

UNIVERSITE CLERMONT AUVERGNE

UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

Année 2017

Thèse n°

THESE

Pour le DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE-DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le 8 novembre 2017

par

Maité LUGOL

(Née le 04/07/1993)

LES TRAITEMENTS LOCAUX DES DOULEURS DENTO-ALVEOLAIRES PERSISTANTES : REVUE DE LA LITTERATURE

JURY :

Président : M. Laurent DEVOIZE, Professeur des Universités
Assesseurs : Mme Sophie DOMEJEAN, Professeur des Universités
Mme Céline MELIN, Maître de Conférences des Universités
Mme Lénaïc MONCONDUIT, Maître de Conférences des
Universités

UNIVERSITE CLERMONT AUVERGNE

UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

Année 2017

Thèse n°

THESE

Pour le DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE-DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le 8 novembre 2017

par

Maité LUGOL

(Née le 04/07/1993)

LES TRAITEMENTS LOCAUX DES DOULEURS DENTO-ALVEOLAIRES PERSISTANTES : REVUE DE LA LITTERATURE

JURY :

Président : M. Laurent DEVOIZE, Professeur des Universités

Assesseurs : Mme Sophie DOMEJEAN, Professeur des Universités

Mme Céline MELIN, Maître de Conférences des Universités

**Mme Lénaïc MONCONDUIT, Maître de Conférences des
Universités**

**UNIVERSITE CLERMONT AUVERGNE
UFR ODONTOLOGIE
63000 CLERMONT-FERRAND**

<i>Président de l'Université</i>	:	Monsieur le Professeur Mathias BERNARD
<i>Directeur Général des Services</i>	:	Mme Myriam ESQUIROL
DOYEN DE L'UFR D'ODONTOLOGIE	:	Madame Stéphanie TUBERT- JEANNIN Professeur des Universités
<i>Assesseurs</i>	:	Monsieur Pierre-Yves COUSSON Maître de Conférences des Universités
		Madame Martine HENNEQUIN Professeur des Universités
		Monsieur Emmanuel NICOLAS Professeur des Universités
		Madame Valérie ROGER-LEROI Professeur des Universités

LISTE DES PROFESSEURS

Professeurs des Universités – Praticiens hospitaliers :

Monsieur Pascal AUROY	- Prothèses
Monsieur Radhouane DALLEL	- Sciences Anatomiques
Monsieur Laurent DEVOIZE	- Pathologie et Thérapeutique Dentaires
Madame Sophie DOMEJEAN	- Odontologie Conservatrice, Endodontie
Madame Martine HENNEQUIN	- Odontologie Conservatrice, Endodontie
Monsieur Emmanuel NICOLAS	- Prothèses
Monsieur Thierry ORLIAGUET	- Sciences Biologiques
Madame Valérie ROGER-LEROI	- Sciences Biologiques
Madame Stéphanie TUBERT-JEANNIN	- Prévention, Epidémiologie
Monsieur Jean-Luc VEYRUNE	- Prothèses

Maîtres de Conférences des Universités – Praticiens hospitaliers :

Madame Marion BESSADET	- Prothèses
Monsieur Hervé BESSE	- Pédodontie
Monsieur Christian CHAMBAS	- Orthopédie Dento-Faciale
Monsieur Didier COMPAGNON	- Prothèses
Monsieur Pierre-Yves COUSSON	- Odontologie Conservatrice, Endodontie
Monsieur Nicolas DECERLE	- Odontologie Conservatrice, Endodontie
Monsieur Christophe DESCHAUMES	- Pathologie et Thérapeutique Dentaires
Monsieur Jean-Christophe DUBOIS	- Prothèses
Madame Christelle RICHARD	- Pédodontie
Mademoiselle Céline MELIN	- Sciences Anatomiques
Madame Estelle MACHAT	- Prévention, Epidémiologie
Monsieur Paul PIONCHON	- Sciences Anatomiques
Monsieur Dominique ROUX	- Odontologie Conservatrice, Endodontie

Professeur des Universités :

Monsieur Alain ARTOLA	- Neurosciences
-----------------------	-----------------

Maître de Conférences des Universités :

Mademoiselle Lénaïc MONCONDUIT	- Neurosciences
--------------------------------	-----------------

Professeur Certifié

Mademoiselle Gaëlle DUCOS	- Anglais
---------------------------	-----------

Maîtres de Conférences des Universités Associés :

Monsieur Guillaume BONNET	- Prothèses
Madame Anne DEPREUX	- Informatique et Pédagogie
Madame Anne DUONSEILLE	- Sciences Biologiques
Monsieur Pierre-Henri WEILBACHER	- Sciences de Gestion

Remerciements

A Monsieur DEVOIZE Laurent, pour l'honneur que vous me faites d'accepter la présidence du jury de cette thèse. Pour l'attention que vous avez portée à ce travail, pour vos enseignements et pour la patience dont vous faites preuve lors de l'encadrement clinique, veuillez recevoir l'expression de mon profond respect.

A Madame DOMEJEAN Sophie, pour l'honneur que vous me faites d'avoir accepté d'être membre de ce jury, pour l'intérêt que vous avez porté à ma thèse, pour vos conseils avisés et vos remarques pertinentes qui m'ont permis d'améliorer mon manuscrit, veuillez recevoir l'assurance de ma profonde reconnaissance et de ma grande considération.

A Mademoiselle MELIN Céline, pour la confiance que vous m'avez accordée en acceptant la direction de cette thèse. Je suis heureuse d'avoir eu la chance de travailler en équipe avec vous et d'avoir pu participer à vos consultations qui ont été très instructives. Je vous remercie pour votre aide, votre disponibilité, votre bonne humeur et vos paroles toujours positives.

A Mademoiselle MONCONDUIT Lénaïc, pour l'honneur que vous me faites d'avoir accepté d'être membre de ce jury, pour votre gentillesse, pour vos remarques judicieuses lors de la correction de ce travail et pour la pédagogie dont vous faites preuve, veuillez recevoir l'expression de ma profonde gratitude.

A ma maman, à qui je dois tellement que trois lignes de remerciements se montreront bien trop insuffisantes pour exprimer ma gratitude. Merci pour ton soutien quotidien, merci de ne jamais cesser de croire en moi et merci de me supporter malgré mes sautes d'humeur, sans toi je ne serais jamais arrivée jusque-là, je t'aime.

A mon papa, pour tes encouragements, pour m'avoir transmis tes gènes du travail (ou plutôt de la décompression !!) et ta passion du football, pour nos délires en vacances, nos parties de pétanque et de tennis ballon sur la plage.

A mon petit frère, Léo, à qui j'ai fait tant de misères mais que j'aime tellement ; pour toutes nos parties de foot, de play, de tennis, nos tours à vélo et pour nos petites bagarres indispensables (même si maintenant que tu es ceinture noire je les évite !!).

A mes grands-parents de Laroque et P&M, pour m'avoir choyée durant mes séances de révisions (et pas seulement). A mamie Laroque, pour m'avoir pressée des oranges tous les matins lors de mes grosses séances de révisions et pour m'avoir apportée ta bonne humeur en poussant la chansonnette. A papy Laroque, pour tes encouragements footballistiques et ton appareil photo toujours en marche. A papy d'Eaubonne, pour ton aide en logistique, et mamie d'Eaubonne, pour tes bons repas, à vous deux pour votre soutien permanent, pour nos chers repas clermontois et pour m'avoir fait voyager.

A mes demi-frangins, Matéo et Léana, pour nos chamailleries et tous les bons moments partagés. J'espère que vous réussirez dans la voie qui vous plaira.

A mes couz adorés, Rémi pour avoir accepté de supporter le squattage de ta cousine bien embêtante, pour nos parties d'escalades, pour avoir partagé mes moments de pause devant Sense 8 ou encore avoir accepté de te faire battre à Fifa, et **Laurie**, pour tes fajitas bien épicées et pour m'avoir laissée dévorer une partie de tes chocolats ; à vous deux pour votre écoute et nos petits moments de folie partagés.

A mes oncles et mes tantes, pour votre soutien et pour être continuellement prêts à m'apporter votre aide.

A Eve, pour nos séances d'arts plastiques, pour ton aide en physique, pour tes petits-déjeuners soignés et surtout pour m'avoir élevée comme ta propre fille.

A Philippe, pour ta culture impressionnante, et pour ton art de rendre tout plus léger et facile à supporter.

A ma marraine, Hélène, pour tes conseils artistiques et tes œuvres dont je suis l'une des plus grandes admiratrices.

A la famille Delmas, pour nos parties de jeux de société et nos fous rires au coin du feu.

A ma Marine, pour ton sourire permanent, ta joie de vivre, ton soutien infaillible, pour m'avoir appris le rock en dansant au beau milieu des rues clermontoises, pour nos supers soirées passées et à venir, et pour avoir répondu présent à toute heure du jour et de la nuit dans les moments difficiles.

A mon Jeanno, pour ton calme, ta sagesse, ton écoute et pour nos voyages fabuleux (en espérant qu'ils se multiplient).

A ma jum's, Aurélia, pour nos coups de fil de soutien mutuel jusqu'à 3h du matin, et également à **Clarisse et Jéjé**, sans vous je n'aurais jamais obtenu ma première année, merci d'avoir été aussi présentes, pourvu que notre amitié perdure malgré la distance !!

A ma petite Morgane, mon numéro 6, pour ta folie et ta compétitivité contagieuses, et pour tous nos défis de motivation qui m'ont bien aidée dans ma rédaction !!

A mon Cha, ma petite dentaire aurillacoise, pour m'avoir hébergée, pour tes conseils avisés et pour nos supers soirées partagées.

A Flo, pour ton aide indispensable en informatique, ta relecture appliquée et surtout pour nos parties de rigolade et nos goûters au Colombus.

A mes binômes : Etienne pour m'avoir guidée dans mes débuts puis perdue en montagnes (désolée c'était plus fort que moi !), et **Alex** pour ta joie de vivre contagieuse dès le lundi matin.

A ma Clarkou, pour me remettre dans le droit chemin quand je ne fais que des bêtises, pour nos soirées et pour nos escapades à Agde.

A mon meilleur pote, François, et à Laulau, pour m'avoir sortie de mes cours avec nos soirées « rhumatisées » au France et pour vos encouragements.

A Kawtar, Sandra, Malau, Barbie et Arnaud, pour vos innombrables messages de soutien, ainsi qu'à **toutes mes autres Roquettes (les Laëti, Vané, Audrey, Isa, CJ, Auré, Emilie...)** pour nos victoires bien arrosées (parfois avant même que les matchs n'aient été joués !!).

