



HAL
open science

Prise en charge actuelle des stomatodynies

Alexis Gandin

► **To cite this version:**

Alexis Gandin. Prise en charge actuelle des stomatodynies. Médecine humaine et pathologie. 2022. dumas-04038205

HAL Id: dumas-04038205

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04038205>

Submitted on 20 Mar 2023

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

THESE

***POUR OBTENIR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE***

Présentée et publiquement soutenue devant

Aix-Marseille Université
(Président : Monsieur le Professeur Éric BERTON)

Faculté des Sciences Médicales et Paramédicales
(Doyen : Monsieur le Professeur Georges LEONETTI)

Ecole de Médecine Dentaire
(Directeur : Monsieur le Professeur Bruno FOTI)

Prise en charge actuelle des stomatodynies

Présentée par

GANDIN Alexis

Né(e) le 19/05/1996
A Toulon

Thèse soutenue le **Mardi 27 septembre 2022**

Devant le jury composé de

Président : Professeur RUQUET Michel

Assesseurs : Docteur ROCHE-POGGI Philippe

Docteur GIRAUDEAU Anne

Docteur CAMPANA Fabrice

THESE

**POUR OBTENIR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE**

Présentée et publiquement soutenue devant

Aix-Marseille Université
(Président : Monsieur le Professeur Éric BERTON)

Faculté des Sciences Médicales et Paramédicales
(Doyen : Monsieur le Professeur Georges LEONETTI)

Ecole de Médecine Dentaire
(Directeur : Monsieur le Professeur Bruno FOTI)

Prise en charge actuelle des stomatodynies

Présentée par

GANDIN Alexis

Né(e) le 19/05/1996
A Toulon

Thèse soutenue le **Mardi 27 septembre 2022**

Devant le jury composé de

Président : Professeur RUQUET Michel

Assesseurs : Docteur ROCHE-POGGI Philippe

Docteur GIRAUDEAU Anne

Docteur CAMPANA Fabrice

ADMINISTRATION

Doyens Honoraires	Professeur	Raymond SANGIUOLO+
	Professeur	Henry ZATTARA
	Professeur	André SALVADORI
	Professeur	Jacques DEJOU
Directeur	Professeur	Bruno FOTI
Directeurs adjoints	Professeur	Michel RUQUET
	Professeur	Anne RASKIN
Chargés de missions		
Formation Initiale	Professeur	Michel RUQUET
Recherche	Professeur	Anne RASKIN
Formation Continue	Professeur	Frédéric BUKIET
Relations Internationales	Professeur	Hervé TASSERY
Internat et Diplômes d'études spécialisées	Professeur	Virginie MONNET-CORTI
Affaires générales	Docteur	Patrick TAVITIAN
Responsable Administrative	Madame	Katia LEONI

PROMOTIONS :

2019 Raymond SANGIUOLO
2020 Gaston BERGER
2021 Joseph MIGOZZI
2022 Jérôme GALLION

LISTE DES ENSEIGNANTS

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS – PRATICIENS HOSPITALIERS DES CSERD

BUKIET Frédéric (58-01)
FOTI Bruno (58-02)
LE GALL Michel (56-01)
MONNET-CORTI Virginie (57-01)
RASKIN Anne (58-01)
RUQUET Michel (58-01)
TARDIEU Corinne (56-01)
TARDIVO Delphine (56-02)
TASSERY Hervé (58-01)
TERRER Elodie (58-01)

PROFESSEUR DES UNIVERSITÉS

ABOUT Imad (65)

PROFESSEURS ÉMÉRITES

DEJOU Jacques (58-01)
HUE Olivier (58-01)

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITÉS – PRATICIENS HOSPITALIERS DES CSERD

ABOUDHARAM Gérard (58-01)	LAN Romain (56-02)
ANTEZACK Angeline (57-01)	LAURENT Michel (58-01)
BELLONI Didier (57-01)	MAILLE Gérald (58-01)
BOHAR Jacques (56-01)	MENSE Chloé (58-01)
CAMOIN Ariane (56-01)	PHILIP-ALLIEZ Camille (56-01)
CAMPANA Fabrice (57-01)	POMMEL Ludovic (58-01)
CATHERINE Jean-Hugues (57-01)	PRECKEL Bernard-Éric (58-01)
GAUBERT Jacques (56-01)	RÉ Jean-Philippe (58-01)
GIRAUD Thomas (58-01)	ROCHE-POGGI Philippe (57-01)
GIRAUDEAU Anne (58-01)	SILVESTRI Frédéric (58-01)
GUIVARC'H Maud (58-01)	STEPHAN Grégory (58-01)
JACQUOT Bruno (58-01)	TAVITIAN Patrick (58-01)
LABORDE Gilles (58-01)	TOSELLO Alain (58-01)

MAITRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS ASSOCIÉS

BALLESTER Benoît (58-01)

BLANCHET Isabelle (58-01)

CASAZZA Estelle (58-01)

CHEFS DE CLINIQUE DES UNIVERSITÉS - ASSISTANTS DES HÔPITAUX

ARNIER Canelle (56-01)

BOREL Guillaume (56-02)

BAUDINET Thomas (58-01)

BRINCAT Arthur (57-01)

BROS Agnès (56-01)

CHIARINI Thomas (58-01)

DUPRAT Florence (56-01)

FAURE-BRAC Mathias (57-01)

FERRE ENZO (58-01)

FOUQUES Agathe (56-01)

HAMMOUTENE Stéphane (57-01)

LAFONT Jacinthe (57-01)

LAURENT Camille (58-01)

LIOTARD Alicia (58-01)

MADENIAN Pauline (58-01)

MANSUY Charlotte (58-01)

MARTIN William (56-01)

ONGHENA Tom (56-01)

PASCHEL Laura (58-01)

PILLIOL Virginie (58-01)

PRINCE Fanny (57-01)

RAYNAUD Camille (58-01)

REYNAL Florence (56-01)

ROMAO Vincent (57-01)

ROUSCOFF Eva (57-01)

SADOWSKI Camille (57-01)

TERRER Jérémy (56-01)

VIEILLARD Pierre (56-01)

ASSISTANTE DES UNIVERSITÉS ASSOCIÉ

BROTON Adèle (56-01)

Intitulés des sections CNU :

56^{ème} section : Développement, croissance et prévention

56-01 Odontologie pédiatrique et orthopédie dento-faciale

56-02 : Prévention – Epidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale

57^{ème} section : Chirurgie orale, Parodontologie, Biologie Orale

57-01 : Chirurgie orale – Parodontologie – Biologie orale

58^{ème} section : Réhabilitation orale

58-01 : Dentisterie restauratrice – Endodontie – Prothèses – Fonction-Dysfonction – Imagerie – Biomatériaux

L'auteur s'engage à respecter les droits des tiers, et notamment les droits de propriété intellectuelle. Dans l'hypothèse où la thèse comporterait des éléments protégés par un droit quelconque, l'auteur doit solliciter les autorisations nécessaires à leur utilisation, leur reproduction et leur représentation auprès du ou des titulaires des droits. L'auteur est responsable du contenu de sa thèse. Il garantit l'Université contre tout recours. Elle ne pourra en aucun cas être tenue responsable de l'atteinte aux droits d'un tiers

Remerciements

A notre Président, Monsieur le Professeur Ruquet Michel,

Je vous remercie de l'honneur que vous m'avez fait d'avoir accepté de présider ce jury de thèse.

C'est avec beaucoup d'émotion que je me remémore votre gentillesse et pédagogie, votre bienveillance permanente et la disponibilité dont vous avez fait preuve à mon égard durant ces années universitaires.

Un grand merci pour tout.

A Monsieur le Docteur Roche-Poggi Philippe,

En premier lieu je vous remercie pour le partage de toute votre passion pour votre discipline, que ce soit au travers des cours ou bien à la clinique, vous êtes captivant et un modèle à suivre.

Ensuite je vous remercie pour tous ces moments que vous avez su m'octroyer à la réalisation de cette thèse, à votre expertise et dévotion indéfectible, ce fut un véritable plaisir d'avoir pu partager ce travail ; ces moments resteront d'agréables souvenirs en votre compagnie.

A Madame le Docteur Giraudeau Anne,

Je vous remercie de me faire l'honneur de participer à mon jury de thèse, j'espère que la lecture de cette dernière vous aura intéressée.

C'est en bons souvenirs que j'aurais réalisé mes premières empreintes optiques à vos côtés. Merci pour cet accompagnement parmi tant d'autres au cours de ces années universitaires.

A Monsieur le Docteur Campana Fabrice,

Je vous remercie d'avoir accepté de participer à mon jury de thèse.

Je garde d'excellents souvenirs de vos cours et des moments partagés à la clinique. J'ai toujours une pensée de vous qui m'accompagne lorsque je suture à la main.

A ma famille et à mes proches,

Si vous lisez cela sachez que je vous aime et que je suis le plus heureux en me réalisant ainsi.

Merci pour tout ce qui fut et ce qui sera.

Sommaire

1) Introduction	1
2) Les douleurs oro-faciales	3
2.1 Pathologies de la muqueuse buccale :	5
2.2 Algies faciales d'origine vasculaire :	6
2.2.1 Céphalées trigémino-autonome (CTA) [ICHD3]	6
2.2.1.1 Algies vasculaires de la face	6
2.2.1.2 Hémicrânie paroxystique	6
2.2.1.3 Crise d'allure névralgique unilatérale de courte durée	7
2.2.1.4 Hemicrania continua	7
2.2.2 L'artérite à cellules géantes : maladie de Horton	8
2.3 Algies faciales d'origine neurogène :	8
2.3.1 Névralgie symptomatique ou secondaire du trijumeau	8
2.3.2 Névralgie essentielle du trijumeau	8
2.4 Les algies faciales dans le cadre des douleurs du trouble de l'articulation temporo mandibulaire (TAT) :	9
2.5 Douleurs oro-faciales chroniques sans substrat organique :	9
2.5.1 Les Douleurs Dento-Alvéolaires Persistantes (DDAP)	9
2.5.2 Stomatodynies, glossodynies	10
3) Diagnostique des douleurs oro-faciales	12
3.1 Examen clinique	12
3.2 Bilan paraclinique :	15
3.3 Organigramme pathologies chroniques	16
4) Ethiopathogénie/thérapeutique	17
4.1 Les composantes :	17
4.1.1 Composante neuropathique	17
4.1.1.1 Rôle de la neuropathologie périphérique dans la stomatodynie primaire	17
4.1.1.2 Rôle du système nerveux central dans la stomatodynie primaire	23
4.1.2 Composante endocrinologique	24
4.1.3 Composante psychologique	25
4.1.4 Composante génétique	25
4.2 Modalités de traitements	26
4.2.1 Les compléments alimentaires, agents topiques, barrières physiques et analgésiques :	26
4.2.2 Les neuromodulateurs centraux :	29
4.2.3 Les stratégies de traitement actuellement prometteuses	30

4.2.4	Approches non pharmacothérapeutiques	31
5)	Conclusion	32
6)	Bibliographie	A

1) Introduction

1.1 Stomatodynies : Définition et présentation clinique

La cavité buccale est un lieu d'expression privilégié de certaines douleurs et pathologies chroniques orofaciales.

Parmi ces pathologies chroniques nous retrouvons la stomatodynie dont l'étymologie : « stoma » (la bouche) et « odyne » (la souffrance) recouvre des entités nosologiques très variées et complexes tant sur le plan étiologique, diagnostique et thérapeutique.

La méconnaissance de cette pathologie douloureuse se traduit ce jour encore par une importante errance diagnostique ainsi que de nombreux actes thérapeutiques inutiles et iatrogènes.

On retrouve également un profil psychologique particulier du patient atteint, où la difficulté du praticien à répondre au soulagement de la douleur complique la situation, et où le milieu médical a longtemps fait fausse route en considérant ces douleurs comme des « douleurs buccales psychogènes ».

Certains auteurs parleront de « vagabondage médical » avec des patients parvenant à la consultation de la douleur buccale avec un sac rempli d'exams complémentaires de toutes sortes, dit « signe du cabas ».

Lors de l'étude de la littérature on retrouve de nombreuses appellations concernant cette pathologie : langue douloureuse, glossodynie, glossopyrosis et donc syndrome de brûlures buccales (burning mouth syndrome pour les anglo-saxons).

Il nous a semblé nécessaire de réaliser un point bibliographique afin de mieux appréhender l'étiologie de cette maladie et de sa prise en charge thérapeutique.

Quelques définitions :

-Selon l'**International association for the study of pain**, (IASP), la stomatodynie est définie comme étant : « une douleur à type de brûlure sur la langue et les autres membranes muqueuses ».

-L'**International Headache Society** (IHS) définit et précise la stomatodynie idiopathique ou primaire (Burning mouth syndrome, BMS) comme une sensation intra-orale de brûlure ou de dysesthésie, qui dure plus de deux heures par jour depuis plus de trois mois, sans lésion causale cliniquement décelable (International Headache Society 2016).

Cette définition permet de poser une distinction entre la stomatodynie idiopathique, dite primaire, et la stomatodynie secondaire, qui peut être subdivisée selon ses causes : d'ordre local (agressions mécaniques ou chimiques, hyposialie, infections bactériennes ou fongiques, allergies) ou d'ordre systémique (anémies, diabète, dysthyroïdies, carences). [1]

D'un point de vue clinique :

Dans les stomatodynies primaires, la plainte principale est la douleur, qui est généralement bilatérale et symétrique et le plus souvent décrite comme une sensation de brûlure prolongée. La plainte peut néanmoins être rapportée également en d'autres termes, appartenant au registre douloureux ou pas (picotements, fourmillements, démangeaisons, engourdissements, gêne etc.) [2,3]

Les symptômes secondaires associés sont multiples :

- La xérostomie est une plainte fréquente,
- Les dysgueusies sont décrites par plus de deux tiers des patients atteints de stomatodynie, avec une perception de goût métallique, amer ou altéré
- Des symptômes gastro-intestinaux et la fatigue chronique, ainsi que les désordres psychiques (dépression, anxiété, cancérophobie) dont l'anxiété semble dominante.

[4]

D'autres comorbidités douloureuses, telles que des céphalées ou des arthromyalgies, localisées à l'appareil masticateur ou régionalisées (cou, épaules) sont également rapportées par les patients.

Une altération notable de la qualité de vie a été mise en évidence pour toutes les affections de la muqueuse orale, et particulièrement pour la stomatodynie (López-Jornet et al. 2009).

