Anatomie clinique de la douleur trigéminal : synthèse et applications en odonto-stomatologie (II)

*Clinical anatomy of trigeminal pain: synthesis
and applications in odonto-stomatology*

MOTS-CLEFS :

■ Douleur, nerf trijumeau, nerf ophtalmique, nerf maxillaire, nerf mandibulaire, noyau spinal du trijumeau, noyau magnocellulaire, ganglion trigéminal (de Gasser ou semi-lunaire), dysfonctions de l'appareil manducateur (DAM), articulation temporo-mandibulaire (ATM), névralgie du nerf trijumeau, plexus dentaire, système trigémino-cervical, système trigémino-vasculaire, réflexe trigémino-vagal, réflexe cornéen

KEYWORDS:

■ Pain, trigeminal nerve, ophthalmic nerve, maxillary nerve, mandibular nerve, spinal nucleus of the trigeminal nerve, magnocellular nucleus, trigeminal ganglion (of Gasser or semi-lunar), Manducator System Dysfunction, temporo-mandibular joint (TMJ), Trigeminal neuralgia, dental plexus, trigémino-cervical system, trigémino-vascular system, trigémino-vagal reflex, corneal reflex

Résumé

Les phénomènes compressifs sur le trajet endocrânien du nerf V engendrent des névralgies faciales dont la prise en charge neurochirurgicale reste l'ultime recours. Lorsque des phénomènes infectieux, inflammatoires ou tumoraux rentrent en contact avec les terminaisons nerveuses du nerf V dans sa partie faciale, et en particulier avec les plexus dentaires supérieur (V2) et inférieur (V3), les données anatomo-cliniques incitent à avoir largement recours à tout l'arsenal dont nous disposons actuellement pour calmer l'énorme potentiel nociceptif de ce nerf. Le nerf V3 assure à la fois l'innervation sensitive et motrice de l'articulation temporo-mandibulaire susceptible d'initier un cercle vicieux entre spasmes et douleur ou être responsable d'un réflexe d'éclissage. La douleur oro-faciale n'est pas corrélée de façon fiable à une quelconque gravité du processus anatomo-pathologique sous-jacent même si elle peut représenter un sérieux signal d'alarme qui constitue toujours à lui seul une urgence à part entière. La nociception trigéminal est un perpétuel challenge dans sa gestion clinique au quotidien. Les pratiques odonto-stomatologique et maxillo-faciale nécessitent une connaissance approfondie de l'anatomie descriptive et fonctionnelle de ce nerf afin de posséder un indispensable et puissant outil diagnostique et thérapeutique.

Abstract

Compressive phenomena on the endocranial course of the trigeminal nerve (V) cause facial neuralgias of which neurosurgical care remains the final recourse. When infectious, inflammatory or tumoral phenomena engage the nerve endings of the fifth nerve into its facial part, and in particular with the dental plexuses superior (maxillary nerve V2) and inferior (mandibular nerve V3), the anatomical and clinical data incite to use widely all the armamentarium which we have at present to calm the enormous nociceptive potential of this nerve. Motor and sensory innervation is derived from the mandibular nerve, which may lead to a vicious circle between spasms and pain or may be responsible for a nociceptive trigeminal inhibition reflex. The oro-facial pain is not correlated, in a reliable way, with any gravity of the underlying disease process even if it can represent a severe alarm which always must be considered itself as a full urgency. The trigeminal nociception is a perpetual challenge in its clinical management on a daily basis. The dental and maxillofacial practices require an extensive knowledge of the descriptive and functional anatomy of this nerve to possess an essential and powerful diagnostic and therapeutic tool.

AOS n° 281 – 2017

► **Christophe BONNEFOY**, Chirurgien-dentiste, Attaché d'enseignement université Paris VI, UFR 056 Pitié-Salpêtrière, Lauréat de l'Académie nationale de chirurgie-dentaire.

Luc CHIKHANI, Chirurgien maxillo-facial, Praticien hospitalier, Attaché d'enseignement université Paris VI, UFR 056 Pitié-Salpêtrière, Responsable de l'unité de stomatologie et chirurgie maxillofaciale de l'hôpital européen Georges Pompidou.

Jacques DICHAMP, Praticien hospitalier stomatologiste, Attaché d'enseignement université Paris VI, UFR 056 Pitié-Salpêtrière.

APPLICATIONS CLINIQUES

Nous avons vu dans la première partie que le nerf V est non seulement le nerf de la douleur oro-faciale mais encore le principal nerf de la douleur de la tête et du cou. Il est relié à de nombreux nerfs crâniens ainsi qu'aux racines cervicales C2 et C3, ce qui explique les problèmes rencontrés en clinique. Les algies de la face ont pour principal responsable le nerf trijumeau même si certains autres nerfs peuvent être concernés (Le IX qui peut occasionner une névralgie de la partie pharyngienne de la langue). On distingue les névralgies dites essentielles ou idiopathiques des névralgies dites symptomatiques dont on connaît l'étiologie [24, 34].

Névralgies symptomatiques

Elles sont différentes des névralgies essentielles, car elles ne présentent pas de zone gâchette déclenchant obligatoirement la douleur. En outre, cette dernière est continue et non intermittente.