A Tellou et Claire, pour nos petits restos réguliers fournis en fous rire, puissent-ils nous régaler encore longtemps !!

A Amandine, mon médecin fortiche en dessin, pour nos escapades en montagnes et nos petits délires.

A Eloïse et Pierro, pour leur soutien et leur sens de la fête.

A Amélie et Anne-Marie, les deux siamoises, pour votre bonne humeur, votre taquinerie et vos encouragements.

A Nina, pour tes délicieux petits plats, pour nos séances de dessins et nos folles soirées au vin blanc.

A Ade et Marion, pour tous les bons moments passés ensemble (les bodégas, les arrosages, les crêpes party, les verres au Still, au Del, les soirées à la coloc',...).

A Camille M, même si on s'est un peu perdue de vue sur la fin, je n'oublie pas les supers moments partagés et ton aide dans les premières années de mon cursus universitaire.

A la bande à Joujou, Nono, Lolo, Geo, Alex, Quentin, Jérôme, Vinç, Mathou, Mulot et tous les autres membres de ma promo, sans qui ces longues années d'étude n'auraient pas été si belles.

A Alexis, Anne, Paupau, Elodie, Dana, Salomé, Sarah, Louise, Damien, Charlotte,... et à toutes les autres personnes que j'ai pu croiser et qui m'ont aidée d'une manière ou d'une autre durant ces années d'étude.

Aux Docteurs JAMET Marc, LAPEYRE Cécile et ORTIGUES Géraud, pour m'avoir guidée dans mes débuts en libéral, pour leurs précieux conseils et leurs enseignements, et à leurs adorables assistantes (**Audrey, Anne-Sophie et Muriel**) et secrétaire (**Angélique**), pour leur aide et leur sourire.

A tous les professeurs qui ont eu foi en moi.

Table des matières

1. Introduction.....	1
2. Matériel et méthodes.....	4
3. Résultats	5
4. Discussion	19
5. Conclusion.....	24
6. Bibliographie	25

Table des illustrations

- Tableaux

Tableau 1 : Tableau récapitulatif des études contrôlées-randomisées réalisées en double-aveugle	12
Tableau 2 : Tableau récapitulatif des études non contrôlées sur les traitements chirurgicaux	13
Tableau 3 : Tableau récapitulatif des études non contrôlées sur les traitements non pharmacologiques et non chirurgicaux	14
Tableau 4 : Tableau récapitulatif des études non contrôlées sur les traitements pharmacologiques	15
Tableau 5 : Tableau récapitulatif des cas cliniques	17

- Figures

Figure 1 : Diagramme de flux	6
Figure 2 : Graphique illustrant la répartition des différents types d'études retenues	6

- Abréviations

ADAM : Algies et Dysfonctionnements de l'Appareil Manducateur

DDAP : Douleurs dento-alvéolaires persistantes

DNPT : Douleurs Neuropathiques Post-Traumatiques

EVA : Echelle Visuelle Analogique

IASP : International Association for the Study of Pain

IHS : International Headache Society

NT : Névralgie Essentielle du Trijumeau

SD : Standard Deviation

SEM : Standard Error of the Mean

SNC : Système Nerveux Central

SNP : Système Nerveux Périphérique

TENS : Neurostimulation Electrique Transcutanée

1. Introduction

Les Douleurs Dento-Alvéolaires Persistantes (DDAP) sont des douleurs chroniques de la face très mal connues, aux critères diagnostics mal définis, à la physiopathologie floue et aux traitements non spécifiques. Par le passé, elles ont pu être désignées par de nombreux termes tels que : odontalgie atypique, algies faciales atypiques, douleurs des dents fantômes, déafférentation trigéminal ou encore douleurs persistantes orofaciales. La diversité de dénomination de cette pathologie témoigne de la complexité à l'identifier.

Les DDAP toucheraient 0,03% de la population (1) et plus fréquemment les femmes que les hommes, ayant entre 40 et 50 ans (2). Il s'agit de douleurs survenant souvent suite à un traumatisme mineur et qui persistent après le temps de guérison normal. Dans 83% des cas, elles se manifesteraient après un traitement dentaire (3). Elles peuvent apparaître au niveau d'une dent, traitée ou non, ou de son alvéole lorsque celle-ci a été avulsée, en l'absence d'anomalies aussi bien à l'examen clinique, que radiologique et neurologique. Elles sont spontanées et présentes de manière quotidienne depuis au moins trois mois. Elles perdurent le plus souvent toute la journée sans toutefois perturber le sommeil. Elles ont tendance à s'étendre avec le temps et peuvent devenir bilatérales. Les patients les décrivent le plus souvent comme des douleurs pouvant être lancinantes, à type de brûlures ou de piqûres et d'intensité modérée à sévère. Elles ne présentent pas le caractère paroxystique ni les zones gâchettes typiques de la névralgie essentielle du trijumeau.

De nombreux auteurs ont tenté d'établir des critères diagnostics pour les DDAP (4–9). Cependant, ces derniers sont perpétuellement modifiés et restent plutôt des critères d'exclusion. Les critères diagnostics les plus récents sont ceux de l'International Headache Society (IHS) de 2013 qui inclut les DDAP dans le groupe des douleurs persistantes idiopathiques de la face (4). Les critères sont les suivants :

- A. douleur faciale et/ou orale remplissant les critères B et C,
- B. survenant de manière journalière plus de deux heures par jour pendant plus de trois mois,
- C. douleur présentant les caractéristiques suivantes :
 - 1. mal localisée, et ne suivant pas la distribution d'un nerf périphérique,
 - 2. douleur sourde ou lancinante,
- D. examens cliniques et neurologiques normaux,
- E. cause dentaire exclue par les examens appropriés,

F. ne pouvant être mieux incluse dans un des diagnostics décrit par la classification internationale de l'IHS.

La physiopathologie des DDAP est peu étudiée. Actuellement, les auteurs s'accordent à dire qu'il s'agit d'une douleur neuropathique (2,6,10–13). L'International Association for the Study of Pain (IASP) définit les douleurs neuropathiques comme étant provoquées par des lésions ou dysfonction du système nerveux central ou périphérique (5). Certaines études ont effectivement mis en avant une modification des réponses cérébrales à la douleur chez les patients atteints de DDAP (14), une modification de la sensibilité des patients au froid (12), une allodynie mécanique dynamique (15) et une altération des contrôles dopaminergiques (16) suggérant une sensibilisation du système nerveux central (SNC). Une altération du système nerveux périphérique (SNP) a également été mise en évidence avec, par exemple, une modification des fibres nerveuses périphériques suite à un traitement endodontique (17) et une diminution de l'intensité douloureuse des patients présentant une DDAP immédiatement après application d'un gel anesthésique local (15). Comme pour toute douleur neuropathique, les mécanismes sont variables d'un patient à l'autre. Ainsi, la réponse ou la non réponse à un traitement local définit trois classes de patients : ceux avec une altération d'origine centrale pure (absence totale de modulation de la douleur par un traitement local), ceux avec une altération d'origine périphérique pure (patients soulagés totalement et immédiatement par un traitement local) et, souvent, ceux avec les deux mécanismes intriqués (patients partiellement soulagés par un traitement local) (9,18–20). Concernant la prise en charge, l'idéal est donc de personnaliser la stratégie thérapeutique et de la définir à partir des mécanismes physiopathologiques impliqués chez chaque patient (21) : un traitement local chez les patients avec une altération du SNP et un traitement systémique chez ceux présentant une altération du SNC.

A l'heure actuelle, les traitements les plus utilisés et décrits dans les revues de la littérature pour soulager les patients de ce type de douleurs sont les traitements systémiques : antidépresseurs tricycliques et antiépileptiques (2,7,22). Cependant, ces traitements systémiques ne fonctionnent pas chez tous les patients et n'ont souvent qu'une efficacité partielle avec de multiples effets secondaires (vertiges, fatigue, troubles de la mémoire, sécheresse buccale, constipation, prise de poids, somnolence, troubles de l'érection, diminution de la libido, ...) pouvant entraîner l'arrêt des traitements et donc un échec thérapeutique.

Récemment, certains auteurs ont proposé un algorithme inspiré des recommandations de prise en charge des douleurs neuropathiques (23) mais avec l'utilisation des traitements

locaux en première ligne (24,25). En effet, un meilleur ciblage thérapeutique, utiliser des traitements locaux dans le cadre d'une altération périphérique et réserver les traitements systémiques pour des dysfonctions du SNC, augmenterait l'efficacité des prises en charge tout en évitant de provoquer des effets secondaires inutiles chez les patients avec un dérèglement du SNP. En théorie, une plus vaste utilisation des traitements locaux semble tout à fait pertinente.

L'objectif de ce travail est donc de recenser et synthétiser l'ensemble des données acquises de la science concernant les traitements locaux des DDAP.

2. Matériel et méthodes

- Recherche bibliographique

Une recherche a été effectuée à partir de la base de données PubMed à l'aide de la combinaison de mots clés suivante : [« persistent orofacial pain » OR « persistent dentoalveolar pain » OR « atypical odontalgia » OR « phantom tooth pain » OR « atypical facial pain » OR « persistent idiopathic facial pain » OR « unexplained orofacial pain » OR « orofacial complex regional pain syndrome » OR « Continuous neuropathic orofacial pain »] AND [« Management » OR « Local treatment » OR « Topical medication »]. Ces mêmes termes ont été utilisés pour lancer une recherche sur ClinicalTrial.gov. Ces recherches ont été effectuées sans limite de dates. Le seul filtre utilisé était celui de la langue : la recherche s'est limitée aux articles publiés en anglais. La dernière requête a été réalisée le 13 septembre 2017.

De nouveaux articles ont été inclus à partir des références bibliographiques listées dans les premiers articles.

- Critères d'inclusion

Pour être inclus dans l'étude les articles devaient obligatoirement traiter des DDAP et de leurs traitements locaux. Etant donné qu'il n'y avait que deux études contrôlées-randomisées sur le sujet, il a été décidé d'inclure également les études non contrôlées et les cas cliniques.

- Critères d'exclusion

Les critères d'exclusion de cette revue de la littérature étaient les suivants : les doublons, les articles hors sujet, ceux qui n'abordaient pas les traitements locaux, les opinions d'auteurs et les revues générales.

- Procédure

Chaque article a été analysé par deux auteurs de manière indépendante (CM, ML), puis inclus suite à leur accord.

