



**HAL**  
open science

# Apport de l'imagerie dans le diagnostic des douleurs oro-faciales

Paul-Arthur Guyot

► **To cite this version:**

Paul-Arthur Guyot. Apport de l'imagerie dans le diagnostic des douleurs oro-faciales. Sciences du Vivant [q-bio]. 2018. dumas-01823878

**HAL Id: dumas-01823878**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01823878>**

Submitted on 26 Jun 2018

**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.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0 International License

## AVERTISSEMENT

Cette thèse d'exercice est le fruit d'un travail approuvé par le jury de soutenance et réalisé dans le but d'obtenir le diplôme d'État de docteur en chirurgie dentaire. Ce document est mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt toute poursuite pénale

Code de la Propriété Intellectuelle. Articles L 122.4

Code de la Propriété Intellectuelle. Articles L 335.2 - L 335.10



## UNIVERSITÉ PARIS DESCARTES

FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2018

N° 037

THÈSE

POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le : 28 mars 2018

Par

**Paul-Arthur GUYOT**

### **Apport de l'imagerie dans le diagnostic des douleurs oro-faciales**

Dirigée par M. le Docteur Benjamin Salmon

JURY

Mme le Professeur Loredana Radoi

Président

M. le Docteur Benjamin Salmon

Assesseur

M. le Docteur Nathan Moreau

Assesseur

M. le Docteur Loïc Savanne

Assesseur





## Tableau des enseignants de la Faculté

DÉPARTEMENTS	DISCIPLINES	PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS	MAÎTRES DE CONFÉRENCES
1. DÉVELOPPEMENT, CROISSANCE ET PRÉVENTION	ODONTOLOGIE PÉDIATRIQUE	Mme DAVIT-BÉAL Mme VITAL	M. COURSON Mme DURSUN Mme JEGAT Mme SMAIL-FAUGERON Mme VANDERZWALM
	ORTHOPÉDIE DENTO-FACIALE		Mme BENAHMED M. DUNGLAS Mme KAMOUN-GOLDRAT Mme LE NORCY
	PRÉVENTION, ÉPIDÉMIOLOGIE, ÉCONOMIE DE LA SANTÉ ET ODONTOLOGIE LÉGALE	Mme FOLLIGUET	Mme GERMA M. PIRNAY M. TAVERNIER
2. CHIRURGIE ORALE, PARODONTOLOGIE, BIOLOGIE ORALE	PARODONTOLOGIE	Mme COLOMBIER Mme GOSSET	M. BIOSSE DUPLAN M. GUEZ
	CHIRURGIE ORALE	M. MAMAN Mme RADOI	Mme EJEIL M. GAULTIER M. HADIDA M. MOREAU M. NGUYEN
	BIOLOGIE ORALE	Mme CHAUSSAIN M. GOGLY Mme SÉGUIER Mme POLIARD M. ROCHEFORT (PU associé)	M. ARRETO Mme BARDET (MCF) Mme CHARDIN Mme CHERIFI (MCU associée) M. FERRE M. LE MAY
3. RÉHABILITATION ORALE	DENTISTERIE RESTAURATRICE ENDODONTIE	Mme BOUKPESSI Mme CHEMLA	Mme BERÈS (MCU associée) Mme BESNAULT M. BONTE Mme COLLIGNON (MCU associée) M. DECUP Mme GAUCHER
	PROTHÈSES	M. POSTAIRE	M. CHEYLAN M. DAAS M. DOT M. EID Mme FOUILLOUX-PATEY Mme GORIN M. RENAULT M. RIGNON-BRET M. TIRLET M. TRAMBA Mme WULFMAN
	FONCTION-DYSFONCTION, IMAGERIE, BIOMATÉRIAUX		M. ATTAL Mme BENBELAID Mme BENOÎT A LA GUILLAUME (MCF) M. BOUTER M. CHARRIER M. CHERRUAU M. FLEITER Mme FRON CHABOUIS Mme MANGIONE (MCU associée) M. SALMON Mme TILOTTA
	PROFESSEURS ÉMÉRITES	M. BÉRENHOLC Mme BRION M. LASFARGUES M. LAUTROU M. LEVY	M. PELLAT M. PIERRISNARD M. SAFFAR Mme WOLIKOW

Mise à jour le 18 décembre 2017



## Remerciements

---

**À Mme le Professeur Loredana Radoi**

*Docteur en Chirurgie dentaire*

*Spécialiste qualifiée en Chirurgie orale*

*Ancien Interne des Hôpitaux*

*Docteur de l'Université Paris Sud*

*Habilitée à Diriger des Recherches*

*Professeur des Universités, Faculté de Chirurgie dentaire Paris Descartes*

*Praticien Hospitalier, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris*

Pour m'avoir fait le grand honneur de présider ce jury,  
Pour votre accompagnement et la qualité des enseignements que  
vous m'avez dispensés lors de mes études de chirurgie-dentaire,  
Veuillez accepter mes sincères remerciements ainsi que mon profond  
respect.





**À M. le Docteur Benjamin Salmon**

*Docteur en Chirurgie dentaire*

*Spécialiste qualifié en Chirurgie orale*

*Docteur de l'Université Paris Descartes*

*Maître de Conférences des Universités, Faculté de Chirurgie dentaire Paris Descartes*

*Praticien Hospitalier, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris*

Pour m'avoir fait l'honneur de diriger cette Thèse,  
Pour votre soutien et votre disponibilité lors de la rédaction de ce  
travail, ainsi que votre gentillesse et votre aide tout au long de mes  
études,

Veillez accepter toute ma gratitude et mon profond respect.



**À M. le Docteur Nathan Moreau**

*Docteur en Chirurgie dentaire*

*Ancien Interne des Hôpitaux*

*Spécialiste qualifié en Chirurgie orale*

*Docteur de l'Université Pierre et Marie Curie*

*Maître de Conférences des Universités, Faculté de Chirurgie dentaire Paris Descartes*

*Praticien Hospitalier, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris*

Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter de participer à ce jury,  
pour vos conseils avisés et le privilège que j'ai de continuer ma  
formation à vos côtés,  
Veuillez accepter mes remerciements les plus sincères et mon plus  
grand respect.



**À M. le docteur Loïc Savanne**

*Docteur en Chirurgie dentaire*

*Assistant Hospitalo-Universitaire, Faculté de Chirurgie dentaire Paris Descartes*

Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter de participer à ce jury,  
Pour votre bonne humeur et tous les bons moments passés lors de  
nos études,

Veillez accepter mes remerciements ainsi que mes sentiments les  
plus chaleureux.



# Table des matières

---

<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>3</b>
<b>1 : RAPPEL DES APPAREILS D'IMAGERIE EXTRA-ORALE</b> .....	<b>4</b>
1.1    RADIOGRAPHIE.....	4
1.1.1. <i>Orthopantomogramme</i> .....	4
1.1.2. <i>Tomodensitométrie et CBCT</i> .....	5
1.1.3 <i>Angiographie</i> .....	6
1.2. IRM.....	6
1.2.1. <i>Résonnance magnétique nucléaire</i> .....	6
1.2.2. <i>Signal RMN et séquences de mesure</i> .....	9
1.2.3. <i>Codage spatial</i> .....	11
1.3 ECHOGRAPHIE.....	12
1.3.1. <i>Ultrasons</i> .....	12
1.3.2. <i>Effet doppler</i> .....	12
1.3.3 <i>Tomographie par cohérence de phase</i> .....	13
1.3.4. <i>Application de l'échographie pour le diagnostic les douleurs oro-faciales</i> .....	14
<b>2 : DOULEURS NEURO-VASCULAIRES</b> .....	<b>15</b>
2.1. DISSECTION DE L'ARTÈRE CAROTIDE INTERNE.....	15
2.1.1. <i>Généralités</i> .....	15
2.1.2. <i>Signes cliniques</i> .....	16
2.1.3. <i>Imagerie de la dissection carotidienne</i> .....	16
2.1.4. <i>Traitement</i> .....	21
2.2 NEURALGIA INDUCING CAVITATIONAL OSTEONECROSIS.....	21
2.2.1. <i>Généralités</i> .....	21
2.2.2. <i>Diagnostic clinique et imagerie</i> .....	21
2.2.3. <i>Traitement</i> .....	23
<b>3 : DOULEURS NEUROPATHIQUES</b> .....	<b>24</b>
3.1 NÉVRALGIE TRIGÉMINALE.....	24
3.1.1. <i>Présentation et diagnostic clinique</i> .....	24
3.1.2. <i>Imagerie</i> .....	26
3.1.3. <i>Traitement</i> .....	28
3.2. NÉVRALGIE GLOSSOPHARYNGIENNE.....	28
3.2.1. <i>Présentation et diagnostic clinique</i> .....	28

3.2.2. Imagerie .....	30
3.2.3. Traitement .....	33
3.3. NÉVRALGIE TRIGÉMINALE DOULOUREUSE POST-TRAUMATIQUE .....	33
3.3.1. Présentation .....	33
3.3.2. Diagnostic clinique .....	33
3.3.3. Imagerie .....	34
3.3.4. Traitement .....	34
<b>4 : DOULEURS MUSCULO ARTICULAIRES .....</b>	<b>35</b>
4.1 SYNDROME D'EAGLE .....	35
4.1.1. Généralités .....	35
4.1.2. Diagnostic clinique .....	36
4.1.3. Imagerie .....	36
4.1.4. Traitement .....	37
4.2. BURSITE HAMULAIRE .....	38
4.2.1. Présentation .....	38
4.2.2. Diagnostic clinique et imagerie .....	39
4.2.3. Traitement .....	40
4.3 MALADIE DE HORTON .....	40
4.3.1. Présentation .....	40
4.3.2. Diagnostic clinique .....	41
4.3.3. Imagerie .....	42
4.3.4. Traitement .....	44
<b>5 : DOULEURS DENTAIRES .....</b>	<b>45</b>
5.1 CRACKED TOOTH SYNDROME .....	45
5.1.1. Présentation .....	45
5.1.2. Diagnostic clinique .....	46
5.1.3. Imagerie .....	46
5.1.4. Traitement .....	49
<b>CONCLUSION .....</b>	<b>50</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE .....</b>	<b>53</b>
<b>TABLE DES FIGURES .....</b>	<b>56</b>
<b>TABLE DES TABLEAUX .....</b>	<b>57</b>



# Introduction

---

Lors de son exercice quotidien, le chirurgien-dentiste est fréquemment confronté à la douleur. Celle-ci est définie par l'association Internationale d'Etude de la Douleur comme « une sensation et une expérience émotionnelle désagréable en réponse à une atteinte tissulaire réelle ou potentielle ou décrites en ces termes ». De par cette composante émotionnelle, le patient présente ses propres expériences face à la douleur, avec des perceptions, des réactions différentes à chaque individu. Le chirurgien-dentiste a donc la responsabilité de comprendre et d'évaluer la douleur, mais aussi l'anxiété associée, facteur particulièrement important en cas de douleurs chroniques.

L'évaluation de la douleur et le diagnostic reposent tout d'abord sur l'interrogatoire médical. Celui-ci permet au praticien d'identifier la douleur, et de l'aiguiller dans son examen clinique et la prescription d'examens complémentaires. Parmi ces derniers, la radiographie conventionnelle reste l'outil diagnostique incontournable du chirurgien-dentiste. Par ailleurs, depuis la fin des années 90, le CBCT a remplacé la tomodensitométrie et a permis la pénétration de l'imagerie tridimensionnelle au sein du cabinet dentaire. Depuis le début les années 2000, l'IRM permet l'observation des tissus mous avec un meilleur contraste que la tomodensitométrie et permet l'étude du système nerveux central, des muscles et des tumeurs avec une grande précision.

L'objectif de ce travail est de fournir au chirurgien-dentiste une revue de pathologies qu'il pourra rencontrer au cabinet dentaire, après une brève présentation des différents appareils d'imagerie extra-orale. Pour chaque pathologie, nous verrons quels examens prescrire afin de valider l'hypothèse diagnostique, et les critères qui permettent de confirmer celle-ci. Certaines pathologies ne seront cependant pas abordées dans ce travail, leur diagnostic étant purement clinique et ne nécessitant aucun examen complémentaire.

# 1 : Rappel des appareils d'imagerie extra-orale

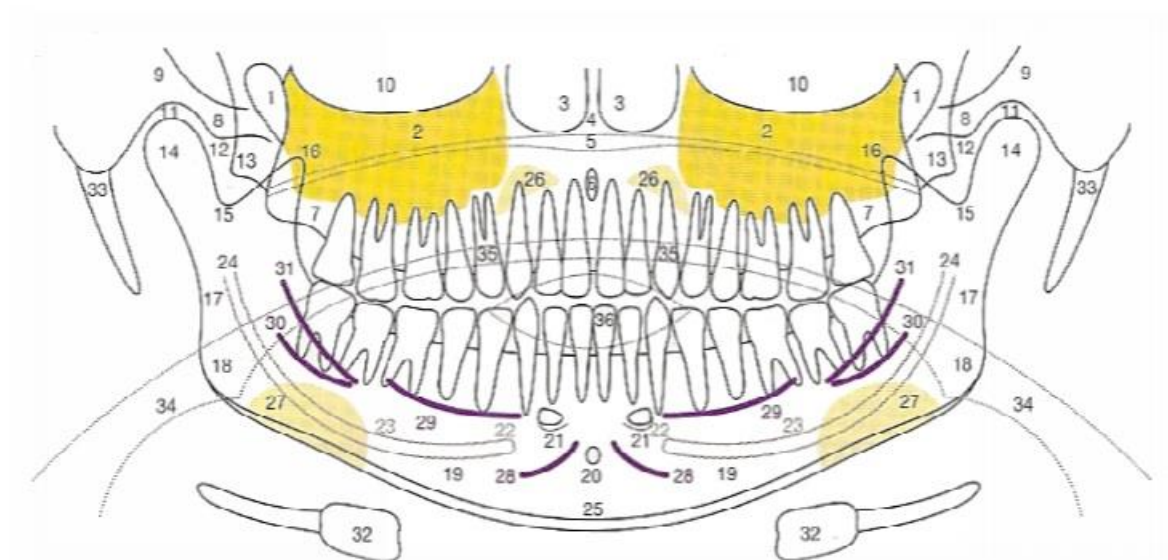
---

## 1.1 Radiographie

### 1.1.1. Orthopantomogramme<sup>1</sup>

L'orthopantomogramme ou radiographie panoramique est le cliché de dépistage en pratique odonto-stomatologique. Cet examen englobe non seulement l'organe dentaire, mais également les maxillaires, l'angle mandibulaire et les articulations temporo-mandibulaires. Il permet une comparaison gauche-droite, et l'analyse des structures osseuses, des éléments de voisinage, des organes de soutien, des dents, et de certaines parties molles. Il convient donc parfaitement à l'examen initial, car il permet le diagnostic précoce de la pathologie dentaire et maxillaire, tout en étant peu coûteux du point de vue financier et de dose appliquée.

Figure 1 : Structures anatomiques visibles à l'orthopantomogramme



Source : Cavezian et al., *Imagerie dento-maxillaire : Approche radio-clinique*, 2006.

---

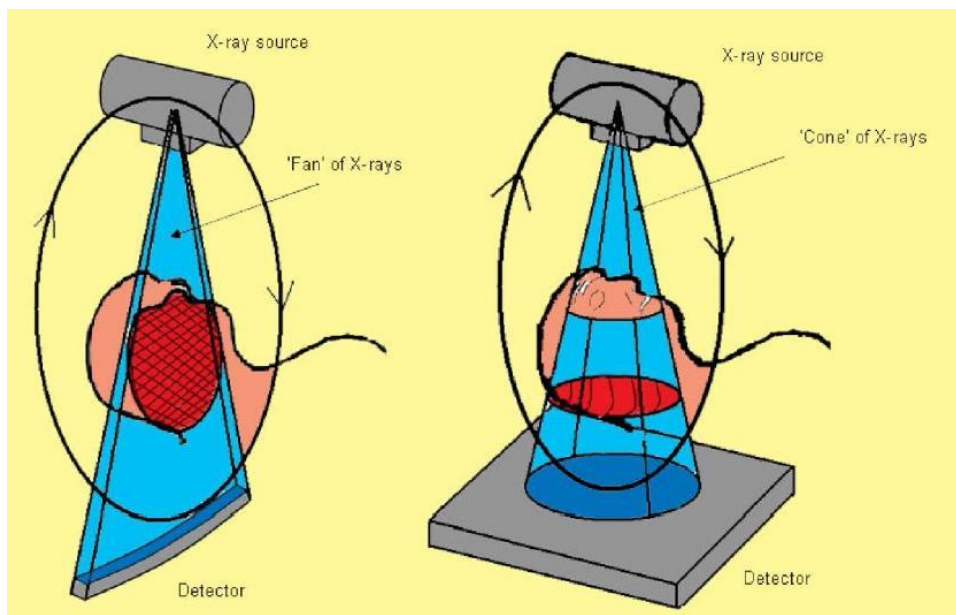
<sup>1</sup> Pasler, *Radiologie*.

### 1.1.2. Tomodensitométrie et CBCT

Le scanner et le CBCT (Cone Beam Computed Tomography) sont des techniques d'imagerie médicale qui mesurent l'atténuation des rayons X par les tissus dans différents plans de l'espace. Les données recueillies par les récepteurs sont par la suite traitées informatiquement afin de numériser et de reconstruire des images en 3D du volume étudié.

L'examen tomodensitométrique consiste en la réalisation d'un ensemble de mesures sur une coupe de l'ordre du dixième de millimètre. Le scanner est constitué d'un ensemble de détecteurs en arc de cercle montés sur un statif susceptible de tourner autour du patient. L'émission du faisceau de rayons X en éventail permet de réaliser un ensemble de mesures dans le plan d'acquisition. Lors de l'acquisition, le statif va être en rotation autour du corps, permettant la mesure de l'atténuation selon différentes incidences. Le corps va par ailleurs être déplacé perpendiculairement au plan de coupe, permettant de sonder le volume selon différents plans jointifs en vue de la reconstruction de la matrice 3D.

Figure 2 : CBCT (à gauche) comparé à la source de rayonnement en éventail du scanner



© J Can Dent Assoc 2006; 72(1); 75-80

Source : Scarfe, Farman, Sukovic, « Clinical applications of cone-beam computed tomography in dental practice », 2006

Le cone beam ou CBCT est un appareil composé d'un générateur de rayons X émettant un faisceau conique, et d'une aire de détecteurs solidaires du tube. Cet ensemble réalise une rotation autour du volume à étudier afin d'acquérir des données dans différents plans de l'espace. Ces données sont ensuite transmises à un logiciel qui permet la reconstruction du volume.

Contrairement au scanner traditionnel qui effectue des coupes réalisées sur un faisceau de rayons X mince lors de son acquisition, le CBCT travaille sur un faisceau ouvert et conique qui permet de balayer l'ensemble du volume à étudier en une seule rotation de 360 degrés.

Le CBCT présente comme avantages :

- Une résolution spatiale et une fiabilité comparables à celles du scanner
- Une durée d'exposition faible, limitant les artefacts cinétiques
- Une dose de 1,5 à 12 fois moins importante que le scanner (celle-ci varie en fonction des paramètres et de l'appareil)
- Une bonne accessibilité de par son coût peu élevé et son faible encombrement.

### **1.1.3 Angiographie**

L'angiographie est une technique d'imagerie médicale permettant de visualiser les vaisseaux sanguins. Un produit de contraste (iode) est injecté dans la lumière des vaisseaux, qui deviennent alors visibles lors de l'imagerie par rayons X.

## **1.2. IRM**

### **1.2.1. Résonance magnétique nucléaire**

L'imagerie par résonance magnétique ou IRM est une technique d'imagerie qui permet d'observer les tissus mous avec des contrastes élevés. Elle fonctionne par la détection de la résonance magnétique nucléaire des protons majoritairement présents dans l'organisme, à savoir les protons  $H^+$  de l'eau, sous l'influence d'un champ magnétique et d'une onde de radiofréquence excitante.

