid). Quand les douleurs sont provoquées par des stimulations douloureuses, on parle d'hyperalgésie (Robin 2010 ; Bouhassira & Attal 2012).

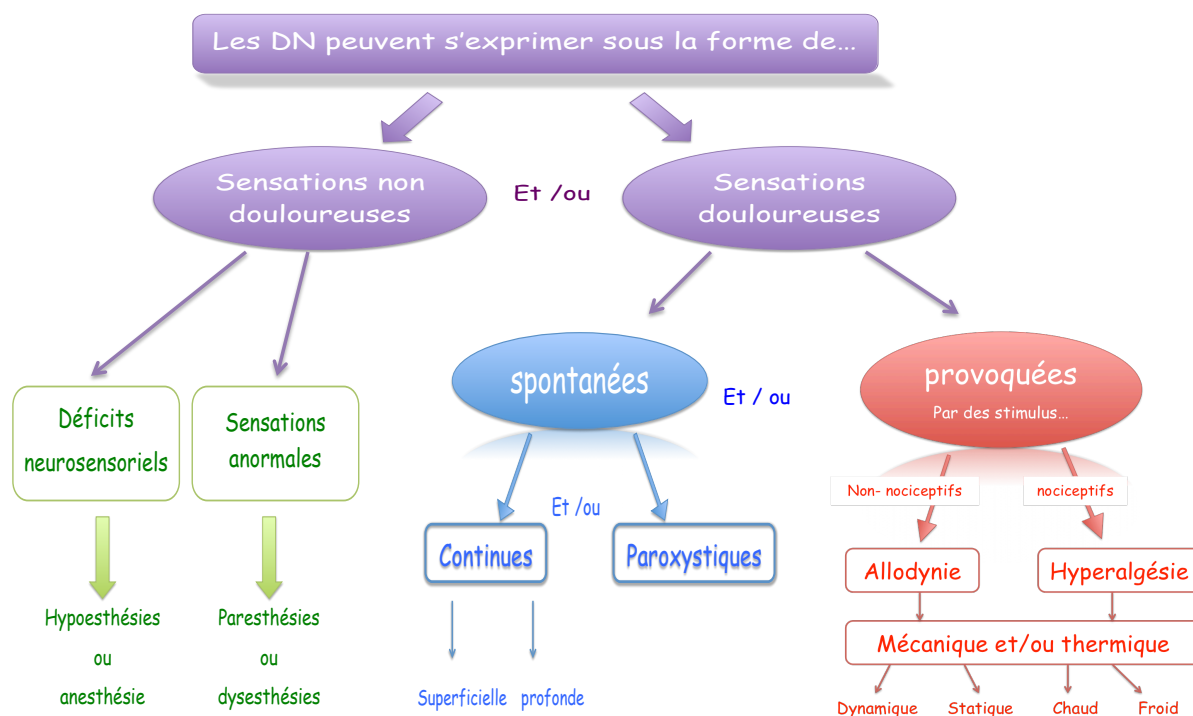


Fig. 4 : principaux symptômes des DN (D'après Bouhassira & Attal 2012 ; Robin 2010)

Une autre particularité des DN par rapport aux douleurs plus classiques - type douleur inflammatoire - est leur délai d'apparition : il peut varier de quelques jours à quelques mois ou même quelques années dans certaines étiologies. Dans la majorité des cas, ces douleurs apparaissent précocement après la LN, mais ce phénomène est suffisamment fréquent pour être signalé. A titre d'illustration, citons les douleurs centrales qui apparaissent dans le mois qui suit un accident vasculaire cérébral dans 63% des cas. Chez les blessés médullaires, les DN surviennent dès la deuxième semaine chez 38% des patients et au cours des 3 mois suivants chez 46% d'entre eux. Des délais de plusieurs mois, voire de plusieurs années, ont été rapportés dans des cas de syringomyélie (une maladie de la moelle épinière) post-traumatique (Bouhassira & Attal 2012). En revanche ce phénomène, s'il a été observé, n'a pas été étudié dans le domaine des DOF.

Lorsqu'ils se manifestent, les symptômes sont le plus souvent ressentis dans une région proche du site lésionnel ou dans le territoire du nerf considéré.

Une autre caractéristique des DN est leur tendance à se chroniciser et toutes les douleurs chroniques ont des répercussions psychologiques. Les relations sociales et la qualité de vie sont altérées, avec une perturbation du sommeil et des troubles de l'humeur (Jensen 2007 ; Smith *et al.* 2007). La symptomatologie anxio-dépressive est particulièrement marquée dans les formes avec allodynie car le patient vit dans la crainte de déclencher les crises et adopte des stratégies d'évitement (Masselin-Dubois 2010). Ce phénomène est bien illustré par le cas d'un patient souffrant depuis 17 ans de névralgie essentielle du trijumeau avec des zones gâchettes sur une grande partie de la gencive et de l'impossibilité de maintenir une hygiène bucco-dentaire avec les conséquences que l'on imagine (Siqueira *et al.* 2010).

Malgré cette symptomatologie assez évocatrice, les DN sont encore méconnues, sous-estimées et sous traitées. Cela se traduit par deux conséquences fâcheuses : la fréquence des consultations médicales est élevée chez ces patients, de 3 à 6 avant que le bon diagnostic ne soit posé (nomadisme médical) pour les DN orofaciales. L'autre conséquence, qui découle de la première, est le recours à des traitements invasifs et mutilants : seule une minorité (16%) des dentistes

n'ayant pu poser le bon diagnostic prône l'abstention thérapeutique. Les autres ont proposé des curetages parodontaux, des pulpectomies ou des extractions qui n'ont pas soulagé la douleur mais qui l'ont entretenue (Israel *et al.* 2003 ; Ram *et al.* 2009).

Il en découle que les coûts directs et indirects de ces douleurs sont particulièrement élevés. Il s'agit donc également d'un problème de santé publique.

1.2) Classification des douleurs orofaciales (DOF)

De nombreuses affections de la tête et du cou se manifestent par des DOF. Il est donc indispensable pour le praticien, indépendamment des limites de sa discipline, d'avoir une connaissance exhaustive de l'ensemble des troubles qui peuvent être responsables des symptômes observés. Parce que les différentes pathologies peuvent présenter des schémas similaires de douleur de la tête, de la face et du cou, l'odontologiste doit, pour son diagnostic différentiel, considérer des pathologies indépendantes de l'appareil manducateur.

Les classifications internationales de la douleur avec des critères diagnostiques opérationnels constituent des guides utiles pour le diagnostic ou au moins pour le diagnostic différentiel.

Il existe au moins 3 classifications des DOF – en ne tenant compte que des classifications établies par les sociétés savantes – mais aucune n'est vraiment satisfaisante ni d'un point de vue théorique, ni d'un point de vue clinique (Lewis *et al.* 2007 ; Ettlin *et al.* 2007 ; Benoliel *et al.* 2012 ; Zakrzewska 2004).

□ Classification de l'*international headache society* (IHS).

En 2004, l'IHS publie la seconde édition de sa « Classification et critères diagnostiques des céphalées, des névralgies crâniennes et des douleurs faciales » (Olesen 2004). C'est sans doute la plus exhaustive de toutes, mais malgré cette richesse, les DNPTT (ou un équivalent) n'y figurent pas. Les pathologies qui s'en rapprochent le plus sont peut-être la névralgie trigéminal symptomatique (ICHD code 13.1.2) ou l'anesthésia *dolorosa* (ICHD code 13.18.1). Mais la première a pour critère diagnostique une composante douloureuse paroxystique alors que les DNPTT peuvent aussi s'exprimer par une douleur continue ou même uniquement par des sensations non-douloureuses. Cette classification fait rapidement débat et des modifications sont suggérées, notamment pour les névralgies du trijumeau et la douleur idiopathique persistante (Woda *et al.* 2005 ; Zebenholzer *et al.* 2005).

□ Classification de l'IASP (Merskey & Bogduk 1994) : elle date de 1994 et n'a pas connu de modification depuis. Les DNPTT sont classées dans les névralgies trigéminales secondaires à un traumatisme facial.

□ Classification de l'American Academy of Orofacial Pain- AAOP (Okeson 2008).

Cette classification satisfait mieux à nos critères. Contrairement aux deux précédentes, elle inclut les DN et elle peut être réduite à un arbre décisionnel (fig. 5) qui n'enlève rien à sa pertinence, ce qui en fait un outil simple d'utilisation pour le clinicien. Ainsi, pour les DNPTT qui sont des

douleurs continues, médiées par le système nerveux périphérique, trois diagnostics sont proposés : la névrite, la douleur de déafférentation et l'*entrapment*. C'est là que cette classification montre ses limites car cliniquement ces trois entités pathologiques sont indifférentiables et les auteurs ne proposent pas d'autres critères diagnostiques. De plus, certains termes ne devraient plus être employés car ils ne sont plus en accord avec la terminologie récente et sont source de confusion.

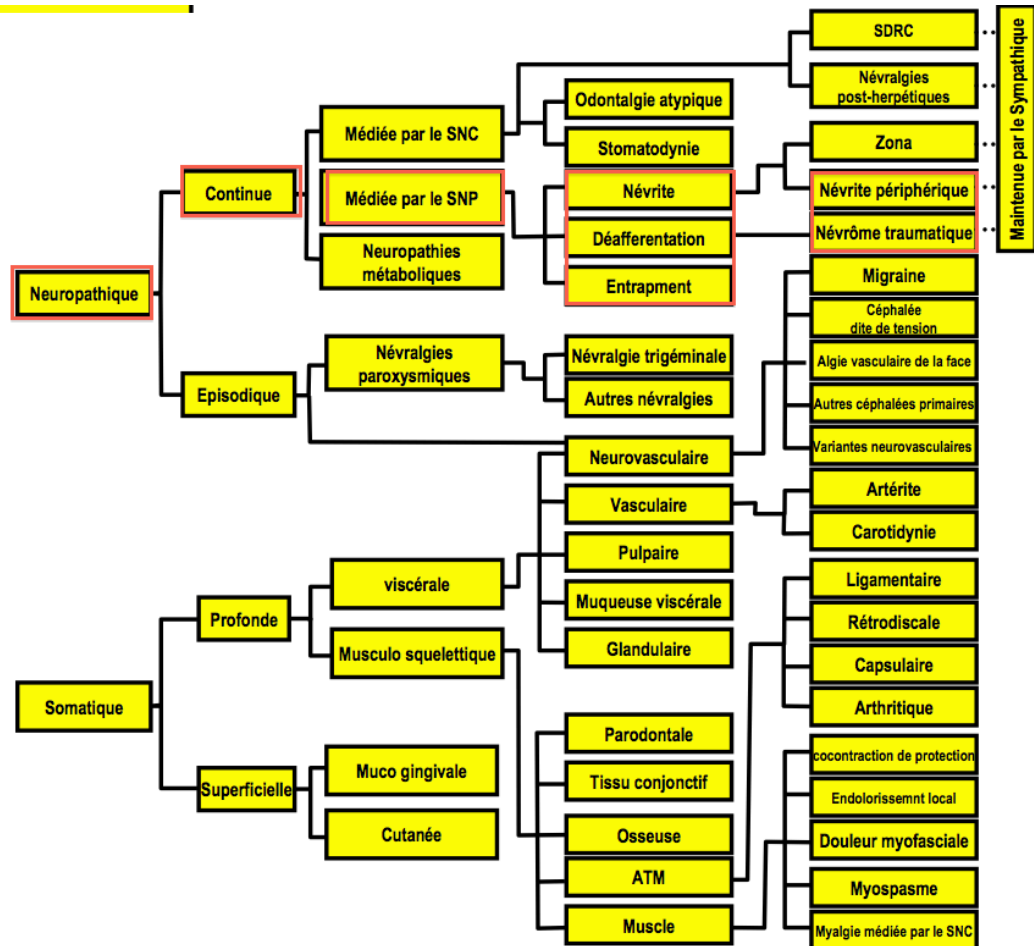


Fig. 5 : Classification des DOF d'Okeson (2008)

1.3) Une terminologie en évolution

Le terme DNPTT est une proposition personnelle pour les besoins de ce travail, mais l'entité pathologique qu'il décrit porte plusieurs autres noms – dont certains sont aujourd'hui obsolètes. En voici une revue non exhaustive :

☞ Douleur de déafférentation : les douleurs survenant après une lésion nerveuse étaient appelées douleur de déafférentation. C'est un terme séduisant mais restrictif car il décrit la douleur selon un mécanisme générateur de DN. Or, plusieurs autres mécanismes peuvent provoquer une DN. De plus, face à une DN, il est impossible de différencier cliniquement quel mécanisme est en jeu. Ce terme est obsolète depuis qu'il a été remplacé par celui de DN par l'IASP (Lewis *et al.* 2007 ; Guastella 2009).

☞ Douleur neurogène, douleur fantôme : ces termes sont obsolètes, ils ont été remplacés par celui de DN par l'IASP.

☞ *Anaesthesia dolorosa* : défini par l'IHS (Olesen 2004), l'*anaesthesia dolorosa* est une DN secondaire à une lésion centrale ou périphérique du nerf trijumeau. Mais la définition englobe également le « syndrome du nerf occipital » ce qui complique sa compréhension. Pour l'IASP ce terme doit être employé comme descripteur d'une douleur et non pas comme un diagnostic. De notre point de vue, la classification idéale devrait séparer les DN centrales des DN périphériques et les douleurs trigéminales des douleurs occipitales.

☞ Odontalgie atypique : théoriquement ce terme ne devrait plus être employé puisqu'il a été englobé avec les algies faciales atypiques dans les « douleurs persistantes idiopathiques de la face » par l'IHS dans sa classification de 2004. Mais plusieurs articles postérieurs à ce classement traitent encore de l'OA. Les définitions floues de l'IASP et l'IHS (tab. II) ont laissé une grande liberté d'interprétation. Parmi les différentes descriptions qu'en font les cliniciens (Ram *et al.* 2009 ; Matwychuk 2004 ; Bodéré & Woda 2009 ; Navez *et al.* 2005 ; Bouhassira & Attal 2012, Spencer & Gremillion 2007 ; Thiéry *et al.* 2007 ; Ettl *et al.* 2007 ; Türp *et al.* 2004) la plupart présentent une grande similitude avec les DNPTT :

- douleur fréquemment en lien avec un soin ou une chirurgie dentaire, un traumatisme facial (dans 83% des cas d'OA – List *et al.* 2007) ;
- douleur présente depuis plus de quatre à six mois ou revenant périodiquement sous la même forme sur une durée supérieure à plusieurs mois ou années ;
- douleur sous la forme de sensation sourde de brûlure, de tiraillement continu, présente tout ou partie de la journée. Elle n'interfère pas avec le sommeil. Elle est d'intensité modérée (score visuel analogique : 46/100 en moyenne pour Spencer et Gremillion - 2007), variable en qualité avec des symptômes d'allure neuropathique (dysesthésie et allodynie), mais également sympathique (hyperthermie localisée, érythème, œdème). Enfin l'OA ne présente pas de caractère paroxystique ni de zone gâchette ce qui la différencie des névralgies essentielles du V, bien que des épisodes douloureux puissent se surajouter ;
- initialement localisée au niveau d'une dent, ou de son alvéole s'il y a eu extraction, ou du parodonte, la douleur peut se projeter à d'autres structures et devient de plus en plus difficile à localiser avec le temps ;
- il n'existe pas de cause organique indiscutable au vu de la clinique, de l'examen radiologique ou des examens de laboratoire ;
- enfin, l'épidémiologie montre une nette prédominance féminine et pour la tranche d'âge 25 – 65 ans.

D'autres critères distinguent les DNPTT des OA : les résultats des tests d'analgésie locale sont mitigés, les dents concernées se situent majoritairement au maxillaire et avec le temps la douleur peut s'étendre vers des territoires plus vastes sans respecter les zones d'innervation des branches trigéminales ou cervicales et se bilatéralise dans un tiers des cas. Mais ces signes cliniques peuvent aussi se rencontrer dans les DNPTT (voir chap. 3). Seul un critère, qui a été proposé récemment (Bouhassira & Attal 2012) permettrait de les distinguer : l'absence de déficit sensoriel.

La physiopathologie des OA est l'objet de controverses qui n'ont toujours pas été résolues : une grande partie des articles publiés ces vingt dernières années défendent l'hypothèse de la nature neuropathique des OA (Marbach 1993 ; Vickers *et al.* 1998 ; Clark 2006 ; Baad-Hansen 2008 ; Bodéré & Woda 2009 ; Zagury *et al.* 2011), mais d'autres mécanismes (neurovasculaires) restent possibles (Bouhassira & Attal 2012).

Dans cette thèse, nous soutiendrons l'idée que, faute de définition précise, un groupe d'entités pathologiques homogènes dans leurs expressions cliniques mais hétérogènes dans leur physiopathologie, ont été identifiées comme OA. Parmi ces entités se trouvent probablement des DNPTT à la symptomatologie atypique. Cette hypothèse est motivée par le fait que cliniquement il est difficile de différencier une DNPTT d'une OA et que les deux se traitent de la même façon (antidépresseurs tricycliques et anti épileptique à faible dose). Concluons sur le sujet en rappelant que l'utilisation du terme OA est un archaïsme.

Société savante	Définition du terme « odontalgie atypique »
IASP (Merskey & Bogduk 1994)	Douleur dentaire lancinante sans cause organique décelable.
IHS (Olesen 2004)	Douleur continue au niveau d'une dent, ou de son alvéole s'il y a eu extraction, sans cause identifiable

Tab. II : définitions du terme odontalgie atypique

☞ Douleurs persistantes idiopathiques de la face (*persistent idiopathic facial pain*), anciennement algie faciale atypique (AFA). Historiquement la dénomination AFA était employée pour toutes les douleurs chroniques continues qui ne correspondaient à aucun autre diagnostic. Les AFA incluait donc un groupe hétérogène d'entités qu'aujourd'hui nous qualifierions de douleur chronique myofaciale, DNPTT, migraine... Il apparaît à la lumière des connaissances actuelles que la plupart des cas diagnostiqués comme AFA étaient associés à une procédure invasive et présentaient un déficit neurosensoriel 6 fois sur 10 (Pfaffenrath *et al.* 1993 ; Jaaskelainen 1999).

En 2004, l'IHS remplace l'AFA par les douleurs persistantes idiopathiques de la face (DPIF) et entend imposer comme critère diagnostique l'absence de déficit sensoriel, d'antécédent traumatique et de tout processus pathologique pouvant expliquer les symptômes. Ces nouveaux critères, lorsqu'ils seront appliqués, permettront de bien distinguer les douleurs idiopathiques des DN.

Enfin, il a été proposé récemment un terme en parfait accord avec l'esprit de ce travail : *Peripheral painful traumatic trigeminal neuropathies* (Benoliel *et al.* 2012), preuve que le sujet est d'actualité et qu'aucune terminologie ne s'est encore imposée.

Les données épidémiologiques sur les DNPTT sont difficiles à étudier, puisque l'exercice consiste à confronter différentes études épidémiologiques :

- qui n'emploient pas la même terminologie: peu d'études utilisent le terme « *neuropathic* » (16 articles sur les 72 références de ce chapitre). Les termes le plus souvent retrouvés étant « *sensory disturbance* », « *nerve injury* » ou encore « *paresthesia* » ;
- qui ne se basent pas sur la même classification des DOF ;
- qui étudient telle ou telle étiologie, une ou plusieurs branches du nerf trijumeau ;
- qui ne s'intéressent qu'aux aspects douloureux des LN ou au contraire qu'aux aspects non douloureux,
- et qui n'obéissent pas aux mêmes protocoles :
 - o les suivis se font sur quelques semaines ou sur plusieurs années ;
 - o les critères d'exclusion diffèrent : certains ne retiennent que les cas de LN objectivées par l'imagerie, d'autres excluent les patients chez qui les symptômes ne sont pas apparus sitôt après l'intervention (Peñarrocha *et al.* 2012), d'autres excluent les lésions bilatérales (Hillerup 2007 et 2008) et d'autres ne retiennent que les cas où les symptômes persistent au-delà de trois mois...

En dépit de toutes ces variables, certains facteurs de risque se dégagent.

2.1 : Chirurgie implantaire

2.1.1. Incidences des lésions transitoires et des lésions permanentes.

Les lésions nerveuses sont, avec l'hémorragie et la fracture mandibulaire, l'une des trois complications majeures du temps chirurgical lors d'un traitement implantaire (Goodacre *et al.* 2003).

Les revues de littérature citent régulièrement une fourchette très large de 0-40% de LN occasionnées par la pose d'implants (Walton 2000 ; Khawaja & Renton 2009 ; Robin 2010) qui interroge. Une lecture attentive de l'ensemble de ces études pousse à écarter les valeurs extrêmes : les études ne retrouvant aucune LN (Zarb 1990 ; Fartash *et al.* 1996 ; Fartash & Arvidson 1997 ; Makkonen *et al.* 1997), ont été conduites à une époque où la notion de LN en odontologie n'était pas aussi présente qu'actuellement. De plus, toutes ces études ne recherchent que les lésions permanentes (premier contrôle à 4 ans pour Zarb). Les auteurs reconnaissent avoir constaté des symptômes neurologiques chez certains patients la première année. A l'autre extrême, Ellies (Ellies 1992 ; Ellies & Hawker 1993) retrouve 37% de paresthésies post opératoires : son étude présente un biais méthodologique puisqu'elle se base uniquement sur un questionnaire d'auto-évaluation, sans examen clinique et neurologique.

A moyen terme, sur une période de quelques semaines à quelques mois, l'incidence des LN constatées varie entre 5 et 24% (Bartling *et al.* 1999 ; Walton 2000 ; Goodacre *et al.* 2003 ; Robin 2010). Mais lorsque Goodacre retrouve une incidence de 7% de LN pour l'ensemble des poses

d'implants, il estime ce chiffre surévalué (Jokstad 2004). Les symptômes se résorbent ensuite et l'incidence de la lésion permanente (supérieure à 1 an) est à situer autour de 1% (Walton 2000 ; Bartling *et al.* 1999 ; Alantar & Missika 1998 ; Berglundh *et al.* 2002).

2.1.2. Territoires concernés :

Il apparaît clairement que le NAI et ses branches (nerf mentonnier et nerf incisif), sont les plus touchés, devant le NL (Kraut & Chalal 2002 ; Tay & Zuniga 2007 ; Rodríguez-Lozano *et al.* 2010 ; Juodzbaly *et al.* 2011). Les atteintes des branches du nerf maxillaire sont dix fois plus rares, peu d'études les répertorient ; elles sont uniquement décrites dans des cas cliniques.

A la mandibule, les symptômes se projettent au niveau de la lèvre inférieure et du menton pour plus de la moitié des cas, de la gencive pour 1 cas sur 3 et plus rarement au niveau de la langue. Les lésions auraient plus tendance à se chroniciser dans le secteur postérieur qu'en antérieur (Alantar & Missika 1998).

2.1.3. Sémiologie consécutive aux lésions nerveuses post-implantaires :

Des déficits neurosensoriels sont observés dans 70% des cas et les douleurs surajoutées dans 10 à 30% des cas (Gregg 2000 ; Juodzbaly *et al.* 2011 ; Tay & Zuniga 2007). Ces deux manifestations sont soit distinctes, soit concomitantes.

Si l'on distingue trois degrés d'atteinte des déficits neurosensoriels – léger, modéré et sévère, il apparaît que ces trois degrés se retrouvent en proportion égale (Juodzbaly *et al.* 2011) ou presque (Tay & Zuniga 2007).

L'évolution dépend de ces degrés d'atteinte. Dans la majorité des cas, une amélioration est notée, mais plus l'atteinte est sévère et plus il y a de séquelles. Ainsi, dans l'étude de Juodzbaly *et al.* (2011), seul un patient sur trois recouvre une sensibilité complète. Chez les autres, si la récupération du tact protopathique est satisfaisante, celle du tact épicritique est incomplète (Dao & Mellor 1998).