3. Résultats

Suite à la requête électronique, 273 articles ont été identifiés sur PubMed et quatre sur ClinicalTrial.gov. Parmi les références identifiées sur PubMed, 194 références ont été éliminées après lecture des titres et des résumés. Les quatre études trouvées dans Clinical Trial ont été éliminées car : une parlait de la névralgie essentielle du trijumeau et les trois autres portaient sur des traitements systémiques. Après lecture des articles, 64 références ont été exclues. Trois articles supplémentaires ont été inclus dans l'étude à partir des références bibliographiques des revues générales. Au final, 18 articles parus entre 1983 et 2017 ont été retenus : 13 études et cinq articles présentant des cas cliniques (Figure 1). Parmi ces études, deux sont contrôlées randomisées et réalisées en double-aveugle (19,26), six sont des études prospectives non contrôlées (9,15,20,27–29) et cinq autres des études rétrospectives (8,18,30–32) (Figure 2).

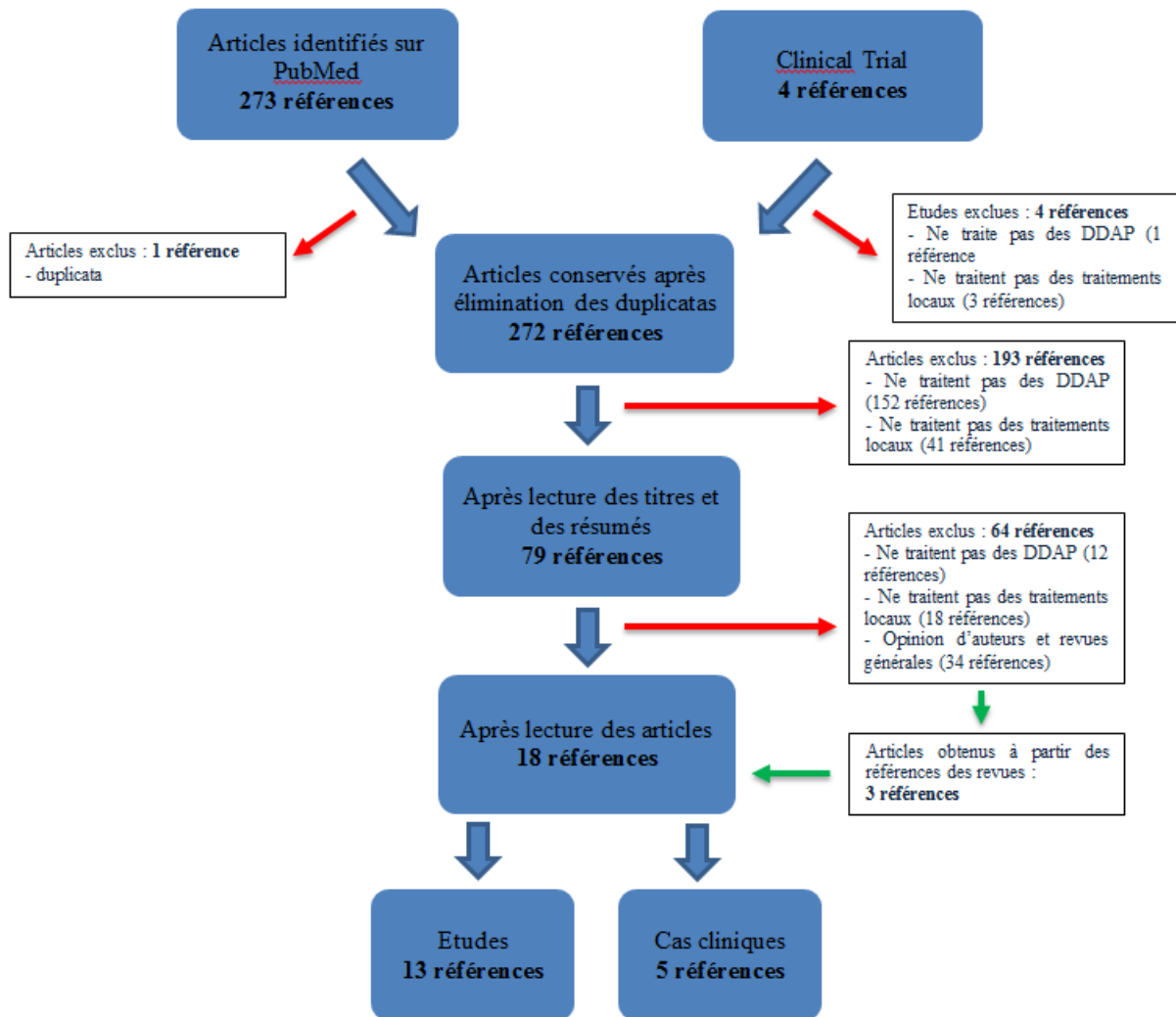


Figure 1 : Diagramme de flux

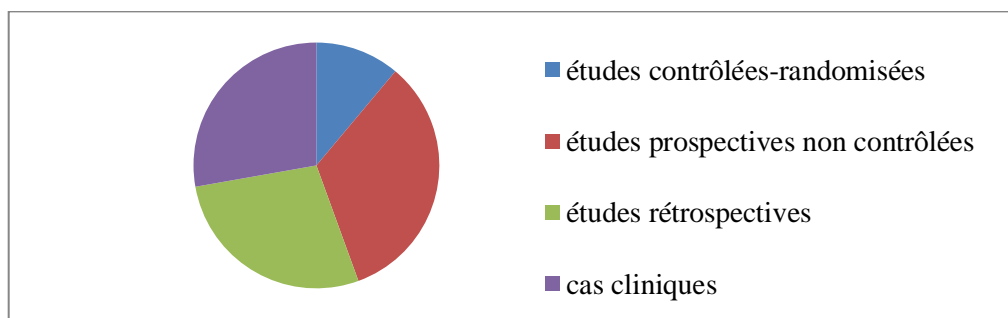


Figure 2 : Graphique illustrant la répartition des différents types d'études retenues

Les résultats de cette revue de la littérature sont détaillés dans le Tableau 1 pour les études contrôlées randomisées, le Tableau 2 pour les études originales sur les traitements chirurgicaux, le Tableau 3 pour les études originales sur les traitements non pharmacologiques non chirurgicaux, le Tableau 4 pour les études originales sur les traitements pharmacologiques et le Tableau 5 pour les cas cliniques.

- Populations étudiées :

Les études de cette revue de la littérature comprennent 28 patients en moyenne (entre sept et 50 patients), une majorité de femmes (moyenne = 78%, de 64,3 à 88,6%), avec un âge moyen de 53,9 ans (entre 46,8 et 60,6 ans).

- Critères d'inclusion

Les critères d'inclusion retrouvés dans les études sont :

- ceux de l'IASP de 1986 pour Epstein et coll. (33) et Bates et coll. (18),
- ceux de l'IASP de 1994 pour Vickers et coll. (20) et Heir et coll. (34),
- ceux de l'IHS de 1988 pour Pfaffenrath et coll. (35),
- ceux de l'IHS de 2004 pour Amanat et coll. (26), Yang et coll. (28) et Thorburn et coll. (31),
- ceux de l'IHS de 2013 pour Didier et coll. (29) et Cuadrado et coll. (32),
- ceux modifiés de Graff-Radford de 1992 pour Pertes et coll. (8),
- propres aux auteurs pour List et coll. (19), Porporatti et coll. (15) et Mock et coll. (36),
- absents et il s'agit d'un diagnostic d'exclusion pour Remick et coll. (37), Eriksson et coll. (27) et Patel et coll. (30),
- non définis dans l'étude de Graff-Radford et coll. (9).

Les patients inclus étaient réfractaires aux traitements pharmacologiques systémiques dans une étude contrôlée-randomisée (26), une étude prospective non contrôlée non randomisée (27), et pour les quatre cas cliniques de Cuadrado et coll. (32) et les deux cas cliniques de Pertes et coll. (8).

- Critères d'évaluation de l'efficacité de la thérapeutique

L'évaluation de la douleur est effectuée à partir d'une Echelle Visuelle Analogique (EVA) dans les deux études contrôlées-randomisées (19,26) et dans six études non contrôlées (15,20,28,29,33,34). Elle est donnée en pourcentage de diminution de la douleur mais sans

EVA pour deux études (9,27). Elle est déterminée selon le « traitement le plus efficace du point de vue du patient » dans une étude (35). Elle n'est pas précisée ou pas réévaluée dans les cas cliniques, à l'exception d'un cas clinique qui décrit la diminution de la douleur à l'aide d'une EVA (30).

- Le suivi

Le suivi dans les études répertoriées est réalisé immédiatement et jusqu'à 36 mois après la première administration du traitement local. Les anesthésiques locaux sont évalués à court terme le plus souvent (8,9,15,18–20) sauf pour le mélange de Heir et coll.(34) (Tableau 4), l'EMLA® dans les deux cas cliniques de Thorburn et coll.(31) et la benzocaïne topique pour le cas clinique de Patel et coll.(30). Pour la capsaïcine (20,31,33), le laser (26,28), l'orthèse (29) et la toxine botulique (32), le suivi est effectué sur plusieurs mois.

- Efficacité des traitements locaux

Les différents traitements locaux abordés par les articles inclus dans cette étude sont : les traitements chirurgicaux et dentaires, la neurostimulation électrique transcutanée, le laser, la toxine botulique, l'orthèse, les anesthésiques locaux et la capsaïcine.

- ✓ Les traitements chirurgicaux, invasifs dentaires

Sur les 76 patients des trois études rapportées (35–37), seul un patient a été soulagé à la suite de deux avulsions. Tous les autres ont vu leurs symptômes empirer ou pour le moins persister.

- ✓ Le laser

L'utilisation du laser dans le traitement des DDAP a été abordée par une étude contrôlée randomisée et en double aveugle (26) ainsi que dans une étude clinique non contrôlée (28). Un laser de basse énergie (le K-laser, longueur d'onde de 800 nm avec une puissance de 105 J/cm²) permet de diminuer l'EVA des patients de 7,4 en moyenne avant le traitement à 4,1 après la dernière session de laser sur une EVA de 0 à 10, soit une réduction moyenne de l'intensité de la douleur de 43,87% (de 5,6% à 74%) (28). Par contre, dans une étude contrôlée randomisée, le laser Ga-AS (longueur d'onde = 980 nm, puissance 12,73 J/cm²) est comparé à celui d'un laser placebo chez 60 patients présentant des diagnostics différents (DDAP, syndrome algo-dysfonctionnel de l'appareil manducateur et névralgie essentielle du trijumeau). Il diminue la douleur de manière significative dans les deux groupes immédiatement après le traitement (p<0,0001) puis remonte dans les deux à quatre mois

($p < 0,0001$). Il n'y a pas de différences significatives entre les groupes du laser testé et du laser placebo ($p < 0,726$) (26).