Névralgies sur le trajet anatomique des voies de la douleur trigéminal

Sur le plan clinique, on peut en déduire que l'existence de lésions sur le trajet anatomique des voies de la douleur trigéminal entraîne les déficits neurofonctionnels suivant [11] :

- héli-anesthésie de la face et des muqueuses des cavités orales et naso-ethmoïdo-frontales dans les cas les plus graves jusqu'aux cas d'héli-anesthésie isolée d'une branche nerveuse terminale, voire d'un rameau terminal (mentonnier le plus souvent) ;
- abolition du réflexe cornéen, signe pathognomonique de l'atteinte du nerf V, dernier réflexe à disparaître au cours de l'anesthésie générale et du coma ;
- paralysie flasque des muscles masticateurs qui signe obligatoirement une atteinte des deux noyaux moteurs (mouvement de va et vient incontrôlable et permanent) ;
- latérodéviation mandibulaire du côté paralysé, phénomène rencontré même parfois en cas d'anesthésie tronculaire ;
- paralysie du muscle tenseur du tympan avec hypoacousie de transmission dans les sons de basses fréquences. Le syndrome paratrigéminal est caractérisé par une névralgie faciale inaugurale en réaction à une compression tumorale (le plus fréquemment au voisinage de l'angle ponto-cérébelleux). Les symptômes s'aggravent toujours dans le temps en corrélation directe avec l'extension de ce processus pathologique en l'absence de traitement [5, 21, 23]. Le neurinome de l'acoustique ou schwannome du nerf VIII se développe dans le méat acoustique interne et fait saillie dans la région de l'angle ponto-cérébelleux comme on le voit en vue axiale et coronale dans la **figure 15**. Après avoir touché les nerfs VII et VIII, son extension atteint secondairement le nerf V avec une sensation d'engourdissement de la face et une abolition du réflexe cornéen.

Névralgies occasionnées par des lésions des terminaisons libres

Des lésions de la face provoquent l'apparition d'une douleur par stimulation directe des terminaisons libres Aδ et C ou indirecte par les tissus altérés dont

◀ **Fig. 15** : Neurinome de l'acoustique à l'IRM en séquence pondérée T1 avec injection de produit de contraste montrant l'engagement au niveau ponto-cérébelleux de la tumeur. Le pont (2) est bien visible. La citerne ponto-cérébelleuse (3) se comble progressivement et l'avancée de la tumeur en direction inféro-latérale de la racine du nerf V, siège préférentiel des fibres thermoalgésiques, est bien visible sur la coupe coronale vers la partie moyenne pontique.

les cellules vont relarguer des substances algogènes (bradykinine et prostaglandines inflammatoires par exemple). Les traumatismes, les infections et les tumeurs dans le territoire du nerf V stimulent avec une grande efficacité la nociception et il n'est point question ici d'effectuer une description exhaustive de toutes les pathologies oro-faciales. Le zona dans le territoire du nerf V1 se traduit le plus souvent par l'atteinte de son rameau lacrymal expliquant la topographie de l'éruption sur la partie palpébrale latérale supérieure. Les douleurs dentaires, cornéennes et méningées peuvent atteindre de très hauts scores. Ce sont surtout les premières qui sont les plus redoutées, puisque la pulpite est la cause la plus fréquente. Ensuite viennent les desmodontites, les parodontites et les

péricoronarites survenant lors d'une désinclusion d'une dent de sagesse (Figs. 16, 17, 18, 19, 20, 21) [13, 24, 34, 30].

Les douleurs lors des cancers des voies aérodigestives supérieures (Fig. 22) sont provoquées par des dommages tissulaires primaires ou secondaires, engendrés par les traitements, entraînant inflammation, ischémie, infiltration des terminaisons nerveuses du nerf V et compression. Les douleurs nociceptives par stimulation du système nerveux (70 % des cas) et neuropathiques (30 % des cas) peuvent se révéler très difficile à supporter d'autant qu'elles s'inscrivent dans un processus pathologique délétère aggravé par un contexte psychologique hautement défavorable [24, 34].

▲ Fig. 16 : Douleur carieuse : pulpite aiguë. Les deux types de carie, de novo (1) débutant au point de contact de la dent 46 avec la dent 47, et récidivante, sous une obturation à l'amalgame dentaire sur la dent 45 (2), sont présentés ici. Cette dernière lésion empêchait le patient de dormir depuis plusieurs jours avec un score à l'échelle analogique visuelle maximal (10) sans antalgique. La proximité de la lésion carieuse vis-à-vis du pédicule pulpaire est un facteur crucial dans le déclenchement et l'entretien de la pulpite aiguë d'où l'importance de la prévention en matière de santé bucco-dentaire. En quelques jours, avec l'aggravation des symptômes, une synalgie est apparue : une douleur projetée sur l'hémiarcade droite antagoniste s'est manifestée, compliquant le diagnostic.

▲ Fig. 17 : Syndrome du septum par perte du point de contact avec bourrage alimentaire. La carie n'est ici que la cause indirecte de la douleur ressentie par le patient puisque la perte du point de contact distal de la dent 34 (1) avec le pilier antérieur du bridge 35-37 en est l'instigatrice. Avec le temps, au niveau du septum interdentaire, une poche parodontale se traduisant par une alvéolyse angulaire (2) s'est formée. Une simple obturation restituant le point de contact a résolu la gêne douloureuse (score de 5 à 6 pouvant aller bien au-delà si les aliments n'arrivent pas à être éliminés).

