



HAL
open science

Évaluation d'un schéma thérapeutique d'analgésie loco-régionale pour les algies chroniques de la face

Caroline Calot

► **To cite this version:**

Caroline Calot. Évaluation d'un schéma thérapeutique d'analgésie loco-régionale pour les algies chroniques de la face. Médecine humaine et pathologie. 2015. dumas-01233096

HAL Id: dumas-01233096

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01233096>

Submitted on 24 Nov 2015

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Université de Bordeaux
U.F.R. DES SCIENCES MEDICALES

Année 2015

Thèse n° 3019

Thèse pour l'obtention du

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

Spécialité Anesthésie-Réanimation

Présentée et soutenue publiquement

Le 17 avril 2015 par

Caroline CALOT

Née le 17 février 1986 à Issy-Les-Moulineaux (92)

**EVALUATION D'UN SCHEMA THERAPEUTIQUE D'ANALGESIE
LOCO-REGIONALE POUR LES ALGIES CHRONIQUES DE LA FACE**

Directrice de thèse

Madame le Professeur Karine NOUETTE-GAULAIN

Jury

Monsieur le Professeur François SZTARK	Président
Madame le Professeur Hélène BELOEIL	Rapporteur
Monsieur le Docteur Matthieu BIAIS	Juge
Monsieur le Professeur Bruno BROCHET	Juge
Monsieur le Professeur Alexandre OUATTARA	Juge

REMERCIEMENTS

Aux membres du jury

A Madame le Professeur Karine Nouette-Gaulain, Directrice de thèse

Merci d'avoir accepté la direction de ce travail. Votre énergie et votre rigueur ont permis la concrétisation de ce projet qui me tenait à cœur. Merci pour votre investissement, vos encouragements, pour le temps que vous m'avez accordé. Veuillez recevoir l'expression de ma sincère gratitude et de ma respectueuse estime.

A Monsieur le Professeur François Sztark, Président du Jury

Vous m'avez fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury de thèse.

Vous m'avez soutenu dans mes choix au début de mon internat, je vous en serai toujours reconnaissante. Votre engagement dans notre formation et votre bienveillance sont les clés de notre réussite. Soyez assuré de ma sincère reconnaissance et de mon profond respect.

A Madame le Professeur Hélène Beloeil, Rapporteur

Vous m'avez fait l'honneur d'accepter de lire et d'apporter votre expertise sur ce manuscrit. Merci d'avoir pris de votre temps, merci de vos conseils. Veuillez recevoir mes sincères remerciements.

A Monsieur le Docteur Matthieu Biais, Membre du jury

Vous m'avez fait l'honneur d'accepter de juger ce travail. Vos qualités de pédagogue nous apportent beaucoup. Veuillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements et de ma reconnaissance.

A Monsieur le Professeur Bruno Brochet, Membre du jury

Vous m'avez accueilli dans votre service au commencement de mon internat. Même si la neurologie n'a pas été mon choix définitif, elle n'en reste pas moins une spécialité pour laquelle je garde un intérêt certain. Veuillez trouver ici le témoignage de mon profond respect et de ma respectueuse considération.

A Monsieur le Professeur Alexandre Ouattara, Membre du jury

Vous m'avez fait l'honneur d'accepter de juger ce travail. Votre rigueur scientifique nous apprend à être toujours « Up to date ». Veuillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements et de ma reconnaissance.

A toutes les personnes avec qui j'ai eu la chance de travailler, celles qui ont participé et qui participent encore à ma formation

A mes anciens chefs Angevins, et plus particulièrement à Monsieur le Professeur Frédéric Dubas, Monsieur le Professeur Alain Mercat, Madame le Professeur Isabelle Richard, Madame le Docteur Clarisse Scherer-Gagou, Monsieur le Professeur Christophe Verny. Merci pour votre investissement auprès des étudiants. L'admiration que je vous porte m'a guidée tout au long de mes études.

Merci aux chefs de neurovasculaire, notamment à Madame le Docteur Sabrina Debruxelles (merci pour les sessions goûter !) et à Madame le Docteur Pauline Renou (merci pour tes mots, toujours justes).

Un grand merci à l'équipe de Pau, pour m'avoir mis le pied à l'étrier !

Merci aux différents départements d'anesthésie-réanimation des Professeurs Sztark, Ouattara et Nouette-Gaulain pour m'avoir permis d'en arriver là.

Aux équipes médicale et paramédicale de réanimation digestive. Cathy, Antoine, Jojo, Pauline : merci pour votre bonne humeur contagieuse ! François, merci pour ton énergie et pour les moments de 7^{ème} art partagés ! Au fait, il est où mon sabot ? ;)

A l'équipe du CFXM, merci pour votre accueil. Je remercie plus particulièrement Madame le Docteur Evelyne Laforge sans qui ce travail de thèse n'aurait pu voir le jour ; ainsi que Madame Nathalie Martin pour son écoute et sa gentillesse.

Au service de réanimation médicale. J'ai beaucoup appris à vos côtés, tant professionnellement qu'humainement.

A toute l'équipe du bloc Libournais. Merci pour votre dynamisme, votre esprit d'équipe et vos conseils pratico-pratiques ! Merci pour l'autonomie et la confiance accordées ce semestre ! Agathe, Anne C, Aurélia, CoeytCoeyt (Super Chinois !), Gilles (l'homme qui fait bravo avec son corps !), Moumoun, Stéphane (un pamp'mousse ?)... Quel bonheur de travailler avec vous !

Enfin, merci à tous mes co-internes sans qui les semestres, les staffs, les gardes, les DU, les cours de DES... auraient certainement manqués d'humour et de soutien : Paola, Lulu, Claire, Mariano (le Roi du Chakatou), Rabibi, Arthur, Brice, Peter, Thomas, Simon, Victoria (Gilbert ?!), Ben et Vincent (mes acolytes de la réa dig ! J'espère que votre île ne vous retiendra pas pour toujours !), Camille (l'amie des bêtes !), Sherman (ma paupiette !), Baudrier (t'arrives à l'heure maintenant que t'es chef ? ;), Yann, Alex, Marie, PA, Mylène, Cécile, Lisa, Arnaud (trois p'tits chats ?), Elsa, Antoine (moignon, moignon...C'est pas bien de rigoler tout seul en regardant ses ongles, ça fait flipper tout le monde !), sans oublier nos dévoués référents Marie-Antoinette et Antoine-Huguette !

A tous ceux que je n'ai pas nommés mais qui ont tout autant contribué à mon épanouissement professionnel.

A ma famille

A mes grands parents, pour tous les beaux souvenirs que vous m'avez laissés. Ma petite mamie, pas un jour ne s'écoule sans que je ne pense à toi. Tu rêvais de me voir devenir médecin...Voilà, c'est (presque) fait !

A mes parents, merci pour votre amour inconditionnel et votre soutien constant tout au long de mes études. C'est grâce à vous si j'en suis là aujourd'hui. Vous m'avez appris à persévérer, à me battre devant les obstacles. Vous m'avez donné la force de surmonter ce qui me semblait insurmontable. La roue a fini par tourner !

A ma sœur, mon rhododendron, mon aile de raie, mon oiseau des îles, ma perle du Japon, ma moitié à jamais. A tous ces si bons moments passés toutes les deux, et aux nombreux à venir ! Je suis fière de t'avoir comme sœur.

Aux *trois Grâces* : Véro, Béa, Claude. En souvenir de tous ces fous rires, ces Noëls, ces anniversaires passés ensemble ! Chacune de nos retrouvailles est une joie. Je vous adore !

A Monique et Roland, merci pour tous les moments Juanais partagés et inoubliables.

A Paula et Raymond, merci pour votre amitié depuis toutes ces années. Vous comptez beaucoup pour moi.

A mes amis

En particulier,

Aux amies Angevines de longue date, Miloooo, Allou, Cilou, vous me manquez !

A Jen, la grande, la seule, l'unique ! Je me souviens de notre rencontre en P1, d'un week-end à Belle-Île en mer, des litres de café bu en médecine E rythmant nos heures de travail à la BU, des fous rires entre deux cas cliniques, de nos photos de mère Noël..., d'une soirée Lyonnaise, de nos folles idées de reconversions professionnelles dans les moments tragiques, de nos soirées chez Georges Ô combien pleines de surprises, de notre voyage magique en Laponie, d'une course à pied de 14 Km complètement dingue... ! Si je garde un souvenir impérissable de ces études, si j'ai appris à aimer les pâtes au ketchup, si je trouve que le rire et l'amitié font partie des plus belles choses qui nous soient données de partager, c'est grâce à toi ! T'es une super nanaaaaa !

A Felix, merci pour ton amitié depuis notre rencontre sur les bancs du grand amphithéâtre, pour les cookies déposés devant ma porte en D4, pour tes passages surprises à Bordeaux !

A Guillaume, merci de m'avoir réconciliée avec la chimie organique il y a quelques années, merci pour tes conseils avisés et ta profonde gentillesse. C'est toujours avec plaisir que je te revoie, notamment lors de tes congrès Bordelais ! Je te souhaite le meilleur !

A Paola, ma neurologue préférée ! Ce premier semestre n'aurait pas été pareil sans toi ! Je te remercie de m'avoir fait l'honneur d'être ta témoin de mariage. Tu t'apprêtes à partir construire ta vie sous les tropiques, tu vas me manquer ma poulette... Je suis sûre que des vacances Antillaises seront l'occasion de retrouvailles !

A Victoria, la plus Alsacienne de mes amies. Merci pour nos pseudo séances révisions qui ont (trop) souvent tourné aux rires, pour nos folles escapades Nîmoises et Montpelliéraines parfois interminables, pour le côté Gilbert qui sommeille en toi ! Aux aventures qui nous attendent encore !

A Raphaël, de tout mon cœur.

« On se demande parfois si la vie a un sens, et puis on rencontre des êtres qui donnent un sens à la vie » - Brassäi -

A mon rêve d'enfant qui devient enfin réalité.

TABLE DES MATIERES

LISTE DES ABREVIATIONS	14
AVANT-PROPOS	16
PARTIE I – LES ALGIES FACIALES	18
I ANATOMIE : INNERVATION SENSITIVE DE LA FACE ET DU CRANE	19
I.1. NERF TRIJUMEAU.....	19
<i>I.1.1 Nerf ophtalmique de Willis (V1)</i>	21
<i>I.1.2 Nerf maxillaire (V2)</i>	23
<i>I.1.3 Nerf mandibulaire (V3)</i>	24
I.2. PLEXUS CERVICAL SUPERFICIEL	26
I.3. NERF GRAND OCCIPITAL OU NERF D’ARNOLD.....	27
I.4. AUTRES NERFS	27
II PHYSIOLOGIE : VOIES DE SIGNALISATION DE LA DOULEUR TRIGEMINALE	28
II.1. VOIES ASCENDANTES DE LA NOCICEPTION	28
II.2. VOIES DESCENDANTES DE LA NOCICEPTION	31
II.3. PARTICULARITES DE L’ALGIE VASCULAIRE DE LA FACE ET DE L’ALGIE FACIALE ATYPIQUE	32
<i>II.3.1 Algie vasculaire de la face</i>	32
<i>II.3.2 Algie faciale atypique</i>	32
III ALGIES FACIALES CHRONIQUES : CLASSIFICATION, CRITERES DIAGNOSTIQUES ET PRINCIPES DE PRISE EN CHARGE	33
III.1. CLASSIFICATION DES DOULEURS DE L’EXTREMITÉ CEPHALIQUE	33
III.2. PRISE EN CHARGE DES FORMES REFRACTAIRES	34
IV DESCRIPTION DES PRINCIPAUX BLOCS DE LA FACE	35
IV.1. BLOC SUPRAORBITAIRE	35
IV.2. BLOC MAXILLAIRE PAR VOIE SUPRAZYGOMATIQUE	35
IV.3. BLOC INFRAORBITAIRE.....	36
IV.4. BLOC MANDIBULAIRE	37
IV.5. BLOC MENTONNIER	38
IV.6. BLOC DU PLEXUS CERVICAL SUPERFICIEL	38
IV.7. BLOC DU NERF GRAND OCCIPITAL.....	39
V PHARMACOLOGIE : MECANISMES D’ACTION DES ANESTHESIQUES LOCAUX ET DES CORTICOÏDES ADMINISTRES PAR VOIE PERINEURALE DANS LE TRAITEMENT DE LA DOULEUR	40
V.1. ANESTHESIQUES LOCAUX.....	40
V.2. GLUCOCORTICOÏDES.....	41

VI	RECOMMANDATIONS FRANÇAISES	44
VI.1.	A PROPOS DE LA NEURALGIE TRIGEMINALE.....	44
VI.2.	A PROPOS DE L'ALGIE VASCULAIRE DE LA FACE.....	48
VI.3.	A PROPOS DE L'ALGIE FACIALE ATYPIQUE.....	50
VII	CONCLUSION	51
PARTIE II – EVALUATION D'UN SCHEMA THERAPEUTIQUE D'ALR POUR LES ALGIES DE LA		
FACE	52
I	JUSTIFICATIF DE L'ETUDE	53
I.1.	PROBLEMATIQUE.....	53
I.2.	OBJECTIF.....	53
II	PATIENTS ET METHODE	54
II.1.	POPULATION ETUDIEE.....	54
II.2.	PROTOCOLE DE L'ETUDE.....	55
II.3.	MESURES ASSOCIEES.....	56
II.4.	CRITERES DE JUGEMENT.....	56
II.5.	ANALYSES STATISTIQUES.....	57
III	RESULTATS	58
III.1.	DONNEES DEMOGRAPHIQUES.....	58
III.2.	EVOLUTION DE LA DOULEUR AU COURS DU TRAITEMENT.....	60
III.3.	CARACTERISTIQUES ET NOMBRE DE BLOCS.....	62
III.4.	EVALUATION A DISTANCE.....	63
IV	DISCUSSION	66
IV.1.	RESULTATS PRINCIPAUX.....	66
IV.2.	POPULATION ET METHODE.....	68
V	CONCLUSION	72
BIBLIOGRAPHIE		73
ANNEXES		81
	ANNEXE 1 – CRITERES DIAGNOSTIQUES DES ALGIES ORO-FACIALES.....	82
	ANNEXE 2 – RECOMMANDATIONS THERAPEUTIQUES.....	85
	ANNEXE 3 – AVIS DU CPP.....	88
	ANNEXE 4 – AVIS DE L'ANSM.....	89
	ANNEXE 5 – QUESTIONNAIRE TELEPHONIQUE.....	90
	ANNEXE 6 – SCORE DE QUALITE DE VIE SF-12V2.....	92

LISTE DES ABREVIATIONS

AFA : Algie Faciale Atypique
AL : Anesthésique Local
ALR : Analgésie/Anesthésie Loco Régionale
AMA : American Medical Association
ANSM : Agence Nationale de Sécurité du Médicament
AVF : Algie Vasculaire de la Face
CHU : Centre Hospitalier Universitaire
CPP : Comité de Protection des Personnes
EN : Echelle Numérique
EPP : Evaluation des Pratiques Professionnelles
EVA : Echelle Visuelle Analogique
IHS : International Headache Society
MHS : Mental Health Summary
NGO : Nerf Grand Occipital
NRS : Numerical Rating Scale
NT : Névralgie du Trijumeau
PCA : Patient Controlled Analgesia
PHS : Physical Health Summary
RFE : Recommandations Formalisées d'Experts
SCM : muscle Sterno-Cléïdo-Mastoïdien
SF-12v2 : Short Form-12 Health Survey version 2
SFAR : Société Française d'Anesthésie-Réanimation
V : 5^{ème} paire de nerfs crâniens (nerf trijumeau)

AVANT-PROPOS

Un syndrome douloureux chronique, est un syndrome dans lequel la douleur exprimée a pour caractéristiques, selon l'*American Medical Association* (AMA) (1), d'être persistante ou récurrente, de durer au-delà de ce qui est habituel pour la cause initiale présumée (notamment si la douleur évolue depuis plus de 3 mois), de n'être pas ou peu soulagée par un traitement médical et/ou invasif approprié, et enfin, d'être responsable d'une « détérioration significative et progressive (...) des capacités fonctionnelles et relationnelles du patient dans ses activités de la vie journalière, au domicile comme à l'école ou au travail ».

Selon les études françaises et internationales, la prévalence de la douleur chronique varie de 10,1 % à 55,2 % en population générale. La principale enquête réalisée en France sur la douleur chronique est l'étude STOPNEP (2). Elle a estimé en 2004 la prévalence de la douleur chronique à 31,7 % en population générale et à 6,9% la prévalence des douleurs chroniques avec caractéristiques neuropathiques. La prévalence des douleurs chroniques d'intensité modérée à sévère est évaluée en population générale à 19,9 %.

Au moins 10% de la population générale souffre d'algies faciales chroniques (3).

La diversité des étiologies, la richesse de l'innervation sensitive de la face ainsi que sa vascularisation extrêmement dense, pourraient rendre compte de la complexité de la prise en charge thérapeutique de ces algies chroniques. Ces difficultés peuvent expliquer le nomadisme médical de certains patients. A ce titre, elles constituent un véritable enjeu de santé publique (soins, compensations, arrêts de travail...).

PARTIE I

LES ALGIES FACIALES

I ANATOMIE : INNERVATION SENSITIVE DE LA FACE ET DU CRANE

Elle est faite d'aires innervées par trois structures différentes (Figure 1A) : le nerf trijumeau, le plexus cervical superficiel et le Nerf Grand Occipital (NGO) (4–6).

I.1. Nerf trijumeau

Le nerf trijumeau est un nerf mixte, mais avant tout un nerf sensitif.

Il est le plus volumineux des nerfs crâniens. Il présente un contingent moteur, responsable de la mastication, et un contingent sensitif responsable de la sensibilité cutanéomuqueuse de la face.

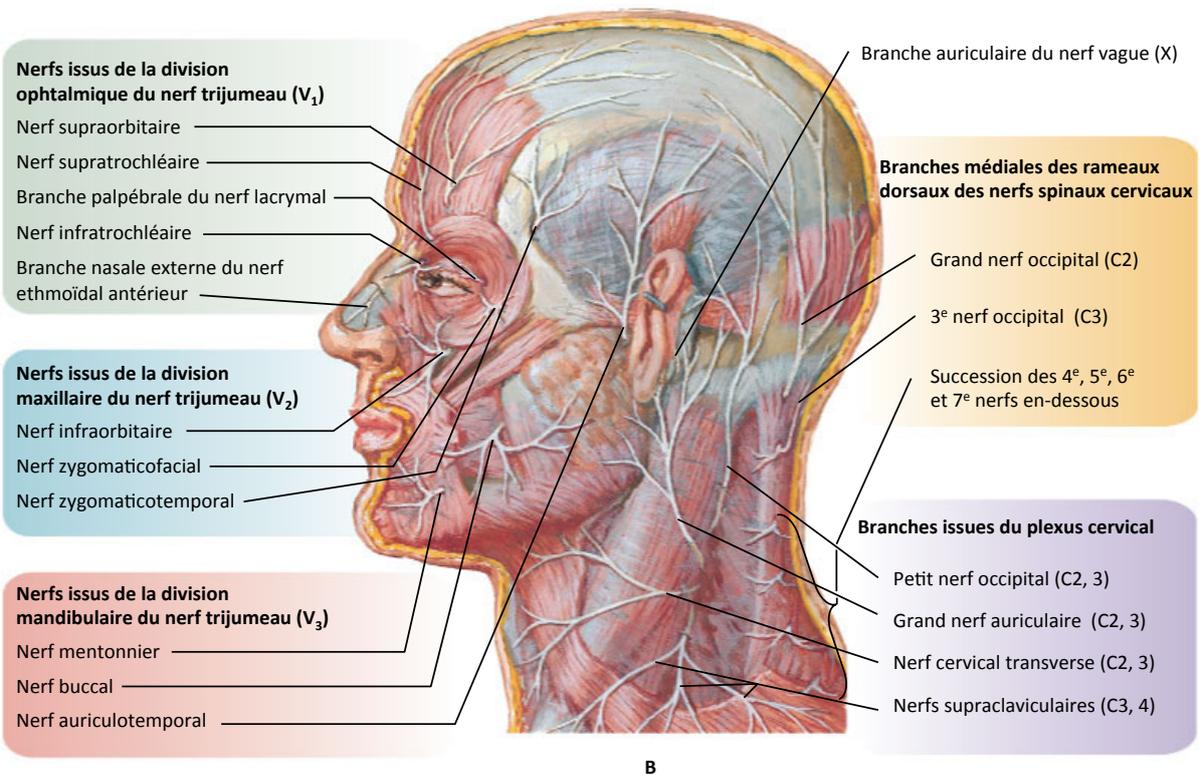
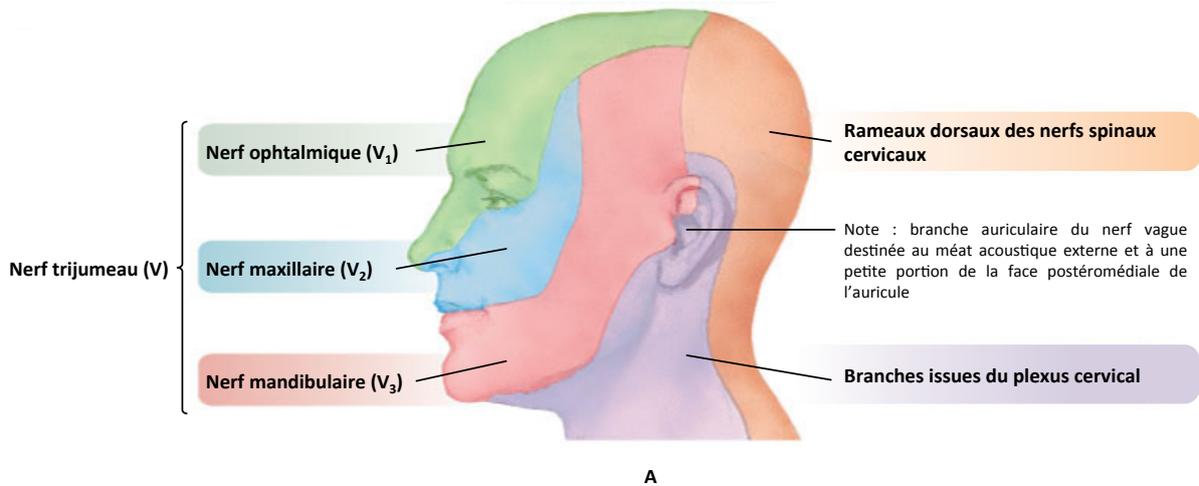
L'origine apparente du nerf trijumeau se situe sur la face latérale du pont, à la jonction avec le pédoncule cérébelleux moyen. Le nerf émerge par deux racines : la pars major (latérale, sensitive et volumineuse) et la pars minor (médiale, motrice et grêle).