Comparées aux autres étiologies, les LN post-implantaires sont celles qui ont le plus tendance à la chronicité et qui, au final, sont les plus invalidantes (Hillerup 2008 ; Libersa *et al.* 2007).

Ce constat confirme que la prévention est le meilleur des traitements.

2.1.4 - Prévention.

Les LN peuvent se produire à chaque étape de la chirurgie implantaire – du temps de l'anesthésie à celui des sutures. De plus, ces lésions peuvent résulter d'un traumatisme direct ou indirect sur les terminaisons nerveuses mais également d'une inflammation ou d'une infection postopératoire.

Plus d'une fois sur deux (56%), ce traumatisme se produit lors de la mise en place de l'implant. Le deuxième temps chirurgical le plus à risque est le passage du foret, pour la préparation du site implantaire (25% - Juodzbaly *et al.* 2011). C'est pour cela que la plupart des auteurs recommandent une marge de sécurité entre l'implant et le plafond du canal mandibulaire, marge de 1 mm si l'étude a été faite d'après des coupes scanner et de 2 mm pour la radiographie

conventionnelle (Kraut & Chalal 2002 ; Alantar & Missika 1998). Néanmoins ces précautions ne mettent pas à l'abri des traumatismes par compression indirecte. Park *et al.* (2012) conseillent de tenir compte également de la densité osseuse et de l'épaisseur de la corticale. Lors de la pose de l'implant, qui est toujours légèrement surdimensionné par rapport au forage, la pression se transmet à l'os spongieux. Si celui-ci est de faible densité ou si la corticale du canal mandibulaire est fine, la lumière du canal mandibulaire diminue, comprimant le nerf (fig. 6). Cette hypothèse est validée par un modèle informatique (Sammartino *et al.* 2008). Selon les cas, la marge de sécurité devra donc être augmentée.

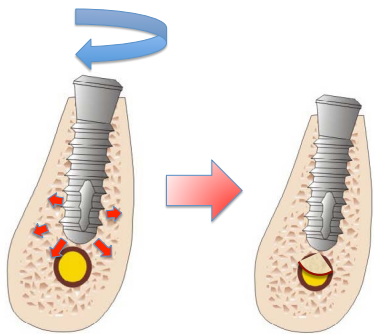


Fig. 6 : traumatisme indirect du NAI par déformation de l'os spongieux

Une deuxième région anatomique est particulièrement à risque, celle du foramen mentonnier. Les études comparatives entre imageries conventionnelles et dissection anatomique montrent des variations significatives de la position de ce foramen qui induisent souvent en erreur. Ainsi lorsqu'une pose d'implant est envisagée dans ce secteur, le recours à l'étude scanner est vivement conseillée et une marge de sécurité de 2 mm de hauteur et de 5 mm en antérieur du foramen mentonnier doit être respectée (Alantar & Missika 1998 ; Greenstein & Tarnow 2006 ; Apostolakis & Brown 2011) (Fig. 7).

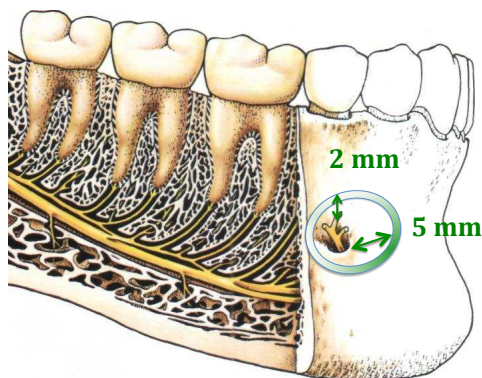


Fig 7 : marge de sécurité dans la région du foramen mentonnier

La technique d'anesthésie para-apicale sera préférée en toute circonstance à un bloc mandibulaire afin de préserver la nociception si un instrument se rapproche trop du canal mandibulaire.

En cas de lésion avérée en post-opératoire, il est conseillé de déposer l'implant dans les 36 heures afin d'optimiser la guérison (Khawaja & Renton 2009).

2.2 – Les extractions dentaires

Les extractions dentaires représentent la principale cause de lésion traumatique des branches du trijumeau (Hillerup & Stoltze 2007).

L'épidémiologie des neuropathies survenant après extraction dentaire montre une nette prévalence de la mandibule par rapport au maxillaire et de la troisième molaire mandibulaire par rapport aux autres dents.

Autant la littérature concernant les lésions nerveuses des nerfs alvéolaire inférieur (NAI) ou lingual (NL) est bien fournie, autant il est difficile de trouver des statistiques concernant les dents maxillaires. Pourtant le phénomène est bien connu avec la « douleur de la dent fantôme » de Marbach. Cette absence de données serait liée à la difficulté de faire rentrer les « dents fantômes » dans l'une des cases diagnostiques des différentes classifications des DOF (Marbach & Raphael 2000).

Les lésions les plus communément rapportées sont donc celles en lien avec l'extraction d'une dent de sagesse mandibulaire (M_3). Durant cette opération, deux nerfs sont fréquemment lésés : le nerf lingual et le nerf alvéolaire inférieur et dans une moindre mesure le nerf buccal. Les lésions du NAI sont plus fréquentes que celles du NL (Robert *et al.* 2005 ; Queral-Godoy *et al.* 2006) bien que le premier soit visible à la radiographie et pas le second.

L'extraction de M_3 peut se faire dans des situations anatomiques très variables : dent sur l'arcade, sous muqueuse ou enclavée, racines à distance, proches ou même crochant le nerf. De plus, il existe différentes techniques opératoires auxquelles s'ajoutent toutes les variations individuelles. Enfin, la lésion peut se produire durant les différents temps opératoires. Toutes ces variations expliquent les différences de résultats observées d'une étude à l'autre.

2.2.1. Lésion du nerf alvéolaire inférieur :

Les extractions de M_3 sont responsables de la majorité des lésions du NAI : 60% selon Renton (Renton & Yilmaz 2011).

Les incidences retrouvées sont relativement constantes : 1,1 à 2,3 % (Schultze-Mosgau & Reich 1993 ; Valmaseda-Castellón *et al.* 2001 ; Queral-Godoy *et al.* 2005). Les lésions de ce nerf sensitif peuvent se produire lors de l'anesthésie, lors de la luxation, pendant la section des racines ou encore lors de la recherche d'un apex résiduel. L'œdème post-chirurgical peut également léser le nerf par compression (Sémur & Seigneuric 2007).

L'atteinte du NAI entraîne, dans son territoire, des troubles sensitifs de plusieurs natures : il peut s'agir d'anesthésies complètes (2%), de paresthésies ou de dysesthésies (16%) ou le plus souvent d'hypoesthésies (82%) (Queral-Godoy *et al.* 2005). L'évolution est de bon pronostic, le taux de récupération est maximal pendant les trois premiers mois suivant la lésion. 55% des récupérations ont lieu dans les 6 mois et 75% dans l'année (fig. 8). Les DN deviennent permanentes chez 20 à 25% des patients (Queral-Godoy *et al.* 2005 ; Valmaseda-Castellón *et al.* 2001) mais les études perdent en précision avec le temps (les désaffectations du suivi augmentant avec le temps).

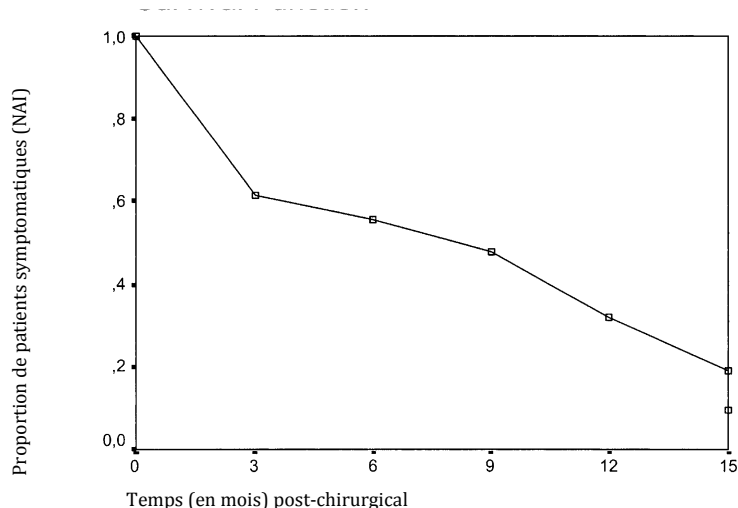


Fig. 8 : Suivi des patients présentant des lésions nerveuses (NAI uniquement) après extraction de la 3^e molaire. Le taux d'amélioration le plus élevé s'observe les 3 premiers mois. Il persiste 20% de patients symptomatiques à 15 mois (Queral-Godoy et al. 2005)

Des facteurs de risque ont été mis en évidence lors d'études prospectives rassemblant de nombreux patients (946 et 3513 pour Valmaseda-Castellón et Queral Godoy). Il apparaît que l'âge est un facteur de risque prépondérant non seulement pour l'incidence mais aussi pour l'évolution (significatif dès 27 ans), la proportion de douleur chronique augmentant avec l'âge. Les autres facteurs de risque sont l'alvéolectomie distale et la distance entre les racines de la M₃ et le canal mandibulaire, objectivable à l'imagerie. Une technique opératoire particulière, la latéralisation du NAI, est également un facteur de risque (fig. 9).

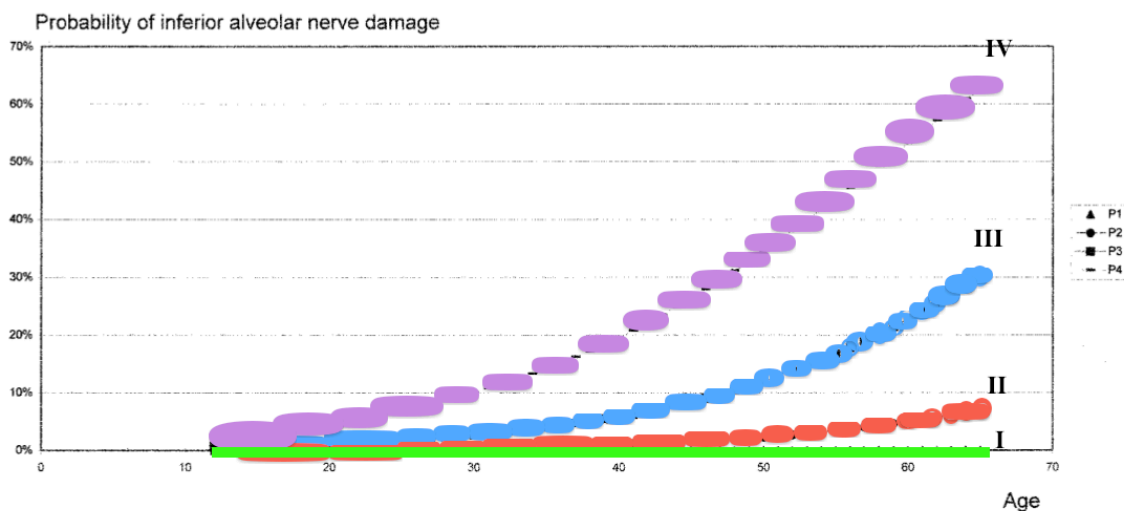


Fig. 9 : Probabilité de lésion du NAI en fonction de l'âge et de la difficulté de l'extraction (Valmaseda-Castellón et al. 2001). I : extraction sans alvéolectomie distale et racine à distance du NAI. II : extraction avec alvéolectomie distale et racine à distance du NAI. III : extraction avec alvéolectomie distale et racine proche du NAI. IV : extraction avec alvéolectomie distale et racine proche du NAI + latéralisation.

Afin de réduire les risques de lésion du NAI, lorsque l'examen radiologique montre une proximité flagrante entre la dent et le canal mandibulaire, le chirurgien peut avoir recours à une technique récemment évaluée qui montre de bons résultats : la coronectomie. C'est une extraction dentaire partielle intentionnelle, après section de la couronne (fig. 10). Des études ont comparé les lésions nerveuses survenant après coronectomie versus extraction classique dans des cas de promiscuité M₃-NAI. Il y est retrouvé un taux de 19% de lésions après extraction conventionnelle contre 3% après coronectomie (Renton et al. 2005). L'étude de Monaco et al. (2012) rapporte 1 cas sur 37 de

lésion nerveuse (douleurs intermittentes) qui s'est résolue 10 mois après, par l'extraction des racines, une fois que celles-ci eurent migré suffisamment loin du nerf.

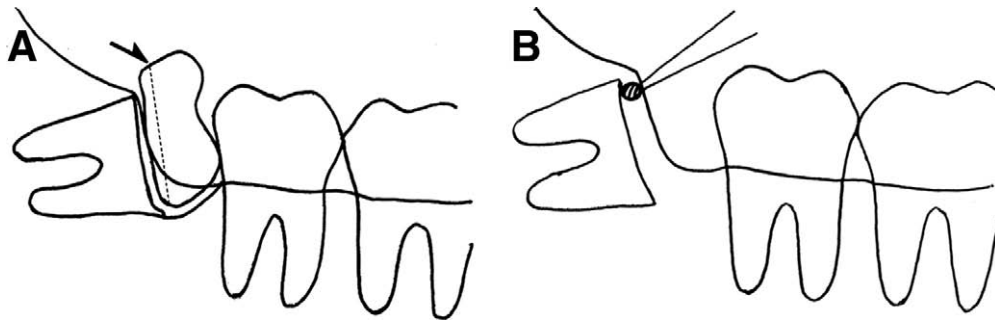


Fig. 10 : coronectomie (Hatano et al. 2009)

2.2.2. Lésion du nerf lingual

L'extraction d'une M₃ est le geste le plus fréquemment lié à une lésion du NL : 73% selon Renton & Yilmaz (2011). Récemment, Boffano *et al.* (2012) ont publié une revue de littérature sélectionnant 46 articles sur une période de 40 ans. La survenue de lésions est estimée entre 0 et 23%. Là encore, cette grande variabilité engendre une confusion sur le risque réel de l'opération. Les travaux récents, qui ont recours à des mesures plus fines, fourniront sans doute des chiffres plus précis à l'avenir. A titre d'exemple, des chercheurs espagnols ont réalisé des tests fins d'évaluation sensorielle (monofilament de Semmes-Weinstein) après extraction des M₃ sans LN cliniquement avérées. Ils ont mis en évidence une altération neurosensorielle infra-clinique (imperceptible par le patient) au niveau de la langue lors de mesures à une semaine post-opératoire chez tous les sujets. Les mêmes tests réalisés à un mois post-opératoire ont montré un retour à la normale (Ridaura-Ruiz *et al.* 2011).

Le nerf lingual présente des rapports intimes dans son trajet avec la table interne mandibulaire (fig. 11). Aussi, il peut être facilement comprimé, étiré et plus rarement sectionné lors des différents temps opératoires : une blessure lors de l'anesthésie, une syndesmotomie trop appuyée sur le versant lingual, une fracture de la table interne, un dérapage de l'instrumentation rotative ou encore lors de la suture du lambeau lingual.

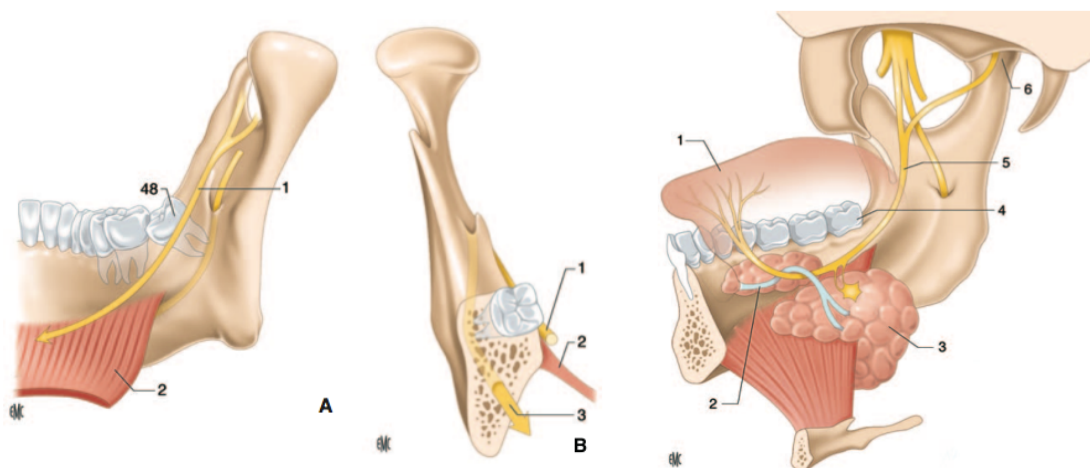


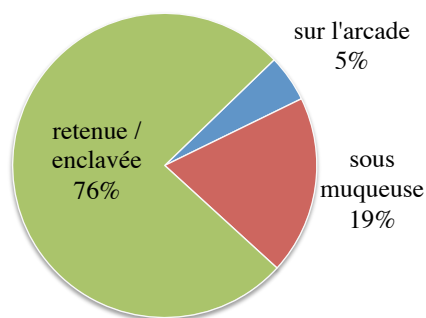
Fig. 11 : trajet du nerf lingual à hauteur de la 3^e molaire mandibulaire (Benouaiche et al. 2007)

Sur le plan sensitif, une lésion du nerf lingual entraîne une anesthésie, une hypoesthésie ou des paresthésies du bord latéral de l'hémilangue homolatérale, entraînant des morsures lors de la mastication. Ces troubles sont mal tolérés et invalidants, d'autant plus que l'évolution se fait parfois sur un mode hyperesthésique ou dysesthésique. Sur le plan sensoriel, son atteinte se traduit par une baisse des capacités gustatives par dégénérescence et disparition plus ou moins complète des récepteurs papillaires. Il s'ensuit dysgueusie, hypogueusie ou agueusie dans le territoire concerné.

L'évolution de tels déficits est imprévisible. Outre les récupérations complètes et rapides, il a été rapporté des cas où le retour à une sensibilité normale et totale s'observe au bout de 12 à 18 mois (Sémur & Seigneuric 2007). Le passage à la chronicité s'observe chez 5-18% des patients ayant une lésion du NAI (Mason 1988, Fielding *et al.* 1997, Queral-Godoy *et al.* 2006).

Plusieurs facteurs de risque ont été identifiés : la position de la dent (les dents enclavées et distovertées sont les plus à risque – fig. 12), l'avancée en âge, la rétraction d'un lambeau lingual, la section verticale de la dent, une alvéolectomie distale et la durée de l'intervention (Boffano *et al.* 2012, Valmaseda-Castellón *et al.* 2000, Queral-Godoy *et al.* 2006).

Degré d'impaction et lésion du NL



Angulation et lésion du NL

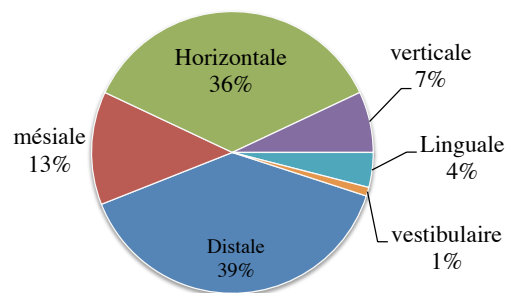


Fig. 12 : facteurs de risques anatomiques (d'après Valmaseda-Castellón *et al.* 2000)

Cependant, au regard du nombre d'extractions pratiquées et de la proximité du nerf lingual avec le site opératoire, de la variabilité de son trajet et de l'impossibilité de prédire sa position par imagerie médicale conventionnelle, le nombre de lésions est heureusement rare.

2.2.3 Discussion

La symptomatologie des LN (NAI et NL) est essentiellement non douloureuse (Berge 2002, Queral-Godoy *et al.* 2006). Comme il a été démontré que les symptômes sont corrélés à la présence d'inflammations chroniques, certains auteurs ont émis l'hypothèse que la prise de corticoïdes en préopératoire aurait un rôle favorable dans cette non survenue de phénomènes douloureux (Benoliel *et al.* 2012). Cette hypothèse est suffisamment crédible pour être mentionnée par la HAS dans ses recommandations pour la pratique clinique (HAS 2005).

De plus, les répercussions psychologiques ne doivent pas être négligées : la perspective d'un handicap définitif et la responsabilité du praticien sont de puissants moteurs du retentissement psychologique (dépression, agressivité, etc.). Ces manifestations sont d'autant plus marquées que le sentiment d'abandon ou de mauvaise prise en charge thérapeutique est grand.

2.3) Traitement endodontique

Un traitement endodontique (TE) est réalisé dans les situations de pulpe nécrosée ou en état de pulpite irréversible. Quelquefois, ce traitement est pratiqué sur des dents à pulpe vitale et asymptomatique pour des indications prothétiques.

La réussite d'un TE est jugée selon deux critères principaux, à savoir l'état parodontal périradiculaire (dont l'examen se fait de manière clinique et radiographique) et la symptomatologie.

Autant la présence d'une lésion apicale avec ou sans symptômes associés ne pose pas de difficultés (ni pour le diagnostic ni pour la prise de décision thérapeutique), autant la situation inverse (présence d'une douleur au niveau d'une dent sans signe radiologique et dont l'examen clinique est normal) est plus déroutante.

Distinguons deux cas de figure dans les douleurs neuropathiques liées à un TE :

2.3.1 Douleurs neuropathiques suite à un traitement endodontique iatrogène :

Ce sont les cas où le caractère iatrogène est objectivable à la radiographie :

- sur-obturation canalaire, avec projection de gutta-percha ou de ciment, ou instrument cassé dépassant dans le péri apex ;
- sous-obturation corrélée à la présence d'une image apicale.

Malgré les nombreux cas cliniques rapportés, ([Blanas *et al.* 2004](#), [Marques & Gomes 2011](#), [López-López *et al.* 2012](#), [Givol *et al.* 2011](#), [Nayak *et al.* 2011](#), [González-Martín *et al.* 2010](#), [Gambarini *et al.* 2011](#)), ces lésions n'ont pas fait l'objet d'études rétrospectives ; aucune donnée statistique n'est donc disponible. En s'appuyant sur ces cas cliniques, l'hypothèse d'une prédominance féminine et d'une localisation préférentielle à la seconde molaire mandibulaire peut être émise.

Le NAI peut être lésé par une extrusion de ciment endodontique et/ou de gutta percha dans le canal mandibulaire. Cette lésion se fait par compression et hypothétiquement par brûlure. En effet, dans les techniques d'obturation par thermo-compaction, la gutta-percha doit atteindre la température de 53,5 à 57,5°C pour se plastifier ([Cohen *et al.* 1992](#)). Une étude rapporte des températures intracanales allant de 50 à 100°C avec la technique de thermo-compaction ([Fanibunda *et al.* 1998](#)), températures suffisamment élevées pour induire une brûlure nerveuse.

Dans les cas de sous-obturation, la LN est une conséquence indirecte : [Ahonen et Tjäderhane \(2011\)](#) rapportent le cas d'une lésion apicale au niveau d'une racine sous-obturée ayant entraîné une compression du NAI. Les paresthésies induites ont cédé avec la résorption du kyste suite au retraitement. Nul doute que chez ce patient c'est la compression du nerf par la lésion périradiculaire qui a engendré les symptômes et que la résorption de cette lésion a permis la guérison.

Dans ces cas, le lien de cause à effet entre les symptômes et le TE sont rapidement établis et la lésion nerveuse est incontestable puisqu'elle se "voit" par imagerie. Mais il existe d'autres situations où des symptômes sont évoqués au niveau d'une dent malgré le succès technique du TE et l'absence de signe radiologique. Ces cas représentent un défi diagnostique et l'odontologiste devra alors reconnaître la nature neuropathique des symptômes avant d'entreprendre des procédures plus invasives et inutiles, telles qu'un retraitement, une résection apicale voire une extraction.

2.3.3 Douleur neuropathique malgré un traitement endodontique bien conduit :

Dès 1982, Marbach s'intéresse aux douleurs persistantes après un traitement endodontique dans le cadre de son étude sur les douleurs des dents fantômes. Après un examen clinique et radiologique, il obtient un résultat de 3% de douleurs persistantes non expliquées.