La prévalence de cette affection dans la population générale est faible (< 1 %) mais augmente avec l'âge et plus particulièrement chez les femmes ménopausées. Longtemps considérées comme des douleurs psychogènes en raison d'un contexte anxiodépressif fréquemment associé, cette approche a été remise en question par des études psychophysiques et neurophysiologiques qui ont objectivé des altérations sensorielles chez la plupart des patients. [1]

La formulation de critères d'inclusion-exclusion mieux définis, permettant des études cliniques plus rigoureuses, a permis de définir des stomatodynies, qui sont dites idiopathiques ou primaires quand rien dans l'examen médical ne permet d'en définir l'origine et secondaires quand une cause peut être identifiée [5].

Nous allons ainsi par synthèse des connaissances, issues d'un travail de bibliographie, présenter au travers de cette thèse la prise en charge actuelle des stomatodynies.

2) Les douleurs oro-faciales

La douleur représente le premier motif de consultation en médecine et médecine bucco-dentaire. (rapport DREES 2007) et premier motif de consultation en odonto-stomatologie.

Elle est définie par l'International Association for the Study of Pain comme une « expérience sensorielle et émotionnelle désagréable, liée à une lésion tissulaire existante ou potentielle, ou décrite en termes évoquant une telle lésion ».

Elle peut se décliner en :

- Douleur aiguë survenant en réponse à une atteinte tissulaire mettant en jeu l'intégrité tissulaire de l'organisme ;
- Douleur chronique considérée en tant que « douleur maladie » ;
- Douleur procédurale provoquée par les soins médicaux.

Elle comporte 4 composantes :

- Sensori discriminative (ou sensorielle) : description de la douleur en localisation, qualité, durée, intensité
- Affectivo-émotionnelle : retentissement sur l'affect et l'humeur (gêne, anxiété, angoisse, dépression)
- Cognitive : représentation de la douleur par le patient et son attitude
- Comportementale : répercussions de la douleur sur le comportement du patient.

Les douleurs orofaciales sont des douleurs circonscrites ou référées aux structures anatomiques orales, péri-orales ou faciales dues à des conditions cliniques locales, régionales ou systémiques ou à des dysfonctionnements du système nerveux central.

Elles sont difficiles à diagnostiquer du fait du nombre important des structures impliquées (cutanées, muqueuses, musculaires, glandulaires, osseuses, dentaires, vasculaires, nerveuses, etc..).

La ressemblance des tableaux cliniques, le fait que les entités sont souvent présentes simultanément ou successivement chez un même patient, qu'elles partagent des facteurs de risque et que leur étiologie et physiopathogénie sont pour l'essentiel inconnues laissent supposer qu'elles possèdent des mécanismes étiopathogéniques communs.

Afin d'amener un lexique adapté, voici ci-joint un tableau présentant les principaux descripteurs sémiologiques de la douleur :

Allodynie	Douleur causée par un stimulus normalement non douloureux
Analgésie	Absence de douleur en présence d'un stimulus normalement douloureux
Anesthésie	Absence de sensation (tactile, thermique, douloureuse, etc.)
Anesthésie douloureuse	Douleur dans une région anesthésiée
Causalgie	Syndrome associant des sensations de brûlures prolongées, une allodynie et une hyperpathie, secondaire à une lésion nerveuse traumatique, auxquelles s'associent fréquemment une dysfonction vasomotrice et sudorimotrice ainsi que des lésions trophiques tardives
Dysesthésie	Sensation anormale désagréable, spontanée ou provoquée
Hyperalgésie	Douleur importante causée par un stimulus normalement peu douloureux
Hyperesthésie	Perception sensitive exagérée par rapport à l'intensité du stimulus
Hyperpathie	Syndrome douloureux caractérisé par une douleur anormalement intense (souvent explosive) à un stimulus nociceptif (surtout un stimulus répété) associée à une augmentation du seuil douloureux
Hypoalgésie	Douleur faible causée par un stimulus normalement très douloureux
Hypoesthésie	Perception sensitive diminuée par rapport à l'intensité du stimulus
Néuralgie	Douleur le long du trajet d'un (ou plusieurs) nerf(s)
Paresthésie	Sensation anormale, spontanée ou provoquée

Tableau 1 : Principaux descripteurs sémiologiques de la douleur [6].

2.1 Pathologies de la muqueuse buccale :

Les différentes pathologies dermatologiques orales sont classées selon leur type de lésion élémentaires.

L'examen muqueux minutieux mène à l'identification de la lésion élémentaire, il s'agit d'une modification soit du volume, soit de la couleur du tissu, permettant ensuite l'orientation diagnostique.

On retrouve les lésions élémentaires suivantes :

- **Kératosique** : lésion à prédominance blanche non détachable au raclage pouvant avoir différentes étiologies telles qu'infectieuse, physico-chimique, inflammatoire, tumorale ou congénitale. On discerne dans cette catégorie les leucoplasies homogènes des inhomogènes (comme la leucoplasie proliférative verruqueuse qui est beaucoup plus à risque de transformation en carcinome épidermoïde)
- **Pseudo-membraneuse** : lésion blanche exogène et clivable au raclage ou non, face à une telle lésion associée à une plainte de goût métallique et la sensation de brûlure entretenue par un tic de léchage on pensera à une candidose aiguë.

Cette pathologie qui est une infection fongique comprend des formes érythémateuses et pseudomembraneuses.

- **Pigmentaire** : tache de la muqueuse dues à la présence en quantité anormale de pigments mélaniques, hématiques ou exogènes. Elles peuvent être localisées, multifocales ou diffuses (plage). On parlera de macule en cas de lésions sans relief, et de papule en cas de surélévations tissulaires de petit diamètre (1 à 2 millimètres). On observe souvent des papules dans le lichen plan quiescent, les condylomes plans, les kystes épidermiques.

Concernant le lichen plan : il s'agit d'une maladie auto immune, dont les lésions buccales persistent toute la vie dont les formes cliniques sont nombreuses avec 6 formes principales : lichen plan pointillé, réticulé, érosif, bulleux, atrophique, en plaques ou en nappe. Il s'agit d'une pathologie chronique revêtant donc différentes formes cliniques en fonction de l'activité et ancienneté du lichen plan.

- **Nodulaire** : surélévation tissulaire de diamètre supérieur à 5 millimètres, ferme ou élastique palpable, ronde ou ellipsoïdale. Lésion plus profonde et plus volumineuse qu'une papule, à caractère sessile ou pédiculé. On y trouve les pseudo-tumeurs d'origine conjonctive (ex : épulis), les tumeurs bénignes (ex : lipome), et les tumeurs malignes (ex : carcinome épidermoïde).
- **Erosive** : l'érosion est une perte de substance superficielle, intra épithéliale (rouge), à fond plat, bien limitée. Caractérisée par une disparition partielle ou totale de l'épithélium. C'est une lésion rare et le plus souvent due à une dermatose bulleuse auto-immune (pemphigus).

- **Ulcération** : cette lésion est une perte de substance plus profonde, épithélio conjonctive (blanc jaunâtre), le plus souvent dues à une réaction inflammatoire pure, traumatique ou tumorale.

- **Vésiculeuse** : lésion surélevée translucide de petite taille (1 à 2 millimètres de diamètre), contenant une sérosité claire. Cette collection intraépithéliale se forme soit par nécrose soit par spongieuse. Les vésicules peuvent apparaître sur une muqueuse saine mais le plus souvent elles sont associées à un érythème, ce qui complique parfois leur reconnaissance. Les vésicules de la muqueuse buccale sont très fragiles et forment, après rupture de leur toit, des érosions post-vésiculeuses. Dans la grande majorité des cas, les lésions vésiculeuses sont dues à des affections virales (herpès le plus souvent).

- **Bulleuse** : lésion collectée de sérosités hématiques ou claires de diamètre supérieur à 5 millimètres. Les bulles se rompent souvent en bouche pour laisser place à des ulcérations postbulleuses. On les retrouve dans le pemphigus vulgaire et la pemphigoïde et les toxidermies.

2.2 Algies faciales d'origine vasculaire :

2.2.1 Céphalées trigémino-autonomique (CTA) [ICHD3]

2.2.1.1 Algies vasculaires de la face

Crises de douleur sévère, strictement unilatérale, orbitaire, susorbitaire, temporale ou touchant une combinaison de ces différents sites, durant 15 à 180 minutes et survenant une fois tous les deux jours à huit fois par jour. La douleur est associée du même côté à une injection conjonctivale, un larmoiement, une congestion nasale, une rhinorrhée, une sudation frontale et faciale, un myosis, un ptosis et/ou un œdème palpébral, et/ou à une sensation d'impatience ou une agitation motrice.

Peut-être :

- **Épisodique** : Crises d'algie vasculaire de la face survenant lors de périodes actives de 7 jours à un an, séparées par des rémissions d'au moins 3 mois.
- **Chronique** : Crises d'algie vasculaire de la face survenant pendant un an ou plus, sans rémission, ou avec des rémissions de moins de 3 mois

2.2.1.2 Hémicrânie paroxystique

Crises de douleur sévère, strictement unilatérale, orbitaire, susorbitaire, temporale ou touchant une combinaison de ces différents sites, durant 2 à 30 minutes et survenant

plusieurs fois par jour à une fréquence variable. Les crises sont généralement associées du même côté à une injection conjonctivale, un larmoiement, une congestion nasale, une rhinorrhée, une sudation frontale et faciale, un myosis, un ptosis et/ou un œdème palpébral. Elles répondent totalement à l'indométacine.

Peut-être :

- Episodique : Crises d'hémicrânie paroxystique survenant lors de périodes actives de 7 jours à un an, séparées par des rémissions d'au moins 3 mois.
- Chronique : Crises d'hémicrânie paroxystique survenant pendant plus d'un an sans rémission, ou avec des rémissions de moins de 3 mois.

2.2.1.3 Crise d'allure névralgique unilatérale de courte durée

Crises de céphalée modérée à sévère, strictement unilatérale, durant de quelques secondes à quelques minutes, survenant au moins une fois par jour et habituellement associée à un larmoiement et une rougeur importants de l'œil ipsilatéral. Les crises les plus longues sont caractérisées par des coups de poignard multiples ou une douleur en dents de scie.

On retrouve deux sous-types de crise d'allure névralgique unilatérales de courte durée, à savoir :

- **SUNCT** : Crises d'allure névralgique unilatérales de courte durée avec injection conjonctivale et larmoiement ; pouvant être sous forme épisodique ou chronique.
- **SUNA** : Crises d'allure névralgique unilatérales de courte durée avec signes autonomiques crâniens ; pouvant être sous forme épisodique ou chronique.

2.2.1.4 Hemicrania continua

Céphalée persistante, strictement unilatérale, associée du même côté à une injection conjonctivale, un larmoiement, une congestion nasale, une rhinorrhée, une sudation frontale et faciale, un myosis, à un ptosis et/ou à un œdème palpébral et/ou à une sensation d'impatience ou une agitation motrice. La céphalée est sensible, de manière complète, à l'indométacine.

L'hemicrania continua se divise en deux catégories :

- Avec rémission, caractérisée par une douleur qui n'est pas continue, mais qui est interrompue par des périodes de rémission d'au moins 24 heures.
- Sans rémission, caractérisée par une douleur continue pendant au moins un an, sans période de rémission d'au moins 24 heures.

2.2.2 L'artérite à cellules géantes : maladie de Horton

L'artérite à cellules géantes (ACG), ou maladie de Horton, est une vascularite granulomateuse touchant les vaisseaux de moyen et de gros calibres, il s'agit de la plus fréquente des vascularites systémiques dans les pays occidentaux.

Selon la nomenclature internationale des vascularites, l'ACG est caractérisée par un âge de survenue supérieur à 50 ans et une prédilection pour les branches des artères carotides externes et des artères ophtalmiques, et dans une moindre mesure les artères vertébrales. A noter que la claudication intermittente de la mâchoire est un des signes pathognomoniques de la maladie de Horton. [7,8]

2.3 Algies faciales d'origine neurogène :

2.3.1 Névralgie symptomatique ou secondaire du trijumeau

Les névralgies symptomatiques s'opposent à la névralgie faciale essentielle par des caractéristiques sémiologiques : patient jeune ; douleur avec exacerbation mais persistance d'un fond douloureux entre les crises ; douleur à type de brûlures, d'arrachement, de dysésthésies, absence de « zone gâchette » ; localisation à plusieurs territoires du nerf trijumeau, voire bilatérale ; présence de signes vasomoteur et examen neurologique anormal.

2.3.2 Névralgie essentielle du trijumeau

La névralgie essentielle du trijumeau ou « tic douloureux de Trousseau » est une affection du sujet âgé, le début commence entre 50 et 60 ans dans les 2/3 des cas, le plus souvent de façon brutale par une crise inaugurale typique.

Les caractères cliniques sont presque toujours stéréotypés : douleur en éclair, paroxystique, d'emblée à son maximum et durant 10 à 15 secondes ; décrite comme un coup de couteau, une décharge électrique.

La douleur est strictement unilatérale, localisée au niveau de l'une ou plusieurs branches du trijumeau. Les localisations les plus fréquentes sont dans l'ordre le V3 (maxillaire inférieur), le V2 (maxillaire supérieur) ou le V3-V2. L'atteinte isolée du V1 (ophtalmique) est très rare.

La douleur est très souvent déclenchée par des gestes usuels et il existe parfois une « zone gâchette » dont l'effleurement peut déclencher un accès douloureux.

La crise est parfois suivie d'une période réfractaire de quelques minutes pendant laquelle rien ne peut déclencher un nouvel accès douloureux ; et les examens clinique et neurologique sont normaux. [9]

2.4 Les algies faciales dans le cadre des douleurs du trouble de l'articulation temporo mandibulaire (TAT) :

Une douleur associée au TAT peut s'exprimer cliniquement sous deux formes :

Douleur articulaire de l'ATM : localisée vive d'intensité modérée, située dans l'ATM et les tissus environnants, aggravée pendant la fonction articulaire et pouvant en limiter la fonction et le mouvement normal. Cette douleur est souvent associée d'un déplacement ou dysfonctionnement du disque articulaire pouvant entraîner un claquement et/ou un blocage articulaire.