✓ La Neurostimulation Electrique Transcutanée (TENS)

La seule étude portant sur les TENS dans le traitement des DDAP est celle d'Eriksson et coll. de 1984 (27). Il s'agit d'une étude prospective sur 50 patients douloureux chroniques réfractaires aux traitements pharmacologiques systémiques dont 11 patients présentant des DDAP (diagnostic d'exclusion). Lors de l'évaluation, après trois mois de traitement, les auteurs notent que la TENS est inefficace chez sept patients sur les onze et fonctionne sur quatre patients dont deux avec la TENS en mode acupuncture et deux en mode conventionnel. La proportion de succès est inférieure à celle de la névralgie essentielle du trijumeau et des autres douleurs chroniques décrites.

✓ L'orthèse mandibulaire

L'étude de Didier et coll.(29), la plus récente de cette revue de la littérature, a testé l'orthèse mandibulaire. Cette étude, non contrôlée non randomisée, s'intéresse davantage aux dysfonctionnements musculaires associés qu'aux DDAP elles-mêmes. Initialement, tous les patients inclus ont des douleurs liées aux DDAP et des douleurs musculaires. L'orthèse, portée sur un an, diminue l'EVA des patients en moyenne de 6,21 avant le traitement à 3,52 à un an ([SD]=1,33). Dans leurs résultats les auteurs ne distinguent pas les douleurs musculaires des douleurs liées aux DDAP.

✓ La toxine botulique

L'article de Cuadrado et coll. (32) est le seul qui porte sur le traitement par l'injection de la toxine botulique chez des patients présentant des DDAP. L'étude a été réalisée chez quatre patients réfractaires aux traitements pharmacologiques systémiques. L'injection de la toxine botulique a entraîné un soulagement complet de la douleur chez un patient et partiel chez les trois autres sur une période allant de deux à six mois. Les injections ont également permis de diminuer l'étendue de la douleur en la limitant à la région de la dent pour les quatre patients.

✓ Traitements pharmacologiques

1. *Les anesthésiques locaux*

Il s'agit des traitements locaux les plus étudiés : une étude contrôlée-randomisée (19), quatre études non contrôlées (9,15,20,34) et les cas cliniques de quatre auteurs (8,18,30,31) y font référence.

L'injection de lidocaïne diminue de manière incomplète mais significative la douleur durant les 120 premières minutes post-injection (Tukey : $p=0,038$) comparée au placebo (Tukey : $p<0,008$). Elle réduit la douleur chez 54% des patients. A un jour, aucune différence significative avec l'EVA initiale n'est enregistrée (19). Le bloc anesthésique local permet une diminution des DDAP de 50%, même si les douleurs dentaires aiguës semblent être mieux contrôlées par le bloc anesthésique local (diminution de 81%), il n'y a pas de différences significatives entre les deux groupes ($p=0,09$) (9). La crème EMLA® à 5% (mélange de lidocaïne et de prilocaïne) permet une diminution significative de la douleur des patients de 60% en moyenne (± 29 [SD], de 0 à 100%, $p<0,0001$) (20). Le gel anesthésique avec de la benzocaïne à 2% permet une diminution statistiquement significative des douleurs spontanées de 60% cinq minutes après son application ($p<0,001$) (15). L'injection de bupivacaïne dans les 13 cas cliniques exposés par Bates et coll.(18) est efficace chez la majorité des patients (disparition complète de la douleur chez 46% des patients et partielle chez 31% d'entre eux) mais ne fonctionne pas chez tous (23% des patients ne sont pas du tout soulagés). En revanche, pour un cas clinique, la première anesthésie topique avec de la benzocaïne à 20% fait disparaître totalement la douleur (EVA 5/10 à 0/10 à six minutes post application) mais n'a pas permis de contrôler la douleur après plusieurs semaines d'application.(30)

L'association de différents agents locaux sous forme de gel a été testée (lidocaïne à 1%, kétamine à 4%, carbamazépine à 4%, gabapentine à 4% et kétoprofène à 4%). Ce mélange permet une diminution significative de la douleur de 40,9% ($\pm 10,775$ SEM, $p=0,0048$) lorsqu'il est appliqué seul et de 52,0 % ($\pm 6,676$ SEM % de réduction ($p<0,0001$) lorsqu'il est associé à un traitement systémique (amitriptyline ou nortriptyline). Le traitement topique seul entraîne un soulagement plus rapide de la douleur (3,000 semaines $\pm 0,479$ SEM, $p=0,0015$) que le traitement systémique seul (4,000 semaines $\pm 0,772$ SEM, $p=0,3629$) et que l'association du traitement topique et systémique (5,500 semaines $\pm 0,912$ SEM, $p=0,1738$). Il est à noter que les patients présentent différents diagnostics (DDAP, névralgie essentielle du

trijumeau, douleurs neuropathiques post-traumatiques) et que les résultats sont présentés de façon globale et non spécifique des DDAP (34).

2. Capsaïcine

La capsaïcine s'est montrée efficace dans deux études (20,33). Pour une des deux études, l'application topique de capsaïcine permet une diminution moyenne de la douleur de 53% chez deux tiers des patients mais est inefficace pour le dernier tiers (33). Dans l'autre étude, elle permet une diminution de la douleur de 10 à 100% (moyenne=58 ±25 [SD], $p<0,01$) pour 19 patients à la fin des quatre semaines de traitement mais ne fonctionne pas pour 11 patients. Lors de l'évaluation à long-terme (4-36 mois, moyenne=13 mois), il n'y a pas de différences significatives avec les résultats à quatre semaines et les répondeurs positifs maintiennent une diminution de la douleur de 50% (± 34 [SD], $p=0,25$). Un cas clinique présente une patiente pour laquelle la capsaïcine associée à de l'EMLA® a été testée et pour lequel ce traitement n'a pas été efficace (31).

Globalement, d'après ces études les anesthésiques locaux, sous forme topique ou injectée, et la capsaïcine sont efficaces chez une partie des patients présentant des DDAP.

- Les protocoles

Les différents auteurs étudient rarement les mêmes traitements et, lorsque c'est le cas, ils n'utilisent jamais le même protocole.

- Opérateurs, évaluateurs, calibration

Pour l'ensemble des études, le nombre et la spécialité des opérateurs (que ce soit pour réaliser le diagnostic, pour administrer le traitement ou pour évaluer la douleur) sont rarement précisés. Aucune étude ne parle de calibration des opérateurs, ni de variations inter et intra-opérateurs.

- Les effets indésirables

Pour les anesthésiques locaux, le nombre d'effets indésirables provoqué par l'injection de lidocaïne n'est pas significativement différent de celui du placebo ($p<0,79$) (19). La capsaïcine est parfois responsables de sensation de brûlures et d'irritation lors de son application. La toxine botulique, le laser, l'orthèse et la TENS n'entraînent pas d'effets indésirables.

Tableau 1 : Tableau récapitulatif des études contrôlées-randomisées réalisées en double-aveugle

Auteurs Date	Type d'étude	Population étudiée	Critères inclusion	Molécule Dosage	Procédure	Critères évaluation	Temps (suivi, évaluation)	Contrôlée Randomisée Double-aveugle	Evaluateur Opérateur Calibration	Remarques	Résultats
List et coll. 2006 (19)	prospective multicentrique (4 centres)	n=35 31 F 4 H moy= 55,8 ans (31 à 81)	critères propres à l'auteur	lidocaïne® (20 mg/ml xylocaïne, 12.5 µg/ml adrénaline)	Injection locale 1,5mL quand douleur au niveau antérieur, bloc nerveux quand douleur au niveau postérieur	EVA 0 à 100 Efficacité si ↓ >50% sur EVA à 30 min post injection	0 -15 - 30 - 45 - 60 - 90 - 120 - 180 - 240 - 300 - 360 min - 1j	- contrôlée (placebo = sérum physiologique 1,5mL = 9 mg/ml de NaCl) - randomisée - croisée - double aveugle	Opérateur : n=4 (1 par centre) ; différents de l'évaluateur de la douleur (1 neurologue et 1 dentiste)	Pas de différences significatives entre le nombre d'EI de la lidocaïne et celui du placebo (p<0,79)	A t=30 min : ↓ EVA par lidocaïne chez 54% des patients VS 26% des patients pour placebo (χ ² : p<0,0001) ↑ EVA >50% pour n=2 avec lidocaïne A t=15 à 180 min : ↓ EVA par lidocaïne (Tukey : p=0,038) Différence significative avec placebo (Tukey : p<0,008) Efficacité inversement corrélée avec allodynie mécanique dynamique
Amanat et coll. 2013 (26)	prospective monocentrique	n=14/60 (n=14 DDAP ; n=20 ADAM ; n=26 NT) 9 F 5 H	critères IHS (2004) Réfractaires aux ttt pharmaco systémiques	Laser GaAs Longueur d'onde =980nm ; 12,73 J/cm ²	10 sessions 3X/sem	EVA 0 à 10	Evaluation avant et t=0 - 2-4 mois après la dernière session	- Contrôlée par laser placebo - Randomisée - double aveugle	n=1 méthodologiste pour randomisation n=1 investigateur pour diagnostic et recrutement Opérateur : n=1 différent de l'évaluateur de la douleur (spécialité NP)	Perdus de vue à t=4m : n=4/14 (n=2 laser, n=2 contrôle) DDAP reçoivent antidépresseurs tricycliques (molécule, efficacité et dosage inconnus) en même temps que laser Ne différencie pas les résultats pour chaque type de douleurs EI minimums d'après auteurs	Avant ttt : EVA pour groupe laser : 7,7 ±1,9 A t=0 : ↓ EVA pour groupe laser : EVA=2,3 ±2,3 (p<0,0001) A t=2-4 mois : ↑ EVA pour groupe laser : EVA=3,5 ±2,8 (p<0,0001) Pas de différences significatives pour le groupe contrôle VS laser (p<0,726)

↓ = diminution ; ↑ = augmentation ; F = femme ; H = homme ; n = nombre de patients ; X = fois ; j = jour ; sem = semaine ; moy = moyenne ; t = temps ; ttt = traitement ; ADAM = Algies et Dysfonctionnements de l'Appareil Manducateur ; DDAP = Douleurs Dento-Alvéolaires Persistantes ; IHS = International Headache Society ; NT = Névralgie essentielle du Trijumeau ; EVA = Echelle Visuelle Analogique ; NP = Non Précisé

Tableau 2 : Tableau récapitulatif des études non contrôlées sur les traitements chirurgicaux