En 1990, Campbell *et al.* retrouvent des valeurs similaires (2,5-5%) et une méta-analyse récente (Nixford *et al.* 2010) conclut à une incidence de 3,4%.

Polycarpou *et al.* (2005) s'intéressent aux facteurs de risque associés et avancent l'hypothèse de la nature neuropathique des symptômes. Ils identifient les facteurs de risque suivants :

- présence d'une douleur pré-opératoire ressentie au niveau du site dentaire, depuis au moins 3 mois ;
- antécédent de douleur chronique (dos, articulations temporo-mandibulaires, céphalées...)
- antécédent de traitement dentaire douloureux ;
- sexe : 58% de femmes ;
- âge : la tranche la plus affectée se situe entre 30 et 60 ans.

Concernant les sites dentaires, les molaires représentent 50% des cas et le maxillaire domine (57%) sur la mandibule.

L'étude d'Oshima *et al.* (2009) confirme celle de Polycarpou *et al.* en retrouvant une prédominance du sexe féminin ainsi que des dents maxillaires. Ici, les auteurs parlent de DN sans équivoque et de ce fait traitent ces douleurs sur la base d'une administration quotidienne d'antidépresseurs tricycliques et obtiennent un taux de rémission de 68,8%, confirmant ainsi la nature neuropathique de ces symptômes.

Cependant l'étude de Klasser *et al.* (2011) affiche des résultats discordants sur la localisation : les auteurs ne notent pas de différences significatives entre les groupes de dents et constatent même une localisation majoritaire à la mandibule.

En conclusion, si le phénomène n'est pas contesté, il persiste cependant une controverse sur l'origine des douleurs : sont-elles la conséquence directe du TE qui consiste en une désafférentation brutale par section, arrachement, dilacération des milliers de fibres nerveuses que contient la pulpe dentaire ? Ou de la décision d'entreprendre un TE suite à un mauvais diagnostic ? Dans le premier cas, il s'agirait de DNPTT mais dans le second il s'agirait d'un cas de douleur idiopathique se projetant au niveau d'une dent. De plus, le fait que la présence d'une douleur préopératoire ressentie au niveau du site dentaire depuis au moins 3 mois ait été identifiée comme facteur de risque suggère qu'une forme de sensibilisation se soit mise en place avant la réalisation du TE ; le patient étant ainsi prédisposé à une douleur chronique (Benoliel *et al.* 2012).

Pour finir, observons que parmi toutes les étiologies de DNPTT, le TE est la seule qui montre une fréquence aussi élevée de localisation maxillaire.

2.4) Anesthésies locales et loco-régionales (AL et ALR)

L'étude des lésions nerveuses liées à la pratique de l'anesthésie dentaire est compliquée par le fait que cet acte n'est jamais isolé et toujours suivi d'un geste plus ou moins invasif. En conséquence, les protocoles excluent d'emblée les DN survenant après chirurgie et se focalisent sur celles survenant après une AL suivie de soins non chirurgicaux (évicton carieuse, détartrage, préparation prothétique sur dent vitale, ...). Cependant, même dans ces cas le doute peut persister car ces soins ont théoriquement le potentiel de générer des lésions nerveuses (Moore & Haas 2010).

2.4.1 - Incidences

Il n'est donc pas étonnant de retrouver de telles variations dans les données bibliographiques (tab. III). Smith et Lung (2006) constatent une augmentation des LN au cours des 20 dernières années qu'ils attribuent à la prise de conscience croissante de ces phénomènes par la communauté scientifique et médicale (voir introduction) et par l'utilisation de produits plus toxiques car plus concentrés.

Bien qu'il n'y ait pas de consensus sur la valeur de l'incidence, il ressort tout de même des points de convergence : le site le plus touché est la mandibule (NAI et NL) et la technique du bloc mandibulaire (ALR à l'épine de Spix) est la plus incriminée. Des cas de LN au maxillaire sont décrits dans plusieurs études, mais ils sont plus rares.

Auteurs	Année	Site	Incidence retrouvé
Gerlach <i>et al.</i>	1989	Mandibule (NAI)	1/67.000
Ehrenfeld <i>et al.</i>	1992	Mandibule	1/200.000
Gaffen & Haas	2009	Mandibule + Maxillaire	1/609.000
Haas & Lennon	1995	Maxillaire	1/785.000
Pogrel & Thamby	2000	Maxillaire	1/160.571
Pogrel & Thamby	2000	Mandibule	1/26.762

Tab. III : incidence des LN imputables aux anesthésies dentaires (d'après Gerlach *et al.* 1989, Ehrenfeld *et al.* 1992, Gaffen & Haas 2009, Haas & Lennon 1995, Pogrel & Thamby 2000)

2.4.2 - Mécanismes

Trois hypothèses sont fréquemment avancées pour expliquer les LN liées aux AL.

- Lésion directe du nerf par contact avec l'aiguille. Elle explique pourquoi le NL – qui est proche du site d'injection lors d'un bloc mandibulaire - est souvent atteint. Pour ces anesthésies, il est d'usage de se servir d'aiguilles à biseau long afin de minimiser les lésions tissulaires en général et nerveuse en particulier. Mais il a été montré que 78% de ces biseaux longs sont très abimés après la première injection. Le revêtement de la pointe étant devenu acerbe, ces aiguilles sont plus blessantes lors du rappel (Smith & Lung 2006). Or, la pratique montre qu'il n'est pas rare de devoir faire un rappel lors d'un bloc mandibulaire. Il peut alors être conseillé de changer d'aiguille en cas de rappel.

- Lésion par compression : elle se voit notamment lors d'injections de quantités importantes d'anesthésique et à forte pression dans un espace canalaire fermé (canal mandibulaire, foramen infra-orbitaire) (Navez & Laurent 2002). L'aiguille peut aussi blesser un *vasa vasorum* (vaisseaux sanguin du nerf) créant un hématome intraneural qui comprime les fibres nerveuses. De plus, un nerf peut être comprimé lors d'un phénomène de cicatrisation (=entrapment) (Smith & Lung 2006).
- Neurotoxicité des molécules d'anesthésie, de leurs métabolites ou des excipients. Ce n'est que récemment que cette hypothèse a été prise en compte; il était admis que « le problème de l'action toxique de fortes concentrations d'anesthésiques locaux ne se pose pas au niveau de la face, puisque les nerfs à contingent principalement sensitif ne nécessitent que des concentrations faibles pour être bloqués » (Navez & Laurent 2002). Depuis, certaines molécules - et notamment lorsqu'elles sont utilisées à concentration élevée - se sont révélées significativement plus génératrices de lésions nerveuses. L'articaine 4% est la plus souvent incriminée (Hillerup *et al.* 2011, Gaffen & Haas 2009, Smith & Lung 2006), puis la prilocaïne à 4%. La molécule la plus sûre semble être la lidocaïne 2% (Cathelin 2003, Hillerup 2011, Smith & Lung 2006) mais la concentration du produit est déterminante et l'utilisation d'une même molécule à 2% plutôt que 4% est plus sécurisante (Kingon *et al.* 2011, Hillerup *et al.* 2011). Ceci est particulièrement vrai dans les blocs mandibulaires.

2.4.3 Symptômes :

Tous les degrés d'atteinte neurologique sont retrouvés : anesthésie, paresthésie, dysesthésie (notamment à type de brûlure) (Renton *et al.* 2010, Smith & Lung 2006, Hillerup & Jensen 2006). Les symptômes évoluent plus volontiers sur un mode continue (88%) si le NAI est atteint et paroxystique (66%) si le NL est atteint (Renton *et al.* 2010).

Il est un phénomène bien connu lors de l'injection qui est décrit comme un « choc électrique ». Il traduit le contact de l'aiguille avec un tronc nerveux et survient surtout lors de blocs mandibulaires ou au foramen mentonnier. Son incidence est de 1,3-8% (Smith & Lung 2006). La survenue de ce phénomène n'est cependant pas prédictive de troubles sensoriels à long terme ; en effet cette forme de trauma direct guérit sans séquelles en 2 semaines dans 81% des cas. De plus, 43% des patients qui présentent des troubles au long terme n'ont pas ressenti un tel choc électrique (Smith & Lung 2006).

2.4.5 : Les différentes répercussions selon le nerf atteint

Le NL est le plus touché (2/3 des lésions) (Hillerup & Jensen 2006, Smith & Lung 2006). Les lésions de ce nerf ont plus tendance à se chroniciser (Renton *et al.* 2010) et elles sont plus invalidantes (Hillerup & Jensen 2006). Il est intéressant de noter que dans 75% des cas, il y a eu des injections multiples (Renton *et al.* 2010), ce qui va dans le sens de l'hypothèse de blessure par un biseau abîmé.

Les lésions du NAI et du nerf mentonnier représentent le dernier tiers. Les symptômes sont continus dans 88% des cas et dans 59% des cas, il n'y a eu qu'une seule injection (Renton *et al.* 2010), ce qui renforce soit l'hypothèse de la compression soit celle de la neurotoxicité.

2.5 : Chirurgie orthognatique, étiologies diverses.

2.5.1. Douleurs neuropathiques après chirurgie orthognatique.

Les chirurgies orthognathiques sont des actes lourds, impliquant des fractures osseuses croisant des trajets nerveux. Il ne s'agit plus alors d'éviter la lésion nerveuse mais d'en minimiser l'ampleur, les patients étant normalement bien informés des désagréments potentiels. Dans ces chirurgies, il ne s'agit donc pas d'étudier la fréquence des LN (qui est de 100%), mais plutôt leurs expressions et l'évolution à long terme (Essick *et al.* 2007, Kim *et al.* 2011).

A la mandibule, les techniques reposent toutes sur le même principe : une ostéotomie sagittale bilatérale (OSB) d'avancée ou de recul, avec ou sans génioplastie. Cette scission se fait à la jonction des branches montante et horizontale et passe donc par le canal mandibulaire (fig. 13). Les séquelles neurologiques de l'atteinte du NAI se manifestent principalement dans les territoires distaux à la lésion et superficiellement : la région mentonnière (50%), les lèvres (30%) et les joues (10%) représentent 90% de ces atteintes. Les régions profondes (dents et langue = 10%) sont peu affectées (Nesari *et al.* 2005, Kim *et al.* 2011).

La symptomatologie est principalement de type déficitaire (hypoesthésie, paresthésie), les manifestations douloureuses représentant 5-11% des cas (Jääskeläinen *et al.* 2004, Essick *et al.* 2007). La figure 14 illustre cette répartition et l'évolution des symptômes dans le temps. Ce signe si particulier des DN, l'apparition tardive des douleurs, est retrouvé : triplement des signes positifs entre les évaluations à 1 mois et 3 mois. Il apparaît aussi clairement que le recouvrement d'une sensibilité normale - quoique toujours inférieure à ce qu'elle était avant l'opération - est un processus long puisqu'à peine 20% des patients redeviennent asymptomatiques à 6 mois (Essick *et al.* 2007). Les études dont le suivi est prolongé retrouvent encore 9-18% de séquelles à 1 an (Collela *et al.* 2007, Mensink *et al.* 2012).



Fig. 13 : Ostéotomie sagittale bilatérale mandibulaire d'avancement (Richter *et al.* 2000)

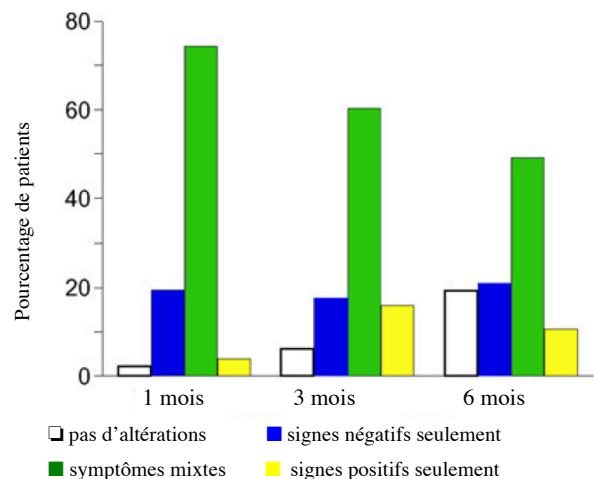


Fig. 14 : Répartition des patients selon la symptomatologie à 1, 3 et 6 mois (Essick *et al.* 2007)

Les lésions du nerf lingual sont également possibles, la fréquence de leur survenue est estimée à 10-20% (Steel & Cope 2012).

Au maxillaire, il faut distinguer les ostéotomies de Lefort I qui englobent le massif osseux dans son ensemble, des ostéotomies segmentaires antérieures (OSA) qui se limitent au bloc incisivo-canin.

Les répercussions sensitives semblent fonction de l'étendue de l'opération puisque les évaluations à 1 an suivant des ostéotomies de Lefort I retrouvent 64% de patients présentant des altérations sensitives au niveau du palais et de la muqueuse gingivale (Thygesen *et al.* 2009). Une étude restreinte (12 patients) sur les OSA ne retrouve aucun symptôme après 30 jours (Gulses *et al.* 2012).

Ces prévalences élevées ne doivent cependant pas donner une image négative de ces techniques chirurgicales. Parmi les patients présentant des séquelles neurologiques, plus de la moitié déclarent ne ressentir aucune gêne et même si 16% déclarent que ces séquelles ont des répercussions dans leur vie sociale, ils ne regrettent pas, pour autant leur choix de s'être fait opérer (Jarrosson *et al.* 2005, Lee *et al.* 2011).

Ces données confirment qu'une information préalable sur les risques et conséquences d'une telle opération chirurgicale permet de mieux gérer les suites opératoires. Toutefois, une comparaison avec les actes réalisés en chirurgie dentaire n'est pas forcément pertinente car, dans ce domaine, les séquelles neurologiques sont pour la plupart inattendues.

2.5.2 Autres étiologies.

Cette catégorie représente 4 à 20% de l'ensemble des DNPTT selon les auteurs (Peñarrocha *et al.* 2012, Libersa *et al.* 2007, Hillerup 2007). Elle comprend :

- ☞ Les extractions dentaires autres que celles des troisièmes molaires mandibulaires.
- ☞ Les prélèvements de greffons osseux à la symphyse mandibulaire qui ont des répercussions, au niveau de la sensibilité pulpaire notamment : 18% des dents adjacentes au site de prélèvement à une semaine post opératoire, 8% à 6 mois et 0,6% à 1 an (von Arx *et al.* 2005).
- ☞ Les chirurgies du sinus maxillaire, en particulier la technique de Caldwell-Luc (abord du sinus par la voie buccale) avec laquelle il est retrouvé 5,5-8,7% de lésions nerveuses post-opératoires (Penttilä *et al.* 1994, Ferekidis *et al.* 1996). Les techniques plus fines, par l'utilisation d'un endoscope, présentent moins de risque.
- ☞ Les traumatismes faciaux avec notamment les fractures de l'os zygomatique et du plancher sous orbitaire induisent une lésion du nerf infra-orbitaire accompagnée de symptômes non douloureux dans la moitié des cas et d'un syndrome douloureux chronique dans 3,3% des cas (Benoliel *et al.* 2005). Ce chiffre peut paraître faible au regard des 5 à 17% retrouvés dans les autres parties du corps (Benoliel *et al.* 2012), mais cette donnée laisse à penser que la région orofaciale est plus résistante au développement des DN que d'autres régions du corps (membres, dos...) (voir aussi Fig. 3).
- ☞ De façon plus anecdotique, il a été rapporté un cas de paresthésie suite à l'extrusion orthodontique d'une deuxième molaire mandibulaire (Monini *et al.* 2011), de LN consécutive à la suite de l'incision d'un abcès au niveau d'une prémolaire mandibulaire, d'une résection apicale, (Tay & Zungia 2007), d'un traitement au laser d'une péri coronarite ou encore une transplantation dentaire... (Hillerup & Stoltze 2007)

2.6 Epidémiologie : synthèse.

2.6.1 Influence du sexe. (fig. 15)

Il semblerait que les hommes et les femmes ne soient pas égaux face à la douleur. Le constat d'une surreprésentation féminine est flagrant, que l'on regarde les lésions nerveuses post-traumatiques dans leur ensemble (Pogrel *et al.* 2011 ; Renton & Yilmaz 2011 ; Hillerup & Stoltze 2007 ; Hillerup 2008 ; Peñarrocha *et al.* 2012 ; Tay & Zuniga 2007), par étiologie (Walton 2000 ; Hilerup & Stoltze 2007 ; Oshima *et al.* 2009 ; Klasser *et al.* 2011 ; Polycarpou *et al.* 2005 ; Hillerup & Jensen 2006) ou par nerfs lésés (Hillerup 2007). Dans toutes ces études, les femmes représentent 65 à 82% des sujets. Ce phénomène s'observe également dans les DN non-traumatiques du trijumeau (Dumas & Pérusse 1999 ; Robinson *et al.* 2003 ; Shotts *et al.* 1999 ; Peñarrocha *et al.* 2009) et dans les études sur la douleur en général (Dao 2003). Le phénomène est corroboré par les études animales : il a été démontré, chez le rat, que le système trigéminal est particulièrement sensible aux influences hormonales (Pajot *et al.* 2003).

Cependant, il n'y a pas de différence en ce qui concerne la sévérité du déficit neurosensoriel et l'intensité de la douleur (Pogrel *et al.* 2011 ; Hillerup 2007 ; Peñarrocha *et al.* 2012). Enfin, il y a controverse sur le rétablissement : les hommes obtiennent de meilleurs scores dans le suivi à long terme dans certaines études (Pogrel *et al.* 2011 ; Walton 2000), mais pas dans d'autres études (Hillerup 2007 ; Peñarrocha *et al.* 2012).

2.6.2 : Influence de l'âge. (fig. 15)

L'âge moyen des patients présentant une DNPTT se situe autour de 45 ans (Peñarrocha *et al.* 2012). Mais l'étiologie influe directement sur l'âge du patient qui sera forcément plus jeune dans les séries d'extraction de dents de sagesse (29 ans en moyenne chez Hillerup & Stoltze - 2007) que dans les séries de chirurgie implantaire. Il semble plus pertinent de parler de tranche d'âge. A titre d'illustration, l'étude de Gaffen et Haas (2009) montre que les 30-60 ans représentent 80% des cas avec la décomposition suivante : 25% chez les 20-39 ans, 35% chez les 40-49 ans et 20% chez les 50-59 ans.

Le dogme selon lequel les DN ne surviennent que chez l'adulte est à nuancer. Aucune étude ne cite de cas de DNPTT dans la tranche des 0-10 ans, mais il a été rapporté des cas de névralgie du trijumeau. Ils sont exceptionnels puisqu'ils représentent 1% des névralgies du trijumeau tout âge confondu, pathologie dont l'incidence dans la population générale est de 1/25000 (Matoth *et al.* 2001 ; Pinto *et al.* 2008). Dans la tranche des 10-20 ans, des cas de DN post-traumatique sont retrouvés : 2,9% des cas dans l'étude de Polycarpou *et al.* (2005) sur les LN post endodontique et 1% des LN après anesthésie (Gaffen & Haas 2009). Les DN chez l'enfant et l'adolescent sont donc exceptionnelles mais pas impossibles.

L'âge influence la sévérité des symptômes : le déficit neurosensoriel et l'intensité de la douleur augmentent avec l'âge (Valmaseda-Castellon *et al.* 2001 ; Hillerup & Stoltze 2007). L'âge influence également la survenue d'une composante douloureuse après une LN : 44% chez les 20-30 ans et 81% chez les plus de 61 ans (Peñarrocha *et al.* 2012).

Enfin, comme avec le sexe, il y a controverse sur l'évolution des symptômes. Certains auteurs estiment que l'avancée en âge est un facteur défavorable et qu'à contrario les sujets jeunes

recupèrent mieux (Pogrel *et al.* 2011), tandis que d'autres estiment que l'âge n'influe pas significativement sur la récupération (Hillerup & Stoltze 2007 ; Hillerup 2008).

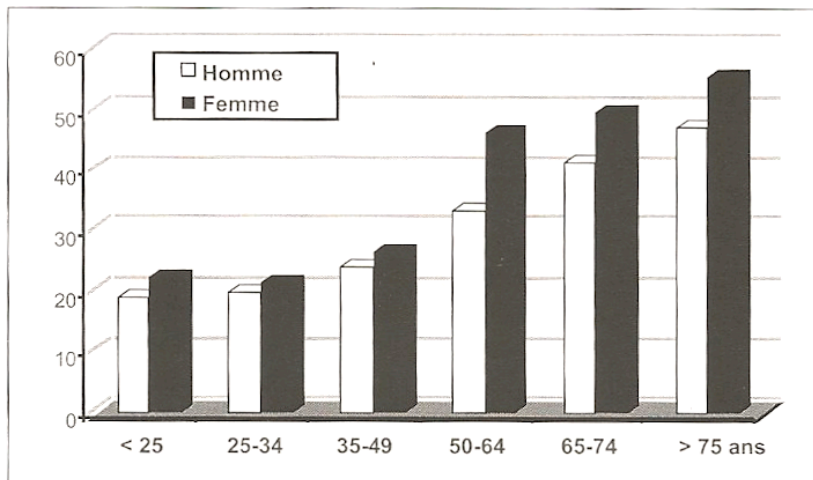


Fig. 15 : prévalence des douleurs chroniques en fonction de l'âge et du sexe (Bouhassira & Attal 2012).

2.6.3 Nerfs lésés. (fig. 16).

Sur l'ensemble des lésions du trijumeau, toute étiologie confondue, les branches du V3 représentent la grande majorité des nerfs touchés. A eux deux, le NAI et le NL totalisent plus de 90 % des lésions tandis que celles des branches du V2 (nerf infra orbitaire, nerf palatin) représentent 1,6 -6% et le nerf buccal 3-7% (Hillerup 2007 ; Peñarrocha *et al.* 2012 ; Tay & Zuniga 2007). Les DN post-traitement endodontique sont donc une singularité parmi les autres étiologies.

Ces lésions sont majoritairement unilatérales et ne touchent jamais qu'une seule des trois divisions du nerf trijumeau à l'inverse des DN autres que post-traumatiques qui touchent au moins deux branches (V2+V3 en général), chez environ la moitié des sujets (Dumas & Pérusse 1999 ; Robinson *et al.* 2003, Peñarrocha *et al.* 2009).

2.6.4 Etiologies. (fig. 17) :

Les extractions de dents de sagesse mandibulaires représentent l'étiologie la plus fréquente : 52-71% des DNPTT. Les chirurgies implantaires représentent 3,6 à 14%, les anesthésies dentaires 6-17%, les chirurgies maxillo-faciales 12% et les extractions autres que celles des dents de sagesse inférieures 4-20%. Dans une moindre mesure, la part des traitements endodontiques est de 1,6-3,6% et celle des traumatismes faciaux de 2% (Hillerup 2007, Peñarrocha *et al.* 2012, Tay & Zuniga 2007).

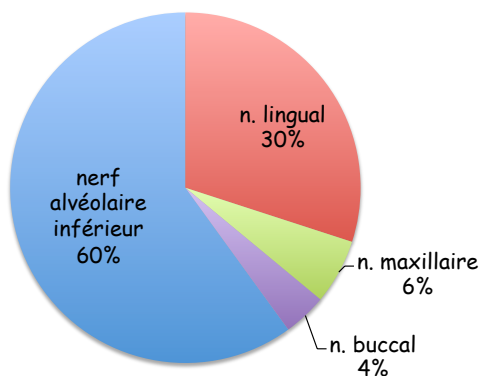


Fig. 16 : Répartition des DNPTT selon le nerf touché.