Douleur de la musculature masticatrice : douleur régionale, sourde et constante pouvant survenir au repos et pouvant s'aggraver pendant l'utilisation de la fonction mandibulaire. Ces douleurs musculaires sont liées aux spasmes musculaires ou à leur diffusion, pouvant être plus prononcées le matin ou le soir avec une intensité comprise entre 3 et 7 sur 10. (*Référentiel internat de chirurgie de chirurgie orale, 2^{ème} édition*)

2.5 Douleurs oro-faciales chroniques sans substrat organique :

2.5.1 Les Douleurs Dento-Alvéolaires Persistantes (DDAP)

Les 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.

Les critères diagnostics de l'International Headache Society (IHS) de 2013 qui inclut les DDAP dans le groupe des douleurs persistantes idiopathiques de la face présente les critères 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.

2.5.2 Stomatodynies, glossodynies

Il s'agit de savoir différencier une stomatodynie primaire ou primitive d'une stomatodynie secondaire grâce à un interrogatoire dirigé et à l'examen clinique.

Stomatodynie primaire = stomatodynie maladie = Burning Mouth Syndrome:

Défini par une sensation spontanée de brûlure de la muqueuse buccale ou de dysesthésie, survenant quotidiennement, plus de 2h par jour, ou existant depuis plus de trois mois, et dont l'examen clinique ne met pas en évidence de lésion buccale.

L'intensité de la sensation est variable, de la simple gêne à une douleur intense. Elle est en moyenne de 5 à 8 sur une échelle de 10 et souvent sous-estimée par le corps médical. Les patients la décrivent comme aussi intense que la douleur dentaire mais de qualité différente.

Les dysesthésies sont principalement ressenties sur la face dorsale de la langue et principalement à la pointe, mais elles peuvent également intéresser la lèvre inférieure, le palais dur et principalement au niveau de zone rétro-incisale, la lèvre supérieure, la région alvéolaire mandibulaire et, plus rarement, la muqueuse jugale et le plancher de la bouche.

[1]

De nombreux systèmes sont donc affectés par cette pathologie, et résumés dans la figure suivante :

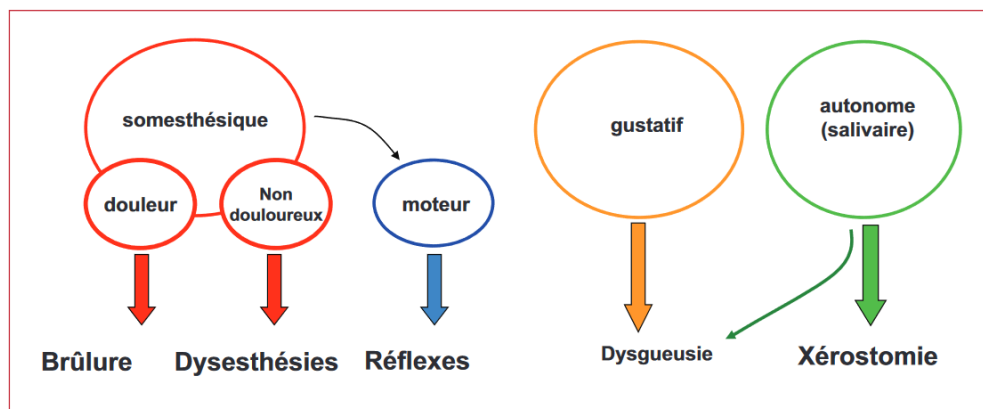


Figure 1 : Principaux systèmes affectés lors de la stomatodynie idiopathique. [1]

L'installation du problème peut être graduelle ou consécutive à un événement particulier comme le décès d'un proche, un soin dentaire, une maladie même s'il est difficile de retracer, a posteriori, l'origine d'une douleur. [10]

Stomatodynie secondaire = stomatodynie symptôme :

De nombreux facteurs peuvent perturber le milieu buccal et entraîner des anomalies sensorielles (Fig. 2). Les causes les plus fréquentes sont les ulcérations de la muqueuse

buccale, les infections fongiques, les lésions de type lichen ou tumorales, les effets indésirables de certains médicaments, les déficits hormonaux, etc. [9]

Il a été observé, par exemple dans un échantillon de 123 patients diagnostiqués initialement stomatodynie primaire, que 69 % présentaient des anomalies thyroïdiennes subcliniques et pouvaient de ce fait être considérés comme des stomatodynies secondaires [11].

Par ailleurs, la présence de facteurs associés n'indique pas nécessairement un lien de causalité. C'est, par exemple, le cas pour certains déficits vitaminiques ou en oligoéléments dont les examens biologiques indiquent une carence mais dont la restauration par traitement ne corrige pas nécessairement le problème.

C'est également le cas des parafunctions orales (bruxisme, mouvements de langue) ou comorbidités douloureuses plus fréquemment observées chez les stomatodynies primaires que chez les sujets témoins appariés qui peuvent traduire un problème neurologique général, possiblement relié à une anxiété, événements de vie, consommation de toxique comme alcool, ou des troubles anxiodépressifs ou psychologiques.

Certaines dysesthésies buccales peuvent avoir une cause immunologique par exposition à des antigènes alimentaires, aux matériaux (résines, métaux) utilisés par le chirurgien-dentiste à des antiseptiques contenus dans certains dentifrices.

Certaines maladies auto-immunes telles que le syndrome de Gougerot-Sjögren ou le lupus érythémateux disséminé, sont également associés à des brûlures buccales, essentiellement en raison de l'hyposialie. [1]

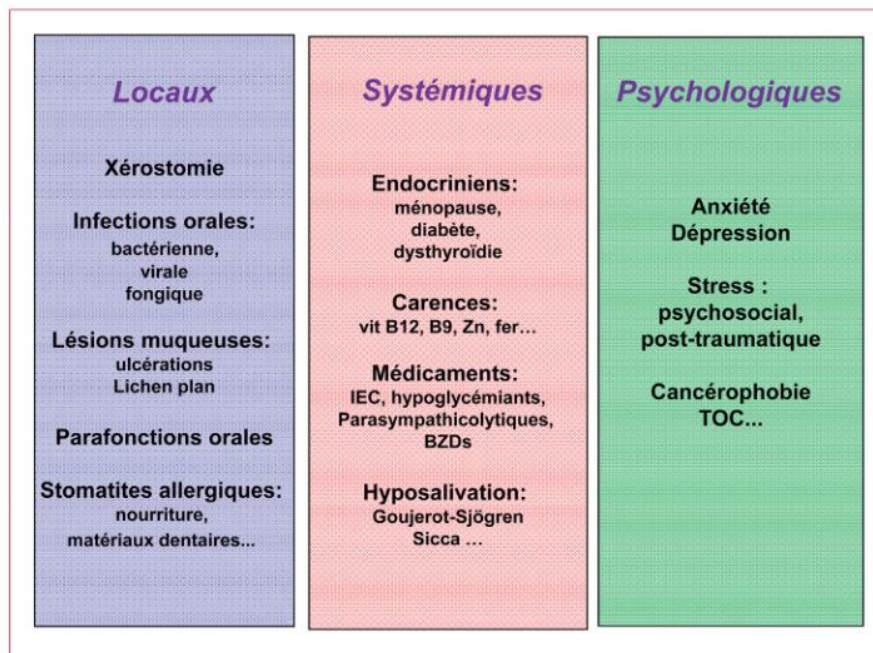


Figure 2 : Principaux facteurs associés aux sensations douloureuses buccales. [12]

Ainsi la stomatodynie secondaire est caractérisée par une douleur discontinue, secondaire à une pathologie de la muqueuse buccale d'origine traumatique, inflammatoire, tumorale, ou infectieuse.

L'examen clinique et paraclinique met en évidence :

- Une lésion élémentaire algique : dépapillation et atrophie, érythème, érosion, ulcération.
- Une étiologie : locale (lichen plan, candidose, etc) ou générale (carence vitaminique ou en fer, syndrome sec, etc)

Pour la suite de la thèse, lorsque seul le terme de stomatodynie sera présenté il s'agira par défaut de la stomatodynie primaire.

3) Diagnostique des douleurs oro-faciales

3.1 Examen clinique

La douleur est une expérience multimodale complexe présentant plusieurs composantes (ou dimensions) intégrées dans les différentes régions cérébrales de la matrice de la douleur. Par ailleurs, la douleur présente une interrelation bidirectionnelle avec le stress (qu'il soit physique ou mental) et le sommeil.

Ainsi l'entretien médical ([Tableau 1](#)) et l'examen clinique du patient douloureux ([Tableau 2](#)) s'attachent à explorer l'ensemble des dimensions de la douleur ainsi que ses comorbidités éventuelles (stress, anxiété, dépression, troubles du sommeil).

L'interrogatoire est le temps essentiel de toute démarche diagnostique d'autant plus dans le cas de douleurs inexplicables. Bien conduit, il représente 80 % du diagnostic. Attention cependant à laisser le patient s'exprimer sur sa douleur.

Ci-joint un tableau présentant les éléments d'un interrogatoire médical :

Description de la douleur ressentie	Élancement, serrement, pulsatile, brûlure, décharge électrique, vive, sourde, etc.
Décours temporal	Continue ou par crises ? Fréquence des crises ? Durée de chaque crise ? Durée sans douleur ?
Intensité douloureuse	Échelle visuelle analogique (EVA), échelle numérique (EN, 0-10)
Topographie de la douleur	Localisée, diffuse, en regard d'une dent, le long d'un trajet nerveux, irradiations à distance ?
Facteur(s) déclenchant(s)	Soin dentaire, prise de boisson froide ou sucrée, mastication, après un événement stressant, etc.
Facteurs aggravants ou calmants	Prise d'antalgique, repos, position particulière, etc.
Signes d'accompagnement	Flou visuel, rougeur, larmoiement, nausées, vomissements, céphalées, etc.
Évolution de la douleur par rapport aux douleurs antérieures	Douleurs antérieures dans la même localisation mais ressenties différemment
Retentissement émotionnel et socio-professionnel	Retentissement émotionnel et socio-professionnel

Tableau 2 : Interrogatoire du patient souffrant d'une douleur oro-faciale [6].

A l'issu de cet interrogatoire médical découle le temps de l'examen clinique.

Examen indispensable même si certaines pathologies ne présentent aucune anomalie objectivable sur le plan clinique, et radiographique ou électrophysiologique et seront uniquement des diagnostics d'interrogatoire (ex. : migraine sans aura).

Ci-joint un tableau présentant l'examen clinique en approche exo-buccale puis endo-buccal :

Examen exo-buccal	Examen général	- Symétrie faciale ? Tuméfactions ? - Lésions dermatologiques ? - Palpation des aires ganglionnaires
	Examen neurologique	- Spasmes faciaux ? - Parésie ou paralysie faciale ? - Hypoesthésie ou hyperesthésie dans le territoire douloureux ? - Allodynie dans le territoire douloureux ? - Signes neurovégétatifs (larmolement, sudation, érythème facial, myosis, rhinorrhée, etc.) ?
	Examen musculo-articulaire	Palpation de toutes les chaînes musculaires cranio-cervico-faciales - Palpation des pôles latéraux condyliens
	Examen fonctionnel	- Examen de la cinématique mandibulaire ?
Examen endobuccal	Examen neurologique	- Hypoesthésie ou hyperesthésie dans le territoire douloureux ? - Allodynie dans le territoire douloureux ?
	Examen musculaire	- Palpation intrabuccale du tendon du temporal et des muscles pelvibuccaux
	Examen dentoparodontal	- Examen parodontal (abcès, fistule, gingivorragies, sondage parodontal) - Examen dentaire (tests de sensibilité pulpaire, percussion, palpation, transillumination, vérification de l'occlusion)
	Examen ostéomuqueux	- Examen des maxillaires (tuméfactions, nécroses, etc.) - Examen minutieux de toutes les muqueuses

Tableau 3 : Examen clinique exo- et endobuccal du patient souffrant d'une douleur oro-faciale [6].

Selon la présentation clinique, l'examen clinique peut être centré sur les éléments pertinents pour le diagnostic. En cas de doute, un examen clinique complet sera systématiquement réalisé.

3.2 Bilan paraclinique :

A l'issu des données recueillies à l'interrogatoire et à l'examen clinique, des examens complémentaires utiles peuvent être prescrits pour l'exploration d'une douleur oro-faciale inexpliquée.

Parmi ces derniers on retrouve donc les examens radiologiques et biologiques détaillés dans le tableau suivant :

Imagerie	Radiographie rétro-alvéolaire	Lésions carieuses, lésions apicales, fractures coronaires et/ou radiculaires, alvéolyse horizontale ou angulaire
	Radiographie panoramique	Infections dento-parodontales, kystes, tumeurs, ostéites, fractures osseuses
	Cone Beam Computed Tomography (CBCT)	Exploration tridimensionnelle de lésions dentaires, parodontales ou osseuses (dont les parties osseuses de l'articulation temporo-mandibulaire [ATM])
	Tomodensitométrie (TDM)	Exploration tridimensionnelle cérébrale, faciale et cervicale Visualisation des tissus mous cervico-faciaux
	Imagerie par résonance magnétique (IRM)	Exploration tridimensionnelle et fonctionnelle cérébrale (+++), de la musculature craniocervico-faciale et du disque articulaire de l'ATM
Bilan biologique	Bilan de débrouillage	Recherche de maladies systémiques pouvant expliquer la symptomatologie (diabète, insuffisance rénale, dysthyroïdie, virus de l'immunodéficience humaine [VIH], etc.)
	Bilan carenciel	Recherche de carences en fer et/ou vitamines B1, B6, B9, B12, C
	Bilan spécifique	Exploration d'une glossodynie inexpliquée, d'une hyposialie aiguë, etc.
Traitement d'épreuve	Traitement par carbamazépine	Confirmation diagnostique et traitement de la névralgie du trijumeau
	Traitement par triptan	Confirmation diagnostique et traitement d'une douleur neurovasculaire ou migraine
	Traitement par indométacine	Confirmation diagnostique et traitement d'une hémicrânie paroxystique ou continue

Tableau 4 : Bilan para clinique d'un patient souffrant d'une douleur oro-faciale [6].

Le traitement d'épreuve est également considéré comme éventuel examen complémentaire dans le cadre de la démarche diagnostique face à une douleur oro-faciale.

3.3 Organigramme pathologies chroniques

Comme vu plus haut n parlera de stomatodynie secondaire ou symptomatique lorsque la sensation de brûlure est un symptôme parmi d'autres, cliniques ou biologiques, qui se rattachent à une affection identifiable et dont le traitement conduit à la résolution ou à l'amélioration significative de la stomatodynie.

