



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2021

Thèse N° 016

L'apport de l'endoscopie dans la décompression vasculonerveuse trigéminal : expérience du service de neurochirurgie de l'hôpital Ibn Tofail du CHU Mohammed VI de Marrakech

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 29/03/2021

PAR

Mlle. **Meryem Moro**

Née le 07 Août 1995 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Néuralgie trigéminal – Conflit neurovasculaire –
Décompression vasculaire microchirurgicale – Endoscopie – Jannetta

JURY

M.	M. LAGHMARI	PRESIDENT
	Professeur de Neurochirurgie	
M.	K. ANIBA	RAPPORTEUR
	Professeur de Neurochirurgie	
M.	N. LOUHAB	JUGES
	Professeur de Neurologie	
M.	Y. QAMOUISS	JUGES
	Professeur d'Anesthésie-Réanimation	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَنَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ
الْحَكِيمُ ﴿٣٢﴾

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ

(سورة البقرة)



Serment d'hippocrate

Au moment d'être admise à devenir membre de la profession médicale,

Je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

*Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades
sera mon premier but.*

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

*Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles
traditions de la profession médicale.*

Les médecins seront mes frères.

*Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération
politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

*Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales
d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



*LISTE DES
PROFESSEURS*

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADMOU Brahim	Immunologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	JALAL Hicham	Radiologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMAL Said	Dermatologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KISSANI Najib	Neurologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino- laryngologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie - Virologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique	LAOUAD Inass	Néphrologie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie - générale

BASRAOUI Dounia	Radiologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BELKHOUE Ahlam	Rhumatologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Néonatalogie)
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie – générale	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie – réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie – orthopédie	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUFID Kamal	Urologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	MOUTAOUKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie – chimie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- vasculaire	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	QACIF Hassan	Médecine interne
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RADA Nouredine	Pédiatrie
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino- laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	ROCHDI Youssef	Oto-rhino laryngologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Urologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SORAA Nabila	Microbiologie – Virologie

EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie–obstétrique
EL HAOURY Hanane	Traumato– orthopédie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TAZI Mohamed Illias	Hématologie– clinique
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	YOUNOUS Said	Anesthésie–réanimation
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie –virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZIADI Amra	Anesthésie –réanimation
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	ZYANI Mohammed	Médecine interne

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo– phtisiologie	FAKHRI Anass	Histologie– embryologie cytogénétique
ALJ Soumaya	Radiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	KADDOURI Said	Médecine interne
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
BELBACHIR Anass	Anatomie– pathologique	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MARGAD Omar	Traumatologie – orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie –Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto–rhino–laryngologie
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo– phtisiologie	NADER Youssef	Traumatologie – orthopédie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	SAJIAI Hafsa	Pneumo– phtisiologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique

DAROUASSI Youssef	Oto-rhino – Laryngologie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie – Réanimation
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SERGHINI Issam	Anesthésie – Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio-vasculaire	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio-vasculaire	EL-QADIRY Rabi	Pédiatrie
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	ESSADI Ismail	Oncologie Médicale
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio- organique
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
AKKA Rachid	Gastro – entérologie	HAJHOUI Farouk	Neurochirurgie
ALAOUI Hassan	Anesthésie – Réanimation	HAJJI Fouad	Urologie
AMINE Abdellah	Cardiologie	HAMMI Salah Eddine	Médecine interne
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	Hammoune Nabil	Radiologie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JALLAL Hamid	Cardiologie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LAHMINE Widad	Pédiatrie
BELGHMAIDI Sarah	Ophtalmologie	LALYA Issam	Radiothérapie
BELLASRI Salah	Radiologie	LAMRANI HANCH Asmae	Microbiologie-virologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	MAOUJOURD Omar	Néphrologie
BENZALIM Meriam	Radiologie	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie – Virologie
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	NASSIH Houda	Pédiatrie

CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
CHETTATI Mariam	Néphrologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
DAMI Abdallah	Médecine Légale	RAGGABI Amine	Neurologie
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
DOUIREK Fouzia	Anesthésie- réanimation	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
EL- AKHIRI Mohammed	Oto-rhino-laryngologie	RHARRASSI Isam	Anatomie-pathologique
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio-organique	ROUKHSI Redouane	Radiologie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	SALLAHI Hicham	Traumatologie-orthopédie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	SAYAGH Sanae	Hématologie
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL HAMZAOUI Hamza	Anesthésie réanimation	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	WARDA Karima	Microbiologie
ELATIQUI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio-vasculaire
ELJAMILI Mohammed	Cardiologie		



DÉDICACES



*Ce moment est l'occasion d'adresser mes remerciements et
ma reconnaissance et de dédier cette thèse*



Je dédie cette thèse

Aux six personnes que j'aime par-dessus tout au monde (et qui le savent):

Mes parents : Aatika Azmarkou et Mustapha Moro

Je ne suis pas très douée pour les étalages de sentiments et je ne vous le dirai jamais assez mais je vous aime. Si j'en suis là aujourd'hui, c'est grâce à vous. Puisse Dieu vous garder pour moi et j'espère continuer à vous rendre fiers.

Mon grand frère : Mehdi Moro

Mehdi, je pense que tu apprécies les déclarations encore moins que moi donc je vais te dire je t'aime et je vais en rester là, comme ça je ne t'embarrasse pas trop.

Ma petite sœur : Mouna Moro

Tu sais très bien que je t'adore et maintenant je le consigne sur écrit. Je te promets dorénavant que j'aurai un peu de temps de refaire avec toi tous les marathons que tu veux, à commencer par AoT, Harry Potter et LotR.

Ma tante préférée : Fatima Azmarkou

Tata, ma seconde maman et la meilleure des tantes qu'on puisse avoir, merci pour tout.

Ma grand-mère adorée : Fatima Ghandi

Nana, les mots ne me suffisent pas. Durant toutes ces années et qu'importe mon chagrin, il suffisait que je me blottisse dans tes bras pour que tout rentre dans l'ordre comme par magie.
Je t'aime.

A feu mes grands-parents et à toute la famille Moro et Azmarkou.

A mes amis :

Ikram Hazzazi

Le meilleur cadeau que j'ai eu de cet internat, c'est ton amitié. Je remercie Dieu de t'avoir mise sur mon chemin.

Khaoula Balili :

La meilleure binôme de spécialité qu'on puisse avoir, sans conteste. Je te dédie cette thèse en 1^{er} car tu es la personne qui m'a le plus harcelée pour enfin me mettre au travail. Merci énormément Khwila, je te le revaudrai.

Zineb Algouti et Ikram Zaytoun :

Mes compagnes de voyage. Vous me devez une sortie après ça, surtout toi Zineb. Dédicace spéciale à Ikram sans qui je ne me serais jamais décidée à rédiger cette thèse pour de bon. Je te dois au moins 4 panachés, avec une sortie parapente sans Zineb.

Khaoula Nini, Najwa Imad, Rim Lemtouni, Najoua Yassine , Imane

Essaket, Boutayna Bendali, Soukaina Kiramí, Soukaina Oumlil :

Merci énormément les filles, j'ai vraiment de la chance de vous avoir comme amies.

A toute la 17^{ème} promotion des internes et l'AMIMA :

J'ai toujours eu horreur de la hiérarchie et j'ai passé le concours d'internat sans grande conviction. C'est une décision que je ne regrette absolument pas. Si j'apprécie toujours aussi peu la hiérarchie, l'internat fut une très belle expérience pour moi dont je garde de très bons souvenirs. Merci beaucoup les amis.

A l'équipe du service de neurologie du CHU de Mohammed VI :

La meilleure équipe de tout le CHU sans nul doute et dont j'ai la chance de faire partie aujourd'hui. Un grand merci à Yasmina (la personne la plus gentille et serviable que je connaisse) et à Soukaina, aux meilleurs de tous les anciens : Hasna, Yahya et Assma, à Lamya, Hajar, Khadija et Khadija, Fatima Ezzahra, Amina, Reine, Raymond, Camara, Siham et Siham, Sanaa et Zineb. Un grand merci à Pr. Chraa et à Pr. Kissani.

Au service de neurochirurgie de l'hôpital Ibn Tofail :

Mon premier passage d'internat, j'avais tellement apprécié d'ailleurs que j'avais opté dans un premier temps pour la neurochirurgie dans le pré-choix des spécialités.

Dédicace spéciale à Lamia Benantar et Mouhssine Assamadi, qui m'avaient pris sous leurs ailes et m'avaient appris tant de choses au bloc : mon premier trou de trépan, mon premier volet crânien et mon premier hématome sous-dural chronique surtout, comme une grande. Un grand merci à Hasna qui enchaînait les gardes mouvementées avec les successions d'embarrures à 03h du matin.

Merci à Allouchi, Chtira, Yassine et Badr.

Merci encore une fois à Pr. Lamia Benantar, cette fois pour m'avoir supportée et encadrée le long de cette thèse.

A toute l'équipe de réanimation-anesthésie militaire de l'hôpital

Avicenne :

Pour moi, ce fut sans doute le service le plus formateur sur le plan technique. Un très grand merci à Pr. Aïssaoui, Dr. Bahi, Pr. Seddiki, Pr. Belhadj, Pr. Serghini, Dr. Kbiri et Pr. Alaoui. Un grand merci à toute l'équipe infirmière et aide-soignante : Lhaj Boulil, Abderrazak, Brahim, Youssef, Mourad, Mouad, Abdessamad, Aatif, Khalid, Jamal, Chakib...

Vous m'avez appris tant de choses : mes premières intubations, rachianesthésies, inductions, blocs, KT centraux et lignes artérielles, drainages thoraciques et j'en passe... Si je n'aurai probablement jamais l'occasion de refaire la majorité de ces gestes, je garde néanmoins d'excellents souvenirs de ce passage.

A toute l'équipe de médecine interne militaire de l'hôpital Avicenne :

Au chef de service le plus serviable et pédagogique qui soit : Pr. Zyani.

Je remercie sincèrement toute l'équipe : Pr. Chahbi, Pr. Qacif, Pr. Kaddouri, Dr. Bahadi, Haj Zahir, Jamal... J'ai clôturé mon internat avec vous et les 6 mois que j'ai passés dans votre service ont été les plus formateurs de tout mon parcours médical. C'est grâce à vous que j'ai réappris à examiner correctement un malade, à raisonner devant un patient et c'est le fait de renouer avec le côté « contact avec le malade » qui m'a aidée à me décider finalement pour ma spécialité.



REMERCIEMENTS



A notre maître et président de thèse

Monsieur Mehdi Laghmari

Professeur en neurochirurgie

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous avez accordé en acceptant de présider le jury de notre thèse. Je vous en suis extrêmement reconnaissante. Veuillez trouver ici Professeur, l'expression de mes sincères respect et remerciements.

A notre maître et rapporteur de thèse :

Monsieur Khalid Aniba

Professeur en neurochirurgie

Mon premier chef de service en tant qu'interne, je ne pourrais jamais assez vous remercier pour tout ce que j'ai appris durant mon passage.

Merci de m'avoir fait confiance en me confiant ce sujet, j'espère sincèrement avoir été à la hauteur.

A notre maître et juge de thèse

Madame Nisrine Louhab

Professeur en neurologie

Merci énormément d'avoir accepté de siéger dans notre jury de thèse. Mon passage en neurologie chez vous était de loin mon préféré pendant tout l'externat. C'est en grande partie grâce à vous que j'ai autant apprécié la spécialité et vous m'aviez tellement marquée à l'époque que finalement, j'y suis retournée en tant que résidente.

A notre maître et juge de thèse

Monsieur Youssef Qamouss

Professeur en anesthésie-réanimation

Nous vous remercions Professeur d'avoir accepté de siéger dans notre jury de thèse. Mon passage dans votre service d'anesthésie figure parmi les plus formateurs de tout mon parcours médical et j'en garde d'excellents souvenirs.



ABBREVIATIONS



Liste des abréviations

ACS/SCA	: Artère cérébelleuse supérieure/ Superior cerebellar artery
AICA	: Anteroinferior cerebellar artery ou l'artère cérébelleuse antéro-inférieure
APC	: Angle pontocérébelleux
CBZ	: Carbamazépine
CISS	: Constructive interference in steady state
CVN	: Conflit vasculonerveux
DVMC	: Décompression vasculonerveuse microchirurgicale
FIESTA	: Fast Imaging Employing Steady-state Acquisition
HIS	: International Headache Society
ICHD-3	: International classification of headache disease- 3ème version
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
NT	: Névralgie trigéminal
NTC	: Névralgie trigéminal classique
OXC	: Oxcarbazépine
PICA	: Postero-inferior cerebellar artery ou l'artère cérébelleuse postéro-inférieure
TOF	: Time of Flight
TREZ/REZ	: Trigeminal root entry zone/ Root entry zone
V1	: Nerf ophtalmique
V2	: Nerf maxillaire
V3	: Nerf mandibulaire



PLAN



INTRODUCTION	1
MATÉRIEL ET MÉTHODES	4
I. Matériel :	5
II. Méthodes :	5
1. Choix des patients	5
2. Critères d'inclusion :	5
3. Critères d'exclusion :	5
4. Fiche d'exploitation :	6
5. Méthodologie statistique :	6
RÉSULTATS	7
I. Épidémiologie :	8
1. Répartition des patients selon l'âge	8
2. Répartition des patients selon le sexe :	8
II. Données cliniques :	9
1. Durée d'évolution de la symptomatologie :	9
2. Traitement médical entrepris initialement :	9
3. Latéralité :	10
4. Topographie :	10
5. Nombre de crises :	10
6. Examen clinique :	10
III. Données paracliniques :	11
1. Imagerie :	11
IV. Données peropératoires :	13
1. Visite pré-anesthésique :	13
2. Plateau technique :	13
3. Temps opératoires :	15
4. Conflit vasculonerveux :	20
5. Durée du geste :	22
V. Résultats et évolution :	22
1. Efficacité immédiate en post-opératoire :	22
2. Mortalité :	22
3. Morbidité :	23
4. Traitement médical adjuvant :	23
5. Évolution à moyen terme :	23
DISCUSSION	24
I. Rappel anatomique :	25
1. Territoires cutanéomuqueux des branches du trijumeau	28
2. Somatotopie des fibres trigéminales au niveau du ganglion de Gasser :	29
3. Segment cisternal dans la fosse cérébrale postérieure et rapports	30
II. Rappel physiopathologique :	31
III. Épidémiologie :	33

IV. Diagnostic positif :	35
1. Présentation clinique :	38
2. Formes cliniques et classification :	43
3. Diagnostic différentiel :	46
V. Imagerie :	52
1. Quel examen prescrire ?	52
2. IRM et névralgie trigéminal classique :	54
3. Perspectives futures en imagerie	65
VI. Prise en charge thérapeutique :	66
1. Traitement médical :	66
2. Traitement chirurgical :	82
3. Indications chirurgicales et algorithme de prise en charge	137
4. Limitations de notre travail et perspectives d'avenir :	144
CONCLUSION	154
ANNEXES	148
RÉSUMÉS	150
BIBLIOGRAPHIE	157



INTRODUCTION



La névralgie trigéminal est une affection neurologique rare mais potentiellement invalidante car extrêmement douloureuse. Elle est caractérisée par des douleurs intenses récurrentes « épileptiformes », semblables à de brefs chocs électriques et limitées au territoire d'une ou plusieurs branches du nerf trijumeau au niveau de la face [1,2].