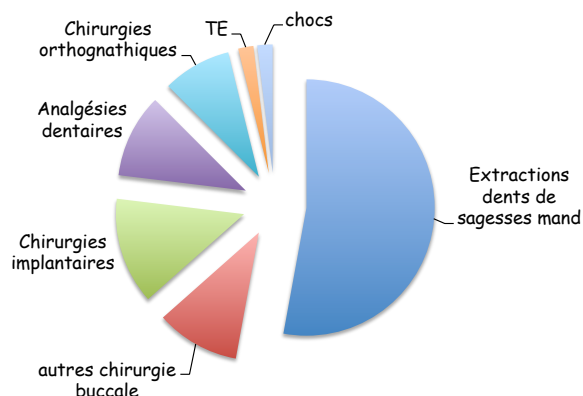


Fig. 17 : Répartition des DNPTT selon leurs étiologies.

2.6.5 Symptômes, degré d'atteinte.

Les DNPTT se manifestent par une perte de fonction neurosensorielle et des douleurs surajoutées. Ces deux symptômes sont souvent liés : parmi les patients présentant un déficit neurosensoriel, Hillerup note 83% de douleurs surajoutées (Hillerup 2008) et Renton et Yilmaz (2011) observent que dans 70% des cas, les DN s'accompagnent de déficit neurosensoriel. Il semblerait que les manifestations douloureuses s'observent plus souvent dans les cas de déficit neurosensoriel léger que sévère (Tay & Zuniga 2007).

Le degré d'atteinte serait fonction de l'étiologie : les LN après extraction de dents de sagesse mandibulaires et après chirurgie orthognathique sont les plus sévères, tandis que les LN post-anesthésies dentaire sont les plus légères (Hillerup 2008 ; Tay & Zuniga 2007).

2.6.6 Evolution.

Il faut distinguer l'amélioration de la guérison. Par guérison, il est entendu la disparition de toute douleur et le recouvrement complet des fonctions neurosensorielles qui doit être validé par un suivi au long terme et des mesures comparatives côté sain versus côté atteint. Selon ces critères, il apparaît que les guérisons complètes sont rares : 24% à douze mois (Hillerup & Stoltze 2007) et 25% à trente-six mois (Peñarrocha 2012). Heureusement, les améliorations significatives sont plus fréquentes (63% à 1 an - Hillerup & Stoltze 2007) et dans la majeure partie des cas, même si une hypoesthésie légère persiste, cela équivaut pour le patient à une guérison. C'est durant les trois premiers mois que le taux d'amélioration est le plus élevé. Une LN est considérée comme permanente si les symptômes persistent après 1 an car au-delà de cette période les rétablissements sont rares (Peñarrocha *et al.* 2012). Enfin, dans 13% des cas, la situation stagne ou s'aggrave (Hillerup & Stoltze 2007).

Plusieurs auteurs ont comparé l'évolution en fonction du nerf atteint mais leurs résultats sont contradictoires : pour certains (Kraut & Chalal 2002 ; Hillerup 2007) le NAI, qui est protégé par un canal osseux, possède un meilleur potentiel de guérison que le NL mais pour Pogrel *et al.* (2011) c'est dans les lésions du NL qu'il y a le plus de guérisons ou améliorations.

Si ni l'âge ni le sexe ne sont des facteurs prédictifs de l'évolution, deux autres facteurs sont à prendre en compte :

- la sévérité : plus les symptômes initiaux sont sévères, moins il y a de guérison (Juodzbaly *et al.* 2011).
- l'étiologie: les LN par extraction dentaire sont les plus sévères. Mais ce sont celles qui évoluent le plus favorablement, tandis que les lésions post-chirurgie-implantaire sont celles qui évoluent le plus défavorablement, qui se chronicisent le plus et qui, au final, sont les plus invalidantes (Hillerup 2008, Libersa *et al.* 2007). (Fig. 18)

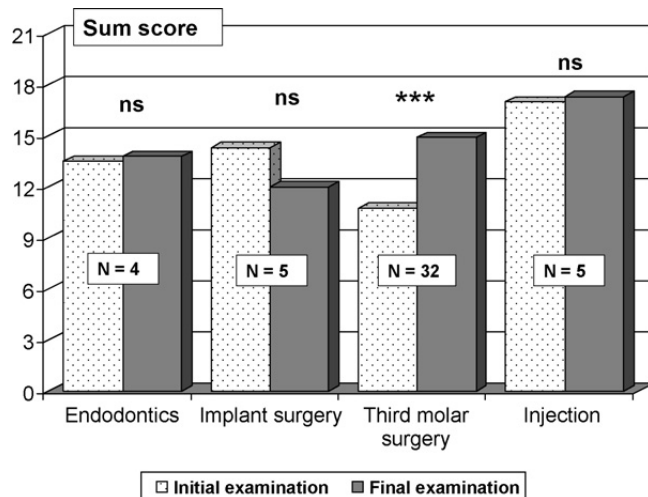


Fig. 18 : évolution des suites de LN du NAI. Comparaison des scores initiaux et à 12 mois. Il apparaît que les LN faisant suite aux extractions de dents de sagesse sont les plus sévères mais dont l'évolution est la plus favorable. Après chirurgie implantaire par contre, le pronostic est moins bon. L'anesthésie dentaire entraîne les symptômes les plus discrets (d'après Hillerup 2008).

2.6.6 - Impact sur la qualité de vie.

Devant le constat que la majorité des patients gardent des séquelles, il faut s'interroger sur l'impact que cela peut avoir sur leur qualité de vie : 70% des patients estiment que leur qualité de vie est "un peu" altérée, 22% "beaucoup ou de façon un peu modérée" et 8% "pas du tout" (Peñarrocha *et al.* 2012). Les difficultés les plus souvent rapportées concernent :

- l'alimentation (manger et boire confondus) dans 43% des cas, avec une hypoguesie notamment au goût salé et une insensibilité thermique (Hillerup & Stoltze 2007, Pogrel *et al.* 2011) ;
- l'élocution (Pogrel *et al.* 2011) dans 38% des cas : à noter que cette difficulté est plus souvent retrouvée dans les atteintes du NL (Renton & Yilmaz 2011) ;
- un état dépressif dans 37% des cas (Pogrel *et al.* 2011).

Sont également rapportés des troubles du sommeil et de l'hygiène bucco-dentaire (douleur au brossage) (Renton & Yilmaz 2011).

La majeure partie du temps, l'odontologiste omnipraticien est confronté à des pathologies bien caractérisées de par leurs symptômes et dont le diagnostic peut être confirmé par les techniques d'imagerie médicale conventionnelles : carie profonde, nécrose, parodontite... Le concept de DN est relativement récent et mal connu des non spécialistes de la douleur. Il y a plusieurs raisons à cette méconnaissance : les problème de taxonomie et de classification (chapitre 1), leur rareté relative (chapitre 2), l'absence de signe pathognomonique ou facilement reconnaissable, ou encore la grande diversité de leurs expressions cliniques.

Les DN diffèrent des autres douleurs par leurs mécanismes (chapitre 4), leurs symptômes et leurs prises en charge (chapitre 5). Il est donc indispensable de les reconnaître afin de proposer un traitement adapté ou, au moins, de ne pas entreprendre de traitements inutiles voire nocifs. Le diagnostic sera aisé lorsque les douleurs surviennent après une lésion nerveuse connue, suspectée ou identifiable (fig. 19) mais il peut être plus compliqué, notamment dans les cas où il y a association avec des douleurs d'autres types (syndrome mixte). Le tableau IV présente deux situations extrêmes : le contexte "idéal" pour un diagnostic et le contexte "difficile" qui contraint à poser un diagnostic de DN par défaut et qui sera confirmé ou infirmé par la réussite ou l'échec du traitement symptomatique.

Contexte "facile"	Contexte "difficile"
. LN connue	. Pas de LN connue, ni suspectée.
. Aucune autre cause possible de douleur	. Autres causes possibles de douleur : état bucco-dentaire dégradé, état général dégradé
. Distribution neuro-anatomique de la douleur	. Topographie atypique de la douleur
. Déficit sensitif évident à l'examen clinique	. Peu/pas de déficit sensitif évident à l'examen clinique
. Pas d'association à d'autres types de douleurs	. Syndrome mixte.
. Délai de survenue rapide (quelques semaines)	. Délai d'apparition tardif (plusieurs mois)
<i>Exemple : fig 19</i>	<i>Exemples :</i> - Kyste comprimant le nerf mentonnier - Allodynie à la percussion axiale sur TE - Douleurs post-chirurgicales

Tab. IV : différents contextes possibles de DNPTT (modifié d'après Bouhassira & Attal 2012)

LN = lésion nerveuse, TE = traitement endodontique



Fig. 19 : projection de matériau d'obturation endodontique dans le canal alvéolaire via le foramen mentonnier. Ici, l'origine des symptômes ne fait guère de doute (d'après Poveda et al. 2006).

Le diagnostic sera développé en première partie. Mais diagnostiquer la nature neuropathique d'une douleur oro-faciale persistante n'est pas suffisant, il faut ensuite pouvoir l'expliquer ; car selon l'étiologie le chirurgien-dentiste décidera de traiter ou d'adresser son patient au spécialiste approprié. Si le praticien décidait d'entreprendre le traitement, il lui faudrait commencer par l'évaluation de la douleur afin de juger de l'efficacité du traitement mis en place, de suivre l'évolution des déficits neurosensoriels et de voir comment le patient y fait face. C'est ce qui sera développé en deuxième partie de ce chapitre 3.

3.1 Diagnostic

En l'absence de marqueur biochimique, histologique ou électrophysiologique, le diagnostic du caractère neuropathique d'une douleur repose avant tout sur la clinique et doit s'appuyer sur un interrogatoire suivi d'un examen clinique bien conduit.

3.1.1- Interrogatoire/ anamnèse médicale.

L'histoire approfondie du problème douloureux contribue de façon importante à élaborer l'hypothèse diagnostique. Il est même capital pour la deuxième partie de ce diagnostic qui est la recherche étiologique. Pour commencer, il faut cerner le motif de consultation du patient par un interrogatoire précis. A cet égard, les principaux griefs des patients envers les professionnels de santé sont le manque d'écoute et le sentiment de ne pas être reconnus dans leur douleur. Lors de la consultation, le temps nécessaire pour poser correctement un tel diagnostic est évalué à 45 minutes environ (Boucher & Pionchon 2006). L'entretien doit être structuré, appuyé au besoin par une fiche standardisée afin de prendre en compte toutes les caractéristiques de la plainte du patient. En voici une proposition :

Points importants de l'anamnèse chez le patient douloureux chronique

1) caractéristiques de la douleur :	- circonstance d'apparition, historique - continue ou par crise, spontanée ou provoquée - intensité (légère, modérée, sévère) : continue, fluctuante - localisation : bien localisée ou diffuse, uni ou bilatérale, - existence de projection (oreille, tempe, sinus ...) ?
2) Facteurs influençant :	- facteurs déclenchant : mastication, variation thermique, toucher... - facteurs soulageant : repos, antalgique, chaleur, ... - décours temporels : certains moments de la journée, certaines saisons ...
3) Signes associés :	- obstruction nasale, larmoiements, rougeur, chaleur, engourdissement ...
4) Répercussions :	- qu'est-ce qui n'est plus possible depuis ? - troubles du sommeil - symptômes dépressifs, d'anxiété
5) Traitements antérieurs	- si oui lesquels ? - suivi, résultats
6) En parallèle	- situation professionnelle, projet personnel, situation de stress ? - existence de maladies concomitantes ? passées ? - accidents ? opérations chirurgicales, interventions dentaires récentes ?

Tab. V : D'après Boucher & Pionchon 2006, Bouhassira & Attal 2012, Ettlin et al. 2007, Guastellla 2009

Certains symptômes sont plus évocateurs que d'autres. Le vocabulaire utilisé par le patient est alors particulièrement important mais la description spontanée est souvent frustrante. La sémiologie des DN est particulièrement riche et certains termes sont plus discriminants que d'autres : « brûlure », « froid douloureux » et « décharge électrique ». Cependant aucun de ces termes n'est spécifique, ni pathognomonique des DN (Bouhassira & Attal 2012).

Comme il a été décrit dans le chapitre 1, la sémiologie des DN regroupe des sensations douloureuses et non douloureuses (fig.4) qui se caractérisent par un délai d'apparition variable (voir 1.1.4).

3.1.2 - Examen clinique.

Il se fait par comparaison entre la zone lésée et la zone saine controlatérale, ou avec une zone saine adjacente si l'atteinte est bilatérale (après une chirurgie orthognathique par exemple) ou médiane (après un prélèvement osseux à la symphyse mentonnière par exemple). En outre, il doit être répété dans le temps afin de s'assurer de la stabilité des réponses. Pour les besoins du diagnostic différentiel, les structures environnantes devront aussi être examinées (ATM, dents, parodonte, sinus maxillaire ...).

En premier lieu, il est recherché un déficit sensitif dans la zone douloureuse. Il peut être complet (*anaesthesia dolorosa*) mais est le plus souvent partiel et dissocié, affectant la sensibilité thermique (hypoesthésie au froid) ou douloureuse (hypoesthésie à la pique). Il peut exister de façon inconstante une atteinte de la sensibilité tactile fine (tact léger, discrimination entre deux points). De tels déficits neurosensoriels peuvent être mis en évidence de manière indirecte :

- plaies de la lèvre inférieure consécutives à des morsures ;
- chez les fumeurs, brûlures de cigarette dans la zone hypoesthésique;
- difficultés d'élocution, plus flagrantes lors de l'élocution rapide (Semur & Seigneuric 2007).

La seconde partie de l'examen recherche la présence d'allodynie ou d'hyperalgésie. Cette recherche peut se faire par la stimulation de la zone lésée au moyen de frottements (allodynie mécanique dynamique) ou de pressions modérées (allodynie mécanique statique) ou par l'application de chaud ou de froid dans les limites des seuils douloureux (allodynie thermique).

Un test simple, spécifique aux lésions du nerf lingual, permettrait de mettre en évidence la formation d'un névrome post-traumatique : une pression digitale au niveau de la face interne de la branche montante mandibulaire déclenche une douleur irradiante au niveau de la langue (Renton *et al.* 2006, Hillerup 2007). La présence d'un névrome impliquant des douleurs permanentes, le choix thérapeutique s'orientera vers une neurochirurgie. Toutefois, il n'existe pas, à ce jour, de données épidémiologiques confirmant la valeur diagnostique de ce test.

D'autres signes peuvent être retrouvés, en particulier des troubles vasomoteurs : un érythème, une augmentation ou une diminution de la température cutanée dans les zones douloureuses, des troubles de la sudation après lésion traumatique des nerfs périphériques véhiculant un important contingent sympathique, ce qui est le cas du nerf trijumeau.

L'examineur devra être vigilant car, en plus du piège bien connu des douleurs référées, il existe également des altérations spatio-temporelles de la perception douloureuse :

- les douleurs peuvent parfois persister plusieurs minutes au-delà de l'arrêt de la stimulation (post-sensation) ;
- elles peuvent survenir avec un délai plus ou moins long après la stimulation (latence anormale) ;
- elles peuvent déborder largement du territoire lésé (irradiation) ;
- il existe un phénomène de sommation temporelle : seule la stimulation répétée déclenche progressivement une douleur qui peut devenir intolérable.

La superposition des déficits et des douleurs à un territoire neuro-anatomique donné est un critère favorable au diagnostic de DN, mais il ne faut pas en faire une règle : la non superposition de ces deux éléments est fréquente et ne doit pas représenter un critère d'exclusion (Bouhassira & Attal 2012).

3.1.3 Le test d'anesthésie local comme examen complémentaire.

L'AL permet de vérifier le caractère primaire d'une douleur (Boucher & Pionchon 2006). Après l'injection au niveau du site suspecté, qu'il soit dentaire ou muqueux, la douleur doit sinon disparaître au moins diminuer. Dans le cas contraire, la douleur est soit référée, soit d'origine centrale (Godefroy 2000). Face à une douleur extra-orale ou du moins superficielle, il sera préféré en première intention l'application d'un gel analgésique de benzocaïne 20% au niveau de la zone douloureuse (fig. 20). Le patient indiquera, au bout de 3 minutes, l'évolution de la sensation douloureuse sur une échelle visuelle analogique.



Fig. 20 : application topique de benzocaïne dans la zone douloureuse afin de différencier l'origine périphérique ou centrale de la douleur. Un écarteur labial et des cotons salivaires permettent d'isoler la zone (d'après Ram et al. 2006).

Un résultat positif à ce test peut orienter le traitement vers une application topique d'analgésique plutôt que vers une administration systémique d'antidépresseur ou d'antiépileptique (voir chapitre 5). Mais l'application topique n'est pas toujours concluante et elle peut être difficile dans certaines conditions. Dans ce cas, l'injection d'une solution de lidocaïne 2% et 1/100.000 d'épinéphrine est indiquée (Ram et al. 2006).

3.1.4 - Un outil de dépistage des douleurs neuropathiques : le DN4. (Annexe 2)

L'outil diagnostique DN4 comporte un interrogatoire et un examen clinique. Il a été validé en 2005, sur la base d'une large étude multicentrique française chez 160 patients douloureux, dont 89 présentaient des DN probables ou définies, d'étiologies variées, d'origines périphérique ou centrale. Les 71 autres patients présentaient des douleurs chroniques somatiques. Les critères de sélection des patients souffrant de DN étaient l'existence d'une douleur en rapport avec une lésion nerveuse

avérée et non la présence de symptômes particuliers, ce qui aurait représenté un biais tautologique. Le DN4 comporte 10 items binaires (oui/non) répartis en 4 séries de questions, 2 séries d'interrogatoires comprenant 7 items et 2 séries d'examen cliniques simplifiés comprenant 3 items (voir annexe Questionnaire DN4). Un score supérieur ou égal à 4/10 oriente vers un diagnostic de DN avec une spécificité de 89,9% et une sensibilité de 82,9% (Bouhassira *et al.* 2005) ce qui en fait l'outil de dépistage des DN le plus précis à ce jour, en comparaison avec d'autres : le LANSS (Bennett *et al.* 2005), l'ID pain (Portenoy 2006), ou encore le PainDetect (Freynhagen *et al.* 2006) (comparaison d'après Attal 2010).

Cet outil présente plusieurs avantages :

- il est simple et rapide d'utilisation, permettant son emploi en pratique quotidienne pour le spécialiste comme pour le non spécialiste.
- Il peut être utilisé pour la réalisation d'études épidémiologiques : c'est avec cet outil que l'étude STOPNEP a été réalisée (voir 1.1.2). S'il était employé à grande échelle, il poserait des bases communes pour comparer les différentes études (voir chapitre 2) ;
- Il pourrait être d'une aide précieuse dans la prédiction de la réponse thérapeutique : une étude utilisant le DN4 pour caractériser la composante neuropathique associée aux lombalgies a montré que les patients dont le DN4 était positif ($\geq 4/10$) présentaient une meilleure réponse au traitement (la stimulation électrique transcutanée) que les autres. Il reste à savoir si ce type de résultats peut être retrouvé dans d'autres indications (Attal 2010).
- Seul outil validé en langue française, il est la référence pour le diagnostic du caractère neuropathique d'une douleur chronique.

Mais il présente aussi des limites qu'il est nécessaire de connaître pour en faire bon usage :

- Son utilisation ne remplace pas le jugement clinique et il existe entre 10 et 20 % de faux-positifs ou négatifs. Dans son article de 2010, Robin présente un cas clinique de DN ne réalisant pas un score significatif au DN4. Pourtant, coupes scanner à l'appui, la lésion du NAI par la pose d'un implant semble être la meilleure explication aux douleurs survenues chez la patiente. Certaines formes de DN ne présentent pas de composante douloureuse superficielle (brûlure, décharges électriques) mais uniquement une douleur profonde (étau compression) non discriminante par rapport aux douleurs nociceptives.
- Le DN4 est un outil nouveau, encore peu utilisé en odontologie et non validé pour les DOF.
- Les items « questions » et « examen » doivent se rapporter à la même zone douloureuse. Si, dans un but d'évaluation, un DN4 est refait ultérieurement ce sera toujours au niveau de la même zone. Une mauvaise utilisation peut biaiser les résultats.
- Il a été montré que la sensibilité et la spécificité du DN4 étaient moindres en cas de douleur de faible intensité (Attal 2010).
- Le DN4 évalue avant tout des symptômes et ne distingue pas, de ce fait, une douleur d'origine neurologique ayant des caractéristiques neuropathiques d'une douleur d'origine non neurologique ayant aussi des caractéristiques neuropathiques. Cette différence soulève le problème de certaines entités cliniques comme la fibromyalgie, où l'on retrouve des symptômes caractéristiques d'une DN sans lésion organique identifiée (Guastella 2009).

En résumé, le DN4 suggère l'identification d'une lésion neurologique, mais n'apporte pas de certitude diagnostique sur celle-ci. C'est pour cette raison qu'en 2008 le groupe d'experts de l'IASP dévolu à l'étude des DN (NeuPSIG) propose en plus de la nouvelle définition du terme DN (voir chapitre 1) un système de gradation (Treede *et al.* 2008) qui catégorise le diagnostic en « défini », « probable » ou « possible », sur la base de l'existence démontrée de la lésion nerveuse, en

fonction de la présence de critères fournis par l'examen clinique et les examens complémentaires. Mais ce système fait appel à des examens spécifiques disponibles uniquement en milieu hospitalier (IRM, potentiels évoqués laser, électromyogramme...), il n'est donc pas opérationnel pour une médecine de ville. Toutefois, en s'inspirant de ce système, Benoliel *et al.* (2012) proposent un outil spécifiquement dédié aux DNPTT, présenté dans le tableau VI :

	Critères diagnostiques	commentaires
A	Douleur spontanée ou provoquée, constante ou épisodique qui prédomine dans le territoire neuro-anatomique d'une ou plusieurs des branches du V	La douleur a une tendance à l'expansion avec le temps, mais tout en restant unilatérale. Des douleurs paroxystiques peuvent se surajouter à un fond douloureux
B	Les symptômes sont apparus dans les 3 mois suivant un traumatisme* dans la zone douloureuse ou dans une zone dépendant du territoire d'innervation.	* traumatisme facial, chirurgie, soin dentaire invasif
C	Présence d'au moins un signe évocateur de LN : - signes positifs : hyperalgie ou allodynie, érythème, et/ou - signes négatifs : anesthésie, hypoesthésie	
D	Démonstration par l'imagerie* ou par un test neurophysiologique** de la lésion et de sa localisation	* par exemple : fracture de l'os zygomatique, implants dentaires à proximité d'un trajet nerveux, dent avec traitement canalaire... ** mesure de la conduction nerveuse, électromyographie, potentiel évoqué laser ...
E	Pas d'autres explications à la douleur	Ces autres causes se recherchent par l'anamnèse, l'examen clinique, des examens spécifiques si nécessaire.
Probabilité	Si les critères A+B+E sont réunis → DN possible Si les critères A+B+ C (ou D) + E sont réunis → DN probable Si les critères A+B+C+D+E sont réunis → DN certaine	

Tab. VI : gradation du diagnostic d'une DNPTT (d'après Benoliel *et al.* 2012)

3.1.5 - Recherche étiologique / diagnostic différentiel.

La probabilité de la nature neuropathique d'une douleur étant établie, il faut établir l'étiologie de celle-ci avec la plus grande certitude possible, car de l'étiologie dépend la thérapeutique. La question se pose alors : les symptômes neuropathiques mis en évidence peuvent-ils nous orienter vers l'étiologie ? Rappelons qu'une douleur d'allure neuropathique ressentie dans le territoire d'innervation du nerf trijumeau peut être d'origine post-traumatique, post-herpétique, une Névralgie Essentielle du Trijumeau (NET) ou encore métabolique (diabète). Attal *et al.* (2008) ont comparés la prévalence de 5 dimensions neuropathiques (associations de symptômes) au sein de différentes étiologies de DN (tableau VII). Il en ressort que la douleur postzostérienne est caractérisée par les dimensions « brûlure », « allodynie » et une rareté de la dimension « douleur profonde ». La NET est caractérisée par la dimension « douleur paroxystique » et une rareté des dimensions « douleur profonde », « paresthésie » et « brûlure ». Ces deux étiologies sont donc assez caractéristiques, mais ce n'est pas le cas des lésions nerveuses traumatiques où les dimensions « paresthésie » et « allodynie » sont bien marquées mais où les autres dimensions sont présentes environ une fois sur deux. La multiplicité des combinaisons possibles de ces différents symptômes indique qu'il n'existe pas de relations simples entre les symptômes neuropathiques et l'étiologie « lésion nerveuse traumatique ».