D'un point de vue taxonomique, il n'existe pas de consensus sur le classement des différentes formes de douleurs orofaciales idiopathiques. Ainsi, les stomatodynies, les odontalgies atypiques, les algies faciales atypiques et les arthromyalgies idiopathiques sont alternativement classées séparément ou regroupées, voire confondues. [13]

L'équipe de Woda a proposé en 2005 à partir d'analyses multivariées une classification taxonomique de ces douleurs que l'on retrouve en Fig. 5.

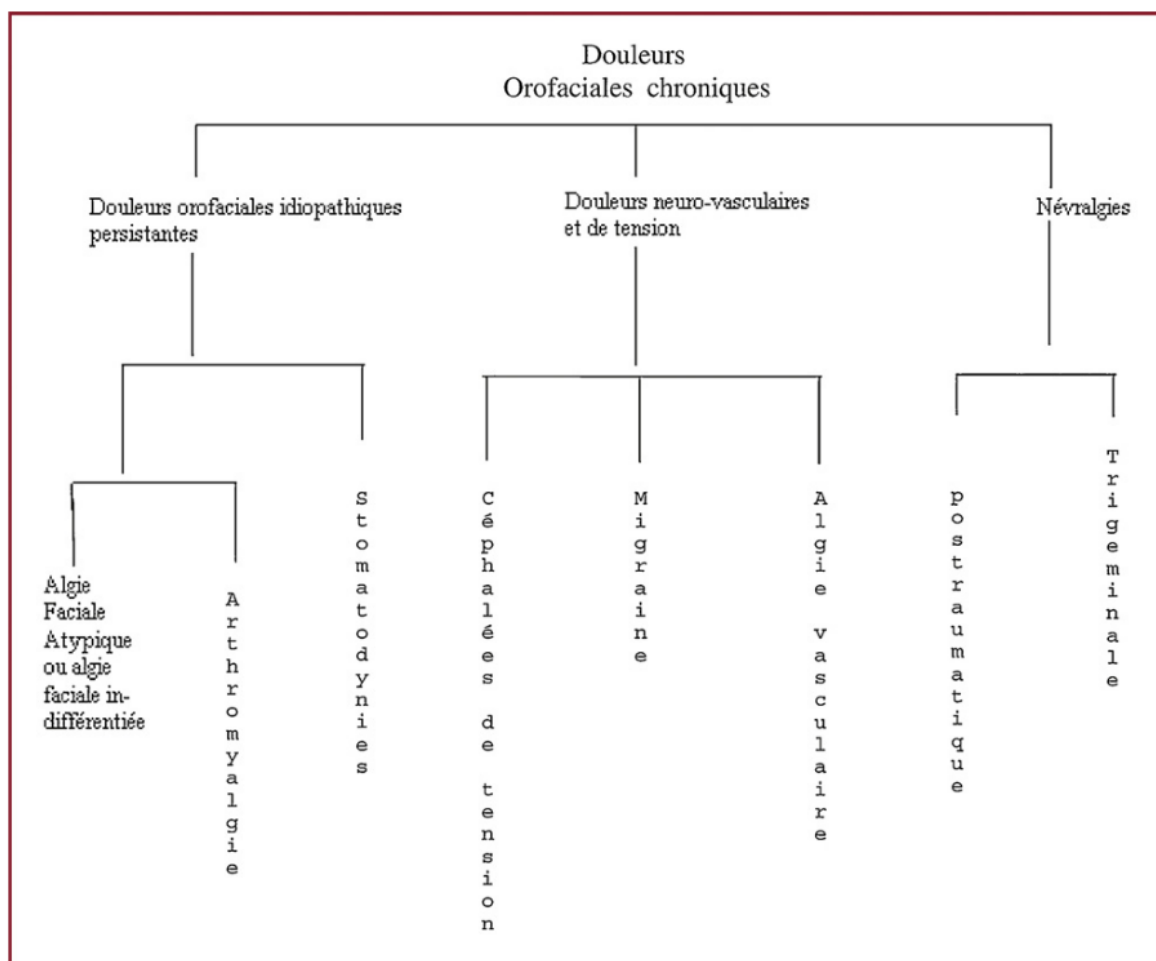


Figure 5 : Taxonomie des douleurs orofaciales chroniques et place des stomatodynies [14].

4) Ethiopathigénie/thérapeutique

Il y a peu de temps encore la pathophysiologie de la stomatodynie primaire demeurait largement inconnue. Cependant, au cours de la dernière décennie, après l'introduction des critères de classification de l'IHS de 2004 définissant la stomatodynie primaire et secondaire, des études systématiques et détaillées de neurophysiologie, de psychophysique, de neuropathologie et d'imagerie cérébrale utilisant des critères de diagnostic modernes ont menés de grandes avancées dans la compréhension de la pathophysiologie de la stomatodynie primaire. Elles ont fourni des preuves cohérentes de l'existence d'altérations neuropathiques dans la stomatodynie primaire.

Les données actuelles illustrent que des conditions cliniques similaires de stomatodynie primaire peuvent résulter de diverses lésions du système nerveux le long du trijumeau, ainsi que d'un faible tonus dopaminergique dans la voie nigrostriatale, qui exerce un contrôle inhibiteur descendant sur le complexe trigéminal médullaire. [15] Malgré les preuves grandissantes de l'existence de mécanismes neurogènes chez la plupart des patients atteints de stomatodynie primaire, il existe un petit sous-groupe de patients atteints (environ 15%) ne présentant aucune anomalie, tant en neurophysiologie que dans les mesures de test sensoriels quantitatifs (TSQ).

Comme discuté dans des études antérieures, les désordres psychiatriques étaient souvent reliés au « diagnostic de la corbeille » de la stomatodynie. Plus récemment, il a été suggéré que ces comorbidités, bien que reconnues dans la stomatodynie, découlent d'une vulnérabilité partagée reflétée par une pathologie similaire des neurotransmetteurs, à savoir faible taux de dopamine dans le cerveau dans la stomatodynie et la dépression, ou comme un phénomène secondaire commun aux conditions de douleurs chroniques en général. [16]

4.1 Les composantes :

4.1.1 Composante neuropathique

4.1.1.1 Rôle de la neuropathologie périphérique dans la stomatodynie primaire

Les preuves neurophysiologiques initiales de la neuropathologie du système trigéminal dans la stomatodynie primaire proviennent d'enregistrements de réflexes du tronc cérébral chez des patients ayant reçu un diagnostic clinique du syndrome de stomatodynie primaire.

Le réflexe de clignement (RC) testé avec des stimulations des nerfs supra-orbitaires, mentaux et linguaux a révélé une pathologie focale ou plus étendue du système trigéminal chez environ 20 % des patients atteints de stomatodynie primaire, soit dans les distributions trigéminales périphériques (nerfs linguaux, mandibulaires ou trigéminaux), soit dans les connexions du tronc cérébral. [13,17]

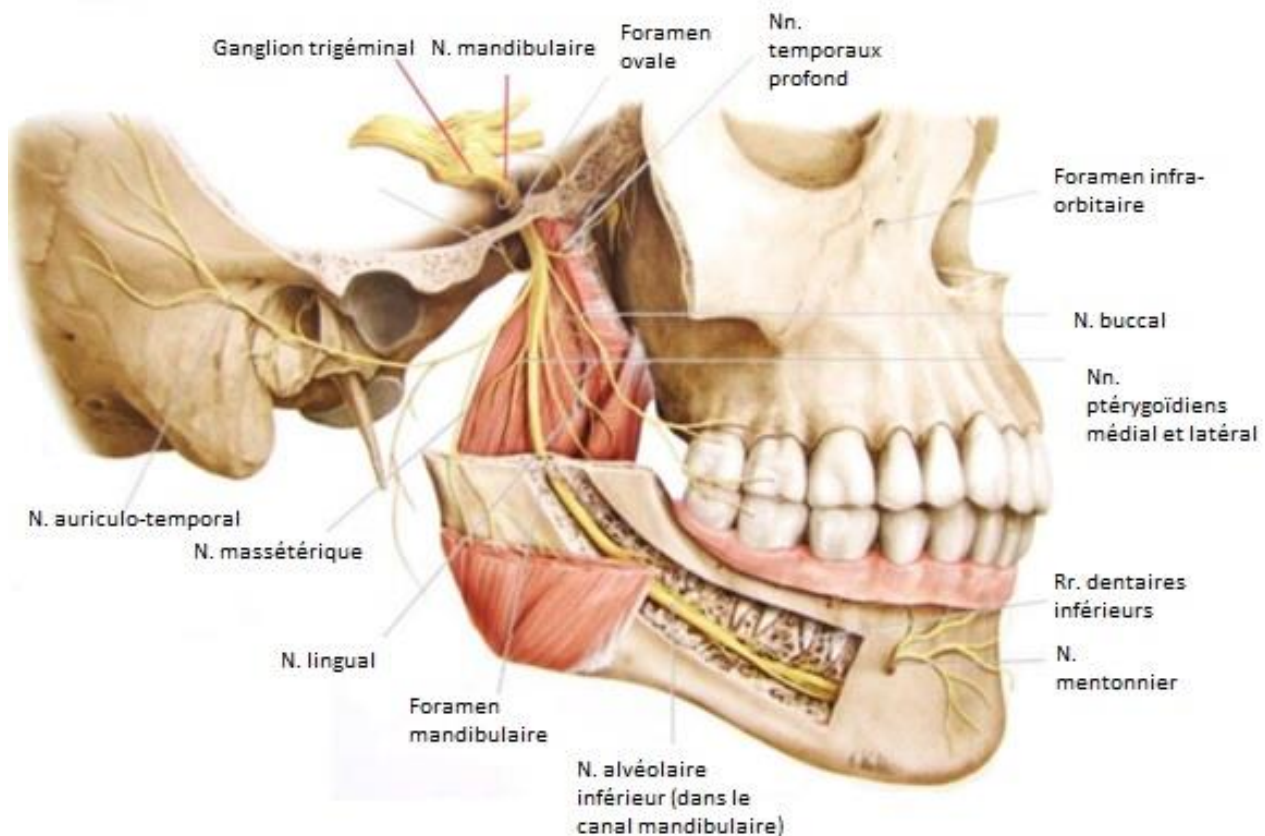


Figure 3 : nerf mandibulaire (V3), la mandibule a été partiellement ouverte et réséquée, et l'arcade zygomatique excisée. (SCHUENKE M., 2010)

De plus, il a été constaté que les seuils électriques permettant de déclencher un réflexe de clignement (RC) sont plus élevés chez les patients atteints de stomatodynies que chez les sujets contrôles. Le réflexe de clignement est un réflexe conçu pour protéger naturellement les yeux et des anomalies de ce réflexe peuvent indiquer un problème neurologique.

Ici les enregistrements indiquent une hypo fonction des fibres $A\beta$ Tactiles du trijumeau, même dans la distribution du nerf supraorbitaire non symptomatique. Ces mesures neurophysiologiques de la fonction des grandes fibres suggèrent que la neuropathie trigéminal subclinique forme un sous-groupe de la stomatodynie primaire, lorsqu'elle est diagnostiquée selon les critères actuels. Les signes neurophysiologiques d'une atteinte neuropathique du trijumeau périphérique sont en accord avec la constatation que 50 % des patients atteints de stomatodynies montrent un soulagement significatif de la douleur après l'anesthésie du nerf lingual par lidocaïne, ce qui indique une origine périphérique de la douleur. [13]

Au sein du système nerveux se trouvent différents systèmes sensoriels codant les informations en provenance du milieu extérieur. Le système somatosensoriel code les sensations perçues telles que les variations de température ou les stimuli mécaniques, provenant de différentes régions du corps (peau, muqueuses, viscères, organes locomoteurs). Ce système est composé de récepteurs, de fibres nerveuses, de voies nerveuses et de structures au niveau du cerveau, permettant de traiter ces informations.

Les fibres nerveuses somatosensorielles périphériques sont des fibres A β , A δ et C selon la classification d'Erlanger et Gasser (1930).

Type de fibre	Myélinisation	Diamètre	Vitesse de conduction	Modalité sensorielle
Fibres A α	Myélinisées	Grand (6-20 μ m)	Grande (80-120 m/s)	Tact, proprioception
Fibres β	Myélinisées	Grand (6-12 μ m)	Grande (35-75m/s)	Tact, proprioception
Fibres δ	Faiblement myélinisées	Moyen (1-5 μ m)	Moyenne (5-30 m/s)	Douleur, sensibilité thermique (froid)
Fibres C	Amyélinisées	Petit (0,5 μ m)	Faible (0,5-2m/s)	Douleur

Figure 4 : Classification des fibres nerveuses sensorielles périphériques selon Erlanger et Gasser

La détérioration des petites fibres est considérée comme une condition préalable au développement de la douleur neuropathique [18], ainsi l'intérêt de la recherche récente sur les stomatodynies primaires s'est concentrée sur le rôle des petites fibres A delta myélinisées et des fibres C non myélinisées. Leur fonction peut être évaluée soit par des tests sensoriels quantitatifs (QST) psychophysiques des modalités thermiques et nociceptives, soit par l'enregistrement neurophysiologique des potentiels évoqués (PE) thermiques et douloureux et des réflexes nociceptifs. L'étude neuropathologique de leur épithélium à partir de biopsies de la peau ou des muqueuses fournit des informations anatomiques sur le système périphérique des petites fibres. [13]

La méthode d'évaluation sensorielle quantitative (QST) a été développée au cours des dernières décennies. Elle est utilisée en complément des techniques classiques, lors d'examen neurologiques ou en recherche clinique. Elle permet l'évaluation de modalités sensorielles par la mesure des seuils de perception, et l'évaluation des fonctions stimuli-réponse (comme l'allodynie par exemple) (Price et al. 1989). Cette évaluation repose sur l'interprétation de résultats obtenus après application de stimuli calibrés et reproductibles (Rolke et al. 2006).

Une étude de tQST a révélé une diminution de la tolérance à la douleur thermique uniquement au bout de la langue chez les patients atteints de stomatodynie par rapport aux sujets témoins bien que les seuils de détection thermique étaient normaux. Des études ultérieures appliquant des stimuli de taille plus adéquate avec des lasers ou de petits thermodes permettant la stimulation des petites distributions trigéminales ont révélé de profondes altérations des seuils de détection thermique au niveau de la muqueuse de la

langue de patients atteints de stomatodynie. On trouve le plus souvent des signes négatifs à des stimuli thermiques inoffensifs (hypoesthésie ou anesthésie) et, un peu moins souvent, à une douleur thermique (hypoalgésie, analgésie).