▲ Fig. 18 : Fracture radicaire de la dent 14, porteuse d'un tenon et fracture verticale parasagittale de 47 survenue quelques mois après le traitement endodontique chez deux patients bruxomanes. La douleur, qui s'accompagne initialement d'une gêne à la mastication et en occlusion active, est engendrée par une compression du desmodonte. Celle-ci est aggravée par une inflammation qui devient permanente dans le temps. Lors de la mise en occlusion, le mécanisme s'apparente à celui de la névralgie faciale par compression du nerf V : la douleur se propage comme une décharge électrique (cf. névralgie faciale du V). On observe la formation avec le temps d'un abcès parodontal et d'une fistule qui peut être objectivée en mésial dans la région du septum interdentaire 14-13.

▲ Fig. 19 : Cellulite ayant débuté par une péricoronarite de la 48. La douleur est très aiguë (9 à 10 sur l'échelle analogique visuelle) et la patiente n'a pu dormir la nuit précédant sa consultation en urgence.

◀ Fig. 20 : Douleur induite par une cellulite du plancher buccal à point de départ parodontal. La patiente (diabète type I) se présente en urgence avec une douleur aiguë malgré un traitement antibiotique prescrit depuis près d'une semaine mais démarré tardivement à la suite d'une automédication aux anti-inflammatoires non stéroïdiens. Cette dernière se révèle efficace pour calmer une douleur qui peut se révéler rebelle aux antalgiques de type « tramadol » mais potentiellement dangereuse. Un anti-inflammatoire favorise, en l'absence d'une prise conjointe d'antibiotiques, la dissémination du foyer infectieux bactérien dans l'organisme. A l'examen endobuccal, on constate l'existence d'une cellulite circonscrite ayant pour foyer infectieux les dents causales 31 et 32 suite à une alvéolyse terminale. En vue caudale, on peut voir sur ce même cas clinique une collection suppurée fistulogène cutanée à la jonction de la région mentonnière et de la région sus-hyoïdienne médiane.

◀ **Fig. 21** : Desmodontite chronique sur 34 suite à la pose d'un implant en remplacement de 35. Dans le cas présent, le foramen mentonnier est à distance de l'apex implantaire mais ce dernier vient au contact du desmodonte de la dent 34 dans sa partie apicale distale (rameau périodontaire) et se situe à environ 1 mm du rameau dentaire en région péri-apicale. La réaction inflammatoire engendrée par le forage et le vissage de l'implant a entraîné une douleur par compression et empêché l'ostéo-intégration. L'implant a été déposé avec disparition des symptômes tout en évitant un traitement endodontique de la 34.

Les douleurs sinusiennes peuvent être également très invalidantes pour les mêmes raisons que les douleurs dentaires auxquelles elles peuvent être liées, ce qui pose quelques problèmes diagnostiques puisque le plexus dentaire supérieur se retrouve « coincé » entre les dents maxillaires et le plancher du sinus maxillaire. Elles peuvent se présenter de manière aiguë ou chronique (Fig. 23).

Les douleurs de l'articulation temporo-mandibulaire (ATM Figs. 25 et 26) sont essentiellement imputables à la stimulation des fibres du nerf auriculo-temporal (NAT) en région prétragienne et temporale [1, 2, 4, 8, 15, 17, 18, 20, 24, 29, 33, 34]. Elles peuvent diffuser dans la région du plexus cervical superficiel (C2, C3). La douleur lors des algies dysfonctionnelles

de l'appareil manducateur (ADAM) peut se révéler d'origine fonctionnelle (musculaire par spasmes ou contractures), ou encore anatomique, c'est-à-dire induite par une compression-distension de la zone bilaminaire, ou par des altérations des tissus osseux et fibrocartilagineux. Sur le plan clinique, les deux types de douleur peuvent coexister dans les cas de pathologies mixtes, ce qui complique la compréhension de ce processus pathologique. En effet, le nerf V3 assure à la fois l'innervation sensitive et motrice de l'ATM susceptible d'initier un cercle vicieux entre spasmes et douleurs, mêlant ainsi les douleurs anatomiques et fonctionnelles. Ce nerf peut également être responsable d'un réflexe d'éclissage, destiné à limiter ou à inhiber un mouvement mandibulaire provoquant

▲ **Fig. 22** : Carcinome épidermoïde palatin opéré (touchant le nerf V2 par le nerf grand palatin) chez un patient fumeur et ayant engendré une communication oro-nasale sur la ligne médiane.

▲ **Fig. 23** : Sinusite maxillaire chronique suite à un épisode infectieux aigu rhinopharyngé : opacité en coupe axiale au cone beam. La douleur, très forte initialement, a conduit à suspecter un problème dentaire (sinusite maxillaire aiguë). Elle a diminué en deux semaines malgré un traitement antibiotique en laissant place à une gêne permanente (scorée à 6 sur l'échelle analogique visuelle) à type de compression. Les dents du quadrant supérieur droit sont indemnes de foyers infectieux. Le hiatus semi-lunaire est perméable

à gauche et obstrué à droite (cercle rouge). L'innervation s'effectue par les nerfs alvéolaires supérieurs et infra-orbitaire (au niveau de sa paroi antéro-latérale). Une douleur forte se produit lors d'une pression sur la fosse canine et se manifeste également lorsque le sujet penche la tête vers le bas.