Les corps cellulaires de ses fibres sensibles forment un ganglion semi-lunaire, le ganglion de Gasser, situé dans la cavité de Meckel, au milieu et au fond de la fosse crânienne.

Ils envoient des prolongements centraux (axonaux), après un trajet empruntant la partie supérieure de l'angle ponto-cérébelleux, vers les noyaux sensitifs du tronc cérébral.

C'est le noyau bulbo-spinal qui reçoit les impulsions nociceptives de ces fibres.

Leurs prolongements périphériques (dendritiques) forment les fibres constitutives des trois branches du nerf trijumeau (Figure 1B) : le nerf ophtalmique de Willis (V1), le nerf maxillaire (V2) et le nerf mandibulaire (V3).



Copyright © 2010, 2003 by Saunders, an imprint of Elsevier Inc. All rights reserved.

F. Netter M.D.

Figure 1 – Anatomie - Innervation sensitive de face et du crâne : (A) Topographie générale, (B) Topographie détaillée. D'après (7)

I.1.1 Nerf ophtalmique de Willis (V1)

Il s'agit d'un nerf purement sensitif.

Il entre dans la cavité orbitaire à travers la fissure orbitaire supérieure où il se divise en trois branches. La figure 2 représente l'anatomie des différentes branches du nerf trijumeau.

Le nerf lacrymal chemine dans une direction supéro-antéro-latérale pour atteindre la glande lacrymale. Il innerve la conjonctive et la peau de l'angle latéral de l'œil. Les fibres post-ganglionnaires sécrétrices provenant du ganglion sphéno-palatin atteignent le nerf lacrymal par une collatérale du nerf zygomatique.

Le nerf nasociliaire, le plus médial, traverse la cavité orbitaire en prenant une direction antéro-médiane vers la paroi interne orbitaire. Sa branche nasale donne une branche éthmoïdale postérieure (pour la muqueuse éthmoïdale et sphénoïdale), et antérieure qui traverse l'éthmoïde par son foramen antérieur pour innerver les muqueuses éthmoïdale et nasale, la partie basse du *dorsum nasal*, la peau de la pointe du nez et les ailes narinaires en association avec le nerf infraorbitaire. Enfin, cette branche donne le nerf infratrochléaire qui donne la sensibilité du haut du *dorsum nasal*, de la glabelle et de la région canthale interne. Sa branche ciliaire donne des rameaux d'innervation pour l'œil.

Le nerf frontal continue en direction du tronc ophtalmique. Il longe la face supérieure du muscle releveur de la paupière supérieure et se divise dans la cavité orbitaire avant de rejoindre le bord supraorbitaire en deux rameaux, le nerf supratrochléaire (le plus médial) et le nerf supraorbitaire (le plus latéral), ce dernier se subdivisant en deux rameaux : l'un médial grêle pour l'incisure frontale, l'autre latéral pour l'incisure ou foramen supraorbitaire. Ils innervent la paupière supérieure, la région frontale et le cuir chevelu dans sa partie antérieure.

Au total, le nerf ophtalmique, par ses branches superficielles, véhicule la sensibilité de la peau (front, paupière supérieure, *dorsum nasal*, cuir chevelu antérieur) et, par ses branches profondes, celle des muqueuses (nasales, conjonctives, sinus frontal, éthmoïdal, sphénoïdal). Par ses branches intracrâniennes, il véhicule la sensibilité de la dure-mère frontale et occipitale ainsi que celle de la tente du cervelet.

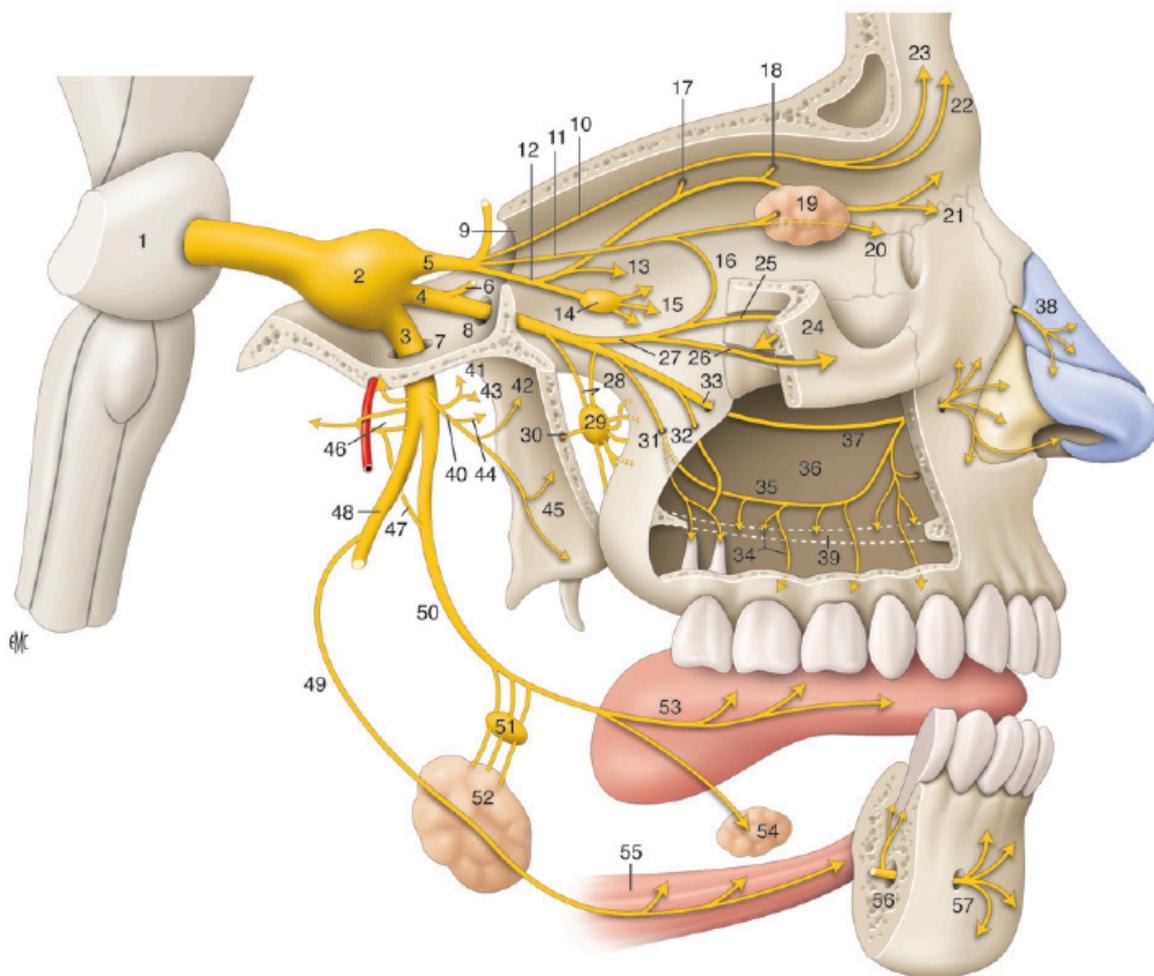


Figure 2 - Anatomie du nerf trijumeau et de ses branches. D'après (8)

1 : Protubérance annulaire avec l'issue antérolatérale du nerf trijumeau ; 2 : ganglion de Gasser dans le cavum de Meckel ; 3 : nerf mandibulaire (V3) ; 4 : nerf maxillaire (V2) ; 5 : nerf ophtalmique (V1) ; 6 : rameau méningé ; 7 : foramen ovale ; 8 : foramen rond ; 9 : fissure orbitaire supérieure ; 10 : nerf frontal ; 11 : nerf lacrymal ; 12 : nerf nasociliaire ; 13 : nerfs ciliaires longs ; 14 : ganglion ciliaire ; 15 : nerfs ciliaires courts ; 16 : rameau communicant ; 17 : nerf éthmoïdal postérieur pénétrant dans son foramen ; 18 : nerf éthmoïdal antérieur pénétrant dans son foramen ; 19 : glande lacrymale ; 20 : rameau cutané du nerf lacrymal ; 21 : nerf infratrochléaire (branche du nasociliaire) ; 22 : nerf supratrochléaire ; 23 : nerf supraorbitaire ; 24 : pilier osseux externe de l'orbite ; 25 : nerf zygomaticotemporal ; 26 : nerf zygomatofacial ; 27 : nerf zygomatique ; 28 : rameau ganglionnaire du ganglion sphéno-palatin ; 29 : ganglion sphéno-palatin ; 30 : nerf du canal ptérygoidien (nerf vidien) ; 31 : nerf alvéolaire supéropostérieur ; 32 : nerf alvéolaire supéromoyen ; 33 : nerf infraorbitaire pénétrant dans le canal infraorbitaire à l'intérieur de l'orbite ; 34 : rameaux dentaires et gingivaux ; 35 : plexus dentaire supérieur ; 36 : table interne de la paroi du sinus maxillaire droit ; 37 : nerf infraorbitaire ; 38 : rameau nasal externe du nerf éthmoïdal antérieur ; 39 : plancher du sinus maxillaire (en pointillé non représenté) ; 40 : division antérieure motrice du V3 ; 41 : nerf temporal profond postérieur (destiné au muscle temporal) ; 42 : nerf temporal profond antérieur (destiné au muscle temporal) ; 43 : nerf massétérique ; 44 : nerf du ptérygoidien latéral ; 45 : nerf buccal (permettant de sourire) ; 46 : nerf auriculotemporal se dédoublant pour laisser passer l'artère carotide externe ; 47 : corde du tympan descendante depuis la base du crâne ; 48 : nerf alvéolaire inférieur ; 49 : nerf mylohyoïdien ; 50 : nerf lingual ; 51 : ganglion submandibulaire ; 52 : glande sous-mandibulaire ; 53 : nerf sublingual ; 54 : glande sublinguale ; 55 : muscle mylohyoïdien ; 56 : nerf alvéolaire inférieur (sectionné sur le schéma) ; 57 : nerf mentonnier.

I.1.2 Nerf maxillaire (V2)

Il est exclusivement sensitif.

Il passe à travers le trou grand rond et atteint la fosse ptérygo-maxillaire où il se divise en un certain nombre de branches (Figure 2).

Un **rameau méningé** et orbitaire pour le sinus éthmoïdal et sphénoïdal.

Deux branches pénètrent dans le ganglion sphéno-palatin pour former le nerf palatin, le nerf naso-palatin, et les petites branches nasales postérieures pour la muqueuse postérieure de la cavité nasale.

Le nerf palatin descend après avoir quitté le ganglion sphéno-palatin dans le grand canal palatin et sort du foramen palatin postérieur. La partie postérieure de la muqueuse du palais osseux et de la gencive palatine est innervée par ce nerf.

Le nerf naso-palatin sort du ganglion sphéno-palatin en passant à travers le foramen sphéno-palatin. Il passe en bas et en avant du septum nasal et atteint le canal incisif où il donne ses branches terminales. La muqueuse et la gencive dans la partie antérieure du palais osseux sont innervées par le nerf naso-palatin.

Le nerf vidien, branche du VII (nerf facial), traverse le canal ptérygopalatin pour ensuite traverser à son tour le ganglion ptérygopalatin. Il véhicule les branches végétatives de la sécrétion lacrymale.

Juste avant de pénétrer dans le foramen infraorbitaire, le nerf maxillaire donne le nerf zygomatique qui chemine suivant une direction antérieure et latérale, ainsi que les branches alvéolaires descendantes supérieures et postérieures.

Le nerf zygomatique entre dans la cavité orbitaire à travers la fissure orbitaire inférieure. Il longe la paroi orbitaire latérale et se divise en deux branches : les nerfs zygomaticotemporal et zygomatofacial. Ces branches pénètrent dans l'os pour atteindre la peau dans l'espace antérieur au niveau de l'angle latéral de l'œil. Le nerf zygomatique s'anastomose avec le nerf lacrymal par un rameau communiquant.

Le plexus dentaire supérieur est formé par les branches alvéolaires supéro-postérieures et antérieures. Les dents et la gencive du maxillaire supérieur sont innervées par ce plexus.

A la sortie du foramen infraorbitaire, le nerf maxillaire devient **le nerf infraorbitaire**. Il se ramifie en branches palpébrales pour la paupière inférieure, branches nasales pour les ailes du nez et la muqueuse du vestibule du nez, et en branches labiales supérieures pour la peau et la muqueuse de la lèvre supérieure.

Au total, les branches superficielles donnent la sensibilité de la joue, la paupière inférieure, l'aile nasale, la lèvre supérieure. Les branches profondes transportent la sensibilité des muqueuses (sinus maxillaire, fosses nasales inférieures, gencives supérieures, voûte palatine et voile). Les branches intracrâniennes innervent la dure-mère temporale et pariétale ainsi que l'artère méningée moyenne.

I.1.3 Nerf mandibulaire (V3)

Il s'agit d'un nerf mixte bien qu'essentiellement sensitif.

Il est le plus volumineux des trois rameaux du V, et quitte la base du crâne par le foramen ovale (Figure 2).

Dès sa sortie, il passe dans la fosse infratemporale où il donne un rameau récurrent (méningé) qui passe la base du crâne par le foramen petit rond avec l'artère méningée moyenne.

Les branches motrices quittent le tronc nerveux immédiatement en-dessous du foramen ovale pour se distribuer aux principaux muscles masticateurs (masséter, temporal, ptérygoïdes externe et interne).

Le nerf buccal se détache assez haut dès la sortie du trou ovale. Il donne l'innervation d'une zone très limitée de la peau au-dessus de la lèvre supérieure ainsi que de la muqueuse jugale.

Après avoir donné des rameaux au ganglion optique, le nerf mandibulaire se divise en trois branches sensibles.

Le nerf auriculo-temporal naît au niveau du col du condyle, le contourne, puis se dirige vers le haut jusqu'au conduit auditif externe et atteint la peau de la partie antérieure de la tempe.

Le nerf lingual donne des rameaux au ganglion submandibulaire, responsable de l'innervation sécrétoire des glandes sous-mandibulaire et sublinguale et participe à l'innervation sensible des deux tiers antérieurs de la langue.

Le nerf alvéolaire inférieur pénètre dans la mandibule au niveau de l'épine de Spix. Il donne alors de nombreux rameaux dentaires inférieurs qui forment le plexus dentaire inférieur innervant les dents et la gencive de la partie inférieure de la joue. Il sort enfin par le trou mentonnier, en regard de la canine ou de la première prémolaire, où il se divise en deux branches terminales : le nerf mentonnier (gencives, lèvres inférieures et menton) et le nerf incisif (incisives et canines inférieures).

Au total, le nerf mandibulaire donne la sensibilité cutanée de la région temporale, de la joue, de la lèvre inférieure et du menton. Il innerve la muqueuse jugale, les gencives et la lèvre inférieures, ainsi que les deux tiers antérieurs de la langue. Il innerve l'arcade dentaire inférieure. Ses branches intracrâniennes sensibilisent le territoire de l'artère méningée moyenne. Il véhicule les fibres végétatives des glandes salivaires et les branches motrices pour les muscles masticatoires.

I.2. Plexus cervical superficiel

Il est formé par les rameaux antérieurs des nerfs spinaux cervicaux C2, C3 et C4. Les branches motrices sont quant à elles constituées par le plexus cervical profond.

Les branches sensibles perforent la lame superficielle du fascia cervical et émergent à peu près au milieu du bord postérieur du muscle Sterno-Cléido-Mastoïdien (SCM) pour assurer l'innervation de surface du cou, des épaules et de la partie postérieure du cuir chevelu.

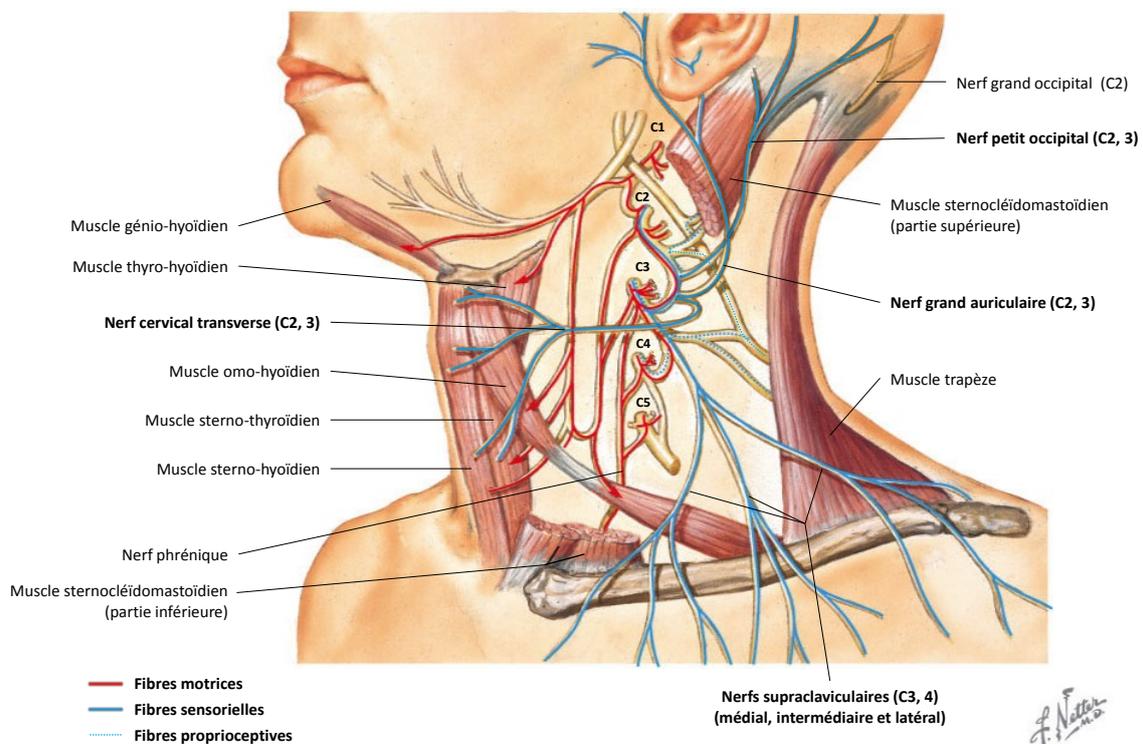
Il donne quatre branches sensibles (Figure 3).

Le nerf petit occipital longe le bord postérieur du muscle SCM pour innerver la région occipitale latérale.

Le nerf grand auriculaire croise le muscle SCM pour innerver la partie inférieure de l'auricule et la peau en regard de la glande parotide.

Le nerf cervical transverse, innerve la peau en regard du muscle SCM et celle du triangle cervical antérieur.

Enfin, **les nerfs supraclaviculaires** innervent la région de l'épaule et la paroi thoracique antérieure.



Copyright © 2010, 2003 by Saunders, an imprint of Elsevier Inc. All rights reserved.

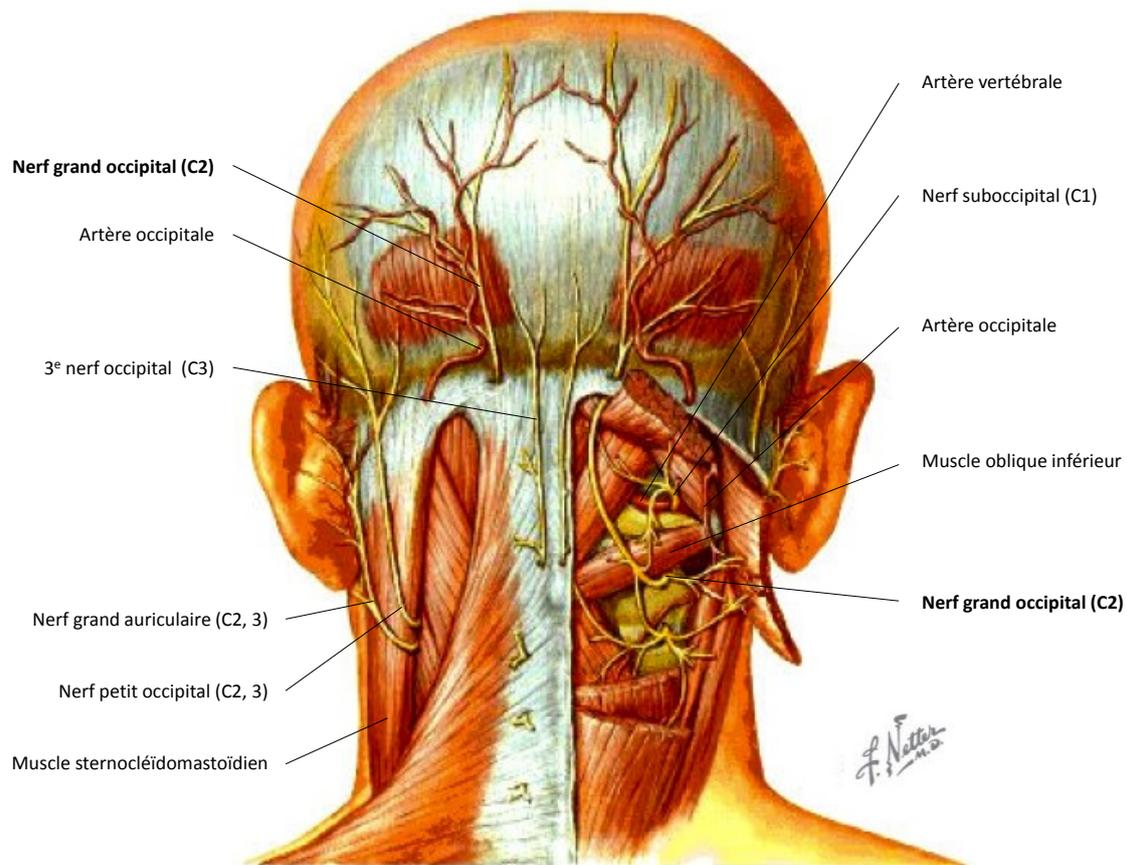
Figure 3 - Anatomie du plexus cervical superficiel. D'après (7)

I.3. Nerf grand occipital ou nerf d'Arnold

Il est mixte avec toutefois une prédominance des fibres sensibles.