Ces signes négatifs se produisent chez 76 % des patients atteints de stomatodynie, ce qui constitue la première preuve claire d'une pathologie des petites fibres somatosensorielles dans ce syndrome et indique une implication neuropathique chez ces patients.

L'activité déformée des afférences froides Ad (qui inhibent normalement les nocicepteurs polymodaux des fibres C) entraîne une désinhibition du système et, par conséquent, une sensation de brûlure. Ainsi, une diminution de la signalisation des canaux Ad avec une préservation relative de la fonction des fibres C pourrait être responsable des sensations de brûlure dans les stomatodynies primaires. [13]

En 2005 l'équipe de Lauria et al ont observé que les petites fibres nerveuses de l'épithélium de la langue étaient atrophiées chez les patients atteints de stomatodynies. Ils ont également constaté une diminution du nombre de fibres nerveuses innervant les papilles gustatives. Ces observations suggéraient que les patients atteints de stomatodynies pouvaient présenter une neuropathie périphérique. L'atrophie des nerfs périphériques s'est produite spécifiquement dans les fibres de petit diamètre dans l'épithélium des patients atteints de stomatodynies ; les fibres nerveuses sous-épithéliales étaient moins souvent affectées.

Grushka et al ont signalé que la densité des papilles fungiformes était plus importante chez les patients atteints de stomatodynies que chez les témoins et ont suggéré que cette forte densité de papilles fungiformes pourrait être un facteur de risque de stomatodynies. Ces résultats sont préoccupants, car ils suggèrent que la dysgueusie pourrait être un type de symptôme neuropathique causé par la désafférentation du nerf de la corde tympanique.

Les études sur l'interaction entre la douleur et le goût ont donné lieu à un grand nombre de résultats. Premièrement, les fibres des nerfs trijumeau et gustatif peuvent interagir par un mécanisme périphérique. Les deux tiers antérieurs de la langue sont innervés par les fibres nerveuses de la corde tympanique du nerf lingual. Il s'agit de la zone la plus fréquemment touchée par le BMS, et elle comporte un grand nombre de papilles gustatives dans les papilles fungiformes. Ces papilles et les papilles gustatives innervées par les fibres du nerf de la corde tympanique survivent même après dénervation du nerf de la corde tympanique.

[19]

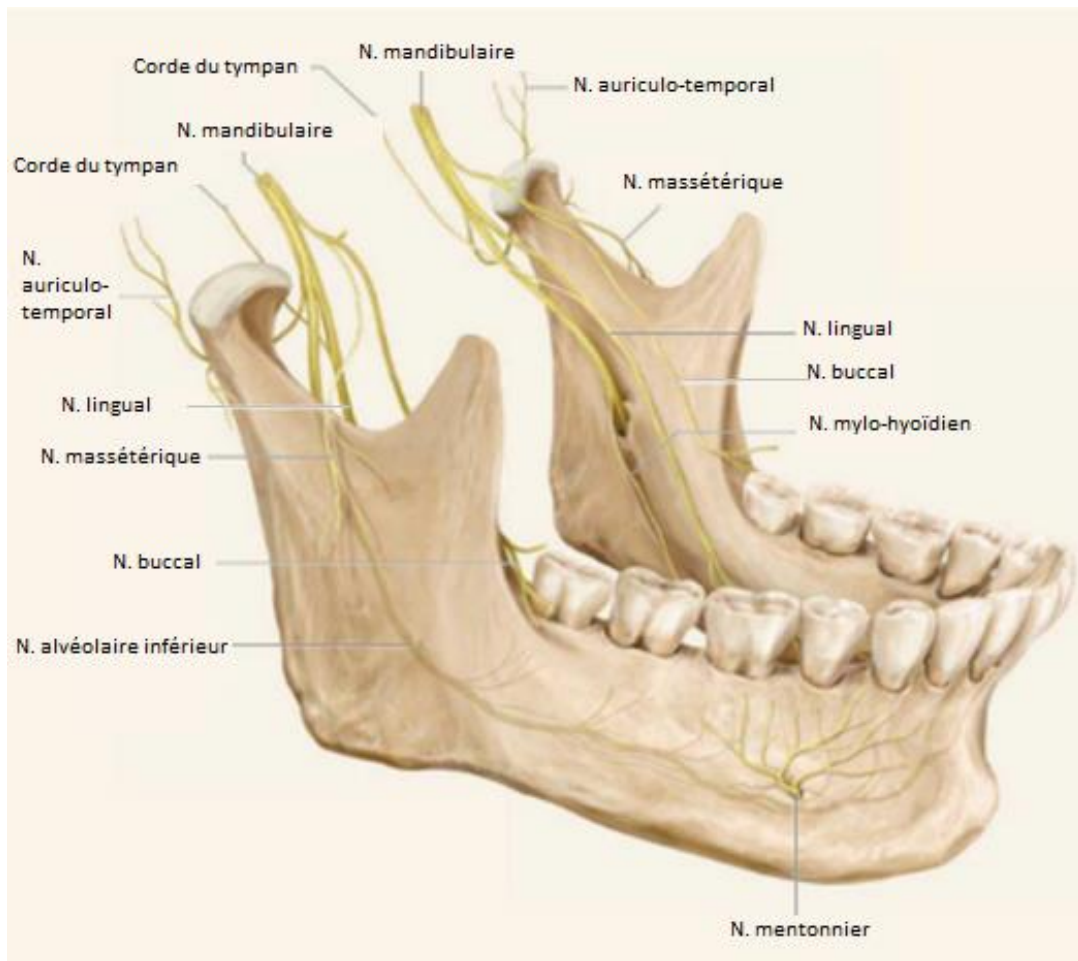


Figure 4 : Le nerf mandibulaire et ses différentes branches, vue antérolatérale à 15° (quintessence-international.fr)

Dans la lignée des considérations sur le rôle de la désafférentation des fibres somatosensorielles Ad dans la physiopathologie du syndrome de stomatodynie primaire et de la douleur neuropathique, une hypothèse de syndrome de stomatodynie primaire a été développée en supposant que les dommages aux afférences gustatives Ad voyageant dans le nerf de la corde tympanique peuvent conduire à un syndrome de stomatodynie primaire. Selon cette hypothèse, la brûlure fantôme est causée par une réduction du contrôle inhibiteur normalement exercé par les fibres gustatives sur les afférences somatiques, agissant soit de manière périphérique, soit de manière centrale.

L'évaluation psychophysique des seuils gustatifs aux stimuli électriques peut être utilisée pour étudier les déficits ou les altérations du goût dans différentes zones orales. Cette électrogustatométrie a révélé qu'un rapport élevé entre le seuil de détection du goût et le seuil de détection du tintement (bourdonnement interne analogue à celui d'une cloche qui tinte) chez les patients atteints de stomatodynie primaire semble différencier ces patients des sujets témoins sains et des patients atteints de stomatodynie secondaire. [13]

L'étude neuropathologique de biopsies de la muqueuse buccale a permis de confirmer que les lésions focales des petites fibres de la muqueuse de la langue constituent un facteur pathogénique important du syndrome de stomatodynie primaire.

Les études structurelles ont systématiquement montré une perte significative de fibres nerveuses épithéliales de petit diamètre dans la muqueuse de la langue des patients atteints de syndrome de stomatodynies.

En conclusion de la plupart de ces études, il semble qu'il y ait une réduction sélective des petites fibres épithéliales, avec une épargne des grandes fibres sous-épithéliales dans la stomatodynie. Il est intéressant de noter que l'augmentation du rapport entre le seuil de détection du goût et le seuil de détection du tintement observée dans la stomatodynie est corrélée à la durée de la maladie, ce qui suggère une neuropathie progressive.

Des colorations immunohistochimiques spécifiques des biopsies de la muqueuse de la langue ont mis en évidence des augmentations significatives de l'expression du NGF, des canaux ioniques TRPV1 et des récepteurs P2X3 dans les fibres nerveuses sous-épithéliales survivantes des patients atteints de stomatodynie. [13]

Les récepteurs TRPV1 sont des récepteurs ionotropiques activés par des molécules de la famille des vanilloïdes (V) telle que la capsaïcine, composé actif du piment rouge. Ces récepteurs interviennent dans les mécanismes nociceptifs et s'activent en réponse à un stimulus thermique supérieur à 44 °C. Les récepteurs P2X2/3 transmettent également des signaux sensoriels et pourraient jouer un rôle prédominant dans la fonction du goût, et le blocage de ces canaux pourrait entraîner une altération du goût.

Avec l'application de capsaïcine sur la muqueuse orale des patients atteints de stomatodynie primaire il peut résulter soit une hypersensibilité avec des évaluations de la douleur plus élevées et plus persistantes que les témoins [13], soit des seuils de douleur plus élevés, c'est-à-dire une sensibilité moindre à la douleur provoquée par la capsaïcine que les témoins [20]. L'insensibilité relative à la capsaïcine a été associée à la durée de la stomatodynie : plus la durée de la maladie est longue, plus les patients sont insensibles. L'hyperesthésie thermique et l'allodynie thermique semblent être assez peu fréquentes, leur présence ayant été signalée à l'origine chez 4 % des patients atteints de syndrome de stomatodynie primaire [13] bien que des chiffres de prévalence allant jusqu'à 40 % ont également été publiés [21].

Des études antérieures ont signalé une augmentation de l'expression des récepteurs TRPV1, [22] des récepteurs des facteurs de croissance nerveuse (NGF) [20] et des récepteurs P2X [23] dans les petites fibres nerveuses endommagées des patients atteints de stomatodynie.

En outre, des changements ont été constatés dans l'expression des récepteurs endocannabinoïdes cannabinoïdes (CB)1 et CB2, qui modulent l'activation de TRPV1 [24].

A noter que CB2 joue un rôle important dans l'antinociception dans le système trigéminal.58 et que chez les patients atteints de stomatodynie, CB1 est supprimé, tandis que l'expression de TRPV1 et CB2 est élevée [22]. Pris ensemble, ces résultats suggèrent un rôle accéléré des récepteurs TRPV1 dans la stomatodynie.

En résumé, la dénervation des fibres nerveuses de la corde tympanique qui innervent les bourgeons fongiformes peut conduire à une innervation alternative du trijumeau, ce qui pourrait entraîner une dysgueusie et des douleurs lors de la consommation d'aliments chauds.

Deux rapports font état d'une pathologie du système nerveux périphérique peut-être plus répandue chez les patients atteints du syndrome de stomatodynie, sous la forme d'une neuropathie périphérique généralisée à petites fibres ou d'une neuropathie périphérique avec une atteinte à la fois des grandes et des petites fibres, mais ces rapports pilotes doivent être confirmés par des groupes de patients plus importants dont le diagnostic de syndrome de stomatodynie primaire a été correctement établi [14].

4.1.1.2 Rôle du système nerveux central dans la stomatodynie primaire

L'imagerie cérébrale fonctionnelle par IRMf a permis de vérifier que les patients atteints de stomatodynie primaire présentent des schémas d'activation cérébrale réduite dans l'ensemble du cerveau, et en particulier dans le thalamus, similaires à ceux des patients souffrant de douleurs neuropathiques d'autres origines [25]. Les enregistrements des réflexes du tronc cérébral ont également montré que certains patients atteints de syndrome de stomatodynie peuvent en fait présenter une pathologie focale subclinique du tronc cérébral dans les voies du trijumeau, provoquant le syndrome de stomatodynie primaire typique et indiscernable sur le plan clinique [15,26]. L'anesthésie périphérique à la lidocaïne du nerf lingual ne soulage la douleur que chez 50 % des patients atteints de stomatodynie primaire, l'autre moitié restant au même niveau de douleur ou s'aggravant après l'anesthésie périphérique [19]. Alors que dans la première moitié, le processus physiopathologique se situe probablement dans le système nerveux périphérique, dans la seconde moitié, les mécanismes centraux jouent probablement un rôle majeur. Dans le même ordre d'idées, les comorbidités psychiatriques telles que la dépression et l'anxiété sont également plus fréquentes dans le groupe central [19].

D'autres preuves de la présence d'une pathologie du système nerveux central dans les cas de stomatodynie primaire proviennent d'enregistrements neurophysiologiques. Une déficience de l'habituation du réflexe de clignement dans un sous-groupe de patients atteints de syndrome de stomatodynie primaire (20-30% ; [13,15,24]) est similaire à ce que l'on trouve couramment dans la maladie de Parkinson.

Une série d'études de tomographie par émission de positons (TEP) sur les neurotransmetteurs a été réalisée pour étudier un éventuel dysfonctionnement du système dopaminergique striatal dans la stomatodynie primaire [14]. Ces études ont montré une déplétion de la dopamine endogène dans le putamen, ce qui a suscité l'hypothèse selon laquelle une mauvaise efficacité du contrôle endogène de l'inhibition de la douleur par le système dopamine-opioïde cérébral pourrait prédisposer certains patients à la douleur neuropathique chronique [14].

Dans cette optique, des études expérimentales ont montré que les lésions de la voie nigrostriatale [27] et la déplétion de la dopamine [28] dans cette voie induisent une allodynie dans la distribution trigéminal. Le faible tonus dopaminergique cérébral mis en évidence par l'imagerie TEP chez les patients atteints de stomatodynie primaire est similaire

aux résultats de la TEP dans les premiers stades de la maladie de Parkinson. Cela est compatible avec l'idée que la maladie de Parkinson peut prédisposer les patients au syndrome de stomatodynie et à d'autres types de douleur neuropathique centrale, en raison de l'hypofonctionnement du système dopaminergique des ganglions de la base [14].

Un faible taux de dopamine cérébrale a également été associé à de nombreux traits de personnalité et troubles psychiatriques signalés chez les patients atteints de syndrome de stomatodynie [29]. Ainsi, une faible activité endogène de la dopamine cérébrale pourrait être une voie commune de vulnérabilité à la douleur chronique et à la dépression, ce qui expliquerait la fréquente comorbidité de ces affections.

4.1.2 Composante endocrinologique

En 2009, Woda et al ont proposé que la réduction de la synthèse des stéroïdes ovariens après la ménopause induit une carence ou un dysfonctionnement des stéroïdes surrénaux, ce qui abolit les effets neuroprotecteurs des stéroïdes sur les tissus neuronaux [30].