Auteurs Date	Type d'étude	Population étudiée	Critères inclusion	Molécule Dosage	Procédure	Critères évaluation	Temps (suivi, évaluation)	Evaluateur Opérateur Calibration	Remarques	Résultats
Remick et coll. 1983 (37)	rétrospective	n=58 46 F 12 H moy.=51,5 ans (24 à 77 ans)	Diagnostic d'exclusion	Traitement chirurgical et invasifs dentaire (avulsion, ttt endodontique, chirurgie orale d'exploration, résection apicale, ajustement occlusal, Cadwell-Luc, arthroplastie des articulations temporo-mandibulaires et biopsie laryngée) sur 21 patients	NP	NP	NP	Opérateur : NP Evalueur : NP Pas de calibration		n=17 : pas de changements n=3 : empire la douleur n=1 : amélioration douleur après 2 avulsions
Mock et coll. 1985 (36)	rétrospective	n=34 26 F 8 H 21 à 63 ans	Critères propres à l'auteur	Traitements dentaires (restaurateurs, endodontiques, résections apicales, chirurgie orale, avulsions) / non dentaires (chirurgicaux)	NP	NP	NP	Examineurs = plusieurs, nombre et spécialité inconnus Opérateur : NP Evalueurs : NP Pas de calibration		>50% des patients ont eu ttt endodontiques ou avulsions et leurs symptômes ont persisté voir empiré
Pfaffenrath et coll. 1993 (35)	rétrospective	n=35 31 F 4 H moy.=53, 2 ans ±14,9 ans (28 à 82 ans)	Critères IHS 1988	chirurgie (dont ttt endodontique et avulsions) sur 21 patients	NP	« traitement le plus efficace » du point de vue du patient	NP	Examineur = 1 neurologue Opérateur : NP Evalueurs : NP Pas de calibration	Ne connaît pas détail des ttt que prend chaque patient Ne connaît pas l'EVA Résultats très généraux Seulement 9 % des patients remplissent les 4 critères de l'IHS	Aucun patient ne s'est senti soulagé par la chirurgie (76 interventions)

↓ = diminution ; ↑ = augmentation ; F = femme ; H = homme ; n = nombre de patients ; X = fois ; j = jour ; sem = semaine ; moy = moyenne ; t = temps ; ttt = traitement ; EVA = Echelle Visuelle Analogique ; IHS = International Headache Society ; NP = Non Précisé

Tableau 3 : Tableau récapitulatif des études non contrôlées sur les traitements non pharmacologiques et non chirurgicaux

Auteurs Date	Type d'étude	Population étudiée	Critères inclusion	Molécule Dosage	Procédure	Critères évaluation	Temps (suivi, évaluation)	Evaluateur Opérateur Calibration	Remarques	Résultats
Eriksson et coll. 1984 (27)	prospective	n=11/50 (n=11 DDAP, n=21 NT, n=18 algies atypiques de la face (DNPT, maladie cérébro-vasculaire, post-zostérienne ophthalmique))	Diagnostic d'exclusion : « pas de cause organique trouvée » Réfractaires aux ttt pharmaco systémiques	Neurostimulation Electrique Transcutanée (TENS)	En mode conventionnel ou acupuncture Intensité : 20 à 100 Hz 30 min 3X/jr TENS acupuncture : 7 pulsations à 100 Hz	satisfaction générale du patient (↓ intensité douleur) Pas d'EVA	3 mois	Opérateur : NP Evaluateur : NP Pas de calibration	EI : réactions cutanées minimales disparaissant au changement électrode et « tapes » 3 perdus de vue (2 décès, 1 rémission spontanée) à 12 mois ; à 24 mois (1 décès et 3 rémissions spontanées) sur les 50 patients (NP DDAP)	à t=3 mois : n=7/11 TENS n'a pas fonctionné n=4/11 TENS fonctionne dont n=2 TENS en mode acupuncture Proportion de succès est inférieure à celle de la NT et des autres douleurs chroniques décrites
Yang et coll. 2011 (28)	prospective	n=16 12 F 4 H moy=46,8 ans (30 à 72 ans)	IHS 2004	laser de basse énergie (K-laser)	longueur d'onde =800nm ; 105 J/cm2 Puissance d'1,5W en moy. Effectué 1X/sem et 1 à 10X en tout	EVA de 0 à 10	1X/mois à 1 X tous les 3 mois pendant 12 mois (en moy 4,5 visites)	Opérateur : NP Evaluateur : NP Pas de calibration	Pour plusieurs patients douleur située au niveau du palais Ne sait pas au bout de combien de séances les résultats sont obtenus, c'est le patient qui décide quand il arrête le ttt, EVA = celle de la dernière visite qui varie en fonction des patients Pas d'effets indésirables	↓ douleur pour tous les patients Passe de 7,4 sur EVA en moy. avant le traitement à 4,1 après le traitement soit une ↓ moy. de l'intensité de la douleur de 43,87% (de 5,6% à 74%)
Didier et coll. 2017 (29)	prospective	n=38/98 (n=38 DDAP, n=60 céphalées par abus médicamenteux)	IHS 2013	Orthèse en résine acrylique	Portée 20 à 22h/jr pendant 1an	EVA de 0 à 10	début du ttt, à 6 puis 12 mois	Opérateur : NP Evaluateur : NP Pas de calibration	Troubles neuromusculaires associés aux douleurs Ne sait pas si ce sont les douleurs musculaires qui sont atténuées ou DDAP Pas d'EI, bien toléré	Dans groupe DDAP : ↓ EVA de 6,21 avant le ttt à 3,52 à 1 an ([SD] 1,33)

↓ = diminution ; ↑ = augmentation ; F = femme ; H = homme ; n = nombre de patients ; X = fois ; j = jour ; sem = semaine ; moy = moyenne ; t = temps ; ttt = traitement ; DDAP = Douleurs Dento-Alvéolaires Persistantes ; DNPT = Douleurs Neuropathiques Post-Traumatiques ; IHS = International Headache Society ; NT = Névralgie essentielle du Trijumeau ; EVA = Echelle Visuelle Analogique ; NP = Non Précisé ; SD = Standard Deviation ; TENS = Neurostimulation Electrique Transcutanée

Tableau 4 : Tableau récapitulatif des études non contrôlées sur les traitements pharmacologiques

Auteurs Date	Type d'étude	Population étudiée / n	Critères inclusion	Molécule Dosage	Procédure	Critères évaluation	Temps (suivi, évaluation)	Opérateur Evaluateur Calibration	Remarques	Résultats
Graff- Radford et coll. 1991 (9)	prospective pilote	n=7/13 (n=7 DDAP, n=6 douleur dentaire aigue)	NP	anesthésique : molécule NP	bloc anesthésique local	% ^{age} ↓ de la douleur Pas d'EVA	Immédiate	Opérateurs : NP Evaluateur : NP Pas de calibration		Bloc anesthésique fonctionne moins pour DDAP (↓ douleur 50%) que pour douleurs dentaires aiguës (↓ 81%) mais mieux que placebo (↓ 2%) Pas de différences significatives entre ↓ DDAP et douleurs dentaires (p=0,09)
Epstein et coll. 1994 (33)	rétrospective	n=15/24 (n=15 DDAP, n=5 NT, n=2 stomatodynies, n=2 douleurs neuropathiques niveau de la langue) 12F 3H moy.=60,6 ans (39 à 87 ans)	IASP 1986	Capsaïcine 0,025%	4X/sem	% ^{age} amélioration calculé à partir EVA à 4 points	4 sem à 12 mois	Opérateurs : NP Evaluateur : NP Pas de calibration	n=8/24 suivis par téléphone Ne connaît pas durée du ttt EI sensation de brûlure ou d'irritation lors de l'application de la capsaïcine	En moy.53% d'amélioration (0-100) n=5 résolution complète de la douleur n=5 pas d'amélioration n=5 ↓ douleur entre 50 et 80%
Vickers et coll. 1998 (20)	prospective	n=50 34 F 16 H moy = 51ans (21 à 86 ans)	IASP 1994	EMLA® ou Capsaïcine				Opérateurs : NP Evaluateur : NP Pas de calibration	n=35 ont ADAM associées	Effet de l'EMLA® non prédictif de l'efficacité de la capsaïcine
		n=38/50		EMLA® 5 % (lidocaïne + prilocaïne)	application crème (5 min sur muqueuse séchée)	% ^{age} de ↓ de la douleur par rapport à la douleur initiale à partir d'une EVA	5 min après application			↓douleur moy.=60±29 [SD], p<0,0001 ; 0 à 100%
		n=30/50		Capsaïcine 0,025%	bain de bouche (benzocaïne 15%, amethocaïne 1.7%) pdt 3 min avant capsaïcine 3min 2X/jr - 4sem	% ^{age} de ↓ de la douleur par rapport à la douleur initiale à partir d'une EVA	>3 mois		qq patients (n= NP) ont débuté ttt ADAM en même temps (ultrasons, laser) 4 perdus de vue pour le suivi >3 mois	à 4 sem : n=11 pas de bénéfiques n=19 ↓ douleur : moy.= 58 % (±25 [SD], 10 à 100% (p<0.01) à 13 m (3 à 36) : pas de différences significatives avec les résultats à 4 sem, les répondeurs positifs maintiennent une ↓ de la douleur de 50% (±34 [SD], p=0,25)

Heir et coll. 2008 (34)	rétrospective monocentrique	n=22/39 (22 DDAP, 13 NT, 4 DNPT) - 4/12 DDAP pour gp ttt locaux, - 4/10 pour gp ttt systémique, - 14/17 pour gp ttt combinés) âge et sexe NP DDAP	critères IASP 1994 (réimprimé en 2002)	ttt locaux : carbamazépine 4%, lidocaïne 1%, kétoprofène 4%, kétamine 4%, gabapentine 4% ttt systémique : amitriptyline ou nortriptyline	Application topique sous forme de gel 4 à 6X/jr	EVA 0 à 10 Efficacité si ↓ douleur ≥ à 30% de l'EVA initiale	> 1 mois sans précisions	Opérateurs : NP Evaluateur : NP Pas de calibration	EVA initiale significativement plus élevée pour gp ttt systémiq et gp mixte que gp application topique Résultats globaux pour les 3 types de douleurs (non spécifique DDAP)	↓ significative douleur dans les 3 gp mais pas de différences significatives entre les 3 gp ↓ douleur 40,9 (±10,775 SEM % ↓, p=0,0048) pour gp topique ↓ douleur 52,0 (±6,676 SEM % ↓, p<0,0001) dans gp systémique + topique Soulagement + rapide dans gp topique (3,000 sem ±0,479 SEM, p=0,0015) que gp systémique (4,000 sem ±0,772 SEM, p=0,3629) et gp mixte (5,500 sem ±0,912 SEM, p=0,1738)
Porporatti et coll. 2015 (15)	prospective	n= 25 19 F 6 H moy.58,25 ans ([SD]=12,17)	critères propres à l'auteur	Benzocaïne 2%	application topique gel 5 mg pdt 10-15s, QST avant et après benzocaïne	EVA de 0 à 100	avant et 5 min après application gel	3 spécialistes des douleurs orofaciales pour le diagnostic Opérateur : N P Evaluateur : NP Pas de calibration		↓ des douleurs spontanées de 60% (p<0,001) ↓ allodynie mécanique dynamique ↑ seuil détection du tact et de la douleur (p<0,05), Pas de ↓ significative de la douleur provoquée thermique (p>0,05)