C'est un diagnostic purement clinique, évident lorsqu'il s'agit d'une forme typique mais parfois plus difficile, notamment devant une névralgie vieillie ou atypique.

L'imagerie, en l'occurrence l'IRM encéphalique, revêt une importance capitale, non pas en terme de diagnostic positif mais plutôt en terme d'étiologie et par conséquent, de prise en charge thérapeutique [1,2].

En effet, la classification internationale actuellement utilisée est l'International Classification of Headache Disease-3 (ICHD-3) de l'International Headache Society (IHS), qui distingue entre trois grandes situations [3] :

1-une névralgie trigéminal sans aucune cause décelable à l'exploration (principalement l'IRM encéphalique) et dans ce cas, on parle de **névralgie trigéminal idiopathique**.

2-une névralgie trigéminal en rapport avec une compression neurovasculaire (et non pas un simple contact) objectivée sur IRM encéphalique ou à la chirurgie, un vaisseau conflictuel comprimant le nerf trijumeau.

On parle alors de **névralgie trigéminal classique**, c'est l'entité la plus fréquente.

Ces 2 premiers cas de figures étaient regroupés dans l'ancienne appellation sous le terme de « **névralgie trigéminal essentielle** ». On parle également de « **névralgie trigéminal primaire** ».

3-une névralgie trigéminal avec une cause sous-jacente décelable autre qu'un conflit vasculonerveux (à type de sclérose en plaques, tumeur de l'angle pontocérébelleux, une malformation artérioveineuse ou autre). C'est ce qui définit les **névralgies trigéminales secondaires**.

On comprend donc aisément que cette classification a des implications thérapeutiques dépendamment de l'étiologie.

Il faut savoir que la prise en charge de la névralgie trigéminal comprend 2 volets principaux [4]:

- Le traitement médicamenteux : prescrit en première intention, il est représenté essentiellement par les anticonvulsivants avec comme chef de file la carbamazépine.
- Le traitement chirurgical : il n'est envisagé qu'en cas d'échec ou d'intolérance au traitement médicamenteux, la pierre angulaire est représentée par la décompression vasculonerveuse microscopique ou endoscopique pour les névralgies trigéminales classiques. Cette technique a pour but de lever le conflit vasculonerveux responsable en décomprimant le nerf du vaisseau incriminé.

Il existe néanmoins toute une panoplie d'options chirurgicales, entre autres : la radiochirurgie, la thermocoagulation ou la compression par ballonnet...[1,2].

Nous nous intéresserons dans notre travail à la décompression microvasculaire dans la prise en charge des névralgies trigéminales primaires, nos objectifs étant comme suit :

- ⇒ Analyser les données épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives de nos patients.
- ⇒ Détailler les différentes modalités chirurgicales de décompression vasculonerveuse trigéminal : la technique classique de Jannetta, la décompression assistée par endoscopie et la décompression microvasculaire purement endoscopique tout en évaluant l'apport de chacune.
- ⇒ Détailler les autres volets de la prise en charge de la névralgie trigéminal : le traitement médical et les différentes options chirurgicales autres que la décompression, en précisant les indications.
- ⇒ Comparer les résultats de nos patients opérés aux données de la littérature.

*MATÉRIEL
ET MÉTHODES*

I. Matériel :

Il s'agit d'une étude monocentrique, rétrospective, analytique et descriptive sur une période de 08 ans s'étalant entre Janvier 2013 et Décembre 2020, concernant tous les cas de patients admis pour prise en charge chirurgicale d'une névralgie trigéminal primaire et ayant subi une décompression vasculonerveuse au service de neurochirurgie de l'hôpital Ibn Tofail du CHU de Mohammed VI de Marrakech.

II. Méthodes :

1. Choix des patients

Nous avons inclus tous les patients admis dans le service pour névralgie trigéminal et opérés pour décompression microvasculaire que ce soit selon la technique classique de Jannetta ou par endoscopie, et ce selon les critères suivants :

2. Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans notre étude, tous les patients, des 2 sexes, quelque soit l'âge ayant une névralgie trigéminal primaire classique ou idiopathique répondant aux critères de la classification ICHD-3 de l'IHS, avec résistance, intolérance ou échappement au traitement médical et opérés pour décompression microvasculaire.

3. Critères d'exclusion :

- Tous les patients ayant une névralgie trigéminal secondaire à un processus tumoral, inflammatoire, infectieux, ou autre qu'un conflit vasculonerveux.

- Tous les patients avec névralgie trigéminal opérés par technique autre que la décompression: compression par ballonnet, thermocoagulation ...
- Tous les patients ayant des dossiers inexploitable.

4. Fiche d'exploitation :

Le recueil des données a été effectué à l'aide d'une fiche d'exploitation incluant des données épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives (Annexe I).

Afin d'être le plus exhaustif possible, notamment en ce qui concerne les données évolutives, les patients ont été contactés par téléphone pour compléter leurs dossiers.

5. Méthodologie statistique :

Le traitement des données a été réalisé à l'aide du logiciel EXCEL 2016.



RÉSULTATS



I. Épidémiologie :

1. Répartition des patients selon l'âge :

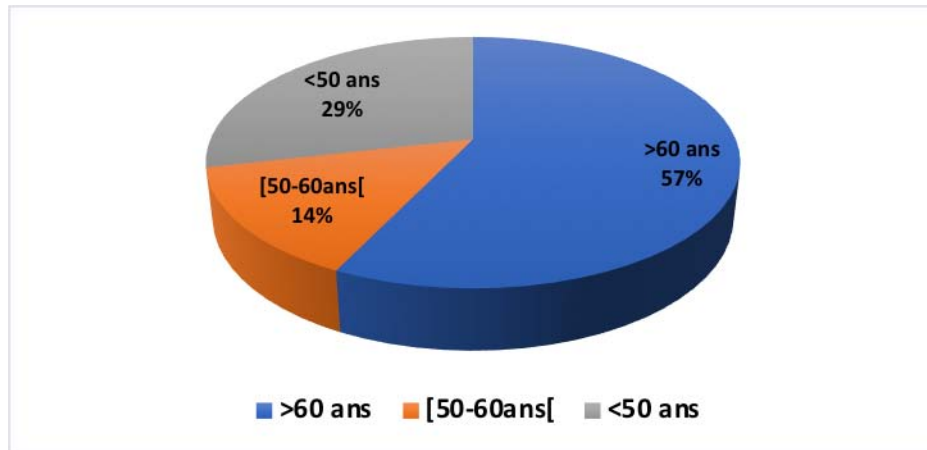


Figure 1 : Répartition des patients selon l'âge

La moyenne d'âge de nos patients était de 50 ans, avec des extrêmes allant de 29 ans jusqu'à 64 ans.

La majorité des malades étaient âgés de plus 50 ans (71%) dont la tranche d'âge des plus de 60 ans était la plus représentée : 57%.

2. Répartition des patients selon le sexe :

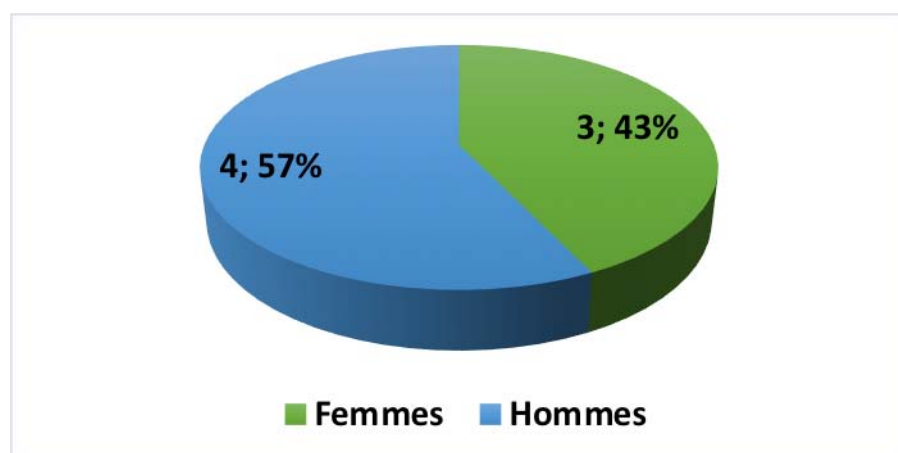


Figure 2 : Répartition des patients selon le sexe

Nos patients étaient majoritairement de sexe masculin, avec un pourcentage de 57% et un sexe ratio de 4 :3.

II. Données cliniques :

Les principales caractéristiques cliniques de nos patients sont résumées dans le tableau I.

Tableau I : Principales caractéristiques cliniques de nos patients :

	Patient 1	Patient 2	Patient 3	Patient 4	Patient 5	Patient 6	Patient 7
Âge	60 ans	29 ans	64 ans	52 ans	60 ans	60 ans	30 ans
Sexe	Masculin	Masculin	Féminin	Masculin	Féminin	Masculin	Féminin
Durée d'évolution	8 ans	2 ans	10 ans	3 ans	6 ans	2 ans	4 ans
Traitement médical entrepris auparavant	CBZ	CBZ	CBZ	CBZ	CBZ Prégabaline	CBZ	CBZ Prégabaline
Latéralité	Droite	Gauche	Droite	Droite	Droite	Gauche	Gauche
Topographie	V1 et V2	V2	V3	V2	V2	V3	V2 et V3
Signes végétatifs	Absents	Absents	Présents	Absents	Absents	Absents	Absents
Examen neurologique	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Discrète hypoesthésie
Nombre de crises/jour	12/jour	8/jour	20/jour	9/jour	14/jour	10/jour	15/jour

1. Durée d'évolution de la symptomatologie :

La durée d'évolution de la symptomatologie avant la chirurgie était de 5 ans en moyenne avec des extrêmes allant de 2 ans à 10 ans.

2. Traitement médical entrepris initialement :

Tous nos patients avaient bénéficié d'un traitement par carbamazépine, avec des posologies maximales allant jusqu'à 1600mg/jour. Deux de nos patients étaient sous association carbamazépine et prégabaline.

3. Latéralité :

La névralgie intéressait essentiellement l'hémiface droite, avec un pourcentage de 57,1%.

4. Topographie :

Le V2 était le territoire le plus touché, chez 71,4% de nos patients, isolément dans 42,8% des cas et en association avec un autre territoire dans 28,6% des cas. Le V3 était le deuxième territoire le plus touché, avec un pourcentage de 42,8%. 1 seul patient avait une atteinte du V1, associée à celle du V2.

5. Nombre de crises :

Le nombre de crises quotidiennes chez nos patients était de 12 en moyenne, avec des extrêmes allant de 8 à 20/jour.

6. Examen clinique :

L'examen clinique en dehors des crises névralgiques était strictement normal chez la majorité de nos patients, mise à part 1 seul malade chez lequel on retrouvait une discrète hypoesthésie faciale. Aucun patient n'avait d'atteinte des autres paires crâniennes ou d'atteinte du contingent moteur du trijumeau. Le reste de l'examen était sans particularités.

III. Données paracliniques :

1. Imagerie :

L'IRM encéphalique 1,5T avec séquences T2 haute résolution, T1 injecté et 3D angio TOF a été systématiquement réalisée. Elle a permis d'abord d'éliminer une névralgie trigéminal secondaire puis de suspecter ou de confirmer la présence d'un conflit vasculo-nerveux chez l'ensemble de nos patients.

Figure 3 : IRM encéphalique coupe axiale T2 haute résolution chez un de nos patients avec névralgie trigéminal gauche montrant un conflit vasculonerveux entre le trijumeau et l'ACS gauche



Figure 4 : IRM encéphalique coupe axiale T2 haute résolution (FIESTA) chez un de nos patients avec névralgie trigéminal droite.



Figure 5 : IRM encéphalique coupe axiale T2 haute résolution (CISS) chez un de nos patients avec névralgie trigéminal gauche.



Figure 6 : AngioIRM TOF(Time of Flight) coupe axiale chez le même patient de la figure 5 avec névralgie trigéminal gauche.

IV. Données peropératoires :

1. Visite pré-anesthésique :

Tous nos patients ont bénéficié d'un bilan d'opérabilité avec une consultation pré-anesthésique.