Les résultats suggèrent que les hormones gonadiques sont nécessaires au maintien de l'épaisseur de l'épithélium de la langue et que l'artémine (facteur de croissance de la famille des GDNF) joue un rôle important dans la kératinisation. En outre, la surexpression de l'artémine indique une atrophie globale du nerf lingual, par rapport aux animaux de type sauvage. Il est intéressant de noter que cette atrophie a été principalement observée dans les fibres les plus fines, et en particulier dans les fibres non myélinisées, ce qui correspond aux résultats obtenus chez les patients atteints de stomatodynie.

De nombreux patients souffrant de BMS se plaignent de xérostomie, la sensation de bouche sèche. La xérostomie est généralement associée à une diminution du débit salivaire, bien qu'elle ne soit pas toujours causée par une hyposalivation [15]. Il est généralement admis que l'hypo salivation entraîne diverses plaintes buccales [31] et aggrave les symptômes de brûlure buccale. Le stress mental et la ménopause suppriment la sécrétion salivaire, notamment le débit non stimulé. Certaines études ont indiqué que le débit salivaire non stimulé était significativement plus faible chez les patients atteints de stomatodynie que chez les témoins, malgré l'absence de différence significative dans le débit stimulé [28].

Certaines études ont signalé une élévation des niveaux de cytokines pro-inflammatoires dans la salive, notamment l'IL-2, l'IL-6 et le TNF- α , et une diminution du niveau de la cytokine anti-inflammatoire IL-10 chez les patients atteints de stomatodynie par rapport aux témoins. Des auteurs ont suggéré que le niveau préclinique d'inflammation pourrait être impliqué dans la pathogenèse du syndrome de stomatodynie, bien que d'autres études n'aient décrit aucun changement significatif des niveaux de ces cytokines dans la salive [28].

Dans l'ensemble, on suppose que l'absence de stéroïdes neuroprotecteurs entraîne une hypofonction des glandes salivaires mineures qui contribue à induire une sécheresse buccale

et une inflammation préclinique de la muqueuse buccale, et que ces changements périphériques peuvent être impliqués dans la génération de symptômes de brûlure buccale.

4.1.3 Composante psychologique

Les chercheurs qui ont étudié les profils de caractère des patients atteints de stomatodynie ont signalé une forte tendance au névrosisme, et ces patients pourraient avoir un trait de personnalité les rendant prudents lorsqu'ils entreprennent de nouvelles choses. Ils ont suggéré que certains traits de personnalité sont associés à la dépression [32].

Une revue systématique récente a signalé l'importance de l'anxiété et de la dépression dans la comorbidité avec le syndrome de stomatodynie, bien qu'elle n'ait pas trouvé de différences dans le rôle de ces troubles de l'humeur par rapport à d'autres douleurs chroniques [33].

Pour étudier l'implication psychologique dans le syndrome de stomatodynie, il est primordial d'étudier les changements d'humeur après la ménopause et dans les états douloureux chroniques.

Le dérèglement des hormones sexuelles (stéroïdes neuroprotecteurs) entraîne une détresse psychologique. Pour exemple, après la ménopause, les risques d'anxiété et de dépression augmentent en raison d'une réduction de la neurotransmission sérotonergique, d'une réduction de la neurotransmission GABAergique et d'une activité moins efficace de l'axe hypothalamo-hypophysio-surrénalien (HPA).

Le stress masculin quant à lui induit une régulation négative des axes hypothalamo-hypophysio-gonadique (HPG) et HPA en modulant le récepteur GABAA, réduisant ainsi les niveaux d'hormones sexuelles [28].

A noter que des résultats d'études de l'équipe de Grushka et al [34] suggèrent le rôle des stéroïdes neuroprotecteurs sur l'humeur des patients atteints de SMB et leur effet sur les récepteurs GABAA.

4.1.4 Composante génétique

Une autre ligne de preuves du rôle d'un faible tonus dopaminergique cérébral dans la pathogenèse de la stomatodynie provient d'études génétiques et de stimulation cérébrale. Le polymorphisme C957T des récepteurs D2 de la dopamine a un effet sur la fonction des récepteurs D2 du striatum, influençant la concentration synaptique de dopamine endogène. Les sujets homozygotes pour l'allèle T ont le tonus dopaminergique striatal le plus bas, et semblent être surreprésentés (50 %) chez les patients souffrant de douleurs orofaciales neuropathiques, y compris les stomatodynies primaires [35].

En outre, la stimulation magnétique transcrânienne répétitive (SMTr), qui libère la dopamine endogène dans le putamen [36], est prometteuse comme nouveau traitement de la douleur orofaciale neuropathique rebelle [37,38].

4.2 Modalités de traitements

Tandis que la stomatodynie secondaire peut souvent être traitée et guérie en fonction de son étiologie spécifique après un diagnostic précis, la gestion thérapeutique du syndrome de stomatodynie primaire s'avère quant à lui plus délicat.

Il s'agit de présenter les modalités de traitement du BMS en s'appuyant sur les dernières revues systématiques en date.

4.2.1 Les compléments alimentaires, agents topiques, barrières physiques et analgésiques :

L'acide alpha-lipoïque (ALA) est un composé produit en petites quantités dans le corps humain. Il est essentiel au fonctionnement de différentes enzymes oxydatives impliquées dans le métabolisme.

L'acide alpha-lipoïque (ALA) a été testé dans 7 études, dont 5 ont comparé l'efficacité de l'ALA pur avec des placebos ou d'autres groupes de traitement [39,40,41,42,43,44,45].

Dans 2 autres études, l'ALA a été pris en combinaison avec les vitamines C, PP, E, B6, B2, B1, B12 et l'acide folique, [42] ou avec la gabapentine [43].

La majorité des études ne rapportent aucune différence statistiquement significative dans l'efficacité des interventions utilisées par les groupes testés. Cependant, dans certaines des études, une amélioration a été observée dans les groupes de traitement actif, et dans les groupes placebo.

Selon Carbone et al, les symptômes de la douleur étaient réduits dans les 3 groupes (ALA, ALA+ vitamines, placebo) après 2 mois d'observation [42]. Des conclusions similaires ont été rapportées par Cavalcanti et Silveira (améliorations dans le groupe d'étude et le groupe témoin après 1 mois de thérapie avec de l'ALA pur) [38]. Contrairement à ces résultats, Lopez-Jornet et al (2009) n'ont pas observé d'amélioration chez les sujets traités avec l'ALA ou dans le groupe placebo après 2 mois de traitement [39]. Des différences significatives dans la réduction de la douleur entre les groupes d'étude ont été notées par Palacios-Sanchez et al, qui ont observé un taux d'amélioration plus élevé chez les patients traités par l'ALA par rapport aux témoins (64 % contre 27,6 %) après 1 mois d'intervention [41].

La réapparition de la sensation de brûlure est apparue chez 50,2% des sujets traités par placebo qui avaient initialement rapporté une certaine amélioration et chez 31,2% des patients traités par ALA un mois après la fin de la thérapie.

Femiano et Scully ont également observé une amélioration symptomatique statistiquement significative chez les patients traités à l'ALA par rapport aux témoins ayant reçu un placebo après deux mois de traitement [37]. Lopez-D'alessandro et Esovich ont signalé une plus grande amélioration de la réduction de la douleur chez les patients traités par ALA et par GABA, le taux d'amélioration le plus élevé étant observé chez les sujets traités par une thérapie combinée ALA + GABA par rapport aux témoins sous placebo [42]. Cette étude par

rapport à celle de Palacio-Sanchez présentait un faible risque de biais et a été réalisée sur un groupe de 120 patients (60 patients traités et 60 patients sous placebo).

Les compléments alimentaires autres que l'ALA utilisés dans les études examinées comprenaient : *Hypericum perforatum*, le composé végétal " Catauma " et le palmitoylethanolamide.

Dans l'étude de Sardella et al, l'application systémique d'un extrait d'**Hypericum perforatum** n'a pas entraîné d'amélioration significative des scores d'EVA par rapport au placebo [46]. Les auteurs ont observé une réduction du nombre de sites impliqués dans la douleur dans le groupe traité activement par rapport aux contrôles après 4 semaines d'observation.

Le composé à base de plantes 'Catauma', testé dans l'étude de Spanemberg et al (2012), s'est avéré plus efficace que le placebo dans le traitement de la stomatodynie [47]. L'amélioration du groupe testé était significativement plus importante que celle du groupe témoin après 4 et 8 semaines d'utilisation du composé à base de plantes. De plus, la réduction des symptômes était toujours évidente 12 semaines après le début du traitement. Bien que 16 % des patients aient été retirés de l'étude, 30 personnes de chaque groupe placebo et traité ont été examinées pendant 12 semaines.

Le palmitoylethanolamide ultramicronisé (Normast®), administré par voie sublinguale à la dose de 600 mg deux fois par jour, a permis de réduire efficacement la douleur au terme de 60 jours de traitement, sur la base des valeurs moyennes de la sensation de brûlure spontanée, par rapport au groupe actif et au groupe placebo. Cette différence s'est toutefois atténuée après une période d'observation prolongée après l'arrêt du traitement [48].

Les analgésiques et anti inflammatoires ont été testés dans des études rapportées par Gremeau-Richard et al (2010) et Trelidal et al (2016) [21,49]. Dans la première approche, un bloc nerveux à la lidocaïne associé à du clonazépam systémique a été comparé à une injection de solution saline, ainsi qu'à une solution saline associée à du clonazépam systémique. Aucune différence significative n'a été observée entre les groupes lidocaïne et solution saline dans les scores EVA, cependant, une diminution statistiquement significative de l'EVA est apparue après 21 jours de traitement topique au clonazépam, mais il n'y avait aucune indication d'un groupe de contrôle pour le groupe clonazépam topique. Dans cette dernière étude, l'utilisation d'une pastille de bupivacaïne a entraîné une diminution statistiquement significative de la douleur de brûlure orale par rapport au groupe placebo ; toutefois, le groupe placebo et le groupe de traitement ne comptaient que 8 patients.

La capsaïcine en tant que rinçage oral a été évaluée par Silvestre et al (2012), où les patients sous traitement actif ont rapporté une réduction significativement plus élevée de la douleur

par rapport aux témoins sous placebo après 1 semaine d'observation [50]. Cependant, 23 % du nombre initial de patients ont abandonné l'essai, la moitié d'entre eux ne pouvant tolérer la sensation de brûlure fortement accrue lors de l'utilisation du rinçage. Dans l'étude de Marino et al (2010), où le traitement à la capsaïcine a également été comparé à l'ALA et à la lysozyme-lactoperoxydase (Biotene®), l'effet a été décrit comme statistiquement significatif : la réduction de la douleur était meilleure dans tous les groupes traités activement, mais les différences n'étaient pas statistiquement significatives entre les groupes traités activement [42].

Des agents topiques autres que la capsaïcine et les barrières physiques ont été testés par Cano-Carrillo et al, (2014) da Silva et al, López-Jornet et al (2011 et 2013), Valenzuela et al (2016) et Varoni et al, (2018), présenté dans la revue systématique de 2020 de l'équipe de Slébioda et al [51] :

L'huile d'olive extra-vierge avec lycopène (Surat®) s'est avérée inefficace par rapport au placebo en termes de scores EVA. Le traitement avec un médicament topique utilisant de l'urée à 10% n'a montré aucune amélioration avant et après l'intervention en ce qui concerne la douleur orofaciale, la xérostomie ou les anomalies digestives dans les groupes testés. Cependant, des améliorations significatives de la qualité de la mastication et des plaintes de douleurs corporelles générales ont été observées chez les sujets traités activement.

López-Jornet et al ont testé l'efficacité du traitement de la stomatodynie avec des **barrières physiques** seules (2011) ou en combinaison avec un extrait topique **d'Aloe Barbadensis** (2013). Dans la première étude, les auteurs ont rapporté une amélioration statistiquement significative des scores EVA pour le groupe des protecteurs de langue par rapport aux patients du groupe placebo sans barrière. Une méthode d'autocontrôle était décrite dans le protocole de l'étude, ce qui serait difficile à considérer comme un placebo. Dans la dernière étude, où un protège-langue a été utilisé seul, ou en association avec un gel topique à base de plantes, ou avec un gel contenant un placebo, les scores EVA pour la douleur n'ont pas différé de manière significative entre les groupes.

L'application de **Chamaemelum nobile** à 2% sous forme de gel n'a pas non plus entraîné de différences significatives dans les scores EVA entre les groupes testés, bien que dans les deux groupes la douleur et la sévérité de la xérostomie aient généralement diminué indépendamment du groupe étudié.

La dernière approche comprenait l'utilisation topique de la **melatonine** sous forme de compresses appliquées directement sur la muqueuse buccale. Les scores de douleur n'ont pas différé de manière significative entre les groupes testés après la fin de la thérapie.

4.2.2 Les neuromodulateurs centraux :

L'efficacité des neuromodulateurs centraux (antidépresseurs tricycliques - ATC, inhibiteurs de la recapture de la sérotonine et de la norépinéphrine - IRSN, inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine - ISRS, Clonazepam) sont soutenus par de nombreuses études.

Les anticonvulsivants :

L'efficacité de la **gabapentine** (médicament anticonvulsivant qui agit comme un agoniste du neurotransmetteur inhibiteur GABA) a été testée dans une seule des études analysées [45]. Les effets ont été décrits dans la section ci-dessus, car elle a été utilisée en comparaison ou en association avec l'ALA.

Les benzodiazépines :

Le clonazépam s'est révélé significativement plus efficace que le placebo dans la réduction de la douleur, comme l'ont rapporté Gremeau-Richard et al (2004), Heckmann et al, (2012) et Rodríguez de Rivera-Campillo et al, (2011) [51]. L'effet a été démontré à la fois pour l'application systémique et topique du médicament.

En thérapie topique : Il est important de noter que le clonazépam topique s'est révélé être une modalité de traitement efficace à court terme (10 semaines) (Cui et al. 2016 [52]). Les effets secondaires de ce traitement comprenaient la xérostomie, la léthargie et la fatigue. Il est important d'informer les patients que le clonazépam peut entraîner une dépendance, car les symptômes peuvent revenir lorsque le médicament est interrompu. Néanmoins, le clonazépam topique peut être une bonne option pour la gestion de la stomatodynie, en particulier pour les personnes qui ne veulent ou ne peuvent pas prendre de médicaments systémiques.