Branche postérieure issue du nerf spinal cervical C2, elle contourne le bord inférieur du muscle oblique inférieur pour monter verticalement et émerger à 2 cm en dehors de la protubérance occipitale externe en perforant le fascia du trapèze (Figure 4).

Au niveau sensitif, le nerf d'Arnold innerve les téguments et le cuir chevelu de la face postérieure de la tête.



Copyright © 2010, 2003 by Saunders, an imprint of Elsevier Inc. All rights reserved.

Figure 4 - Anatomie du nerf grand occipital. D'après (7)

I.4. Autres nerfs

Les afférences somatiques générales des nerfs facial (VII), glossopharyngien (IX) et vague (X) innervent la région cutanée autour du conduit auditif externe. Au-delà de l'isthme pharyngé, l'innervation sensitive est assurée par les afférences viscérales générales de ces mêmes nerfs.

II PHYSIOLOGIE : VOIES DE SIGNALISATION DE LA DOULEUR TRIGEMINALE

II.1. Voies ascendantes de la nociception

Après activation des nocicepteurs cutanés (activation mécanique et polymodale) et/ou musculaires et/ou articulaires (activation polymodale), les fibres de la racine sensitive du nerf trijumeau transmettent le message douloureux dans des formations nucléaires du tronc cérébral, où elles font relais (9–11).

Ces noyaux s'étendent sur toute la longueur du tronc cérébral, de la limite caudale du mésencéphale à la moelle cervicale supérieure (Figure 5). Ils sont au nombre de trois : rostralement, le noyau mésencéphalique ; en dessous, le noyau sensoriel principal ou pontique ; et plus caudalement, le noyau spinal (ou bulbo spinal) descendant. Ces deux derniers constituent le complexe sensitif du trijumeau, premier relais du système nerveux central pour les informations nociceptives orales et crânio-faciales (Figure 6).

Le noyau sensoriel principal reçoit la terminaison des fibres véhiculant les sensations de toucher et de pression. Quant aux afférences proprioceptives des muscles masticatoires et de l'articulation temporo mandibulaire, elles rejoignent le noyau mésencéphalique.

Seul le plus caudal, le noyau spinal descendant, reçoit des influx nociceptifs par l'intermédiaire de fibres fines myélinisées (A δ) ou non (C), qui font donc relais avec le 2^{ème} neurone.

Le noyau spinal prolonge la corne dorsale de la moelle épinière. Très étendu, il traverse toute la hauteur du bulbe et pénètre dans le tiers inférieur du pont de Varole. Il est lui-même divisé en trois sous-noyaux de haut en bas : les sous-noyaux oral, interpolaire et caudal. Le sous-noyau caudal présente, comme la corne dorsale de la moelle épinière qu'il prolonge rostralement, une structure lamellaire, où ont été isolées six couches de la couche I à la couche VI.

Deux catégories principales de neurones répondant à des stimuli nociceptifs ont été individualisées dans la corne postérieure de la moelle épinière et dans les sous-noyaux caudal et oral du trijumeau (12) :

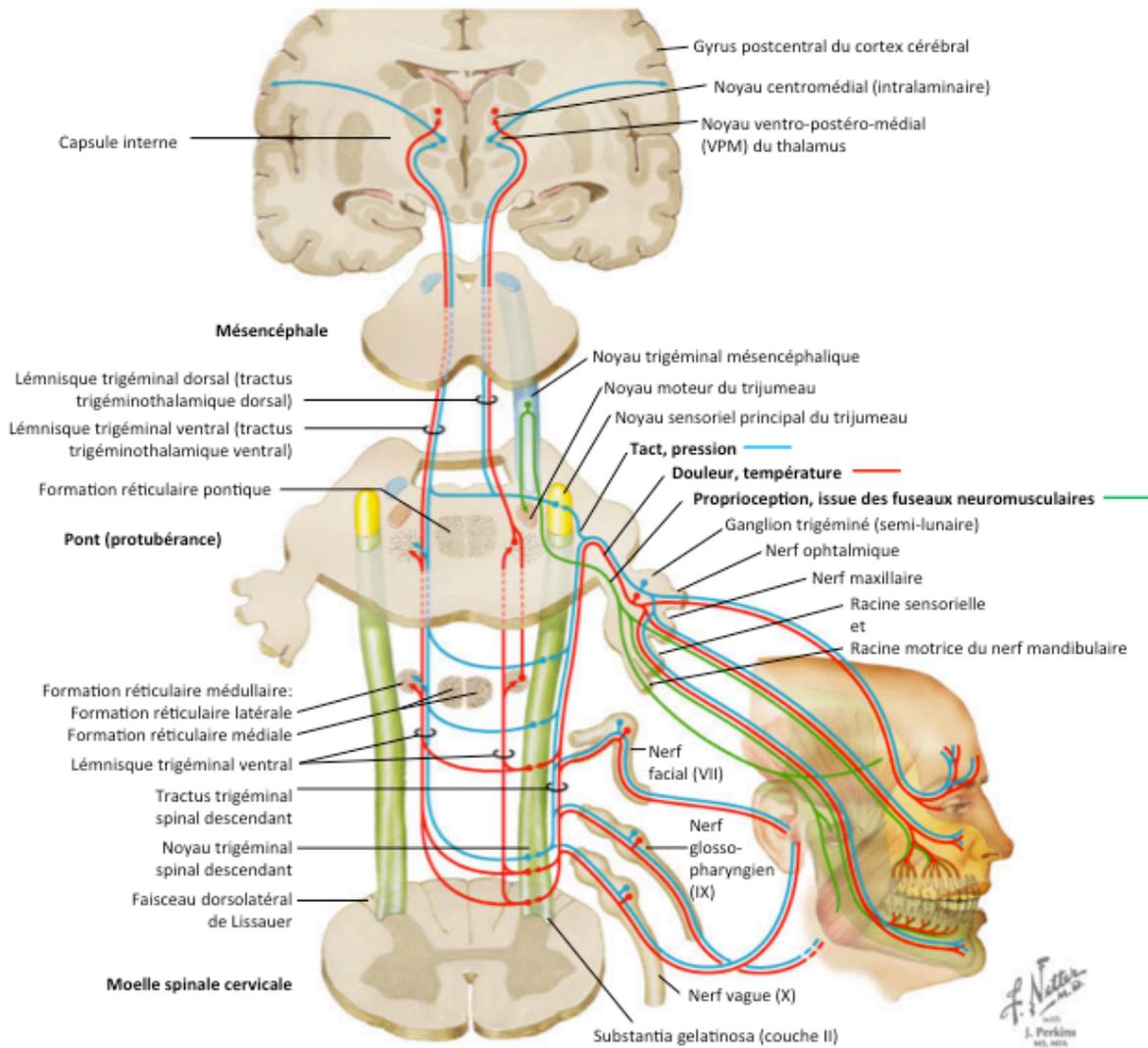
- les neurones nociceptifs spécifiques, essentiellement localisés dans les couches les plus superficielles (I et II) de la corne postérieure de la moelle, sont activés exclusivement par les stimuli nociceptifs. Leur capacité à coder l'intensité de la stimulation c'est-à-dire à augmenter leur fréquence de décharge avec l'intensité du stimulus est médiocre.
- les neurones à convergence, encore appelés neurones nociceptifs non spécifiques ou *Wide Dynamic Range* (WDR) sont surtout localisés dans les couches profondes de la corne postérieure, principalement dans la couche V. Ces neurones répondent à la fois aux stimulations mécaniques légères et aux stimulations nociceptives (mécaniques, thermiques, chimiques). Ces neurones sont capables de coder l'intensité des stimuli tactiles puis nociceptifs, en augmentant leur activité en réponse à un accroissement de l'intensité de stimulation.

Les axones issus du sous-noyau caudal du V se projettent dans le lémnisque trigéminé ventral (faisceau trigéminothalamique ventral), qui se projette à son tour dans le noyau Ventro-Postéro-Médial (VPM) du thalamus. Les neurones issus du noyau VPM se projettent dans le cortex sensoriel primaire latéral et dans les noyaux intralaminaires thalamiques associés au traitement de la douleur.

Le sous-noyau caudal envoie également des projections contralatérales à la formation réticulaire qui traite la douleur fulgurante, avant qu'un troisième neurone se rende au cortex.

Les neurones du sous-noyau oral se projettent vers les noyaux moteurs du III, IV, V, VI, VII, XII et les cornes ventrales de la moelle cervicale, vers le colliculus supérieur et le cervelet, mais aussi vers le noyau VPM du thalamus.

À partir du sous-noyau interpolaire, de nombreuses fibres se rendent au cervelet, au colliculus supérieur et au thalamus.



Copyright © 2010, 2003 by Saunders, an imprint of Elsevier Inc. All rights reserved.

Figure 5 - Voies ascendantes de la nociception trigéminal. D'après (7)

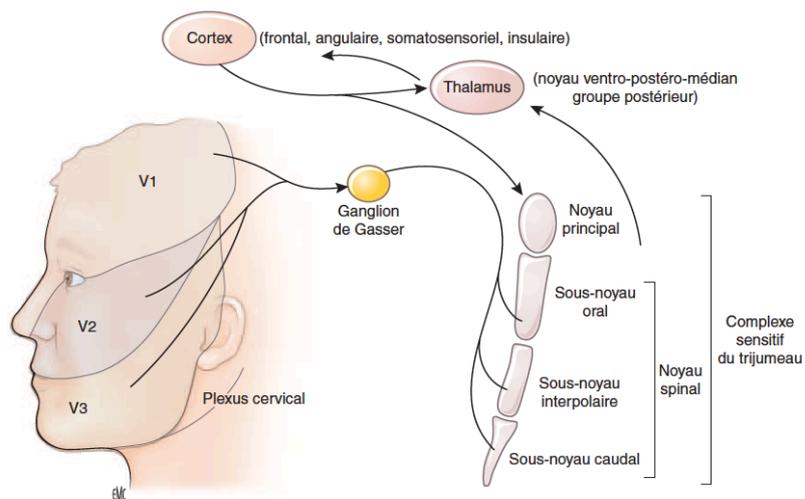


Figure 6 - Territoire sensitif du trijumeau et organisation du complexe sensitif du trijumeau et de ses connexions. D'après (11)

V1 : Nervef ophtalmique ; V2 : Nervef maxillaire ; V3 : Nervef mandibulaire

II.2. Voies descendantes de la nociception

Dans toutes les structures citées précédemment, et dès l'étage segmentaire, le message nociceptif est modulé, amplifié ou inhibé en fonction de la situation physiologique, émotionnelle, cognitive du sujet et des autres messages sensoriels qu'il reçoit.

Ainsi, la réponse d'un neurone convergent de la corne dorsale ou du trijumeau, lors d'une stimulation nociceptive du champ excitateur, est puissamment inhibée par une autre stimulation nociceptive appliquée en n'importe quel autre point de la surface corporelle chez l'animal (13) (Figure 7). Ce type de contrôle, nommé Contrôles Inhibiteurs Diffus induits par des stimulations Nociceptives (CIDN), se distingue des autres systèmes (segmentaires et supra segmentaires) par la nature nociceptive des stimulations nécessaires à leur déclenchement et par la nécessité d'une boucle impliquant : des voies afférentes périphériques (A et C) puis centrales, des centres dans la formation réticulée bulbaire, et des voies descendantes se terminant sur les neurones convergents de la moelle épinière et du complexe sensitif du trijumeau.

Le dérèglement des divers mécanismes de modulation constitue probablement un élément clé de la physiopathologie des douleurs chroniques trigéminales (11).

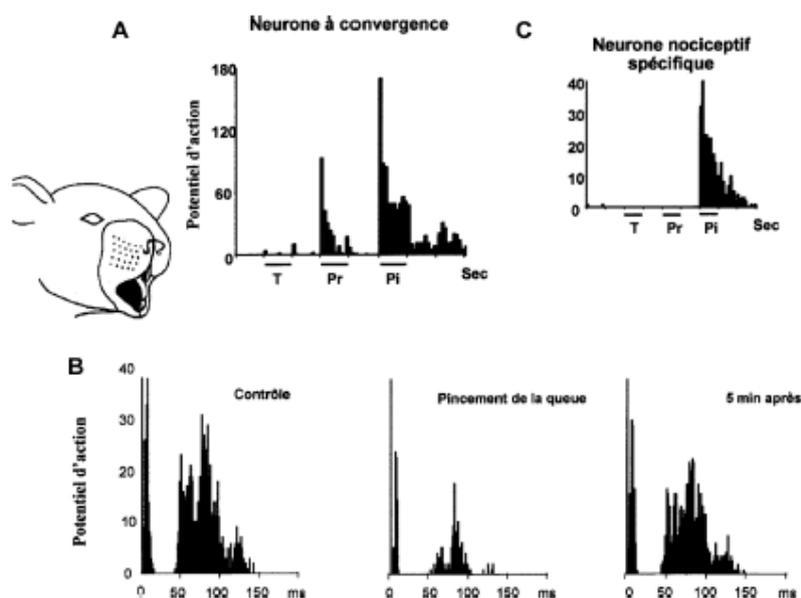


Figure 7 - Réponses de neurones trigéminaux à des stimulations mécaniques somatiques.
D'après (14)

En A, la stimulation tactile (T) par pression (Pr) et par pincement (Pi) du champ périphérique représenté à gauche induit des réponses graduées du neurone à convergence. En B, le même neurone est enregistré pendant la stimulation nociceptive de son champ périphérique trigéminale. La stimulation intense simultanée (ici de la queue) induit une inhibition presque complète de la réponse (CIDN). En C est représentée la réponse d'un neurone nociceptif non spécifique trigéminale à des stimulations mécaniques d'intensité graduée.

II.3. Particularités de l'algie vasculaire de la face et de l'algie faciale atypique

II.3.1 Algie vasculaire de la face

La crise douloureuse serait liée à une activation du système trigéminovasculaire, qui innerve la dure-mère et les vaisseaux crâniens (15). La douleur est véhiculée dans les fibres de la première branche du nerf trijumeau, qui font synapse au niveau du noyau trigéminé inférieur, et se projettent vers le thalamus puis vers les aires corticales. Il existe une activation réflexe des fibres efférentes parasympathiques via le nerf facial, avec un relais au niveau du ganglion sphéno-palatin, qui agit par un système de rétrocontrôle positif et augmente la vasodilatation et l'irritation des terminaisons du trijumeau.

Il existe durant la crise une élévation du *Calcitonin Gene-Related Peptide* (CGRP), neurotransmetteur des fibres trigéminales au niveau de la dure-mère et des gros vaisseaux, et du *Vasoactive Intestinal Polypeptide* (VIP), neurotransmetteur des fibres postganglionnaires parasympathiques au niveau des glandes lacrymales et de la muqueuse nasale. Le déclenchement de la crise serait lié à un générateur central situé dans la substance grise postérieure de l'hypothalamus.

Enfin, les irradiations cervicales lors des paroxysmes douloureux pourraient être expliquées par des connexions sensibles entre la branche ophtalmique du nerf trijumeau et des branches distales du NGO, le complexe trigémino-cervical (16,17).

II.3.2 Algie faciale atypique

Les hypothèses actuelles font intervenir les notions clés de sensibilisation centrale et de douleur non nociceptive (18). La sensibilisation d'interneurones centraux des noyaux du trijumeau par des stimuli nociceptifs antérieurs constitue probablement la base physiopathologique de la douleur non nociceptive (19). Sur ces interneurones convergent des afférences nociceptives et non nociceptives. A la suite de la sensibilisation centrale, les stimulations non nociceptives vont aussi être perçues comme douloureuses, contribuer à entretenir la douleur chronique et à amplifier la topographie de la région douloureuse initiale.

III ALGIES FACIALES CHRONIQUES : CLASSIFICATION, CRITERES DIAGNOSTIQUES ET PRINCIPES DE PRISE EN CHARGE

III.1. Classification des douleurs de l'extrémité céphalique

La dernière classification internationale des céphalées selon l'*International Headache Society* (IHS) (20) propose de distinguer trois groupes :

Les céphalées primaires, à savoir essentiellement les migraines, les céphalées de tension et les céphalées trigémio-autonomiques (dont l'algie vasculaire de la face).

Les céphalées secondaires (post traumatique, toxique, infectieuse...).

Les névralgies du visage (dont la névralgie du trijumeau) et autres algies faciales (dont l'algie faciale atypique) composent le troisième groupe.

En 2005, Woda *et al.* (21) proposaient une classification plus spécifique des douleurs chroniques de la sphère oro-faciale. Ils différenciaient trois groupes (Figure 8) :

La Névralgie Trigéminal (NT), entité à part entière, qu'elle soit idiopathique ou post traumatique.

Les entités algiques avec une composante vasculaire. Par exemple, la migraine, l'Algie Vasculaire de la Face (AVF) et la céphalée de tension.

Les douleurs oro-faciales chroniques idiopathiques. Leur tableau clinique est mal défini, leur physiopathologie imparfaitement identifiée et leur prise en charge difficile. Il s'agit de l'Algie Faciale Atypique (AFA) et des arthromyalgies de la face.

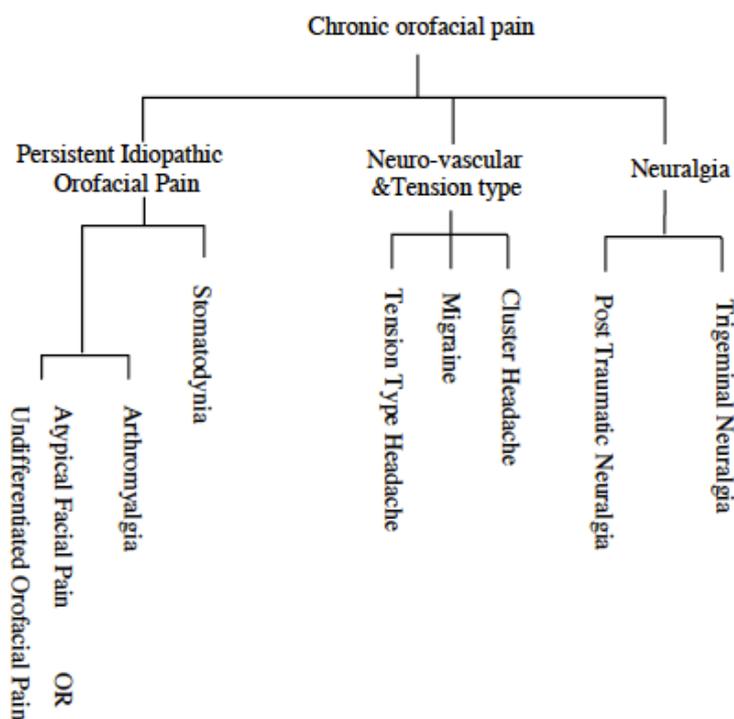


Figure 8 - Proposition de classification des douleurs oro-faciales chroniques.
D'après (21)

Notre étude s'est intéressée à trois types de douleur de l'extrémité céphalique, à savoir la NT (primaire et secondaire), l'AVF et l'AFA.

Leurs modalités diagnostiques et thérapeutiques sont aujourd'hui bien codifiées et sont reprises respectivement en Annexe 1 et 2.

III.2. Prise en charge des formes réfractaires

Dans les cas de formes réfractaires (résistance au traitement médicamenteux ou intolérance) d'algies faciales chroniques, des alternatives thérapeutiques sont discutées.

Par exemple, les NT et AVF rebelles peuvent se voir proposer un geste chirurgical (22–24). Cependant, les patients ne sont pas toujours disposés à recourir à une intervention neurochirurgicale (contre-indication anesthésique, appréhension, refus). Des gestes moins invasifs sont donc possibles tels que les injections de toxine botulique, l'administration de Lidocaïne par voie nasale (24,25) ou la neurostimulation (23).

En 2010, les recommandations américaines (26) relatives à la prise en charge de la douleur chronique sont les premières à faire une place aux blocs nerveux périphériques de la face chez les patients souffrant d'algies oro-faciales chroniques.

IV DESCRIPTION DES PRINCIPAUX BLOCS DE LA FACE

IV.1. Bloc supraorbitaire

Le foramen supraorbitaire est repéré avec la pulpe du doigt et marqué au feutre. Le point de ponction est en regard du rebord orbitaire osseux, classiquement à l'aplomb de la pupille centrée. L'aiguille va chercher le contact osseux (à moins de 10 mm le plus souvent) au bord du foramen, avec une direction plutôt médiale. Il faut absolument éviter la ponction du foramen, à l'origine de lésions nerveuses (Figure 9).

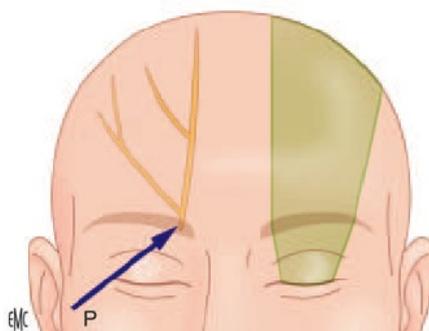


Figure 9 – Ponction du nerf supraorbitaire : anatomie, territoire. P : axe de ponction.
D'après (27)

IV.2. Bloc maxillaire par voie suprazygomatique

Ce bloc est habituellement réalisé sous neurostimulation sensitive, avec une durée de 0,3 ms.

Le point de ponction est situé à la jonction de deux lignes osseuses : une verticale, la paroi osseuse orbitaire latérale, et une autre horizontale, l'arcade zygomatique. C'est dans cet angle osseux qu'est introduite l'aiguille. Celle-ci est dirigée perpendiculairement au plan cutané jusqu'au contact osseux (environ 10 à 15 mm). Après un léger retrait de 5 mm, on bascule l'aiguille selon un axe caudal et médial en visant la commissure labiale homolatérale (Figure 10).

Dans ce territoire, l'aiguille va se positionner près de l'une des branches du V2, rechercher la réponse spécifique à cette racine nerveuse (dysesthésies sur les dents supérieures et/ou sur la lèvre supérieure) et orienter l'injection. Dès le début de l'injection, les dysesthésies disparaissent immédiatement confirmant la bonne position de l'aiguille à proximité du nerf.