Le noyau d'hydrogène est constitué d'un proton, et présente des propriétés magnétiques. Le moment magnétique peut être représenté par un vecteur en rotation sur lui-même, c'est le spin du proton. A l'état de repos, les vecteurs ont une orientation aléatoire. Leur résultante magnétique est donc nulle. Mais lorsqu'ils sont soumis à un champ magnétique  $B_0$ , les spins vont s'orienter dans l'axe du champ. Soit dans le même sens (parallèle=état stable), soit dans le sens contraire (antiparallèle=état instable)

Les protons, toujours en rotation sur eux-mêmes (mouvement de spin), s'orientent majoritairement suivant le vecteur  $B_0$  et « précessent » avec une vitesse angulaire de rotation proportionnelle à  $B_0$  :  
 $\omega_0 = 2\pi \nu_0 = \gamma \cdot B_0$

Le mouvement de précession peut se décomposer en une composante transversale en rotation autour de la composante longitudinale. Sous l'influence du champ magnétique  $B_0$ , la proportion de spins parallèles est supérieure à celle de spins antiparallèles. Selon la statistique de Boltzmann, l'écart de population entre les spins « parallèles » et « antiparallèles » est proportionnel à l'amplitude du champ magnétique principal  $B_0$ . La résultante magnétique d'un groupe de spins est donc dans la même direction et dans le même sens que le vecteur  $B_0$ .

Cependant, les mouvements de précession des spins ne sont pas en phase, la résultante transversale d'un groupe de spins est donc nulle.

Sous l'action d'une onde radiofréquence ayant la même fréquence que celle de précession des spins, le phénomène de résonance va se produire : L'onde va apporter de l'énergie et exciter les spins. Une fois l'émission de radiofréquence interrompue, le système va retourner à l'état d'équilibre de départ.

L'onde de radiofréquence va provoquer une modification des niveaux énergétiques des spins : passage de l'état de basse énergie parallèle au niveau de haute énergie antiparallèle. Par ailleurs, les spins vont entrer en cohérence de phase.

Si on décompose l'aimantation tissulaire en une composante longitudinale et une composante transversale on a :

-Aimantation longitudinale=différence entre spins parallèles et antiparallèles

-Aimantation transversale=mise en phase plus ou moins complète des spins

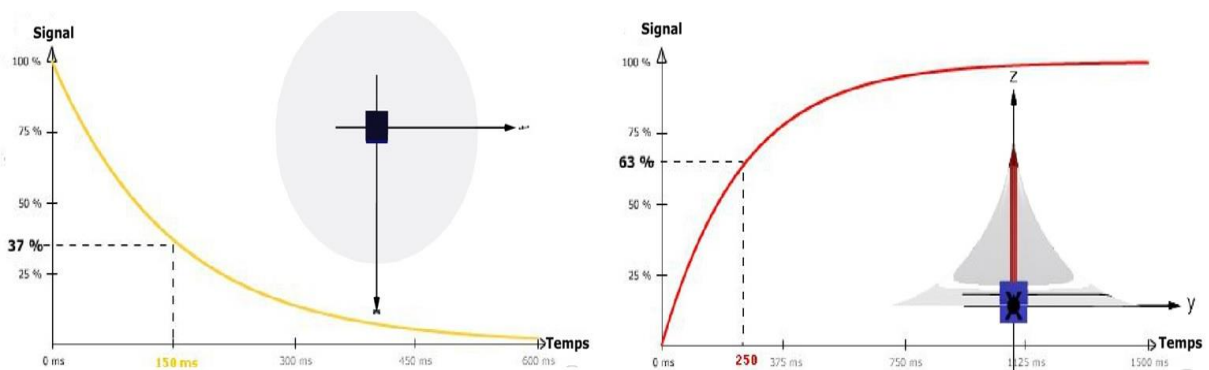
La phase d'excitation va donc permettre une diminution de l'aimantation longitudinale (qui peut même s'inverser), et l'apparition d'une aimantation transversale (sauf pour la bascule à  $180^\circ$ ).

Si on fait basculer l'aimantation dans le plan transversal, on parle d'impulsion à  $90^\circ$ . Dans ce cas il y a autant de protons parallèles que de protons antiparallèles

Si on inverse la composante longitudinale de l'aimantation on parle d'impulsion à  $180^\circ$ . Dans ce cas il y a inversion de population entre protons parallèles et protons antiparallèles.

Lorsque le champ de radiofréquence est coupé il va y avoir une relaxation (retour à l'état initial) et les protons réémettent l'énergie sous forme d'onde électromagnétique qui constitue le signal RMN.

Figure 3 : Relaxation transversale(gauche)et repousse longitudinale(droite) suite à l'application d'une onde RF à 90°



Source : Hoa, Micheau, *L'IRM pas à pas*, 2008

Après une impulsion à 90° on observe deux phénomènes :

La relaxation longitudinale, qui correspond au retour au niveau basse énergie des spins excités=relaxation spin-réseau. La croissance de l'aimantation longitudinale lors de la relaxation suit une courbe exponentielle caractérisée par le temps T1, qui correspond au temps nécessaire pour que l'aimantation longitudinale soit 63% de la valeur finale.

La relaxation transversale, qui correspond au déphasage des spins=interaction spin-spin ; les spins n'ont pas la même fréquence, ils vont donc se déphaser rapidement. Cette chute d'aimantation transversale suit une courbe exponentielle décroissante caractérisée par le temps T2. T2 correspond au temps mis par l'aimantation transversale pour revenir à 37% de sa valeur initiale.

Après une impulsion à 180°, on observe un phénomène de rephasage :

Suite à l'impulsion à 90°, les protons perdent leur cohérence de phase lors de la relaxation spin-spin. On a donc un déphasage qui a pour conséquence la diminution de l'aimantation transversale. L'impulsion de 180° permet aux protons qui précédaient les premiers de précéder en dernier et inversement, ce qui rétablit la cohérence de phases ; les spins qui se déphasaient vont devoir effectuer le chemin inverse tout en tournant dans le même sens afin de se rephaser.

### 1.2.2. Signal RMN et séquences de mesure

Pour mesurer le signal RMN, on utilise une bobine d'induction placée perpendiculairement au plan transverse pour mesurer le champ transverse  $B_t$  induit par l'aimantation transverse  $M_t$ . Le vecteur magnétique transversal enregistré par la bobine est une sinusoïde de fréquence constante, amortie par une exponentielle de temps. Le vecteur subit ensuite une transformation mathématique de Fourier, qui transforme un signal temporel en signal fréquentiel. On obtient alors un signal mesurable (celui de l'aimantation transverse) qu'il s'agit de faire dépendre de la densité de proton,  $T_1$ ,  $T_2$ . Pour cela, on utilise des séquences itératives temporelles de mesures.

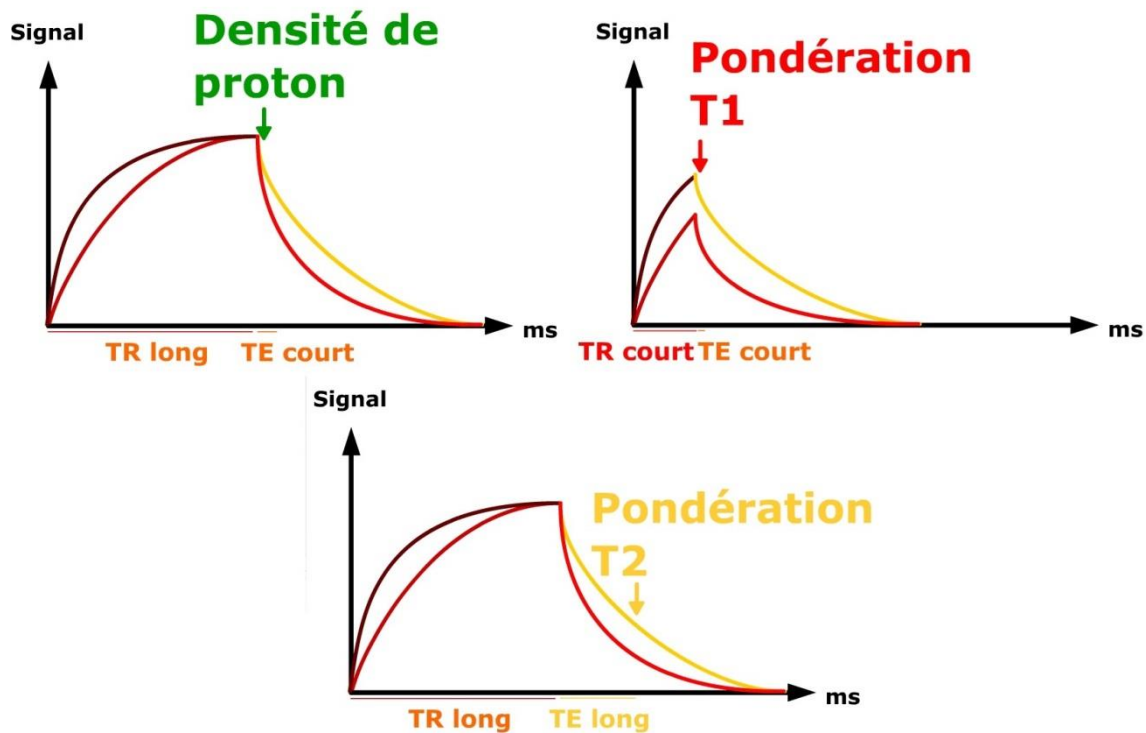
L'idée est de faire basculer l'aimantation longitudinale avant qu'elle n'ait atteint sa valeur maximale pour faire apparaître une dépendance explicite en  $T_1$ . La valeur de  $T_r$  (période au bout de laquelle on impose une impulsion à  $90^\circ$ ) doit donc être judicieusement choisie car si  $T_r \gg T_1$  la dépendance de  $T_1$  est perdue.

Cependant, la séquence théorique n'est pas utilisable en pratique car l'aimantation transverse ne relaxe pas selon la deuxième loi de Bloch en raison de l'impossibilité technologique de réaliser un champ magnétique  $B_0$  parfaitement homogène. Les inhomogénéités de champs imposent que tous les moments magnétiques ne tournent plus rigoureusement à la même vitesse angulaire  $\omega$ , accentuant ainsi la vitesse de déphasage après la résonance. L'aimantation transverse décroît donc plus vite, selon une loi en  $T_2^*$ . Pour s'affranchir de ce problème, on va réaliser une séquence expérimentale plus complexe que la séquence théorique : la séquence d'écho de spin. Des bascules à  $90^\circ$  et à  $180^\circ$  sont imposées de manière alternative. On observe donc après chaque impulsion à  $180^\circ$  une augmentation de l'aimantation transverse due à la refocalisation des moments soumis aux inhomogénéités de champs jusqu'à la refocalisation totale où on impose une nouvelle impulsion à  $90^\circ$ . La séquence d'écho de spin va supprimer les effets d'inhomogénéité de champ, et permettre de mesurer à l'instant  $T_e$  la valeur qu'aurait l'aimantation transverse sans les inhomogénéités de champ.

Pour bien analyser les images, on va chercher à avoir le meilleur contraste entre les tissus, donc à avoir des différences maximales entre leurs signaux. Afin d'améliorer le contraste, on va jouer sur les valeurs de  $T_r$  (période après laquelle on impose une impulsion à  $90^\circ$ ) et de  $T_e$  (temps post impulsion lors duquel on va réaliser la mesure) Le choix de ces valeurs est imposé par la nature des tissus à visualiser. On parle alors de pondération d'image. Ainsi pour deux tissus ayant des  $T_1$  très différents, on va utiliser un  $T_r$  court (voisin de  $T_1$ ) et un  $T_e$  court (largement inférieur à  $T_2$ )

Pour deux tissus ayant des  $T_2$  très différents, on utilisera un  $T_r$  long (largement supérieur à  $T_1$ ) et un  $T_e$  long (voisin de  $T_2$ )

Figure 4 : Pondération du signal en fonction des valeurs de Tr et Te



Source : Hoa, Micheau, *L'IRM pas à pas*, 2008

En pratique, les séquences les plus utilisées sont les suivantes :

- Séquences T1 et T2, qui sont les séquences de base pour étudier la morphologie avec pondération en T1 ou T2
- STIR, qui permet de supprimer le signal de la graisse. Elle permet de mettre en évidence une infiltration métastatique ou un oedème médullaire.
- FLAIR, qui supprime le signal du liquide céphalo-rachidien et est particulièrement utile pour les IRM cérébrales.
- Suppression de graisses, qui permet de supprimer la graisse qui présente un hypersignal en T1 et en T2.

Dans ce travail, nous parlerons par ailleurs des séquences SWIFT qui permet d'éliminer les artefacts de déphasage, et CISS qui permet d'obtenir une image haute résolution pondérée en T2 tout en éliminant les artefacts en bande.



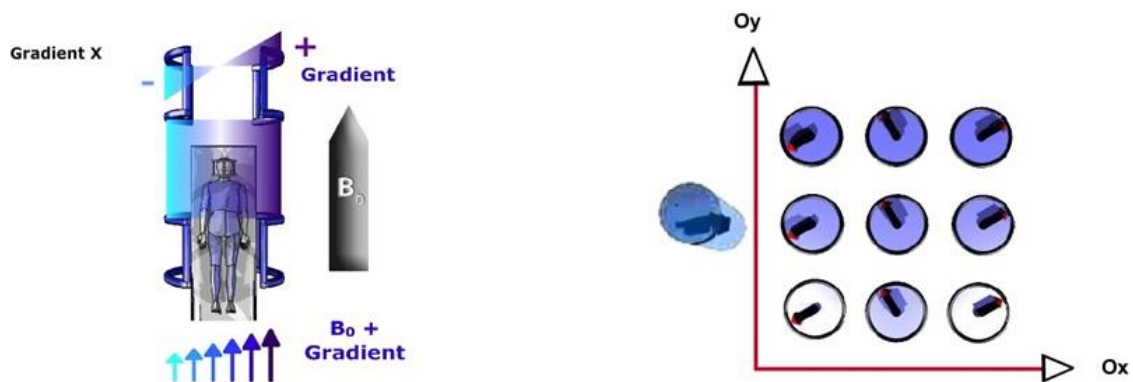
### 1.2.3. Codage spatial

Le codage du signal RMN va se faire grâce à l'application de gradients de champ magnétique.

La première étape consiste à la sélection du plan de coupe ; un gradient de sélection de coupe s'additionnant à  $B_0$  est appliqué perpendiculairement au plan d'intérêt. Les protons vont avoir un gradient de précession proportionnel au gradient de sélection de coupe. On applique alors une onde de radiofréquence dont la fréquence est égale à celle des protons du plan de coupe. Seul les noyaux à l'intérieur de ce plan seront excités et donneront un signal. L'onde de radiofréquence ne possède pas une fréquence unique, mais une bande passante qui permet de modifier l'épaisseur de coupe.

La seconde étape consiste à un codage selon un gradient de phase. Les protons du plan de coupe vont être soumis à des gradients afin de coder leur position selon les directions horizontale et verticale. L'application d'un gradient dans la direction verticale ou horizontale va modifier les fréquences de précession des spins, qui induit un décalage des phases. Ainsi les protons d'une même ligne ou d'une même colonne auront tous la même phase. On multipliera alors les acquisitions avec des décalages de phases différents.

Figure 5 : Gradient de sélection de plan de coupe s'additionnant à  $B_0$  et permettant de choisir le plan de coupe (gauche), et décalage des phases induit par le gradient de phase (droite).



Source : Hoa, Micheau, *L'IRM pas à pas*, 2008

## 1.3 Échographie

### 1.3.1. Ultrasons

L'échographie est une technique d'imagerie qui utilise les ultrasons. Elle permet de voir des structures non visibles aux rayons X. Un transducteur va générer des ondes en faisceaux et détecter les ondes réfléchies par les organes. Les échos seront ensuite amplifiés, puis les informations stockées dans une mémoire pour être transformées en une image bidimensionnelle à l'écran.

Les ultrasons sont des ondes de haute fréquence, supérieures à 20 000 périodes par seconde (20kHz). Les ondes utilisées en échographie ont une fréquence allant de 2 à 7,5MHz. La fréquence de l'onde va avoir une influence sur sa résolution et sur sa propagation. En effet, plus la fréquence est élevée plus la résolution sera bonne, mais l'onde sera diffusée (atténuée). Ainsi on va utiliser une fréquence de 3,5MHz chez l'adulte et 5MHz chez l'enfant. Dans notre situation (échographie du cou) l'onde devra pénétrer une faible épaisseur de tissus, on pourra donc utiliser une fréquence de 7MHz ce qui nous permettra d'avoir une très bonne résolution.

Quand ils franchissent la limite entre deux tissus, les ultrasons vont changer de direction et être réfléchis (en arrière) ou réfractés(en avant) en fonction de l'impédance acoustique du tissu. L'image se fait en niveaux de gris selon l'intensité de l'onde réfléchi et on aura donc :

- les liquides simples sans particules en suspension, qui laissent les ultrasons traverser. Ils n'ont pas d'écho et seront noirs sur l'écran. On dit qu'ils sont anéchogènes.

- les liquides avec particules en suspension, le sang, le mucus, renvoient des petits échos. Ils Apparaîtront donc en gris sur l'écran.

- les structures solides comme l'os et les gaz renvoient bien les échos. On verra donc une forme blanche avec une ombre derrière (cône d'ombre). On dit qu'ils sont hyperéchogènes.

- les tissus mous sont plus ou moins gris (échogènes).

### 1.3.2. Effet doppler

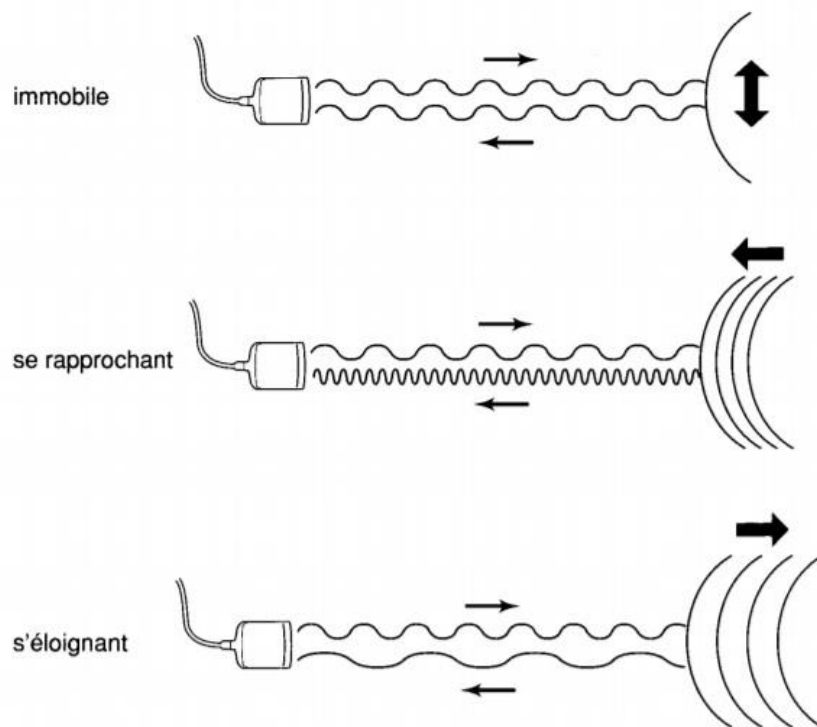
Si une onde est envoyée vers une structure immobile, l'onde réfléchi sera de la même fréquence que l'onde d'origine. Cependant lorsque la structure est mobile, l'onde réfléchi verra sa fréquence modifiée :

-si la structure se rapproche, la fréquence augmente

-si la structure s'éloigne, la fréquence diminue

La différence de fréquence sera proportionnelle à la vitesse à laquelle la structure s'éloigne ou se rapproche de l'émetteur ; c'est l'effet doppler. L'effet doppler permet de détecter des organes en mouvement, comme le cœur ; mais il est surtout utile pour étudier la circulation du sang.