▲ Fig. 24 : Douleurs musculaires. Douleur projetée du complexe temporo-massétérique (1, temporal et 2, masséter) en supra-orbitaire (cercle rouge) et latéro-orbitaire, plus basse vers l'arcade zygomatique et l'insertion fixe du masséter. Ce dernier muscle est aisément palpable par sa situation superficielle dans la région de l'angle mandibulaire jusqu'à son bord antérieur (cercle rouge). La douleur de la région prétragienne reste caractéristique d'une pathologie articulaire à l'exclusion d'une tumeur parotidienne. 3 : ptérygoïdien médial. 4 : faisceau aberrant tubérositaire du ptérygoïdien médial. Les aires de projections douloureuses rétro-oculaire, « d'œil qui tire », et pseudo-sinusienne sont caractéristiques du muscle ptérygoïdien latéral (PL). 5 : espace triangulaire compris entre les deux faisceaux de ce muscle ou espace interfaisceaux dont l'importance varie en fonction du croisement de l'artère maxillaire qui s'appuie contre la face latérale du muscle avant de s'incliner en direction médiale et de s'enfoncer dans la fissure ptérygo-palatine. Le nerf buccal y passe également de médial en latéral, pouvant donner un rameau pénétrant par la face médiale du muscle. 6 : faisceau disco-sphénoïdal ou chef supérieur du ptérygoïdien latéral. 7 : faisceau condylo-ptérygoïdien ou chef inférieur du ptérygoïdien latéral.

une douleur. L'inauguration d'une dysfonction de l'appareil manducateur (DAM) est le plus souvent produite par une surcharge d'origine fonctionnelle induite par une hyperactivité du muscle masséter mais n'engendrant pas automatiquement une quelconque douleur à un stade précoce. Les algies peuvent ne se révéler que secondairement lors d'une altération de la cinétique mandibulaire entraînant l'apparition d'une douleur anatomique. Des douleurs spastiques peuvent atteindre les muscles manducateurs (Fig. 24).

Des algies indirectes sont révélatrices d'une DAM (Fig. 18). Elles vont de la simple fêlure à la fracture de fatigue de l'organe dentaire et sont situées généralement dans les secteurs postérieurs, les plus sollicités sur le plan mécanique. Il est possible que des douleurs émanant des muscles cervicaux puissent se projeter dans les mêmes aires que les muscles masticateurs par le système trigémino-cervical, expliquant les corrélations statistiques observées entre les SADAM et les cervicalgies. Le « réflexe trigémino-nuqual » est un réflexe archaïque dont l'existence est déjà prouvée in utero : l'excitation du territoire facial engendre une extension de la tête réflexe par contraction de la musculature cervicale et bascule postérieure des deux épaules par contraction des muscles trapèzes [17]. L'association

fonctionnelle sensitivo-motrice est respectivement représentée par le plexus cervical, sensitif, drainé par le noyau spinal du nerf V, et le nerf accessoire (XI), moteur. On peut alors supposer qu'une douleur trigéminal, particulièrement dans le territoire du nerf V3 comme c'est le cas pour l'articulation tempo-

▲ Fig. 25 : Douleurs myofasciales référées des muscles trapèze (1) et sterno-cléido-mastoïdien (2) en partie profonde de l'orbite (3). 1 irradie en région temporale tandis que 2 irradie en région supra-orbitaire. Dessin anatomique effectué à partir d'un croquis de dissection de Léonard de Vinci.

ro-mandibulaire (ATM), puisse entraîner un spasme des muscles cervicaux, le nerf V agissant en binôme avec le nerf XI. Le muscle sterno-cléido-mastoïdien (muscle du « torticolis » innervé par la racine C3 et le faisceau sternal XI) projette en supra-orbitaire et en partie profonde de l'orbite. Le muscle trapèze (innervé par la racine C3 et le faisceau cervical XI) provoque une irradiation en région temporale et également en partie profonde de l'orbite. Une contracture de ces deux muscles cervicaux est donc possible et systématiquement recherchée lors des DAMs (douleur à la palpation) tout en gardant à l'esprit une possible pathologie cervicale intercurrente.

In fine, il n'existe pas de parallélisme anatomo-clinique entre les altérations tissulaires objectivées radiologiquement et l'intensité de la douleur ressentie par le patient [2] (Figs. 26, 27 et 28). Ce constat est très déroutant pour le clinicien. Cela est dû à un grand polymorphisme clinique qui peut compliquer singulièrement la prise en charge et le traitement des dysfonctions de l'appareil manducateur (DAM) (Fig. 29). En effet, une inflammation locale en réponse à un trauma induit par une ouverture prolongée de la bouche (comme lors des soins dentaires) est accusée d'induire une sensibilisation des nocicepteurs trigéminaux semblable à celle provoquée expérimentalement lors d'une contraction prolongée en occlusion active sur le muscle masséter [19]. Dans

▲ Fig. 26 : Algie de l'ATM droite avec douleur décrite comme étant de très haut score par la patiente. Elle est dite « anatomique » car on décèle au Ct scan une calcification postéro-médiale (1) par rapport à la tête du processus condyloire (2) ayant permis de poser le diagnostic de chondrocalcinose. Elle jouxte donc la zone bilaminaire, richement innervée par des fibres du NAT, branche du nerf V3. Ce dernier est visible sur cette coupe au niveau du foramen ovale (3) accompagné du foramen épineux (4).

les deux cas, le processus affecte de façon durable la réponse du sous-noyau caudal (environ deux semaines), en reproduisant les douleurs classiques des patients atteints d'algies de l'appareil manducateur. Ce phénomène est bien connu en clinique puisqu'il nous plonge dans un cercle vicieux lorsque l'on tente de soigner une dent du secteur postérieur chez un patient atteint d'un syndrome algo-dysfonctionnel de l'appareil manducateur (SADAM). En conséquence, il convient d'utiliser des clés en silicone pour reposer les muscles abaisseurs de la mandibule en association avec un myorelaxant. Il est impératif pour le patient de limiter l'ouverture buccale lors d'un bâillement en portant volontairement la langue au palais afin d'éviter le risque de blocage à l'ouverture ou de relancer durablement la pathologie discale et plus particulièrement la douleur qui retarde la guérison.