↓ = diminution ; ↑ = augmentation ; F = femme ; H = homme ; n = nombre de patients ; %^{age} = pourcentage ; X = fois ; j = jour ; sem = semaine ; moy = moyenne ; t = temps ; ttt = traitement ; DDAP = Douleurs Dento-Alvéolaires Persistentes ; NT = Névralgie essentielle du Trijumeau ; DNPT = Douleurs Neuropathiques Post-Traumatiques ; IASP = International Association for the Study of Pain ; IHS = International Headache Society ; EVA = Echelle Visuelle Analogique ; NP = Non Précisé ; QST = Quantitative Sensory Testing ; SD = Standard Deviation ; SEM = Standard Error of the Mean

Tableau 5 : Tableau récapitulatif des cas cliniques

Auteurs Date	Type d'étude	Population étudiée	Critères inclusion	Molécule Dosage	Procédure	Critères évaluation	Temps (suivi, évaluation)	Evaluateur Opérateur Calibration	Remarques	Résultats
Bates et coll. 1991 (18)	Cas cliniques	n=30 27 F 3 H moy=58,4ans (22 à 82 ans)	IASP 1986	Bupivacaïne 5%	bloc local à visée diagnostique sur 13 patients	NP	Immédiate	Opérateur : NP Evalueur : NP Pas de calibration		n=6 (46%) disparition complète douleur n=4 (31%) ↓ partielle n=3 (23%) pas de ↓ douleur
Pertes et coll. 1995 (8)	Cas cliniques	n=2 1 ^{er} cas : F de 52 ans 2 ^{ème} cas : H de 28 ans	Graff-Radford 1992 (modifiés) réfractaire aux ttt pharmacologiques systémiques	1 ^{er} cas : Carbocaine	3% bloc nerveux niveau zone impliquée à visée diagnostique	NP	Immédiate	Opérateur : NP Evalueur : NP Pas de calibration		1 ^{er} cas : Inefficace, d'autres ttt efficaces (amitriptyline)
				2 ^{ème} cas : molécule non précisée	bloc à visée diagnostique	NP	Immédiate			2 ^{ème} cas : ↓ douleur 20%
Patel et coll. 2012 (30)	Cas clinique	n=1 femme de 52 ans	Diagnostic d'exclusion	Benzocaïne 20%	Application topique maintenue dans une gouttière 4X/jr pendant plusieurs semaines	EVA de 0 à 10	6 min post application puis plusieurs sem	Opérateur : NP Evalueur : NP Pas de calibration		Première anesthésie topique fait disparaître totalement la douleur (EVA 5/10 à 0/10 à 6 minutes post application) Après plusieurs semaines applications topiques ne fonctionnent pas -> ttt systémique avec Duloxétine (résolution à 2 mois)
Thorburn et coll. 2012 (31)	Cas clinique	1 homme de 49 ans	Critères IHS (2004)	1. molécule inconnue 2. EMLA® (lidocaïne et prilocaïne)	1. anesthésie locale à visée diagnostique 2. plrs X/jr (autant que nécessaire)	EVA de 0 à 10 initiale, non réévaluée en post-traitement	Plusieurs mois	Opérateur : NP Evalueur : NP Pas de calibration	Ne donne pas durée efficacité	Anesthésie locale et application d'EMLA® stoppent totalement la douleur Applications nécessaires mais efficaces à 100%
		1 femme de 48 ans	Critères IHS (2004)	1. molécule NP 2. EMLA® et capsaïcine 0,025%	1. anesthésie locale à visée diagnostique 2. Application topique	EVA de 0 à 10, initiale, non réévaluée en post-traitement	NP			Opérateur : NP Evalueur : NP Pas de calibration

Cuadrado et coll. 2016 (32)	Cas cliniques	n=4 2 F 2 H moy= 52 ans (31 à 72 ans)	critères IHS 2013 Réfractaires aux ttt pharmacologiques systémiques	Toxine botulique	(5U/0.1 mL) 0,05 mL (2,5 U par site) 15 à 30 U inj par cycle, (soit 6 à 12 injections) 2 à 5 cycles	NP	Suivi 6 à 20 mois	Opérateur : NP Evaluateur : NP Pas de calibration	Ne note pas intervalle entre les cycles d'injection Médicaments non stoppés à part opioïdes durant efficacité toxine Pas d'effets indésirables	Effet positif débute entre 3 et 14j en fonction des patients et jusqu'à 2 à 6 mois n=1 : soulagement complet n=3 : soulagement partiel ↓ de l'étendue de la douleur (limitée à la région de la dent) pour tous les patients
-----------------------------	---------------	---	--	------------------	--	----	-------------------	---	--	--

↓ = diminution ; ↑ = augmentation ; F = femme ; H = homme ; n = nombre de patients ; X = fois ; j = jour ; sem = semaine ; moy = moyenne ; t = temps ; ttt = traitement ; DDAP = Douleurs Dento-Alvéolaires Persistantes ; IHS = International Headache Society ; EVA = Echelle Visuelle Analogique ; NP = Non Précisé

4. Discussion

Cette revue systématique de la littérature, sur les traitements locaux dans la prise en charge des DDAP, montre que la quantité et la qualité des données actuelles de la science sur le sujet sont faibles. L'hétérogénéité des traitements testés et des protocoles concernant la même thérapeutique est grande et ne permet pas la réalisation d'une méta-analyse.

- Qualité de cette étude

Il semble qu'à ce jour aucune revue n'ait été publiée sur ce sujet, faisant l'originalité de ce présent travail.

Cette recherche de la littérature ne s'est pas limitée aux références de PubMed mais a été étendue au site de Clinical Trial afin de s'assurer qu'aucune étude n'était en cours ou n'avait été interrompue pour éviter le biais de publication. Par ailleurs, deux évaluateurs (CM, ML) sélectionnaient de manière indépendante les études, qui étaient ensuite incluses suite à leur accord, afin de limiter les biais de sélection des articles.

- Quantité et qualité des études incluses

Il existe peu de données scientifiques sur les traitements locaux des DDAP. Au total, 13 études et cinq rapports de cas ont été recensées. Parmi les études cliniques, seules deux sont des études contrôlées randomisées réalisées en double aveugle, dont une qui n'est pas spécifique des DDAP mais concerne les douleurs chroniques de la face (26). Les autres études ne présentent qu'un faible niveau de preuves : six études prospectives non contrôlées, cinq études rétrospectives et cinq articles qui concernent de simples cas cliniques. Ces études ont pour principaux défauts de ne pas avoir de groupe contrôle (biais de confusion) et de ne pas être effectuées en double aveugle (biais d'observation).

Pour les études rétrospectives le risque de biais le plus important est le biais de mémorisation. De plus, pour l'une d'entre elles, l'évaluation est effectuée par téléphone biaisant encore davantage les résultats (33). Parmi les études prospectives, le biais d'attrition est peu fréquent. C'est cependant le cas d'une étude contrôlée randomisée (26), qui compte quatre perdus de vue sur les 14 patients présentant des DDAP, ainsi que l'étude d'Eriksson et coll. (27) avec des proportions plus faibles (trois perdus de vue à 12 mois puis quatre à 24 mois parmi les 50 patients initialement inclus dans l'étude).

Dans l'ensemble des études, le nombre de patients inclus est faible, voire se limite à des cas cliniques ; de plus, le calcul du nombre de sujets nécessaires pour évaluer l'efficacité

du traitement n'est jamais évoqué y compris pour les deux études contrôlées-randomisées. List et coll. (19) tentent de pallier le nombre réduit de patients inclus en effectuant un « cross-over ». D'autres auteurs englobent des patients au diagnostic différent pour augmenter la taille du groupe étudié (26,27,29,33,34) ; le problème majeur apparaît lorsque les résultats sont donnés pour l'ensemble des patients sans distinguer de manière spécifique ceux des patients atteints de DDAP des autres patients altérant ainsi leur interprétation (26,34).

La prévalence féminine dans les populations d'études semble représentative de la population des patients présentant des DDAP (2). En revanche, l'âge moyen des patients inclus dans les études est légèrement plus élevé que celui décrit habituellement (40-50 ans d'après Benoliel et coll. 2017 (2)). En effet, à l'exception d'une étude (28) pour lequel l'âge moyen des patients est situé dans la moyenne avec 46,8 ans, toutes les autres études dont les matériels et méthodes précisent l'âge moyen des sujets (15,18-20,32,33,35,37), portent sur des patients de plus de 50 ans en moyenne. Ceci est peut être dû à un retard de diagnostic et une prise en charge tardive suite à l'errance thérapeutique fréquente pour cette maladie peu connue (en moyenne cinq praticiens consultés (20)).

Très souvent, les études ne décrivent pas le nombre et la qualification ni des diagnostiqueurs, ni des opérateurs, ni des évaluateurs de la douleur. Dans l'idéal il faudrait un seul opérateur pour éviter le biais induit notamment par l'effet placebo. Dans les cas où il y a plusieurs opérateurs (19,36), la calibration n'est jamais évoquée.

D'autre part, l'hétérogénéité dans les protocoles d'étude empêche la comparaison des résultats. Epstein et coll. (33) ne précisent pas la durée d'application de la capsaïcine contrairement à Vickers et coll. (20) qui la fixent à quatre semaines. Yang et coll.(28) appliquent le laser 1 à 10 fois par semaine selon les patients avec une longueur d'onde de 800nm tandis qu'Amanat et coll. (26) utilisent une longueur d'onde de 980 nm et l'appliquent trois fois par semaine. De plus, il apparaît que les critères d'inclusion sont différents d'une étude à l'autre. Aussi, deux études (26,27) et les cas cliniques illustrés par Cuadrado et coll. (32) et Pertes et coll. (8), les patients inclus sont réfractaires aux traitements pharmacologiques systémiques ce qui peut être considéré comme un biais de sélection dans le sens où il s'agit de patients difficiles à traiter.