Figure 6 : Effet Doppler



Source : Palmer et al., *Manuel d'échographie*, 1996

### 1.3.3 Tomographie par cohérence de phase

La tomographie par cohérence optique est une technique d'imagerie qui, comme l'échographie, utilise le principe d'écho. Il s'agit d'une « échographie optique », car elle utilise la lumière plutôt que des radiofréquences. Un laser illumine l'échantillon et un capteur crée une image à partir de la lumière réfléchie provenant du matériau. Cette technique a l'avantage d'avoir une très bonne résolution (1micromètre), mais est très limitée en profondeur (2mm) car le signal devient trop faible au-delà.

### 1.3.4. Application de l'échographie pour le diagnostic des douleurs oro-faciales

L'échographie du cou permet de détecter les structures suivantes :

-Artères carotides : en arrière du sterno-cleïdo-mastoïdien, latéralement à la glande thyroïde. Les parois de la carotide sont hyper-échogènes et régulières, sans écho central. La veine jugulaire est latérale à la carotide.

-Glande thyroïde : Composée de deux lobes de part et d'autre du larynx. L'isthme thyroïdien forme un pont entre les deux lobes. La glande et l'isthme ont la même échostructure homogène et les lobes doivent être de taille égale.

-Muscles du cou : Les muscles sont des structures en ruban, moins échogènes que la thyroïde. En coupe transversale ils ont une structure circulaire ou ovale.

-Ganglions lymphatiques : A l'état sain, les ganglions sont des structures aplaties hypo-échogènes inférieures à 1cm de diamètre.

Avantages de l'échographie :

- Examen sans danger et indolore pour le patient
- Examen peu coûteux
- C'est l'une des seules techniques d'imagerie en temps réel
- Si on a un organe proche de la sonde et une bonne échogénéité, la résolution peut être supérieure au scanner et à l'IRM

Inconvénients de l'échographie :

- L'image peut être inexploitable, notamment chez les patients obèses
- Examineur-dépendant

## 2 : Douleurs neuro-vasculaires

---

### 2.1. Dissection de l'artère carotide interne

#### 2.1.1. Généralités <sup>23</sup>

La dissection artérielle est la conséquence du clivage de la paroi artérielle par un hématome. On distingue les dissections sous-intimales qui provoquent une sténose voire une occlusion de l'artère, et les dissections sous-adventicielles qui provoquent une augmentation du diamètre de l'artère par pseudo-anévrisme.

Les dissections des artères cervicales représentent 10 à 20% des accidents ischémiques chez les moins de 45 ans. Leur incidence a augmenté ces vingt dernières années, conséquence des nouvelles méthodes de diagnostic de plus en plus performantes. Parmi elles, les dissections vertébrales sont moins fréquentes que les dissections carotidiennes (1 pour 100 000 habitants contre 1.7 pour 100 000 habitants)<sup>4</sup> car leur diagnostic est plus difficile ; en effet les artères vertébrales ont un petit diamètre, sont tortueuses et possèdent de nombreuses structures veineuses avoisinantes en contact avec l'os.

Nous parlerons de dissection carotidienne traumatique lorsque celle-ci est précédée d'un évènement traumatique important, tel qu'une strangulation ou un accident de la voie publique. Les risques de dissection carotidienne sont particulièrement accrus suite à un traumatisme facial. Cependant la dissection est précédée dans la majorité des cas d'un traumatisme dit mineur, provoquant une rotation ou une hyperextension du cou et dont le patient n'est pas forcément conscient (effort de toux, posture) ; ainsi on observe une compression des carotides contre les structures osseuses du rachis cervical (apophyses transverses ou canal transversaire).

La dissection carotidienne spontanée est plus fréquente, et semble être multifactorielle : infection, maladie du tissu conjonctif sous-jacent (Maladie d'Ehlers Danlos de type IV, syndrome de Marfan), artériopathie transitoire. L'étude de Grau et al.<sup>5</sup> Montre que 58.1% des patients ayant eu une dissection avaient eu une infection peu de temps avant, contre 32.8% des patients ayant eu un AVC sans dissection. Une infection pourrait donc provoquer une réaction inflammatoire fragilisant la paroi

---

<sup>2</sup> Bodiguel, Naggara, et Mas, « Dissection des artères carotides et vertébrales extracrâniennes ».

<sup>3</sup> Biousse, Guillon, et Stoner, « Dissections des artères cervicoencéphaliques »; Biousse et al., « Dissections Des Artères Cervico- Encéphaliques Extra- et Intracrâniennes ».

<sup>4</sup> Lee et al., « Incidence and outcome of cervical artery dissection : a population-based study ».

<sup>5</sup> Grau et al., « Association of cervical artery dissection with recent infection ».

artérielle, et les microtraumatismes associés tels qu'une toux ou des vomissements peuvent par ailleurs y contribuer. La physiopathologie de la dissection spontanée reste cependant incomprise par sa faible incidence et l'impossibilité de réaliser les biopsies des artères incriminées.

### **2.1.2. Signes cliniques**

Les signes cliniques de la dissection carotidienne peuvent être locaux, ischémiques (accident ischémique transitoire ou infarctus cérébral) ou hémorragiques (hémorragie sous arachnoïdienne, infarctus cérébral par thrombose). Les signes locaux sont essentiellement douloureux et provoqués par la lésion qui comprime les structures avoisinantes: des douleurs projetées provoquent des cervicalgies dans 75% des cas, mais on observe aussi des céphalées ressemblant à des douleurs de migraine dans les régions frontales, périorbitaires ou autour de l'oreille. Le syndrome de Claude Bernard Horner associant myosis, ptosis, pseudo-enophtalmie et anhidrose localisée est le premier signe dans au moins 20% des dissections carotidiennes.

### **2.1.3. Imagerie de la dissection carotidienne<sup>678</sup>**

Suite à l'examen clinique, les examens d'imagerie prescrits nous permettent de visualiser la présence d'un hématome pariétal, ainsi que son retentissement sur la lumière artérielle ou sur l'hémodynamique de l'artère carotide interne.

Aujourd'hui l'examen complémentaire de référence est l'imagerie par résonance magnétique. Cependant cet examen ne permet pas à lui seul de confirmer la présence ou non d'une dissection carotidienne, et il est préférable de l'associer à d'autres techniques d'imagerie. De plus, la normalisation de la lumière artérielle se faisant rapidement, il est important de réaliser les examens complémentaires rapidement après les premiers symptômes. Nous allons passer en revue les différentes techniques d'imagerie pouvant être prescrites suite à la suspicion d'une dissection de l'artère carotide interne.

---

<sup>6</sup> Trystram et al., « Imagerie des dissections des artères cervicales ».

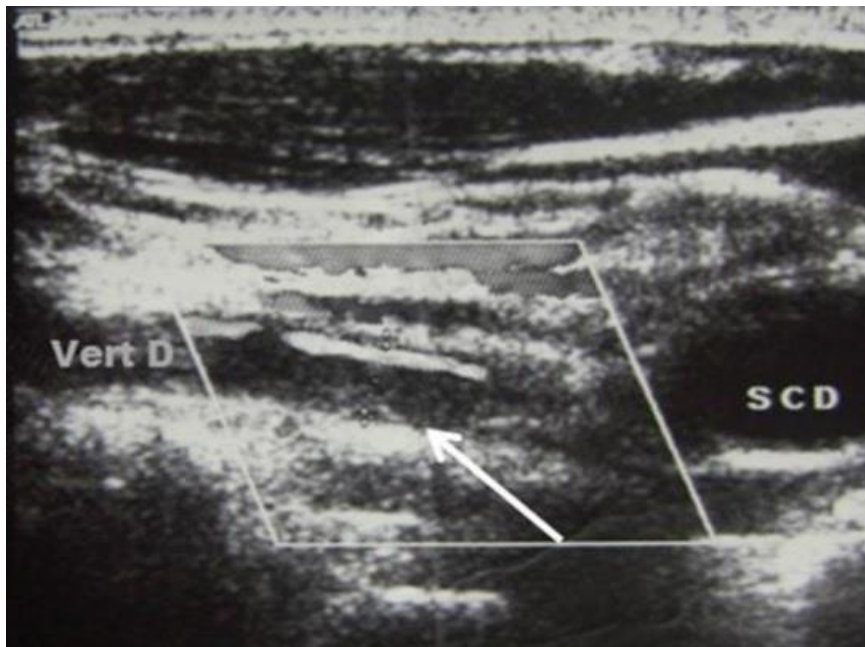
<sup>7</sup> Hassen et al., « Imagerie de la dissection des artères cervico-encéphaliques ».

<sup>8</sup> Maalej et al., « Imagerie des dissections des artères cervico-encéphaliques ».

## Échographie

L'échographie est souvent le premier examen réalisé en cas d'infarctus cérébral car simple, non invasif et peu coûteux, mais opérateur-dépendant. Elle permet de localiser l'hématome pariétal hypoéchogène ou isoéchogène à l'imagerie. On observe ainsi un élargissement de la paroi artérielle et une diminution de la lumière sous adventicielle. Cependant on aura de nombreux faux négatifs quand la dissection est située en intra ou sous pétreux, expliquant sa sensibilité de 75%.

Figure 7 : Image par échographie d'un hématome hypoéchogène de la paroi artérielle réduisant la lumière circulante

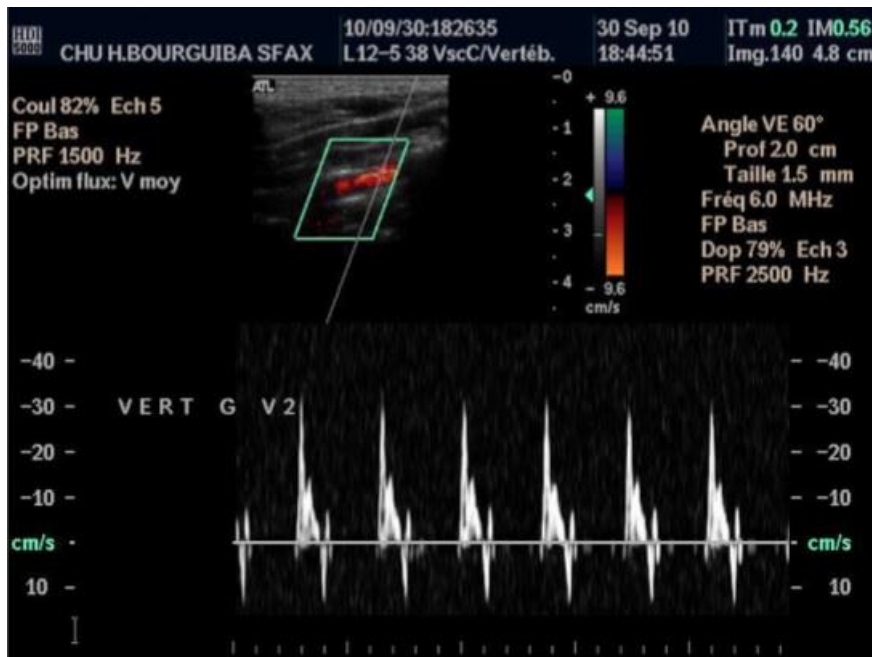


Source : Maalej et al., « Imagerie des dissections des artères cervico-encéphaliques », 2015

L'écho doppler va nous permettre de voir les conséquences hémodynamiques en aval de la dissection. En cas d'occlusion, on verra à l'image une absence de flux avec un contenu échogène ou hyperéchogène de la lumière.

Lors d'une sténose, on aura un tracé résistif en amont, avec une accélération du flux au niveau de la sténose puis une diminution de la vitesse en aval.

Figure 8 : Tracé doppler résistif en amont de la sténose de l'artère vertébrale sur sa portion V3



Source : Maalej et al., « Imagerie des dissections des artères cervico-encéphaliques », 2015

#### Angiographie conventionnelle

L'angiographie n'est plus l'examen de référence pour le diagnostic des dissections carotidiennes, mais elle permet de confirmer un diagnostic ultrasonore de dissection. D'après l'étude de Trystram et al<sup>9</sup>, l'angiographie est généralement utilisée dans les CHU lorsque l'on a un doute sur le diagnostic ou que les examens non invasifs sont normaux ou contradictoires. L'angiographie permet aussi le diagnostic étiologique de la dissection carotidienne car elle reste l'examen de référence pour le dépistage de dysplasie fibromusculaire.

L'angiographie présente comme avantages d'avoir une bonne sensibilité car elle a une bonne résolution spatiale et permet d'avoir des informations hémodynamiques. Cependant Elle ne permet pas de voir la paroi artérielle, donc il existe de nombreux faux-négatifs en cas de dissection sous adventicielle, rendant cet examen peu spécifique.

Lors de l'examen artériographique, la dissection carotidienne présente trois aspects radiographiques évocateurs mais non spécifiques :

- Sténose : Observée dans 60%. Elle a un aspect irrégulier en ficelle et s'étend généralement sur plusieurs centimètres entre le bulbe et le segment intra-pétreux. La sténose est parfois associée à une image de pseudo-anévrisme.

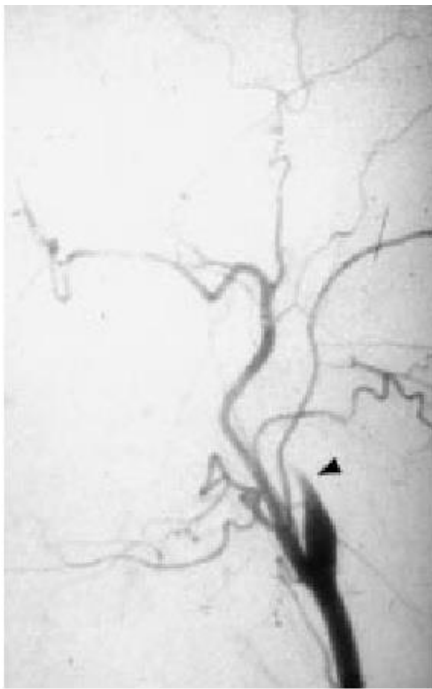
<sup>9</sup> Trystram et al., « Imagerie des dissections des artères cervicales ».



-Occlusion sus-bulbaire : Observée dans 20%. Image en flamme de bougie, elle est non spécifique car elle peut indiquer une embolie d'origine cardiaque.

-Pseudo-anévrisme : Observé dans 30%. Il est de forme variable, mais lorsqu'il a un aspect en double contour, il est pathognomonique de la dissection carotidienne.

Figure 9 : Dissections de la carotide interne en angiographie conventionnelle.



À gauche on observe l'aspect d'occlusion en flamme de bougie après la dissection carotidienne. À droite on observe un anévrisme au niveau de la carotide interne extracrânienne.

Source : Biousse, « Dissections des artères cervicoencéphaliques », 2005

## IRM

L'IRM est l'examen de référence pour le diagnostic des dissections des artères carotides. Il permet de diagnostiquer la dissection et ses conséquences cérébrales par visualisation directe de l'hématome pariétal. La séquence T1 avec saturation du signal de graisse est la séquence de référence, et permet d'identifier l'hématome mural, et l'angiographie par résonance magnétique (ARM) temps de vol permet d'analyser le retentissement de la dissection sur la lumière (sténose, occlusion, pseudo-anévrisme) et de diagnostiquer une ischémie cérébrale à partir de l'origine des carotides jusqu'au polygone de Willis.

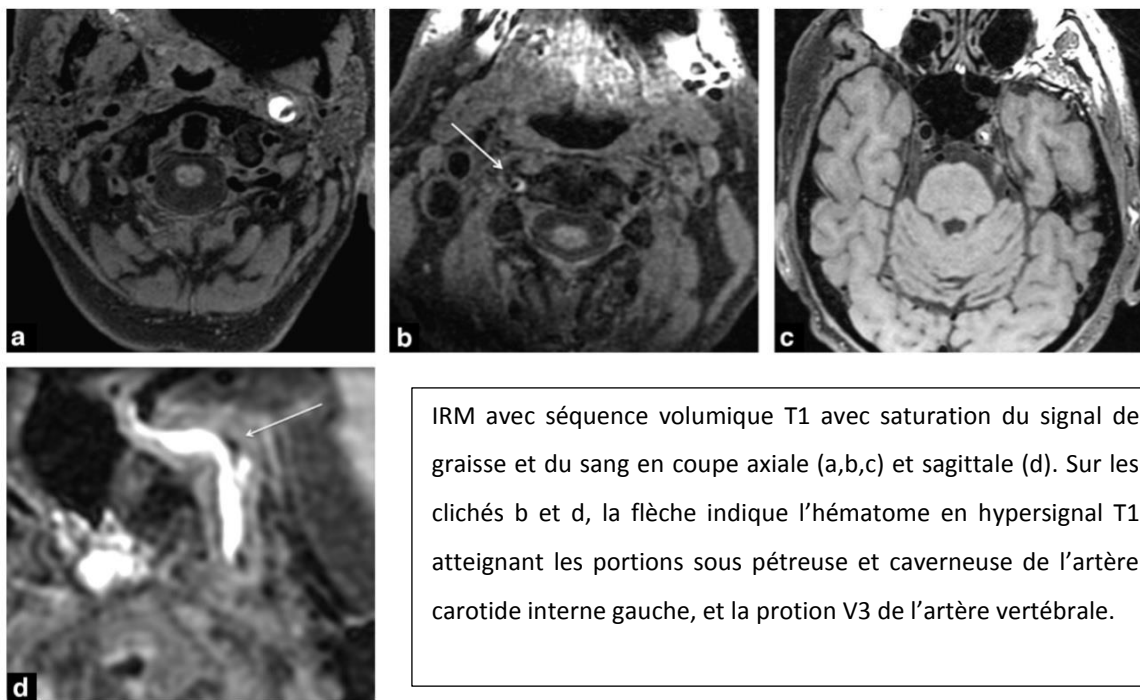
A l'image, l'hématome se présente sous forme d'hypersignal en forme de croissant, excentré par rapport à la lumière. On note par ailleurs une augmentation du diamètre extérieur de l'artère, ainsi qu'une diminution de sa lumière. Cet hypersignal est induit par les produits de dégradation de l'hémoglobine au sein de l'hématome. La séquence T1 suppression de graisse permet de ne pas

confondre l'hématome avec de la graisse péri-artérielle, notamment au niveau de l'espace rétro-stylien.

D'après l'étude de Lévy et al.<sup>10</sup> La spécificité et la sensibilité de l'ARM temps de vol sont excellentes : l'augmentation du diamètre externe de l'artère est le meilleur critère diagnostique avec une sensibilité de 95%, et une spécificité de 99%. La diminution de la lumière interne a quant à elle une sensibilité de 75% et une spécificité de 95%. L'ARM permet par ailleurs d'évaluer les anomalies artérielles associées telles que les boucles, plicatures et sinuosités.

Lorsque la dissection carotidienne est intra-crânienne, elle est responsable d'accidents ischémiques cérébraux massifs précédés de maux de têtes importants. Elles sont surtout supra-clinoïdiennes et leur diagnostic est très difficile à réaliser lorsque le patient est en vie. On recense d'ailleurs très peu de cas dans la littérature.

Figure 10 : Dissection carotidienne et vertébrale.



Source : Hassen et al., « Imagerie de la dissection des artères cervico-encéphaliques », 2014.

<sup>10</sup> Lévy et al., « Carotid and vertebral artery dissections ».

#### **2.1.4. Traitement**

Le traitement de la dissection spontanée de l'artère carotide interne est médical. Afin d'éviter tout risque d'embolie, de l'héparine sera rapidement administrée au patient. Un traitement par AVK sera ensuite prescrit pendant 1 à 3 mois, afin d'éviter l'extension de la thrombose.