	Zona	LN traumatiques	NET
Brûlure	90	51	17
Douleur profonde	28,5	58	22
Paroxysmes	63,2	66	90
Allodynie	91,9	76	61
Paresthésies	30*	86	33

*Tab. VII : Prévalence des dimensions neuropathiques au sein des trois étiologies de DN orofaciale les plus fréquentes (Attal et al. 2008). * Exception faite du prurit. LN = lésion nerveuse et NET = névralgie essentielle du trijumeau.*

Etablir que la DN est la conséquence d'un traumatisme n'est pas encore suffisant car l'étiologie « traumatisme » englobe de nombreuses causes possibles : compression, section, étirement, neurotoxicité des produits analgésiques... Pour illustrer l'importance de cette démarche, citons l'étude de Kalladka *et al.* (2008) qui se focalise sur des DN localisées à la région du nerf mentonnier. Sur un ensemble de 27 patients, l'origine la plus fréquente de ces douleurs (63%) est liée à des traitements dentaires invasifs divers puis la présence d'une tumeur maligne comprimant les fibres nerveuses (22%) et une cause inflammatoire (kyste péri apical comprimant le nerf mentonnier) dans 15% des cas. Ainsi, pour une même symptomatologie, il y aura trois attitudes thérapeutiques différentes :

- traitement médicamenteux dans le premier cas,
- orienter vers un oncologue dans le deuxième cas,
- réaliser un traitement/retraitement endodontique ou une extraction dans le troisième cas.

3.1.6 - Synthèse. (Fig. 21)

Le parcours diagnostique pour un patient douloureux rebelle aux traitements usuels ou présentant des symptômes évocateurs de DN se résume ainsi : un interrogatoire et un examen clinique bien menés, au cours desquels sont recherchés les antécédents, la topographie et la typologie des symptômes. Si le DN4 est positif, en cas de contexte étiologique évident, le praticien propose un traitement étiologique et/ou symptomatique (médicamenteux et/ou non médicamenteux). Mais si le DN4 est positif et en cas d'incertitude étiologique, il fera appel à des spécialistes pour la mise en œuvre d'examen complémentaires.

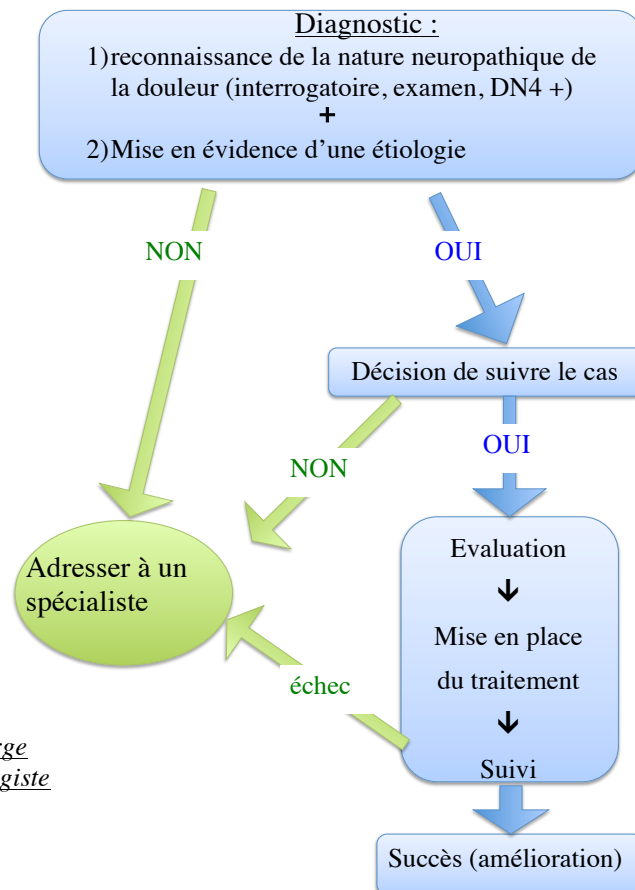


Fig. 21 : Prise en charge des DN par l'odontologiste

3.2 Evaluation des DN

L'évaluation clinique des DN est un préalable indispensable à la mise en route d'un traitement et au suivi des patients.

3.2.1- Evaluation en pratique quotidienne

Cette évaluation comporte une étape d'entretien semi-structuré, suivi d'un examen clinique standardisé. Ces examens seront répétés dans le temps afin de suivre l'évolution des symptômes après la mise en route du traitement.

a) Entretien

L'évaluation de la douleur ne peut être que subjective. Les outils les plus simples et les plus utilisés sont l'échelle visuelle analogique, l'échelle verbale simple ou l'échelle numérique.

Mais ces échelles ne s'attachent qu'à une dimension de la douleur, or les DN comportant une grande diversité de symptômes, il est nécessaire de les évaluer séparément. C'est dans cet esprit que le *Neuropathic Pain Symptom Inventory* (NPSI) a été élaboré. Ce questionnaire a été spécifiquement validé pour les DN (Bouhassira *et al.* 2004). Il s'agit d'un auto-questionnaire de dix items, dont l'intensité est quantifiée numériquement (de 0 à 10), ainsi que deux items temporaires destinés à évaluer la durée de la douleur spontanée et la fréquence des paroxysmes douloureux. Il

est possible de calculer un score global sur 100 (somme de tous les descripteurs), un score par dimension sur 10 ou un score par item (sur 10) (voir annexe 3). L'objectif de ce questionnaire est, grâce à une évaluation plus fine des différents symptômes et des dimensions de ces douleurs, de dégager des effets différentiels des traitements sur les différentes composantes de la DN (brûlure, douleur paroxystique, etc.). En effet, il est largement établi que les traitements des DN n'ont pas nécessairement la même efficacité sur l'ensemble de ces symptômes ([Attal 2010](#)). S'y ajoute une dimension pédagogique : par exemple, si un patient estime que sa douleur ne s'est pas améliorée en dépit du traitement, son praticien pourra lui faire comprendre qu'en réalité, certains symptômes se sont améliorés. L'objectif sera alors de réduire les symptômes persistants en modifiant les posologies du traitement en cours, ou en ajoutant une nouvelle molécule.

b) Examen clinique/neurologique

L'examen neurologique comporte une évaluation de la localisation et de l'étendue de la zone douloureuse / déficitaire, ainsi qu'une analyse des déficits sensoriels.

Si la zone douloureuse / déficitaire est extra orale, sa localisation et ses limites peuvent être marquées à même la peau au moyen d'un feutre noir puis photographiées. Cette démarche sera reconduite à chaque examen et la comparaison des clichés permettra de suivre l'évolution topographique (fig. 22a et 22b). Les manifestations intra-orales seront reportées sur un schéma. Les tests suivants ont été proposés pour l'évaluation des déficits sensitifs (d'après [Jarrosson et al. 2005](#) et [Hillerup 2007](#)). Il est demandé au patient de fermer les yeux, les tests étant effectués au niveau de la zone lésée et de la zone contrôle selon un ordre aléatoire :

- **Le toucher fin statique** (fig. 22c) : un fil de suture en Nylon type Prolène® 3/0 monté sur porte-aiguille est appliqué sur la zone étudiée jusqu'à ce qu'il se courbe. Le patient doit être capable de sentir le filament et il décrit la sensation perçue (normale ou anormale). Un fil de 2,5 cm de longueur se courbe lorsqu'il est appliqué sur la peau avec une force de 2 g soit 20 mN, cette pression est perceptible par un sujet sain.
- **Le toucher fin dynamique** : le fil de suture (ou un coton tige) est déplacé en effleurant la peau, le patient doit être capable de donner la direction de déplacement : « en avant », « en bas », etc.
- **Le toucher discriminatif (test de Weber)** (fig. 22d) : les deux pointes fines mousses d'un pied à coulisse sont appliquées sur la zone étudiée ; les mors, initialement fermés, sont écartés progressivement de mm en mm jusqu'à ce que le patient soit capable de distinguer deux points séparés. Les valeurs normales moyennes, données dans la littérature, varient entre 5,4 et 9 mm pour la région mentonnière. Mais la valeur de référence n'est-elle pas celle obtenue sur le côté sain ?
- **Le test de la température** (fig. 22e) : deux tubes à essai contenant l'un de l'eau froide à 15°C et l'autre de l'eau chaude à 45°C sont appliqués successivement de façon aléatoire sur la zone étudiée ; le patient doit retrouver la bonne sensation thermique.
- **Le test de la douleur** (fig. 22f) : une sonde 6 à bout mousse ou un fil de nylon sont appliqués alternativement et de façon aléatoire sur la zone étudiée, le patient doit distinguer la sensation de piqûre de celle du toucher.

Ces tests étudient différentes fibres (tableau VIII, d'après [Cruccu et al. 2004](#)) :

Fibres explorées	Sensation	Examen
A β	Toucher fin	Fil de suture, coton tige Statique et dynamique toucher discriminatif
A δ	Douleur/piqûre	Sonde 6 à bout mousse
	Froid	Eau 15°C
C	Chaud	Eau 45°C

Tab. VIII : évaluation des fibres lésées par des tests simples

Les fibres myélinisées de gros diamètre A β sont les plus fragiles et présentent une régénération lente et de mauvaise qualité après un traumatisme. Les fibres myélinisées A δ présentent une fragilité et un potentiel de régénération intermédiaires et les fibres amyéliniques C sont les moins fragiles et présentent une régénération plus rapide et de meilleure qualité (Jarrosion *et al.* 2005). Ces données expérimentales se retrouvent au niveau des suivis : au fil des évaluations, il apparaîtra en premier une amélioration des tests de la température (fibres C) puis des tests nociceptifs (A δ) et une amélioration relative des tests du toucher fin (A β).

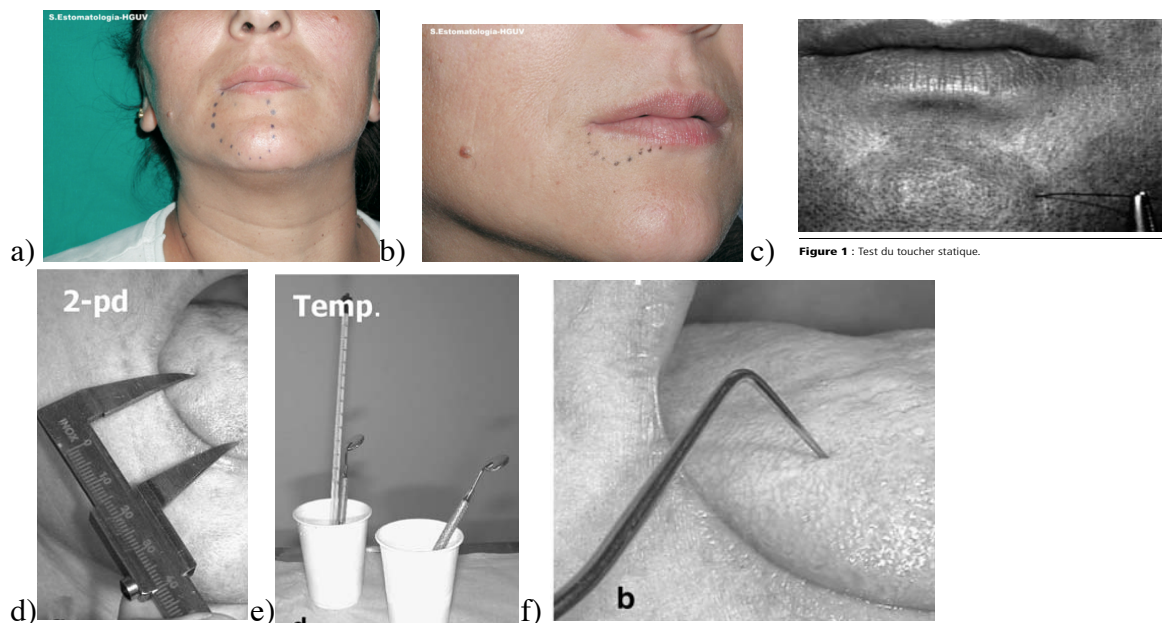


fig. 22 : Evaluation clinique des DNPTT. a) localisation et étendue de la zone douloureuse b) la même patiente trois mois après c) tests du toucher fin d) discrimination de deux points e) tests de température et f) test de pique. 22a et 22b d'après Poveda *et al.* 2006, 22c d'après Jarrosion *et al.* 2005, 22d, 22e et 22f d'après Hillerup 2007)

Ces tests (interrogatoire et examens) seront répétés dans le temps – tous les mois par exemple - et comparés aux précédents. Il n'y a pas de règles ni de consensus mais il paraît prudent d'adresser le patient à un neurologue s'il n'y a pas d'amélioration au bout de 3 mois et dès le deuxième mois si l'état du patient devait empirer (Kraut & Chalal 2002).

3.2.2 Evaluation en milieu hospitalo-universitaire spécialisé

Nous évoquerons ici les tests d'évaluation fonctionnelle qui, contrairement aux tests décrits précédemment, s'attachent à démontrer de manière objective la présence d'une lésion nerveuse.

Toutefois, il est important de souligner que ces méthodes visent avant tout à étudier l'intégrité des voies nociceptives et non à éclairer la représentation subjective de la douleur. Il est donc plus juste de parler d'étude de la nociception.

a) Analyses quantitatives sensorielles : ces analyses reprennent les tests d'évaluation décrits précédemment à la différence que le stimulus (froid, piqure, effleurement...) se fait par l'intermédiaire d'instruments calibrés : monofilament de Semmes-Weinstein, algomètre de pression, thermotest, ... Ces méthodes sont qualifiées de « semi-objectives » dans la mesure où seul le stimulus est contrôlé, la réponse dépendant de la subjectivité du sujet. Les résultats sont influencés par des facteurs psychologiques comme l'anxiété (Hattem et al. 2010).

b) Potentiels évoqués somesthésique (PES) : les PES étudient la conduction des grosses fibres afférentes ($A\beta$) et la voie lemniscale au moyen d'électrodes cutanées ce qui permet d'apprécier une atteinte entre le nerf périphérique et le cortex (Navez & Laurent 2002). C'est un examen non invasif et non douloureux. Les études qui pratiquent ce test et le confrontent aux examens cliniques standard montrent plus de plaintes subjectives que de lésions objectives (Van Boven & Johnson 1994, Jarrosson et al. 2005). Ce phénomène est lié à ce que Braune et Schady (1993) nomment « la réorganisation corticale ». La sensation dysesthésique représente un désordre d'intégration centrale des informations véhiculées par les fibres nerveuses, alors qu'une réponse anormale à un test clinique reflète simplement le fait que les fibres nerveuses périphériques sont incapables de conduire l'information. Le SNC agirait, pour compenser la perte liée à l'atteinte périphérique, en diminuant les seuils de stimulation, créant ainsi des dysesthésies sur le territoire de nerfs qui peuvent n'être que partiellement atteints. La réorganisation corticale peut ainsi créer une hypersensibilité de la peau adjacente au territoire atteint en cherchant à améliorer sa représentation somesthésique.

Cependant, l'étude de la conduction nerveuse par PES n'explore que les voies rapides (fibres $A\beta$). Or il existe des neuropathies où seules les petites fibres sont touchées (diabète, stomatodynie). En cas de discordance entre le test et le diagnostic clinique, il faut utiliser d'autres méthodes afin d'explorer les voies nerveuses lentes (fibres $A\delta$ et C) (Hattem et al. 2010).

c) Etude électrophysiologique des réflexes nociceptifs : le réflexe masséterin inhibiteur.

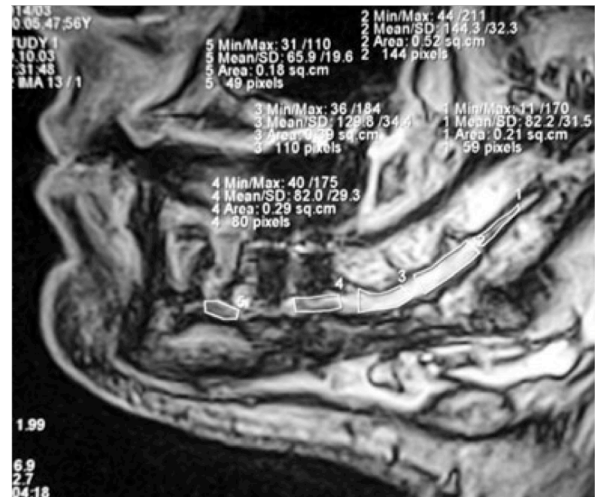
Il s'agit d'une analyse des réflexes trigéminaux, médiés par les fibres $A\beta$. Son utilisation se fait dans le cadre de la recherche et en clinique pour le diagnostic lésionnel et notamment pour distinguer la NET d'une névralgie symptomatique. Ce test aurait une spécificité de 99% et une sensibilité de 51% pour les lésions traumatiques du nerf alvéolaire inférieur et du nerf lingual (Biasiotta et al. 2011).

d) Potentiels évoqués laser (PEL) : le laser CO₂, source de radiation thermique puissante et sélective, permet d'enregistrer des potentiels évoqués cérébraux spécifiques de l'activation cutanée de nocicepteurs thermiques $A\delta$ et C. La stimulation laser permet d'explorer des zones cutanées difficilement accessibles aux techniques électrophysiologiques conventionnelles (PES) comme le visage (Hattem et al. 2010). Sa sensibilité est de 64% et sa spécificité de 83% pour différencier les DN des autres douleurs. L'étude par PEL est recommandée pour l'évaluation quantitative des troubles sensitifs mais elle ne permet pas de définir le niveau de la lésion au sein des systèmes

nociceptifs. Il n'y a pas d'intérêt non plus pour l'évaluation des allodynies (Bouhassira & Attal 2012).

e) Imagerie fonctionnelle par résonance magnétique (IRMf) : L'imagerie cérébrale a permis de récents progrès dans la compréhension des mécanismes de la DN (l'allodynie par exemple) et des thérapeutiques, mais son coût et sa complexité d'analyse limitent son utilisation à la recherche (Navez & Laurent 2002). Bien que l'IRM soit principalement utilisée pour l'étude des douleurs centrales, Leckel *et al.* (2009) ont eu l'idée originale de recourir à un examen IRM pour un cas de douleur post-implantaire. Le patient dont le cas est présenté ressent une douleur de fond à type de brûlure avec une composante paroxystique irradiante après la pose de deux implants dans la région mandibulaire postérieure gauche. Mais l'examen clinique ne révèle pas de déficit neurosensoriel ou d'autres symptômes neurologiques et l'imagerie conventionnelle ne montre pas de proximité des implants avec le canal mandibulaire. Un examen d'IRMf de la région révèle un afflux sanguin très localisé autour d'un des deux implants (fig. 23). Le diagnostic n'était pas nécessairement compliqué d'autant plus qu'une étude scanner révélera une proximité plus marquée de l'implant incriminé avec le canal mandibulaire mais son véritable intérêt est de "montrer" un cas de DN, ou plus exactement ses répercussions, de façon inédite.

Fig. 23 : d'après Leckel *et al.* 2009



f) Biopsie cutanée : il s'agit d'une technique permettant l'analyse de la densité des fibres nociceptives C, une diminution de cette densité suggérant un mécanisme neuropathique. A ce jour, les applications ont surtout porté sur le diagnostic et sur le suivi des neuropathies à petites fibres. Elle ne permet pas de déterminer l'étiologie d'une LN. Son intérêt dans les DN oro-faciales a été de confirmer la nature neuropathique de la stomatodynie/glossodynie par une biopsie linguale alors que cette dernière a été longtemps considérée comme une douleur idiopathique (Lauria *et al.* 2005, Yilmaz *et al.* 2007). C'est un examen peu invasif, mais seuls quelques centres spécialisés en France sont en mesure de le réaliser.

g) Exploration des troubles vasomoteurs : La thermographie permet d'objectiver l'implication sympathique; mais son utilisation est complexe non seulement par la nécessité de chambre calorifugée mais aussi par la grande sensibilité à tout phénomène émotionnel (Navez & Laurent 2002).

Les mécanismes physiopathologiques à l'origine des DN sont multiples, complexes et encore assez mal connus. Les données actuelles proviennent en grande partie des modèles animaux expérimentaux (ligature, constriction, section nerveuse pour les DN d'origine traumatique).

Sur la base de ces travaux, il est admis que les DN font initialement intervenir des mécanismes périphériques, à l'origine d'une hyperexcitabilité des fibres nerveuses lésées, induisant secondairement une hyperexcitabilité des systèmes nociceptifs centraux. Ces modifications centrales contribueraient à entretenir la douleur et à favoriser son évolution vers la chronicité

4.1 Mécanismes périphériques

La lésion des fibres nerveuses périphériques pourrait conduire à l'un ou plusieurs des mécanismes physiopathologiques suivants, sachant qu'à une lésion donnée peut correspondre plusieurs mécanismes différents et que le même mécanisme peut être impliqué dans des lésions nerveuses de nature différente.

4.1.1 Genèse d'activités nerveuses anormales

Les fibres nerveuses lésées seraient le siège de décharges anormales, souvent qualifiées d'ectopiques, car générées à distance des nocicepteurs, notamment au niveau des bourgeons de régénération de fibres sectionnées (= névromes), d'une plaque de démyélinisation ou directement des corps cellulaires des fibres (situés dans le ganglion trigéminal pour les douleurs oro-faciales).

Ces décharges ectopiques peuvent apparaître spontanément ou être déclenchées par des stimulations mécaniques (pression), thermiques ou chimiques (catécholamines, cytokines pronociceptives, neurotrophines). A l'inverse, leur fréquence est diminuée par les anesthésiques locaux et les antiépileptiques, antagonistes des canaux sodiques et/ou calciques voltage-dépendants (VD).

Ces effets pourraient s'expliquer par une dysrégulation des canaux ioniques, en particulier une surexpression, au niveau des fibres lésées, de canaux sodiques et calciques VD qui interviennent notamment dans la libération synaptique des neuromédiateurs et les phénomènes de sensibilisation centrale.

4.1.2 Sensibilisation des nocicepteurs

Ce mécanisme est habituellement impliqué dans l'apparition des hyperalgies post-lésionnelles (inflammatoires) induites par la libération de différents médiateurs chimiques (ions K⁺, H⁺, bradykinine, sérotonine, prostaglandines, cytokines, neurotrophines, etc.). Il se traduit par l'apparition d'une activité nerveuse spontanée, une diminution du seuil d'excitabilité des nocicepteurs, une augmentation de leurs champs récepteurs et une augmentation des réponses aux stimuli supraliminaires.

4.1.3 Interactions anormales entre fibres nerveuses tactiles et nociceptives.

Après une lésion traumatique, les fibres tactiles pourraient libérer des neuromédiateurs pronociceptifs (SP, BDNF) et se comporter comme de véritables fibres nociceptives. De même, la formation de couplages électriques, à l'origine de « court-circuit » entre ces deux types de fibres a été évoquée, expliquant l'excitation anormale des fibres nociceptives lors de la stimulation des fibres tactiles.

Ces deux mécanismes fourniraient un support neurophysiologique au phénomène d'allodynie.

4.2 Mécanismes centraux.

Aux mécanismes périphériques décrits ci-dessus peuvent se surajouter des modifications nerveuses centrales (sensibilisation des neurones nociceptifs centraux, altération des systèmes inhibiteurs de la douleur, neuroplasticité) qui permettraient de mieux rendre compte de certains signes cliniques (par exemple : allodynie tactile) et du passage à la chronicité des DN.