◀ Fig. 27 : Algies de score 7 sur l'ATM D et de score 5 sur l'ATM G lors d'une IRM en vue sagittale dans un cas de luxation non-réductible bilatérale. La tête du processus condyloire mandibulaire la plus adaptative est celle présente sur les vues de l'ATM D. On retrouve une désunion du disque avec un léger épanchement et une position antérieure et verticalisée qui bloque son déplacement en ouverture, en direction du tubercule articulaire du temporal. La douleur est dite ici « anatomique » par compression de la zone bilaminaire. Dans les deux cas, la tête du processus condyloire ne parvient pas à l'aplomb du tubercule articulaire de l'os temporal signant une luxation discale non réductible bien qu'à droite, la luxation soit presque réductible. Cette dernière est donc bien plus marquée à gauche qu'à droite alors qu'elle est moins douloureuse aux dires de la patiente, ce qui corrobore l'absence de parallélisme anatomo-clinique. La luxation non réductible se caractérise habituellement par l'apparition d'une douleur avec disparition d'un bruit de type clicking. Dans ce cas clinique, le clicking est remplacé par un bruit étalé (remaniements dégénératifs du disque et de la tête du processus condyloire, en particulier droit, signant une arthropathie).

◀ **Fig. 28** : Tête du condyle mandibulaire gauche dite « adaptative » par remodelages dus aux forces de frottement sur les surfaces articulaires et l'appareil disco-ligamentaire. Cette anomalie morphologique ne s'accompagne pas chez ce patient d'une quelconque douleur. La tête du condyle mandibulaire droit est de morphologie plus globuleuse, et donc plus conforme à l'anatomie normale, mais trahit tout de même des signes de remaniements pathologiques induits par des contraintes mécaniques témoignant de l'existence d'une dysfonction de l'appareil manducateur (DAM).

◀ **Fig. 29** : Patiente atteinte de douleurs de l'ATM gauche, avec très nette diminution de l'ouverture buccale depuis de nombreuses années, ayant disparu avec le port de l'appareil stellite remplaçant sept dents, montré ci-contre et réalisé en urgence à la place d'un classique plan de libération occlusal. On notera la réhabilitation fonctionnelle du quadrant droit procurant un calage postérieur bilatéral ainsi que la persistance de la luxation discale non réductible visible ici par déviation de la symphyse mandibulaire du côté lésé. Après seulement trois semaines de port de l'appareil, on peut objectiver ci-dessus une amélioration très notable de l'ouverture buccale (de 25 à 45 mm) et une disparition totale, aux dires de la patiente, des douleurs chroniques persistant depuis des années. Au rendez-vous de contrôle, un an plus tard, l'ouverture buccale s'est encore améliorée sans l'aide d'aucune autre thérapeutique

(50 mm). Ce cas illustre l'importance du calage postérieur dans la thérapeutique des SADAMS lorsque celui-ci fait défaut. Toute la difficulté a résidé dans une prise d'empreinte correcte malgré la faible ouverture buccale initiale afin de casser le cercle vicieux engendré par cette pathologie. La dimension verticale d'occlusion était heureusement maintenue sur le quadrant gauche, ce qui a facilité la réalisation de la prothèse.

Les lithiases salivaires engendrent des symptômes caractérisés par l'apparition d'une douleur lors des repas (**Fig. 30**). Elles se compliquent en provoquant des sialadénites et des nécroses par compression-obstruction des acini glandulaires. A contrario et paradoxalement, une lésion ferme et indolore, qui augmente lentement de volume, est beaucoup plus discrète mais aussi beaucoup plus grave et doit faire suspecter un processus néoplasique, surtout en cas d'apparition d'une paralysie faciale. En général, la douleur oro-faciale n'est pas corrélée à une quelconque gravité du processus anatomopathologique sous-jacent.

Névralgies essentielles

La Névralgie Faciale Essentielle (NFE dite essentielle car idiopathique) du V ou tic douloureux de Trouseau, est caractérisée par une douleur unilatérale « crucifiante » car paroxystique, suraiguë, lancinante et récurrente. Cette douleur peut concerner une ou plusieurs branches terminales du nerf V. La triade symptomatique initiale est caractérisée par une douleur évoluant par brèves crises répétitives (de moins d'une

▲ **Fig. 30** : Algies de score 7 à 8 sur lithiasse salivaire avec tuméfaction de la glande submandibulaire (85 % des cas de lithiasse salivaire) en région de la loge submandibulaire exacerbée au moment des repas. Elle se traduit par une colique salivaire se manifestant par une douleur vive, traçante le long du canal submandibulaire que le patient décrit comme un « fil électrique sous la langue » ; 1 : tuméfaction visible en avant et en dedans de l'angle mandibulaire (zone encerclée de rouge), bien mise en évidence lors du palper bidigital ; 2 : région de la loge submandibulaire.