## **2.2 Neuralgia inducing cavitation osteonecrosis**

### **2.2.1. Généralités**

La NICO (Neuralgia Inducing Cavitation Osteonecrosis) est un syndrome douloureux controversé ayant pour origine la cavitation de l'os alvéolaire maxillo-mandibulaire. Cette cavitation est due à un flux sanguin insuffisant dans la moelle osseuse, provoquant une ostéonécrose ischémique. Les études de Boucquot<sup>11</sup> combinant des examens histologiques et d'imagerie par résonance magnétique ont permis d'établir que la NICO résulte d'un œdème de la moelle osseuse avec une ostéomyélite non suppurante secondaire à une ischémie de la moelle, chez des patients ayant des antécédents d'hypercoagulation.

Généralement, les douleurs apparaissent à la suite d'extractions dentaires, les complications post opératoires (infection, alvéolite sèche) augmentant par ailleurs les risques de développement. D'après plusieurs études, les femmes seraient plus souvent affectées que les hommes (3 contre 1), les symptômes apparaissant en moyenne vers 40-60 ans.<sup>12</sup>

### **2.2.2. Diagnostic clinique et imagerie**

Le diagnostic repose sur une multitude d'examens cliniques et radiographiques comprenant la palpation, un test d'anesthésie (la douleur disparaît suite à l'anesthésie du site), des radiographies, scanner, IRM, Tc99 scan et des échographies (abandonnées car présentant beaucoup de faux négatifs)

---

<sup>11</sup> Boucquot et McMahon, « Neuropathic pain in maxillofacial osteonecrosis ».

<sup>12</sup> Boucquot et Christian, « Long-term effects of jawbone curettage on the pain of facial neuralgia ».

D'après Glueck et al<sup>13</sup> les altérations osseuses sont invisibles radiographiquement. L'association maladie systémique et hypercoagulation conduit à des altérations ischémiques de la moelle et à la destruction trabéculaire provoquant la cavitation osseuse.

D'autres publications décrivent quelques signes radiographiques associés au syndrome douloureux névralgique ; Neville et al<sup>14</sup> décrivent une subtile fragmentation de la lamina dura visible à la suite d'extractions dentaires, auxquelles ils donnent le nom d'anneaux sclérotiques en œil de bœuf, ou pluie laminaire à l'intérieur des sites extractionnels.

Figure 11 : Radiographie panoramique d'une patiente de 56 ans présentant des douleurs depuis deux ans



On note une raréfaction osseuse au niveau de la région molaire

Source : Gandhi, Pal, et Singh, « Neuralgia-inducing cavitation osteonecrosis in a patient seeking dental implants », 2012.

D'après Bouquot et al<sup>15</sup>, 75 à 79 % des patients présentant des douleurs névralgiques faciales atypiques présentent des « hot spots » lors du scan au Tc99.

---

<sup>13</sup> Glueck et al., « Thrombophilia, hypofibrinolysis, and alveolar osteonecrosis of the jaws ».

<sup>14</sup> Bouquot et Christian, « Long-term effects of jawbone curettage on the pain of facial neuralgia ».

<sup>15</sup> Bouquot et al., « Technetium-99m tcm mdp imaging of 293 quadrants of idiopathic facial pain: 79 % show increased radioisotope uptake ».

### **2.2.3.Traitement**

Le traitement consiste en un curetage minutieux au niveau de la région incriminée. L'os cortical y est décoloré avec une teinte sombre et est mou au sondage.

## 3 : Douleurs neuropathiques

---

### 3.1 Névralgie trigéminal

#### 3.1.1. Présentation et diagnostic clinique

Le nerf trijumeau est la cinquième paire de nerfs crâniens. Il s'agit d'un nerf sensitif et moteur, avec une large racine sensitive et un petit tronc moteur. La racine sensitive distribue les informations d'un hémicôté et est divisée en trois branches correspondant à trois dermatomes :

-V1 : Front, orbite, cornée, région temporale supérieure et antérieure, racine du nez et muqueuse nasale.

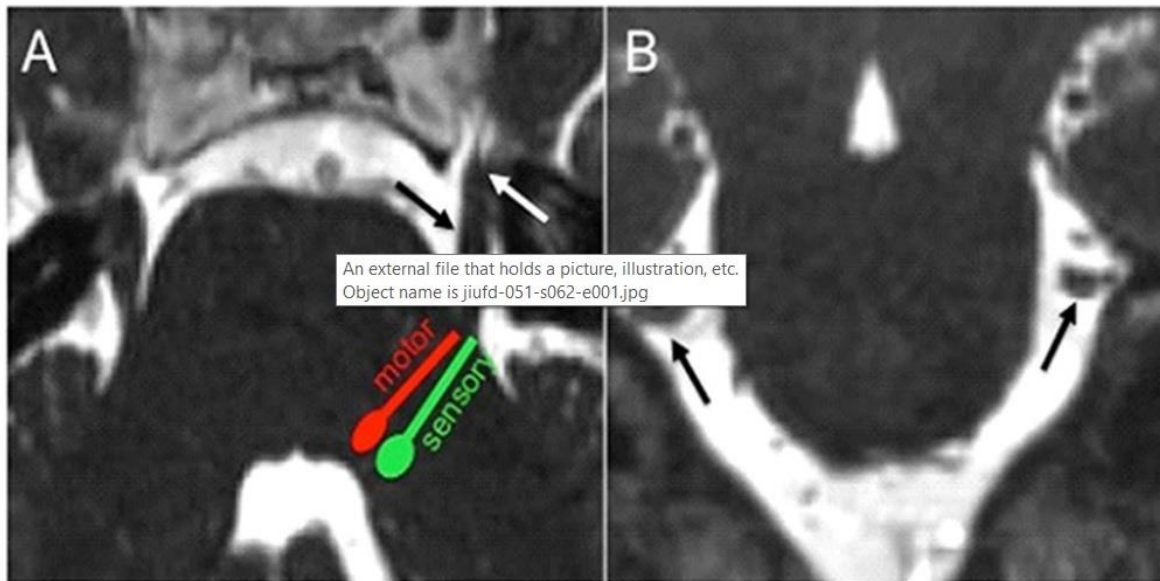
- V2 : Lèvre supérieure, joue, paupière inférieure, gencives, cloison des fosses nasales, 2/3 antérieurs du rhino-pharynx et de la muqueuse du sinus maxillaire.

- V3 : Tempe, menton, dents et gencives de la mâchoire inférieure, 2/3 antérieurs de la langue des muqueuses buccales et de la joue.

La racine motrice innerve les muscles masticateurs d'un hémicôté. Cette racine ne peut pas être distinguée de la racine sensitive à l'IRM.

Après avoir émergé du pont de Varole dans le tronc cérébral, le nerf trijumeau entre dans son canal dans la partie pétreuse de l'os temporal. Le nerf se divise ensuite en trois branches (ophtalmique, maxillaire et mandibulaire), qui quittent chacune la boîte crânienne selon un trajet différent. La branche ophtalmique va traverser la fissure orbitaire avec les nerfs les nerfs oculomoteur, abducens et trochléaire. La branche maxillaire entre dans le foramen rond qui se situe sur la grande aile du sphénoïde, et se dirige vers la fosse ptérygopalatine. Il va ensuite entrer dans le canal sous orbitaire avant de terminer son trajet dans l'orbite, via le foramen sous orbitaire. La branche mandibulaire quitte la boîte crânienne via le foramen ovale. Dans la fosse infratemporale, il va se diviser en deux troncs antérieur et postérieur.

Figure 12 : Coupes axiale et coronale de la portion cisternale du nerf trijumeau



- (a) Coupe axiale CISS montrant la localisation approximative des noyaux trigéminaux avec leurs fibres se dirigeant vers le pont de Varole pour former la portion cisternale du nerf trijumeau (flèche noire), qui s'étend antérieurement pour entrer dans le cavum de Meckel à travers le porus trigeminus (flèche blanche).
- (b) Coupe coronale CISS montrant une section de la portion cisternale du nerf trijumeau (flèche noire)

Source : Kontzialis et Kocak, « Imaging evaluation of trigeminal neuralgia », 2017.

Une névralgie trigéminalle peut être causée par une lésion du noyau sensitif, ou de ses racines et branches dans leur trajet jusqu'à la peau.

Au niveau clinique, la névralgie trigéminalle se divise en deux tableaux distincts, qui correspondent à deux étiologies différentes :

La névralgie essentielle se manifeste par des douleurs paroxystiques intenses sous forme de décharges électriques. La douleur dure environ une seconde, sous forme de salves répétitives pendant quelques minutes. La douleur est unilatérale et le plus souvent localisée sur une ou deux branches du trijumeau : généralement V2 et V3.

Chez certains patients, ces douleurs peuvent être déclenchées par simple contact cutané au niveau d'une zone gâchette, ou lors de certains mouvements. Au niveau de la zone gâchette, il existe une période réfractaire suite à un épisode douloureux, pendant laquelle le patient peut toucher la zone gâchette sans causer de douleur.

L'examen neurologique de ces patients est généralement normal. La principale cause de ces douleurs est la compression neurovasculaire, et la douleur est diminuée par des inhibiteurs des canaux calciques.

D'autres causes sont possibles, comme la malformation de Chiari (malformation rare congénitale du cervelet), des scléroses multiples ou une lésion de l'angle cérébello-ponteux. Certains patients ont par ailleurs un IRM normal.

La névralgie secondaire :

Le tableau clinique est différent de celui de la névralgie essentielle. La douleur est sourde, continue, avec un paroxysme douloureux pouvant durer 3-4 heures. Elle peut affecter les trois dermatomes, et il n'y a pas de zone gâchette.

L'examen neurologique associé peut être normal ; le patient peut par ailleurs présenter une hypoesthésie associée, des troubles d'autres nerfs crâniens ou du système nerveux central.

### **3.1.2. Imagerie**

Le protocole pour une IRM dépend de la pathologie suspectée et des anomalies détectées lors de l'examen. Un protocole initial associant plusieurs séquences est cependant proposé par Leclercq et al<sup>16</sup>:

T1 sagittal : permet de localiser les racines du trijumeau, généralement dans les premières coupes latérales du tronc cérébral au niveau de la protubérance annulaire. De fines séquences d'acquisition vont être positionnées le long de l'axe du nerf. Cette séquence permet par ailleurs d'explorer le joint cervico-occipital.

T2 axial : explore le tronc cérébral, les sinus caverneux, les os de la face

Axiale pondérée en T2 centrée sur le nerf trijumeau.

Au moins une séquence de fines sections passant par le nerf trijumeau

Dans le cas d'une compression neuro vasculaire une acquisition 3D TOF permet de déterminer l'origine artérielle ou veineuse de la pathologie.

Névralgie essentielle :

La compression neurovasculaire est la principale cause de névralgie essentielle. Des microtraumas répétés liés aux pulsations vasculaires peuvent induire une zone de demyélinisation avec une remyélinisation aberrante et la création de néorécepteurs qui peuvent créer des influx ectopiques. Ce phénomène peut se produire dans une zone précise du nerf, qui correspond à une zone de fragilité du nerf appelée zone de transition myéline centrale-myéline périphérique (root entry zone=REZ). Cette transition ne se situe pas dans la racine du nerf mais à une distance variable de la

---

<sup>16</sup> Leclercq, Thiebaut, et Héran, « Trigeminal neuralgia ».



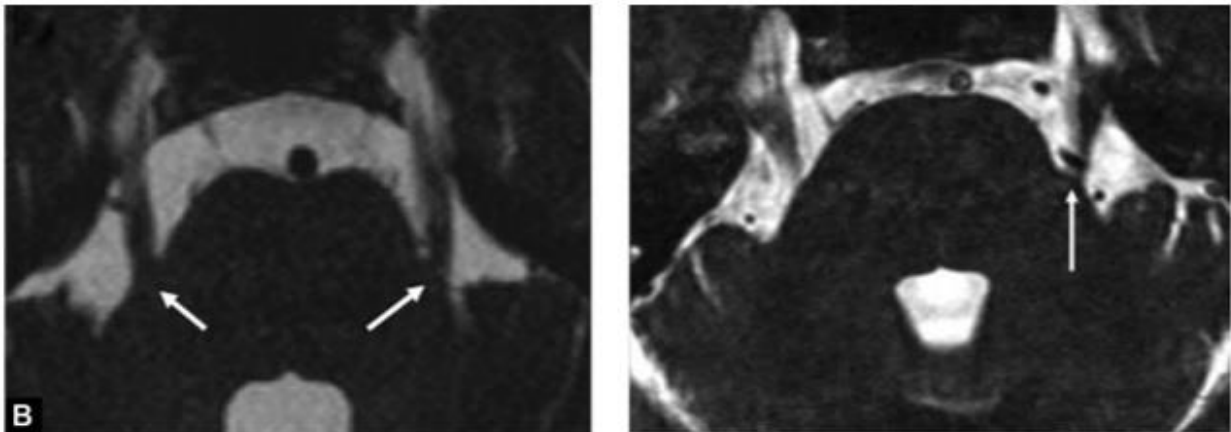
racine, en fonction du nerf. Pour le nerf trijumeau, la zone de transition se situe à 2-6mm de l'émergence du tronc cérébral. Afin de confirmer le diagnostic de compression neurovasculaire, deux conditions sont nécessaires :

- contact d'un vaisseau sanguin avec la zone de transition myéline centrale-myéline périphérique

- Vaisseau perpendiculaire à l'axe du nerf

Ce contact peut par ailleurs exercer une pression sur le trajet du nerf.

Figure 13 : Coupes axiales des racines du nerf trijumeau



L'image de gauche présente une coupe axiale permettant de voir les racines du nerf trijumeau (flèches) dans la citerne, après leur émergence du pont de Varole dans une séquence pondérée en T2

L'image de droite présente une compression neuro-vasculaire gauche. Un vaisseau perpendiculaire en hyposignal exerce une pression sur le nerf dans la zone de transition myéline centrale-myéline périphérique (root entry zone=REZ)

Source : Leclercq, Thiebaut, et Hérán, « Trigeminal neuralgia », 2013.

Névrалgie secondaire :

Toutes les pathologies du trajet du nerf trijumeau peuvent être responsables d'une névralgie secondaire. Une bonne connaissance de l'anatomie est donc essentielle pour explorer la totalité du nerf. La compréhension des dermatomes est par ailleurs une aide essentielle au diagnostic. On peut observer les lésions suivantes :

- Lésion du noyau du trijumeau. : Il existe plusieurs pathologies qui impliquent le rachis cervical et le tronc cérébral. Les lésions le plus souvent rencontrées sont ischémiques, hémorragiques, scléroses multiples, des tumeurs et la syringomyélie (cavité à l'intérieur de la moelle épinière)

-Lésions de la racine dans la citerne et le cavum de meckel : L'apparence des lésions peut être non spécifique. En réalité on peut voir une coloration continue de la racine dans des pathologies telles qu'une méningite infectieuse, une méningite carcinomateuse, un lymphome ou une neurosarcoïdose.

Une altération de la racine peut être d'origine bénigne (sarcoïdose, schwannome) ou maligne (métastases, lymphome ou méningite carcinomateuse, tumeur avec extension péri-neurale). La racine peut aussi être le site d'une compression extrinsèque (kyste épidermoïde, Schwannome du nerf vestibulo-cochléaire)

-Lésion du sinus caverneux :Les lésions du sinus caverneux peuvent être primaires, comme les méningiomes, schwannomes ou un anévrisme. La localisation des sarcoïdoses lymphomes et métastases est généralement non spécifique.

En outre la lésion peut être l'extension d'une lésion de la base du crâne (chondrome, métastase)

-Lésions des branches distales : Des schwannomes sont généralement observés. Les autres altérations sont non spécifiques avec un hypersignal en T2 ; sarcoïdose ou extension péri-neurale d'un cancer de la sphère ORL.

### **3.1.3. Traitement**

Généralement, la prescription d'antiépileptiques (gabapentine, carbamazépine, lamotrigine) est efficace. Mais si le traitement médical échoue, deux techniques chirurgicales sont suggérées : la thérocoagulation du ganglion de gasser et la décompression neurovasculaire.

## **3.2. Névralgie glossopharyngienne<sup>171819</sup>**

### **3.2.1. Présentation et diagnostic clinique**

Le nerf glossopharyngien est la neuvième paire de nerfs crâniens. Il fournit l'innervation motrice et sensorielle du pharynx, et des fibres parasympathiques pour les fonctions gustative et salivaire. Il

---

<sup>17</sup> Gaul et al., « Diagnosis and neurosurgical treatment of glossopharyngeal neuralgia: clinical findings and 3-d visualization of neurovascular compression in 19 consecutive patients ».

<sup>18</sup> Alafaci et al., « Glossopharyngeal neuralgia caused by a complex neurovascular conflict : case report and review of the literature ».

<sup>19</sup> Choi, Kim, et Ahn, « Lipoma causing glossopharyngeal neuralgia : a case report and review of literature ».

prend son origine à proximité des nerfs vague et accessoire, et passe à travers le foramen jugulaire et émerge du crâne via la fissure tympano-occipitale, qu'il partage avec les nerfs vague et accessoire.

La névralgie glossopharyngienne est une maladie rare (incidence de 0.2-0.7/100 000 habitants/an)<sup>20</sup> caractérisée par des douleurs paroxystiques le long des branches du neuvième nerf crânien. Elle peut causer des douleurs auriculaires, à la gorge et au cou. La douleur est généralement décrite comme étant transitoire, en coup de poignard et localisée dans l'oreille, la base de la langue, la fosse amygdalienne, ou à proximité de l'angle de la mâchoire.

Il arrive qu'elle soit associée à une compression du nerf vague, provoquant arythmie cardiaque, avec des épisodes douloureux et des syncopes.

Elle est souvent confondue avec la névralgie du trijumeau à cause des signes cliniques qui se ressemblent. Dans le cas d'une névralgie glossopharyngienne, la douleur se manifeste par des salves localisées dans la gorge et irradiant dans l'oreille ou vice versa. La douleur part habituellement du pharynx, des amygdales et en postérieur de la langue, et va impliquer l'oreille interne et la trompe d'Eustache. Elle peut aussi se disséminer dans l'angle mandibulaire. La douleur pouvant intervenir dans les zones innervées par les branches auriculaire et pharyngienne du nerf vague, certains auteurs ont proposé de distinguer des sous types de névralgies du IX : pharyngienne, otalgique et vague. Bruyn<sup>21</sup> a par la suite proposé le terme de névralgie vaguoglossopharyngienne.

Certains mécanismes gâchettes comme la phonation, la mastication, la déglutition, l'alimentation, la respiration, l'air frais peuvent déclencher une série douloureuse. Cette névralgie est généralement idiopathique mais peut être causée par des masses dans l'angle cérébello-pontin, des tumeurs oro-pharyngées, une arachnoïdite, une ossification du ligament stylo-hyoïdien, des scléroses multiples et des malformations vasculaires.

Il existe une différence clinique entre la névralgie idiopathique et ses formes secondaires due à l'inflammation ou aux tumeurs. Dans le premier cas la douleur est sévère, épisodique, lancinante et de courte durée, alors que dans le deuxième cas la douleur sera constante, longue et sourde. Il est par ailleurs important d'évaluer la distribution spatiale de la douleur, afin de vérifier que d'autres nerfs ne sont pas incriminés.

---

<sup>20</sup> Manzoni et Torelli, « Epidemiology of typical and atypical craniofacial neuralgias ».

<sup>21</sup> Bruyn, « Glossopharyngeal neuralgia ».