4.2.1 Sensibilisation centrale.

Elle correspond à un état d'hyperexcitabilité pathologique des neurones nociceptifs centraux se traduisant par une augmentation de leur activité spontanée et de leurs réponses à des stimulations nociceptives, mais également à des stimulations normalement non-nociceptives.

Les mécanismes à l'origine de ce phénomène sont complexes et reposent en grande partie sur le rôle des acides aminés excitateurs (AAE) tels que le glutamate. Ainsi, l'activation prolongée des fibres nociceptives périphériques C par la lésion nerveuse entraîne la libération d'AAE (glutamate) qui va se fixer sur les récepteurs NMDA des neurones post-synaptiques. Cette fixation déclenche une cascade d'événements intracellulaires aboutissant à une entrée massive de calcium dans le neurone post-synaptique à l'origine de son hyperexcitabilité.

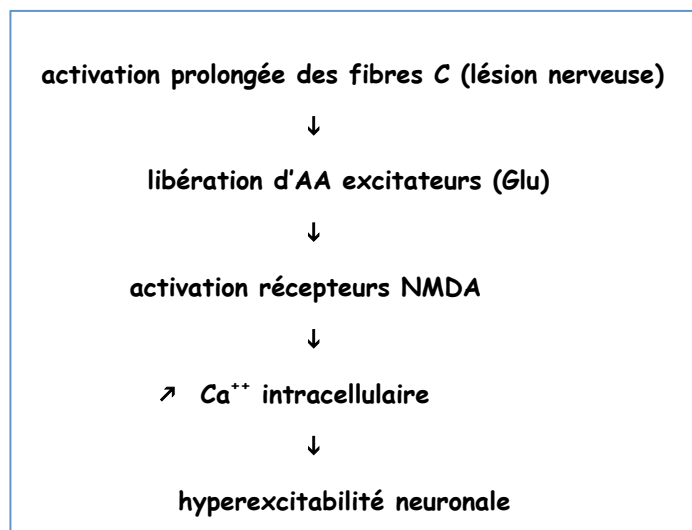


fig. 24 : Mécanismes centraux

4.2.2 Altération des systèmes inhibiteurs de la douleur.

Il existe normalement, aux niveaux segmentaire (noyau spinal du complexe sensitif pour la douleur oro-faciale) et suprasegmentaire (tronc cérébral), différents systèmes inhibiteurs de la douleur agissant en bloquant la transmission de l'influx nociceptif au niveau segmentaire. En particulier,

l'effet inhibiteur qu'exercent normalement les fibres tactiles de gros diamètre ($A\beta$) sur les fibres nociceptives ($A\delta$ et C) peut être supprimé en cas de lésion des fibres $A\beta$, favorisant ainsi l'apparition de douleurs dites de « désafférentation ». Il a également été suggéré que l'altération des systèmes inhibiteurs descendants de la douleur puisse être liée à une diminution de la concentration locale en GABA (neuromédiateur inhibiteur) ou à une action destructrice des AAE sur les inter-neurones inhibiteurs segmentaires.

4.2.3 Neuroplasticité.

La lésion des fibres nerveuses périphériques pourraient entraîner une réorganisation de leurs projections au niveau segmentaire (noyau spinal du complexe sensitif trigéminal). Ainsi, certaines afférences tactiles, qui se projettent normalement au niveau des couches III et IV du noyau spinal, émettraient des projections au niveau des couches superficielles (I et II), lieu de terminaison des fibres nociceptives. Ces modifications aboutiraient à une connexion synaptique entre fibres tactiles périphériques et neurones nociceptifs centraux, apportant un substrat neuro-anatomique supplémentaire à l'allodynie mécanique.

Enfin, la participation éventuelle du système nerveux sympathique dans l'entretien des DN a également été évoquée en raison des troubles vasomoteurs et trophiques parfois associés (érythème, œdème avec sensation de gonflement, sudation). L'un des principaux mécanismes invoqués est une expression anormale de récepteurs noradrénergiques (α_2) au niveau des corps cellulaires ou des bourgeons de régénération des fibres lésées qui seraient ainsi activées lors de la mise en jeu des fibres sympathiques ou par la noradrénaline.

Même s'il peut rendre compte de certaines manifestations cliniques parfois associées aux DN, ce concept de douleur entretenue par le système sympathique reste cependant controversé.

Les DN ne répondent pas ou peu aux antalgiques usuels (paracétamol, AINS, salicylés). Leur traitement fait appel à d'autres classes pharmacologiques, notamment les antidépresseurs et les antiépileptiques. Cependant les données scientifiques actuelles ont principalement été établies dans les polyneuropathies diabétiques et les douleurs post-zostériennes, considérées comme des modèles d'étude. L'efficacité de ces traitements est modérée et peut se manifester que sur l'une des composantes de la douleur. Le choix du traitement médicamenteux ne dépend pas de l'intensité des douleurs, comme dans les douleurs nociceptives, mais repose sur l'efficacité la mieux établie, sur le meilleur rapport bénéfice / risque et sur une éventuelle action conjointe sur les comorbidités : anxiété, dépression, troubles du sommeil, etc. (Martinez *et al.* 2010).

Ce chapitre présente les différents traitements (pharmacologique et non pharmacologique) actuels et émergents, ainsi que les recommandations thérapeutiques.

5.1 Traitements pharmacologiques

Les antidépresseurs tricycliques et les antiépileptiques (gabapentine et prégabaline) sont les molécules de référence, leur efficacité est bien établie sur les DN d'étiologies variées. Ces médicaments n'agissent que sur les composantes douloureuses des DN mais pas sur les déficits neurosensoriels.

5.1.1 - Antidépresseurs tricycliques (Martinez *et al.* 2010, Bouhassira & Attal 2012).

Les antidépresseurs tricycliques (ADT) possèdent une activité antalgique indépendante de leur activité antidépressive. Cet effet peut s'expliquer par plusieurs mécanismes :

- Un blocage de la recapture des monoamines, permettant de renforcer les contrôles inhibiteurs descendants.
- Des propriétés stabilisantes de membrane par une action sur les canaux sodiques et un effet sur la transmission cholinergique.
- Une action sur les systèmes opioïdes endogènes.

Les ADT ont une efficacité similaire sur les composantes continues superficielles et paroxystiques de la douleur. Les résultats concernant leurs effets sur l'allodynie mécanique sont contradictoires. Des résultats négatifs ont été observés dans les DN du SIDA et dans certaines douleurs post-traumatiques (membres fantômes). Certaines molécules (amitriptyline) peuvent aussi améliorer le sommeil et la dépression, mais à des doses supérieures à 75mg/j alors que l'efficacité thérapeutique peut être obtenue à des doses moindres (dès 20 mg/j).

Parmi les ADT, l'amitriptyline (Laroxyl®) possède le plus haut niveau de preuve d'efficacité dans ces douleurs. Dans les différentes études, les posologies varient (25-150mg/j) mais sans effet dose-réponse clairement démontré du fait de larges variations interindividuelles. Il est donc conseillé d'initier le traitement à faible dose (5-10 mg/jr), en une prise le soir, puis d'augmenter les posologies de 10 mg toutes les semaines jusqu'à l'apparition d'une efficacité ou d'effets indésirables. L'efficacité est obtenue en 4 à 5 jours lorsque la posologie optimale est atteinte. Cette période de titration peut durer jusqu'à 5 semaines.

Les contre-indications et précautions d'emploi sont résumées dans le tableau IX :

Effets indésirables (dose-dépendants)	Contre-indications	Précautions d'emploi
- tremblements - effets anticholinergiques (xérostomie, constipation, tachycardie, sueurs) - risque d'hypotension - troubles du rythme, favorisés par l'existence d'une cardiopathie préexistante.	- glaucome à angle fermé - hypertrophie prostatique, adénome prostatique, rétention urinaire, troubles uréthro-prostatiques... - ischémie myocardique et infarctus du myocarde. - association à IMAO A/B - association au tramadol - allaitement	- patient épileptique ou antécédent - sujets âgés : sensibilité à l'hypotension orthostatique - grossesse - syndrome de sevrage*

Tab. IX : effets indésirables, contre-indications et précautions d'emploi des ADT (d'après Authier & Eschalier 2009)

* le syndrome de sevrage se manifeste par les troubles suivants : anxiété, irritabilité, syndrome pseudo grippal (rhinorrhée, myalgies, sensation de malaise, vomissement, diarrhée) fatigue, cauchemars, insomnies, ... Après disparition des symptômes douloureux, la posologie sera diminuée de manière progressive. Cette période de diminution sera d'autant plus prolongée que la durée du traitement a été longue. Le traitement consiste en une augmentation des doses puis à une diminution encore plus progressive.

5.1.2 - Antiépileptiques : gabapentine et prégabaline.

Les antiépileptiques (AE) représentent l'autre grande classe pharmacologique utilisée dans le traitement des DN. Plusieurs mécanismes sont impliqués :

- Réduction de l'excitabilité neuronale en agissant sur les synapses GABAergiques.
- Réduction de la transmission glutamatergique
- Effets bloqueurs de certains canaux ioniques voltage-dépendants, en particulier calciques.

Cependant, les mécanismes précis sont encore mal connus (Attal 2009).

□ **Gabapentine (Bouhassira & Attal 2012)** : La gabapentine (Neurontin®) est un analogue cyclique du GABA qui possède une AMM pour « douleur neuropathique périphérique » en France. Son efficacité a été démontrée dans les polyneuropathies douloureuses du diabète et dans les DN post-zostériennes. Des résultats plus faibles ou contradictoires ont été retrouvés pour la lésion nerveuse traumatique. La gabapentine agit sur les composantes paroxystiques et continues de type brûlure, il semblerait qu'elle agisse également sur l'allodynie au frottement et/ou au froid – mais peu d'études confirment encore cette dernière donnée. De plus, elle agit sur les comorbidités telles que l'anxiété et les troubles du sommeil.

La dose optimale est en moyenne de 1800 mg/jr (de 1200 à 3600 mg/j) mais comme avec les ADT, il est conseillé de débiter le traitement par des doses de 300-400 mg/j en fractionnant en 3-4 prises.

Puis la posologie journalière est augmentée toutes les semaines jusqu'à l'amélioration notable des symptômes ou l'apparition d'effets indésirables.

Les effets indésirables sont : somnolence, asthénie, vertiges, troubles gastro-intestinaux, sécheresse bucale, céphalées ; à long terme, une prise de poids et des oedèmes périphériques peuvent apparaître. Ce médicament a l'avantage non négligeable de ne présenter aucune contre-indication – hormis l'allergie – et aucune interaction médicamenteuse.

□ **Prégabaline** (Bouhassira & Attal 2012) : La prégabaline (Lyrica®) possède une AMM pour « douleur neuropathique périphérique et centrale » en France. Elle a fait preuve de son efficacité dans les douleurs post-zostériennes, dans la polyneuropathie douloureuse du diabétique et, dans une moindre mesure, dans les DN post-traumatiques. Des effets bénéfiques sur l'anxiété et le sommeil sont notés.

Les doses efficaces sont de 150 à 600 mg/j en deux prises quotidiennes. A 150mg/j, il n'y a pas d'effets indésirables mais l'efficacité est inconstante, tandis qu'à 600 mg/j la fréquence des effets indésirables est importante (21% des patients). Une titration est donc recommandée en débutant par une dose unique de 75mg le soir. Le délai d'action est d'environ une semaine mais une amélioration peut survenir dès le deuxième jour.

Les effets indésirables sont les mêmes que ceux de la gabapentine et la prégabaline ne présente pas non plus de contre-indication ou d'interaction médicamenteuse. Son avantage par rapport à la gabapentine est une utilisation en deux prises quotidiennes plutôt que trois. Une étude (Toth 2010) comparant ces deux molécules dans des DN périphériques diverses met en évidence une supériorité de la prégabaline sur la gabapentine, tant au niveau de l'efficacité antalgique que de l'absence d'effets secondaires. Mais d'autres études devront confirmer ces résultats pour les valider.

En traitement de seconde intention, l'association de gabapentine ou prégabaline avec des ADT ou des morphiniques est plus efficace que chacun des traitements seuls, ce qui permet une réduction des posologies de chaque molécule (Martinez *et al.* 2010).

5.1.2bis - Cas particulier de la carbamazépine.

Un autre AE, la carbamazépine (Tegretol®) a la particularité de posséder une AMM spécifique pour la névralgie essentielle du trijumeau. Elle n'a pas démontré d'efficacité dans les autres douleurs neuropathiques orofaciales (Martinez *et al.* 2010, Martin & Forouzanfar 2011).

5.1.3 - Les morphiniques.

Les morphiniques (oxycodone, morphine) ont une efficacité établie sur la DN périphérique, notamment diabétique et post-zostérienne. Mais :

- les doses nécessaires pour obtenir cette efficacité sont souvent élevées et nécessitent une titration individuelle ;
- les effets indésirables lourds (risque de dépression respiratoire, somnolences, nausées, constipation) entraînent un nombre élevé d'arrêt thérapeutique précoce ;
- le risque d'abus est estimé à 2,6%.

Ces médicaments ne sont à prescrire qu'en seconde intention, en cas d'échec du traitement avec les ADT et/ou AE (Martinez *et al.* 2010). En odontologie, la prescription de tels médicaments doit rester exceptionnel.

Le tramadol, seul ou en association avec du paracétamol, a fait preuve d'une relative efficacité. Les doses efficaces varient entre 200 et 400 mg/j. Il est conseillé de débiter le traitement à faible dose (50 mg/j en une prise) puis d'augmenter les doses de 50 mg/j tous les 4-7 jours. Le tramadol induit de nombreux effets indésirables : nausées, constipation, somnolence, xérostomie, céphalées ; l'association tramadol-paracétamol est mieux tolérée. Il existe un risque accru de crises convulsives chez les patients à risque, ce qui explique que l'association tramadol-ADT est déconseillée.

Le tramadol, du fait de son efficacité relative et de sa tolérance médiocre, est à prescrire en seconde intention. Il peut être indiqué dans les cas de douleurs mixtes (Bouhassira & Attal 2012).

5.1.4 - Application topique d'anesthésiques locaux (Benoliel *et al.* 2012, Bouhassira & Attal 2012)

Le principe, commun à toute thérapeutique topique, est l'administration de la substance active à haute concentration dans une zone très limitée, avec pour intérêt de limiter les interactions médicamenteuses et les effets secondaires généraux. Les anesthésiques locaux ont la propriété de bloquer les canaux sodiques et leur efficacité est vraisemblablement médiée par un effet sur les décharges neuronales ectopiques, au niveau périphérique. La molécule de référence est la lidocaïne.

Relativement peu d'études sont disponibles, les preuves d'efficacité sont donc plus faibles que pour les ADT et les AE. La lidocaïne présenterait un intérêt particulier dans le traitement de l'allodynie mécanique.

Pour la région oro-faciale, les douleurs peuvent être extra ou intra-orales. Dans la première situation, l'application sera préférée sous forme d'emplâtre de lidocaïne 5% (Versatis®, emplâtre d'une surface de 14x10 cm). Les posologies sont de 1 à 3 emplâtre(s) (selon la surface douloureuse) pendant 12 heures. Les situations intra-orales sont plus compliquées à gérer : la muqueuse buccale présente une perméabilité 10 fois supérieure à celle de la peau, permettant une pénétration plus rapide de la substance active. Pour espérer une efficacité, une application de 45 minutes de lidocaïne (10 – 20 %) est nécessaire. La présence de salive limitant le temps de contact entre le médicament et la muqueuse, cette application nécessite une isolation prolongée de la région traitée ou la réalisation un dispositif sur mesure type plaque de résine avec réservoir (Padilla *et al.* 2000).

Les avantages de ce traitement sont l'innocuité et la facilité d'utilisation (pas de titration), les inconvénients sont des possibles effets indésirables (allergies, rash) locaux et sa mise en pratique délicate.

5.1.5 - Autres médicaments.

☐ Les complexes de vitamines B : La prescription de vitamines B après une lésion nerveuse est une pratique usuelle mais ne reposant sur aucune étude. La Cochrane a publié une revue de littérature à ce sujet (Ang *et al.* 2008) et ne constate pas de différence d'effets entre les complexes de vitamines B et un placebo.

❑ Les corticoïdes : l'administration de corticoïdes en pré-opératoire et maintenue en post-opératoire pourrait être corrélée avec une diminution des symptômes douloureux en cas de lésion nerveuse (voir 2.2.3). Cette hypothèse a été confortée par une étude sur modèles animaux ([Han et al. 2010](#)) et précise le rôle préventif des corticoïdes dans la survenue d'allodynie. Mais si le traitement est mis en place après l'apparition des symptômes douloureux, il n'aura aucun effet.

❑ Toxine botulique de type A ([Bouhassira & Attal 2012](#)) : la toxine botulique est une neurotoxine puissante qui présente une activité analgésique indépendante de son action sur le tonus musculaire par une action probable sur l'inflammation neurogène. Des études ont rapporté l'efficacité à long terme d'une série unique d'injections sous-cutanées de toxine botulique dans la zone douloureuse (de 100 à 200 unités) chez des patients présentant une mononeuropathie douloureuse post-traumatique. La durée de l'effet analgésique est de 3 mois. Ce traitement a un excellent profil de tolérance aux doses utilisées, le seul effet indésirable étant la douleur à l'injection. Des études multicentriques sont nécessaires pour confirmer ces résultats qui s'annoncent prometteurs.

5.1.6 - Synthèse des traitements pharmacologiques : application clinique.

Le médicament idéal n'existe pas. Les ADT et les AE, qui sont les références dans le traitement des DN, sont plus indiqués pour les neuropathies diabétiques et post-zostériennes que pour les DN post-traumatiques. Cependant leur efficacité - relative - a été démontrée dans plusieurs études sur les LN du trijumeau, toutes étiologies confondues ([Park et al. 2010](#) ; [Lewis et al. 2007](#) ; [Robin 2010](#) ; [López-López et al. 2012](#)).

En première intention, la prescription en monothérapie d'amitriptyline 25-150mg /j ou d'un AE (gabapentine 1200-3600 mg/j ou prégabaline 150-600 mg/j) est recommandée. Le choix entre ces classes thérapeutiques est fonction du contexte, des comorbidités associées, de leur sécurité d'emploi (plus grande avec les AE) et de leur coût (moindre pour les ADT).

En cas d'efficacité partielle, l'association ADT-AE peut être envisagée

Les emplâtres de lidocaïne seront recommandés, dans la mesure du possible, en cas d'allodynie réfractaire au traitement systémique.

La Société Française d'Etudes et de Traitement de la Douleur (SFETD) a publié les recommandations suivantes en matière de prescription (tab. X) et de conseils à donner aux patients (tab. XI)

Tab. X : règles de prescription des médicaments dans la DN (d'après Martinez 2010)

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

Tab. XI : Informations à donner aux patients avant de débuter le traitement (d'après Martinez 2010)

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

Les situations suivantes amèneront à demander un avis spécialisé (centre spécialisé de la douleur, neurologue, ...) :

- l'échec d'un traitement bien conduit ou l'obtention d'un effet modeste (< 30%) au bout du deuxième mois
- des comorbidités sévères : dépression, anxiété
- en cas de litiges (si le patient estime qu'une erreur a été commise lors du geste ayant entraîné les DN et s'il engage une procédure).

5.2 Autres traitements :

En parallèle aux traitements médicamenteux, le recours à d'autres traitements peut être indiqué :

❑ Traitements neurochirurgicaux réparateurs ([Leung et al. 2012](#)) :

Ces traitements concernent les lésions des nerfs de gros calibres (NAI et NL). Ils ont pour but non pas de soulager les douleurs, mais de restaurer – en partie au moins – la sensibilité. Il existe des opérations pour les différentes situations cliniques :

- Neurolyse : cette intervention chirurgicale consiste à libérer un nerf lorsque celui-ci est comprimé par une adhérence pathologique, par exemple par du tissu fibreux cicatriciel, afin de lui permettre de récupérer ses fonctions. Son indication s'applique lorsque le nerf est enfermé dans un tissu cicatriciel, en l'absence de névrome. Les résultats escomptés sont de l'ordre de 50% de retour à la normale ou d'amélioration significative pour le NL et 28,6% pour le NAI.
- Suture du nerf avec excision du névrome : les résultats espérés sont de l'ordre de 60% de retour à la normale ou d'amélioration significative pour le NL et de 33% pour le NAI.
- Le pontage du nerf lésé par autogreffe d'une veine ou d'un tube de Goretex® : après excision du névrome, si les parties restantes ne se rejoignent pas et dans la limite d'un défaut inférieur ou égal à 5mm. Il est espéré 33% d'amélioration significative pour le NL et 66% pour le NAI.

Les meilleurs résultats sont obtenus dans les 4 mois suivant la lésion ([Kraut & Chalal 2002](#)).

❑ Acupuncture : elle est indiquée après lésions nerveuses pour le traitement des déficits neuro-sensoriels. Une étude restreinte ([Ka et al. 2006](#)) sur 33 patients a montré 50% de guérison complète ou d'amélioration significative dans les cas de lésion du NL et 35% – ce qui est équivalent au taux de recouvrement spontané – pour le NAI. Les résultats seraient meilleurs lorsque le traitement commence dans les 18 mois suivant la lésion.

❑ Thérapie laser ([Leung et al. 2012](#)) : une application 3 fois par semaine pendant 1 à 8 semaines permettrait d'obtenir des résultats assez surprenants (75% de guérisons ou d'améliorations significatives pour le NAI et 87,5% pour le NL) qui devront être confirmés par d'autres études.

Le laser agirait sur les fibres nerveuses emprisonnées dans du tissu cicatriciel (entrapment) en désorganisant ce dernier.

Madame G.

Madame G, 43 ans, consulte pour une gêne dans la région postérieure du maxillaire droit. Elle se plaint de démangeaisons apparues il y a 3 semaines au niveau de deux implants placés au niveau de 16 et 17 il y a 1 an, avec la réalisation d'un comblement de sinus. Les prothèses ont été mises en charge 3 mois après. L'anamnèse générale révèle une allergie à l'ambrosie, traitée par un antihistaminique (lévocétirizine, Xyzall®). L'interrogatoire précise les symptômes : pas de véritable douleur mais une sensation sourde d'engourdissement avec de temps en temps des démangeaisons ou picotements venant se surajouter, ainsi qu'une sensation de chaleur localisée. La survenue de ces épisodes engendre chez la patiente une envie irrépressible de retirer ses couronnes (motif de consultation initial). Ces symptômes ne perturbent pas son sommeil mais deviennent obsédant avec le temps. La patiente, qui occupe la fonction de proviseur dans un lycée technique, se dit assez stressée. L'examen clinique montre un contrôle de plaque excellent et une gencive saine. Le cliché radiologique pris juste après la pose des implants est fourni par le dentiste qui les a posés. La comparaison avec le cliché pris le jour de la consultation ne montre pas de changement, le diagnostic de péri-implantite est donc écarté, de même que celui de syndrome du septum. Le test de piquûre avec une sonde d'examen révèle une hypoesthésie en comparaison avec la région controlatérale. La réalisation d'un questionnaire DN4 est effectué et révèle un score de 5/10.

Devant la forte présomption de DN, un traitement médicamenteux est mis en place : amitriptyline à la posologie de 12,5 mg par jour, le soir. Un premier contrôle est effectué à 15 jours pour évaluer la tolérance de cette molécule. Les symptômes ont bien régressé, l'engourdissement persiste mais les crises sont plus espacées et moins intenses. La patiente ne ressent plus ce besoin « d'arracher ses couronnes ». Lors du contrôle à 2 mois, tous les signes ont disparu. Le traitement est néanmoins prolongé d'un mois supplémentaire, avant arrêt.



fig. 25 : Les implants mis en place de 16 et 17 ont provoqué une DN.