2. Plateau technique :

- Moteur de craniotomie
- Colonne d'endoscopie 2D 3D
- Endoscopes 2D 3D Karl Storz 4mm, 0° et 30°.
- Exoscope Vitom HD Karl Storz
- Microscope Zeiss

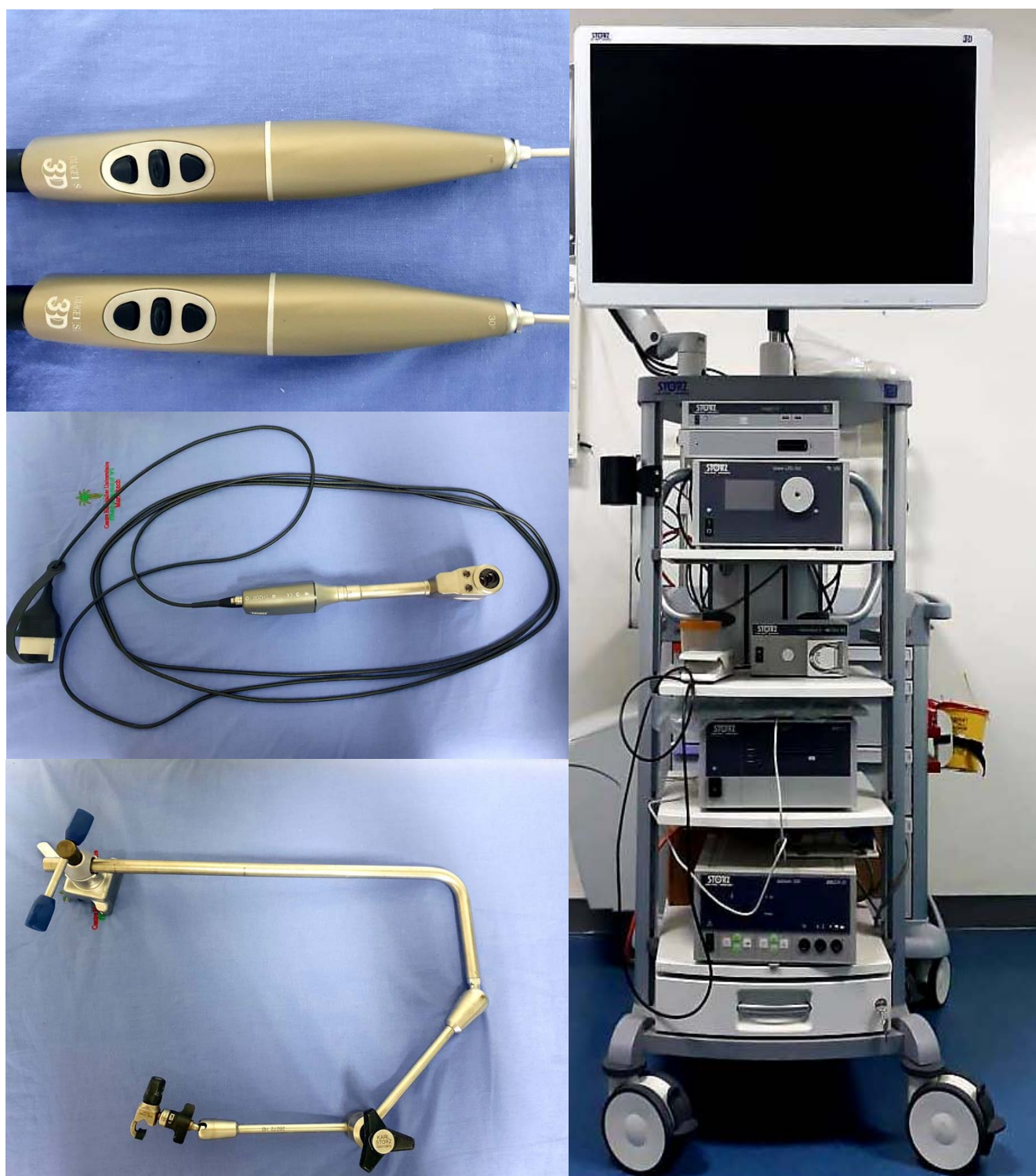


Figure 7 : Matériel utilisé dans une décompression endoscopique :

A droite : la colonne d'endoscopie ; A gauche : les endoscopes 2D 3D 0° et 30° en haut, avec le bras en bas et l'exoscope Vitom au milieu.

3. Temps opératoires :

3.1. Anesthésie :

Tous les patients ont été opérés sous anesthésie générale avec intubation orotrachéale.

3.2. Installation du malade :

Le patient peut être installé soit en décubitus controlatéral au côté de sa névralgie, en position dite « Park Bench », soit en décubitus dorsal avec la tête tournée en controlatéral. La tête est fixée dans une têtère à prise osseuse directe type Mayfield.

Six de nos patients ont été opérés en position « Park Bench », 1 seul patient a été opéré en décubitus dorsal avec tête tournée en controlatéral.



Figure 8 : Fixation de la tête dans une têtère à prise osseuse directe type Mayfield.



Figure 9 : Patient en position dite « Park Bench » : en décubitus latéral, la tête légèrement surélevée en rotation de 15° vers le côté controlatéral. La tête est fixée dans la têtère Mayfield.

3.3. Déroulement de l'opération :

a. Voie d'abord :

L'abord était rétrosigmoïdien pour la totalité de nos patients.



Figure 10 : Planning de l'abord rétrosigmoïdien avec incision rétromastoïdienne droite chez une patiente du service

- Dissection du plan musculo-aponévrotique
- Réalisation d'un trou de trépan en regard, élargi jusqu'à individualisation des cellules mastoïdiennes en avant (qu'on ferme par cire à os) et à proximité du trou occipital en bas. Dans l'ouverture endoscopique, le volet est plus petit.
- Ouverture arciforme de la dure-mère à charnière antérieure avec suspension de cette dernière.
- Détente cérébelleuse après ouverture de la grande citerne.
- Mise en place de l'endoscope 0° et du bras de Yasargil pour les décompressions réalisées par endoscopie.

⇒ Note : Un des patients a été opéré par exoscope et endoscope à la fois.

L'exoscope Vitom a d'abord été mis en place, puis l'exploration de l'APC a été faite avec mise en évidence du conflit. L'endoscope a ensuite été mis en place pour réaliser la décompression.

- Mise en place du microscope seul pour les décompressions réalisées par technique classique microscopique de Jannetta ou l'endoscope n'a pas été utilisé.
- Exploration de l'angle ponto-cérébelleux.
- Mise en évidence du conflit vasculonerveux.

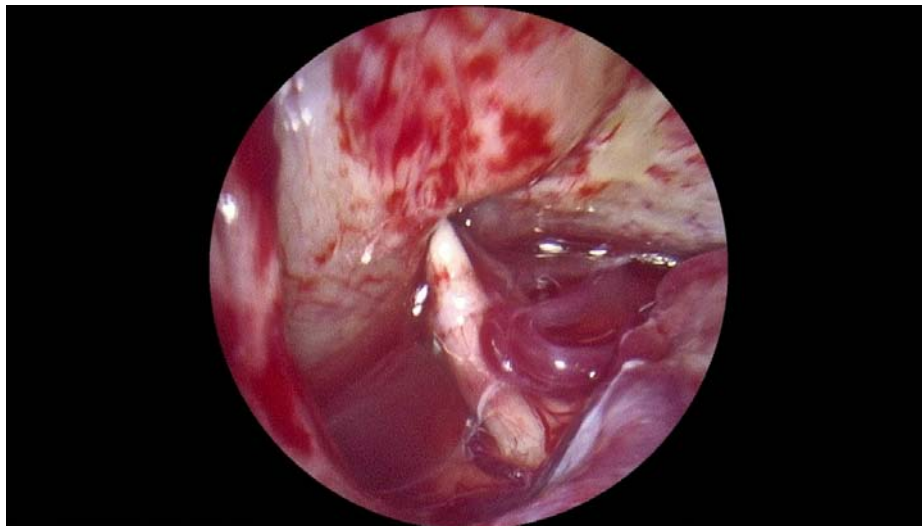


Figure 11 : Vue endoscopique du conflit vasculonerveux chez un de nos patients, le nerf trijumeau est comprimé par une boucle de l'artère cérébelleuse supérieure gauche.

- Libération minutieuse du trijumeau et de l'artère jusqu'à séparation des 2.

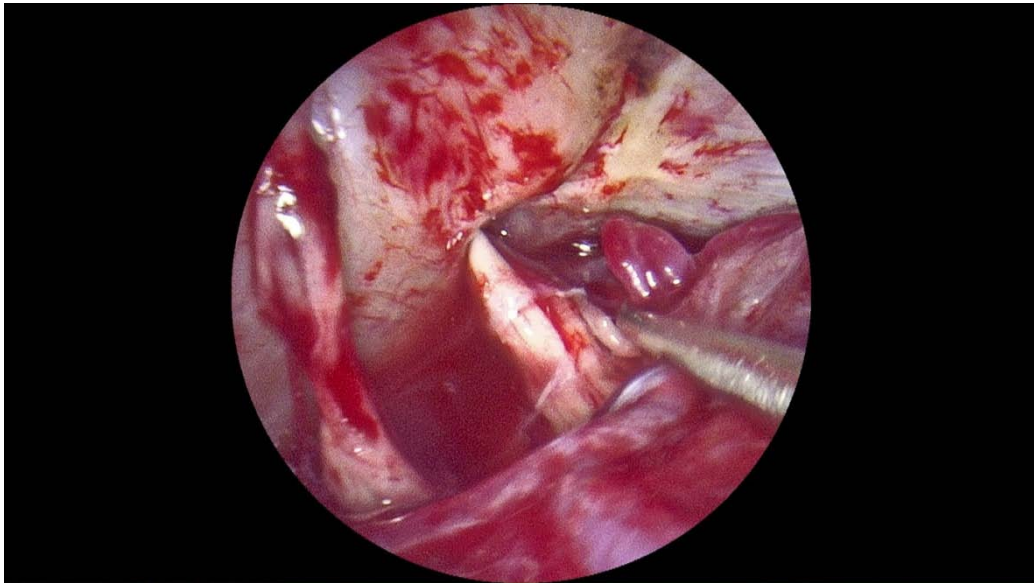


Figure 12 : Dissection soigneuse entre le nerf trijumeau et l'ACS gauche

- Interposition d'un morceau de Téflon entre nerf trijumeau et artère (utilisation de surgicel à défaut).

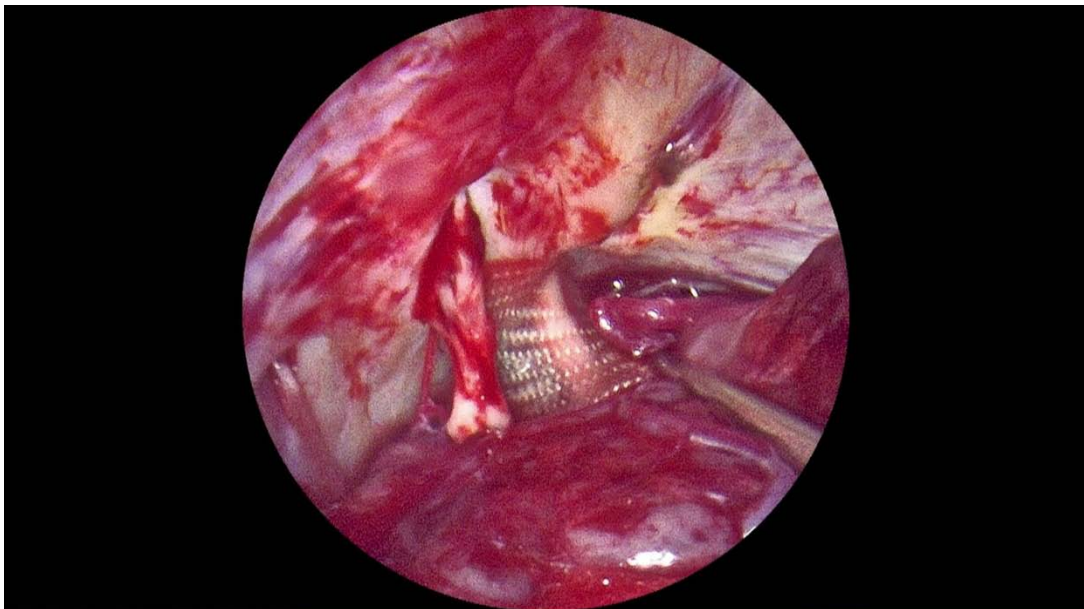


Figure 13 : Vue endoscopique de l'introduction du morceau de Téflon chez le même patient.

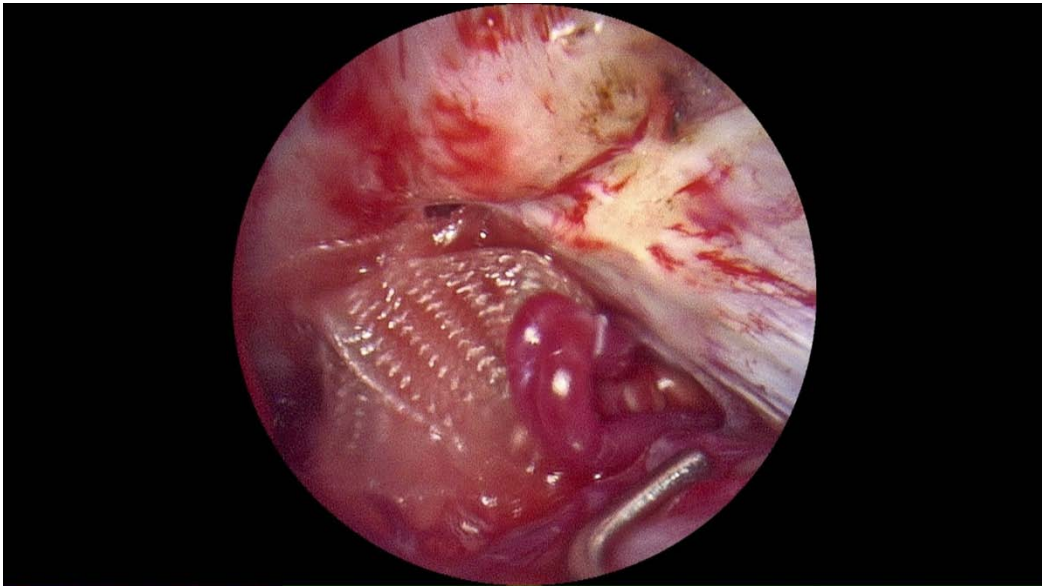


Figure 14 : Vue endoscopique après interposition du morceau de Téflon entre le nerf trijumeau et l'ACS gauche.