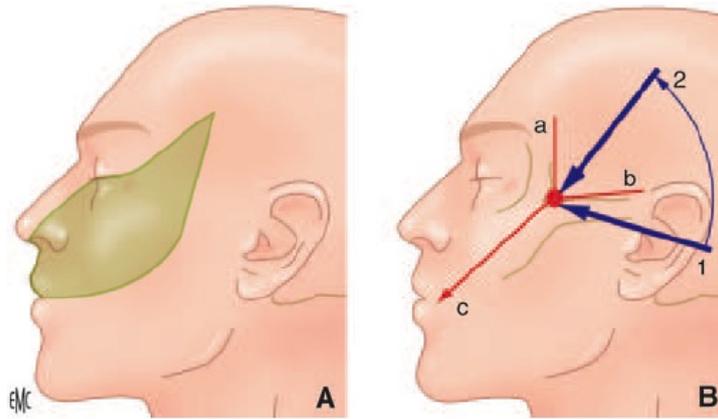


Figure 10 – Ponction du nerf maxillaire : (A) Territoire, (B) Procédure de ponction
D'après (27)

a : Ligne orbitaire ; b : Ligne zygomatique ; c : Axe de fin de ponction. 1 : Premier axe transversal ;
2 : Deuxième axe vers la commissure labiale

IV.3. Bloc infraorbitaire

Le foramen infraorbitaire est repéré avec la pulpe du doigt et marqué au feutre. Le point de ponction se fait au bord latéral du trou, en essayant de ne pas blesser les branches nerveuses, classiquement à l'aplomb de la pupille centrée. L'aiguille va chercher le contact osseux (à moins de 10 mm le plus souvent) au bord du trou, avec une direction plutôt céphalique et médiale (Figure 11).



Figure 11 – Ponction du nerf infraorbitaire : anatomie, territoire. P : axe de ponction
D'après (27)

IV.4. Bloc mandibulaire

Le nerf mandibulaire est accessible au foramen ovale. Le point de ponction est situé dans une zone semi-circconférentielle barrée en haut par l'arcade zygomatique, et comprise entre l'apophyse coronoïde en avant et le col mandibulaire en arrière. Un moyen simple facilite le repérage : juste devant le tragus, cet espace admet la pulpe du doigt de l'opérateur ; il suffit alors de tracer un demi-cercle autour de la pulpe du doigt.

L'aiguille est dirigée perpendiculairement au plan cutané, en piquant le plus haut possible dans l'espace semi-circconférentiel pour éviter une ponction artérielle de l'artère maxillaire. Après avoir progressé d'environ 10 mm, elle est dirigée plutôt en avant vers la coronoïde, à la recherche du contingent moteur. L'aiguille est avancée, guidée par la recherche d'une réponse motrice qui est l'ascension de la mandibule rythmée par le stimulateur. On détermine l'intensité minimale de stimulation et on injecte lentement la solution anesthésique à la recherche d'une disparition immédiate des mouvements dès le premier millilitre (Figure 12).

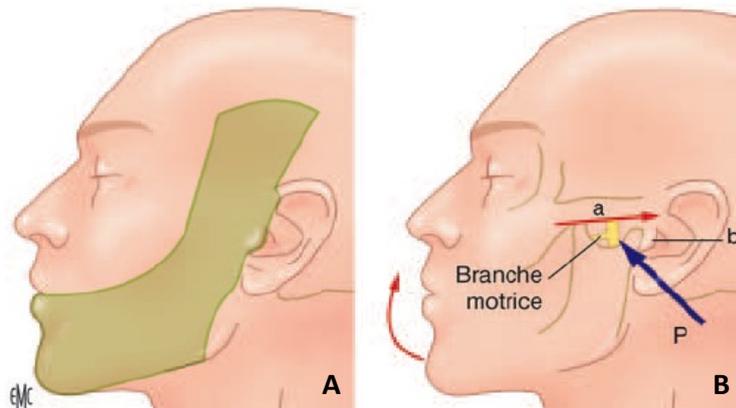


Figure 12 – Ponction du nerf mandibulaire : (A) Territoire, (B) Procédure de ponction avec stimulation. D'après (27)

a : Axe zygomatique ; b : Tragus 15 mm en avant entre condyle et coronoïde, espace traversé par la branche motrice ; P : Ponction par abord direct : la réponse est une élévation rythmée (par la fréquence du neurostimulateur) de la mandibule.

IV.5. Bloc mentonnier

Le nerf mentonnier sort, accompagné de son artère, par le foramen mentonnier qui est un peu latéral par rapport à la commissure labiale et en face de la première prémolaire.

Le foramen mentonnier est repéré au doigt et marqué au feutre. L'aiguille va chercher le contact osseux avec une direction plutôt médiale, vers le foramen mentonnier. L'injection est réalisée lorsque le contact osseux est perçu, en évitant impérativement l'injection intracanalair (Figure 13).

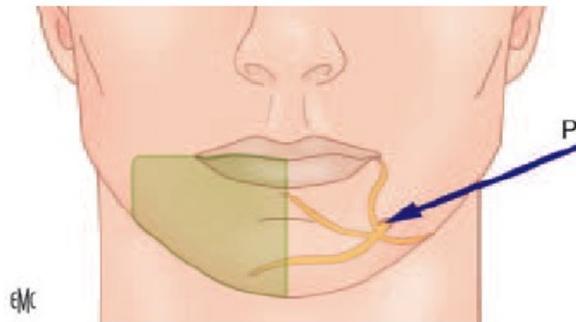


Figure 13 – Ponction du nerf mentonnier : anatomie, territoire. P : axe de ponction.
D'après (27)

IV.6. Bloc du plexus cervical superficiel

Les quatre branches du plexus cervical superficiel peuvent être bloquées par une seule ponction dont le point est situé au milieu au bord postérieur du SCM en regard de C3-C4 au niveau d'une ligne horizontale passant par le bord supérieur du cartilage thyroïde, le point d'Erb. À partir de ce point, l'anesthésie est réalisée à l'aide d'une vingtaine de millilitres de la solution anesthésique, par une infiltration en étoile de la région sous-cutanée, l'essentiel des injections étant effectué vers l'avant (28) (Figure 14A et B).

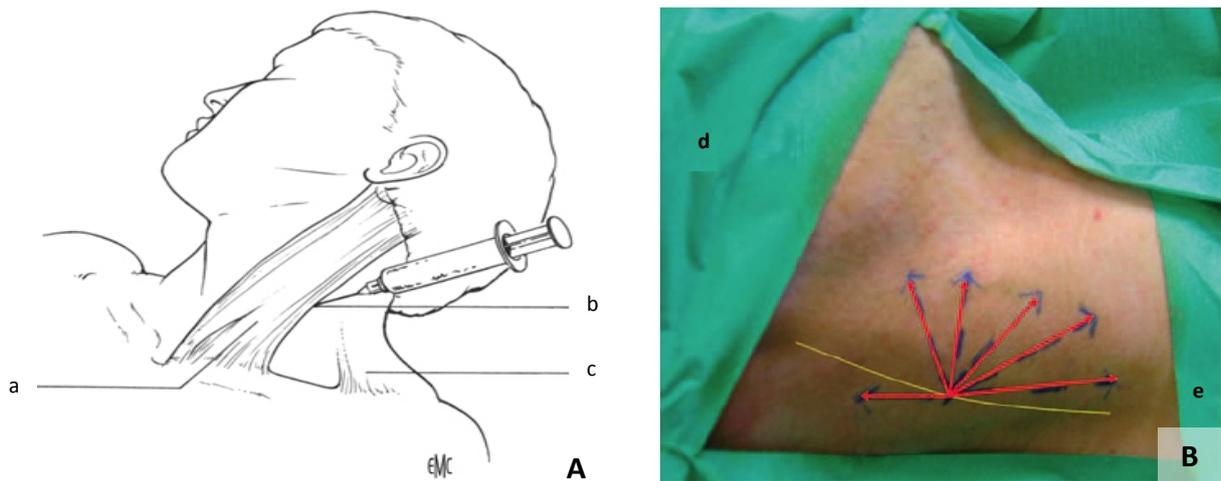


Figure 14 – Ponction du plexus cervical superficiel : (A) Point de ponction, (B) Zone d’infiltration (repères vus de la face latérale droite du coup).
D’après (29)

a : Muscle sternocléïdomastoïdien ; b : Niveau C3-C4 ; c : Muscle trapèze ; d : Extrémité céphalique ; e : Bord postérieur du muscle sternocléïdomastoïdien

IV.7. Bloc du nerf grand occipital

Le point de ponction est situé à mi-chemin entre la protubérance occipitale et la mastoïde. L’aiguille est avancée jusqu’au contact osseux puis retirée de 1 à 2 mm afin de réaliser une injection en éventail (Figure 15).

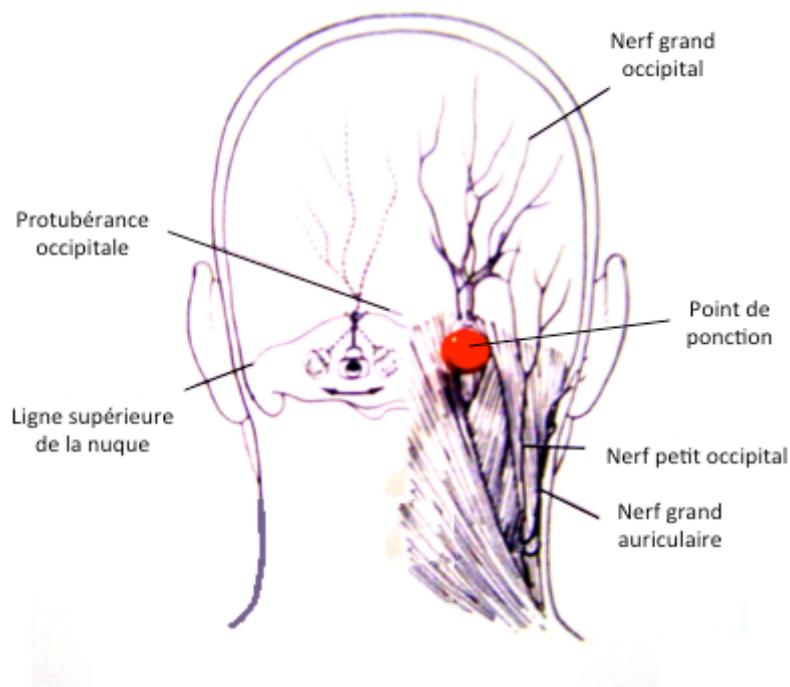


Figure 15 – Ponction du nerf grand occipital.
D’après Grewal PK *et al.* ASRA 2008, abst. A-31

V PHARMACOLOGIE : MECANISMES D'ACTION DES ANESTHESIQUES LOCAUX ET DES CORTICOÏDES ADMINISTRES PAR VOIE PERINEURALE DANS LE TRAITEMENT DE LA DOULEUR

V.1. Anesthésiques locaux

Les Anesthésiques Locaux (AL) exercent leur activité analgésique en bloquant, de façon temporaire et réversible, les canaux ioniques sodiques qui interviennent dans la transmission de l'influx nerveux.

Ils ont un effet essentiellement au niveau des fibres peu ($A\delta$) ou non myélinisées (C). Cet effet dépend principalement de la distance entre les nœuds de Ranvier, généralement corrélée à la taille de la fibre (30) : plus la fibre est fine, plus les nœuds de Ranvier sont proches (30 nœuds/cm sur les fibres fines $A\delta$ contre 6 nœuds/cm sur les fibres épaisses $A\alpha$) et plus le blocage de la dépolarisation se fait rapidement.

En effet, les AL doivent bloquer la dépolarisation de 2 ou 3 nœuds de Ranvier adjacents pour interrompre la conduction nerveuse des axones myélinisés. Ainsi, pour une même distance sous l'effet de l'AL, une fibre $A\delta$ aura 5 fois plus de nœuds bloqués qu'une fibre $A\alpha$ (Figure 16). Ce bloc différentiel est donc caractérisé par la dissociation entre le bloc thermoalgique (fibres $A\delta$ et C) d'installation plus précoce que les blocs sensitif (fibres $A\beta$) et moteur (fibres $A\alpha$) qui finissent par s'installer en présence d'une forte concentration ou d'un grand volume d'AL.

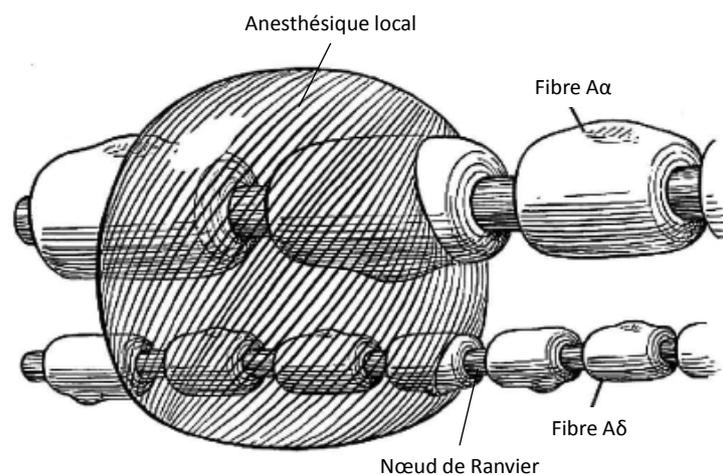


Figure 16 – Comparaison de deux fibres nerveuses, $A\alpha$ et $A\delta$, entourées d'anesthésique local. D'après (30)

Les AL ont également une action anti-inflammatoire intrinsèque qui participe à leurs propriétés antalgiques.

Il y a plus de 10 ans, Leduc *et al.* suggéraient que la Bupivacaïne avait une activité anti-oxydante sur la peroxydation lipidique associée à l'inflammation dans un modèle murin (31).

En 2006, Beloeil *et al.* montraient que la production systémique de cytokines (TNF- α , IL-10, IL-1 β), induite par une lésion inflammatoire locale (secondaire à l'injection de carragénine dans une patte arrière chez le rat), était diminuée par un bloc nerveux du sciatique à la Bupivacaïne, ipsi ou controlatéral (32). Les mécanismes mis en jeu pourraient impliquer des cibles cellulaires autres que les canaux sodiques (protéine kinase C, prostaglandine E2, *mitogen-activated protein kinases*, récepteurs à l'acétylcholine ou au N-Méthyl-D-Aspartate...) (33).

Plus récemment, lors d'une inflammation périphérique, l'inhibition directe d'un transport axonal de TNF- α de la terminaison libre du nerf vers le ganglion rachidien par de faibles doses de Bupivacaïne a été mise en évidence chez le rat (34).

Ainsi, les propriétés anti-inflammatoires des anesthésiques locaux mettent en jeu des mécanismes complexes à différents niveaux (locaux, systémiques, spinaux...) restant à évaluer cliniquement chez des patients, avant d'en généraliser l'utilisation pour la prise en charge de la douleur chronique.

V.2. Glucocorticoïdes

Les glucocorticoïdes sont des stéroïdes ayant un fort pouvoir anti-inflammatoire. La Bétaméthasone présente l'avantage d'être un glucocorticoïde de longue durée d'action, dont la demi-vie biologique varie de 36 à 54 heures. Le potentiel anti-inflammatoire de la Bétaméthasone est 25 fois plus puissant que celui de l'Hydrocortisone. En effet, la Bétaméthasone et son stéréo-isomère, la Dexaméthasone, ont une durée d'action plus longue que la Méthylprednisolone et l'Hydrocortisone, prolongeant ainsi la durée d'analgésie d'où une meilleure efficacité (35).

L'injection intraveineuse de glucocorticoïdes en périopératoire permet de diminuer la réponse inflammatoire et d'améliorer ainsi l'analgésie postopératoire (36,37).

Devant cette efficacité, certains auteurs ont proposé une administration périnerveuse de corticoïdes. Comparée à une administration d'AL seul, l'association corticoïdes et AL en *single shot* allonge le bloc sensitivo-moteur retardant ainsi la prise d'antalgiques postopératoires, et réduisant la consommation de morphiniques (38,39).

Cette administration périnerveuse de corticoïdes est toutefois équivalente à une administration systémique en terme de prolongation de l'analgésie post opératoire (40,41).

Les mécanismes physiopathologiques de ces agents anti inflammatoires sur les nerfs sont peu ou mal connus. Les corticostéroïdes semblent avoir une action directe sur la fibre nerveuse. L'administration locale de stéroïdes sur un nerf plantaire de rat diminue le signal de transmission des fibres C nociceptives (via l'augmentation de l'activité des canaux potassiques inhibiteurs), modifie l'équilibre de la membrane lipidique (effet stabilisant de membrane) et atténue l'électrogénèse ectopique des sites de lésions nerveuses. Ce mécanisme est réversible sur les fibres C après élimination du corticoïde, ce qui suggère plus une action membranaire directe qu'anti-inflammatoire. L'efficacité directe de la Bétaméthasone sur les fibres nerveuses pourrait donc en partie s'expliquer par une potentialisation de l'action des anesthésiques locaux en réduisant la conduction nerveuse (42,43).

Un mécanisme indirect local interviendrait également par l'intermédiaire d'une vasoconstriction. Dans l'étude de Shishido *et al.*, l'application topique de Dexaméthasone, sur le nerf sciatique de rat, entraîne une diminution significative du débit sanguin des vasa nervorum à 30 minutes et à 4 heures après son application. L'étude histologique ne met pas en évidence de démyélinisation nerveuse ou de dégénérescence, mais uniquement un œdème et une activation des cellules de Schwann (44). Toutefois, une réduction importante de la vascularisation nerveuse (d'environ 58%), à l'origine d'une ischémie de la fibre péri neurale, peut conduire à une démyélinisation nerveuse (45). Une telle vasoconstriction n'est pas retrouvée dans l'étude de Shishido *et al.*, ce qui explique l'absence de démyélinisation retrouvée. Cependant, l'ajout d'un autre agent vasoconstricteur pourrait en être à l'origine. Ainsi, la diffusion locale du corticoïde pourrait être à l'origine d'une ischémie des fibres

nerveuses périphériques. Cet effet pourrait compléter une potentielle toxicité directe des corticoïdes sur les neurones (46).

Enfin, l'action à long terme des glucocorticoïdes pourrait s'expliquer par un autre mécanisme d'action indirecte.

Yilmaz *et al.* ont étudié récemment les effets de divers adjuvants sur les fibres A et C d'un nerf sciatique isolé de rat (47). Les adjuvants seuls n'ont pas permis d'inhiber le potentiel d'action des fibres. Les adjuvants associés aux anesthésiques locaux ne permettent pas d'augmenter les effets de blocage des AL, que ce soit en termes d'amplitude ou de durée.

Ainsi, l'absence d'effet retrouvé des adjuvants sur les nerfs sciatiques de rats *in vitro* suggère que le mécanisme sous-jacent observé *in vivo* est dépendant d'une interaction extrinsèque avec le nerf périphérique. L'inhibition de la synthèse ou du relargage de divers médiateurs de l'inflammation est une hypothèse vraisemblable selon Yilmaz *et al.* En effet, après leur absorption intracellulaire, les glucocorticoïdes activent des récepteurs cytoplasmiques propres. Ceci conduit à une diminution de la production de protéines pro inflammatoires (COX-2, iNOS, PLA2, IL pro-inflammatoires...) et à l'augmentation de production des protéines anti-inflammatoires (récepteur antagoniste de l'IL1...) (48).

Au total, les glucocorticoïdes pourraient avoir une action locale mais également systémique. Les mécanismes impliqués sont complexes. Les différentes études réalisées retrouvent une efficacité analgésique après une administration locale ou systémique. Il est cependant encore difficile de comparer ces études car les blocs périphériques réalisés, les anesthésiques locaux utilisés en association, ainsi que les posologies et la voie d'administration sont différents. D'autres études sont donc nécessaires afin de déterminer les modalités d'utilisation, et d'en standardiser l'utilisation.

VI RECOMMANDATIONS FRANÇAISES

Après les recommandations en langue anglaise de 2010 (26), la SFAR publie à son tour, en 2013, les premières Recommandations Formalisées d'Experts (RFE) relatives aux techniques analgésiques locorégionales dans la douleur chronique (49). Ces recommandations ont été réalisées à partir d'une analyse systématique de la littérature sur une période de dix ans (2001-2011).

Cette partie détaille les recommandations relatives à notre travail de recherche.

VI.1. A propos de la névralgie trigéminal

« Il est possible de réaliser un bloc d'une ou plusieurs branches terminales du nerf trijumeau (V1, V2, V3) dans le cadre de la névralgie de la face rebelle aux traitements médicamenteux (notamment par la Carbamazépine) ou mal tolérée. » - Avis d'experts.

« Les experts insistent sur l'efficacité transitoire du bloc, le rapport bénéfice/risque favorable (85% d'amélioration transitoire et des effets indésirables mineurs) chez des patients souvent âgés, en échec de traitement et/ou en attente de techniques neurochirurgicales. » - Avis d'experts.

La qualité méthodologique des études sur lesquelles s'appuient ces RFE est de niveau variable.

Ainsi, Mellick *et al.* en 2003 (50), et Evans *et al.* en 2009 (51), rapportaient chacun le cas d'un patient souffrant respectivement d'une NT post-traumatique et idiopathique, traités par bloc d'une branche trigéminal. Ces deux infiltrations, associant corticoïdes et, Bupivacaïne dans le premier cas ou Lidocaïne dans le second, ont permis à chaque fois une amélioration transitoire de la douleur sur une durée allant respectivement de 4 jours à 2-3 semaines. Les injections étaient ensuite répétées, à une fréquence suivant la récurrence douloureuse, jusqu'à un maximum de 5 injections en 4 mois. Mellick décrivait un intervalle libre d'un an sans douleur depuis la dernière injection, et Evans une réduction de l'Echelle Visuelle Analogique (EVA) moyenne de 4 points à 7 mois du dernier bloc.

Ces deux cas n'évaluaient pas le retentissement des blocs sur la qualité de vie ni sur la consommation d'antalgiques.

Un troisième cas clinique décrit l'histoire d'une patiente de 78 ans souffrant d'une NT rebelle des V2 et V3 droits, évoluant depuis 7 ans, traitée par infiltration loco régionale continue des branches du V dans l'attente d'une chirurgie de décompression microvasculaire (52). Un premier bloc maxillaire droit, suivi de la mise en place d'un cathéter, a été pratiqué permettant une disparition complète de la douleur pendant 36h avant sa réapparition en mandibulaire, conduisant à l'ablation du cathéter. Un nouveau cathéter, mandibulaire droit cette fois-ci, a été posé à J7. L'entretien de l'analgésie était réalisé par de la Bupivacaine 0,25% à 0,5 ml/h pendant 7 jours, puis par une PCA de Bupivacaine 0,25% et Lidocaïne 1% à 0,5 ml/h pendant 24 jours, jusqu'au matin de l'intervention. Les auteurs rapportaient une diminution significative de l'EVA moyenne ($p < 0,01$) entre avant ($44,8 \pm 3,6$ mm) et après la pose du cathéter mandibulaire à J7 ($26,7 \pm 3,5$ mm en cas de simple débit continu) et à J31 ($11,9 \pm 3,1$ mm en cas de PCA), sans prendre en compte, cependant, l'échec du premier cathéter pour le calcul de leurs résultats. A noter que dans ce cas, les blocs n'ont pas permis de diminuer la consommation habituelle de Carbamazépine.