Le manque d'harmonisation entre les études, notamment concernant les critères d'inclusion, rend difficile l'interprétation et la comparaison des résultats. De plus, les critères dits d'inclusion, y compris dans les études les plus récentes, restent plutôt des critères

d'exclusion comme le souligne le dernier critère de l'IHS (4) (« Ne pouvant être mieux incluse dans un des diagnostics décrit par la classification internationale de l'IHS ») ce qui porte à confusion et peut entraîner des erreurs de diagnostic et un biais dans la sélection des patients. Il est ainsi impossible d'avoir la certitude que tous les auteurs étudient vraiment le même type de douleurs.

- Efficacité des traitements locaux

Les études portant sur la chirurgie et les traitements dentaires invasifs (35–37) mettent en avant leur inefficacité et leur nocivité. Non seulement ces traitements ont tendance à aggraver la douleur mais ils mutilent également les patients, qui se retrouvent avec de multiples dents traitées voir extraites inutilement (plus de trois dents avulsées pour de nombreux patients (37)). Les auteurs des études incluses s'accordent à dire que la chirurgie est à proscrire chez les patients souffrant de DDAP, ce qui rejoint l'avis d'experts tels que Woda et coll. 2000 (6), Israël et coll. 2003 (39), Broggi et coll. 2005 (40) ou encore Marbach et coll. 2000 (10) qui décrit notamment le cas affligeant et malheureusement fréquent d'une patiente ayant subi des traitements endodontiques et des résections apicales iatrogènes sur toutes ses dents.

Les résultats sur le laser sont contradictoires et ininterprétables. Yang et coll. (28), dans une étude non contrôlée, notent une amélioration de la douleur chez ses patients alors qu'Amanat et coll. (26) qui utilisent un autre laser et réalisent une étude à plus fort niveau de preuves (contrôlée-randomisée et réalisée en double-aveugle) estiment que cette amélioration n'est pas supérieure à celle induite par un placebo.

Les TENS consistent à placer des électrodes autour de la zone douloureuse et à délivrer un léger courant électrique à haute fréquence et faible intensité (en dessous du seuil de douleur pour les TENS en mode conventionnel, au-delà pour celui en mode acupuncture). Elles mettent en jeu un mécanisme segmentaire de contrôle de la douleur appelé « gate control ». Une seule étude teste son efficacité ; elle montre des résultats positifs chez 36 % des patients présentant des DDAP mais elle ne porte que sur un faible échantillon de patients (n=11), ses critères d'inclusion sont peu clairs et ses critères d'évaluation sont absents (pas d'EVA ou autres) ; elle n'est, de plus, pas contrôlée (27). Une étude sur d'autres douleurs neuropathiques montre que la TENS est efficace chez des patients présentant des douleurs dues à des traumatismes faciaux ou faisant suite à des infections herpétiques (42). La

Fédération Européenne des Sociétés de Neurologie a également démontré que les TENS sont plus efficaces que les placebos pour des douleurs neuropathiques et elle les recommande donc dans leur prise en charge thérapeutique (43).

L'injection de la toxine botulique dans le traitement des DDAP n'a pas encore fait ses preuves. Il n'existe qu'une étude sur le sujet, elle n'est pas contrôlée et ne porte que sur quatre patients (32). La toxine botulique agit cependant au niveau neuromusculaire (44) et a d'ailleurs montré son efficacité chez des patients douloureux chroniques de la face avec des douleurs musculaires associées (45). Des hypothèses peuvent alors être faites sur le fait que les patients de cette étude aient pu avoir des douleurs musculaires associées, comme c'est fréquemment le cas chez les patients souffrant de DDAP, et que l'injection de la toxine botulique améliorerait seulement les douleurs musculaires et n'agirait pas sur les DDAP elles-mêmes.

L'étude la plus récente de cette revue de la littérature (29) a évalué l'efficacité du port d'une orthèse chez des patients présentant des DDAP. A un an, l'EVA des patients diminue en moyenne de moitié. Cependant, ces résultats ne prouvent pas l'amélioration des douleurs liées aux DDAP. En effet, les sujets inclus ont tous des douleurs musculaires associées, or l'orthèse est un traitement qui permet de diminuer les douleurs musculaires. La douleur des patients à la fin du traitement est certes améliorée de manière globale mais à aucun moment les auteurs ne distinguent les deux types de douleurs, rendant les résultats ininterprétables.

D'après les études incluses dans cette revue de la littérature, il semble que les traitements pharmacologiques locaux (anesthésiques et capsaïcine) sont efficaces pour diminuer les DDAP partiellement ou en totalité chez une partie des patients. En effet, ceci semble en accord avec les connaissances actuelles des mécanismes physiopathologiques des DDAP. Les patients présentant une altération du SNP peuvent être soulagés par les thérapeutiques locales, contrairement aux patients présentant une altération du SNC qui nécessitent une prise en charge avec des traitements systémiques.

Les anesthésiques locaux en application topique, comme l'EMLA®, diminuent la douleur des patients de 60% en moyenne (20). L'injection de lidocaïne, anesthésique local couramment utilisé en chirurgie dentaire, permet de diminuer de manière significative la douleur des patients présentant des DDAP contrairement à l'injection d'un placebo (Tukey : $p < 0,008$) chez 54% des patients (19). L'injection de bupivacaïne quant à elle permet de

diminuer partiellement ou complètement la douleur chez 77 % des patients et ne fonctionnent pas chez les 23% restants (18).

En ce qui concerne l'application de capsaïcine 0,025%, composant naturel des piments responsable de leur côté épicé, deux études prospectives non contrôlées ont montré l'amélioration des symptômes douloureux chez certains patients avec des DDAP (60% des patients dans l'étude d'Epstein et coll.(33) ; 63% des patients pour Vickers et coll.(20)). L'efficacité de la capsaïcine a également été mise en évidence, mais avec un dosage légèrement supérieur (0,05%), chez des patients avec des NT idiopathiques et des douleurs persistantes depuis plus de deux mois (46).

En raison du caractère chronique des DDAP, les thérapeutiques locales qui montrent une efficacité potentielle dans leur prise en charge doivent être évaluées à long terme. La capsaïcine est d'ailleurs toujours évaluée sur du long terme (20,33). En revanche, en ce qui concerne les anesthésiques locaux, l'évaluation a été quasiment toujours faite à court terme (8,9,15,18–20,30), à l'exception d'une étude (34) et de deux cas cliniques (31). Actuellement, comme le montrent les études citées précédemment, les anesthésiques locaux sont essentiellement utilisés comme outil diagnostique afin de distinguer l'atteinte périphérique de l'atteinte centrale chez les patients présentant des DDAP. Cependant, il semblerait intéressant de les utiliser comme traitement puisqu'ils peuvent être efficaces dans la prise en charge des douleurs neuropathiques quand une altération du SNP est impliquée (47). L'injection d'anesthésique locaux, lidocaïne et bupivacaïne, est notamment déjà utilisée pour la prise en charge d'autres types de douleurs neuropathiques chroniques telles que la névralgie essentielle du trijumeau (48,49) et les névralgies laryngées supérieures (50) ; l'efficacité de l'application topique de lidocaïne a aussi été montrée chez des patients avec des douleurs neuropathiques post-herpétiques (51).

Pour terminer, les traitements locaux non invasifs testés dans les différentes études (anesthésiques locaux, capsaïcine, TENS, laser, orthèse, toxine botulique) ne présentent que de rares et bénins effets secondaires. Ils permettent d'améliorer la douleur des patients présentant une atteinte du SNP sans les multiples effets indésirables engendrés par les traitements systémiques. Ces données renforcent l'idée d'utiliser les traitements locaux en première ligne lors de la prise en charge des patients avec des DDAP (24,25).

5. Conclusion

Il existe actuellement peu de recommandations sur la prise en charge des DDAP et la majorité préconise le recours aux traitements systémiques. Cependant, peu de données scientifiques prouvent réellement l'efficacité de ces derniers et ils provoquent, de plus, de nombreux effets secondaires qui entraînent souvent l'arrêt des traitements. Or, les patients présentant des DDAP ont une altération du SNP, du SNC ou mixte ; pour une partie de cette population, les traitements locaux pourraient donc s'avérer efficaces comme c'est déjà le cas pour d'autres douleurs neuropathiques.

Cette revue systématique de la littérature a mis en évidence que les données actuelles de la science sont largement insuffisantes concernant la prise en charge des DDAP avec des thérapeutiques locales. Cependant, l'absence d'effets secondaires et l'efficacité potentielle, sur une partie de la population, de ces traitements mettent en évidence la nécessité de réaliser des études contrôlées randomisées sur le sujet.

6. Bibliographie

1. Mueller D, Obermann M, Yoon M-S, Poitz F, Hansen N, Slomke M-A, et al. Prevalence of trigeminal neuralgia and persistent idiopathic facial pain: a population-based study. *Cephalalgia Int J Headache*. 2011;31(15):1542-8.
2. Benoliel R, Gaul C. Persistent idiopathic facial pain. *Cephalalgia Int J Headache*. 2017;37(7):680-91.
3. List T, Leijon G, Helkimo M, Oster A, Dworkin SF, Svensson P. Clinical findings and psychosocial factors in patients with atypical odontalgia: a case-control study. *J Orofac Pain*. 2007;21(2):89-98.
4. The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). *Cephalalgia*. 2013;33(9):629-808.
5. Classification of Chronic Pain, Second Edition (Revised) - IASP [Internet]. IASP. [18 oct 2017].

Available on :

<https://www.iasp-pain.org/PublicationsNews/Content.aspx?ItemNumber=1673>

6. Woda A, Pionchon P. A unified concept of idiopathic orofacial pain: pathophysiologic features. *J Orofac Pain*. 2000;14(3):196-212.
7. Melis M, Lobo SL, Ceneviz C, Zawawi K, Al-Badawi E, Maloney G, et al. Atypical odontalgia: a review of the literature. *Headache*. 2003;43(10):1060-74.
8. Pertes RA, Bailey DR, Milone AS. Atypical odontalgia--a nondental toothache. *J N J Dent Assoc*. 1995;66(1):29-31, 33.
9. Graff-Radford SB, Solberg WK. Differential neural blockade in atypical odontalgia - somatic vs sympathetic. *Cephalalgia*. 1991;11(11_suppl):289-91.
10. Marbach JJ, Raphael KG. Phantom tooth pain: a new look at an old dilemma. *Pain Med Malden Mass*. 2000;1(1):68-77.
11. List T, Leijon G, Svensson P. Somatosensory abnormalities in atypical odontalgia: a case-control study. *Pain*. 2008;139(2):333-41.
12. Zagury JG, Eliav E, Heir GM, Nasri-Heir C, Ananthan S, Pertes R, et al. Prolonged gingival cold allodynia: a novel finding in patients with atypical odontalgia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2011;111(3):312-9.
13. Baad-Hansen L, Pigg M, Ivanovic SE, Faris H, List T, Drangsholt M, et al. Intraoral somatosensory abnormalities in patients with atypical odontalgia--a controlled multicenter quantitative sensory testing study. *Pain*. 2013;154(8):1287-94.