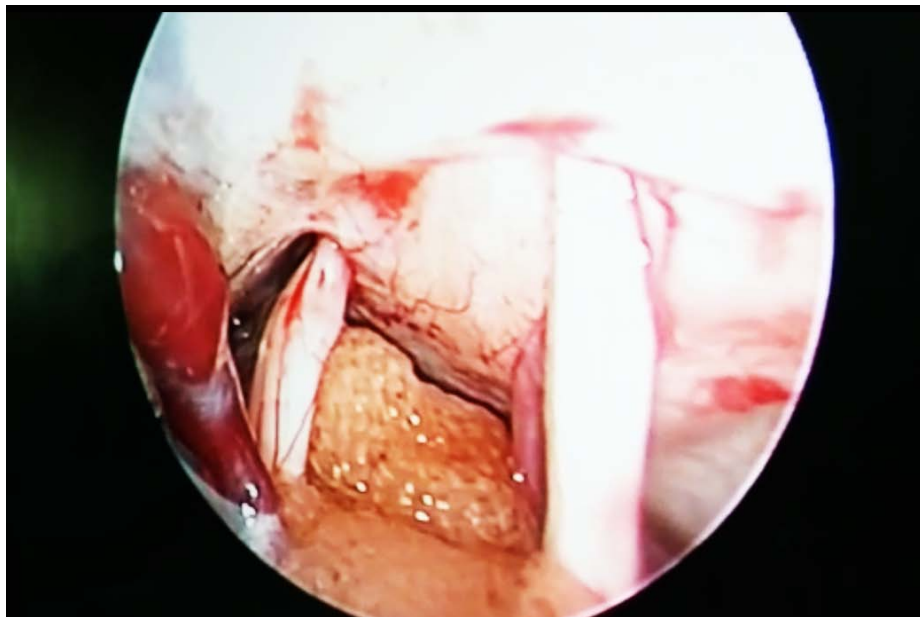


Figure 15 : Vue endoscopique après interposition entre le nerf trijumeau et l'ACS chez un deuxième patient avec névralgie trigéminal.

- Fermeture de la dure-mère, avec renforcement par une plastie de galéa.
- Fermeture plan par plan.

3.4. Technique de décompression :

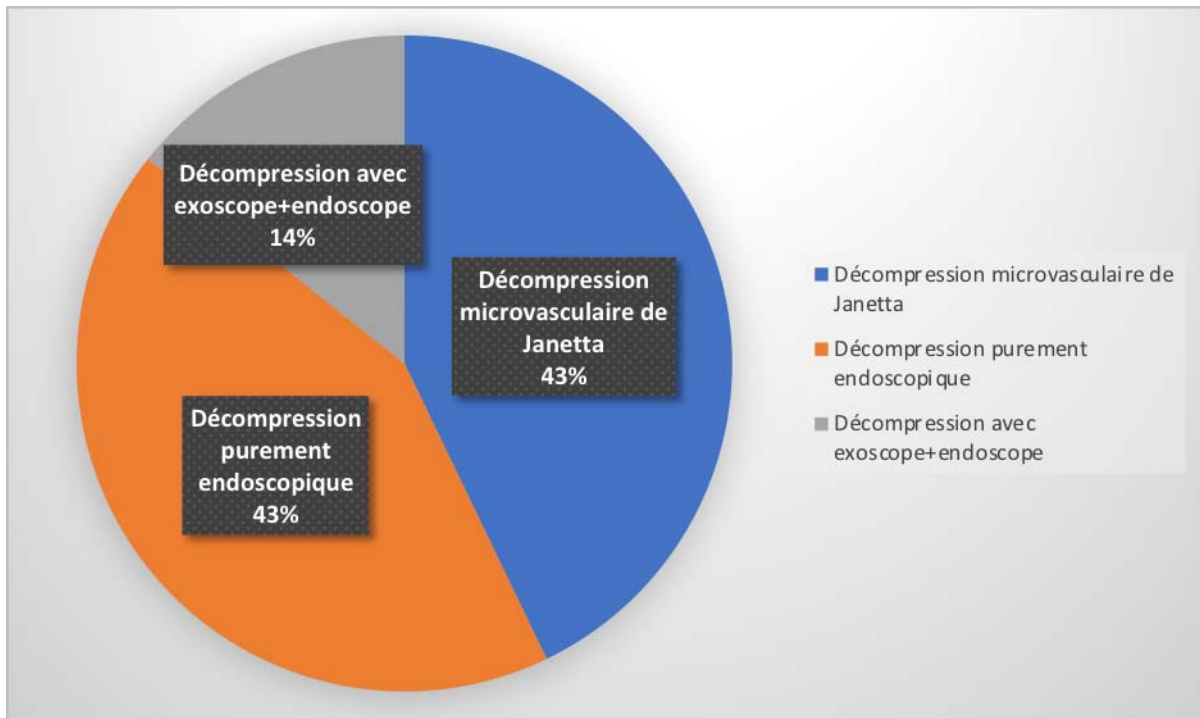


Figure 16 : Répartition de nos patients selon la technique de décompression

Cinquante-sept pour cent de nos patients (4 patients) ont bénéficié d'une décompression microvasculaire endoscopique, le microscope n'ayant été utilisé à aucun moment.

Quarante-trois pour cent, soit 3 malades, ont eu une décompression purement endoscopique, sans exoscope alors qu'un seul patient (14%) a été opéré avec exoscope+endoscope comme décrit plus haut.

Les autres (43%, soit 3 patients) ont été opérés avec microscope seul selon la technique de Jannetta.

4. Conflit vasculonerveux :

Un conflit vasculonerveux a été retrouvé chez la totalité de nos patients.

4.1. Vaisseau incriminé :

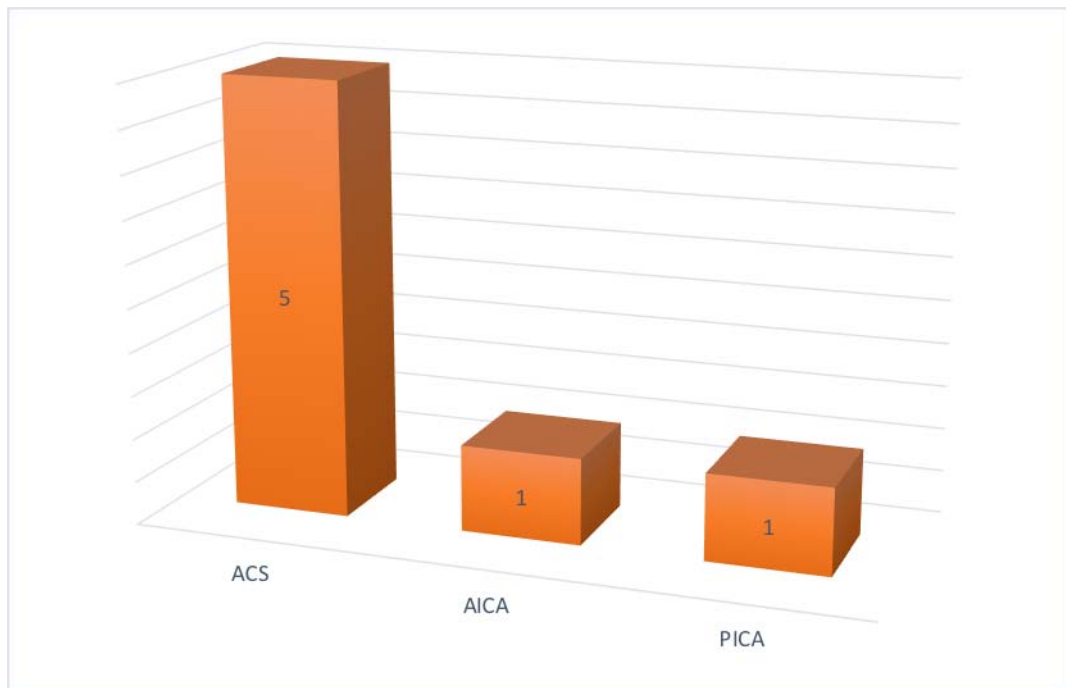


Figure 17 : Nombre de patients et vaisseaux incriminés dans le conflit vasculo-nerveux

L'artère cérébelleuse supérieure était la plus fréquemment incriminée, chez 71,4% de nos patients, suivie de l'AICA et la PICA, avec 14,3% chacune.

4.1. Degré de contact :

Le degré de contact ou de compression entre le trijumeau et le vaisseau responsable du conflit a été classé selon la gradation suivante de Sindou :

- Grade I : correspond à un simple contact entre vaisseau et nerf.
- Grade II : correspond au déplacement du nerf trijumeau par le vaisseau conflictuel.
- Grade III : indentation marquée sur la racine ou atrophie à l'endroit de la compression.

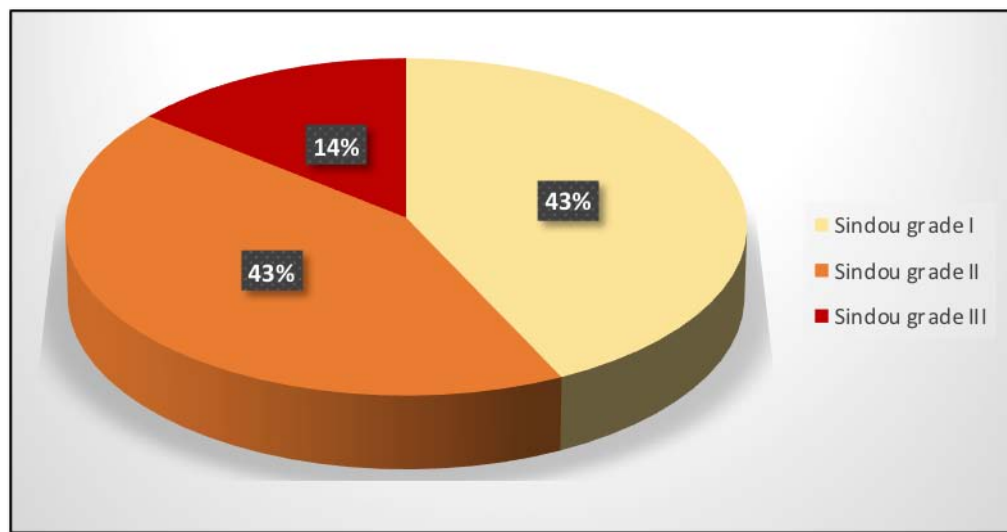


Figure 18 : Répartition des patients selon le degré de compression.

5. Durée du geste :

La durée du geste était comprise entre 2h30 et 3 heures pour tous nos patients.

V. Résultats et évolution :

Tous les patients ont séjourné pendant 24h en réanimation chirurgicale après le geste opératoire avant d'être transférés au service.

1. Efficacité immédiate en post-opératoire :

L'efficacité en post-opératoire a été évaluée une semaine après le geste, avec un soulagement de la douleur retrouvé chez 6 de nos patients, soit un pourcentage de 85,7%.

2. Mortalité :

Nous n'avons déploré aucun décès, la mortalité était donc de 0%.

3. Morbidité :

Tableau II : Les principales complications de la décompression microvasculaire de la névralgie trigéminal chez nos patients

Complications	Fuite de LCR	Complications infectieuses	Lésions vasculaires	Hypoesthésie	Parésie faciale	Paralysie du IV ou du VI	Surdité	Vertiges
Nombre de patients (%)	1 (14,3%)	0	0	1 (14,3%)	0	0	0	0

Le tableau II résume les principales complications constatées après décompression vasculonerveuse trigéminal dans notre série.

Tous les patients ont développé une douleur cervicale postopératoire, ayant régressé après 5 jours en moyenne de traitement antalgique usuel avec myorelaxants.

Nous n'avons déploré aucune complication infectieuse, lésion vasculaire, parésie faciale, paralysie oculomotrice ou surdité/vertige chez nos patients.

Une fuite de LCR avec rhinorrhée est survenue chez un 1 patient, opéré par décompression purement endoscopique.

1 patient opéré par technique classique de Jannetta a développé une hypoesthésie faciale transitoire.

4. Traitement médical adjuvant :

Le traitement médical à base de carbamazépine +/- prégabaline a été arrêté au bout d'1 mois chez 5 de nos patients. Un patient avait nécessité une faible dose d'entretien de carbamazépine (400 mg/jour).

5. Évolution à moyen terme :

La récurrence est survenue chez 1 seul patient, opéré par technique classique de Jannetta et ayant un conflit vasculonerveux grade I (simple contact), à 6 mois environ postop. Il a bénéficié d'une reprise chirurgicale par technique percutanée : compression par ballonnet du ganglion de Gasser.

Le reste des patients demeurent sans crise au terme de leur suivi, 5 ans en moyenne.



DISCUSSION



I. Rappel anatomique [5-8]:

Le nerf trijumeau (V) est le plus volumineux des nerfs crâniens. Il supporte l'essentiel de la sensibilité somatique de la partie antérieure du segment céphalique (face, cavité buccale et langue, cavités naso-sinusiennes, dure-mère sus-tentorielle) au travers de ses trois branches principales : nerf ophtalmique (V1), nerf maxillaire (V2) et nerf mandibulaire (V3). Ces trois branches véhiculent les afférences périphériques trigéminales et entrent dans le crâne respectivement par la fente sphénoïdale (fissure orbitaire supérieure), le foramen rond et le foramen ovale. Les corps cellulaires des afférences périphériques véhiculées par ces trois branches sont intracrâniens et regroupés au sein du ganglion trigéminal de Gasser situé au niveau du cavum de Meckel. Les prolongements centraux de ces afférences périphériques trigéminales se rassemblent au sein de la racine sensitive trigéminal qui pénètre dans le tronc cérébral au niveau du pont et se distribuent ensuite dans le complexe sensitif du trijumeau qui constitue le premier relais central des informations somesthésiques orofaciales et crâniennes [6].