Entre juillet et décembre 2003, Han *et al.* proposaient à leur tour de prendre en charge, par des blocs périphériques à la Lidocaïne 10%, 35 patients chez qui le diagnostic de NT essentielle était retenu (53). Des infiltrations de 0,2 ml étaient réalisées pour un bloc du ganglion de Gasser, ou de 0,7 ml pour les autres branches trigéminales (nerf supraorbitaire, nerf infraorbitaire, nerf maxillaire, ou nerf mandibulaire). Le succès du bloc était défini par un soulagement complet ou la persistance d'une légère douleur mais sans nécessité de prise de traitement dans les 24h suivant le geste. Une évaluation de la douleur par une EVA était réalisée à J-1 et à J+1 du bloc. Les patients chez qui la procédure s'était avérée efficace bénéficiaient, tous les 2 mois, et sur une durée moyenne de 43 mois, d'une évaluation de leur douleur et d'un examen de la sensibilité du visage. Douze patients (34,3%) ont répondu favorablement au traitement avec un soulagement s'étalant sur 3 à 172 semaines. Onze ont vu leur douleur disparaître complètement, alors qu'un seul patient conservait une douleur tolérable sans traitement médicamenteux. Enfin, quatre patients ont rapporté une sensation d'hypoesthésie dans le territoire concerné par l'injection d'évolution favorable à 6 mois.

Le groupe des non répondeurs (n=23) présentait trois différences statistiquement significatives avec le groupe des répondeurs : début plus ancien de la crise actuelle, EVA plus élevée à J-1 et J+1 du bloc. Au total, l'injection périmébraire de Lidocaïne 10% était associée à un soulagement durable chez des patients dont l'EVA avant prise en charge était modérément élevée, et dont le début de la crise était récent.

En 2010, Han s'est intéressé à nouveau à 98 patients ayant reçu 160 blocs mandibulaires à l'alcool pour des NT du V3 (54). La probabilité de rester sans douleur à 1, 2, 3 et 7 ans après la procédure était de 90,4%, 69%, 53,5% et 33% respectivement. La durée sans douleur et le risque de complications n'étaient significativement pas différents entre les patients qui avaient reçu un ou plusieurs blocs. Même si cet essai présentait un certain nombre de points forts (nombre important de patients, réalisation du bloc sous scopie, groupe homogène, recul important de 44 mois en moyenne), elle souffrait d'un biais majeur. En effet, presque la moitié des patients (48%) avaient déjà bénéficié d'un bloc trigéminal à l'alcool avant leur inclusion. Enfin, 20% de complications ont été rapportées.

En 2011, Shah *et al.* publiaient l'étude la plus importante en terme d'effectif. Il s'agissait de l'analyse rétrospective de 100 patients traités par 250 blocs à l'alcool entre juin 2004 et janvier 2010 pour des NT essentielles (55). Après une anesthésie locale à la Lidocaïne 2%, les nerfs étaient bloqués avec 1 ml (nerf buccal, nerf mentonnier) ou 1,5 ml (nerf infraorbitaire, nerf alvéolaire inférieur) d'alcool pur. Chaque patient a reçu en moyenne 2,5 injections (avec un minimum de 1 et un maximum de 5). Quarante-six pour cent des injections réalisées ont permis une disparition complète de la douleur pendant une durée moyenne de $14,13 \pm 8,66$ mois. La durée de l'efficacité diminuait cependant de façon significative avec la répétition des blocs. Au total, 3% ont rapporté des effets indésirables parfois sévères ou invalidants (trismus, infection, sensation de brûlure).

C'est l'étude de Lemos *et al.* qui apparaît comme la plus robuste méthodologiquement. Cet essai thérapeutique, réalisé entre janvier 2006 et octobre 2008, a inclus de façon prospective, randomisée, en double aveugle, 45 patients souffrant de NT idiopathique (avec un *Numerical Rating Scale* NRS ≥ 6) chez qui l'objectif était de comparer pendant 4 semaines l'efficacité de la Carbamazépine en monothérapie (n=21), traitement de référence de la NT, à l'association Carbamazépine et bloc analgésique à la Ropivacaïne (n=24) (56). Les patients souffrant de NT symptomatique ou d'algie faciale atypique étaient exclus, de même que ceux éligibles pour une décompression micro vasculaire du ganglion de Gasser.

Les blocs étaient réalisés superficiellement au niveau de chaque zone gâchette à l'aide de 2 ml de Ropivacaïne 0,2%, ou de sérum physiologique dans le groupe contrôle, et répétés de façon hebdomadaire pendant 1 mois. Tous les 7 jours, la dose de Carbamazépine était également ajustée en fonction du niveau de douleur afin d'atteindre un objectif de NRS ≤ 6 . Les critères de jugement principaux étaient l'évaluation de la douleur par le NRS (entre 0 et 10) à J1, J29 jour de la fin du traitement et à 6 mois (soit après un recul de 5 mois) ; le nombre de crises douloureuses à J1 et le jour de l'évaluation au 6^{ème} mois ; le nombre de sujets à traiter.

Les deux protocoles ont permis une réduction de l'intensité douloureuse et du nombre de crises quotidiennes. En revanche, l'association Carbamazépine + Ropivacaïne a permis une diminution significativement plus importante de ces deux paramètres. De plus, seule l'association a permis une diminution significative ($p < 0,0001$) de la posologie quotidienne de Carbamazépine (à J29 et M6) alors que cette dernière a augmenté chez les patients du groupe contrôle. Enfin, le nombre de sujets à traiter a été calculé à 5 et 3 (au 29^{ème} jour et au 6^{ème} mois, respectivement) avec le nouveau traitement pour que celui-ci soit efficace chez un patient.

Bien que le niveau de preuve de cette étude soit relativement élevé, celle-ci présentait certaines limites. En effet, les résultats ne pouvaient pas être généralisés aux patients traités par des molécules autres que la Carbamazépine, ce qui est le cas d'un patient sur quatre d'après Fields *et al.* (57). De plus, les critères d'exclusion étaient sans doute trop larges puisque 8,4% des patients souffrant de NT n'ont pu être inclus. Pour finir, un recul de 5 mois paraissait insuffisant pour évaluer les effets de ce traitement à long terme.

Au total, ces publications semblent en faveur de l'ALR dans la prise en charge de la NT.

Le niveau de preuve est cependant faible avec des effectifs limités, une seule étude de niveau II et des données observationnelles rapportant 85% d'amélioration transitoire.

Aucune molécule ne paraît supérieure à une autre. Les injections à l'alcool paraissent toutefois associées à un risque plus important de complications.

Le recul post-procédure est très variable d'une étude à l'autre, et le plus souvent limité à quelques mois.

Le retentissement sur la consommation d'antalgiques n'a été que très peu évalué. Enfin, les effets sur la qualité de vie n'ont pas été mesurés à l'aide d'échelle standardisée.

Depuis la publication de ces RFE, une étude préliminaire s'est intéressée à l'efficacité de l'échographie dans le bloc du nerf maxillaire (V2) par voie suprazygomatique (58). Quinze patients souffrants de NT ou d'AFA ont reçu des injections échoguidées de Bupivacaïne et de corticoïdes dans la fosse ptérygopalatine. Après le premier bloc, les patients bénéficiaient d'une nouvelle injection à J7 si la douleur n'avait pas diminué de plus de 50% dans l'intervalle. Les blocs pouvaient ainsi être répétés de façon hebdomadaire sur une période de 15 mois. Au terme de l'étude, 66% des patients inclus ont rapporté un soulagement de la douleur > 50%, après 3 injections en médiane. Un maximum de 6 blocs par patient a été réalisé durant l'étude. Aucun effet indésirable n'a été rapporté. L'échographie apparaît ici comme un outil simple et efficace pour la réalisation des blocs profonds de la face.

VI.2. A propos de l'algie vasculaire de la face

*« Il est possible de réaliser un bloc du nerf grand occipital (ou nerf d'Arnold) en cas d'algie vasculaire de la face ne répondant pas aux traitements spécifiques bien conduits. » - **Grade 2+**.*

*« En l'absence de données, il n'est pas possible de formuler de recommandation sur l'utilisation des blocs sphéno-palatins dans le cadre de l'algie vasculaire de la face (épisode ou chronique) rebelle en échec des traitements validés (oxygénothérapie, Sumatriptan, Vérapamil...) ou mal tolérés. » - **Avis d'experts***

La découverte d'une convergence des informations afférentes entre le NGO et le trijumeau (16,17) a permis l'émergence de techniques d'infiltration du NGO pour la prise en charge de l'algie vasculaire de la face.

Les recommandations du bloc du NGO reposent sur trois publications de niveau II.

En 2007, Busch étudiait chez 15 patients souffrant d'AVF chronique la réponse à une infiltration du NGO ipsilatéral à la céphalée (59). Les blocs étaient réalisés à l'aide de 5 ml de Prilocaine 1%. La douleur et le nombre de crises étaient évalués en post procédure immédiate, à J1 et à une semaine. Seuls 9 patients sur 15 décrivent une amélioration mineure : 7 n'ont eu aucune crise dans les heures suivant le bloc, réduction des symptômes dysautonomiques durant les crises chez un patient, enfin, un seul ne rapporta aucune crise pendant 3 jours. A une semaine, le bénéfice thérapeutique était nul.

Les deux études suivantes présentent l'avantage d'être randomisées et contrôlées contre placebo.

En 2005, Ambrosini a eu pour objectif d'évaluer dans une étude multicentrique, en double aveugle, randomisée, contre placebo, l'efficacité d'infiltrations de corticoïdes du NGO dans l'AVF (60). Vingt-trois patients en phase active d'AVF ont été recrutés entre 2001 et 2003, puis répartis de façon aléatoire en 2 bras : les 13 patients du groupe verum (9 AVF épisodiques, 4 AVF chroniques) ont reçu une infiltration (ipsilatérale à la douleur) d'un mélange de Bétaméthasone (courte et longue durée d'action) et de 0,5 ml de Xylocaïne 2% ; les 10 sujets du groupe placebo (7 AVF épisodiques, 3 AVF chroniques) ont reçu du sérum physiologique avec 0,5 ml de Xylocaïne 2%. A une semaine, 85% des patients du bras verum étaient asymptomatiques, contre 0% du bras placebo ($p < 0,0001$). A 4 semaines, 61% des patients du groupe verum étaient toujours totalement soulagés. Enfin, 5 patients du bras verum n'ont eu aucune récurrence douloureuse pendant plus de 6 mois.

Entre novembre 2008 et juillet 2009, une équipe française s'est également penchée sur l'effet et l'innocuité de ces infiltrations dans une étude monocentrique, en double aveugle, randomisée, contrôlée contre placebo (61).

Le protocole consistait à administrer à des patients atteints d'AVF chronique ou épisodique (≥ 2 crises/jour), 3,75 mg de Cortivazol (1/2 vie > 60 h) de façon homolatérale aux douleurs chez 21 patients, et du sérum physiologique aux 22 patients du groupe placebo. Aucun anesthésique local n'était injecté. Trois infiltrations étaient pratiquées sur 48 à 72h. Le critère de jugement principal était la réduction du nombre moyen de crises ≤ 2 /jour à J2, J3 et J4 de la dernière injection. Au total, 95% des patients ayant reçu du Cortivazol avaient ≤ 2 crises/jour contre 55% des témoins, de J2 à J4 après la 3^{ème} infiltration ($p=0,012$). De plus, les patients du groupe Cortivazol avaient significativement moins de crises/jour entre la 3^{ème} injection et J15 (3 fois moins) ($p=0,004$). A J15, la proportion de patients avec une réduction des crises de 50% par rapport à l'admission était similaire dans les deux groupes. A noter, les rémissions (≥ 7 jours consécutifs sans crise) étaient obtenues 7 jours plus tôt (médiane) dans le bras Cortivazol. Enfin, comparé au placebo, le Cortivazol a permis de réduire significativement le nombre d'injections de Sumatriptan entre J1 et J15, et la consommation de Vérapamil chez les patients souffrant d'AVF épisodique. Il était également associé à un score de satisfaction plus important en fin d'étude. Des effets indésirables (douleur à l'injection, céphalées aspécifiques) ont été rapportés de façon comparable entre les groupes.

Au total, la localisation superficielle du NGO, la relative facilité des infiltrations, et les résultats des études précédemment citées, semblent faire de ce traitement une alternative de choix dans l'arsenal thérapeutique de l'AVF.

Il faut toutefois garder à l'esprit le faible effectif de patients de ces essais thérapeutiques, l'estimation de l'effet qui est une amélioration transitoire de 76%, et l'absence de guérison rapportée.

Enfin, les modalités pratiques restent toujours centre dépendant, en terme de choix de molécules et de nombre d'injections.

VI.3. A propos de l'algie faciale atypique

En 2013, aucune recommandation n'a été proposée sur la place de l'ALR dans la prise en charge des AFA.

VII CONCLUSION

En France, les personnes souffrant d'algies faciales chroniques rebelles aux traitements médicamenteux n'avaient, jusqu'en 2013, que peu d'alternatives à la chirurgie.

Aujourd'hui, l'ALR a une place dans l'arsenal thérapeutique de la NT et de l'AVF.

Même si son niveau de recommandation est encore faible, et qu'elle ne semble offrir qu'un répit transitoire, elle est une option thérapeutique supplémentaire, notamment chez les sujets âgés ou les patients en attente de traitement invasif, sans effets indésirables majeurs.

Le choix de la molécule et le rythme des injections restent encore à déterminer avec des essais randomisés, contrôlés réalisés à plus grande échelle.

PARTIE II

EVALUATION D'UN SCHEMA THERAPEUTIQUE D'ALR POUR LES ALGIES DE LA FACE

I JUSTIFICATIF DE L'ETUDE

I.1. Problématique

L'édition récente des recommandations de la Société Française d'Anesthésie Réanimation (SFAR) et l'absence d'étude permettant de recommander un schéma thérapeutique, nous a conduit à évaluer les pratiques professionnelles, mises en place au CHU de Bordeaux depuis 2010, pour la prise en charge des algies faciales chroniques.

I.2. Objectif

Un article récent a mis en évidence que 3 injections espacées permettaient de diminuer significativement les douleurs faciales chez des patients atteints de NT et d'AFA (58).

De plus, il est admis qu'une différence d'au moins 2 points sur l'Echelle Numérique (EN) est la variation minimale pertinente dans l'évaluation de l'intensité de la douleur chronique (62).

Ainsi, l'**objectif principal** de notre étude est de décrire une diminution significative d'au moins 2 points du score de douleur (évalué par une EN) des algies faciales chroniques entre J0 (jour de l'inclusion) et J21 chez des patients ayant bénéficié d'un protocole d'ALR standardisé sur cette période.

II PATIENTS ET METHODE

Cette étude unicentrique est une évaluation des pratiques de soins courants, approuvée par le Comité de Protection des Personnes (Comité de Protection des Personnes Sud-Ouest et Outre-Mer III, Bordeaux, France, enregistré sous la référence DC 2014/36, en Annexe 3) ainsi que l'Agence Nationale de Sécurité du Médicament (enregistré sous le numéro 2014-A00460-47, en Annexe 4), et réalisée après information de chaque patient.

II.1. Population étudiée

Tous les patients adultes (> 18 ans) consécutifs, ayant bénéficié au CHU de Bordeaux, entre décembre 2010 et mars 2014, de blocs nerveux périphériques pour une algie faciale chronique ont été inclus. La notion de douleur chronique était celle définie selon l'AMA (1). Les patients ont tous été initialement évalués et un diagnostic posé par le neurologue référent à l'aide des critères de l'IHS (20) : NT essentielle ou secondaire, AVF ou AFA. Ces patients étaient ensuite confiés à notre unité pour prise en charge.

Les critères d'exclusion étaient le refus, la réalisation de blocs de la face pour une algie faciale aigue traumatique survenant dans un contexte de douleur chronique, les patients sous anticoagulants, les femmes enceintes.

Aucun des patients inclus n'avait participé à une étude sur l'ALR dans la douleur chronique au préalable.

II.2. Protocole de l'étude

La première phase de notre travail a consisté à recueillir les données cliniques pour chaque patient ayant bénéficié de blocs de la face entre décembre 2010 et mars 2014 au CHU de Bordeaux. Ces données étaient colligées prospectivement dans chaque dossier médical informatisé (Logiciel DXCARE), après information du patient.

Aucune donnée n'a été récupérée à postériori.

Le protocole d'ALR consistait en une injection hebdomadaire de Lévocabupivacaïne 0,5 % (2 ml pour les blocs superficiels ; 4-6 ml pour les blocs profonds) et de corticoïdes d'action retard (0,5-1 ml de Bétaméthasone 5 mg/ml). Tous les blocs ont été réalisés par le même médecin anesthésiste, sous neurostimulation pour les blocs profonds, après marquage des repères cutanés classiquement décrits dans la littérature (27,63). Deux types d'aiguilles de neurostimulation (UniPlex NanoLine 22Gx50mm ou SonoPlex Stim cannula 24Gx25mm ; Pajunk®, Geisingen, Germany) à biseau court étaient utilisés selon la profondeur des blocs. Les patients présentant des douleurs dans plusieurs territoires d'innervation pouvaient bénéficier d'injections multiples *loco dolenti*. Ainsi, les infiltrations pouvaient être réalisées dans les territoires du V1 (nerf supraorbitaire) et/ou du V2 (V2 tronculaire ou branche infraorbitaire) et/ou du V3 (V3 tronculaire ou nerf mentonnier) en fonction de la symptomatologie des patients.

La réussite du bloc était validée par l'apparition d'une anesthésie ou d'un engourdissement dans le territoire correspondant. Dans le cas inverse, l'injection était considérée comme un échec.

De façon standardisée, tous les patients étaient convoqués à J0, J7, J14 et J21 pour une nouvelle injection et une évaluation de leur douleur.

Ainsi, une cure était définie par une série de 4 blocs consécutifs séparés par une semaine d'intervalle. Au terme d'une cure, était laissée au patient l'instruction de recontacter le service en cas de persistance ou récurrence douloureuse.

Les cures, espacées d'au moins 1 mois, pouvaient être répétées en fonction de l'évolution de la douleur, sans dépasser un maximum de 5 cures/an.

Les paramètres recueillis à l'inclusion des patients étaient l'étiologie de la névralgie, l'ancienneté et les caractéristiques de la douleur, les antécédents, la douleur le jour de l'inclusion estimée par une EN (cotée par le patient entre 0 pour l'absence totale de douleur, et 10 pour la pire douleur imaginable), les traitements médicamenteux en cours, et les gestes invasifs déjà entrepris.

II.3. Mesures associées

Les patients ont été pris en charge selon les recommandations de la SFAR relatives à l'ALR (64). Les blocs ont été réalisés en hospitalisation ambulatoire, au bloc opératoire, dans des conditions d'asepsie stricte. Chaque patient a bénéficié au préalable d'une consultation d'anesthésie. Un jeûne de 6h a été respecté avant chaque bloc. Une surveillance de l'électrocardiogramme, de la fréquence cardiaque, de la tension artérielle et de la saturation périphérique en oxygène a été appliquée systématiquement pour tous les patients.

Enfin, aucun patient n'a reçu de prémédication ou de sédation avant ou au cours du geste.

II.4. Critères de jugement

Notre **critère de jugement principal** est la variation de la douleur, évaluée par une EN, entre J0 et J21 de la première cure C1.

Les **critères de jugement secondaires** sont le nombre total de séances d'ALR réalisées par patient, le nombre de séances d'ALR requises pour obtenir une diminution de l'EN initiale ≥ 2 points (62), et la variation de l'EN entre J0 et J21 de chaque cure réalisée.

Dans un second temps, en mars 2014 (après un intervalle libre d'au moins un mois par rapport à la dernière injection), l'ensemble des patients inclus a été recontacté par téléphone, afin d'évaluer à l'aide d'un questionnaire standardisé (Annexe 5) :

- la raison d'arrêt des injections (efficacité = niveau de douleur compatible avec la vie quotidienne ; inefficacité = pas de différence ressentie par rapport à la douleur initialement décrite ; injection contraignante ou douloureuse ; complication)
- la douleur de repos (EN) évaluée sur la dernière semaine
- la consommation médicamenteuse

- l'évaluation du retentissement des blocs sur la qualité de vie depuis leur réalisation qualifiée par le patient lui-même à l'aide des termes suivants : aggravation ; effet nul ; amélioration faible (faible diminution de la fréquence et/ou de l'intensité des douleurs), modérée (diminution modérée de la fréquence et/ou de l'intensité des crises) ou importante (diminution importante de la fréquence et/ou de l'intensité des crises compatible avec la reprise du travail et/ou le retour à une vie sociale). La qualité de vie a également été mesurée par l'échelle d'auto-évaluation *Short Form-12 Health Survey* version 2 (SF-12v2) (Annexe 6) (65,66). Cette dernière est composée de deux scores, le *Physical Health Summary* (PHS) et le *Mental Health Summary* (MHS), calculés pour chaque patient à l'aide du logiciel en ligne sur le site <http://www.qualitymetric.com>.

II.5. Analyses statistiques

La taille de l'échantillon a été calculée. L'objectif était de diminuer d'au moins 2 points la douleur entre J0 et J21 de la première cure. Nous avons admis pour ce calcul une déviation standard de la différence de 4 car une réponse inhomogène au traitement était attendue. Avec un risque alpha de 0,05 et une puissance de 80%, il fallait inclure au minimum 34 patients au cours de la première cure.

Les données qualitatives ont été exprimées en proportion, et les quantitatives en médiane [IQR 25%-75%] ou n selon les paramètres (distribution non paramétrique).

Toutes les données ont été analysées en intention de traiter.

Une analyse de variance pour mesures répétées était réalisée entre les EN à J0, J7, J14, J21. Si une différence significative était observée ($p < 0,05$), un test de Student-Newman-Keuls entre les différentes valeurs était réalisé. Une différence statistiquement significative était retenue si $p < 0,05$.