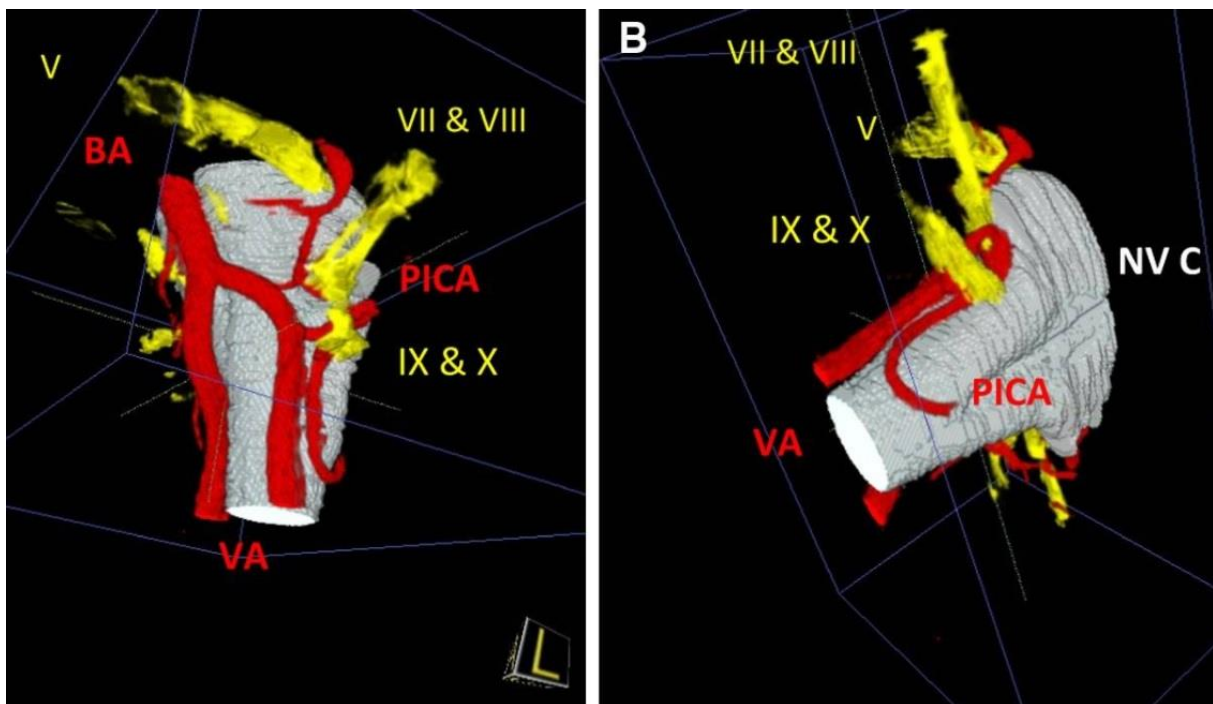
### 3.2.2. Imagerie

L'IRM va permettre de révéler un syndrome compressif neurovasculaire ipsilatéral à la zone douloureuse. Une compression neurovasculaire du V peut aussi être observée.

La névralgie glossopharyngienne est généralement causée par la compression d'une artère sur le nerf glossopharyngien, lors de sa sortie ou de son entrée dans le tronc cérébral. Les vaisseaux pouvant causer la compression du nerf vague sont :

- artère cérébelleuse postéro inférieure (PICA)
- artère vertébrale (VA)
- artère cérébelleuse antéro inférieure (AICA)

Figure 14 : Visualisation 3D des relations neurovasculaires sur un cas de névralgie glossopharyngienne gauche



On détecte ici une compression neurovasculaire au niveau de la zone de transition myéline centrale myéline périphérique.

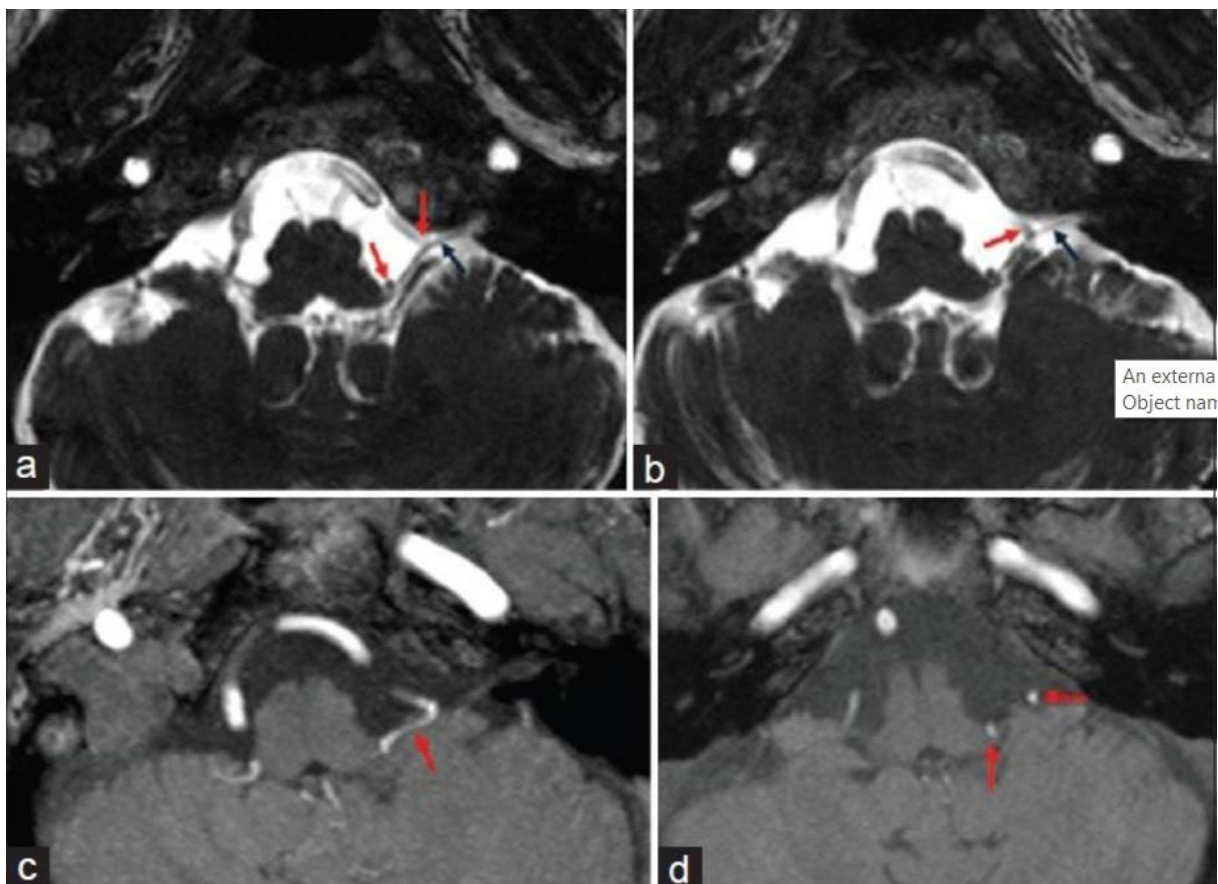
Source : Gaul et al., « Diagnosis and neurosurgical treatment of glossopharyngeal neuralgia », 2011.

L'angiographie par résonance magnétique est la procédure diagnostique de choix pour identifier une névralgie glossopharyngienne idiopathique, mais Alafaci et al <sup>22</sup> ont décrit un protocole permettant de vérifier un conflit vasculo-nerveux :

-Une séquence CISS T2=combinaison de deux acquisitions true FISP avec ou sans alternance de la phase d'impulsion d'excitation, qui permet d'éliminer les artefacts de bande. Son but est d'obtenir une image en haute résolution en pondération T2

-Une angiographie par résonance magnétique time of flight : Cette séquence privilégie le signal vasculaire par rapport à celui des tissus environnants.

Figure 15 : Coupes axiales au niveau de la REZ



Coupes axiales en séquence CISS (a,b) et time of flight (c,d). L'artère cérébelleuse postéro inférieure (flèche rouge) impacte les nerfs IX, X, XI au niveau de la zone de transition myéline centrale myéline périphérique et le long du tractus intracisternal (flèche noire).

Source : Alafaci et al., « Glossopharyngeal neuralgia caused by a complex neurovascular conflict », 2015.

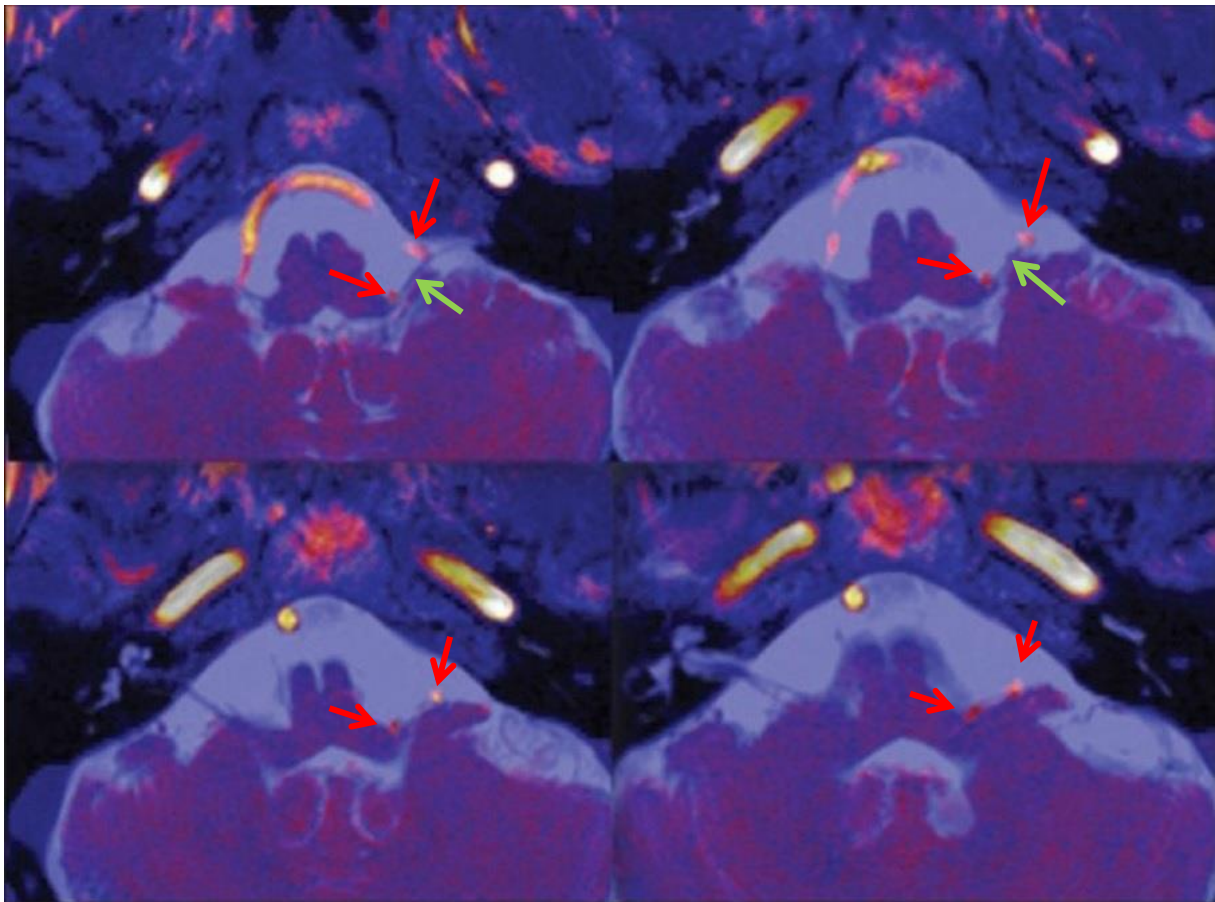
<sup>22</sup> Alafaci et al., « Glossopharyngeal neuralgia caused by a complex neurovascular conflict: case report and review of the literature ».

Ces deux examens sont ensuite fusionnés par un logiciel qui permet d'observer les vaisseaux sanguins en rouge et les nerfs en bleu.

Trois signes cliniques sont importants pour le diagnostic de névralgie glossopharyngienne :

- Origine haute du PICA
- PICA faisant une boucle vers le haut
- PICA comprime et circule dans la fossette sus olivaire

Figure 16 : Coupes axiales de la fusion des séquences CISS/TOF



On observe ici les vaisseaux en rouge et les nerfs en bleu

Flèches rouges : PICA

Flèches vertes : Trajet intracisternal du nerf glossopharyngien

Source : Alafaci et al., « Glossopharyngeal neuralgia caused by a complex neurovascular conflict », 2015.

### **3.2.3. Traitement**

Le traitement de la névralgie glossopharyngienne comprend le traitement médicamenteux (gabapentine), la radiochirurgie ou la décompression microvasculaire.<sup>23</sup>

## **3.3. Névralgie trigéminalle douloureuse post-traumatique**

### **3.3.1. Présentation**

La névralgie trigéminalle douloureuse post traumatique est un syndrome douloureux orofacial sévère, considéré par l'International Headache Society comme une douleur faciale idiopathique, affectant le sous ensemble dento-alvéolaire. Elle est traditionnellement définie comme une douleur relative à une dent ou à un site extractionnel, en l'absence de signes cliniques et radiographiques ni d'autres signes pertinents de pathologie des tissus durs ou mous.

Plusieurs hypothèses étiologiques ont été mises en avant (idiopathique, psychogène, vasculaire, neurologique), mais les mécanismes responsables du développement de ce syndrome douloureux restent inconnus. L'origine neurologique semble cependant être la plus probable, puisque la majorité des patients rapportent des douleurs consécutives à des soins dentaires invasifs, tels qu'une extraction ou un traitement endodontique.

### **3.3.2. Diagnostic clinique**

Le diagnostic de la névralgie trigéminalle douloureuse post traumatique est basé sur l'anamnèse médicale, l'examen clinique et radiographique. Comme sa définition l'indique, le diagnostic repose particulièrement sur l'absence de signes pathologiques, et se fait par élimination. Les patients présentent souvent de nombreux traitements endodontiques ou ont subi des traitements invasifs comme une chirurgie d'exploration, une apicectomie ou une extraction dans la région douloureuse.

---

<sup>23</sup> Choi, Kim, et Ahn, « Lipoma causing glossopharyngeal neuralgia : a case report and review of literature ».

### 3.3.3. Imagerie

Les examens radiologiques les plus fréquents pour détecter des lésions périapicales sont la radiographie périapicale et la radiographie panoramique. Ces techniques ont une faible capacité à détecter les lésions osseuses de petite taille, mais une grande capacité à identifier des conditions périapicales normales. Le CBCT permet de mieux visualiser des anomalies osseuses que les radiographies conventionnelles. Cependant une radioclarité périapicale associée à un traitement endodontique peut être attribuée à des changements inflammatoires, la formation d'un kyste, ou encore à la cicatrisation avec un tissu cicatriciel résiduel. Il est donc difficile de tirer des conclusions quant à des modifications osseuses périapicales, particulièrement quand la radioclarité reste stable dans le temps.

Dans leur étude, maria pigg<sup>24</sup> et al émettent l'hypothèse que les modifications de signal observées à l'IRM sur une lésion périapicale pourraient évoquer la présence d'un processus inflammatoire. A contrario, une absence de changements à l'IRM malgré la présence d'une lésion périapicale indiquerait la cicatrisation osseuse. L'IRM pourrait alors permettre de détecter précisément les processus inflammatoires dans les maxillaires, et donc éliminer toute hypothèse douloureuse inflammatoire, évitant ainsi la réalisation de nouveaux traitements dentaires. Cette hypothèse reste cependant à vérifier par des résultats histologiques, mais l'IRM pourrait aider le praticien dans sa décision thérapeutique, et surtout convaincre les patients que les actes invasifs seraient inutiles dans le cas d'une névralgie trigéminal douloureuse post traumatique.

### 3.3.4. Traitement

Le traitement de la névralgie trigéminal douloureuse post traumatique est médicamenteux. La prise d'antidépresseurs tricycliques (amitryptiline, duloxétine) qui inhibent la recapture de sérotonine et de noradrénaline semble assez efficace en cas de névralgie trigéminal douloureuse post traumatique, que le patient présente des symptômes de dépression ou pas. La médication locale semble par ailleurs procurer un soulagement, sans pour autant supprimer la douleur.

---

<sup>24</sup> Pigg et al., « A comparative analysis of magnetic resonance imaging and radiographic examinations of patients with atypical odontalgia ».



## 4 : Douleurs musculo articulaires

---

### 4.1 Syndrome d'Eagle

#### 4.1.1. Généralités

Le syndrome d'Eagle est un syndrome qui affecte particulièrement les femmes, et les individus de 30 à 50 ans<sup>25</sup>, et qui comprend les symptômes suivants<sup>26</sup>:

Douleur dans le cou et la gorge, dysphagie, impression de corps étranger dans la gorge, conséquences de l'élongation du processus styloïde ou de la minéralisation du ligament stylo-hyoïdien.

Le processus styloïde est une projection de l'os temporal, qui se trouve entre les artères carotides interne et externe, en antérieur du processus mastoïde et latéralement à la fosse palatine où se situent les nerfs glossopharyngien, vague, hypoglosse.

Il donne attache au bouquet de Riolan qui comprend :

- Les ligaments stylo-hyoïdien reliant la pointe du processus styloïde à la petite corne de l'os hyoïde, et au ligament stylo-mandibulaire.

- Les muscles stylo-glosse, stylo-pharyngien et stylo-hyoïdien.

La longueur physiologique du processus styloïde est de 20-25mm, et un processus supérieur à 30mm est défini comme étant un processus styloïde long. L'incidence du processus styloïde long est de 4-28%<sup>27</sup>, mais seulement 4-10% de ces individus présentent des symptômes et sont diagnostiqués comme ayant le syndrome d'Eagle<sup>28</sup>.

Un processus styloïde long peut affecter les artères carotides, les nerfs crâniens V, VII, IX, X en fonction de la longueur de l'angulation, de la direction et du degré de calcification du processus styloïde ou du ligament stylo-hyoïdien. Il peut provoquer un accident ischémique au niveau des artères carotides, et des cas de dissection carotidiennes ont d'ailleurs été reportés dans la littérature<sup>29</sup>.

---

<sup>25</sup> Elimairi et al., « Eagle's syndrome ».

<sup>26</sup> Yıldırım et al., « From diagnosis to treatment : eagle syndrome ».

<sup>27</sup> More et Asrani, « Evaluation of the styloid process on digital panoramic radiographs ».

<sup>28</sup> Soylu et al., « An asymptomatic and overelongated styloid process ».

<sup>29</sup> Subedi et al., « Carotid artery dissection : a rare complication of eagle syndrome ».

### **4.1.2. Diagnostic clinique**

Cliniquement, le syndrome d'Eagle est caractérisé par des douleurs rétro auriculaires ou occipitales aggravées par la rotation de la tête, dysphagie, odynophagie (douleur à la déglutition), acouphènes, difficultés d'élocution. Il n'y a pas de relation entre la longueur du processus et la sévérité des symptômes. Des patients avec un processus styloïde long peuvent ne présenter aucun symptômes et ignorer leur situation jusqu'à découverte fortuite lors d'un examen radiographique.

### **4.1.3. Imagerie**

Les examens radiographiques les plus simples à réaliser pour le diagnostic d'un processus styloïde allongé sont la radiographie panoramique, ou la radiographie latérale oblique. Une radiographie latérale de la tête et du cou peuvent aider au diagnostic.

Si la radiographie est initiale est une radiographie latérale, il est important de réaliser un cliché dans le plan frontal afin de vérifier la bilatéralité du processus styloïde long.