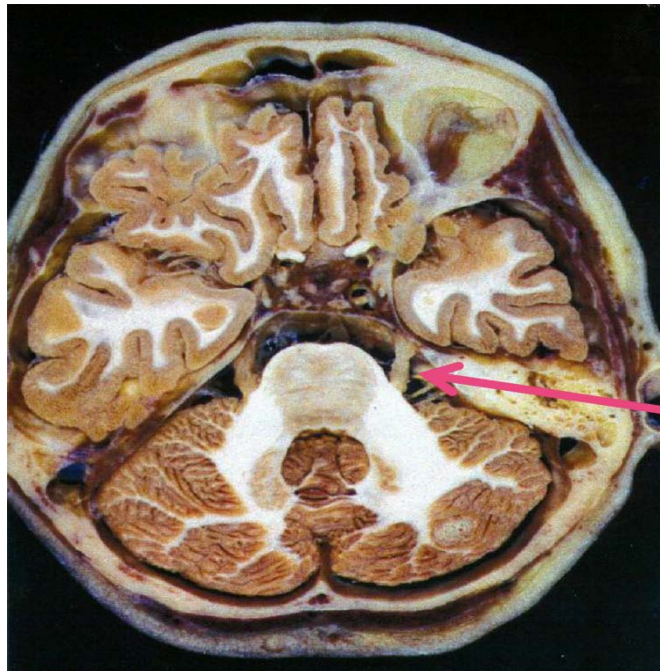


Figure 19 : Émergence du nerf trijumeau, le plus volumineux des nerfs crâniens, à la partie latérale de la face ventrale du tiers supérieur du pont (flèche) [5]

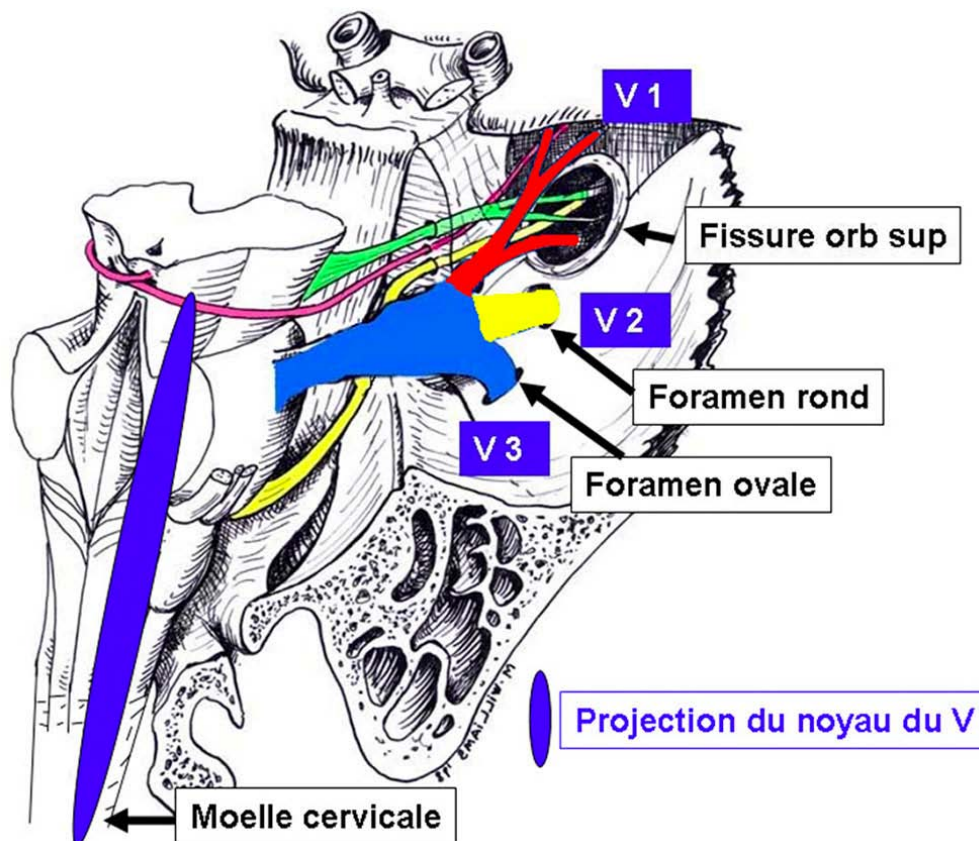


Figure 20 : Les trois branches du V véhiculent les afférences périphériques et entrent dans le crâne respectivement par la fissure orbitaire supérieure (V1), le foramen rond (V2) et le foramen ovale (V3). Les corps cellulaires des afférences périphériques véhiculées par ces trois branches sont intracrâniens et regroupés au sein du ganglion trigéminal de Gasser situé au niveau du cavum de Meckel. En bleu sont figurées les projections des noyaux du nerf trijumeau dans le tronc cérébral [5].

Le nerf trijumeau est un nerf mixte possédant également une fonction motrice. En effet, c'est lui qui véhicule les efférences qui vont innervier les muscles masticateurs au travers d'une branche du nerf mandibulaire. Enfin, s'il ne comporte pas de contingent autonome propre, le nerf trijumeau est rejoint par des fibres parasymphatiques issues du nerf facial (VII) et du nerf glosso-pharyngien (IX) [6].

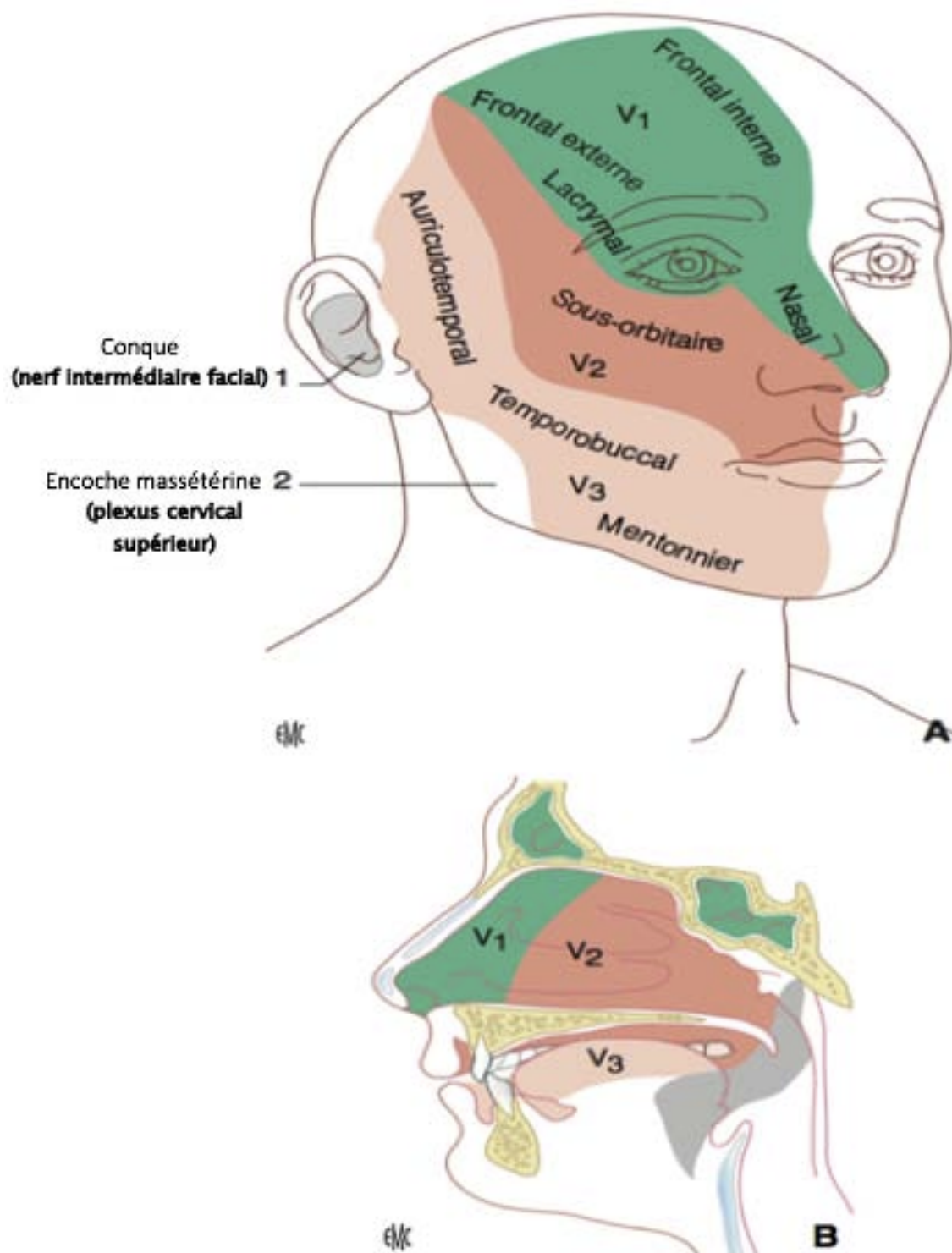


Figure 21 : Territoires cutanéomuqueux des branches de division du nerf trijumeau [6]

1. Territoires cutanéomuqueux des branches du trijumeau [6,8]:

La connaissance des territoires cutanéomuqueux des branches du trijumeau est essentielle pour bien appréhender la topographie douloureuse décrite par les patients souffrant de NT.

- **Le nerf ophtalmique** assure l'innervation cutanée d'un territoire qui comprend la partie antérieure de la région temporale, le front, la paupière supérieure et le dos du nez. Son territoire muqueux concerne le sinus frontal, le sinus sphénoïdal et le septum nasal. Le nerf ophtalmique supporte également la sensibilité de la conjonctive bulbaire et palpébrale ainsi que celle de la cornée.
- **Le nerf maxillaire** assure l'innervation cutanée de la partie moyenne de la région temporale, la paupière inférieure, la pommette, la lèvre supérieure, l'aile du nez dans sa partie externe et le vestibule de la fosse nasale. Son territoire muqueux comporte la voûte et le voile du palais, l'orifice tubaire, le pôle supérieur de l'amygdale, le sinus maxillaire, les gencives, les alvéoles et les dents du maxillaire.
- **Le nerf mandibulaire** assure l'innervation cutanée de la partie postérieure de la région temporale, la partie antérieure du pavillon de l'oreille, les parois antérieure et supérieure du conduit auditif externe, la lèvre inférieure et le menton. Son territoire muqueux comporte les deux tiers antérieurs de la langue, la face interne de la joue et du plancher de la bouche, les gencives, les alvéoles et les dents du maxillaire. Comme indiqué précédemment, le nerf mandibulaire véhicule également les fibres motrices du trijumeau qui vont innover les muscles masticateurs (masséter, temporal, ptérygoïdiens interne et externe, myélohyoïdien, ventre antérieur du digastrique et péristaphylin externe).

Concernant l'innervation cutanée du segment céphalique antérieur, il est important de rappeler que la conque de l'oreille et l'encoche massétéline ne dépendent pas du trijumeau mais sont respectivement innervées par le nerf intermédiaire facial et le plexus cervical supérieur. Concernant l'innervation muqueuse, le tiers postérieur de la langue ne dépend pas du nerf trijumeau mais du nerf glosso-pharyngien.

2. Somatotopie des fibres trigéminales au niveau du ganglion de Gasser [6,8] :

La connaissance de la somatotopie des fibres trigéminales au niveau du ganglion de Gasser est essentielle car c'est sur elle qu'a reposé le développement de la thermo-rhizotomie percutanée (une des techniques chirurgicales que nous aborderons par la suite) en permettant de placer l'électrode de telle sorte que la thermo-lésion ne concerne que les fibres correspondant au territoire douloureux.

Le ganglion de Gasser a une forme semi-lunaire. Son bord postérieur concave se prolonge en arrière par une zone faisant transition avec la racine sensitive correspondant au plexus triangulaire. C'est au niveau de ce plexus triangulaire que la somatotopie permet la chirurgie lésionnelle. En effet, à ce niveau, les afférences mandibulaires sont en position inférolatérale, les afférences ophtalmiques en position supéromédiane et les afférences maxillaires en position intermédiaire. Cette somatotopie est nette en rétrogangassérien puis disparaît ensuite pour faire place à une organisation fonctionnelle (Figure 22).

Ainsi, dans la partie juxtaprotubérantielle de la racine sensitive, les fibres thermoalgésiques sont préférentiellement inférolatérales (dans la pars major) alors que les fibres épicritiques et proprioceptives sont préférentiellement supéromédianes (dans la pars intermediaris).

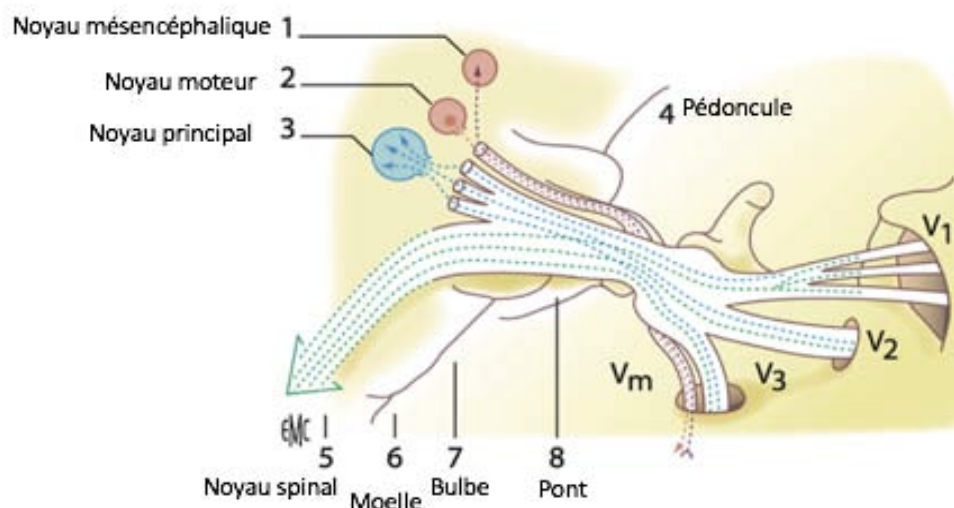


Figure 22 : Somatotopie du trijumeau – schéma des fibres sensibles [6]

3. Segment cisternal dans la fosse cérébrale postérieure et rapports [8]:

La racine postérieure sensitive du nerf trijumeau traverse la partie supérieure de la citerne de l'angle pontocérébelleux. Elle est formée de deux portions successives :

- le plexus triangulaire fait suite au ganglion de Gasser et, comme lui, est en fait situé dans le cavum de Meckel.
- la racine postérieure proprement dite, qui lui fait suite, correspond au regroupement des radicelles sensibles du trijumeau et s'étend de l'arête supérieure du Rocher (limite postérieure du cavum de Meckel) à la zone de pénétration du nerf dans le tronc cérébral au niveau de la face antérolatérale du pont (appelée TREZ ou REZ pour root trigeminal entry zone).