Au cours de la comparaison de l'EN entre J0 et mars 2014, les valeurs pour les 33 malades ont été comparées en utilisant un test de Mann-Whitney.

III RESULTATS

III.1. Données démographiques

Entre décembre 2010 et mars 2014, 46 patients ont été inclus (Figure 17). Deux ont été exclus pour algie faciale aigüe traumatique survenant dans un contexte de douleur chronique. Les données démographiques et cliniques initiales sont présentées dans le tableau 1. Dans notre série, la durée écoulée entre les premiers symptômes et la réalisation du 1^{er} bloc est de 4,5 ans [2,6-7,25].

Neuf patients (20,45%) ont déjà bénéficié à l'inclusion d'au moins un geste invasif à visée curative (thermocogulation du ganglion de Gasser, décompression microvasculaire, compression du V par ballonnet, décompression chirurgicale du nerf d'Arnold).

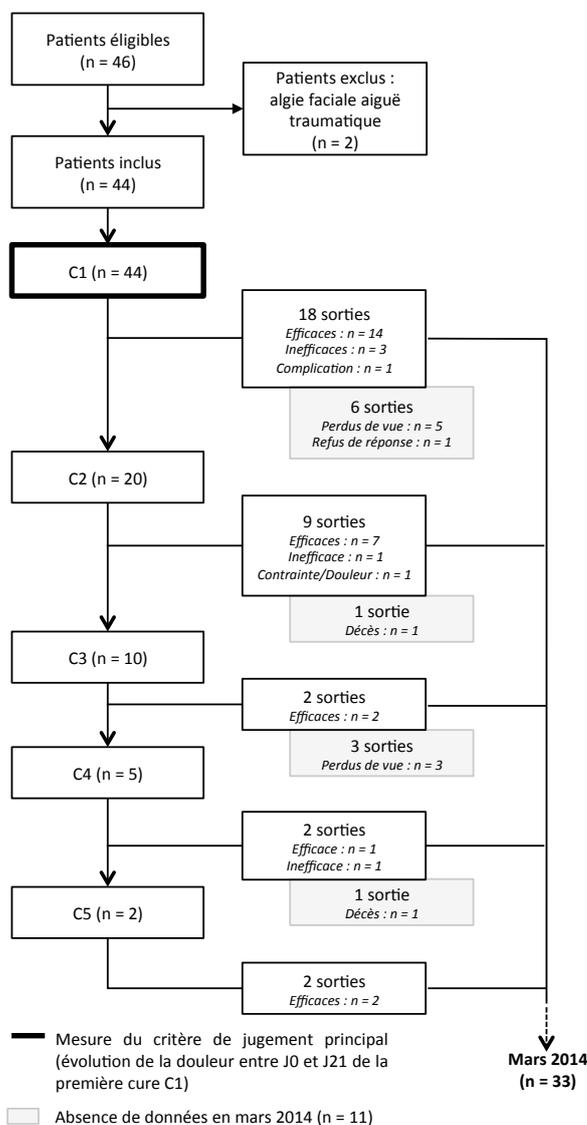


Figure 17 – Diagramme de flux

Caractéristiques	n	(%)
<i>Sexe</i>		
Masculin	24	(54,5)
Féminin	20	(45,5)
<i>Age, m</i>	60 [47-68]	
<i>Score ASA</i>		
ASA 1	20	(45,5)
ASA 2	18	(41)
ASA 3	6	(13,5)
<i>EN avant inclusion, m</i>	8 [6-9]	
<i>Ancienneté de la douleur (mois), m</i>	54 [31-87]	
<i>Caractéristiques de la douleur</i>		
Neuropathique	28	(63,6)
Excès de nociception	12	(27,3)
Mixte	4	(9,1)
<i>Fréquence de la douleur</i>		
Fond permanent sans crise	14	(31,8)
Fond + crises	21	(47,7)
Crises seules	9	(20,5)
<i>Territoires douloureux</i>		
V1 seul	2	(4,5)
V2 seul	13	(29,5)
V3 seul	12	(27,3)
V1 + V2	4	(9,1)
V2 + V3	6	(13,6)
V1 + V2 + V3	7	(15,9)
<i>Latéralisation de la douleur</i>		
Droite	12	(27,2)
Gauche	29	(66)
Bilatérale	3	(6,8)
<i>Etiologies</i>		
NT idiopathique	6	(13,6)
NT secondaire		
Traumatique	14	(31,8)
Néoplasique	5	(11,4)
Zostérienne	1	(2,3)
AFA	13	(29,5)
AVF	5	(11,4)
<i>Antécédents</i>		
Néoplasie solide, hémopathie	9	(20,5)
Maladie auto-immune	3	(6,8)
Traumatisés crâniens sévères	7	(15,9)
Maladie neurogénétique	1	(2,3)
Pathologie salivaire, dentaire	4	(9,1)
Autres	20	(45,5)
<i>Traitements</i>		
Aucun	1	
Antiépileptiques	25	
Antidépresseurs	12	
Paliers 1	7	
Paliers 2	5	
Paliers 3	5	
Anxiolytiques	14	
Triptans	6	
Isoptine	4	
Thymorégulateurs	1	
Neuroleptiques	3	
Traitement local (Versatis®...)	4	

Tableau 1 – Caractéristiques de la population étudiée à l'inclusion (n=44)

m : Médiane assortie des 1^{er} et 3^{ème} interquartiles ; NT : Névralgie du Trijumeau ; AFA : Algie Faciale Atypique ; AVF : Algie Vasculaire de la Face ;

V : Nerf trijumeau ; ASA : American Society of Anesthesiology ; EN : Echelle Numérique

III.2. Evolution de la douleur au cours du traitement

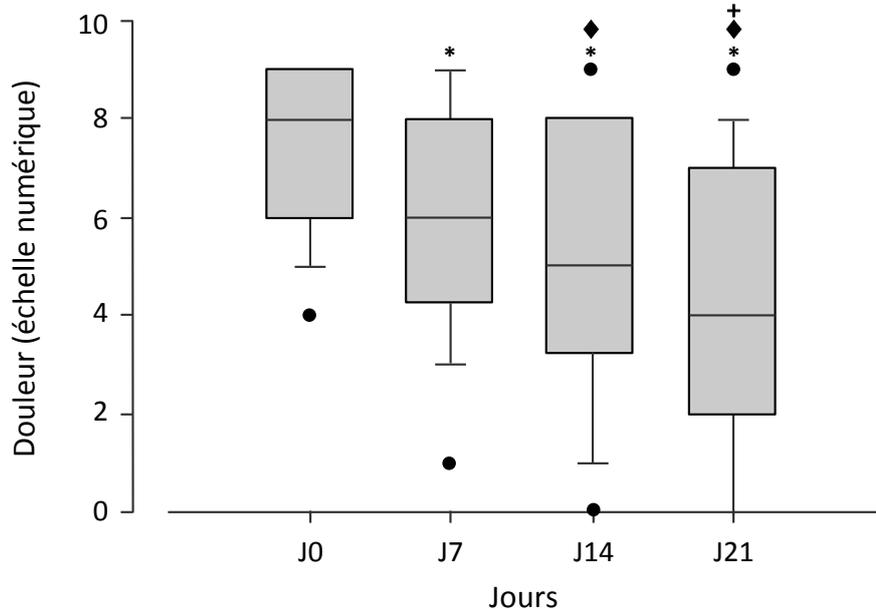
Tous les blocs ont eu une efficacité immédiate, à savoir un soulagement de la douleur dans les 5 minutes suivant l'injection.

L'EN à l'inclusion dans la première cure est de 8 [6-9]. Le nombre de patients à J7 et J14 est de 44, et de 41 à J21. Les EN diminuent de façon significative au cours de chaque injection de C1 ($p < 0,001$) pour atteindre une EN à 4 [2-7] à J21 (Figure 18).

Les cures C1, C2 et C3 ont un effectif respectif de 44, 20 et 10 patients à l'inclusion. Les trois premières cures enregistrent une différence significative de la douleur entre J0 et J21 ($p < 0,05$).

L'évolution de la douleur entre l'inclusion dans une cure et J21 de cette cure est représentée dans le tableau 2.

A J21 de C1, on observe la plus forte diminution de l'EN dans les sous-groupes NT idiopathiques (9 [6,75-9] à l'inclusion vs 1 [1-5] à J21) et AVF (8 [6-8] à l'inclusion vs 0 [0-1,25] à J21). L'évolution de l'EN entre J0 et J21 de C1 en fonction des causes d'algie faciale est résumée dans le tableau 3.



D'après le test de Student-Newman-Keuls, $p < 0,05$: * Versus J0 ♦ Versus J7 + Versus J14

Figure 18 – Evolution de la douleur au cours de C1

Cure	EN, m		p
	J0	J21	
C1 (n=44 ; 41)	8 [6-9]	4 [2-7]	< 0,001
C2 (n=20 ; 16)	8 [5,5-8]	5 [2-7]	0,026
C3 (n=10 ; 6)	6 [5-8]	2,5 [2-3]	0,002
C4 (n=5 ; 4)	7,5 [6,5-8]	5 [4,25-5]	NS
C5 (n=2 ; 1)	7 [7-7]	4 [4-4]	NS

Tableau 2 – Evolution de la douleur entre J0 et J21 de chaque cure

C1 : Cure 1 ; C2 : Cure 2 ; C3 : Cure 3 ; C4 : Cure 4 ; C5 : Cure 5 ; EN : Echelle Numérique ; m : Médiane assortie des 1^{er} et 3^{ème} interquartiles ; NS : Non Significatif

Etiologie	EN, m	
	J0 (C1) (n=44)	J21 (C1) (n=41)
NT essentielle (n=6 ; 5)	9 [6,75-9]	1 [1-5]
NT secondaire (n= 20 ; 19)	7 [6-8,25]	4 [3-6,5]
AFA (n= 13 ; 13)	8 [6-9]	6 [2-8]
AVF (n = 5 ; 4)	8 [6-8]	0 [0-1,25]

Tableau 3 – Evolution de la douleur au cours de C1 en fonction du type d'algie faciale

C1 : Cure 1 ; NT : Névralgie Trigéminal ; AFA : Algie Faciale Atypique ; AVF : Algie Vasculaire de la Face ; EN : Echelle Numérique ; m : Médiane assortie des 1^{er} et 3^{ème} interquartiles

III.3. Caractéristiques et nombre de blocs

Tous les blocs ont été réalisés au niveau du V1, V2 et/ou V3. Au total, le nombre de séances d'ALR réalisées par patient est de 5 [4-8], avec des extrêmes allant de 2 à 20. Un maximum de 5 cures par patient a été pratiqué.

A noter que, pour une patiente, la 2^{ème} infiltration (V2 sous orbitaire et V3 tronculaire) s'est compliquée à 48h d'un ulcère de cornée. Toutefois, cette patiente gardait une kératite neurotrophique séquellaire d'une intervention neurochirurgicale antérieure, qui a certainement favorisé cette complication. L'évolution a été rapidement favorable après traitement adapté mais les blocs ont dû être arrêtés prématurément malgré leur efficacité. Les données de cette patiente ont tout de même été analysées.

Le nombre de séances d'ALR requises par patient pour obtenir une diminution de l'EN ≥ 2 points est de 2 [1-2]. Chez 7 patients, cette diminution n'est pas observée, soit un peu moins de 16 %. Ces patients présentent exclusivement des douleurs d'allure neuropathique. Ils sont plus âgés (73 [57,5-76]), essentiellement de sexe féminin (5 femmes/2 hommes), et ont une douleur ancienne (mois) (72 [25-90]). Les étiologies sont variées. Aucun n'a subi d'intervention neurochirurgicale. En revanche, 3 d'entre eux ont un antécédent de néoplasie et 2 sont traités pour une maladie auto-immune. Leurs EN sont parmi les plus faibles à l'inclusion (5 [5-6,5]) et, une efficacité franche n'a pas été observée (EN 5,5 [5-6] en mars 2014).

Pour les patients qui ont recontacté le service au terme d'une cure, le temps de répit (*ie*, sans douleur) entre la dernière injection d'une cure et le début de la suivante était : de 2 [1,5-4,75] mois entre C1 et C2 ; de 3,75 [2-6] mois entre C2 et C3 ; de 4,5 [2,5-8] mois entre C3 et C4 ; et de 3,5 [2,5-4,5] mois entre C4 et C5.

III.4. Evaluation à distance

Sur les 44 patients inclus, 33 ont répondu au questionnaire téléphonique. Huit ont été perdus de vue car injoignables (soit 18%), 2 sont décédés et 1 a refusé de répondre au questionnaire.

Le recueil a été effectué après un intervalle libre médian de 15 mois [4,25-24] par rapport au dernier bloc.

L'EN recueillie en mars 2014 est de 4 [2-6] *versus* 7 [6-9], à l'inclusion ($p < 0,001$) des 33 patients ayant répondu au questionnaire téléphonique (Figure 19).

Cinq patients n'avaient plus aucune douleur (EN=0).

Au cours du questionnaire téléphonique, nous avons cherché à identifier les raisons pour lesquelles les patients ne s'étaient pas présentés aux convocations. La principale cause rapportée d'arrêt des blocs était leur efficacité pour 26 des 33 patients analysés en mars 2014, soit environ 79%. Les autres raisons étaient : blocs inefficaces (5/33, soit 15%) ; geste trop contraignant ou trop douloureux au moment de l'injection (1/33, soit 3%) ; complication (1/33, soit 3%).

Dix-neuf patients (57%) estimaient avoir diminué leur consommation médicamenteuse (arrêt, diminution de la posologie ou diminution du nombre de prises quotidiennes).

Dans le tableau 4 est présentée l'évolution de la consommation médicamenteuse chez les 33 patients interrogés, en ne prenant en compte que les arrêts ou changements de traitements.

Vingt-sept patients (82%) nous confiaient que leur qualité de vie s'était améliorée. Neuf patients rapportaient une amélioration faible et sept une amélioration modérée. Onze décrivaient une amélioration importante permettant la reprise du travail et/ou le retour à une vie sociale. Les blocs ont eu un effet considéré comme nul pour 6 patients (18%). Aucun patient n'a subi d'intervention neurochirurgicale à visée curative dans cet intervalle. Le score SF-12v2 a permis d'évaluer d'une façon plus objective la qualité de vie de cette série au terme de l'ensemble des blocs. Chez les 33 patients interrogés, le score PHS a été mesuré à 51 [40,25-55] et le MHS à 40 [36-45] (Figure 20).

Au terme de l'étude, tous les patients à l'exception d'un, étaient prêts à recommencer les injections si la douleur devenait à nouveau difficilement supportable. Quatre patients ont recontacté le service afin de planifier une nouvelle série de blocs.

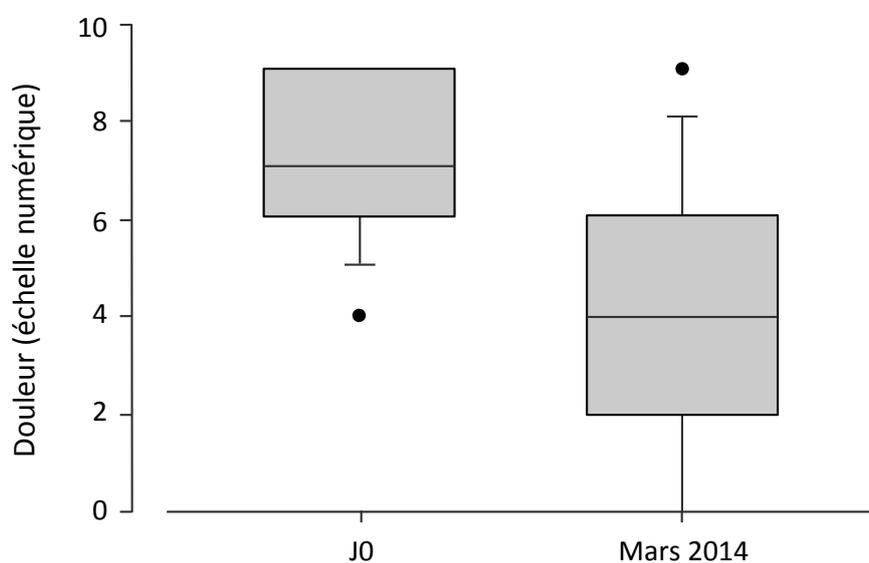


Figure 19 – Evolution de la douleur entre J0 et mars 2014 chez les 33 patients ayant répondu au questionnaire téléphonique

Traitement	Inclusion C1 (n = 33)	Mars 2014 (n = 33)
	n	n
Aucun	1	4
Antiépileptiques	23	20
Antidépresseurs	10	9
Paliers 1	6	6
Paliers 2	5	4
Paliers 3	5	3
Anxiolytiques	8	8
Triptans	5	4
Isoptine	3	4
Thymorégulateurs	1	1
Neuroleptiques	2	2
Traitement local (Versatis [®] , xylo gel)	3	2

Tableau 4 – Evolution de la consommation médicamenteuse entre l'inclusion et mars 2014

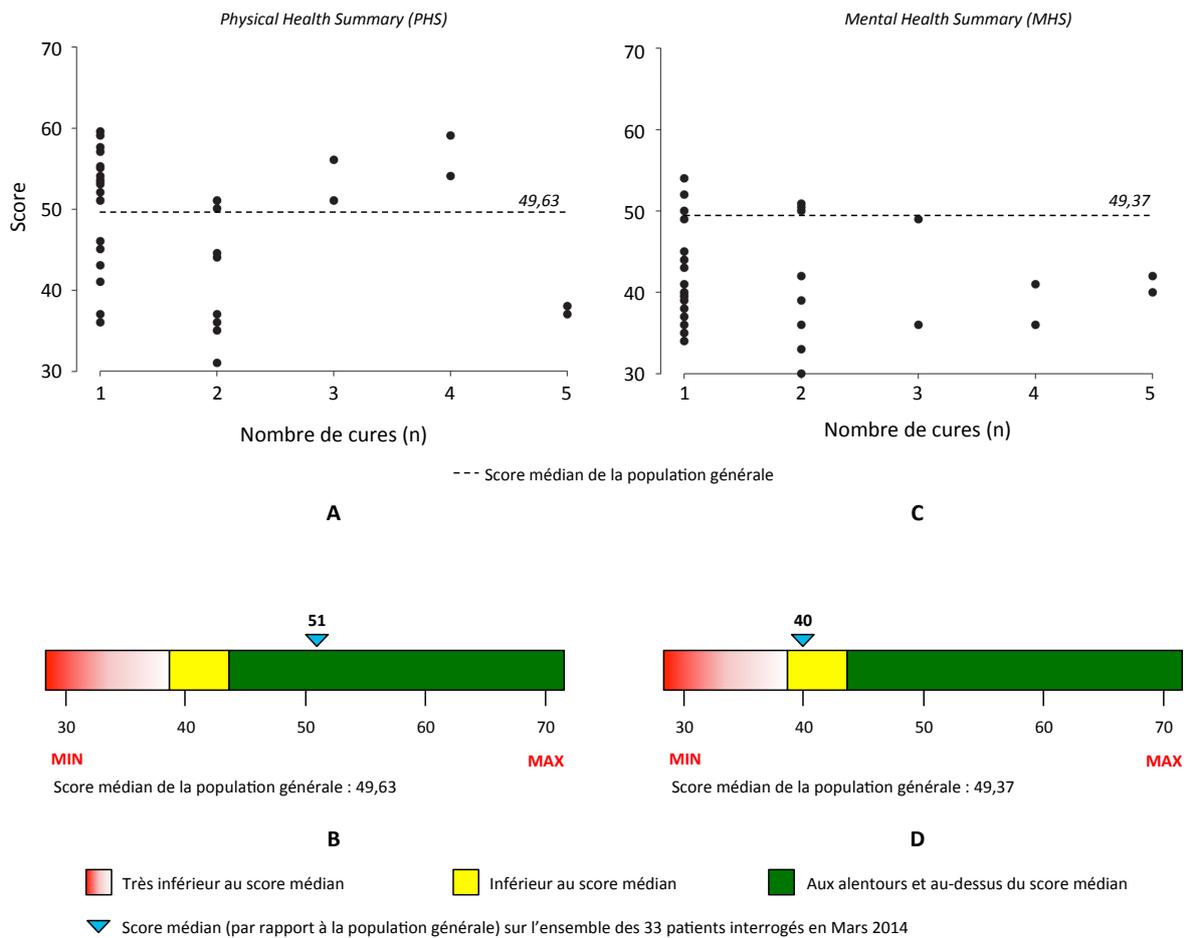


Figure 20 – Evaluation de la qualité de vie en mars 2014 par le score SF-12v2 : (A) Score du PHS pour chaque patient en fonction du nombre de cures, (B) Score médian du PHS sur l'ensemble des 33 patients interrogés par rapport à la population générale, (C) Score du MHS pour chaque patient en fonction du nombre de cures, (D) Score médian du MHS sur l'ensemble des 33 patients interrogés par rapport à la population générale

IV DISCUSSION

IV.1. Résultats principaux

Notre étude d'Évaluation des Pratiques Professionnelles (EPP) a montré une réduction significative de l'EN après 3 injections. L'EN initialement à 8 [6-9] a été diminuée à 4 [2-7] ($p < 0,001$) à J21 de la première cure. Cette amélioration a aussi été observée à distance, puisque après un recul médian de 15 mois, l'EN était à 4 [2-6] ($p < 0,001$).

Une différence d'au moins 2 points sur l'EN est considérée comme étant la variation minimale pertinente dans l'évaluation de l'intensité de la douleur chronique (62).

Le nombre médian de blocs requis par patient pour observer une telle diminution de l'EN était de 2 [1-2], chiffre raisonnable et comparable au nombre d'injections rapportées dans la littérature (58).

Les 7 patients chez qui ce résultat n'est pas mis en évidence ont pour points communs de souffrir de douleur d'allure neuropathique, d'être plus âgés, essentiellement de sexe féminin, et d'avoir une douleur plus ancienne. Le sexe féminin, l'âge avancé et une douleur évoluant depuis plus de 2 ans sont connus pour être des facteurs de risque de douleur chronique (2,67). L'étude coréenne de Han *et al.* (53), qui évaluait l'efficacité de la Lidocaïne 10% dans les blocs trigéminaux chez des patients souffrant de NT essentielle, identifiait ces mêmes différences de façon non significative dans leur groupe non répondeur aux injections.