minute) avec rémission totale entre celles-ci et apparition provoquée par le tact dans une zone gâchette (que le malade peut indiquer) [5, 11, 13, 23, 24, 34]. Les branches terminales du nerf trijumeau les plus fréquemment concernées sont par ordre de fréquence décroissant le nerf V2 et le nerf V3, rarement le nerf V1, davantage concerné par les pathologies migraineuses et les algies vasculaires. La somatotopie de la racine du nerf V au niveau du trajet cisternal explique de façon statistiquement significative le territoire facial concerné en cas de compression [23] (Fig. 31). Bien que la douleur soit maximale sur l'échelle visuelle analogique, l'examen neurologique est strictement normal. Le diagnostic n'est cependant retenu qu'après avoir éliminé toutes les étiologies possibles, soit les névralgies faciales dites symptomatiques. Une anomalie « en boucle » de l'artère cérébelleuse

supérieure, deuxième branche du tronc basilaire, autour de la racine sensitive du nerf V a été décrite au voisinage de l'angle ponto-cérébelleux (Fig. 32) [5]. Chays et al vont jusqu'à affirmer que cette découverte provoque la perte de son qualificatif d'essentielle à la névralgie du V puisque les résultats de la chirurgie de décompression sont très probants. Le mécanisme douloureux invoqué est d'ordre mécanique par compression vasculaire induisant une transmission éphaptique entre fibres nerveuses, équivalente à une synapse électrique pure. Il s'agit par analogie d'un court-circuit électrique qui, par définition, réalise un contact inopiné entre deux conducteurs. D'autres structures vasculaires ont été mises en cause. Le terme de « névralgie faciale du nerf V par compression vasculaire de l'angle ponto-cérébelleux » devrait donc être retenu.

Algies vasculaires

Il s'agit de crises de céphalée intense, pulsatile, sévère, unilatérales, orbitaires avec irradiations supraorbitaires et/ou temporales pouvant aller jusqu'à envahir toute l'hémi-face jusqu'en région cervicale et scapulaire. L'existence de phénomènes vasomoteurs implique la responsabilité du système trigémino-vasculaire (STV), essentiellement via le nerf V1, ainsi qu'un « catalyseur » hypothalamique (caractère cyclique et à heures fixes des crises suggérant un rythme circadien) [24, 34]. Nous avons vu que, durant son trajet endocrânien, le nerf trijumeau entretient des rapports avec les vaisseaux de voisinage, notamment au niveau de l'angle ponto-cérébelleux mais aussi au niveau de la fosse crânienne moyenne. En outre, le sous-noyau caudal reçoit également des fibres du nerf X qui constitue le nerf parasympathique crânien par excellence.

Le traitement à l'isoptine permet à la fois d'effectuer le diagnostic et le traitement préventif (sous surveillance électrocardiographique et contre-indication en cas de bloc auriculo-ventriculaire). Les techniques anciennes, telles que les gestes sur le ganglion ptérygo-palatin, ou modernes, comme les lésions sélectives du nerf V par gamma unit ou l'implantation d'électrodes intracérébrales, sont de toute évidence à réserver aux formes chroniques, sévères et pharmacorésistantes.

CONCLUSION

Le nerf V draine la sensibilité de la sphère oro-faciale et constitue le principal problème quotidien de toute pratique ne s'appuyant pas sur l'anesthésie générale. En particulier, le contrôle en per-opératoire des fibres Aδ et C chez un patient vigile représente un impératif princeps pour une réussite sereine des actes odonto-stomatologiques. La sensibilité nociceptive est la

▲ Fig. 31 : Relation entre la localisation de la lésion en rétroganglionnaire et le territoire concerné par la NFE d'après (23). Les conflits vasculaires provoquent des compressions en supéromédial (SM) dans le territoire du V1, en supéro-latéral dans celui du V2 et en inférieur (I) dans celui du V3. Ces localisations sont cohérentes avec la somatotopie de la racine trigéminal. 1 : noyau mésencéphalique. 2 : noyau moteur. 3 : noyau pontique. 4 : noyau spinal. CT : ganglion trigéminal. V3m : racine motrice de nerf V3. V3s : racine sensitive du nerf V3.

► Fig. 32 : Conflit neurovasculaire (3) d'après Möller et Reif, Chays et al entre le nerf V (1) et l'artère cérébelleuse supérieure (2) en coupe coronale gauche. Cette dernière vient directement s'encastrent contre le nerf au lieu de passer à distance de lui. Toute proximité de moins de 5 mm à l'examen IRM entre les deux protagonistes conduit le radiologue à suspecter un conflit neurovasculaire de l'angle ponto-cérébelleux qui sera mis en évidence lors de la chirurgie.