À proximité du tronc cérébral, la racine se scinde en deux contingents : un contingent inféroexterne, le plus volumineux, dénommé « pars major », et un contingent situé au-dessus et en dedans, plus petit, dénommé « pars intermediaris », parce qu'il est situé entre la pars major et la « pars minor » (cette dernière correspondant au contingent moteur du trijumeau).

Au niveau de l'angle pontocérébelleux, la racine est en relation, :

- En haut et en dedans : avec l'**artère cérébelleuse supérieure (ACS)** et le nerf trochléaire situé sous le bord libre de la tente du cervelet. L'ACS est la plus fréquemment incriminée dans les conflits vasculonerveux [2].
- En bas et en dehors : avec le paquet acousticofacial, l'**artère cérébelleuse antéro-inférieure (AICA)** et l'artère labyrinthique. L'AICA peut également être à l'origine d'un CVN avec le trijumeau [2].
- À la face postérieure de la racine : se trouve la **veine pétreuse supérieure de Dandy** . Cette veine peut être légèrement distante du nerf ou, au contraire, intimement accolée à lui. Elle peut donc elle aussi être responsable d'un CVN.

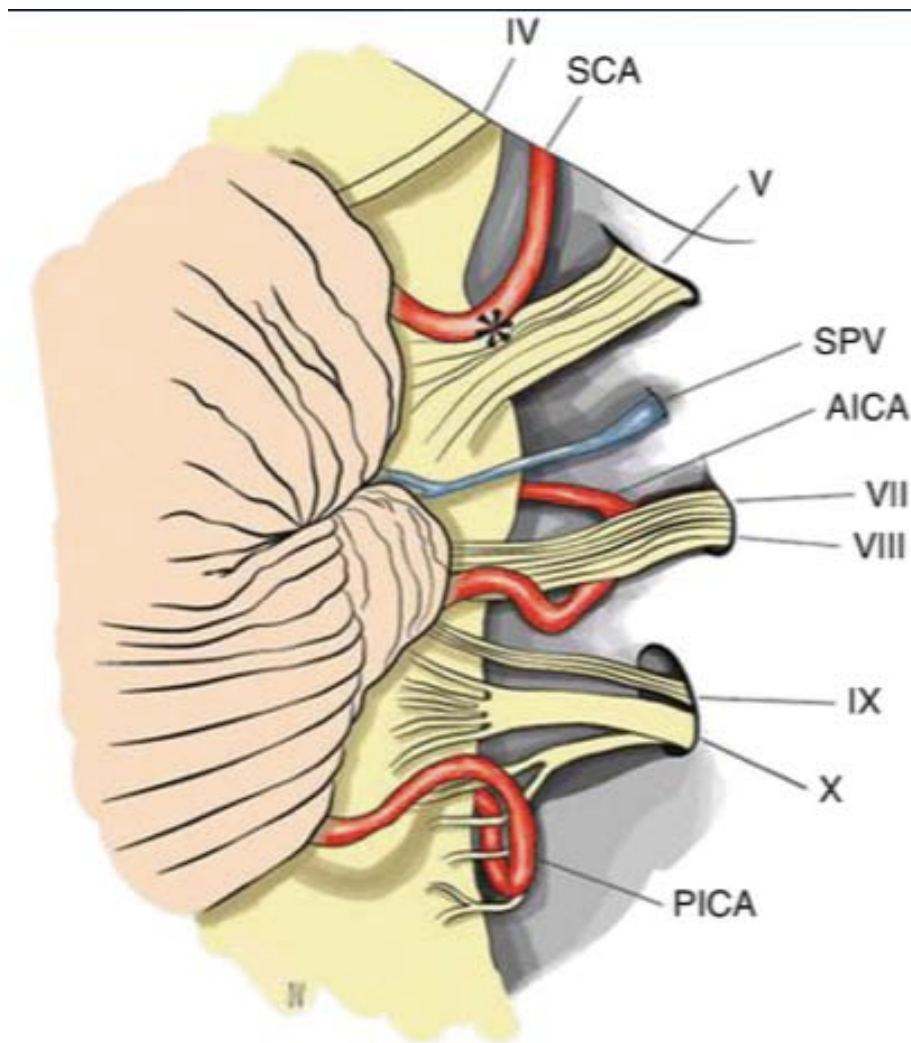


Figure 23 : Schéma montrant les rapports du nerf trijumeau dans sa portion cisternale. Notez le contact neurovasculaire entre la racine trigéminal et l'artère cérébelleuse supérieure (SCA) qui est la plus fréquemment incriminée dans les conflits vasculonerveux. SPV : veine pétreuse supérieure [9].

II. Rappel physiopathologique :

Au niveau de la portion centrale des nerfs, les oligodendrocytes sont responsables de la myélinisation et forment une gaine très peu épaisse autour des fibres nerveuses tandis qu'au niveau de la portion périphérique, c'est aux cellules de Schwann qu'incombe ce rôle. Pour le nerf trijumeau, c'est l'angle pontocérébelleux qui est admis comme repère entre les portions centrale

et périphérique. La jonction entre les deux types de myélinisation (qui a lieu dans la TREZ) n'étant pas toujours parfaite, cette zone de transition est particulièrement sensible, ce qui explique qu'un vaisseau situé à ce niveau puisse causer des lésions au nerf et donc engendrer une NTC [1,2,6].

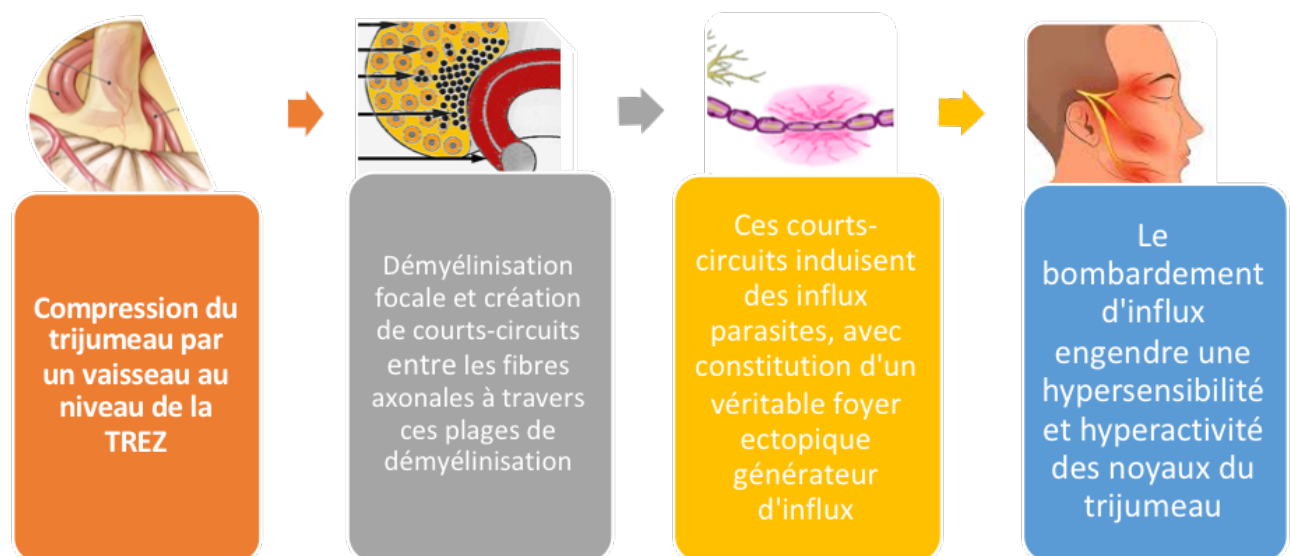


Figure 24: Schéma récapitulatif de la physiopathologie de la névralgie trigéminal classique

Pour les névralgies trigéminales idiopathiques, la physiopathologie n'est toujours pas élucidée et les mécanismes proposés varient entre les mutations génétiques des canaux sodiques neuronaux voltage-dépendants et des lésions d'inflammation neurale non spécifiques [1] .

Une attention accrue a été portée aux mutations des canaux sodiques voltage-dépendants (NaV) car les traitements bloqueurs de canaux sodiques, tels que la carbamazépine, sont les plus efficaces pour soulager les patients [10]. Deux études d'observation à petite échelle ont démontré qu'une dysfonction des NaV 1.3, 1.6, 1.7 et 1.8 pourrait avoir un rôle dans le déclenchement de la névralgie du trijumeau [11,12]. Ces résultats pourraient constituer une nouvelle piste thérapeutique avec de nouvelles cibles potentielles, mais étant donné l'absence d'études génétiques à grande échelle, ce n'est encore qu'au stade de spéculation.

III. Épidémiologie :

L'épidémiologie exacte de la névralgie trigéminal est inconnue.

Les premières estimations de Penman [13] en 1968 sont généralement reprises : une prévalence de 10,7/100 000 chez l'homme et de 20/100 000 chez la femme avec une incidence annuelle de 0,0046 % chez l'homme et de 0,0071 % chez la femme.

Des résultats similaires ont été retrouvés par l'étude de Katusic et al. en 1990 chez la population nord-américaine avec une incidence annuelle de 0,0047% [14] et l'étude d'El Tallawy et collaborateurs en 2013 chez la population égyptienne qui avait rapporté une prévalence globale de 29,5/100 000 [15] .

Les données disponibles actuellement sont basées sur des études de population européennes avec une incidence estimée entre 12,7 et 27 cas/an pour 100 000 habitants [16-19]. La névralgie trigéminal reste donc une affection rare.

A ce jour, il n'existe pas de chiffres exacts sur l'incidence et la prévalence dans notre contexte Marocain.

La névralgie trigéminal a une prédominance féminine, 60% des patients étant des femmes avec un sex ratio de 3:2, fait retrouvé dans quasiment toutes les séries [1,6,20,21] exception faite d'une série indienne où les hommes étaient plus touchés [22]. **Notre série déroge également à la règle puisque 57% de nos patients étaient de sexe masculin.**

Mise à part la rareté, la principale caractéristique épidémiologique de la névralgie trigéminal primaire est le lien avec l'âge, la douleur survenant trois fois sur quatre après l'âge de 50 ans et parfois même avec un début tardif après 70 ans [2,20,21].

Dans notre série, 71% de nos patients avaient plus de 50 ans.

Si les formes juvéniles existent, elles doivent faire suspecter en premier lieu une névralgie trigéminal secondaire, en particulier due à une pathologie démyélinisante ou tumorale [23].

L'association avec l'hypertension artérielle, longtemps suggérée [14] a été clairement établie, notamment dans l'étude de Pan et ses collaborateurs [24]. L'explication donnée est que

l'hypertension artérielle étant à l'origine d'une tortuosité artérielle, elle augmenterait le risque de développement d'une compression vasculaire au niveau du tronc cérébral et par conséquent, le risque de NTC.

Des comorbidités possibles avec la maladie de Charcot Marie Tooth et avec la névralgie du glossopharyngien ont également été évoquées [25].

L'existence de rares observations familiales ; 30 sur 2500 cas recensés dans la série de Harris et al [26] ; et des études sur la névralgie trigéminal durant l'enfance [27] suggèrent une origine génétique possible.

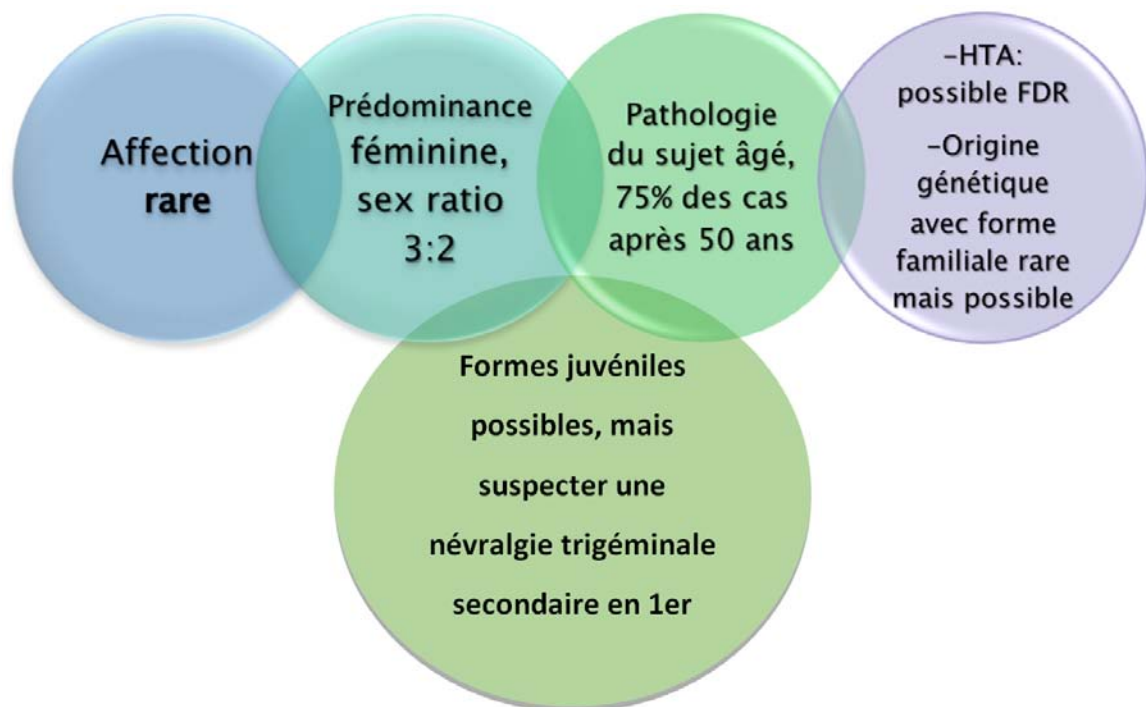


Figure 25 : Principales caractéristiques épidémiologiques de la névralgie trigéminal

IV. Diagnostic positif :

La névralgie trigéminal est définie comme une affection caractérisée par des douleurs unilatérales récurrentes semblables à de brefs chocs électriques, débutant et se terminant brutalement, limitées au territoire d'une ou plusieurs branches du nerf trijumeau et déclenchées par des stimuli normalement indolores. Elle peut se développer sans cause apparente ou être le résultat d'une autre affection diagnostiquée. De plus, il peut y avoir une douleur continue concomitante d'intensité modérée dans le territoire des branches nerveuses touchées [3].