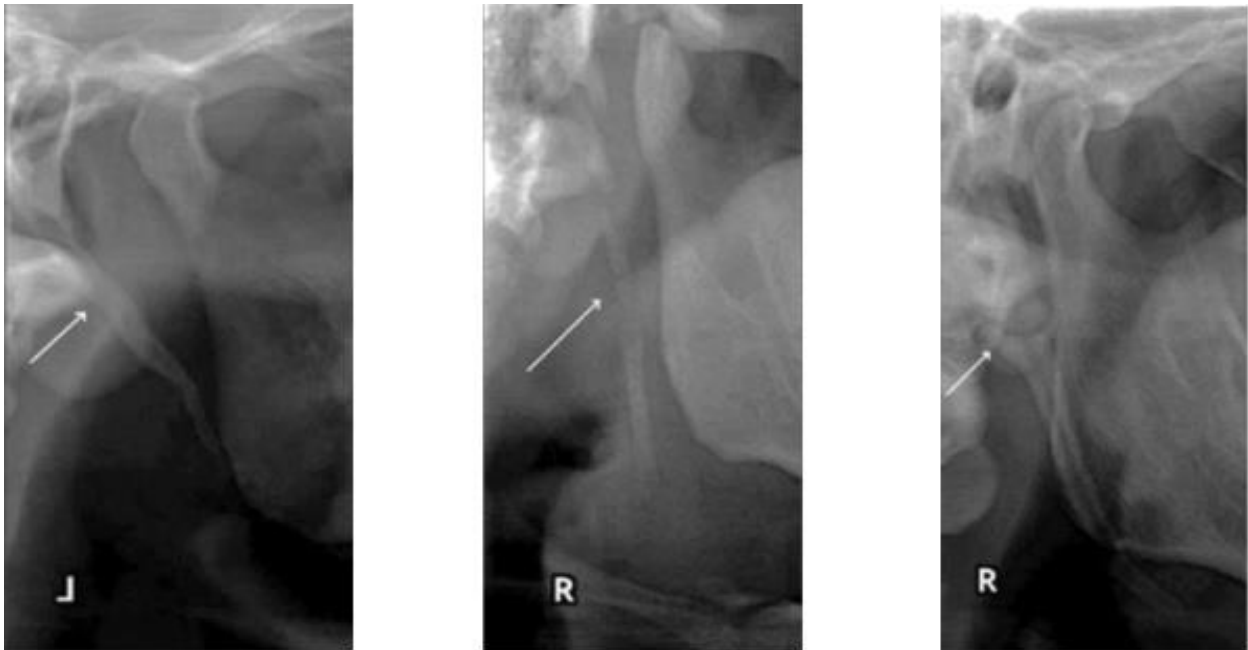
Sur un cliché panoramique dentaire, la classification de Langlais permet de déterminer différents types de processus styloïdes longs :

Type I : Processus styloïde long ininterrompu(fig1)

Type II : Processus styloïde long rejoint par le ligament stylo-hyoïde dans une pseudo-articulation

Type III : segment de ligament minéralisé qui apparaît comme une suite de pseudo articulations

Figure 17 : Types radiographiques de processus styloïde long



Source : More et Asrani, « Evaluation of the styloid process on digital panoramic radiographs », 2010.

D'après Oztunç et al.<sup>30</sup>, le cône beam est une très bonne alternative au scanner et à la radiographie panoramique pour la mesure du processus styloïde. En effet il permet d'évaluer précisément la longueur et l'inclinaison des processus styloïdes, d'analyser les rapports anatomiques du processus avec les structures adjacentes, et l'observation du ligament calcifié sur toute sa longueur<sup>31</sup>

#### 4.1.4. Traitement

Le syndrome d'Eagle peut être traité de manière chirurgicale ou non chirurgicale :

Le traitement non chirurgical associe l'utilisation d'analgiques, tels que les AINS, la gabapentine et la prégabaline, des infiltrations de solutions anesthésiques ou de corticoïdes dans la fosse palatine, ou des exercices d'étirement du cou<sup>32</sup>.

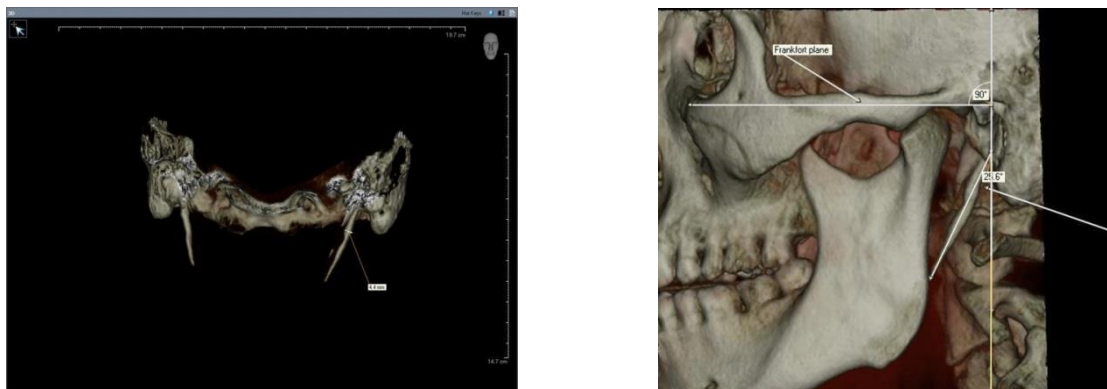
Même si le traitement non-chirurgical aide beaucoup à diminuer la douleur, son effet reste relativement court. Le traitement chirurgical reste donc la meilleure thérapeutique, et permet d'obtenir les meilleurs résultats en éliminant le facteur compressif dans sa totalité<sup>33</sup>.

<sup>30</sup> Oztunç et al., « Cone-beam computed tomographic evaluation of styloid process : a retrospective study of 208 patients with orofacial pain ».

<sup>31</sup> Oueslati et al., « Le syndrome de Eagle ».

<sup>32</sup> Elimairi et al., « Eagle's syndrome ».

Figure 18 : Reconstructions 3D sur CBCT permettant d'évaluer l'angulation et la morphologie du complexe stylohyoïde



Source : İlgüy et al., « Assessment of the stylohyoid complex with cone beam computed tomography », 2013.

## 4.2. Bursite hamulaire

### 4.2.1. Présentation

Le syndrome de l'hamulus ptérygoïdien est un syndrome rare avec des symptômes variés dans le palais et le pharynx. Ce syndrome peut avoir deux causes principales ;

-Une hypertrophie de l'hamulus, qui est un processus osseux en forme de crochet, situé à l'extrémité inférieure des piliers ptérygoïdiens médiaux de l'os sphénoïde. Le tendon du muscle tenseur du voile du palais contourne l'hamulus médialement avant de rejoindre l'aponévrose du voile.

-Une inflammation de la bourse hamulaire, décrite pour la première fois en 1996 par Shankland<sup>34</sup>. La première fonction de la bourse est de diminuer la friction du processus hamulaire avec le tendon du muscle tenseur du voile du palais, et de rendre le mouvement non douloureux. Quand la bursite apparaît, le mouvement provoque une inflammation de la bourse qui devient douloureuse, aggravant l'inflammation et perpétuant le problème.

<sup>33</sup> Aldelaimi et al., « Eagle syndrome : an unusual cause limited mouth opening and surgical management ».

<sup>34</sup> Shankland, « Bursitis of the hamular process. part 1 : anatomical and histological evidence ».

#### 4.2.2. Diagnostic clinique et imagerie

Les symptômes décrits par Shankland<sup>35</sup> sont des douleurs dans la région hamulaire, une douleur palatine, à l'oreille, à la gorge, au maxillaire, des difficultés à la déglutition et un érythème localisé. Lors de la palpation du palais mou en médial et postérieur de la tubérosité, une masse rigide sous la muqueuse du palais mou peut indiquer la présence d'un processus hamulaire hypertrophique.

Le diagnostic positif est fondé sur l'anamnèse, la palpation de l'hamulus en endobuccal et la disparition de la douleur après injection d'anesthésiant dans la région hamulaire. Les examens complémentaires permettront cependant de confirmer le diagnostic.

Lors de l'examen panoramique, aucune anomalie n'est mise en évidence. C'est l'examen tomodensitométrique qui va permettre de confirmer la présence d'un processus hamulaire proéminent, une fracture hamulaire ou un ostéophyte.

Eyrich et al.<sup>36</sup> vont analyser 20 TDM de routine, et en déduire une longueur moyenne de 5mm à gauche (3-8mm), et 4.9mm à droite (3-8mm) des processus hamulaires.

Orhan et al.<sup>37</sup>, dans une analyse rétrospective de 396 CBCT, vont objectiver une longueur moyenne de l'hamulus de 5.48mm  $\pm$ 1.94mm à gauche, contre 5.4  $\pm$ 2mm à droite.

La littérature n'a pas décrit de seuil pour l'hypertrophie hamulaire, mais la longueur de 8mm sera choisie par Bandini et al.<sup>38</sup> pour définir un processus hamulaire anormalement élevé.

---

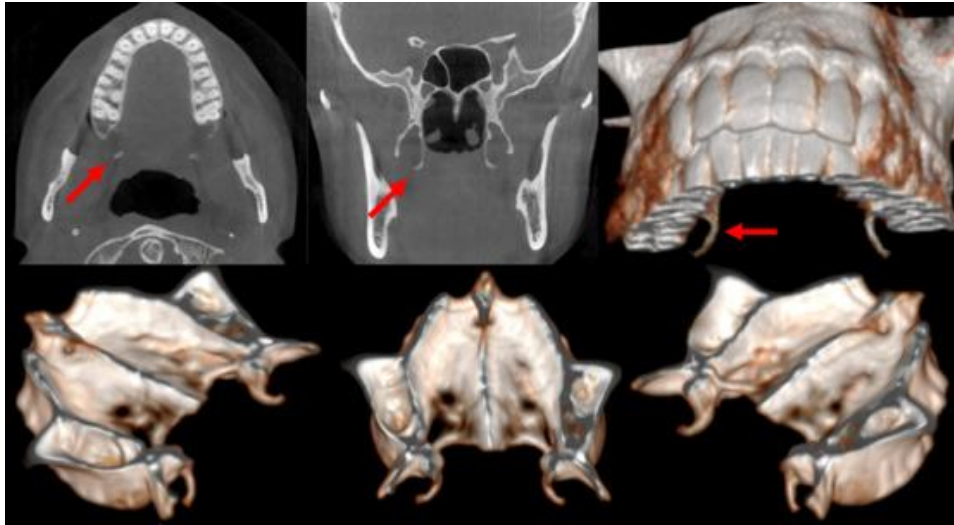
<sup>35</sup> Shankland, « Bursitis of the hamular process. part 2 : diagnosis, treatment and report of three case studies ».

<sup>36</sup> Eyrich et al., « The pterygoid hamulus as a pain-inducing factor : a report of a case and a radiographic study ».

<sup>37</sup> Orhan et al., « Evaluation of the pterygoid hamulus morphology using cone beam computed tomography ».

<sup>38</sup> Bandini et al., « Une cause rare de douleur oro-faciale : le syndrome de l'hamulus prérygoïdien ».

Figure 19 : Position des hamuli ptérygoïdiens sur la tomодensitométrie chez un patient présentant de syndrome de l'hamulus ptérygoïdien.



Position des hamuli ptérygoïdiens sur la tomодensitométrie chez un patient présentant de syndrome de l'hamulus ptérygoïdien. Longueur des hamuli : 8 mm à droite et 10 mm à gauche

Source : Bandini et al., « A rare cause of oral pain », 2015.

### 4.2.3. Traitement

Le traitement de première intention de la bursite hamulaire est avant tout symptomatique, par l'injection de corticoïdes au niveau du processus hamulaire. Si les symptômes persistent une chirurgie sera à prévoir.

## 4.3 Maladie de Horton<sup>39</sup>

### 4.3.1. Présentation

La maladie de Horton ou artérite giganto cellulaire est la vascularite systémique la plus commune chez les personnes âgées de 50 ans et plus. Elle peut affecter les artères crâniennes, l'aorte, et d'autres artères dans le corps. Son incidence est d'environ 20 cas pour 100 000 habitants de plus de 50 ans<sup>40</sup>, les femmes étant atteintes deux à six fois plus souvent que les hommes.

<sup>39</sup> Ness et al., « The diagnosis and treatment of giant cell arteritis ».

<sup>40</sup> Salvarani et al., « Epidemiology of polymyalgia rheumatica in olmsted county, minnesota, 1970-1991 ».

L'artérite géantocellulaire se caractérise histologiquement par une inflammation granulomateuse avec des lymphocytes, macrophages et cellules géantes dans le mur vasculaire. L'œdème inflammatoire et l'épaississement du mur vasculaire peuvent être visualisés avec les techniques d'imagerie et permettent d'aiguiller le diagnostic. Une sténose vasculaire ou une occlusion peuvent être visibles, résultant de l'inflammation vasculaire.

#### **4.3.2. Diagnostic clinique**

Les symptômes cliniques sont divisés entre ceux causés par les nerfs crâniens, ceux dus aux artérites des vaisseaux de gros calibre (claudication des extrémités, particulièrement le bras), les signes d'inflammation systémique (fatigue, fièvre, perte de poids), et la polymyalgie rhumatismale (myalgie proximale et raideur des muscles de la ceinture scapulaire, muscles du cou et de la hanche)

Les symptômes crâniens sont les suivants:

- Céphalées bitemporales réfractaires aux analgésiques, chez environ 3/4 des patients. Les céphalées sont dans la plupart des cas constantes, mais certains patients reportent des douleurs intermittentes.
- Douleur lors de la mastication (claudication de la mâchoire), résultante de l'ischémie des muscles masticateurs. Une claudication lors de la déglutition et des douleurs à la langue peuvent aussi apparaître.
- Sensibilités sur le cuir chevelu.
- Sensibilités au niveau des artères temporales, associées à une absence de pouls et des varices.

Les yeux sont par ailleurs affectés chez 70% des patients atteints de la maladie de Horton, provoquant une diminution de l'acuité visuelle, voire la cécité en quelques jours si absence de traitement. Les signes avancés d'occlusion des yeux sont des points en boules de coton (signes de la perfusion rétinienne), ou le patient qui reporte des pertes de vision éphémères.

Le diagnostic de la maladie d'Horton se fait avec la combinaison des symptômes, de l'examen clinique, de l'imagerie et des examens biologiques. Il est important de bien distinguer la maladie de Horton des autres vascularites, car son diagnostic implique la prise de corticoïdes au long cours et leurs effets secondaires consécutifs, tandis qu'un retard de diagnostic peut engendrer la cécité du patient. Dans la plupart des cas le diagnostic peut être fait par échographie Doppler, sans avoir besoin d'IRM ou de biopsie.

L'examen clinique comprend la palpation de l'artère temporale, l'auscultation des artères incluant l'artère subclavière et l'artère axillaire, ainsi que la pression artérielle bilatérale afin de vérifier s'il existe une sténose vasculaire unilatérale.

Examens biologiques: Chez les patients atteints de la maladie de Horton, la vitesse de sédimentation et la protéine C réactive sont augmentées. Ces deux examens ne sont pas spécifiques, mais ils sont suffisamment sensibles pour un examen de routine.

Gonzalez et al.<sup>41</sup> donnent des valeurs de 90mm après 1heure pour la vitesse de sédimentation, et 90mg/dL pour la CRP. Ces paramètres sont cependant moins sensibles chez les patients ayant un traitement immunosuppresseur. D'autres pathologies ou facteurs tel que l'anémie, les tumeurs malignes, ou encore les infections.

Des autoanticorps antiferritine peuvent se trouver dans le sérum d'environ 90% des patients présentant une maladie de Horton non traitée.

### **4.3.3. Imagerie**

#### Échographie Doppler en couleur

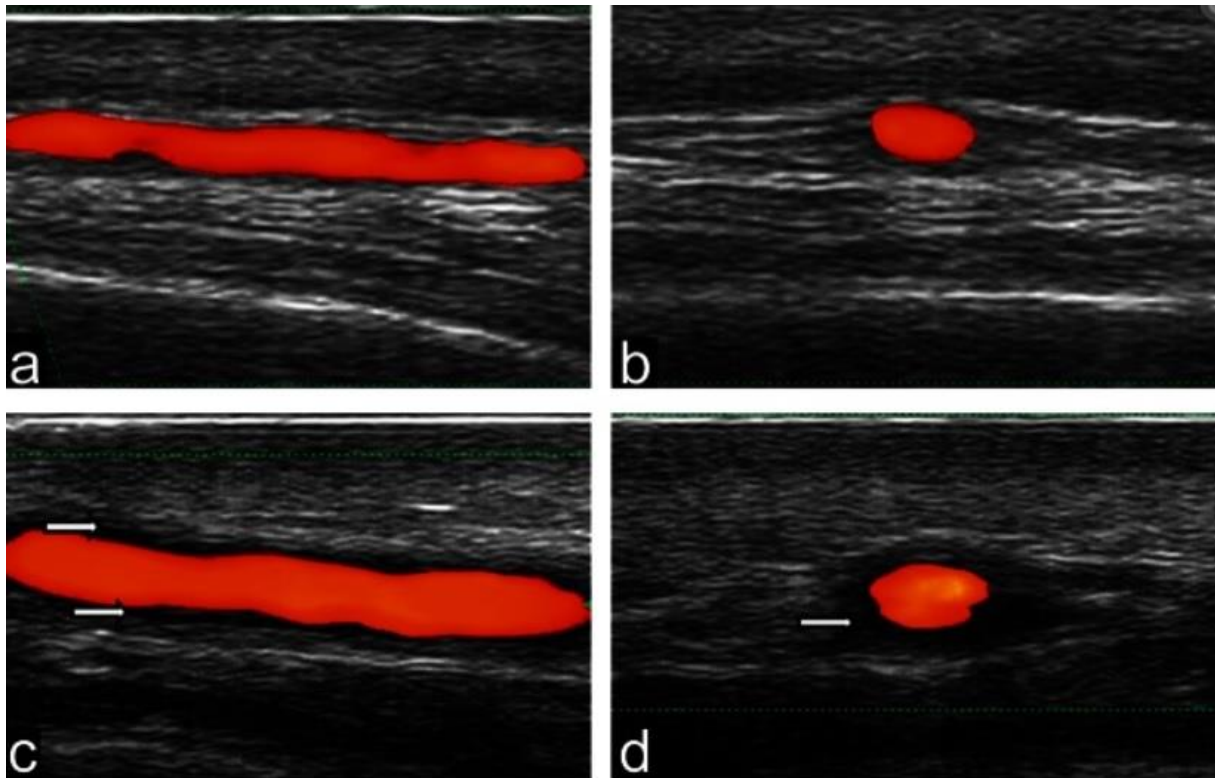
Grace à l'échographie Doppler en couleur, les artères temporales, les vaisseaux extracrâniens, ainsi que les artères occipitales, subclavière et autres peuvent être examinées de manière non invasive. Un transducteur d'au moins 9 MHz est cependant nécessaire. L'œdème inflammatoire du mur vasculaire est visible comme un mur hypoéchogène en halo. D'autres indications sont les sténoses et les occlusions des vaisseaux affectés. L'échographie Doppler permet alors de mesurer une accélération du débit sanguin dans la région sténosée, et peut révéler un flux inverse avec un apport cérébral inverse via l'artère temporale; la biopsie sera dans ce cas contre-indiquée. Avec un opérateur expérimenté, une échographie Doppler de 15 minutes aura une sensibilité de 85% et une spécificité supérieure à 90%. Le halo ne sera cependant plus visible chez les patients étant sous traitement corticoïde depuis deux ou trois semaines

---

<sup>41</sup> Gonzalez-Gay et al., « Giant cell arteritis : laboratory tests at the time of diagnosis in a series of 240 patients ».



Figure 20 : Echographie Doppler de l'artère temporale



Echographie Doppler de l'artère temporale

- a) Artère saine dans le plan longitudinal
- b) plan transverse
- c) Artère pathologique : épaissement du mur vasculaire hypoéchogène dans le plan longitudinal
- d) Artère pathologique : épaissement du mur vasculaire hypoéchogène dans le plan transverse

Source : Ness et al., « The diagnosis and treatment of giant cell arteritis », 2013.