En thérapie systémique : Il existe des preuves suggérant que le clonazépam systémique entraîne une amélioration significative de la douleur chez les patients atteints de BMS (Miziara et al. 2015 ; Cui et al. 2016 ; Kisely et al. 2016 ; Fenelon et al. 2017) [53]. Une étude portant sur 100 patients a montré que le clonazépam systémique était plus efficace chez les patients dont la production salivaire était normale, chez ceux ayant déclaré la plus grande sévérité des symptômes lors de la présentation initiale et ceux ne prenant pas de médicaments psychotropes (Ko et al. 2012). Bien que ce traitement semble efficace pour la gestion de la douleur, des données préliminaires indiquent que l'humeur, le dysfonctionnement du goût et la xérostomie n'ont pas été améliorés par le clonazépam systémique (Heckmann et al. 2012). Néanmoins, ce médicament peut être une bonne option thérapeutique à court terme pour les personnes atteintes de stomatodynie. Il est important de noter que l'utilisation du clonazépam systémique à long terme n'a pas encore été évaluée en profondeur, et que d'autres études sont nécessaires pour évaluer sa sécurité et son efficacité dans ce contexte (Kisely et al. 2016).

Autres antidépresseurs :

Des antidépresseurs (par exemple la trazodone) ont été testés dans une étude de Tammiala-Salonen et Forsell [54]. Les auteurs n'ont pas observé de différences statistiquement significatives entre le groupe étudié et les témoins en matière de réduction de la douleur. Cependant, le groupe trazodone a souffert d'effets secondaires (vertiges, somnolence) beaucoup plus souvent que les témoins.

4.2.3 Les stratégies de traitement actuellement prometteuses

Dans les études analysées, certaines d'entre elles mettent en lumière des stratégies prometteuses, parmi elles nous retrouvons le composé à base de plantes '**Catauma**' cité plus haut, ainsi que les thérapies au laser et la stimulation magnétique transcrânienne répétitive (rtms).

Certaines de ces études ont utilisé la **radiation ou l'induction électromagnétique** dans les stratégies de traitement suivantes : comme la thérapie au laser low-level (lllt) [55,56,57], le laser infrarouge ou rouge [58] et la stimulation magnétique transcrânienne répétitive.

Sikora et al [55] ont rapporté une réduction de la douleur à la fois chez les patients traités activement et avec un laser fictif, en accord avec Sugaya et al [56]. Dans cette dernière étude, davantage de patients du groupe traité activement ont connu une rémission complète de la douleur à la fin de l'observation, ce qui a été classé par les auteurs comme un effet "sans brûlure" ou "excellent" par rapport aux contrôles. Cependant, 23% des patients s'étaient retirés de l'étude, laissant seulement 13 patients dans le groupe de traitement et 10 dans le groupe placebo.

Valenzuela et al [57] ont démontré une réduction significative de la douleur chez les patients traités au laser, indépendamment de la dose utilisée, par rapport aux témoins. Cependant, l'étude n'a pas utilisé d'aveugle pour l'évaluation des résultats.

L'application d'un laser infrarouge par rapport à un laser rouge et un laser LLLT fictif comme placebo a été efficace dans la réduction de la douleur pour les patients traités avec un laser infrarouge (hebdomadaire et 3 fois par semaine) [57], bien qu'il n'y ait pas de différence significative entre le groupe de traitement par laser rouge et le groupe de contrôle en termes de réduction de la douleur.

Dans l'étude de l'efficacité de la stimulation magnétique transcrânienne répétitive dans la stomatodynie, Umezaki a signalé une diminution significative des scores EVA dans le groupe de traitement réel par rapport au groupe fictif.

4.2.4 Approches non pharmacothérapeutiques

La thérapie cognitivo-comportementale (TCC) est l'un des traitements efficaces du syndrome de stomatodynie. Des recherches antérieures ont montré que l'intensité de la douleur et l'inconfort de la stomatodynie étaient améliorés par une TCC ciblant les facteurs cognitifs [59, 60]. Bien que les effets du traitement aient été très importants et se soient maintenus pendant 6 à 12 mois, 12 à 16 séances sont nécessaires pour compléter un cours de TCC.

Des recherches antérieures ont montré que la TCC menée sous forme de traitement de groupe et de courte durée (1 à 2 séances) améliorait la douleur et l'anxiété des patients atteints de stomatodynie [61].

Récemment, il a été démontré que la catastrophisation liée à la douleur, un facteur cognitif, influence l'intensité de la douleur et la qualité de vie liée à la santé buccodentaire dans le cas du syndrome de stomatodynie [62].

Il s'avère qu'un traitement axé sur l'amélioration de la catastrophisation de la douleur a permis d'améliorer de manière significative les symptômes des patients atteints de syndrome de stomatodynie [63].

Bien que la TCC soit généralement composée de plusieurs techniques, dont la psychoéducation sur la maladie et le traitement et les techniques cognitives et comportementales, un régime de traitement contenant uniquement de la psychoéducation s'est avéré efficace pour le syndrome de stomatodynie [64]. Dans le cadre de ce programme de psychoéducation, les patients ont reçu diverses informations sur la stomatodynie, telles que ses caractéristiques, ses mécanismes possibles et les options de traitement, y compris les médicaments, ce qui a permis d'apaiser les inquiétudes des patients quant à la possible nature maligne de l'affection. L'accent a été mis sur l'importance de maintenir un mode de vie normal malgré les changements dans leurs symptômes. Il a été démontré que la diffusion de ces informations détaillées permettait d'améliorer le quotidien de ces patients à moindre coup.

Les troubles du sommeil constituent une autre question importante, car ils sont fréquemment comorbides avec le syndrome de stomatodynie, avec une prévalence de plus de 60 % [65]. Le sommeil et la douleur chronique sont bidirectionnels, ainsi la douleur peut interférer avec le sommeil et les troubles du sommeil peuvent exacerber la douleur [66]. Cette forte prévalence du sommeil pourrait entraîner une aggravation des symptômes du syndrome de stomatodynie.

La TCC-I (Thérapies Comportementales et Cognitives de l'insomnie), un traitement efficace des troubles du sommeil, a amélioré les troubles du sommeil et les symptômes de la douleur chez les patients souffrant de douleurs chroniques [67]. L'intégration de la TCC-I dans le traitement habituel du syndrome de stomatodynie améliorerait probablement l'efficacité de la TCC pour les patients souffrant de ce syndrome.

L'ajout d'une composante psychologique au régime thérapeutique habituel basé sur la pharmacothérapie devrait être envisagé dans le traitement de la stomatodynie.

5) Conclusion

L'étude que nous avons menée concernant la stomatodynie révèle qu'il n'existe pas encore de consensus scientifique concernant la physiopathogénie, la clinique et les protocoles thérapeutiques la concernant.

Cependant notre revue de littérature indique qu'il existe à présent une certaine convergence de vue concernant le mode d'installation de la maladie a la fois sur le plan biologique et clinique. En revanche les options thérapeutiques restent encore très diverses et discutées.

Nous pouvons considérer aujourd'hui que le contexte anxieux et dépressif classique qui caractérise ces patients serait d'avantage une conséquence que la cause initiale de la maladie.

La bibliographie montre que les avancées diagnostiques et thérapeutiques sont assurées par quelques équipes phares mondiales. On peut ainsi se poser la question de la manière dont les patients sont pris en charge au quotidien chez l'omnipraticien.

Il semble souhaitable que ces patients soient pris en charge par des équipes pluridisciplinaires associant neurologue, dermatologue buccal, endocrinologue et anatomopathologiste.

Notre synthèse bibliographique nous a permis de mettre en exergue les protocoles thérapeutiques les plus satisfaisants en termes d'efficacité à court et long terme.

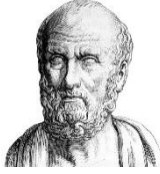
Nous souhaitons que ce travail s'inscrive dans la sensibilisation et diffusion de ces protocoles thérapeutiques.

6) Bibliographie

- ¹ Yves Boucher et Vianney Descroix, « Stomatodynie idiopathique », *Douleurs : Evaluation - Diagnostic - Traitement* 16, n° 2 (avril 2015): 86-98, <https://doi.org/10.1016/j.douler.2015.03.002>.
- ² Maud Bergdahl et Jan Bergdahl, « Burning Mouth Syndrome: Prevalence and Associated Factors », *Journal of Oral Pathology & Medicine* 28, n° 8 (27 février 2007): 350-54, <https://doi.org/10.1111/j.1600-0714.1999.tb02052.x>.
- ³ Miriam Grushka, Barry J. Sessle, et Thomas P. Howley, « Psychophysical Assessment of Tactile, Pain and Thermal Sensory Functions in Burning Mouth Syndrome », *Pain* 28, n° 2 (février 1987): 169-84, [https://doi.org/10.1016/0304-3959\(87\)90114-X](https://doi.org/10.1016/0304-3959(87)90114-X).
- ⁴ Philip-John Lamey et al., « Vulnerability and Presenting Symptoms in Burning Mouth Syndrome », *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology* 99, n° 1 (janvier 2005): 48-54, <https://doi.org/10.1016/j.tripleo.2004.01.021>.
- ⁵ A. Scala et al., « UPDATE ON BURNING MOUTH SYNDROME: OVERVIEW AND PATIENT MANAGEMENT », *Critical Reviews in Oral Biology & Medicine* 14, n° 4 (juillet 2003): 275-91, <https://doi.org/10.1177/154411130301400405>.
- ⁶ « Moreau et Boucher - Douleurs oro-faciales.pdf », s. d.
- ⁷ B. Bienvenu, « La prise en charge de l'artérite à cellules géantes (maladie de Horton) en 2015 », *Journal des Maladies Vasculaires* 40, n° 2 (mars 2015): 86-87, <https://doi.org/10.1016/j.jmv.2014.12.091>.
- ⁸ Cord H. Sunderkötter et al., « Nomenclature of Cutaneous Vasculitis: Dermatologic Addendum to the 2012 Revised International Chapel Hill Consensus Conference Nomenclature of Vasculitides », *Arthritis & Rheumatology* 70, n° 2 (février 2018): 171-84, <https://doi.org/10.1002/art.40375>.
- ⁹ Claude Thurel et Alain Serrie, « Névralgie faciale essentielle. Névralgie du Trijumeau. « Tic douloureux de Trousseau » », *Douleurs : Evaluation - Diagnostic - Traitement* 10, n° 3 (juin 2009): 142-47, <https://doi.org/10.1016/j.douler.2009.04.005>.
- ¹⁰ « Lamey PJ, Lewis MA. Oral medicine in practice: burning mouth syndrome. *Br Dent J* 1989;167(6):197—200. », s. d.
- ¹¹ Felice Femiano et al., « Burning Mouth Syndrome and Burning Mouth in Hypothyroidism: Proposal for a Diagnostic and Therapeutic Protocol », *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology* 105, n° 1 (janvier 2008): e22-27, <https://doi.org/10.1016/j.tripleo.2007.07.030>.
- ¹² Parveen Dahiya et al., « Burning Mouth Syndrome and Menopause », *International Journal of Preventive Medicine* 4, n° 1 (2013): 6.
- ¹³ Carlos Madrid et al., « Stomatodynies primaires et secondaires : un diagnostic difficile », *Douleurs : Evaluation - Diagnostic - Traitement* 9, n° 6 (décembre 2008): 298-310, <https://doi.org/10.1016/j.douler.2008.08.003>.
- ¹⁴ Sara Pisanty, Barbara Rafaely, et W.Z. Polishuk, « The Effect of Steroid Hormones on Buccal Mucosa of Menopausal Women », *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology* 40, n° 3 (septembre 1975): 346-53, [https://doi.org/10.1016/0030-4220\(75\)90418-1](https://doi.org/10.1016/0030-4220(75)90418-1).
- ¹⁵ Satu K. Jääskeläinen, « Pathophysiology of Primary Burning Mouth Syndrome », *Clinical Neurophysiology* 123, n° 1 (janvier 2012): 71-77, <https://doi.org/10.1016/j.clinph.2011.07.054>.
- ¹⁶ Satu K Jääskeläinen et Alain Woda, « Burning Mouth Syndrome », *Cephalalgia* 37, n° 7 (juin 2017): 627-47, <https://doi.org/10.1177/0333102417694883>.
- ¹⁷ Satu K Jääskeläinen, Heli Forssell, et Olli Tenovu, « Abnormalities of the Blink Reflex in Burning Mouth Syndrome », *Pain* 73, n° 3 (décembre 1997): 455-60, [https://doi.org/10.1016/S0304-3959\(97\)00140-1](https://doi.org/10.1016/S0304-3959(97)00140-1).
- ¹⁸ Henrik Kehlet, Troels S Jensen, et Clifford J Woolf, « Persistent Postsurgical Pain: Risk Factors and Prevention », *The Lancet* 367, n° 9522 (mai 2006): 1618-25, [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(06\)68700-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(06)68700-X).
- ¹⁹ Yoshiki Imamura et al., « An Updated Review on Pathophysiology and Management of Burning Mouth Syndrome with Endocrinological, Psychological and Neuropathic Perspectives », *Journal of Oral Rehabilitation* 46, n° 6 (juin 2019): 574-87, <https://doi.org/10.1111/joor.12795>.
- ²⁰ T. Just, S. Steiner, et H. W. Pau, « Oral Pain Perception and Taste in Burning Mouth Syndrome », *Journal of Oral Pathology & Medicine* 39, n° 1 (janvier 2010): 22-27, <https://doi.org/10.1111/j.1600-0714.2009.00824.x>.
- ²¹ Christelle Grémeau-Richard et al., « Effect of Lingual Nerve Block on Burning Mouth Syndrome (Stomatodynia): A Randomized Crossover Trial », *Pain* 149, n° 1 (avril 2010): 27-32, <https://doi.org/10.1016/j.pain.2009.11.016>.
- ²² Hiroko Imura et al., « Characteristic Changes of Saliva and Taste in Burning Mouth Syndrome Patients », *Journal of Oral Pathology & Medicine* 45, n° 3 (mars 2016): 231-36, <https://doi.org/10.1111/jop.12350>.