C'est un diagnostic clinique qui répond aux critères suivants de l'International Classification of Headache Disease-3 (ICHD-3) de l'International Headache Society (IHS), dernière édition de 2018 [3] :

- A. Paroxysmes récurrents de douleur faciale unilatérale dans le territoire d'une ou plusieurs branches du nerf trijumeau, sans irradiation au-delà et répondant aux critères B et C
- B. La douleur a toutes les caractéristiques suivantes:
 - 1. dure entre une fraction de seconde et 2 minutes
 - 2. intensité sévère
 - 3. à type de choc électrique, d'élanement, de coup de poignard ou de piquûre
- C. Provoquée par des stimuli normalement indolores dans le territoire du trijumeau affecté
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Comme nous l'avons mentionné dans l'introduction, cette classification internationale distingue actuellement entre 3 cas de figure [1,3,4,10]:

- 1- **Névralgie trigéminal idiopathique** : il s'agit d'une névralgie trigéminal sans aucune cause décelable aux explorations : IRM encéphalique ou tests électrophysiologiques.

- 2- **Névrалgie trigéminal classique** : c'est l'entité la plus fréquente, à laquelle on s'intéressera le plus dans notre travail. C'est une névrалgie trigéminal en rapport avec une compression neurovasculaire (et non pas un simple contact) objectivée sur IRM encéphalique ou à la chirurgie. Aucune autre cause n'est retrouvée.

Ces 2 types de névrалgie trigéminal étaient généralement regroupés dans l'ancienne terminologie sous l'appellation de « névrалgie trigéminal essentielle » ou encore « primaire », par opposition aux « névrалgies trigéminales secondaires ». Le terme d'« essentielle » est de plus en plus délaissé, surtout que la névrалgie classique est techniquement « secondaire » à un conflit neurovasculaire.

Le caractère de ce conflit neurovasculaire est également important à souligner : selon la classification internationale, la névrалgie trigéminal **classique** implique l'existence d'une **compression neurovasculaire avec des changements morphologiques** au niveau de la racine trigéminal (atrophie/indentation ou déplacement) constatés lors de l'imagerie ou de la chirurgie [3,4].

En cas de simple contact neurovasculaire, sans aucun changement morphologique au niveau de la racine, la névrалgie trigéminal est classée comme idiopathique et non classique. En effet, un contact entre un vaisseau sanguin et le nerf trijumeau et/ou la racine nerveuse est fréquemment observé sur l'imagerie cérébrale de sujets sains totalement asymptomatiques [1,3].

- 3- **Névrалgies trigéminales secondaires** : Névrалgie trigéminal avec une cause sous-jacente décelable autre qu'un conflit neurovasculaire (à type de sclérose en plaques, une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux, une malformation artérioveineuse ou autre).

Nous récapitulons les données de cette classification dans la figure 26.

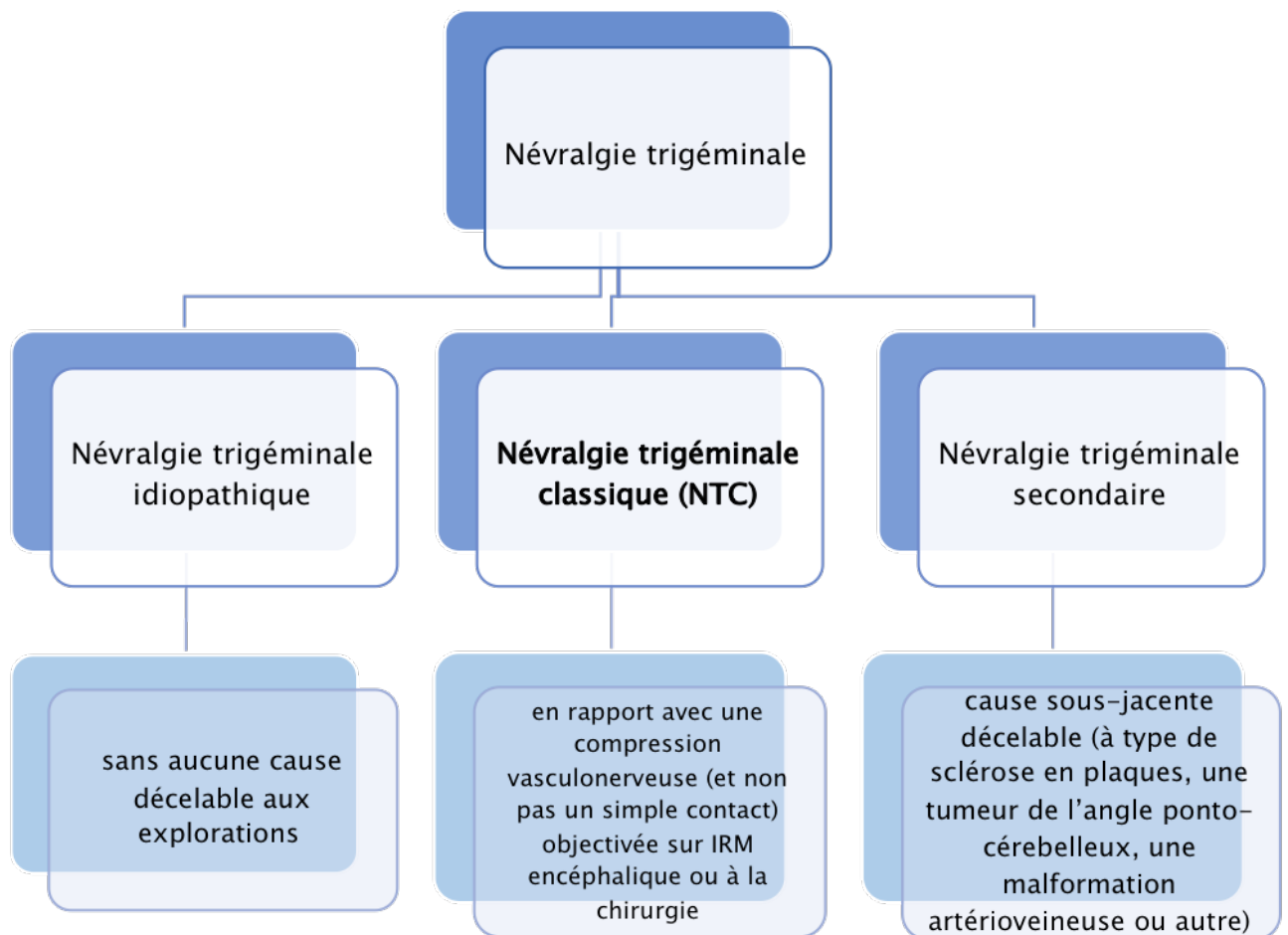


Figure 26 : Les différents types de névralgie trigéminal d'après la classification actuelle ICHD-3 de l'IHS [3]

Nous nous intéresserons principalement à la névralgie trigéminal classique, de loin la plus fréquente mais aussi à la névralgie trigéminal idiopathique. Les critères cliniques sont comme suit [3,6] :

Au moins trois crises de douleur faciale unilatérale répondant aux critères B et C

- B. Survenant dans une ou plusieurs branches du nerf trijumeau sans irradiation au-delà des branches du nerf trijumeau.
- C. La douleur a au moins trois des quatre caractéristiques suivantes :
 - 1. Se reproduisant sous forme de crises paroxystiques durant d'une fraction de seconde à deux minutes.
 - 2. D'intensité sévère.
 - 3. Telle qu'une décharge électrique, un élancement, un coup de poignard, une piquûre.
 - 4. Provoquée par des stimuli inoffensifs sur le côté atteint du visage.
- D. Sans déficit neurologique évident.

1. Présentation clinique :

Dans sa forme typique, le diagnostic de névralgie trigéminal est évident, reposant sur les quatre éléments cliniques cités précédemment de la classification ICHD-3 de l'IHS et détaillés ci-après [2,3,20,28] :

1.1. Qualité de la douleur

Elle est intense, paroxystique et d'emblée maximale, comparée par les patients à une « décharge électrique » ou à « un coup de poignard ». Elle est parfois décrite comme « un broiement » ou « un arrachement » et de façon beaucoup plus rare comme « une brûlure ».

Ces éclairs douloureux sont généralement très brefs avec une durée d'environ 3 à 20 secondes et peuvent se grouper en salves pour constituer des accès d'une à deux minutes.

La durée est néanmoins très variable (une minorité de patients rapportent des crises qui durent plus de 2 minutes) et peut changer au cours du temps, avec des paroxysmes devenant plus prolongés [1,2,6].

La fréquence des accès détermine la gravité de l'affection : allant de cinq à dix par jour dans les formes bénignes, elle peut atteindre un véritable état de mal subintrait dans les formes

graves. L'intensité de la douleur est toujours sévère, qualifiée d'insupportable. Au cours des accès, le malade cesse toute activité et s'immobilise dans une attitude figée et grimaçante ; l'hémiface est souvent crispée, réalisant l'aspect de « tic douloureux » [2,6].

Cette phase douloureuse peut être suivie d'une phase motrice avec des contractions musculaires localisées à certains muscles, puis, toute l'hémiface peut être secouée par une véritable grimace clonique [1,2,6].

Enfin, au décours des accès violents, il peut survenir une phase vasomotrice avec des phénomènes à type de rougeur des téguments, congestion de l'hémiface, injection conjonctivale et hypersécrétion lacrymale, nasale ou buccale. Ces signes vasomoteurs sont le plus souvent constatés au cours des épisodes d'intensité sévère et au cours des formes 'vieilles' [29]. Si l'on interroge systématiquement les patients sur l'existence de signes autonomes, ceux-ci sont retrouvés dans 31 % des cas, dominés par le larmoiement ou l'injection conjonctivale [20].

Les crises sont suivies d'une période réfractaire d'une à deux minutes où rien ne vient déclencher la douleur. Le patient ne souffre donc pas entre les accès, mais garde une anxiété liée à la crainte de l'épisode suivant [1,6,30].

Dès que la douleur dure, qu'elle devient brûlure ou gêne et non décharge électrique, il faut se méfier d'une neuropathie trigéminal de mécanisme différent [6].

1.2. Topographie de la douleur

Elle est unilatérale (bilatérale dans 1 à 2 % des cas et dans ce cas, jamais simultanée, les accès douloureux touchant l'un ou l'autre côté de façon asynchrone) [6].

Strictement localisée au territoire du nerf trijumeau et le plus souvent limitée, tout au moins au début de l'affection, à l'une de ses branches, elle reste longtemps sur une seule branche mais peut diffuser aux autres au cours de l'évolution [2,6].

Dans la majorité des cas, c'est le nerf maxillaire (V2) qui est concerné. La douleur siège en général dans le territoire sous-orbitaire, prenant naissance au niveau de la lèvre supérieure, du pli nasogénien, de l'aile du nez ou de la gencive supérieure [2,6].

La branche mandibulaire (V3) est la deuxième branche la plus souvent touchée, avec un territoire douloureux intéressant le plus souvent le territoire d'innervation du nerf mentonnier (houppe du menton, lèvre inférieure ou région dentaire inférieure) [2,6].

L'atteinte du nerf auriculotemporal avec douleurs de la tempe est plus rare, de même que la névralgie limitée à l'hémilangue (nerf lingual) [6].

La névralgie isolée de la branche ophtalmique (V1) s'observe dans moins de 10 % des cas ; elle siège en général dans le territoire sus-orbitaire. Dans certaines publications dont celle de l'équipe de Dandy, il est dit qu'une telle localisation doit conduire le praticien à la plus grande vigilance et inciter à rechercher une lésion compressive de l'angle pontocérébelleux [31]. Cependant, une plus grande fréquence de la douleur au niveau de la division ophtalmique dans les névralgies secondaires, par rapport aux névralgies primaires, n'a pas été retenue dans les recommandations de l'Académie Européenne de neurologie [10].

Même s'il existe des chiffres de répartition variables d'une publication à l'autre, la localisation préférentielle de la douleur est le territoire du V2, puis celui du V3, et enfin l'association des territoires du V2 et du V3, ces trois localisations correspondant à 69 % des patients [20]. Les résultats de notre série rejoignent donc ceux de la littérature : Le V2 était le territoire le plus touché, chez 71,4% de nos patients, isolément ou en association avec un autre territoire, puis le V3 avec un pourcentage de 42,8%.

La grande majorité des études attestent que le côté droit est plus fréquemment atteint par la névralgie que le gauche : 57,8 % pour Katusic et al. [14], 56 % pour Maarbjerg et al. [20] et 64 % pour Bangash [32]. Ce même constat a été retrouvé dans notre série, 57,1% de nos patients ayant une névralgie trigéminal droite.

1.3. Conditions de déclenchement de la douleur

La plus habituelle est l'excitation directe d'un territoire cutané, plus rarement muqueux, appelé « zone gâchette » (trigger zone pour les anglo-saxons) [1,2].

Cette zone d'étendue limitée siège le plus souvent dans le territoire douloureux mais peut se situer dans quelques cas en dehors du territoire concerné par la névralgie : territoire d'une autre branche du trijumeau ou territoire de C2-C3 [6,33].