IRM :

L'IRM avec saturation de graisse, séquences T1 de résolution 195x260 micromètres permet une image détaillée des murs et de la lumière des artères crânielles superficielles. Les portions de mur qui sont gonflées à cause de l'inflammation peuvent être distinguées des vaisseaux non affectés. En même temps que la visualisation de l'artère temporale superficielle et de ses branches, l'IRM permet l'analyse des artères occipitales superficielles et de l'artère faciale. Ainsi l'IRM permet de réaliser une carte des implications des artères crâniennes. Ces images sont particulièrement utiles lorsque l'on prévoit une biopsie temporale, afin de localiser un segment vasculaire inflammé. L'association de l'IRM avec l'angiographie par résonance magnétique permet d'évaluer l'implication de l'aorte, des artères supra aortiques, ainsi que celle des artères de gros calibres des viscères et des extrémités.

Une fois le traitement corticoïde effectué, les signes de l'inflammation murale visibles à l'IRM vont rapidement réduire.

#### TEP scan

Le TEP scan permet d'utiliser des isotopes radioactifs pour visualiser les processus métaboliques. Les cellules inflammatoires marquent le 18-fluorodesoxyglucose, cette technique permet de visualiser les processus inflammatoires dans la maladie de Horton. La résolution spatiale du TEP scan est limitée, donc seule l'implication des artères de gros calibres et de l'aorte peuvent être déterminées. La sensibilité est cependant extrêmement bonne. En même temps, le TEP scan couvre un large volume, ce qui est idéal pour l'imagerie du corps entier. La dose de cet examen est cependant assez élevée (10-17 mSv).

#### **4.3.4. Traitement**

La ligue européenne contre les rhumatismes recommande une corticothérapie précoce, avec un dosage de prednisolone de 1mg/kg/j, avec un maximum de 60mg. Le traitement doit être débuté le plus tôt possible, avant même d'obtenir les résultats des examens complémentaires. Une ou deux semaines après le début du traitement, la dose de prednisolone peut être réduite de 10mg tous les deux jours, en fonction de la réponse du patient au traitement. Une fois en dessous de 30mg, la dose peut être réduite de 2.5mg toutes les deux semaines. A partir de 10mg/jour, la réduction continue de 1mg/mois jusqu'à atteindre la dose minimale effective, établie en fonction des signes cliniques et des examens biologiques.

## 5 : Douleurs dentaires

---

### 5.1 Cracked tooth syndrome

#### 5.1.1. Présentation<sup>4243</sup>

Definition : Le cracked tooth syndrome (CTS) est un syndrome douloureux issu de la propagation d'une fêlure originaire de la couronne dentaire, passant à travers la structure dentaire et qui peut s'étendre sous la gencive. Cette fêlure peut être en rapport avec la pulpe dentaire et/ou le ligament<sup>44</sup>.

Il existe différentes classifications de fêlures :

- selon le type ou le site de la fêlure
- selon le degré de fêlure
- selon les risques de symptômes
- selon le processus pathologique

L'American Association of Endodontists identifie cinq types de fêlures :

-Craze lines : fêlures amélaire, que l'on observe principalement sur les crêtes marginales des dents postérieures, ou fêlures verticales sur les dents antérieures.

-Fracture cuspidienne : fêlure qui débute au niveau coronaire, se propage dans la dentine, et la fracture se termine en cervical. On l'observe généralement sur les dents présentant de grosses restaurations.

-Cracked tooth : Fêlure se propageant apicalement à partir de la face occlusale sans séparation en deux fragments.

-Split tooth : Fêlure propagée le long des crêtes marginales en direction mesio-distale, séparant la dent en deux fragments individuels. La fêlure est généralement localisée au centre de la dent, ce phénomène étant provoqué par la propagation de la fêlure.

-Fracture radiculaire verticale : Elle commence généralement en vestibulo-lingual. La fracture est généralement complète mais peut aussi être incomplète et impliquer une seule face, la totalité ou une partie de la racine.

---

<sup>42</sup> Hasan, Singh, et Salati, « Cracked tooth syndrome : overview of literature ».

<sup>43</sup> Batalha-Silva et al., « Cracked tooth syndrome in an unrestored maxillary premolar: a case report ».

<sup>44</sup> Türp et Gobetti, « The cracked tooth syndrome : an elusive diagnosis ».

### 5.1.2. Diagnostic clinique

L'origine de la fêlure est généralement multifactorielle. Geurtsen<sup>45</sup> démontre que des forces excessives appliquées sur une dent saine, ou des forces physiologiques appliquées sur une dent fragilisée provoquent une fracture incomplète de l'émail ou de la dentine.

Les fêlures apparaissent généralement vers 30-50 ans, sur les dents fragilisées (fracture MOD, tenon radiculaire), les molaires mandibulaires étant les dents les plus atteintes.

Diagnostic : Les signes cliniques sont assez variés, et dépendent de la position et de la profondeur de la fêlure. Le patient peut présenter :

- Des douleurs à la mastication
- Des douleurs lors de l'alimentation froide
- Des douleurs lors de l'alimentation sucrée
- Des douleurs au relâchement de la pression

Il est parfois difficile de localiser la dent causale pour le patient. Une pulpite chronique peut par ailleurs survenir, suite aux micro-infiltrations des toxines et autres produits bactériens à travers la fêlure. Les fêlures avec implication pulpaire peuvent donc provoquer des symptômes pulpaires et parodontaux.

Lors de l'examen clinique, il sera judicieux de vérifier si la dent douloureuse présente une grosse restauration. En effet, la douleur peut évoquer une fracture incomplète, ou des craquelures sous la restauration. Parfois il faut procéder à l'excavation afin de visualiser la fêlure, la digue permettant dans ce cas d'améliorer la vision. Un sondage positif localement permet d'indiquer une fracture étendue en sous gingival, et un test de vitalité sera nécessaire pour établir le diagnostic pulpaire.

Le praticien pourra par ailleurs effectuer des tests de transillumination, ou avec du bleu de méthylène afin d'améliorer la visualisation de la fêlure.

### 5.1.3. Imagerie

Les fêlures sont difficiles à interpréter sur les clichés rétro alvéolaires, car la fêlure se propage parallèlement au plan du film, le plus souvent en mésio-distal. Les fractures de direction bucco linguales sont plus facilement visibles sur ces clichés. Les clichés rétro alvéolaires peuvent cependant aider au diagnostic pulpaire et parodontal, ou pour exclure toute autre pathologie dentaire.

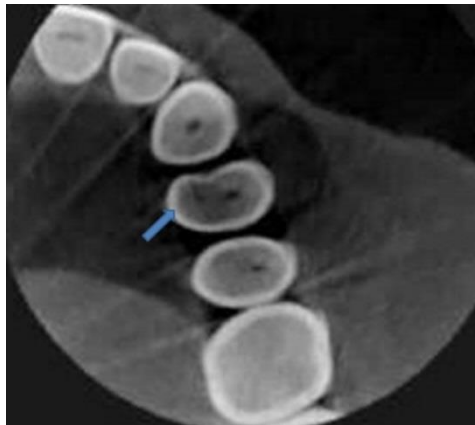
---

<sup>45</sup> Geurtsen, « The cracked-tooth syndrome : clinical features and case reports ».

CBCT:

Bien que l'on ne puisse pas détecter les petits défauts au cône-beam, une étude in vitro a confirmé que cette technique présentait de meilleurs résultats que la radiographie digitale dans la détection des fêlures de moins de 0.2mm d'épaisseur<sup>46</sup>. Le cône-beam présente tout de même certaines limitations à cause des artefacts qui peuvent apparaître en zones sombres ou en trainées autour des matériaux métalliques, implants, matériaux d'obturation endodontique qui ressemblent aux fractures et peuvent présenter des faux positifs. Le clinicien pourra donc utiliser le cône-beam en seconde intention, car la radiation est plus importante que sur un simple cliché rétro alvéolaire.

Figure 21 : Image CBCT en coupe axiale révélant une fêlure mésio-distale impliquant la corne pulpaire de 24



Source : Chakravarthy et al., « Cracked tooth », 2012.

IRM :

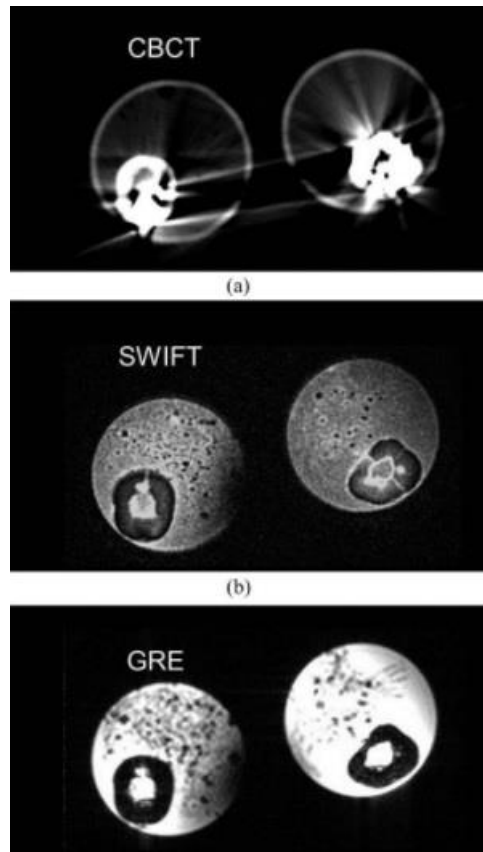
D'après l'étude de Idiyatullin et al.<sup>47</sup>, les séquences SWIFT sur des dents extraites permettent la visualisation de fêlures dentaires de 20 micromètres de largeur. La présence d'eau infiltrée dans les fêlures semble expliquer un si haut degré de précision (plus petit que les voxels). Contrairement aux autres séquences IRM, le SWIFT permet de visualiser les tissus dentaires correctement ; il présente par ailleurs l'avantage de ne pas provoquer d'artefacts à proximité des restaurations métalliques. Les auteurs de l'article pensent que l'IRM SWIFT pourrait permettre une meilleure visualisation des fêlures dentaires, cependant le coût de l'appareil ne semble pas approprié pour un cabinet dentaire.

---

<sup>46</sup> Ozer, « Detection of vertical root fractures of different thicknesses in endodontically enlarged teeth by cone beam computed tomography versus digital radiography ».

<sup>47</sup> Idiyatullin et al., « Role of mri for detecting micro cracks in teeth ».

Figure 22 : Coupes de deux dents fêlées



Coupes de deux dents fêlées au CBCT (a), IRM SWIFT avec transformation de Fourier(b), avec gradient d'écho(c)

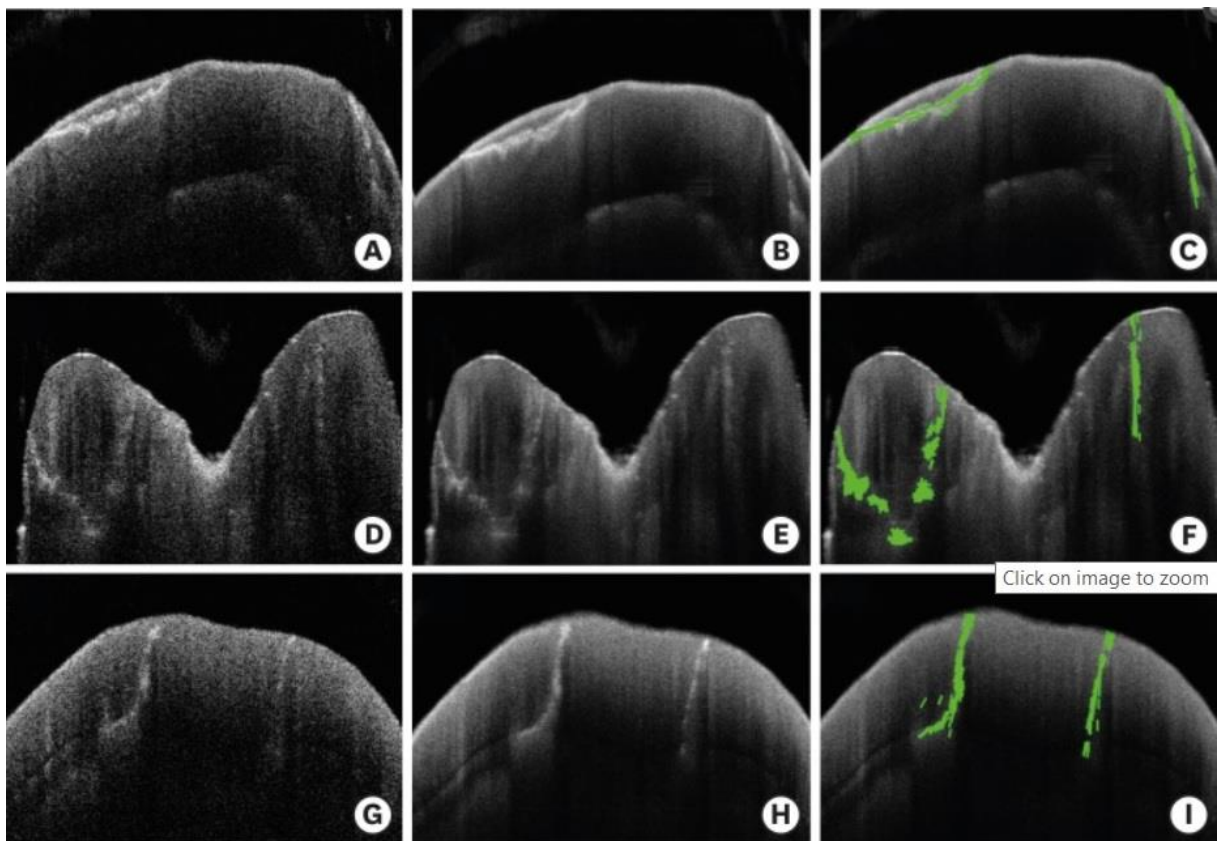
Source : Idiyatullin et al., « Role of MRI for detecting micro cracks in teeth », 2016.

Tomographie en cohérence optique :

D'après l'étude in vitro de Kim, Kang et Yi<sup>48</sup>, la tomographie en cohérence optique présente une résolution supérieure au CBCT ou aux radiographie rétro alvéolaires, et sans risque d'exposition aux radiations. Utilisée avec une longueur d'onde de 1.310nm, la tomographie en cohérence de phase peut acquérir des informations à la surface de la dent jusqu'à la jonction email dentine et repérer les fêlures superficielles. Un algorithme permet par ailleurs de détecter automatiquement les lignes de fêlure. Cependant, il est difficile de confirmer les fractures dans les parties profondes de la dent, comme les fractures radiculaire. La tomographie en cohérence optique pourrait bientôt faire partie de l'arsenal thérapeutique du chirurgien-dentiste, car elle permet la détection précoce des fêlures dentaires. Il faudra cependant attendre le développement et la mise sur le marché d'une sonde intrabuccale.

<sup>48</sup> Kim, Kang, et Yi, « Automatic detection of tooth cracks in optical coherence tomography images ».

Figure 23 : Image de la surface dentaire par tomographie en cohérence optique



(A, D, G,) Images par tomographie en cohérence optique, montrant le bruit important (B, E, H)Acquisition des images 100 fois pour réaliser une image « moyenne » (C, F, I) Une fois la moyenne effectuée, la transformée de Hough permet la visualisation automatique des fêlures.

Source : Kim, Kang, et Yi, « Automatic detection of tooth cracks in optical coherence tomography images », 2017.

#### 5.1.4. Traitement

En fonction de la profondeur de la lésion, le traitement pourra aller d'une simple restauration directe, à l'extraction de la dent incriminée.

## Conclusion

---

En conclusion, le diagnostic des douleurs oro-faciales doit se faire en trois étapes :

-Un interrogatoire médical poussé, permettant de connaître l'anamnèse médicale, l'histoire de la douleur, ses circonstances d'apparition et son intensité.

-Un examen clinique minutieux, afin de mettre en évidence des anomalies fonctionnelles, des lésions associées ou des zones douloureuses. Une fois ces deux étapes réalisées, le clinicien peut déjà avoir une hypothèse diagnostique qu'il pourra confirmer avec des examens complémentaires.

-Des examens complémentaires, dont les techniques d'imagerie font partie ; lors de l'analyse des clichés, le volume exposé devra être examiné dans sa totalité et les anomalies mises en évidence seront interprétées afin de minimiser le risque d'omission d'informations pertinentes. En cas de doute, un avis extérieur sera à envisager, qu'il s'agisse d'un chirurgien-dentiste ou d'un médecin spécialiste.

Ainsi, les techniques d'imagerie font partie intégrante des outils diagnostiques à la disposition du chirurgien-dentiste dans le diagnostic des douleurs oro-faciales. Elles permettent la confirmation directe d'une hypothèse diagnostique, mais surtout d'affiner celui-ci en permettant d'établir une étiologie précise de la douleur, permettant son traitement dans les meilleures conditions.

Ce travail a été résumé dans le tableau récapitulatif ci-dessous, qui nous indique les examens à réaliser selon les différents schémas cliniques.



Tableau 1 : Diagnostic clinique et techniques d'imagerie associées en cas de douleurs oro-faciales

Pathologie	Tableau clinique	Technique d'imagerie complémentaire				
		Orthopantomogramme	CBCT	IRM	Angiographie	Echographie
<b>Dissection de l'artère carotide interne</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>*Patient dans la cinquième décade</li> <li>*Fact de risque: Trauma, Marfan, Ehlers Danlos</li> <li>*Céphalées fronto-temporales pulsatiles</li> <li>*Cervicalgies antéro latérales</li> <li>*Syndrome de CBH, acouphènes</li> </ul>			<ul style="list-style-type: none"> <li>*Séquence T1: Hématome mural en hypersignal</li> <li>*ARM TOF: Sténose, occlusion, augmentation du diamètre externe de l'artère</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>*Sténose en ficelle</li> <li>*Occlusion en flamme de bougie</li> <li>*Pseudoanévrisme: pathognomonique si double contour</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>*Hématome pariétal hypo ou isoéchogène</li> <li>*Diminution de la lumière</li> <li>*Doppler: Augmentation du flux au niveau de la sténose diminution du flux en aval</li> </ul>
<b>NICO</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>*Femme+, 40-60ans</li> <li>*Ptt sujet à hypercoagulation</li> <li>*Douleur intense paroxystique</li> <li>*Région dentaire le long de V</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>*Aspect floconneux de l'os, "anneaux sclerotiques, pluie laminaire"</li> </ul>				<ul style="list-style-type: none"> <li>*Abandonnée car faux négatifs++</li> </ul>
<b>Néuralgie trigéminal</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>*Femme de plus de 40 ans++</li> <li>*Douleur de type électrique provoquée par mouvement, zone gâchette</li> <li>*Néuralgie essentielle: Douleur paroxystique sous forme de salves sur les territoires nerveux V2 V3</li> <li>*Néuralgie secondaire: Douleur sourde et continue sur les trois dermatomes</li> <li>*Examen neurologique: RAS</li> </ul>			<ul style="list-style-type: none"> <li><u>Néuralgie essentielle:</u></li> <li>*Compression neurovasculaire confirmée par contact vaisseau-REZ et vaisseau perpendiculaire au nerf</li> <li><u>Néuralgie secondaire:</u></li> <li>*Lésion des noyaux-ischémique, hémorragique</li> <li>*Lésion des racines dans citerne ou cavum de Meckel</li> <li>*Lésions du sinus caveux</li> <li>*Lésions des branches distales</li> </ul>		
<b>Néuralgie glossopharyngienne</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>*Homme ou femme de 40-50 ans</li> <li>*Douleur déclenchée par la parole, la déglutition, la respiration</li> <li>*Douleur lancinante de type électrique, en postérieur du pharynx, arrière de la langue, oreille moyenne</li> </ul>			<ul style="list-style-type: none"> <li><u>3 signes de compression neurovasculaire (artère cérébelleuse postéro inférieure++):</u></li> <li>*Origine haute de l'artère</li> <li>*Artère faisant une boucle vers le haut</li> <li>*Artère comprime et circule dans la fossette sus olivaire</li> </ul>		
<b>Neuropathie Trigéminal Douleuruse Post-Traumatique (PPTTN)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>*Femme dans quatrième décade ++</li> <li>*Molaires et prémolaires maxillaires ++</li> <li>*Douleur pulsatiles/brûlures au niveau des dents, procès alvéolaires</li> <li>*Suite à traitement invasif: extraction, traitement endodontique</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>*Pas de lésion identifiable: diagnostic par élimination</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>*Pas de lésion identifiable: diagnostic par élimination</li> </ul>			
<b>Syndrome d'Eagle</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>*Cervicalgies, douleurs rétro-auriculaires</li> <li>*Dysphagie, ogynophagie, acouphènes, difficulté d'élocution</li> <li>*Douleur à la palpation de la fosse tonsillaire, disparaissant à l'anesthésie</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>*Processus styloïde long</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>*Evaluation précise de la longueur de l'inclinaison du processus styloïde</li> <li>*Observation du ligament calcifié</li> </ul>			
<b>Bursite hamulaire</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>*Antécédant de trauma</li> <li>*Douleur palatine, à la gorge, à l'oreille, au maxillaire, difficultés d'élocution</li> <li>*Erythème localisé</li> <li>*Douleur à la palpation du processus hamulaire, disparaissant à l'anesthésie</li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>*Processus hamulaire proéminent, fracture hamulaire ou ostéophyte</li> </ul>			
<b>Maladie de Horton</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>*Prédominance féminine</li> <li>*Patient de plus de 50 ans</li> <li>*Céphalées bitemporales récentes</li> <li>*Claudication de la mâchoire</li> <li>*Artère temporale indurée, sans pouls, associée à varices</li> <li>*diminution de l'acuité visuelle</li> </ul>			<ul style="list-style-type: none"> <li>*Epaississement des murs vasculaires</li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>*(Edème inflammatoire du mur vasculaire: mur hypoéchogène en halo</li> <li>*Doppler: Augmentation du flux au niveau de la sténose artérielle</li> </ul>
<b>Cracked tooth syndrome</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>*Douleur à la mastication, au froid, tes de morsure douloureux</li> <li>*Restauration dentaires étendues</li> <li>*Tenons radiculaires</li> <li>*Sondage ponctuel</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>*Alvéolyse en doigt de gant</li> <li>*Restauration coronaire importante</li> <li>*Tenon radiculaire</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>*Trait de fêlure parfois visible en coupe coronale</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>*Séquence SWIFT permet d'observer les tissus dentaires sans artefacts métalliques</li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>*Tomographie en cohérence de phase permet la détection des fêlures superficielles</li> </ul>