Enfin, chez ces 7 patients, la douleur médiane en mars 2014 était de 5,5 [5,5-6] versus 5 [5-6,5] avant inclusion, témoignant de la non efficacité des injections chez ce genre de patient. Ainsi, la répétition des injections chez des patients multipliant les facteurs de risque de douleur chronique est-elle justifiée ?

Les autres raisons discutées dans la littérature pour expliquer cet échec peuvent être des variations anatomiques du nerf (68,69), un comportement non coopérant du patient durant la réalisation du bloc, ou encore une éventuelle faute technique, non retrouvée dans notre étude.

Plus de la moitié des patients décrivent une diminution de leur traitement en nombre de prises quotidiennes ou en posologie. Le tableau 4 montre que 3 patients supplémentaires ne prennent plus aucun médicament et une légère diminution de l'ensemble des traitements. Ce retentissement nous semble important. Les traitements antiépileptiques ou antidépresseurs, antalgiques les plus consommés ici, ne sont pas dénués d'effets indésirables. Diminuer leur consommation réduit ainsi leur toxicité et la polymédication fréquente des patients douloureux chroniques. En effet, en plus des traitements relatifs à la douleur, ces derniers sont également souvent soignés pour des syndromes dépressifs, de l'anxiété, des troubles du sommeil... Ainsi, selon une étude de Cady Block *et al.* présentée au congrès annuel de l'*American Academy of Pain Medicine* en 2013, les patients douloureux chroniques (traités par des molécules autres que des opiacés) prennent en moyenne 3,93 médicaments contre 1,20 chez les patients non douloureux (70). De plus, selon la même étude, les personnes atteintes de douleur chronique traitées par des molécules aux effets anticholinergiques, tels que les antiépileptiques ou les antidépresseurs tricycliques, souffrent davantage de troubles cognitifs (troubles de la mémoire, difficultés de concentration, confusion...). Ainsi, chez des patients douloureux polymédiqués, les blocs de la face pourraient contribuer à limiter le risque de dysfonction cognitive iatrogène, chez des malades de surcroît souvent âgés.

Outre les effets iatrogènes, la polymédication a également un coût élevé, et constitue de fait un problème de santé publique à part entière. L'ALR pourrait ainsi s'inscrire dans une démarche d'économie de la santé à travers la réduction de la consommation médicamenteuse. Dans ce contexte, Lemos *et al.* ont récemment montré que, à court terme (1 mois), l'ALR associée à un traitement médical, permet de réduire significativement les coûts en comparaison à un traitement médical seul ou à une prise en charge chirurgicale de type décompression microvasculaire (71). Elle semble donc confirmer sa place auprès d'une population âgée dont l'espérance de vie pourrait être limitée.

Quatre-vingt-deux pour cent des patients analysés en mars 2014 estiment leur qualité de vie améliorée depuis la réalisation des injections. Ce paramètre a été recueilli volontairement sans outil standardisé car la qualité de vie est avant tout une notion subjective variable selon chaque individu. Onze d'entre eux (33%) ont pu reprendre leur travail et/ou retrouver une vie sociale. Ce résultat majeur en terme de santé publique encouragerait à poursuivre ce type de prise en charge.

Plus objectivement, le score SF-12v2, retrouve un *Physical Health Summary* similaire à celui observé dans la population générale : médiane à 51 vs 49,63 dans la population générale. Cependant, la médiane à 40 du *Mental Health Summary* chez les 33 patients interrogés en mars 2014 apparaît nettement plus faible que celle de la population générale à 49.37. Ceci pourrait être expliqué par la plus grande prévalence des syndromes anxio-dépressifs chez les patients douloureux chroniques (67,72). En revanche, l'absence de la réalisation de ce score avant les inclusions a empêché l'observation d'une éventuelle différence.

Nos résultats confirment la place de l'ALR dans la prise en charge de la douleur chronique. En effet, elle est associée à une diminution des scores de douleur, de la consommation d'antalgiques, et à une amélioration de la qualité de vie.

IV.2. Population et méthode

Notre effectif apparaît superposable à celui des études analysées pour la rédaction des RFE de la SFAR (53,56). Sur 4 ans, le nombre de patients éligibles peut sembler faible, mais un seul médecin anesthésiste était chargé des inclusions.

La durée médiane écoulée entre les premiers symptômes et la réalisation du 1^{er} bloc était de 4,5 ans. Ce délai est similaire à celui utilisé dans d'autres revues pour poser l'indication d'un traitement neurochirurgical, qui pourrait définir une douleur réfractaire aux traitements médicaux (73,74).

La littérature ne rapporte pas d'étude s'intéressant simultanément à des algies faciales de causes différentes, en dehors de l'étude Nader *et al.* (58) portant sur toutes causes de douleur dans le territoire du nerf trijumeau. Toutes se limitent en effet à une cause précise d'algie faciale, qu'il s'agisse de NT, essentielle pour la plupart (53,55,56), ou d'algie vasculaire (59–61). Nos critères d'inclusion se voulaient donc larges (en incluant notamment les NT secondaires) afin de proposer ce traitement au plus grand nombre de patients, et obtenir une cohorte représentative de la population générale souffrant d'algies faciales.

Le succès des blocs dans un groupe non-homogène de patients ne nous autorise toutefois pas à conclure à une différence de leur efficacité selon la cause de l'algie faciale.

Huit patients sur les 44 initialement inclus n'ont pas participé à l'analyse de mars 2014 n'ayant pu être contactés malgré plusieurs tentatives. Ce taux de perdus de vue pourrait avoir comme effet d'introduire un biais dans la sélection des sujets, qui ne seraient pas représentatifs de la population cible initiale, ou encore à une erreur aléatoire susceptible d'influencer l'estimation et la précision de nos mesures. Ce taux est similaire à celui observé dans la littérature (54).

Pendant les cures, la douleur n'était évaluée qu'au cours de l'hospitalisation en ambulatoire.

Ainsi, en limitant les interrogatoires téléphoniques extrahospitaliers, notre objectif était d'éviter que les patients ne focalisent exagérément sur leur douleur, et de ne pas susciter la dépendance au système hospitalier.

En effet, la croyance du *catastrophizing*, ie la tendance à exagérer la valeur menaçante de la sensation douloureuse, est relativement fréquente dans cette population de douloureux chroniques, et bien décrite dans la littérature (75,76).

Au terme de l'interrogatoire mené en mars 2014, il est à noter que 4 patients sur 33 (12%) nous ont recontactés afin d'être à nouveau pris en charge dans notre service. Ce résultat s'explique probablement par ce concept de *catastrophizing*.

Notre cohorte présente un recul médian de 15 mois, délai satisfaisant par rapport aux études déjà publiées (56), et considéré ici comme suffisant pour mettre en évidence une persistance de l'effet escompté. Dans la littérature, les évaluations à distance ont lieu entre 4 et 44 mois. Pour obtenir des données prospectives dans le cadre de cette étude, nous avons choisi de faire une analyse à date fixe, en mars 2014.

Aucun patient n'a été inclus dans C1 en mars 2014, ce qui a permis d'éviter qu'une infiltration récente n'interfère avec les paramètres mesurés en mars 2014.

Lors de cette EPP, nous avons essayé de limiter le biais d'information en utilisant des outils de recueil standardisés (EN, score SF-12v2).

Le protocole de l'étude ainsi que les méthodes de recueil des données (données colligées par interrogation du dossier médical informatisé et complétées par entretien avec les patients) nous semblent adéquats pour cette étude ayant pour objectif de mettre en évidence une diminution de l'EN. Aucune donnée n'a été recueillie à posteriori, ce qui élimine toute erreur de mesure.

Pour réaliser les blocs de la face, nous avons utilisé les repères cutanés classiquement décrits dans la littérature, parfois associés à la neurostimulation.

L'usage de l'échographie dans la réalisation de ces injections est connu depuis plusieurs années (77). Plus récemment, en 2013, Nader *et al* évaluaient l'efficacité de l'échographie dans le bloc du nerf maxillaire (V2) par voie suprazygomatique (injection dans la fosse ptérygopalatine) chez 15 patients souffrants de NT et d'AFA (58). L'utilisation de l'échographie peut s'avérer être une aide à la réalisation de certains blocs, comme celui du nerf mandibulaire par exemple, sujet à des variations anatomiques dans environ 20% des cas (78), qui est techniquement difficile (nerf profond, cône d'ombres des structures osseuses avoisinantes) (68).

Toutefois, son utilisation ne fait actuellement l'objet d'aucune recommandation dans cette indication. Bien que notre centre n'utilise pas cette technique en routine dans les blocs de la face, nous n'enregistrons aucune complication de type injection intra vasculaire (hématome, convulsions, ACR) ou intra foraminale (dysesthésies), *ie* évitable grâce à l'échographie. Aucun cas de troubles visuels à type d'amaurose ou de diplopie n'a été rapporté pour les blocs du V1 ou du V2, en dehors d'un seul cas d'ulcère de cornée partiellement imputable au bloc de la face compte tenu des antécédents de la patiente. Enfin, aucun des effets indésirables à type de sensation de brûlure ou trismus, pouvant être décrits dans les blocs neurolytiques à l'alcool (55,79), n'est survenu.

Ainsi, l'utilisation des repères anatomiques reste une technique, facilement réalisable, avec un taux de succès élevé.

Les RFE de la SFAR proposent chez les patients souffrant d'AVF résistante aux traitements médicaux bien conduits, la réalisation d'un bloc du grand nerf occipital. En réalisant un bloc de la branche trigéminale du territoire douloureux lors de la crise d'AVF, nos infiltrations se sont également révélées efficaces. Cette technique pourrait offrir une alternative à l'injection sous occipitale dans la prise en charge de l'AVF rebelle. Des études complémentaires doivent confirmer ces résultats préliminaires.

V CONCLUSION

Notre étude propose donc un schéma thérapeutique efficace au rythme d'une injection hebdomadaire pendant 4 semaines, ces injections pouvant être répétées après un intervalle libre d'au moins un mois, sans dépasser un maximum de 5 cures par an. Ce schéma permet une amélioration significative de la douleur au cours de la prise en charge des algies faciales chroniques par l'ALR, essentiellement au cours des NT essentielles et des AVF. L'enquête téléphonique réalisée à distance retrouve une amélioration de la qualité de vie des patients, une diminution de leur consommation d'antalgiques soulignant le potentiel de l'ALR à s'inscrire dans une démarche d'économie de la santé, et des EN significativement plus faibles qu'avant la réalisation des blocs de la face.

BIBLIOGRAPHIE

1. Sanders SH, Harden RN, Vicente PJ. Evidence-based clinical practice guidelines for interdisciplinary rehabilitation of chronic nonmalignant pain syndrome patients. *Pain Pract Off J World Inst Pain*. 2005 Dec;5(4):303–15.
2. Bouhassira D, Lantéri-Minet M, Attal N, Laurent B, Touboul C. Prevalence of chronic pain with neuropathic characteristics in the general population. *Pain*. 2008;136(3):380–7.
3. Madland G, Feinmann C. Chronic facial pain: a multidisciplinary problem. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2001 Dec 1;71(6):716–9.
4. Kamina P. Anatomie clinique: Tome 2, Tête, Cou, Dos. Maloine; 2006. 405 p.
5. Deleuze A, Gentili M-E, Bonnet F. Anesthésie locorégionale pour la chirurgie esthétique de la face et du cou. *Ann Fr Anesth Réanim*. 2009 Sep;28(9):818–23.
6. Gaudy J-F. Innervation par le nerf Trijumeau. *Annales d’Otolaryngologie et de Chirurgie Cervico-faciale*. 2007. p. S84–91.
7. Felten DL, Kubis N. Atlas de neurosciences humaines de Netter: Neuroanatomie - Neurophysiologie. Elsevier Masson; 2012. 888 p.
8. Fontaine D, Chivoret N, Vandersteen C. Névralgie faciale essentielle. *EMC -Traité Médecine Akos*. 2013;8(3):1–6.
9. Bouhassira D, Calvino B. Douleurs : physiologie, physiopathologie et pharmacologie. Arnette; 2009. 338 p.
10. Leston JM. Anatomie fonctionnelle du nerf trijumeau. *Neurochirurgie*. 2009 Apr;55(2):99–112.
11. Dallel R, Villanueva L, Woda A, Voisin D. [Neurobiology of trigeminal pain]. *Médecine Sci MS*. 2003 May;19(5):567–74.
12. De Chazeron I, Raboisson P, Dallel R. Organization of diencephalic projections from the spinal trigeminal nucleus oralis: an anterograde tracing study in the rat. *Neuroscience*. 2004;127(4):921–8.
13. Le Bars D. The whole body receptive field of dorsal horn multireceptive neurones. *Brain Res Rev*. 2002;40(1):29–44.
14. Woda A, Pionchon P. [Nociception and chronic oral and cervicofacial pain]. *Ann Oto-Laryngol Chir Cervico Faciale Bull Société Oto-Laryngol Hôp Paris*. 2007 Oct;124 Suppl 1:S2–10.
15. Goadsby PJ. Cluster headache: new perspectives. *Cephalalgia Int J Headache*. 1999 Dec;19 Suppl 25:39–41.

16. Busch V, Frese A, Bartsch T. [The trigemino-cervical complex. Integration of peripheral and central pain mechanisms in primary headache syndromes]. *Schmerz Berl Ger*. 2004 Oct;18(5):404–10.
17. Nardone R, Ausserer H, Bratti A, Covi M, Lochner P, Marth R, et al. Trigemino-cervical reflex abnormalities in patients with migraine and cluster headache. *Headache*. 2008 Apr;48(4):578–85.
18. Jääskeläinen SK, Forssell H, Tenovuo O. Electrophysiological testing of the trigeminofacial system: aid in the diagnosis of atypical facial pain. *Pain*. 1999 Mar;80(1-2):191–200.
19. Forssell H, Tenovuo O, Silvoniemi P, Jääskeläinen SK. Differences and similarities between atypical facial pain and trigeminal neuropathic pain. *Neurology*. 2007 Oct 2;69(14):1451–9.
20. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). *Cephalalgia*. 2013 Jul 1;33(9):629–808.
21. Woda A, Tubert-Jeannin S, Bouhassira D, Attal N, Fleiter B, Goulet J-P, et al. Towards a new taxonomy of idiopathic orofacial pain. *Pain*. 2005 Aug;116(3):396–406.
22. Cruccu G, Gronseth G, Alksne J, Argoff C, Brainin M, Burchiel K, et al. AAN-EFNS guidelines on trigeminal neuralgia management. *Eur J Neurol Off J Eur Fed Neurol Soc*. 2008 Oct;15(10):1013–28.
21. Miller S, Matharu M. Trigeminal Autonomic Cephalalgias: Beyond the Conventional Treatments. *Curr Pain Headache Rep*. 2014 Aug;(18)8:438
24. May A, Leone M, Áfra J, Linde M, Sándor PS, Evers S, et al. EFNS guidelines on the treatment of cluster headache and other trigeminal-autonomic cephalalgias. *Eur J Neurol*. 2006 Oct 1;13(10):1066–77.
25. Cruccu G, Truini A. Refractory Trigeminal Neuralgia: Non-Surgical Treatment Options. *CNS Drugs*. 2012 Dec 8;27(2):91–6.
26. American Society of Anesthesiologists Task Force on Chronic Pain Management, American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine. Practice guidelines for chronic pain management: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Chronic Pain Management and the American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine. *Anesthesiology*. 2010 Apr;112(4):810–33.

27. Pulcini A, Guerin J-P, Sibon S, Balaguer T, Ichai C. Blocs de la face. EMC - Anesth-Réanimation. 2007 Jan;4(3):1–14.
28. Pandit JJ, Bree S, Dillon P, Elcock D, McLaren ID, Crider B. A comparison of superficial versus combined (superficial and deep) cervical plexus block for carotid endarterectomy: a prospective, randomized study. *Anesth Analg*. 2000 Oct;91(4):781–6.
29. Ohana M, Bonnet F. Bloc du plexus cervical. EMC - Anesth-Réanimation. 2006 Jan;3(3):1–8.
30. Beaulieu P. Pharmacologie de la douleur. PUM; 2005.
31. Leduc C, Gentili ME, Estèbe J-P, Le Corre P, Moulinoux J-P, Ecoffey C. The effect of local anesthetics and amitriptyline on peroxidation in vivo in an inflammatory rat model: preliminary reports. *Anesth Analg*. 2002 Oct;95(4):992–6, table of contents.
32. Beloeil H, Ababneh Z, Chung R, Zurakowski D, Mulkern RV, Berde CB. Effects of bupivacaine and tetrodotoxin on carrageenan-induced hind paw inflammation in rats (Part 1): hyperalgesia, edema, and systemic cytokines. *Anesthesiology*. 2006 Jul;105(1):128–38.
33. Beloeil H, Mazoit J-X. Effect of local anesthetics on the postoperative inflammatory response. *Ann Fr Anesth Réanim*. 2009 Mar;28(3):231–7.
34. Deruddre S, Combettes E, Estebe J-P, Duranteau J, Benhamou D, Beloeil H, et al. Effects of a bupivacaine nerve block on the axonal transport of Tumor Necrosis Factor-alpha (TNF-alpha) in a rat model of carrageenan-induced inflammation. *Brain Behav Immun*. 2010 May;24(4):652–9.
35. Aasboe V, Raeder JC, Groegaard B. Betamethasone reduces postoperative pain and nausea after ambulatory surgery. *Anesth Analg*. 1998 Aug;87(2):319–23.
36. De Oliveira GS, Almeida MD, Benzon HT, McCarthy RJ. Perioperative single dose systemic dexamethasone for postoperative pain: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Anesthesiology*. 2011 Sep;115(3):575–88.
37. Waldron NH, Jones CA, Gan TJ, Allen TK, Habib AS. Impact of perioperative dexamethasone on postoperative analgesia and side-effects: systematic review and meta-analysis. *Br J Anaesth*. 2013 Feb;110(2):191–200.
38. De Oliveira GS, Castro Alves LJ, Nader A, Kendall MC, Rahangdale R, McCarthy RJ. Perineural dexamethasone to improve postoperative analgesia with peripheral nerve blocks: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Pain Res Treat*. 2014;2014:179029.

39. Choi S, Rodseth R, McCartney CJL. Effects of dexamethasone as a local anaesthetic adjuvant for brachial plexus block: a systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Br J Anaesth*. 2014 Mar;112(3):427–39.
40. Rahangdale R, Kendall MC, McCarthy RJ, Tureanu L, Doty R, Weingart A, et al. The effects of perineural versus intravenous dexamethasone on sciatic nerve blockade outcomes: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Anesth Analg*. 2014 May;118(5):1113–9.
41. Desmet M, Braems H, Reynvoet M, Plasschaert S, Van Cauwelaert J, Pottel H, et al. I.V. and perineural dexamethasone are equivalent in increasing the analgesic duration of a single-shot interscalene block with ropivacaine for shoulder surgery: a prospective, randomized, placebo-controlled study. *Br J Anaesth*. 2013 Sep;111(3):445–52.
42. Johansson A, Bennett GJ. Effect of local methylprednisolone on pain in a nerve injury model. A pilot study. *Reg Anesth*. 1997 Feb;22(1):59–65.
43. Johansson A, Hao J, Sjölund B. Local corticosteroid application blocks transmission in normal nociceptive C-fibres. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1990 Jul;34(5):335–8.
44. Shishido H, Kikuchi S, Heckman H, Myers RR. Dexamethasone decreases blood flow in normal nerves and dorsal root ganglia. *Spine*. 2002 Mar 15;27(6):581–6.
45. Myers RR, Heckman HM, Galbraith JA, Powell HC. Subperineurial demyelination associated with reduced nerve blood flow and oxygen tension after epineurial vascular stripping. *Lab Investig J Tech Methods Pathol*. 1991 Jul;65(1):41–50.
46. Piper SL, Laron D, Manzano G, Pattnaik T, Liu X, Kim HT, et al. A comparison of lidocaine, ropivacaine and dexamethasone toxicity on bovine tenocytes in culture. *J Bone Joint Surg Br*. 2012 Jun;94(6):856–62.
47. Yilmaz-Rastoder E, Gold MS, Hough KA, Gebhart GF, Williams BA. Effect of adjuvant drugs on the action of local anesthetics in isolated rat sciatic nerves. *Reg Anesth Pain Med*. 2012 Aug;37(4):403–9.
48. Barnes PJ. Anti-inflammatory actions of glucocorticoids: molecular mechanisms. *Clin Sci Lond Engl* 1979. 1998 Jun;94(6):557–72.
49. Beloeil H, Viel E, Navez M-L, Fletcher D, Peronnet D. Techniques analgésiques locorégionales et douleur chronique. *Ann Fr Anesth Réanim*. 2013 Apr;32(4):275–84.
50. Mellick GA, Mellick LB. Regional head and face pain relief following lower cervical intramuscular anesthetic injection. *Headache*. 2003 Dec;43(10):1109–11.

51. Evans RW, Pareja JA. Supraorbital Neuralgia. *Headache J Head Face Pain*. 2009 Feb;49(2):278–81.
52. Umino M, Kohase H, Ideguchi S, Sakurai N. Long-term pain control in trigeminal neuralgia with local anesthetics using an indwelling catheter in the mandibular nerve. *Clin J Pain*. 2002 Jun;18(3):196–9.
53. Han KR, Kim C, Chae YJ, Kim DW. Efficacy and safety of high concentration lidocaine for trigeminal nerve block in patients with trigeminal neuralgia. *Int J Clin Pract*. 2008 Feb;62(2):248–54.
54. Han KR, Kim C. Brief report: the long-term outcome of mandibular nerve block with alcohol for the treatment of trigeminal neuralgia. *Anesth Analg*. 2010 Aug;111(2):550–3.
55. Shah SA, Khan MN, Shah SF, Ghafoor A, Khattak A. Is peripheral alcohol injection of value in the treatment of trigeminal neuralgia? An analysis of 100 cases. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2011 Apr;40(4):388–92.
56. Lemos L, Fontes R, Flores S, Oliveira P, Almeida A. Effectiveness of the association between carbamazepine and peripheral analgesic block with ropivacaine for the treatment of trigeminal neuralgia. *J Pain Res*. 2010;3:201–12.
57. Fields HL. Treatment of trigeminal neuralgia. *N Engl J Med*. 1996 Apr 25;334(17):1125–6.
58. Nader A, Kendall MC, De Oliveria GS, Chen JQ, Vanderby B, Rosenow JM, et al. Ultrasound-guided trigeminal nerve block via the pterygopalatine fossa: an effective treatment for trigeminal neuralgia and atypical facial pain. *Pain Physician*. 2013 Oct;16(5):E537–45.
59. Busch V, Jakob W, Juergens T, Schulte-Mattler W, Kaube H, May A. Occipital nerve blockade in chronic cluster headache patients and functional connectivity between trigeminal and occipital nerves. *Cephalalgia Int J Headache*. 2007 Nov;27(11):1206–14.
60. Ambrosini A, Vandenheede M, Rossi P, Aloj F, Sauli E, Pierelli F, et al. Suboccipital injection with a mixture of rapid- and long-acting steroids in cluster headache: a double-blind placebo-controlled study. *Pain*. 2005 Nov;118(1-2):92–6.
61. Leroux E, Valade D, Taifas I, Vicaut E, Chagnon M, Roos C, et al. Suboccipital steroid injections for transitional treatment of patients with more than two cluster headache attacks per day: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet Neurol*. 2011 Oct;10(10):891–7.