Conclusion :

Les connaissances sur les douleurs neuropathiques, et en particulier celles de la région orofaciale, sont en pleine évolution et nul doute qu'elles seront peu à peu enrichies de nouvelles données qui faciliteront leur compréhension. Les chirurgiens-dentistes doivent être convaincus qu'ils ont un rôle de premier ordre à jouer dans l'amélioration de ces connaissances. A ce jour, suffisamment d'éléments sont à notre disposition pour pouvoir intégrer les douleurs neuropathiques dans notre pratique quotidienne, lors de nos diagnostics différentiels. Des outils simples d'utilisation tel que le DN4 sont d'une aide précieuse. L'odontologiste doit connaître les risques de survenue de douleurs neuropathiques après une chirurgie buccale ou après un soin dentaire. En effet, la survenue des DN n'est pas forcément liée à l'importance des lésions tissulaires. Elles peuvent apparaître à la suite d'une chirurgie orthognatique mais également à la suite d'une simple anesthésie locale. Or, l'activité des odontologistes est indissociable de la lésion de fibres nerveuses. Mais fort heureusement, seule une faible part de ces lésions évoluent en DN. Dans la grande majorité des cas, elles demeurent infra-cliniques.

Leur reconnaissance exige une connaissance approfondie de cette pathologie et leur prise en charge déroge à nos habitudes puisqu'elle est médicale et non pas chirurgicale.

Avant d'être un défi diagnostique, les DNPTT posent un problème de définition et de classification au sein des DOF. L'acceptation d'une terminologie et d'une définition reconnue par l'ensemble de la communauté scientifique est un préalable indispensable à l'amélioration des connaissances épidémiologiques, physiopathologiques des DN et par conséquent à celle de leur prise en charge thérapeutique.

Bibliographie

- 1) Ahonen M, Tjäderhane L. Endodontic-related paresthesia: a case report and literature review. *J Endod.* 2011 ; 37(10):1460-4.
- 2) Alantar A, Missika P. Prévention des neuropathies postimplantaires. *Implant.* 1998 ; 4 (1) : 41-48.
- 3) Ang CD, Alviar MJM, Dans AL, Bautista-Velez GGP, Villaruz-Sulit MVC, Tan JJ, Co HU, Bautista MRM, Roxas AA. Vitamin B for treating peripheral neuropathy. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2008, Issue 3. Art. No.: CD004573. DOI: 10.1002/14651858.CD004573.pub3.
- 4) Apostolakis D, Brown JE. The anterior loop of the inferior alveolar nerve: prevalence, measurement of its length and a recommendation for interforaminal implant installation based on cone beam CT imaging. *Clin Oral Implants Res.* 2011. doi: 10.1111/j.1600-0501.2011.02261.x.
- 5) Attal N, Fermanian C, Fermanian J, Lanteri-Minet M, Alchaar H, Bouhassira D. Neuropathic pain: are there distinct subtypes depending on the aetiology or anatomical lesion? *Pain.* 2008 ; 31, 138(2): 343-53.
- 6) Attal N. Diagnostic et évaluation clinique des douleurs neuropathiques : quel est l'intérêt des nouveaux outils ? *Douleur analg.* 2010 ; 23:70-77.
- 7) Attal N. Mécanismes d'action des antiépileptiques dans la douleur. In Bouhassira D, Calvino B, eds. *Douleurs : physiologie, physiopathologie et pharmacologie.* Rueil-Malmaison : Arnette, Wolters Kluwer France SAS, 2009 : 275-290.
- 8) Authier N, Eschalier A : Pharmacologie des antidépresseurs. In Bouhassira D, Calvino B, eds. *Douleurs : physiologie, physiopathologie et pharmacologie.* Rueil-Malmaison : Arnette, Wolters Kluwer France SAS, 2009 : 265-273
- 9) Baad-Hansen L. Atypical odontalgia – pathophysiology and clinical management. *J Oral Rehabil.* 2008, 35 : 1–11.
- 10) Backonja MM. Defining neuropathic pain. *Anesth analg.* 2003 ; 97 : 785-90.
- 11) Bartling R, Freeman K, Kraut RA. The incidence of altered sensation of the mental nerve after mandibular implant placement. *J Oral Maxillofac Surg.* 1999 ;57(12):1408-12.
- 12) Bennett GJ. Neuropathic pain : a crisis of definition ? *Anesth analg.* 2003 ;97 : 619-20.
- 13) Bennett MI, Smith BH, Torrance N, Potter J. The S-LANSS score for identifying pain of predominantly neuropathic origin: validation for use in clinical and postal research. *J Pain.* 2005 ; 6(3): 149–158.
- 14) Benoliel R, Birenboim R, Regev E, Eliav E. Neurosensory changes in the infraorbital nerve following zygomatic fractures. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2005 ; 99:657-65.
- 15) Benoliel R, Kahn J, Eliav E. Peripheral painful traumatic trigeminal neuropathies. *Oral Diseases.* 2012, 18 : 317–332.
- 16) Benouaiche L, Michel B, Couly G. Risques de lésions du nerf lingual et de la corde du tympan en chirurgie orale et maxillo-faciale. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), *Stomatologie*, 22-090-A-05, 2007.
- 17) Berge TI. Incidence of chronic neuropathic pain subsequent to surgical removal of impacted third molars. *Acta Odontol Scand.* 2002; 60(2):108-12.
- 18) Berglundh T, Persson L, Klinge B. A systematic review of the incidence of biological and technical complications in implant dentistry reported in prospective longitudinal studies of at least 5 years. *J Clin Periodontol.* 2002; 29 : 197–212.
- 19) Biasiotta A, Cascone P, Cecchi R, Cruccu G, Iannetti G, *et al.* Iatrogenic damage to the mandibular nerves as assessed by the masseter inhibitory reflex. *J Headache Pain.* 2011; 12(4): 485-8.
- 20) Blanas N, Kienle F, Sandor GK. Inferior alveolar nerve injury caused by thermoplastic gutta-percha overextension. *J Can Dent Assoc.* 2004 ; 70(6) : 384-7.
- 21) Bodéré C, Woda A. La douleur orofaciale idiopathique : une douleur fonctionnelle *Douleur analg.* 2009 ; 22:89-95.

- 22) Boffano P, Roccia F, Gallesio C. Lingual nerve deficit following mandibular third molar removal: Review of the literature and medicolegal considerations. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2012 ;113(3):e10-8.
- 23) Boucher Y, Pionchon Y. Les différents types de douleurs, classification *In Douleurs orofaciales : diagnostic et traitement.* 2006. Edition CDP : 45-54.
- 24) Bouhassira D, Attal N, Alchaar H, Boureau F, Brochet B, *et al.* Comparison of pain syndromes associated with nervous or somatic lesions and development of a new neuropathic pain diagnostic questionnaire (DN4). *Pain.* 2005; 114(1-2):29-36.
- 25) Bouhassira D, Attal N, Fermanian J, Alchaar H, *et al.* Development and validation of the Neuropathic Pain Symptom Inventory. *Pain.* 2004 ;108(3):248-57.
- 26) Bouhassira D, Attal N. Douleurs Neuropathiques. 2^{ème} éd. Rueil-Malmaison : Arnette, Wolters Kluwer France SAS ; 2012.
- 27) Bouhassira D, Lanteri-Minet M, Attal N, Laurent B, Touboul C. Prevalence of chronic pain with neuropathic characteristics in the general population. *Pain.* 2008; 136 : 380—7.
- 28) Bouhassira D. Les douleurs de l'amputé. *In : Les douleurs neuropathiques.* Institut UPSA de la douleur, 2000 : 87-98.
- 29) Braune S, Schady W. Changes in sensation after nerve injury or amputation: the role of central factors. *J Neurol Neurosurg Psychiatry,* 1993; 56:393-9.
- 30) Campbell RL, Parks KW, Dodds RN. Chronic facial pain associated with endodontic therapy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1990; 69(3):287-90.
- 31) Cathelin M. Anesthésiques locaux. *Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Stomatologie/Odontologie, 22-012-H-10, 2003, 12 p.*
- 32) Clark GT. Persistent orodental pain, atypical odontalgia and phantom tooth pain :when are they neuropathic disorders ? *J Calif Dent Assoc.* 2006 ; 34(8): 599-609.
- 33) Cohen BD, Combe ED, Lilley JD. Effect of thermal placement techniques on some physical properties of gutta-percha. *Int Endod J.* 1992; 25(6):292-6.
- 34) Colella G, Cannavale R, Vicidomini A, Lanza A. Neurosensory disturbance of the inferior alveolar nerve after bilateral sagittal split osteotomy: a systematic review. *J Oral Maxillofac Surg.* 2007 ; 65(9):1707-15.
- 35) Cruccu G, Anand P, Attal N, Garcia-Larrea L, Haanpää M, Jørum E, Serra J, Jensen TS. EFNS guidelines on neuropathic pain assessment. *Eur J Neurol.* 2004 ;11(3):153-62.
- 36) Dao TT, Mellor. A Sensory disturbances associated with implant surgery. *Int J Prosthodont.* 1998 ;11(5): 462-9.
- 37) Dao TT. L'influence des hormones gonadales sur la douleur. *Douleur et Analgésie.* 2003 ; 14 :93-8.
- 38) Dumas M, Pérusse R. Trigeminal sensory neuropathy: a study of 35 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1999 ; 87(5):577-82.
- 39) Ehrenfeld M, Cornelius CP, Altenmüller E, Riediger D, Sahl W. Nerve injuries following nerve blocking in the pterygomandibular space. *Dtsch Zahnärztl Z.* 1992; 47: 36-9.
- 40) Ellies LG, Hawker PB. The prevalence of altered sensation associated with implant surgery. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1993;8(6): 674-9.
- 41) Ellies LG. Altered sensation following mandibular implant surgery: a retrospective study. *J Prosthet Dent.* 1992 ; 68(4):664-71.
- 42) Essick GK, Phillips C, Turvey TA, Tucker M. Facial altered sensation and sensory impairment after orthognathic surgery. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2007 ; 36(7):577-82.
- 43) Ettl D, Galli U, Palla S. The Interdisciplinary Orofacial Pain Consulting Service at the Center for Dental and Oral Medicine and Cranio-Maxillofacial Surgery, University of Zurich, Switzerland. *Schweiz Monatsschr Zahnmed.* 2007;117(4):393-408.
- 44) Fanibunda K, Whitworth J, Steele J. The management of thermomechanically compacted gutta percha extrusion in the inferior dental canal. *Br Dent J.* 1998; 184(7):330-2.
- 45) Fartash B, Arvidson K. Long-term evaluation of single crystal sapphire implants as abutments in fixed prosthodontics. *Clin Oral Implants Res.* 1997; 8(1):58-67.

- 46) Fartash B, Tangerud T, Silness J, Arvidson K. Rehabilitation of mandibular edentulism by single crystal sapphire implants and overdentures: 3–12 year results in 86 patients. A dual center international study. *Clin Oral Implants Res.* 1996 ; 7(3):220-9.
- 47) Ferekidis E, Tzounakos P, Kandiloros D, Kaberos A, Adamopoulos G. Modifications of the Caldwell-Luc procedure for the prevention of post-operative sensitivity disorders. *J Laryngol Otol.* 1996 ;110(3):228-31.
- 48) Fielding AF, Rachiele DP, Frazier G. Lingual nerve paresthesia following third molar surgery: a retrospective clinical study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1997;84:345-8.
- 49) Freynhagen R, Baron R, Gockel U, Tolle T. PainDetect: a new screening questionnaire to detect neuropathic components in patients with back pain. *Curr Med Res Opin.* 2006 ; 22: 1911–1920.
- 50) Gaffen AS, Haas DA, Retrospective Review of Voluntary Reports of Nonsurgical Paresthesia in Dentistry. *J Can Dent Assoc.* 2009 ; 75(8) : 579.
- 51) Gambarini G, Plotino G, Grande NM, Testarelli L, Prencipe M, Messineo D, Fratini L, D'Ambrosio F. Differential diagnosis of endodontic-related inferior alveolar nerve paraesthesia with cone beam computed tomography : a case report. *Int Endod J.* 2011 ;44(2):176-81.
- 52) Gerlach KL, Hoffmeister B, Walz C, Dysästhesien-des N. Dyesthesia and anesthesia of the mandibular nerve following dental treatment. *Dtsch Zahnarztl Z.* 1989; 44: 970-972.
- 53) Givol N, Rosen E, Bjørndal L, Taschieri S, Ofec R, Tsisis I. Medico-legal aspects of altered sensation following endodontic treatment: a retrospective case series. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2011 ; 112(1) : 126-31.
- 54) Godefroy J.N.,Boucher Y. Importance de la démarche diagnostique dans le traitement des douleurs oro-faciales. *Inf Dent.* 2000 ; 82 (29) : 2171-6.
- 55) González-Martín M, Torres-Lagares D, Gutiérrez-Pérez JL, Segura-Egea JJ. Inferior alveolar nerve paresthesia after overfilling of endodontic sealer into the mandibular canal. *J Endod.* 2010 ; 36(8):1419-21.
- 56) Goodacre CJ, Bernal G, Rungcharassaeng K, Kan JYK. Clinical complications with implants and implant prostheses. *J Prosthet Dent.* 2003; 90: 121–132.
- 57) Greenstein G, Tarnow D. The mental foramen and nerve: clinical and anatomical factors related to dental implant placement : a literature review. *J Periodontol.* 2006 ; 77(12):1933-43.
- 58) Gregg JM. Neuropathic complications of mandibular implant surgery: review and case presentations. *Ann R Australas Coll Dent Surg.* 2000 ;15:176-80.
- 59) Guastella V. La douleur neuropathique (DN) poursuit sa crise identitaire. L'enjeu majeur est-il la taxonomie ou le dépistage ? *Douleurs Évaluation - Diagnostic – Traitement.* 2009 ; 10 : S18–23.
- 60) Gulsels A, Aydintug YS, Sencimen M, Bayar GR, Acikel CH. Evaluation of neurosensory alterations via clinical neurosensory tests following anterior maxillary osteotomy (Bell technique), *Int J Oral Maxillofac Surg* 2012, <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijom.2012.03.021>.
- 61) Haas DA, Lennon D. A 21 year retrospective study of reports of paresthesia following local anesthetic administration. *J Can Dent Assoc.* 1995; 61(4):319–20, 323–6, 329–30.
- 62) Han SR, Yeo SP, Lee MK, Bae YC, Ahn DK. Early dexamethasone relieves trigeminal neuropathic pain. *J Dent Res.* 2010; 89(9):915-20.
- 63) Hargreaves KM. Orofacial pain. *Pain.* 2011 ;152(3):S25-32.
- 64) HAS Prévention et traitement de la douleur postopératoire en chirurgie buccale - Recommandations ; Novembre 2005 → téléchargeable à cette adresse www.has-sante.fr/.../douleur-chirurgie-buccale-recommandationspdf
- 65) Hatano Y, Kurita K, Kuroiwa Y. Clinical evaluations of coronectomy (intentional partial odontectomy) for mandibular third molars using dental computed tomography: a case-control study. *J Oral Maxillofac Surg.* 2009 ; 67(9) :1806-1814.
- 66) Hatem S.M., Attal N, Plaghki L. Évaluation fonctionnelle des douleurs neuropathiques. *Douleur analg.* 2010 ; 23:78-84.

- 67) Hillerup S, Jensen RH, Ersboll BK. Trigeminal nerve injury associated with injection of local anesthetics : needle lesion or neurotoxicity? *J Am Dent.* 2011 ; 142(5):531-9.
- 68) Hillerup S, Jensen RH. Nerve injury caused by mandibular block analgesia. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2006 ; 35(5):437-43.
- 69) Hillerup S, Stoltze K. Lingual nerve injury in third molar surgery I: Observations on recovery of sensation with spontaneous healing. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2007 ; 36(10): 884-9.
- 70) Hillerup S. Iatrogenic injury to oral branches of the trigeminal nerve: records of 449 cases. *Clin Oral Investig.* 2007 ; 11: 133–142.
- 71) Hillerup S. Iatrogenic injury to the inferior alveolar nerve: etiology, signs and symptoms, and observations on recovery. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2008; 37: 704– 709.
- 72) Israel HA, Ward JD, Horrell B, Scrivani SJ. Oral and maxillofacial surgery in patients with chronic orofacial pain. *J Oral Maxillofac Surg.* 2003; 61(6): 662-667.
- 73) Jääskeläinen SK, Teerijoki-Oksa T, Virtanen A, Tenovuori O, Forssell H. Sensory regeneration following intraoperatively verified trigeminal nerve injury. *Neurology.* 2004 ; 8;62(11):1951-7.
- 74) Jaaskelainen SK. A new technique for recording sensory conduction velocity of the inferior alveolar nerve. *Muscle Nerve.* 1999 ; 22: 455–459.
- 75) Jarrosson C, Corcia P, Goga D. Évaluation du déficit sensitif du nerf alvéolaire inférieur après ostéotomie mandibulaire. *Rev Stomatol Chir Maxillofac.* 2005 ;106(3):139-45.
- 76) Jensen MP, Chodroff MJ, Dworkin RH. The impact of neuropathic pain on health-related quality of life: review and implications. *Neurology.* 2007; 68:1178—782.
- 77) Jokstad A. Common complications with implants and implant prostheses. *Evid Based Dent.* 2004; 5:70–71.
- 78) Juodzbaly G, Wang HL, Sabalys G, Sidlauskas A, Galindo-Moreno P. Inferior alveolar nerve injury associated with implant surgery. *Clin Oral Implants Res.* 2011 Nov 1. doi: 10.1111/j.1600-0501.2011.02314.x.
- 79) Ka L, Hirata Y, Kobayashi A, *et al.* Treatment results of acupuncture in inferior alveolar and lingual nerves sensory paralysis after oral surgery. *Kokubyo Gakkai Zasshi.* 2006 ; 73 (1):40-46.
- 80) Kalladka M, Proter N, Benoliel R, Czerninski R, Eliav E. Mental nerve neuropathy: patient characteristics and neurosensory changes. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2008 ; 106(3):364-370.
- 81) Khawaja N, Renton T. Case studies on implant removal influencing the resolution of inferior alveolar nerve injury. *Br Dent J.* 2009 ; 11-206(7):365-70.
- 82) Kim YK, Kim SG, Kim JH. Altered sensation after orthognathic surgery. *J Oral Maxillofac Surg.* 2011; 69(3):893-8.
- 83) Kingon A, Sambrook P, Goss A. Higher concentration local anaesthetics causing prolonged anaesthesia. Do they ? A literature review and case reports. *Aust Dent J.* 2011; 56(4):348-51.
- 84) Klasser GD, Kugelmann AM, Villines D, Johnson BR. The prevalence of persistent pain after nonsurgical root canal treatment. *Quintessence Int.* 2011 ; 42(3): 259-69.
- 85) Kraut RA, Chalal O. Management of patients with trigeminal nerve injuries after mandibular implant placement. *J Am Dent Assoc.* 2002 ; 133 (10), 1351-4.
- 86) Lantéri-Minet M. Aspects étiologiques des douleurs neuropathiques d'origine périphérique. *In : Les douleurs neuropathiques. Institut UPSA de la douleur, 2000 : 13-39.*
- 87) Lauria G, Majorana A, Borgna M, Lombardi R, Penza P, Padovani A, Sapelli P. Trigeminal small-fiber sensory neuropathy causes burning mouth syndrome. *Pain.* 2005 ; 115(3):332-7.
- 88) Leckel M, Kress B, Schmitter M. Neuropathic pain resulting from implant placement: case report and diagnostic conclusions. *J Oral Rehabil.* 2009 ; 36 : 543–546.
- 89) Lee EG, Ryan FS, Shute J, Cunningham SJ. The impact of altered sensation affecting the lower lip after orthognathic treatment. *J Oral Maxillofac Surg.* 2011; 69(11):e431-45.
- 90) Leung YY, Fung PP, Cheung LK. Treatment modalities of neurosensory deficit after lower third molar surgery: a systematic review. *J Oral Maxillofac Surg.* 2012 ;70(4):768-778.

- 91) Lewis MA, Sankar V, De Laat A, Benoliel R. Management of neuropathic orofacial pain. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2007 ;103(32) : e1-24.
- 92) Libersa P, Savignat M, Tonnel A. Neurosensory disturbances of the inferior alveolar nerve: a retrospective study of complaints in a 10-year period. *J Oral Maxillofac Surg.* 2007 ; 65(8):1486-9.
- 93) List T, Leijon G, Helkimo M, Oster A, Dworkin SF, Svensson P. Clinical findings and psychosocial factors in patients with atypical odontalgia: a case-control study. *J Orofac Pain.* 2007;21:89–98.
- 94) López-López J, Estrugo-Devesa A, Jané-Salas E, Segura-Egea JJ. Inferior alveolar nerve injury resulting from overextension of an endodontic sealer: non-surgical management using the GABA analogue pregabalin. *Int Endod J.* 2012 ;45(1):98-104.
- 95) Makkonen TA, Holmberg S, Niemi L, Olsson C, Tammisalo T, Peltola J. A 5-year prospective clinical study of Astra Tech dental implants supporting fixed bridges or overdentures in the edentulous mandible. *Clin Oral Implants Res.* 1997 ;8(6):469-75.
- 96) Marbach JJ, Hulbrock J, Hohn C, Segal AG. Incidence of phantom tooth pain: an atypical facial neuralgia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1982; 53(2):190–3.
- 97) Marbach JJ, Raphael KG. Panthom tooth pain : a new look at an old dilemma. *Pain Med.* 2000 ; 1(1) : 68-77.
- 98) Marbach JJ. Is phantom tooth pain a deafferentation (neuropathic) syndrome? Part I: Evidence derived from pathophysiology and treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1993; 75(1):95-105.
- 99) Marbach JJ. Phantom tooth pain. *J Endod.* 1978 ; 4 :362-72.
- 100) Marques TM, Gomes JM. Decompression of inferior alveolar nerve: case report. *J Can Dent Assoc.* 2011 ; 77:b34.
- 101) Martin WJ, Forouzanfar T. The efficacy of anticonvulsants on orofacial pain: a systematic review. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2011 ;111(5):627-33.
- 102) Martinez V, Attal N, Bouhassira D, Lantéri-Minet M. Les douleurs neuropathiques chroniques : diagnostic, évaluation et traitement en médecine ambulatoire. Recommandation pour la pratique clinique de la société française d'étude et de traitement de la douleur ; Douleurs évaluation – diagnostic – traitement. 2010 ; 11 : 3-21.
- 103) Martinez V, Ben Ammar S, Judet T, Bouhassira D. Risk factors predictive of chronic postsurgical neuropathic pain: The value of the iliac crest bone harvest model. *Pain ;* 2012, <http://dx.doi.org/10.1016/j.pain.2012.04.004>.
- 104) Mason DA. Lingual nerve damage following lower third molar surgery. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 1988;17(5):290-4.
- 105) Masselin-Dubois A. Psychologie et douleurs neuropathiques. *Douleur analg.* 2010 ; 23:85-92.
- 106) Matoth I, Taustein I, Shapira Y: Idiopathic trigeminal sensory neuropathy in childhood. *J Child Neurol.* 2001 ; 16:623.
- 107) Matwychuk MJ, Diagnostic challenges of neuropathic tooth Pain, *J Can Dent Assoc.* 2004; 70(8):542–6.
- 108) Mc Neill C. Temporomandibular Disorder : Guidelines for Classification, Assessment and management. Chicago : Quintessence, 1993.
- 109) Melis M, Secci S. Diagnosis and treatment of atypical odontalgia: a review of the literature and two case reports. *J Contemp Dent Pract.* 2007 ; (8)3: 81-89.
- 110) Mensink G, Zweers A, Wolterbeek R, Dicker GG, Groot RH, van Merkesteyn RJ. Neurosensory disturbances one year after bilateral sagittal split osteotomy of the mandibula performed with separators: A multi-centre prospective study. *J Craniomaxillofac Surg.* 2012 Mar 20.
- 111) Merskey H, Bogduk N. Classification of chronic pain. Descriptions of chronic pain syndromes and definition for terms. Seattle: IASP Press; 1994.
- 112) Monaco G, De Santis G, Gatto MR, Corinaldesi G, Marchetti C. Coronectomy: A surgical option for impacted third molars in close proximity to the inferior alveolar nerve. *J Am Dent Assoc.* 2012 ; 143(4):363-9.
- 113) Monini Ada C, Martins RP, Martins IP, Martins LP. Paresthesia during orthodontic treatment: case report and review. *Quint Int.* 2011 ;42(9):761-9.