14. Derbyshire SW, Jones AK, Devani P, Friston KJ, Feinmann C, Harris M, et al. Cerebral responses to pain in patients with atypical facial pain measured by positron emission tomography. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1994;57(10):1166-72.
15. Porporatti AL, Costa YM, Stuginski-Barbosa J, Bonjardim LR, Conti PCR. Effect of topical anaesthesia in patients with persistent dentoalveolar pain disorders: A quantitative sensory testing evaluation. *Arch Oral Biol*. 2015;60(7):973-81.
16. Hagelberg N, Forssell H, Aalto S, Rinne JO, Scheinin H, Taiminen T, et al. Altered dopamine D2 receptor binding in atypical facial pain. *Pain*. 2003;106(1-2):43-8.
17. Holland GR. Periapical neural changes after pulpectomy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 1995;80(6):726-34.
18. Bates RE, Stewart CM. Atypical odontalgia: phantom tooth pain. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1991;72(4):479-83.
19. List T, Leijon G, Helkimo M, Oster A, Svensson P. Effect of local anesthesia on atypical odontalgia--a randomized controlled trial. *Pain*. 2006;122(3):306-14.
20. Vickers ER, Cousins MJ, Walker S, Chisholm K. Analysis of 50 patients with atypical odontalgia. A preliminary report on pharmacological procedures for diagnosis and treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 1998;85(1):24-32.
21. Attal N, Bouhassira D, Baron R, Dostrovsky J, Dworkin RH, Finnerup N, et al. Assessing symptom profiles in neuropathic pain clinical trials: can it improve outcome ? *Eur J Pain Lond Engl*. 2011;15(5):441-3.
22. Weiss AL, Ehrhardt KP, Tolba R. Atypical facial pain: a comprehensive, evidence-based review. *Curr Pain Headache Rep*. 2017;21(2):8.
23. Finnerup NB, Otto M, McQuay HJ, Jensen TS, Sindrup SH. Algorithm for neuropathic pain treatment: an evidence based proposal. *Pain*. 2005;118(3):289-305.
24. Clark GT. Persistent orodental pain, atypical odontalgia, and phantom tooth pain: when are they neuropathic disorders? *J Calif Dent Assoc*. 2006;34(8):599-609.
25. Baad-Hansen L. Atypical odontalgia - pathophysiology and clinical management. *J Oral Rehabil*. 2008;35(1):1-11.
26. Amanat D, Ebrahimi H, Lavaee F, Alipour A. The adjunct therapeutic effect of lasers with medication in the management of orofacial pain: double blind randomized controlled trial. *Photomed Laser Surg*. 2013;31(10):474-9.
27. Eriksson MB, Sjölund BH, Sundbärg G. Pain relief from peripheral conditioning stimulation in patients with chronic facial pain. *J Neurosurg*. 1984;61(1):149-55.
28. Yang H-W, Huang Y-F. Treatment of persistent idiopathic facial pain (PIFP) with a low-level energy diode laser. *Photomed Laser Surg*. 2011;29(10):707-10.

29. Didier HA, Curone M, Tullo V, Didier AH, Cornalba R, Gianni AB, et al. Usefulness of an occlusal device in the treatment of medication overuse headache and persistent idiopathic facial pain: preliminary results. *Neurol Sci Off J Ital Neurol Soc Ital Soc Clin Neurophysiol.* 2017;38(Suppl 1):57-61.
30. Patel S, Boros A, Kumar S. Atypical odontalgia--an update. - PubMed - NCBI [Internet]. [8 oct 2017]. Available on : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23097829>
31. Thorburn DN, Polonowita AD. Atypical odontalgia--a diagnostic dilemma. *N Z Dent J.* 2012;108(2):62-7.
32. Cuadrado M-L, García-Moreno H, Arias J-A, Pareja JA. Botulinum Neurotoxin Type-A for the Treatment of Atypical Odontalgia. *Pain Med Malden Mass.* 2016;17(9):1717-21.
33. Epstein JB, Marcoe JH. Topical application of capsaicin for treatment of oral neuropathic pain and trigeminal neuralgia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1994;77(2):135-40.
34. Heir G, Karolchek S, Kalladka M, Vishwanath A, Gomes J, Khatri R, et al. Use of topical medication in orofacial neuropathic pain: a retrospective study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2008;105(4):466-9.
35. Pfaffenrath V, Rath M, Pöllmann W, Keeser W. Atypical facial pain--application of the IHS criteria in a clinical sample. *Cephalalgia Int J Headache.* 1993;13 Suppl 12:84-8.
36. Mock D, Frydman W, Gordon AS. Atypical facial pain: a retrospective study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1985;59(5):472-4.
37. Remick RA, Blasberg B, Barton JS, Campos PE, Miles JE. Ineffective dental and surgical treatment associated with atypical facial pain. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1983;55(4):355-8.
38. Israel HA, Ward JD, Horrell B, Scrivani SJ. Oral and maxillofacial surgery in patients with chronic orofacial pain. *J Oral Maxillofac Surg Off J Am Assoc Oral Maxillofac Surg.* 2003;61(6):662-7.
39. Broggi G, Ferroli P, Franzini A, Galosi L. The role of surgery in the treatment of typical and atypical facial pain. *Neurol Sci Off J Ital Neurol Soc Ital Soc Clin Neurophysiol.* mai 2005;26 Suppl 2:s95-100.
40. Johnson MD, Burchiel KJ. Peripheral stimulation for treatment of trigeminal postherpetic neuralgia and trigeminal posttraumatic neuropathic pain: a pilot study. *Neurosurgery.* 2004;55(1):135-141.
41. Cruccu G, Aziz TZ, Garcia-Larrea L, Hansson P, Jensen TS, Lefaucheur J-P, et al. EFNS guidelines on neurostimulation therapy for neuropathic pain. *Eur J Neurol.* 2007;14(9):952-70.
42. Dutta SR, Passi D, Singh M, Singh P, Sharma S, Sharma A. Botulinum toxin the poison that heals: A brief review. *Natl J Maxillofac Surg.* 2016;7(1):10-6.

43. von Lindern JJ, Niederhagen B, Bergé S, Appel T. Type A botulinum toxin in the treatment of chronic facial pain associated with masticatory hyperactivity. *J Oral Maxillofac Surg Off J Am Assoc Oral Maxillofac Surg*. 2003;61(7):774-8.
44. Fusco BM, Alessandri M. Analgesic effect of capsaicin in idiopathic trigeminal neuralgia. *Anesth Analg*. 1992;74(3):375-7.
45. Padilla M, Clark GT, Merrill RL. Topical medications for orofacial neuropathic pain: a review. *J Am Dent Assoc* 1939. 2000;131(2):184-95.
46. Dergin G, Gocmen G, Sener BC. Treatment of trigeminal neuralgia with bupivacaine HCL using a temporary epidural catheter and pain pump: preliminary study. *J Cranio-Maxillo-fac Surg Off Publ Eur Assoc Cranio-Maxillo-fac Surg*. 2012;40(2):124-8.
47. Goto F, Ishizaki K, Yoshikawa D, Obata H, Arii H, Terada M. The long lasting effects of peripheral nerve blocks for trigeminal neuralgia using high concentration of tetracaine dissolved in bupivacaine. *Pain*. 1999;79(1):101-3.
48. Takahashi Sato K, Suzuki M, Izuha A, Hayashi S, Isosu T, Murakawa M. Two cases of idiopathic superior laryngeal neuralgia treated by superior laryngeal nerve block with a high concentration of lidocaine. *J Clin Anesth*. 2007;19(3):237-8.
49. Binder A, Bruxelle J, Rogers P, Hans G, Bösl I, Baron R. Topical 5% lidocaine (lignocaine) medicated plaster treatment for post-herpetic neuralgia: results of a double-blind, placebo-controlled, multinational efficacy and safety trial. *Clin Drug Investig*. 2009;29(6):393-408.

**LUGOL (Maïté) – « LES TRAITEMENTS LOCAUX DES DOULEURS DENTO-ALVEOLAIRES
PERSISTANTES : REVUE DE LA LITTERATURE »**

28f., 2 ill., 5 tabl., 30 cm. - (Thèse : Chir. Dent. ; Université Clermont Auvergne ; 2017) - N°

Résumé : Objectif : L'intérêt de cette revue de la littérature est de recenser l'ensemble des données acquises de la science sur les traitements locaux des douleurs dento-alvéolaires persistantes (DDAP). Méthode : Les sources utilisées dans cette recherche sont PubMed et ClinicalTrial.gov. Résultats : La qualité et la quantité des études est très faible (19 études dont deux études contrôlées randomisées). Les traitements étudiés sont très variés (anesthésiques locaux, capsaïcine, chirurgie, stimulation nerveuse transcutanée, laser, orthèse, toxine botulique) et les protocoles sont très hétérogènes rendant impossible la réalisation d'une méta-analyse. Cependant, les anesthésiques locaux et la capsaïcine semblent diminuer les DDAP, de manière partielle ou totale, chez une partie des patients. Conclusion : Le recours aux thérapeutiques locales semble intéressant pour les patients présentant une altération du système nerveux périphérique de par l'absence des effets indésirables provoqués habituellement par les traitements systémiques. Des études contrôlées randomisées sont nécessaires pour déterminer quels sont les traitements locaux efficaces pour prendre en charge les patients présentant des DDAP.

RUBRIQUE DE CLASSEMENT : Revue de la littérature

MOTS CLES : douleurs dento-alvéolaires persistantes, algies faciales atypiques, odontalgie atypique, douleurs idiopathiques persistantes de la face, prise en charge, traitements locaux

MOTS CLES ANGLAIS : persistent dento-alveolar pain disorder, atypical facial pain, atypical odontalgia, persistent idiopathic facial pain, management, local treatment

JURY :

Président : M. Laurent DEVOIZE, Professeur des Universités

Assesseurs : Mme Sophie DOMEJEAN, Professeur des Universités

Mme Céline MELIN, Maître de conférences des Universités

Mme Lénaïc MONCONDUIT, Maître de Conférences des Universités

ADRESSE DE L'AUTEUR :

LUGOL Maïté

2 impasse Jean de La Fontaine

15 130 YTRAC