62. Farrar JT, Portenoy RK, Berlin JA, Kinman JL, Strom BL. Defining the clinically important difference in pain outcome measures. *Pain*. 2000 Dec 1;88(3):287–94.
63. Navez M, Molliex S, Auboyer C. Les blocs de la Face. Conférences d'actualisation de la SFAR. Paris: Elsevier; 1997. p. 237–49.
64. Colin C. Les blocs périphériques des membres chez l'adulte. *Ann Fr Anesth Réanim*. 2003 June;22(6):567-81.
65. Ware J Jr, Kosinski M, Keller SD. A 12-Item Short-Form Health Survey: construction of scales and preliminary tests of reliability and validity. *Med Care*. 1996 Mar;34(3):220–33.
66. Gandek B, Ware JE, Aaronson NK, Apolone G, Bjorner JB, Brazier JE, et al. Cross-validation of item selection and scoring for the SF-12 Health Survey in nine countries: results from the IQOLA Project. *International Quality of Life Assessment. J Clin Epidemiol*. 1998 Nov;51(11):1171–8.
67. Van Hecke O, Torrance N, Smith BH. Chronic pain epidemiology and its clinical relevance. *Br J Anaesth*. 2013 Jul 1;111(1):13–8.
68. Kumar N, Shashni S, Singh R, Jain A. Mandibular nerve block for peri-operative pain relief using a peripheral nerve stimulator. *Anaesthesia*. 2012 Jan;67(1):77–8.
69. Lew K, Townsen G. Failure to obtain adequate anaesthesia associated with a bifid mandibular canal: a case report. *Aust Dent J*. 2006 Mar;51(1):86–90.
70. Block C, Galindo J, Cianfrini L, Doleys D. The Relationship Between Anticholinergic Burden and Neuropsychological Functioning in Chronic Pain Patients. *American Academy of Pain Medicine, 29th Annual Meeting. Poster 221; 2013*.
71. Lemos L, Alegria C, Oliveira J, Machado A, Oliveira P, Almeida A. Pharmacological versus microvascular decompression approaches for the treatment of trigeminal neuralgia: clinical outcomes and direct costs. *J Pain Res*. 2011;4:233–44.
72. Gorczyca R, Filip R, Walczak E. Psychological aspects of pain. *Ann Agric Env Med*. 2013;Special Issue(1):23–7.
73. Barker FG, Jannetta PJ, Bissonette DJ, Larkins MV, Jho HD. The Long-Term Outcome of Microvascular Decompression for Trigeminal Neuralgia. *N Engl J Med*. 1996;334(17):1077–84.
74. Ashkan K, Marsh H. Microvascular Decompression for Trigeminal Neuralgia in the Elderly: A Review of the Safety and Efficacy: *Neurosurgery*. 2004 Oct;55(4):840–50.

75. Roth RS, Geisser ME, Theisen-Goodvich M, Dixon PJ. Cognitive complaints are associated with depression, fatigue, female sex, and pain catastrophizing in patients with chronic pain. *Arch Phys Med Rehabil.* 2005 Jun;86(6):1147–54.
76. Schreiber KL, Campbell C, Martel MO, Greenbaum S, Wasan AD, Borsook D, et al. Distraction analgesia in chronic pain patients: the impact of catastrophizing. *Anesthesiology.* 2014 Dec;121(6):1292–301.
77. Tsui BCH. Ultrasound imaging to localize foramina for superficial trigeminal nerve block. *Can J Anaesth J Can Anesth.* 2009 Sep;56(9):704–6.
78. Siéssere S, Hallak Regalo SC, Semprini M, Honorato De Oliveira R, Vitti M, Mizusaki Iyomasa M, et al. Anatomical variations of the mandibular nerve and its branches correlated to clinical situations. *Minerva Stomatol.* 2009 May;58(5):209–15.
79. Fardy MJ, Patton DW. Complications associated with peripheral alcohol injections in the management of trigeminal neuralgia. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 1994 Dec;32(6):387–91.

ANNEXES

A - Névralgie trigéminalle essentielle (20)

Previously used term:

Tic douloureux.

Description:

Trigeminal neuralgia developing without apparent cause other than neurovascular compression.

Diagnostic criteria:

- A. At least three attacks of unilateral facial pain fulfilling criteria B and C
- B. Occurring in one or more divisions of the trigeminal nerve, with no radiation beyond the trigeminal distribution
- C. Pain has at least three of the following four characteristics:
 - 1. recurring in paroxysmal attacks lasting from a fraction of a second to 2 minutes
 - 2. severe intensity
 - 3. electric shock-like, shooting, stabbing or sharp in quality
 - 4. precipitated by innocuous stimuli to the affected side of the face¹
- D. No clinically evident neurological deficit²
- E. Not better accounted for by another ICHD-3 diagnosis.

B - Névralgie trigéminalle secondaire (20)

Description:

Unilateral head and/or facial pain in the distribution of a trigeminal nerve and with the characteristics of classical trigeminal neuralgia, induced by contact between the affected trigeminal nerve and a space-occupying lesion.

Diagnostic criteria:

- A. Unilateral head and/or facial pain with the characteristics of 13.1.1 *Classical trigeminal neuralgia* with or without concomitant persistent facial pain and fulfilling criterion C
- B. A space-occupying lesion, and contact between the lesion and the affected trigeminal nerve, have been demonstrated by imaging
- C. Pain has developed after contact occurred between the lesion and the trigeminal nerve, or led to its discovery
- D. Not better accounted for by another ICHD-3 diagnosis.

C - Algie vasculaire de la face (20)

Previously used terms:

Ciliary neuralgia; erythro-melalgia of the head; erythroprosopalgia of Bing; hemicrania angioparalytica; hemicrania neuralgiformis chronica; histaminic cephalalgia; Horton's headache; Harris-Horton's disease; migrainous neuralgia (of Harris); petrosal neuralgia (of Gardner); Sluder's neuralgia; spheno-palatine neuralgia; vidian neuralgia.

Coded elsewhere:

Symptomatic cluster headache, secondary to another disorder, is coded as a secondary headache attributed to that disorder.

Description:

Attacks of severe, strictly unilateral pain which is orbital, supraorbital, temporal or in any combination of these sites, lasting 15–180 minutes and occurring from once every other day to eight times a day. The pain is associated with ipsilateral conjunctival injection, lacrimation, nasal congestion, rhinorrhoea, forehead and facial sweating, miosis, ptosis and/or eyelid oedema, and/or with restlessness or agitation.

Diagnostic criteria:

- A. At least five attacks fulfilling criteria B–D
- B. Severe or very severe unilateral orbital, supraorbital and/or temporal pain lasting 15–180 minutes (when untreated)¹
- C. Either or both of the following:
 1. at least one of the following symptoms or signs, ipsilateral to the headache:
 - a) conjunctival injection and/or lacrimation
 - b) nasal congestion and/or rhinorrhoea
 - c) eyelid oedema
 - d) forehead and facial sweating
 - e) forehead and facial flushing
 - f) sensation of fullness in the ear
 - g) miosis and/or ptosis
 2. a sense of restlessness or agitation
- D. Attacks have a frequency between one every other day and eight per day for more than half of the time when the disorder is active
- E. Not better accounted for by another ICHD-3 diagnosis.

Note:

1. During part (but less than half) of the time-course of 3.1 *Cluster headache*, attacks may be less severe and/or of shorter or longer duration.

D - Algie faciale idiopathique persistante (anciennement algie faciale atypique) (20)

Previously used term:
Atypical facial pain.

Description:
Persistent facial and/or oral pain, with varying presentations but recurring daily for more than 2 hours per day over more than 3 months, in the absence of clinical neurological deficit.

Diagnostic criteria:

- A. Facial and/or oral pain fulfilling criteria B and C
- B. Recurring daily for >2 hours per day for >3 months
- C. Pain has both of the following characteristics:
 - 1. poorly localized, and not following the distribution of a peripheral nerve
 - 2. dull, aching or nagging quality
- D. Clinical neurological examination is normal
- E. A dental cause has been excluded by appropriate investigations
- F. Not better accounted for by another ICHD-3 diagnosis.

Comments:

A wide variety of words are used to describe the character of 13.11 *Persistent idiopathic facial pain (PIFP)* but it is most often depicted as dull, nagging or aching. It can have sharp exacerbations, and is aggravated by stress. Pain may be described as either deep or superficial. With time, it may spread to a wider area of the craniocervical region.

13.11 *Persistent idiopathic facial pain (PIFP)* may be comorbid with other pain conditions such as chronic widespread pain and irritable bowel syndrome. In addition, it presents with high levels of psychiatric comorbidity and psychosocial disability.

A - AAN-EFNS Guidelines on trigeminal neuralgia management (22)

Recommendations on pharmacological treatment

Carbamazepine is established as effective (level A) and oxcarbazepine is probably effective (level B) for controlling pain in CTN. Baclofen, lamotrigine, and pimozone may be considered to control pain in patients with CTN (level C). Topical ophthalmic anesthesia is probably ineffective in controlling pain in patients with CTN (Level B). There is insufficient evidence to support or refute the efficacy of other medications in CTN, of any medication in STN, and of any intravenous medication for the acute treatment of pain form TN.

Evidence translated in a clinical context. In line with the recent EFNS Guidelines,[3] the two drugs to consider as first-line therapy in CTN are CBZ (200–1200 mg/day) and OXC (600–1800 mg/day). Although the evidence for CBZ is stronger than for OXC, the latter may pose fewer safety concerns. If any of these sodium-channel blockers is ineffective, referral for a surgical consultation would be a reasonable next step. In cases where surgical intervention is unlikely, e.g. because of the frailty of the patient, there are insufficient data to recommend the next step. Limited evidence supports add-on therapy with lamotrigine or a switch to baclofen (pimozone being no longer in use). The effect of other drugs commonly used in neuropathic pain, such as gabapentin, pregabalin, serotonin-noradrenaline reuptake inhibitors, or tricyclic antidepressants is unknown.

Because spontaneous recovery in typical CTN is rare and the condition is cyclical with periods of partial or complete remission and recurrence, it is reasonable to encourage patients to adjust the dosage to the frequency of attacks.

Recommendations on surgical treatment

For patients with TN refractory to medical therapy early surgical therapy may be considered (Level C). Percutaneous procedures on the Gasserian ganglion, gamma knife and microvascular decompression may be considered (Level C). Microvascular decompression may be considered over other surgical techniques to provide the longest duration of pain freedom (Level C). Although the evidence regarding the surgical management of TN in patients with MS is insufficient, we recommend that before surgical intervention pharmacological avenues be thoroughly explored (Clinical good practice point).

B - EFNS Guidelines on the treatment of cluster headache and other trigeminal-autonomic cephalalgias (24)

Therapy	Treatment of choice	Paroxysmal hemicrania	SUNCT syndrome
	Cluster headache		
Acute	100% oxygen, 15 l/min (A) Sumatriptan 6 mg s.c. (A) Sumatriptan 20 mg nasal (A) Zolmitriptan 5 mg nasal (A/B) Zolmitriptan 10 mg nasal (A/B) Zolmitriptan 10 mg oral (B) Zolmitriptan 5 mg oral (B) Lidocain intranasal (B) Octreotide (B)	None	None
Preventative	Verapamil (A) Steroids (A) Lithium carbonate (B) Methysergide (B) Topiramate (B) Ergotamin tartrate (B) Valproic acid (C) Melatonin (C) Baclofen (C)	Indomethacin (A) Verapamil (C) NSAIDs (C)	Lamotrigine (C)

For exact doses see text (A denotes effective, B denotes probably effective, C denotes possibly effective).

Recommendations

Level A recommendation

The first option for the treatment of acute attacks of cluster headache should be the inhalation of 100% oxygen with at least 7 l/min over 15 min (class II trials) or with the subcutaneous injection of 6 mg sumatriptan (class I trials). An alternative would be sumatriptan 20 mg nasal spray or zolmitriptan 5 mg nasal spray (one class I trial each), with the disadvantage of a slower onset and the advantage of being able to treat more attacks in 24 h than with injected sumatriptan.

Prophylaxis of cluster headache should be tried first with verapamil at a daily dose of at least 240 mg (maximum dose depends on efficacy or tolerability, ECG controls are obligatory with increasing doses). Although no class I or II trials are available, steroids are clearly effective for treating cluster headache. Therefore, the use of at least 100 mg methylprednisone (or equivalent corticosteroid) given orally or up to 500 mg i.v. per day over 5 days (then tapering down) is recommended.

Level B recommendation

Intranasal lidocaine (4%) and subcutaneous octreotide (100 µg) can be tried for treating acute cluster headache attacks if level A medication is ineffective or contraindicated. Oral administration of zolmitriptan at 5–10 mg is effective in some patients (class I trial) but high doses produce more side effects and limit practical use.

Methysergide and lithium are drugs of second choice if verapamil is ineffective or contraindicated. Corticosteroids can be used for short periods where bouts are short or to help establish another medication. Topiramate is promising, but only open trials exist at this point. Melatonin is useful in some patients. Except for lithium, the maximum dose depends on efficacy and tolerability. Ergotamine tartrate is recommended for short-term prophylaxis (class III studies). Despite positive class II studies, pizotifen and intranasal capsaicin should only be used in rare cases because of side effects.

Level C recommendation

Baclofen 15–30 mg and valproic acid showed possible efficacy and can be tried as drugs of third choice.

Surgical procedures are not indicated in most of the patients with cluster headache. Patients with intractable chronic cluster headache should be referred to centres with expertise in both destructive and neuromodulatory procedures to be offered all reasonable alternatives before a definitive procedure is conducted. Thus, recommendation is regarded as a good practice point.

COMITÉ DE PROTECTION DES PERSONNES
SUD-OUEST ET OUTRE MER III

Président : Professeur Emmanuel CUNY

Duplicata

Professeur Karine NOUETTE-GAULAIN
Service d'anesthésie réanimation III
Centre François Xavier Michelet
Place Amélie Raba Léon
33076 Bordeaux cedex

Bordeaux, le 18 avril 2014.

REF. CPP : DC 2014/36
Vu réf. : demande d'avis consultatif.

En date du 26 MARS 2014, conformément aux dispositions du Code de la Santé Publique, le CPP Sud-Ouest et Outre Mer III a examiné la **demande de conseil quant au cadre réglementaire** d'un projet de recherche intitulé :

"EVALUATION DE L'EFFICACITE DE L'ANESTHESIE LOCOREGIONALE DANS LA PRISE EN CHARGE DES ALGIES FACIALES CHRONIQUES."

Le projet est une étude de cohorte observationnelle, prospective, basée sur un recueil de données et une évaluation par EVA de l'efficacité de la prise en charge des algies aiguës chroniques de la face par anesthésie loco-régionale pratiquée de manière courante dans le service du Professeur NOUETTE-GAULAIN.

Le projet est hors du champ des dispositions régissant la recherche biomédicale et les soins courants.

Cependant, bien qu'incompétent pour formuler un avis aux termes de l'article L. 1123-7 du Code de la Santé Publique, de part sa composition mentionnée dans les articles L. 1123-2 et R. 1123-4 du même Code, le comité a bien noté la pertinence scientifique et le caractère éthique de l'étude conformément à la Déclaration d'Helsinki dans sa forme la plus récente. Vu son intérêt, cette recherche mérite une publication scientifique.

Pour le Comité et le Président
Le Secrétaire général



Dr Roland-Igor GALPERINE

1/2

ANNEXE 4 – AVIS DE L'ANSM

Agence nationale
de sécurité du médicament
et des produits de santé

BORDEREAU D'ENREGISTREMENT RECHERCHES ET COLLECTIONS BIOLOGIQUES (RCB)

Date : 15/03/2014

1. INFORMATIONS SUR LE DEMANDEUR

Raison sociale : CHU BORDEAUX
(ou nom s'il ne s'agit pas d'une personne morale)

Catégorie : Institutionnel

Adresse : PLACE AMELIE RABA LEON

Ville : BORDEAUX

Code postal : 33076

Pays : France

Nom du contact : Monsieur NOUETTE-GAULAIN

Mail : karine.nouette-gaulain@chu-bordeaux.fr

Téléphone : 0556795515

Fax : 05 5 56 79 61 96

2. INFORMATIONS SUR LE DOSSIER

Titre complet de la recherche

Evaluation de l'efficacité de l'anesthésie locorégionale dans la prise en charge des algies faciales chroniques

Numéro ID RCB : 2014-A00460-47

Type RCB : Recherches visant à l'évaluation des soins courants

Type de dossier : Dossier initial

ANNEXE 5 – QUESTIONNAIRE TELEPHONIQUE

NOM : _____ PRENOM : _____ AGE :

Date du premier bloc : < 1 mois 2-6 mois 7-12 mois 13-18 mois 19-24 mois > 2 ans

Le :

Date du dernier bloc : < 1 mois 2-6 mois 7-12 mois 13-18 mois 19-24 mois > 2 ans

Le :

Date du recueil téléphonique :

EVALUATION DE LA DOULEUR

EN au repos sur la dernière semaine (entre 0 et 10) :

EVALUATION DES TRAITEMENTS

Traitements en cours :

- 1- Aucun
- 2- Antiépileptiques classiques (Tegretol, Rivotril, Lamictal, Trileptal, Dépakine)
- 3- Autres Antiépileptiques (Lyrica, Neurontin)
- 4- Antidépresseurs tricycliques / ISRS / IRSNA
- 5- Anxiolytiques
- 6- Palier 1
- 7- Palier 2
- 8- Palier 3
- 9- Triptan
- 10- Isoptine
- 11- Thymorégulateur / Neuroleptiques
- 12- Traitements locaux

Avez-vous diminué votre consommation médicamenteuse (nombre de prises par jour, posologie) depuis les blocs de la face ? OUI NON

Avez-vous subi une intervention neurochirurgicale depuis votre dernier bloc ? OUI NON

Pourquoi avez-vous mis fin aux blocs ?

- 1- Efficace
- 2- Inefficace
- 3- Geste trop douloureux
- 4- Geste trop contraignant
- 5- Autre raison

EVALUATION DE LA QUALITE DE VIE

Quel impact les blocs ont-ils eu sur votre qualité de vie ?

Aggravation Nul Amélioration

En cas d'amélioration : faible modérée importante

- Faible : faible diminution de la fréquence et/ou de l'intensité des douleurs
- Modérée : diminution modérée de la fréquence et/ou de l'intensité des crises
- Importante : diminution importante de la fréquence et/ou de l'intensité des crises compatible avec la reprise du travail et/ou le retour à une vie sociale

Réalisation du score SF-12v2 (cf Annexe 6)

Seriez-vous prêt à recommencer les blocs si votre douleur devenait à nouveau difficile à supporter ?

OUI

NON

ANNEXE 6 – SCORE DE QUALITE DE VIE SF-12V2

1. Dans l'ensemble, pensez-vous que votre santé est :

- 1 Excellente 2 Très bonne 3 Bonne 4 Médiocre 5 Mauvaise

2. En raison de votre état de santé actuel, êtes-vous limité pour :

- des efforts physiques modérés (déplacer une table, passer l'aspirateur, jouer aux boules...) ?
 1 Oui, beaucoup limité 2 Oui, un peu limité 3 Non, pas du tout limité
- monter plusieurs étages par l'escalier ?
 1 Oui, beaucoup limité 2 Oui, un peu limité 3 Non, pas du tout limité

3. Au cours de ces 4 dernières semaines, et en raison de votre état physique :

- avez-vous accompli moins de choses que vous auriez souhaité ?
 1 Toujours 2 La plupart du temps 3 Souvent 4 Parfois 5 Jamais
- avez-vous été limité pour faire certaines choses ?
 1 Toujours 2 La plupart du temps 3 Souvent 4 Parfois 5 Jamais

4. Au cours de ces 4 dernières semaines, et en raison de votre état émotionnel (comme vous sentir triste, nerveux ou déprimé) :

- avez-vous accompli moins de choses que vous auriez souhaité ?
 1 Toujours 2 La plupart du temps 3 Souvent 4 Parfois 5 Jamais
- avez-vous eu des difficultés à faire ce que vous aviez à faire avec autant de soin et d'attention que d'habitude ?
 1 Toujours 2 La plupart du temps 3 Souvent 4 Parfois 5 Jamais

5. Au cours de ces 4 dernières semaines, dans quelle mesure vos douleurs physiques vous ont-elles limité dans votre travail ou vos activités domestiques ?

- 1 Pas du tout 2 Un petit peu 3 Moyennement 4 Beaucoup 5 Enormément

6. Les questions qui suivent portent sur comment vous vous êtes senti au cours de ces 4 dernières semaines. Pour chaque question, indiquez la réponse qui vous semble la plus appropriée.

- y a-t-il eu des moments où vous vous êtes senti calme et détendu ?
 1 Toujours 2 La plupart du temps 3 Souvent 4 Parfois 5 Jamais
- y a-t-il eu des moments où vous vous êtes senti débordant d'énergie ?
 1 Toujours 2 La plupart du temps 3 Souvent 4 Parfois 5 Jamais
- y a-t-il eu des moments où vous vous êtes senti triste et abattu ?
 1 Toujours 2 La plupart du temps 3 Souvent 4 Parfois 5 Jamais

7. Au cours de ces 4 dernières semaines, y a-t-il eu des moments où votre état de santé physique ou émotionnel vous a gêné dans votre vie sociale et vos relations avec les autres, votre famille, vos amis, vos connaissances ?

- 1 Toujours 2 La plupart du temps 3 Souvent 4 Parfois 5 Jamais

SERMENT D'HIPPOCRATE

Au moment d'être admis(e) à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences.

Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis(e) dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu(e) à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré(e) et méprisé(e) si j'y manque.