- 114)Moore PA, Haas DA. Paresthesias in dentistry. *Dent Clin North Am.* 2010 ; 54 (4): 715-30.
- 115)Navez M, Créac'h C, Koenig M, Cathébras P, Laurent B. Algies faciales typiques et atypiques : du diagnostic au traitement. *La revue de médecine interne.* 2005 ; 26 : 703–716.
- 116)Navez M, Laurent B. Douleurs neuropathiques iatrogène de la face – à propos de quelques formes trompeuses... *Doul analg.* 2002 ; 3 : 137-145.
- 117)Nayak RN, Hiremath S, Shaikh S, Nayak AR. Dysesthesia with pain due to a broken endodontic instrument lodged in the mandibular canal - a simple deroofting technique for its retrieval: case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2011 ;111(2):e48-51.
- 118)Nesari S, Kahnberg KE, Rasmusson L. Neurosensory function of the inferior alveolar nerve after bilateral sagittal ramus osteotomy: a retrospective study of 68 patients. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2005 ;34(5):495-8.
- 119)Nixdorf DR, Moana-Filho EJ, Law AS, McGuire LA, Hodges JS, John MT. Frequency of nonodontogenic pain after endodontic therapy: a systematic review and meta-analysis. *J Endod.* 2010 ; 36(9):1494-8.
- 120)Okeson JP. The Classification of Orofacial Pains. *Oral Maxillofacial Surg Clin N Am.* 2008 ; 20 : 133–144.
- 121)Olesen J. The International classification of Headache Disorders (2nd edition). *Cephalalgia.* 2004; 24(1):23–160.
- 122)Oshima K, Ishii T, Ogura Y, Aoyama Y, Katsuumi I. Clinical investigation of patients who develop neuropathic tooth pain after endodontic procedures. *J Endod.* 2009 ; 35(7) :958-61.
- 123)Padilla M, Clark GT, Merrill RL. Topical medications for orofacial neuropathic pain: a review. *J Am Dent Assoc.* 2000 ;131(2):184-95.
- 124)Pajot J, Resson C, Ngom I, Woda A. Gonadectomy induces site-specific differences in nociception in rats. *Pain.* 2003 ;104(1-2):367-73.
- 125)Park JH, Lee SH, Kim ST. Pharmacologic management of trigeminal nerve injury pain after dental implant surgery. *Int J Prosthodont.* 2010; 23(4):342-346.
- 126)Park YT, Kim SG, Moon SY. Indirect compressive injury to the inferior alveolar nerve caused by dental implant placement. *J Oral Maxillofac Surg.* 2012 ; 70(4):e258-9.
- 127)Peñarrocha M, Mora E, Bagán JV, García B, Peñarrocha M. Idiopathic trigeminal neuropathies: a presentation of 15 cases. *J Oral Maxillofac Surg.* 2009 ; 67(11):2364-8.
- 128)Peñarrocha MA, Peñarrocha D, Bagán JV, Peñarrocha M. Post-traumatic trigeminal neuropathy. A study of 63 cases. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2012 ; 17(2):e297-300.
- 129)Penttilä MA, Rautiainen ME, Pukander JS, Karma PH. Endoscopic versus Caldwell-Luc approach in chronic maxillary sinusitis: comparison of symptoms at one-year follow-up. *Rhinology.* 1994 ;32(4):161-5.
- 130)Pffaffenrath V, Rath M, Pollmann W, Keeser W. Atypical facial pain – application of the IHS criteria in a clinical sample. *Cephalalgia ;* 1993, 13(Suppl 12): 84–88.
- 131)Pinto A, Balasubramaniam R, Arava-Parastatidis M. Neuropathic Orofacial Pain in Children and Adolescents. *Pediatr Dent.* 2008 ; 30(6):510-5.
- 132)Pogrel MA, Jergensen R, Burgon E, Hulme D. Long-term outcome of trigeminal nerve injuries related to dental treatment. *J Oral Maxillofac Surg.* 2011 ; 69(9):2284-8.
- 133)Pogrel MA, Thamby S. Permanent nerve involvement resulting from inferior alveolar nerve blocks. *J Am Dent Assoc* 2000; 131(7):901–7.
- 134)Polycarpou N, Ng YL, Canavan D, Moles DR, Gulabivala K. Prevalence of persistent pain after endodontic treatment and factors affecting its occurrence in cases with complete radiographic healing. *Int End J.* 2005 ; 38 (3) : 169–178.
- 135)Portenoy R. Development and testing of a neuropathic pain screening questionnaire: ID Pain. *Curr Med Res Opin.* 2006 ; 22: 1555–65.
- 136)Poveda R, Bagán JV, Fernández JM, Sanchis JM. Mental nerve paresthesia associated with endodontic paste within the mandibular canal: report of a case. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2006 ;102(5):e46-9.
- 137)Queral-Godoy E, Figueiredo R, Valmaseda-Castellon E, Berini-Aytes L, Gay-Escoda C. Frequency and evolution of lingual nerve lesions following lower third molar extraction. *J Oral Maxillofac Surg.* 2006 ; 64: 402–407.

- 138) Queral-Godoy E, Valmaseda-Castellón E, Berini-Aytés L, Gay-Escoda C. Incidence and evolution of inferior alveolar nerve lesions following lower third molar extraction. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2005; 99(3):259-64.
- 139) Ram S, Teruel A, Kumar SKS, Clark G ; Clinical Characteristics and Diagnosis of Atypical Odontalgia: Implications for Dentists. *J Am Dent Assoc.* 2009;140 : 223-228.
- 140) Ram S, Kumar SK, Clark GT. Using oral medications, infusions and injections for differential diagnosis of orofacial pain. *J Calif Dent Assoc.* 2006 ; 34(8):645-54.
- 141) Renton T, Adey-Viscuso D, Meechan JG, Yilmaz Z. Trigeminal nerve injuries in relation to the local anaesthesia in mandibular injections. *Br Dent J.* 2010 ;209(9):E15.
- 142) Renton T, Hankins M, Sproate C, McGurk M. A randomised controlled clinical trial to compare the incidence of injury to the inferior alveolar nerve as a result of coronectomy and removal of mandibular third molars. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2005 ; 43(1):7-12.
- 143) Renton T, Thexton A, Crean SJ, Hankins M. Simplifying the assessment of the recovery from surgical injury to the lingual nerve. *Br Dent J.* 2006 ; 27;200(10):569-73.
- 144) Renton T, Yilmaz Z. Profiling of patients presenting with posttraumatic neuropathy of the trigeminal nerve. *J Orofac Pain.* 2011 ;25(4) :333-44.
- 145) Richter M, Mossaz C, Laurent F, Goudot P. Chirurgie correctrice des dysmorphies maxillo-mandibulaires. Insuffisances et excès sagittaux associés à une hauteur faciale normale. *Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), Stomatologie, 22-066-E-20, 2000, 21 p.*
- 146) Ridaura-Ruiz L, Figueiredo R, Valmaseda-Castellón E, Berini-Aytés L, Gay-Escoda C. Sensibility and taste alterations after impacted lower third molar extractions. A prospective cohort study. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2011 ; doi:10.4317/medoral.17890
- 147) Robert RC, Bacchetti P, Pogrel MA. Frequency of trigeminal nerve injuries following third molar removal. *J Oral Maxillofac Surg.* 2005 63: 732–735.
- 148) Robin O. Douleurs neuropathiques postimplantaires : à propos de deux cas. *Implant.* 2010 ; 16 :173-182.
- 149) Robinson CM, Addy L, Wylie M, Luker J, Eveson JW, Prime SS. A study of the clinical characteristics of benign trigeminal sensory neuropathy. *J Oral Maxillofac Surg.* 2003 ; 61(3) : 325-32.
- 150) Rodríguez-Lozano FJ, Sanchez-Pérez A, Moya-Villaescusa MJ, Rodríguez-Lozano A, Sáez-Yuguero MR. Neuropathic orofacial pain after dental implant placement: review of the literature and case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2010; 109(4):e8-12.
- 151) Sammartino G, Marenzi G, Citarella R, Ciccarelli R, Wang HL. Analysis of the occlusal stress transmitted to the inferior alveolar nerve by an osseointegrated threaded fixture. *J Periodontol.* 2008 ; 79(9):1735-44.
- 152) Schultze-Mosgau S, Reich RH. Assessment of inferior alveolar and lingual nerve disturbances after dentoalveolar surgery, and of recovery of sensitivity. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 1993; 22: 214-7.
- 153) Semur F, Seigneuric JB. Complications des avulsions dentaires : prophylaxie et traitement. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Stomatologie, 22-092-B-10, 2007.
- 154) Shotts RH, Porter SR, Kular N, Scully C. Longstanding trigeminal sensory neuropathy of nontraumatic cause. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1999; 87:572-6.
- 155) Shotts RH, Porter SR, Kular N, Scully C. Longstanding trigeminal sensory neuropathy of nontraumatic cause. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1999;87:572-6.
- 156) Siqueira SR, Teixeira MJ, de Siqueira JT. Severe psychosocial compromise in idiopathic trigeminal neuralgia: case report. *Pain Med ;* 2010, 11(3): 453-455.
- 157) Smith BH, Torrance N, Bennett MI, Lee AJ. Health and quality of life associated with chronic pain of predominantly neuropathic origin in the community. *Clin J Pain ;* 2007, 23 :143–149.
- 158) Smith MH, Lung KE ; Nerve Injuries after Dental Injection: A Review of the Literature. *J Can Dent Assoc.* 2006; 72(6):559–64.
- 159) Spencer CJ, Gremillion HA. Neuropathic orofacial pain: proposed mechanisms, diagnosis, and treatment considerations. *Dent Clin North Am.* 2007 ; 51(1): 209-224.

- 160)Steel BJ, Cope MR. Unusual and rare complications of orthognathic surgery: a literature review. *J Oral Maxillofac Surg.* 2012; 70(7):1678-91.
- 161)Tal M, Devor M. Anatomy and neurophysiology of orofacial pain. In: Sharav Y, Benoliel R, eds. *Orofacial pain and headache.* Edinburgh : Mosby Elsevier ; 2008, pp. 19–44.
- 162)Tay AB, Zuniga JR. Clinical characteristics of trigeminal nerve injury referrals to a university centre. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2007; 36(10):922-7.
- 163)Thiéry G, Sagui E, Guyot L. *Algies faciales.* EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Stomatologie, 22-041-A-10, 2007.
- 164)Thygesen TH, Bardow A, Norholt SE, Jensen J, Svensson P. Surgical Risk Factors and Maxillary Nerve Function After Le Fort I Osteotomy. *J Oral Maxillofac Surg.* 2009 ;67(3):528-36.
- 165)Torrance N, Smith BH, Bennett MI, Lee AJ. The epidemiology of chronic pain of predominantly neuropathic origin. Results from a general population survey. *J Pain* 2006; 7:281-289.
- 166)Toth C. Substitution of gabapentin therapy with pregabalin therapy in neuropathic pain due to peripheral neuropathy. *Pain Med.* 2010 ; 11(3):456-465.
- 167)Treede RD, Jensen TS, Campbell JN, Cruccu G, Dostrovsky JO, Griffin JW, et al. Neuropathic pain: redefinition and a grading system for clinical and research purposes. *Neurology.* 2008; 70: 1630-1635.
- 168)Türp JC, Hugger A., Schindler H ; Classification des diagnostics des douleurs oro-faciales dans les cabinets dentaires. *Rev Mens Suisse Odontostomatol ;* 2004 , 114 : 467-472.
- 169)Valmaseda-Castellón E, Berini-Aytés L, Gay-Escoda C. Lingual nerve damage after third lower molar surgical extraction. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000; 90(5): 567-73.
- 170)Valmaseda-Castellón E, Berini-Aytés L, Gay-Escoda C. Inferior alveolar nerve damage after lower third molar surgical extraction: a prospective study of 1117 surgical extractions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2001 ;92(4):377-83.
- 171)Van Boven RW, Johnson KO. A psychophysical study of the mechanisms of sensory recovery following nerve injury in humans. *Brain,* 1994;117:149-67.
- 172)Vickers ER, Cousins MJ, Walker S, Chisholm K. Analysis of 50 patients with atypical odontalgia. A preliminary report on pharmacological procedures for diagnosis and treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1998 ;85(1):24-32.
- 173)von Arx T, Häfliger J, Chappuis V. Neurosensory disturbances following bone harvesting in the symphysis: a prospective clinical study. *Clin Oral Implants Res.* 2005 ; 16(4):432-9.
- 174)Walton JN. Altered sensation associated with implants in the anterior mandible: a prospective study. *J prosthet Dent.* 2000 ; 83(4):443-9.
- 175)Woda A, Tubert-Jeannin S, Bouhassira D, Attal N, Fleiter B, et al. Towards a new taxonomy of idiopathic orofacial pain. *Pain.* 2005 ;116(3):396-406.
- 176)Yilmaz Z, Renton T, Yiangou Y, Zakrzewska J, Chessell IP, Bountra C, Anand P. Burning mouth syndrome as a trigeminal small fibre neuropathy: Increased heat and capsaicin receptor TRPV1 in nerve fibres correlates with pain score. *J Clin Neurosci.* 2007 ; 14(9):864-871.
- 177)Zagury JG, Eliav E, Heir GM et al. Prolonged gingival cold allodynia: a novel finding in patients with atypical odontalgia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2011 ; 111: 312–319.
- 178)Zakrzewska JM. Classification issues related to neuropathic trigeminal pain. *J Orofac Pain.* 2004; 18:325–331.
- 179)Zarb GA, Schmitt A. The longitudinal clinical effectiveness of osseointegrated dental implants: the Toronto study. Part III: problems and complications encountered. *J Prosthet Dent.* 1990; 64(2):185-94.
- 180)Zebenhöler K, Wöber C, Vigl M, Wessely P, Wöber-Bingöl C. Facial Pain and the Second Edition of the International Classification of Headache Disorders. *Cephalalgia.* 2005 ; 25(9):689-699.

Annexe 1 : Lexique

Définitions des termes employés dans l'étude de la douleur (selon l'IASP). Pour les définitions ne provenant pas de l'IASP, la source est citée

. **Afférente (fibre)**: caractérise une fibre nerveuse qui transmet les impulsions nerveuses de la périphérie vers les centres, c'est-à-dire vers la moelle épinière, puis vers le cerveau (synonyme : voies ascendantes, voies sensitives). Glossaire UPSA

. **Algie** : (du latin "algos", douleur), terme qualifiant une douleur quels qu'en soient la cause, le siège et les caractères. Glossaire UPSA

. **Allodynie** : douleur provoquée par un stimulus normalement indolore

. **Anesthesia dolorosa** : douleur dans une région ou dans une aire anesthésiée (IASP) Ancienne dénomination d'un syndrome englobé dans les douleurs neuropathiques.

. **Douleur** : Expérience sensorielle et émotionnelle désagréable, associée à une lésion tissulaire réelle ou potentielle, ou décrite en ces termes

. **Dysesthésie** : sensation anormale et désagréable qui peut être spontanée ou provoquée

Note: pour une meilleure compréhension, la d. doit être comparée à la paresthésie et à la douleur. La dysesthésie a cette connotation désagréable que n'a pas la paresthésie. Cependant, la distinction agréable / désagréable est parfois difficile à définir face à une sensation anormale. Il doit être spécifié si la sensation est spontanée ou provoquée.

. **Hyperalgésie** : réponse exagérée à une situation qui normalement est douloureuse.

Note : ce terme doit bien être distingué de l'allodynie

. **Neuropathie** : Trouble de fonction ou modification pathologique d'un nerf : dans un seul nerf, mononeuropathie ; si diffus et bilatéral, polyneuropathie.

Note : La névrite est un cas particulier de neuropathie et le terme est désormais réservé pour décrire les processus inflammatoires qui affectent les nerfs.

. **Névrалgie** : Douleur située dans la distribution d'un ou de plusieurs nerf(s).

Note : L'usage commun, particulièrement en Europe, implique souvent une qualité paroxystique, mais le terme de névralgie ne devrait pas être réservé aux douleurs paroxystiques.

. **Névrite** : Inflammation d'un ou de plusieurs nerf(s).

Remarque : Ne pas utiliser sauf si l'on pense qu'il y a inflammation.

. **Odontalgie atypique** : Terme obsolète qui a été incluse dans les douleurs faciales idiopathiques persistantes par l'IHS. L'IASP la définissait comme une « douleur dentaire lancinante sans cause organique décelable » (Merskey 1994) et l'IHS comme une « douleur continue au niveau d'une dent ou de son alvéole s'il y a eu extraction sans cause identifiable ». (Olesen 2004).

. **névrome** : Tumeur bénigne formée de fibres nerveuses plus ou moins anormales.

Les névromes comprennent deux types de lésion, de causes différentes.

- Le névrome d'amputation se développe quand un nerf a été sectionné et quand son extrémité est très éloignée de sa racine, ou lorsque la section est due à l'amputation d'un membre. À la racine, des fibres (axones) repoussent, mais, n'étant plus guidées par une gaine nerveuse, elles s'enchevêtrent et forment une petite masse, le névrome.
- Le névrome plexiforme est dû à une prolifération compacte de fibres nerveuses. Il est superficiel et se traduit par une grosseur palpable sous la peau donnant au doigt la sensation d'un petit paquet de ficelle..

Les névromes sont source de douleurs souvent intenses. Leur traitement est difficile ; l'ablation chirurgicale est dans certains cas possible. (LAROUSSE, encyclopédie médicale)

Annexe 2 : le questionnaire DN4 (Bouhassira 2005)

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

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

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

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

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

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

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

OUI = 1 point

NON = 0 point

Score du Patient : /10

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 %)

Annexe 3 : Questionnaire d'évaluation des douleurs neuropathiques (Bouhassira 2004)

Nous voudrions savoir si vous avez des douleurs spontanées, c'est-à-dire des douleurs en l'absence de toute stimulation. Pour chacune des questions suivantes, entourez le chiffre qui correspond le mieux à l'intensité de vos douleurs spontanées en moyenne au cours des 24 dernières heures. Entourez le chiffre 0 si vous n'avez pas ressenti ce type de douleur. (Veuillez n'entourer qu'un seul chiffre)

Q1/. Votre douleur est-elle comme une brûlure ?

Aucune brûlure	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Brûlure maximale imaginable
----------------	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----	-----------------------------

Q2/. Votre douleur est-elle comme un étai ?

Aucun étai	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Etai maximal imaginable
------------	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----	-------------------------

Q3/. Votre douleur est-elle comme une compression ?

Aucune compression	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Compression maximale imaginable
--------------------	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----	---------------------------------

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

Veuillez cocher la réponse qui correspond le mieux à votre état

En permanence	/	/
Entre 8 et 12 heures	/	/
Entre 4 et 7 heures	/	/
Entre 1 et 3 heures	/	/
Moins d' 1 heure	/	/

Nous voudrions savoir si vous avez des crises douloureuses brèves. Pour chacune des questions suivantes, entourez le chiffre qui correspond le mieux à l'intensité de vos crises douloureuses en moyenne au cours des 24 dernières heures. Entourez le chiffre 0 si vous n'avez pas ressenti ce type de douleur. (Veuillez n'entourer qu'un seul chiffre)

Q5/. Avez-vous des crises douloureuses comme des décharges électriques ?

Aucune décharge électrique	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Décharge électrique maximale imaginable
----------------------------	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----	---

Q6/. Avez-vous des crises douloureuses comme des coups de couteau ?

Aucun coup de couteau	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Coup de couteau maximal imaginable
-----------------------	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----	------------------------------------

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

Veuillez cocher la réponse qui correspond le mieux à votre état

Plus de 20	/	/
Entre 11 et 20	/	/
Entre 6 et 10	/	/
Entre 1 et 5	/	/
Pas de crise douloureuse	/	/

Nous voudrions savoir si vous avez des douleurs spontanées, c'est-à-dire des douleurs en l'absence de toute stimulation. Pour chacune des questions suivantes, entourez le chiffre qui correspond le mieux à l'intensité de vos douleurs spontanées en moyenne au cours des 24 dernières heures. Entourez le chiffre 0 si vous n'avez pas ressenti ce type de douleur. (Veuillez n'entourer qu'un seul chiffre)

Q1/. Votre douleur est-elle comme une brûlure ?

Aucune brûlure	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Brûlure maximale imaginable
----------------	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----	-----------------------------

Q2/. Votre douleur est-elle comme un étai ?

Aucun étai	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Etai maximal imaginable
------------	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----	-------------------------

Q3/. Votre douleur est-elle comme une compression ?

Aucune compression	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Compression maximale imaginable
--------------------	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----	---------------------------------

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

Veuillez cocher la réponse qui correspond le mieux à votre état

En permanence	/	/
Entre 8 et 12 heures	/	/
Entre 4 et 7 heures	/	/
Entre 1 et 3 heures	/	/
Moins d' 1 heure	/	/

Nous voudrions savoir si vous avez des crises douloureuses brèves. Pour chacune des questions suivantes, entourez le chiffre qui correspond le mieux à l'intensité de vos crises douloureuses en moyenne au cours des 24 dernières heures. Entourez le chiffre 0 si vous n'avez pas ressenti ce type de douleur. (Veuillez n'entourer qu'un seul chiffre)

Q5/. Avez-vous des crises douloureuses comme des décharges électriques ?

Aucune décharge électrique	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Décharge électrique maximale imaginable
----------------------------	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----	---

Q6/. Avez-vous des crises douloureuses comme des coups de couteau ?

Aucun coup de couteau	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Coup de couteau maximal imaginable
-----------------------	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----	------------------------------------

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

Veuillez cocher la réponse qui correspond le mieux à votre état

Plus de 20	/	/
Entre 11 et 20	/	/
Entre 6 et 10	/	/
Entre 1 et 5	/	/
Pas de crise douloureuse	/	/

CAPPEAU (Henri) – L'odontologiste face aux douleurs neuropathiques : un défi diagnostique.

(Thèse : Chir. Dent. : Lyon : 2012.064)

N°2012 LYO 1D 064

Les douleurs neuropathiques (DN) sont des douleurs « secondaires à une lésion ou une maladie affectant le système somato-sensorielle ». Leurs méconnaissances au niveau de la région oro-faciale s'explique par une relative rareté du phénomène dans cette région anatomique et par la grande diversité dans l'expression clinique (hypoesthésie, paresthésie, douleurs spontanées ou provoquées,...). De fait, elles peuvent induire une erreur de diagnostic et par conséquence le recourt à des traitements inappropriés, mutilants et inefficaces. L'ambition de ce travail est de synthétiser les données les plus récentes dans le domaine des DN et des douleurs oro-faciales, ainsi que de proposer une démarche diagnostique. Le cadre des recherches a été limité aux DN du nerf trijumeau et dont l'étiologie est traumatique (extraction de dent de sagesse mandibulaire, pose d'implant, traitement endodontique,...).

Rubrique de classement :

PATHOLOGIE BUCCO-DENTAIRE

Mots clés :

- Douleur neuropathique
- lésion nerveuse traumatique

Mots clés en anglais :

- Neuropathic pain
- nerve injury

Jury :


Président :
Assesseurs :

Monsieur le Professeur JC FARGES
Monsieur le Professeur O. ROBIN
Monsieur le Docteur T. FORTIN
Monsieur le Docteur Q. TIMOUR
Madame le Docteur F. BOUSSETTA

Adresse de l'auteur :

Mr Henri CAPPEAU
Quartier la Tartuguière
84400 Gargas



 06 01 99 75 70

contact@imprimerie-mazenod.com

www.thesesmazenod.fr