grande pourvoyeuse de la crainte qu'inspire encore notre profession auprès du grand public, laquelle se résume lapidairement par la formule des « 3D » : dent, dentiste, douleur [3]. Elle s'explique aisément par la morphologie caractéristique de ce nerf à racine sensitive de gros diamètre dont le noyau spinal draine également la sensibilité nociceptive provenant des autres nerfs crâniens, VII- IX et X, ainsi que celle des nerfs C2 et C3. Les systèmes trigémino-vasculaire, trigémino-cervical et trigémino-vagal ont récemment été mis en évidence. Tous les nerfs crâniens et cervicaux qui possèdent des territoires jouxtant celui du nerf V manifestent une nette tendance à empiéter sur ses frontières par le biais des anastomoses. Cependant, leurs fibres nociceptives seront in fine drainées par les centres supérieurs via le noyau spinal du nerf V. L'existence d'anastomoses en partie postérieure du ganglion trigéminal (plexus triangulaire) nous confronte en clinique à des douleurs projetées qui débordent une branche de ce nerf (confusion entre une dent maxillaire innervée par le V2 et mandibulaire innervée par le V3). Des anastomoses entre différentes branches terminales du nerf V3 peuvent également expliquer, par exemple dans le cas du nerf alvéolaire inférieur et du NAT, la localisation vers l'oreille d'une douleur concernant une dent mandibulaire. La présence du noyau magnocellulaire dans le sous-noyau caudal du noyau spinal permet de comprendre l'occurrence de certaines douleurs référées débordant le territoire d'innervation du nerf V rapportées dans certains cas ainsi que l'existence de connexions avec le système nerveux autonome. L'existence de ces douleurs référées est causée par des neurones non spécifiques présents au sein des sous-noyaux oral et caudal du noyau spinal. Ils sont indifféremment excités par des afférences somatiques ou viscérales, alors même que le ganglion trigéminal a déjà contribué à une redistribution de ses fibres afférentes par le biais d'anastomoses. Toutes ces données expliquent les problèmes diagnostiques (douleurs projetées, « douleur de dent fantôme », projection frontale de la névralgie du nerf grand occipital ou névralgie d'Arnold, douleurs sinusiennes et dentaires, douleurs rétro-oculaires ou supra-orbitaires, otalgies etc...).

Toute inflammation périphérique entretient et aggrave la douleur initiale dans la région d'origine en recrutant toujours davantage de fibres nerveuses au fur et à mesure de son extension, pouvant conduire à la chronicité et à l'apparition des phénomènes neuropathiques. Parmi tous les nerfs crâniens, le nerf V entretient des rapports très étroits avec le nerf facial qui sont bien mis en exergue lors des mimiques émotives de la douleur oro-faciale ainsi que lors du réflexe cornéen. Le traitement de l'information nociceptive dans les centres supra-segmentaires engendre des impacts

affectivo-émotionnels et mémoriels relayés par le groupe hypothalamus-thalamus-système limbique et en particulier par le corps amygdaloïde (mémorisation de l'expérience sensorielle désagréable, réaction de peur ou carrément phobique aggravée par l'absence de distraction pendant le soin). Cet aspect déborde largement le cadre de cet article bien qu'il impacte massivement la pratique odonto-stomatologique en expliquant de façon convaincante la trop fameuse « peur du dentiste ».

En ce qui concerne l'odonto-stomatologie, les quatre principales causes de douleurs dans la sphère oro-faciale au-dessous de l'œil sont [13] :

- ▶ les caries, les parodontopathies et les accidents d'évolution des dents de sagesse ;

- ▶ la sinusite maxillaire aiguë (qui peut simuler une douleur dentaire, notamment révélée par la percussion) ;

- ▶ les processus néoplasiques affectant les différentes muqueuses, orale, nasale, sinusienne et nasopharyngée, spécialement dans le territoire d'innervation du nerf V2 ;

- ▶ la névralgie du V dans le territoire du nerf V2, « la névralgie faciale essentielle » ayant perdu son qualificatif « d'essentiel » grâce aux progrès conjoints de la neuro-imagerie et de la neuro-chirurgie.

Enfin, lors des DAM, il n'existe pas de parallélisme anatomo-clinique entre l'importance des altérations morphologiques et l'intensité de la douleur ressentie par le patient [2]. Cela est du à un grand polymorphisme plurifactoriel qui montre que ce type de douleur est encore compris de manière incomplète alors qu'il représente le motif de consultation essentiel de ce type de patient. La mise en évidence d'améliorations objectives sur le plan anatomo-fonctionnel (sur la cinétique mandibulaire par exemple) n'est pas nécessairement suivie d'une amélioration des phénomènes algiques ressentis par le patient. Le nerf V3, sensitivo-moteur, peut également être responsable d'un réflexe d'éclissage, destiné à limiter ou inhiber un mouvement mandibulaire provoquant une douleur, ou initier un cercle vicieux entre cette dernière et des spasmes des muscles masticateurs. D'une façon générale, la douleur oro-faciale n'est pas corrélée de façon fiable à une quelconque gravité du processus anatomo-pathologique sous-jacent même si elle peut représenter un sérieux signal d'alarme qui constitue toujours à lui seul une urgence à part entière (cas typique de la névralgie « essentielle » du V).

Nous espérons que cette mise au point aura permis au praticien de mieux cerner l'anatomie de la douleur oro-faciale en lui octroyant une meilleure compréhension de cet aspect à la fois si complexe sur le plan théorique mais si fréquent et si contraignant dans notre pratique quotidienne.