Source : Auteur, 2018



## Bibliographie

---

- Alafaci, C., F. Granata, M. Cutugno, D. Marino, A. Conti, et F. Tomasello. « Glossopharyngeal neuralgia caused by a complex neurovascular conflict : case report and review of the literature ». *Surgical neurology international*, n° 6 (2015): 19. <https://doi.org/10.4103/2152-7806.150810>.
- Aldelaimi, T., S. Boskani, S. Ali, et P. Mahmud. « Eagle syndrome : an unusual cause limited mouth opening and surgical management ». *Journal of craniofacial surgery* 28, n° 3 (2017). <https://doi.org/10.1097/SCS.0000000000003399>.
- Bandini, M., P. Corre, P. Huet, et R.-H. Khonsari. « Une cause rare de douleur oro-faciale : le syndrome de l'hamulus prérygoïdien ». *Revue de stomatologie, de chirurgie maxillo-faciale et de chirurgie orale* 116, n° 6 (2015): 380-83. <https://doi.org/10.1016/j.revsto.2015.10.006>.
- Batalha-Silva, S., R. Gondo, S. C. Stolf, et L. N. Baratieri. « Cracked tooth syndrome in an unrestored maxillary premolar: a case report ». *Operative dentistry* 39, n° 5 (2014): 460-68. <https://doi.org/10.2341/13-257>.
- Biousse, V., B. Guillon, J. d'Anglejan-Chatillon, et M.-G. Bousser. « Dissections des artères cervico-encéphaliques extra- et intracrâniennes ». *Encyclopédie médico-chirurgicale. Neurologie*. [17-046-B-10]. Paris: Elsevier Masson, 1999. <http://www.em-premium.com.frodon.univ-paris5.fr/article/2409/resultatrecherche/2>.
- Biousse, V., B. Guillon, et C.-H. Stoner. « Dissections des artères cervicoencéphaliques ». *Encyclopédie médico-chirurgicale. Neurologie*. [17-046-B-10]. Paris: Elsevier Masson, 2005. <http://www.em-premium.com.frodon.univ-paris5.fr/article/31111/resultatrecherche/1>.
- Bodiguel, E., O. Naggara, et J.-L. Mas. « Dissection des artères carotides et vertébrales extracrâniennes ». *Encyclopédie médico-chirurgicale. Neurologie*. [17-046-B-10]. Paris: Elsevier Masson, 2014. <http://www.em-premium.com.frodon.univ-paris5.fr/article/889102/resultatrecherche/1>.
- Bouquot, J., et J. Christian. « Long-term effects of jawbone curettage on the pain of facial neuralgia ». *Journal of oral and maxillofacial surgery* 53, n° 4 (1995): 387-397; discussion 397-399.
- Bouquot, J., et R. McMahan. « Neuropathic pain in maxillofacial osteonecrosis ». *Journal of oral and maxillofacial surgery* 58, n° 9 (2000): 1003-20. <https://doi.org/10.1053/joms.2000.8744>.
- Bouquot, J., K. Spolnik, W. Adams, et K. Deardorf. « Technetium-99m tcd mdp imaging of 293 quadrants of idiopathic facial pain: 79% show increased radioisotope uptake ». *Oral surgery, oral medicine, oral pathology and oral radiology* 114, n° 1 (2012): 83-92. <https://doi.org/10.1016/j.oooo.2012.02.019>.
- Bruyn, G. « Glossopharyngeal neuralgia ». *Cephalalgia : an international journal of headache* 3, n° 3 (1983): 143-57. <https://doi.org/10.1046/j.1468-2982.1983.0303143.x>.
- Cavezian, R., G. Pasquet, et G. Bel. *Imagerie dento-maxillaire: approche radio-clinique*. 3eme éd. Issy-les-Moulineaux: Masson, 2006.
- Choi, M., Y. Kim, et Y. Ahn. « Lipoma causing glossopharyngeal neuralgia : a case report and review of literature ». *Journal of korean neurosurgical society* 56, n° 2 (2014): 149-51. <https://doi.org/10.3340/jkns.2014.56.2.149>.
- Elimairi, I., D. Baur, M. Altay, F. Quereshy, et A. Minisandram. « Eagle's syndrome ». *Head and neck pathology* 9, n° 4 (2015): 492-95. <https://doi.org/10.1007/s12105-014-0599-4>.
- Eyrich, G., M. Locher, T. Warnke, et H. Sailer. « The pterygoid hamulus as a pain-inducing factor : a report of a case and a radiographic study ». *International journal of oral and maxillofacial surgery* 26, n° 4 (1997): 275-77. [https://doi.org/10.1016/S0901-5027\(97\)80867-3](https://doi.org/10.1016/S0901-5027(97)80867-3).

- Gandhi, Y., U. Pal, et N. Singh. « Neuralgia-inducing cavitation osteonecrosis in a patient seeking dental implants ». *National journal of maxillofacial surgery* 3, n° 1 (2012): 84. <https://doi.org/10.4103/0975-5950.102173>.
- Gaul, C., P. Hastreiter, A. Duncker, et R. Naraghi. « Diagnosis and neurosurgical treatment of glossopharyngeal neuralgia: clinical findings and 3-d visualization of neurovascular compression in 19 consecutive patients ». *The journal of headache and pain* 12, n° 5 (2011): 527- 34. <https://doi.org/10.1007/s10194-011-0349-x>.
- Geurtsen, W. « The cracked-tooth syndrome: clinical features and case reports ». *The international journal of periodontics & restorative dentistry* 12, n° 5 (1992): 395- 405.
- Glueck, C., R. McMahan, J. Bouquot, D. Stroop, T. Tracy, P. Wang, et B. Rabinovich. « Thrombophilia, hypofibrinolysis, and alveolar osteonecrosis of the jaws ». *Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics* 81, n° 5 (1996): 557- 66.
- Gonzalez-Gay, M., M. Lopez-Diaz, S. Barros, C. Garcia-Porrúa, A. Sanchez-Andrade, J. Paz-Carreira, J. Martin, et J. Llorca. « Giant cell arteritis : laboratory tests at the time of diagnosis in a series of 240 patients ». *Medicine* 84, n° 5 (2005): 277- 90.
- Grau, A., T. Brandt, F. Buggle, E. Orberk, J. Mytilineos, et W. Hacke. « Association of cervical artery dissection with recent infection ». *Archives of neurology* 56, n° 7 (1999): 851- 56.
- Hasan, S., K. Singh, et N. Salati. « Cracked tooth syndrome : overview of literature ». *International journal of applied and basic medical research* 5, n° 3 (2015): 164- 68. <https://doi.org/10.4103/2229-516X.165376>.
- Hassen, W., A. Machet, M. Edjlali-Goujon, L. Legrand, A. Ladoux, C. Mellerio, E. Bodiguel, et al. « Imagerie de la dissection des artères cervico-encéphaliques ». *Journal de radiologie diagnostique et interventionnelle* 95, n° 12 (2014): 1136- 47. <https://doi.org/10.1016/j.jradio.2014.09.006>.
- Idiyatullin, D., M. Garwood, L. Gaalaas, et D. Nixdorf. « Role of mri for detecting micro cracks in teeth ». *Dentomaxillofacial radiology* 45, n° 7 (2016). <https://doi.org/10.1259/dmfr.20160150>.
- İlgüy, D., M. İlgüy, E. Fişekçioğlu, et S. Dölekoğlu. « Assessment of the stylohyoid complex with cone beam computed tomography ». *Iranian journal of radiology* 10, n° 1 (2013): 21- 26. <https://doi.org/10.5812/iranjradiol.4891>.
- Kim, J.-M., S.-R Kang, et W.-J Yi. « Automatic detection of tooth cracks in optical coherence tomography images ». *Journal of periodontal & implant science* 47, n° 1 (2017): 41- 50. <https://doi.org/10.5051/jpis.2017.47.1.41>.
- Kontzialis, M., et M. Kocak. « Imaging evaluation of trigeminal neuralgia ». *Journal of istanbul university faculty of dentistry* 51, n° 3 Suppl 1 (2017): S62- 68. <https://doi.org/10.17096/jiufd.27242>.
- Leclercq, D., J.-B. Thiebaut, et F. Héran. « Trigeminal neuralgia ». *Diagnostic and interventional imaging* 94, n° 10 (2013): 993- 1001. <https://doi.org/10.1016/j.diii.2013.08.002>.
- Lee, V., R. Brown, J. Mandrekar, et B. Mokri. « Incidence and outcome of cervical artery dissection : a population-based study ». *Neurology* 67, n° 10 (2006): 1809- 12. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000244486.30455.71>.
- Lévy, C., J. Laissy, V. Raveau, P. Amarenco, V. Servois, M. Bousser, et J. Tubiana. « Carotid and vertebral artery dissections : three-dimensional time-of-flight mr angiography and mr imaging versus conventional angiography ». *Radiology* 190, n° 1 (1994): 97- 103. <https://doi.org/10.1148/radiology.190.1.8259436>.
- Maalej, A., S. Haddar, H. Abid, B. Souissi, N. Toumi, et K. Mahfoudh. « Imagerie des dissections des artères cervico-encéphaliques ». *Feuillets de radiologie* 55, n° 5 (2015): 261- 75.
- Manzoni, G., et P. Torelli. « Epidemiology of typical and atypical craniofacial neuralgias ». *Neurological sciences* 26 Suppl 2 (2005): s65-67. <https://doi.org/10.1007/s10072-005-0410-0>.
- More, C., et M. Asrani. « Evaluation of the styloid process on digital panoramic radiographs ». *The indian journal of radiology & imaging* 20, n° 4 (2010): 261- 65. <https://doi.org/10.4103/0971-3026.73537>.

- Ness, T., T. Bley, W. Schmidt, et P. Lamprecht. « The diagnosis and treatment of giant cell arteritis ». *Deutsches ärzteblatt international* 110, n° 21 (2013): 376- 86. <https://doi.org/10.3238/arztebl.2013.0376>.
- Orhan, K., B. Sakul, U. Oz, et B. Bilecenoglu. « Evaluation of the pterygoid hamulus morphology using cone beam computed tomography ». *Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics* 112, n° 2 (2011): e48-55. <https://doi.org/10.1016/j.tripleo.2011.02.038>.
- Oueslati, S., W. Douira, R. Dhieb, L. Ben Farhat, N. Mnif, L. Rezgui, H. Kooli, et al. « Le syndrome de Eagle ». *Annales françaises d'oto-rhino-laryngologie et de pathologie cervico-faciale* 123, n° 3 (2008): 152- 56.
- Ozer, S. « Detection of vertical root fractures of different thicknesses in endodontically enlarged teeth by cone beam computed tomography versus digital radiography ». *Journal of endodontics* 36, n° 7 (2010): 1245- 49. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2010.03.021>.
- Oztunç, H., B. Evlice, U. Tatli, et A. Evlice. « Cone-beam computed tomographic evaluation of styloid process : a retrospective study of 208 patients with orofacial pain ». *Head & face medicine* 10 (2014): 5. <https://doi.org/10.1186/1746-160X-10-5>.
- Pasler, F. *Radiologie*. Paris: Flammarion médecine-sciences, 1994.
- Pigg, M., T. List, K. Abul-Kasim, P. Maly, et A. Petersson. « A comparative analysis of magnetic resonance imaging and radiographic examinations of patients with atypical odontalgia ». *Journal of oral & facial pain and headache* 28, n° 3 (2014): 233- 42.
- Salvarani, C., S. Gabriel, W. O'Fallon, et G. Hunder. « Epidemiology of polymyalgia rheumatica in olmsted county, minnesota, 1970-1991 ». *Arthritis and rheumatism* 38, n° 3 (1995): 369- 73.
- Shankland, W. « Bursitis of the hamular process. part 1 : anatomical and histological evidence ». *Cranio : the journal of craniomandibular practice* 14, n° 3 (1996): 186- 89.
- Shankland, W. E. « Bursitis of the hamular process. part 2 : diagnosis, treatment and report of three case studies ». *Cranio : the journal of craniomandibular practice* 14, n° 4 (1996): 306- 11.
- Soylu, E., A. Altan, A. Sekerci, et N. Akbulut. « An asymptomatic and overelongated styloid process ». *Case reports in dentistry*, 2017. <https://doi.org/10.1155/2017/7971595>.
- Subedi, R., R. Dean, S. Baronos, et A. Dhamoon. « Carotid artery dissection : a rare complication of eagle syndrome ». *BMJ case reports*, 2017. <https://doi.org/10.1136/bcr-2016-218184>.
- Trystram, D. « Imagerie des dissections des artères cervicales: enquête multicentrique et revue de la littérature ». *Journal of neuroradiology* 29, n° 4 (2008): 257- 63.
- Türp, J., et J. Gobetti. « The cracked tooth syndrome: an elusive diagnosis ». *Journal of the american dental association* 127, n° 10 (1996): 1502- 7.
- Yıldırımyan, N., M. Daloğlu, A. Sindel, et M. Altay. « From diagnosis to treatment : eagle syndrome ». *Journal of otolaryngology* 8, n° 3 (2017). <https://doi.org/10.15406/joentr.2017.08.00248>.

## Table des figures

---

Figure 1 : Structures anatomiques visibles à l'orthopantomogramme.....	4
Figure 2 : CBCT (à gauche) comparé à la source de rayonnement en éventail du scanner .....	5
Figure 3 : Relaxation transversale(gauche)et repousse longitudinale(droite) suite à l'application d'une onde RF à 90° .....	8
Figure 4 : Pondération du signal en fonction des valeurs de Tr et Te.....	10
Figure 5 : Gradient de sélection de plan de coupe s'additionnant à Bo et permettant de choisir le plan de coupe (gauche), et décalage des phases induit par le gradient de phase(droite). .....	11
Figure 6 : Effet Doppler .....	13
Figure 7 : Image par échographie d'un hématome hypoéchogène de la paroi artérielle réduisant la lumière circulante .....	17
Figure 8 : tracé doppler résistif en amont de la sténose de l'artère vertébrale sur sa portion V3.....	18
Figure 9 : Dissections de la carotide interne en angiographie conventionnelle. ....	19
Figure 10 : Dissection carotidienne et vertébrale. ....	20
Figure 11 : Radiographie panoramique d'une patiente de 56 ans présentant des douleurs depuis deux ans .....	22
Figure 12 : Coupes axiale et coronale de la portion cisternale du nerf trijumeau.....	25
Figure 13 : Coupes axiales des racines du nerf trijumeau.....	27
Figure 14 : Visualisation 3D des relations neurovasculaires sur un cas de névralgie glossopharyngienne gauche.....	30
Figure 15 : Coupes axiales au niveau de la REZ.....	31
Figure 16 : Coupes axiales de la fusion des séquences CISS/TOF.....	32
Figure 17 : Reconstructions 3D sur CBCT permettant d'évaluer l'angulation et la morphologie du complexe stylohyoïde.....	38
Figure 18 : Position des hamuli ptérygoïdiens sur la tomodensitométrie chez un patient présentant de syndrome de l'hamulus ptérygoïdien.....	40
Figure 19 : Echographie Doppler de l'artère temporale .....	43
Figure 20 : Image CBCT en coupe axiale révélant une fêlure mésio-distale impliquant la corne pulpaire de 24.....	47

## Table des tableaux

---

Tableau 1 : Diagnostic clinique et techniques d'imagerie associées en cas de douleurs oro-faciales.. 51





Vu, le Directeur de thèse

Vu, le Doyen de la Faculté de Chirurgie dentaire  
de l'Université Paris Descartes

Docteur Benjamin SALMON

Professeur Louis MAMAN

Vu, le Président de l'Université Paris Descartes,  
Professeur Frédéric DARDEL,  
Pour le Président et par délégation,

Le Doyen Louis MAMAN

# **Apport de l'imagerie dans le diagnostic des douleurs oro-faciales**

## **Résumé :**

Il est communément admis que la douleur est un des plus fréquents motifs de consultation en odonto-stomatologie. Celle-ci peut avoir différentes étiologies et être à la frontière de plusieurs disciplines médicales, expliquant son diagnostic parfois difficile.

Le chirurgien-dentiste peut être amené à rencontrer de nombreuses pathologies à l'origine de douleurs oro-faciales, et il est important qu'il les prenne en considération. À la suite de l'anamnèse et de l'examen clinique, il établit une hypothèse diagnostique et prescrit des examens complémentaires en fonction de celle-ci. Parmi ces examens, la radiographie et la tomodensitométrie permettent la détection de lésions des tissus durs, tandis que l'imagerie par résonance magnétique (IRM) et l'échographie sont plus adaptées pour l'analyse des tissus mous. L'image des appareils de plus en plus précis s'accompagne de l'amélioration de la détection des lésions, faisant d'eux un outil indispensable du praticien et permettant d'apporter de nouvelles informations confirmant ou non le diagnostic clinique.

Ce travail fournit une vision globale des différentes pathologies de la sphère oro-faciale potentiellement douloureuses, du diagnostic à la prise en charge médico-chirurgicale. Les examens d'imagerie complémentaire seront abordés pour chacune des pathologies afin de donner un cadre de réflexion au praticien, lui permettant ainsi de savoir quels examens prescrire et interpréter afin de l'amener à une prise de décision appropriée.

## **Discipline :**

Radiologie, imagerie, biophysique

## **Mots clés fMesh et Rameau :**

Algie faciale -- Dissertations universitaires ; Tomographie -- Dissertations universitaires ;

Radiodiagnostic -- Thèses et écrits académiques ; Radiographie -- Thèses et écrits académiques

Université Paris Descartes  
Faculté de Chirurgie dentaire  
1, rue Maurice Arnoux  
92120 Montrouge