-
- ²³ Tuulikki Tammiala-Salonen et Eva Söderling, « Protein Composition, Adhesion, and Agglutination Properties of Saliva in Burning Mouth Syndrome », *European Journal of Oral Sciences* 101, n° 4 (août 1993): 215-18, <https://doi.org/10.1111/j.1600-0722.1993.tb01107.x>.
- ²⁴ B. B. Jerlang, « Burning Mouth Syndrome (BMS) and the Concept of Alexithymia - a Preliminary Study », *Journal of Oral Pathology and Medicine* 26, n° 6 (juillet 1997): 249-53, <https://doi.org/10.1111/j.1600-0714.1997.tb01232.x>.
- ²⁵ Romulo J.C. Albuquerque et al., « Cerebral Activation during Thermal Stimulation of Patients Who Have Burning Mouth Disorder: An FMRI Study », *Pain* 122, n° 3 (juin 2006): 223-34, <https://doi.org/10.1016/j.pain.2006.01.020>.
- ²⁶ Heli Forssell et al., « Sensory Dysfunction in Burning Mouth Syndrome », *Pain* 99, n° 1 (septembre 2002): 41-47, [https://doi.org/10.1016/S0304-3959\(02\)00052-0](https://doi.org/10.1016/S0304-3959(02)00052-0).
- ²⁷ Wisam Dieb et al., « Lesion of the Dopaminergic Nigrostriatal Pathway Induces Trigeminal Dynamic Mechanical Allodynia », *Brain and Behavior* 4, n° 3 (mai 2014): 368-80, <https://doi.org/10.1002/brb3.214>.
- ²⁸ W. Dieb et al., « Nigrostriatal Dopaminergic Depletion Produces Orofacial Static Mechanical Allodynia », *European Journal of Pain* 20, n° 2 (février 2016): 196-205, <https://doi.org/10.1002/ejp.707>.
- ²⁹ Tero Taiminen et al., « Psychiatric (Axis I) and Personality (Axis II) Disorders in Patients with Burning Mouth Syndrome or Atypical Facial Pain », *Scandinavian Journal of Pain* 2, n° 4 (1 octobre 2011): 155-60, <https://doi.org/10.1016/j.sjpain.2011.06.004>.
- ³⁰ Imamura et al., « An Updated Review on Pathophysiology and Management of Burning Mouth Syndrome with Endocrinological, Psychological and Neuropathic Perspectives ».
- ³¹ Maud Bergdahl, « Salivary Flow and Oral Complaints in Adult Dental Patients: Salivary Flow and Oral Complaints », *Community Dentistry and Oral Epidemiology* 28, n° 1 (février 2000): 59-66, <https://doi.org/10.1034/j.1600-0528.2000.280108.x>.
- ³² Tatsuya Tokura et al., « Temperament and Character Profiles of Patients with Burning Mouth Syndrome », *Journal of Psychosomatic Research* 78, n° 5 (mai 2015): 495-98, <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2015.02.006>.
- ³³ Federica Galli et al., « Role of Psychological Factors in Burning Mouth Syndrome: A Systematic Review and Meta-Analysis », *Cephalalgia* 37, n° 3 (mars 2017): 265-77, <https://doi.org/10.1177/0333102416646769>.
- ³⁴ Miriam Grushka, Joel Epstein, et April Mott, « An Open-Label, Dose Escalation Pilot Study of the Effect of Clonazepam in Burning Mouth Syndrome », *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology* 86, n° 5 (novembre 1998): 557-61, [https://doi.org/10.1016/S1079-2104\(98\)90345-6](https://doi.org/10.1016/S1079-2104(98)90345-6).
- ³⁵ Satu K. Jääskeläinen et al., « Variation in the Dopamine D2 Receptor Gene Plays a Key Role in Human Pain and Its Modulation by Transcranial Magnetic Stimulation », *Pain* 155, n° 10 (octobre 2014): 2180-87, <https://doi.org/10.1016/j.pain.2014.08.029>.
- ³⁶ A. P. Strafella, « Striatal Dopamine Release Induced by Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation of the Human Motor Cortex », *Brain* 126, n° 12 (23 septembre 2003): 2609-15, <https://doi.org/10.1093/brain/awg268>.
- ³⁷ Pauliina Lindholm et al., « Right Secondary Somatosensory Cortex—a Promising Novel Target for the Treatment of Drug-Resistant Neuropathic Orofacial Pain with Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation », *Pain* 156, n° 7 (juillet 2015): 1276-83, <https://doi.org/10.1097/j.pain.000000000000175>.
- ³⁸ Yojiro Umezaki et al., « The Efficacy of Daily Prefrontal Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation (RTMS) for Burning Mouth Syndrome (BMS): A Randomized Controlled Single-Blind Study », *Brain Stimulation* 9, n° 2 (mars 2016): 234-42, <https://doi.org/10.1016/j.brs.2015.10.005>.
- ³⁹ « J Oral Pathology Medicine - 2002 - Femiano - Burning mouth syndrome BMS double blind controlled study of alpha-lipoic.pdf », s. d.
- ⁴⁰ « J Oral Pathology Medicine - 2009 - Cavalcanti - Alpha lipoic acid in burning mouth syndrome a randomized double-blind.pdf », s. d.
- ⁴¹ « J of Oral Rehabilitation - 2009 - L PEZ-JORNET - Efficacy of alpha lipoic acid in burning mouth syndrome a randomized .pdf », s. d.
- ⁴² Roberto Marino et al., « Different Therapeutic Strategies for Burning Mouth Syndrome: Preliminary Data: Therapies in Burning Mouth Syndrome », *Journal of Oral Pathology & Medicine* 39, n° 8 (septembre 2010): 611-16, <https://doi.org/10.1111/j.1600-0714.2010.00922.x>.
- ⁴³ B. Palacios-Sanchez et al., « Alpha Lipoic Acid Efficacy in Burning Mouth Syndrome. A Controlled Clinical Trial », *Medicina Oral Patología Oral y Cirugía Bucal*, 2015, e435-40, <https://doi.org/10.4317/medoral.20410>.
- ⁴⁴ « European Journal of Pain - 2012 - Carbone - Lack of efficacy of alpha-lipoic acid in burning mouth syndrome A double-blind.pdf », s. d.

-
- ⁴⁵ E. Lopez-D alessandro et L. Escovich, « Combination of Alpha Lipoic Acid and Gabapentin, Its Efficacy in the Treatment of Burning Mouth Syndrome: A Randomized, Double-Blind, Placebo Controlled Trial », *Medicina Oral Patología Oral y Cirugía Bucal*, 2011, e635-40, <https://doi.org/10.4317/medoral.16942>.
- ⁴⁶ Andrea Sardella et al., « Hypericum Perforatum Extract in Burning Mouth Syndrome: A Randomized Placebo-Controlled Study: Hypericum Perforatum Extract in Burning Mouth Syndrome », *Journal of Oral Pathology & Medicine* 37, n° 7 (6 mars 2008): 395-401, <https://doi.org/10.1111/j.1600-0714.2008.00663.x>.
- ⁴⁷ Juliana Cassol Spanemberg et al., « Effect of an Herbal Compound for Treatment of Burning Mouth Syndrome: Randomized, Controlled, Double-Blind Clinical Trial », *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology* 113, n° 3 (mars 2012): 373-77, <https://doi.org/10.1016/j.oooo.2011.09.005>.
- ⁴⁸ Giulia Ottaviani et al., « Efficacy of Ultramicrozonized Palmitoylethanolamide in Burning Mouth Syndrome-Affected Patients: A Preliminary Randomized Double-Blind Controlled Trial », *Clinical Oral Investigations* 23, n° 6 (juin 2019): 2743-50, <https://doi.org/10.1007/s00784-018-2720-7>.
- ⁴⁹ C Tredal et al., « Effect of a Local Anesthetic Lozenge in Relief of Symptoms in Burning Mouth Syndrome », *Oral Diseases* 22, n° 2 (mars 2016): 123-31, <https://doi.org/10.1111/odi.12386>.
- ⁵⁰ Fj. Silvestre et al., « Application of a Capsaicin Rinse in the Treatment of Burning Mouth Syndrome », *Medicina Oral Patología Oral y Cirugía Bucal*, 2012, e1-4, <https://doi.org/10.4317/medoral.17219>.
- ⁵¹ « Ślebioda et al. - 2020 - Evaluation of the efficacy of treatment modalities.pdf », s. d.
- ⁵² Y Cui et al., « Efficacy Evaluation of Clonazepam for Symptom Remission in Burning Mouth Syndrome: A Meta-Analysis », *Oral Diseases* 22, n° 6 (septembre 2016): 503-11, <https://doi.org/10.1111/odi.12422>.
- ⁵³ A. Ritchie et J.M. Kramer, « Recent Advances in the Etiology and Treatment of Burning Mouth Syndrome », *Journal of Dental Research* 97, n° 11 (octobre 2018): 1193-99, <https://doi.org/10.1177/0022034518782462>.
- ⁵⁴ « Trazodone in Burning Mouth Pain: A Placebo-Controlled, Double-Blind Study », *The Journal of Prosthetic Dentistry* 82, n° 5 (novembre 1999): 578, [https://doi.org/10.1016/S0022-3913\(99\)70067-3](https://doi.org/10.1016/S0022-3913(99)70067-3).
- ⁵⁵ Miroslav Sikora, « The Efficacy of Low-Level Laser Therapy in Burning Mouth Syndrome – A Pilot Study », *Acta Clinica Croatica* 57, n° 2 (2018), <https://doi.org/10.20471/acc.2018.57.02.12>.
- ⁵⁶ Norberto Nobuo Sugaya et al., « Low Intensity Laser Therapy in Patients with Burning Mouth Syndrome: A Randomized, Placebo-Controlled Study », *Brazilian Oral Research* 30, n° 1 (2016), <https://doi.org/10.1590/1807-3107BOR-2016.vol30.0108>.
- ⁵⁷ « J of Oral Rehabilitation - 2016 - Valenzuela - Effects of low-level laser therapy on burning mouth syndrome.pdf », s. d.
- ⁵⁸ Juliana Cassol Spanemberg et al., « Efficacy of Low-Level Laser Therapy for the Treatment of Burning Mouth Syndrome: A Randomized, Controlled Trial », *Journal of Biomedical Optics* 20, n° 9 (11 septembre 2015): 098001, <https://doi.org/10.1117/1.JBO.20.9.098001>.
- ⁵⁹ Jan Bergdahl, Goran Anneroth, et Hjordis Ferris, « Cognitive Therapy in the Treatment of Patients with Resistant Burning Mouth Syndrome: A Controlled Study », *Journal of Oral Pathology and Medicine* 24, n° 5 (mai 1995): 213-15, <https://doi.org/10.1111/j.1600-0714.1995.tb01169.x>.
- ⁶⁰ Felice Femiano, Fernando Gombos, et Crispian Scully, « Síndrome de boca ardiente. Estudio de la psicoterapia, me- dicación con ácido alfa- lipoico y combinación de terapias », *Med Oral*, s. d., 6.
- ⁶¹ Osamu Komiyama et al., « Group Cognitive-Behavioral Intervention for Patients with Burning Mouth Syndrome », *Journal of Oral Science* 55, n° 1 (2013): 17-22, <https://doi.org/10.2334/josnusd.55.17>.
- ⁶² Hirofumi Matsuoka et al., « Cognitive Profile of Patients with Burning Mouth Syndrome in the Japanese Population », *Odontology* 98, n° 2 (juillet 2010): 160-64, <https://doi.org/10.1007/s10266-010-0123-6>.
- ⁶³ Komiyama et al., « Group Cognitive-Behavioral Intervention for Patients with Burning Mouth Syndrome ».
- ⁶⁴ V Brailo et al., « Impact of Reassurance on Pain Perception in Patients with Primary Burning Mouth Syndrome », *Oral Diseases* 22, n° 6 (septembre 2016): 512-16, <https://doi.org/10.1111/odi.12493>.
- ⁶⁵ « Acad Dermatol Venereol - 2014 - Lopez-Jornet - Assessment of self-reported sleep disturbance and psychological status in.pdf », s. d.
- ⁶⁶ Martin D. Cheatle et al., « Assessing and Managing Sleep Disturbance in Patients with Chronic Pain », *Anesthesiology Clinics* 34, n° 2 (juin 2016): 379-93, <https://doi.org/10.1016/j.anclin.2016.01.007>.
- ⁶⁷ Maria J. Lami et al., « Efficacy of Combined Cognitive-Behavioral Therapy for Insomnia and Pain in Patients with Fibromyalgia », trad. par Section Experimental Health Psychology et RS: FPN CPS I, *Cognitive Therapy and Research*, A Randomized Controlled Trial (Springer Verlag, 2018).



SERMEN MEDICAL

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'HIPPOCRATE.

Je promets et je jure, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine Dentaire.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

J'informerai mes patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des connaissances pour forcer les consciences.

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

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois déshonoré et méprisé de mes confrères si j'y manque.

GANDIN Alexis – Prise en charge actuelle des stomatodynies

Th. : Chir. dent. : Marseille : Aix –Marseille Université : 2022

Rubrique de classement : discipline odontologique de la thèse

Résumé :

Cette thèse s'inscrit dans une volonté de réaliser une revue bibliographique de l'état actuel des connaissances sur la stomatodynie idiopathique afin de sensibiliser et de diffuser cette information. La stomatodynie primaire ou idiopathique est une affection chronique de brûlures ou de dysesthésies intra-buccales touchant principalement les femmes ménopausées. Notre première partie est un rappel concernant les différentes douleurs orofaciales ; notre deuxième partie précise la démarche diagnostique face à ce type de douleur ; enfin dans la troisième partie nous faisons le point sur les données les plus récentes concernant les étiopathogénies et traitements spécifiques de la stomatodynie idiopathique.

Mots clés : Stomatodynie, stomatodynie primaire, stomatodynie idiopathique, douleur chronique orofaciale, étiopathogénies, thérapeutiques

Mot ou groupe de mots qui permet de définir la thématique principale et secondaire du sujet. Ces mots clés permettent de déterminer le(s) thème(s) de votre travail et de rechercher des articles dans une base de données.

GANDIN Alexis – The current management of burning mouth syndrome

Abstract:

This thesis is part of a desire to carry out a bibliographic review of the current state of knowledge on idiopathic stomatodynia to raise awareness and disseminate this information. Primary or idiopathic stomatodynia is a chronic condition of intra-oral burning or dysesthesia affecting mainly menopausal women. Our first part is a reminder of the different orofacial pains; our second part specifies the diagnostic approach to this type of pain; finally, in the third part we review the most recent data concerning the etiopathogenies and specific treatments of idiopathic stomatodynia..

Key words : Burning mouth syndrome, chronic oro-facial pain