Bibliographie

- [1] Bert M, Leclercq P, Martinez JF. *L'occlusion en implantologie*. EDP Sciences édit, Les Ulis, 2015.
- [2] Bonnefoy C, Chikhani L, Dichamp J. Anatomie descriptive et fonctionnelle de l'articulation temporo-mandibulaire. *Actual Odonto-Stomatol* 2013; 265: 4-18.
- [3] Bonnefoy C. La douleur en 3D : Dent, dentiste, douleur. Compte-rendu de séance scientifique de l'AEOS. *Actual Odonto-Stomatol* 2012; 260: 387-395.
- [4] Carpentier P. Les voies sensitives trigéminales : un guide pour l'anesthésie. *Actual Odonto-Stomatol* 2008; 243: 207-223.
- [5] Chays A, Labrousse M, Bazin Pierot AL, Rousseaux P. Conflits vasculo-nerveux dans l'angle ponto-cérébelleux. Pathogénie et traitement chirurgical. *E-mémoires de l'Académie Nationale de Chirurgie* 2010, 9(2): 95-99.
- [6] Chikhani L, Dichamp J. Bruxisme, syndrome algo-dysfonctionnel des articulations temporo-mandibulaires et toxine botulique. *Annales de réadaptation et de médecine physique* 2003; 46: 333-337.
- [7] Chikhani L, Cartier S, Elamrani K, Guilbert F. Lésions au cours de l'extraction de la dent de sagesse mandibulaire. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 1994; 95: 369-73.
- [8] Dargaud J et al. *Rapports de dissection sur la connaissance de l'articulation temporo-mandibulaire*. EMC Masson-Elsevier édit, 2007 [23-446-C-15].
- [9] Delmas A. *Voies et centres nerveux*. Masson édit, Paris 1981.
- [10] Drake R, Vogl W, Mitchell A. *Anatomie pour les étudiants*. Elsevier Masson édit, Paris, 2015.
- [11] Fix J. *Neuro-anatomie*. de Boeck édit, Louvain, 2012.
- [12] Felten L, Shetty AN. *Atlas de neurosciences humaines*. Elsevier Masson édit, Paris 2011.
- [13] Fitzgerald MJT, Folan-Curran J. *Neuro-anatomie clinique et neurosciences connexes*. Maloine édit, Paris 2003.
- [14] Gaudy JF, Vacher C. *Atlas d'anatomie clinique et chirurgicale des tissus superficiels de la tête et du cou*. Elsevier Masson édit, Paris. 2010.
- [15] Gaudy JF et al. *Anatomie clinique*. CdP Wolters Kluwers édit, Rueil Malmaison, 2007.
- [16] Goudot P, Hérisson C. *Pathologie de l'articulation-temporo-mandibulaire*. Masson Elsevier édit, Paris, 2003.
- [17] Gola R, Cheynet F, Richard O, Guyot L. Faut-il opérer les syndromes algo-dysfonctionnels de l'appareil manducateur (SADAM) ? *E-mémoires de l'Académie Nationale de chirurgie*. 2005; 4(3): 30-41.
- [18] Gray H. *Gray's Anatomy*. Barnes and Nobles édit, New York, 2010.
- [19] Hawkins JL, Durham PL. Prolonged jaw opening promotes nociception and enhanced cytokine expression. *J Oral Facial Pain Headache*. 2016; 30(1): 34-41.
- [20] Kamina P. *Anatomie clinique, tome 2 : Tête, cou, dos*. Maloine édit, Paris, 2013.
- [21] Kamina P. *Anatomie clinique tome 5 : Neuro-anatomie*. Maloine édit, Paris, 2013.
- [22] Kunz M, Lautenbacher S. The faces of pain: a cluster analysis of individual differences in facial activity patterns of pain. *Eur J Pain* 2014; 18(6): 813-23.
- [23] Leston JM. Anatomie fonctionnelle du nerf trijumeau. *Neurochirurgie* 2009; 55: 99-112.
- [24] Lézy JP, Princ G. *Pathologie maxillofaciale et stomatologie*. Masson Elsevier édit, Paris, 2004.
- [25] Maillot C, Kahn JL. *Tête et cou : anatomie topographique*. Springer France édit, Paris, 2004.
- [26] Meuwly C, Golanov E, Chowdhury T, Erne P, Schaller B. Trigeminal cardiac reflex: new thinking model about the definition based on a literature review. *Medicine* 2015; 94(5): 822-834.
- [27] Moller T. B., Reif A. *Atlas de poche d'anatomie en coupes sériées TDM-IRM*. Editions Médecine Sciences, Lavoisier édit, Paris, 2008.
- [28] Norton N S. *Précis d'anatomie clinique de la tête et du cou*. Masson Elsevier édit, Paris, 2009.
- [29] Rouvière H, Delmas A. *Anatomie humaine, Tome 1 : Tête et cou* (15^e édition). Masson-Elsevier édit, Paris. 2002.
- [30] Renton T, Egbuniwe O. Pain Part 2a: trigeminal anatomy related to pain. *Dent Update* 2015; 42: 238-244.
- [31] Touré G, Vacher C. Étude anatomique de la branche cutanée du nerf mylo-hyoïdien au menton dit nerf de Valentin. *Société Anatomique de Paris*, Séance du vendredi 26 juin 2009.
- [32] Vacher C. Bases anatomiques de l'abord du sinus maxillaire pour l'implantologie. *Actual. Odonto-Stomatol* 2013; 265: 19-23
- [33] Vacher C. Base anatomique des dysfonctionnements de l'articulation temporo-mandibulaire. *Actual Odonto-Stomatol* 2016; 276: 1-4.
- [34] Descroix V et al. *Douleurs oro-faciales*. Wolters Kluwer édit, Rueil Malmaison, 2013.
- [35] Vitte E, Chevallier JM. *Neuro-anatomie* 2^e édition. Lavoisier édit, Paris, 2008.
- [36] Walusinski O. Pourquoi bâille-t-on à s'en décrocher la mâchoire. *Actual Odonto-Stomatol* 2007; 238: 155-167.
- [37] Woda A. *Abrégé de physiologie oro-faciale*. Masson édit, Paris, 1983.