Il peut exister une, plus rarement plusieurs zones gâchettes. Elles se trouvent de manière préférentielle au niveau du sillon nasolabial de la lèvre supérieure pour le V2 ou le rebord gingivoalvéolaire de la mandibule pour le V3. En cas de NTC 'vieillie', ces zones peuvent parfois se chevaucher [6,33] .

L'attouchement, le frôlement superficiel des téguments, le contact de la langue sur la muqueuse sont les stimulations les plus efficaces ; les sensations thermiques et douloureuses sont en règle générale inefficaces, de même que la pression forte de la zone gâchette [6,20,33].

Il existe une latence dans le déclenchement de la douleur provoquée qui s'étend progressivement autour du territoire douloureux et qui persiste un certain temps après l'arrêt du stimulus. On peut également noter un phénomène de sommation temporo-spatiale avec des douleurs de plus en plus fortes et étendues lors de stimulations rapidement répétées [6] .

Parfois, les malades tentent de prévenir les accès par une forte pression, alors qu'ils évitent toutes les stimulations mécaniques de faible intensité, normalement non douloureuses, de type rasage, toilette, brossage des dents ou maquillage [2,6] .

La provocation des accès peut aussi être indirecte par le froid, le vent, les situations de la vie quotidienne (la parole, la mimique, le rire ou la mastication/déglutition lors de l'alimentation) imposant des conduites d'évitement et une attitude figée aux patients. Ces derniers se forcent donc à une immobilité absolue, évitant de parler et redoutant toute alimentation et geste d'hygiène faciale et/ou dentaire [2,6,33].

Les accès nocturnes sont rares, probablement du fait de la rareté des stimuli déclenchants la nuit [6].

Il faut noter que certaines crises peuvent être ou sembler être spontanées, mais il doit exister un antécédent ou une observation de douleur provoquée par des stimuli inoffensifs (normalement indolores) pour satisfaire ce critère. Idéalement, le clinicien examinateur devrait tenter de confirmer les antécédents en reproduisant le phénomène déclencheur [2,6].

Chaque accès douloureux est suivi d'une courte période réfractaire de quelques minutes, que les malades mettent à profit pour réaliser les gestes qu'ils redoutent : s'alimenter, parler, faire leur toilette, etc [2,6].

1.4. Absence d'anomalie à l'examen neurologique :

C'est un élément indispensable au diagnostic [2,6].

L'examen est souvent rendu difficile par l'appréhension du patient pour lequel l'interrogatoire en lui-même peut être pénible.

Il est impératif de vérifier l'absence de tout signe neurologique déficitaire, qu'il s'agisse de la sensibilité de la face, en particulier de la cornée ou du nerf V moteur (paralysie masticatrice), ainsi que des autres nerfs crâniens (facial, glossopharyngien, cochléovestibulaire, moteurs oculaires).

Un examen neurologique minutieux doit être réalisé et le moindre signe déficitaire constaté en dehors d'une crise doit faire évoquer le diagnostic de névralgie secondaire, jusqu'à preuve du contraire [2,6].

Toutefois, cette règle est à nuancer : il peut exister de discrètes anomalies sensitives, à type d'hypoesthésie minime, chez des patients avec d'authentiques névralgies trigéminales idiopathiques ou classiques. En effet, l'étude danoise de Maarbjerg et al. effectuée dans un centre tertiaire avait retrouvé des anomalies de la sensibilité chez 35 patients (29%) parmi 119 suivis pour NTC et non opérés [20].

Dans notre série, tous les patients avaient un examen neurologique strictement normal mise à part un seul patient qui présentait une discrète hypoesthésie faciale isolée.

La figure 27 récapitule les critères diagnostiques que nous venons de détailler.

Plus une douleur faciale s'éloigne de ces critères, plus le diagnostic de névralgie « primaire » classique ou idiopathique doit être tenu pour suspect et plus il faut penser aux autres diagnostics différentiels, notamment les névralgies trigéminales secondaires [2,6].

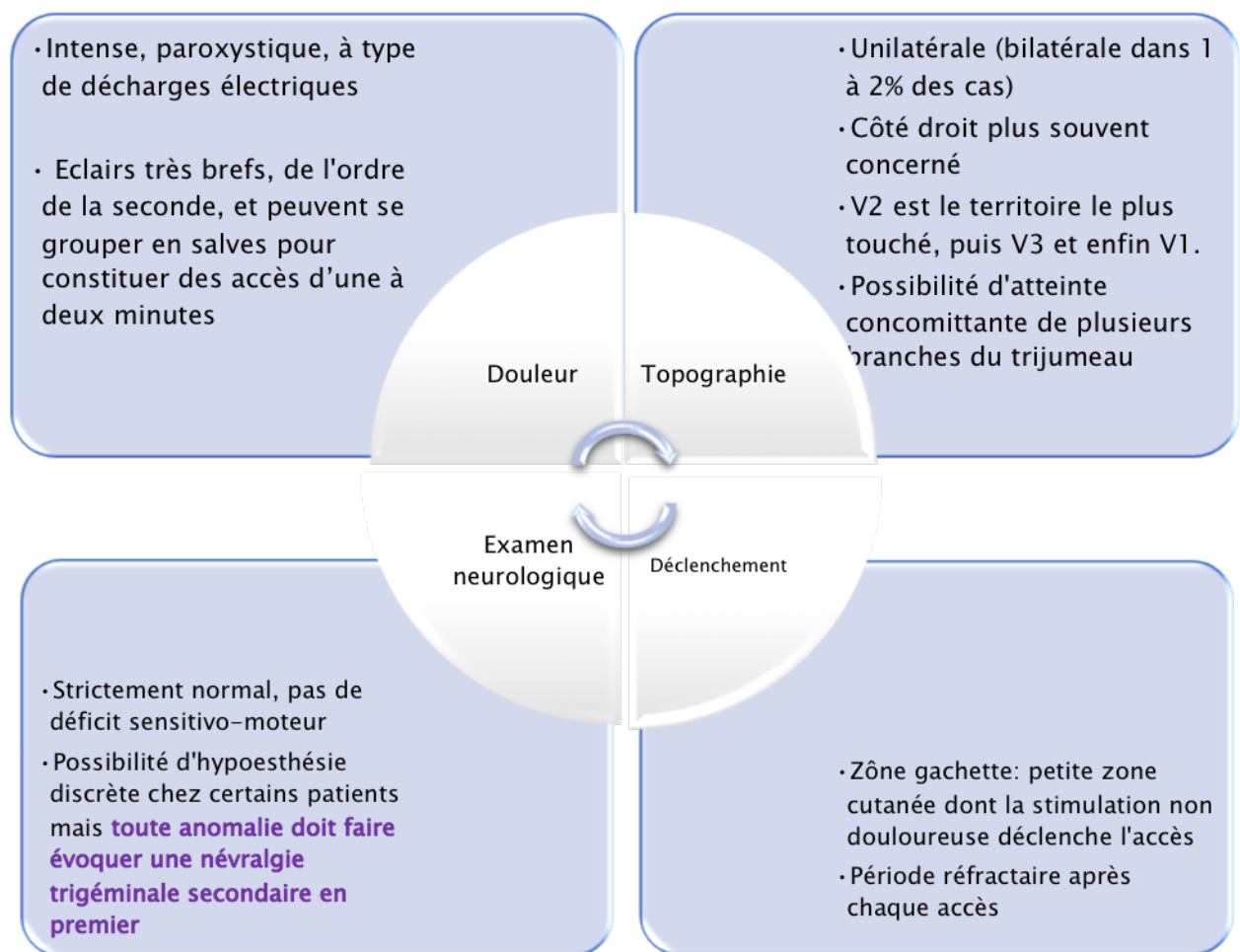


Figure 27 : Récapitulatif du diagnostic clinique de la névralgie trigéminal

2. Formes cliniques et classification :

Certaines formes de névralgie trigéminal peuvent poser un problème diagnostique car elles s'éloignent de la présentation typique [2] :

2.1. Névralgies trigéminales atypiques :

La névralgie trigéminal peut revêtir un aspect atypique, avec un fond douloureux permanent ou quasi-permanent entre les crises, à type de douleurs tensives et/ou de brûlures profondes. Cette forme constitue l'un des sous-types de névralgie trigéminal [2,6].

En effet, la classification ICHD-3 distingue deux sous-types de NTC (mais il en est de même pour l'idiopathique) : la névralgie trigéminal classique purement paroxystique (typique) et la névralgie trigéminal classique avec une douleur faciale persistante concomitante, longtemps dénommée comme « névralgie trigéminal atypique » [3].

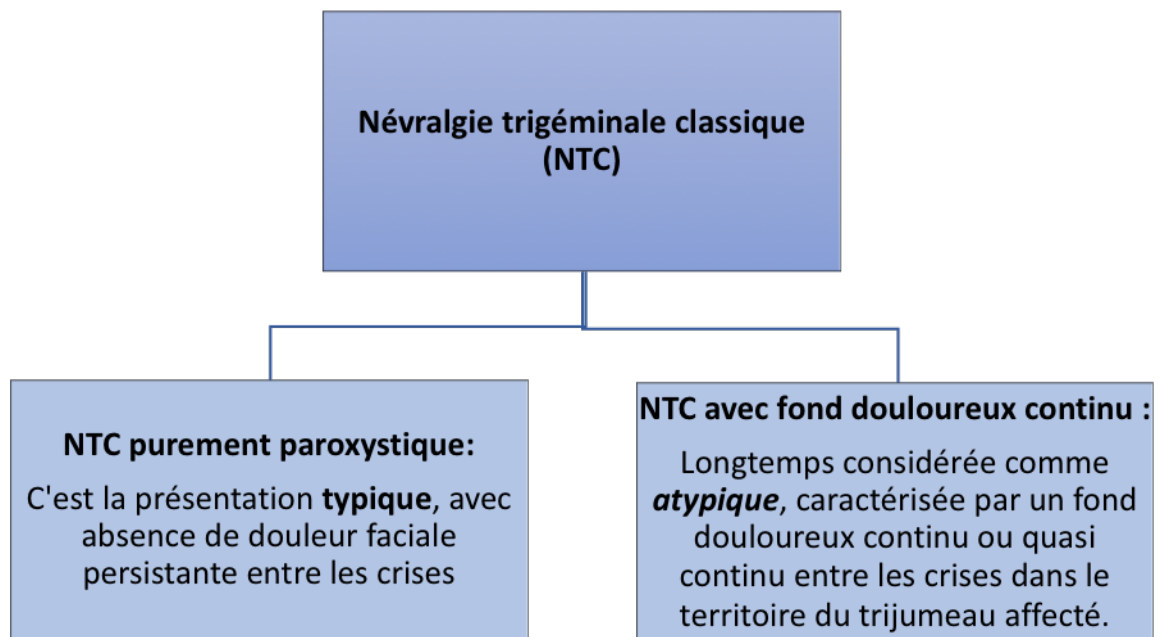


Figure 28 : Sous-types de la névralgie trigéminal selon la classification internationale de l'IHS

Dans la NTC avec fond douloureux continu, la composante paroxystique peut passer au second plan, voire même être absente, d'autant plus lorsque le patient est sous traitement médicamenteux. Il est alors capital d'en rechercher l'existence par l'interrogatoire, avant l'instauration du traitement, au tout début de l'affection [2,6].

2.2. Névralgies trigéminales avec participation vasomotrice :

Chez quelques patients, l'accès douloureux de la névralgie se poursuit par une douleur faciale continue pendant quelques minutes, à type de chaleur ou de brûlure, avec une participation vasomotrice concomitante sous forme de rougeur de l'hémiface, de larmoiement et de rhinorrhée. Les névralgies du territoire du V1 sont beaucoup plus concernées par ces phénomènes [2,6,20].

Ces formes sont difficiles à distinguer des algies vasculaires de la face étant donné que la phase végétative peut être identique entre les 2. De surcroît, l'algie vasculaire peut exceptionnellement coexister avec une authentique névralgie trigéminal [2,34] . En cas de doute, un test thérapeutique à la carbamazépine peut s'avérer des plus utiles à l'établissement du diagnostic [2].

2.3. Névralgies trigéminales évoluées ou « vieilles » :

La névralgie trigéminal tend à évoluer sur un mode discontinu avec des périodes douloureuses séparées par des rémissions spontanées pouvant durer plusieurs mois, tout au moins au début de l'affection [2,20].

Certaines formes de névralgies du trijumeau restent tolérables, avec des accès peu intenses, peu fréquents dans la journée et de longues accalmies [2,20].

Cependant, l'évolution se fait généralement vers l'aggravation avec des rémissions de plus en plus courtes et des décharges de plus en plus fréquentes dans les périodes douloureuses. Au fil du temps, on note une modification de la sémiologie clinique et la névralgie tend à prendre un caractère atypique [2]. Une hypoesthésie du territoire douloureux est possible, et le territoire douloureux peut s'étendre à la racine voisine, voire aux trois racines. Les crises sont de plus en plus rapprochées si bien que la douleur peut paraître continue. Il existe alors un fond douloureux permanent à type de brûlure ou plus rarement de tension douloureuse [2,6].

Certains patients peuvent même évoluer vers des états de mal subintrants, effroyables s'ils ne sont pas traités énergiquement [1,2,6].

Le traitement médicamenteux devient beaucoup moins efficace et on peut voir se développer une résistance thérapeutique [2,6].

Ce sont généralement à ces formes « vieilles » que le neurochirurgien est confronté. Un bon interrogatoire devient alors primordial pour rechercher les caractères « paroxystique » et « provoqué » de la douleur au stade initial de la maladie et la réponse nette de la névralgie à la carbamazépine au moins temporairement, au tout début de l'affection [2,6].

2.4. Les associations à d'autres céphalées primaires :

La névralgie trigéminal peut très rarement coexister avec des céphalées primaires, au cours du même épisode douloureux ou en alternance. Les associations suivantes ont été décrites :

- Cluster-tic (c'est l'association d'algie vasculaire de la face, dénommée *cluster headache* en anglais, avec une névralgie trigéminal) [34,35].
- Migraine-tic [36].
- Hémicrânie paroxystique-tic [37].

3. Diagnostic différentiel :

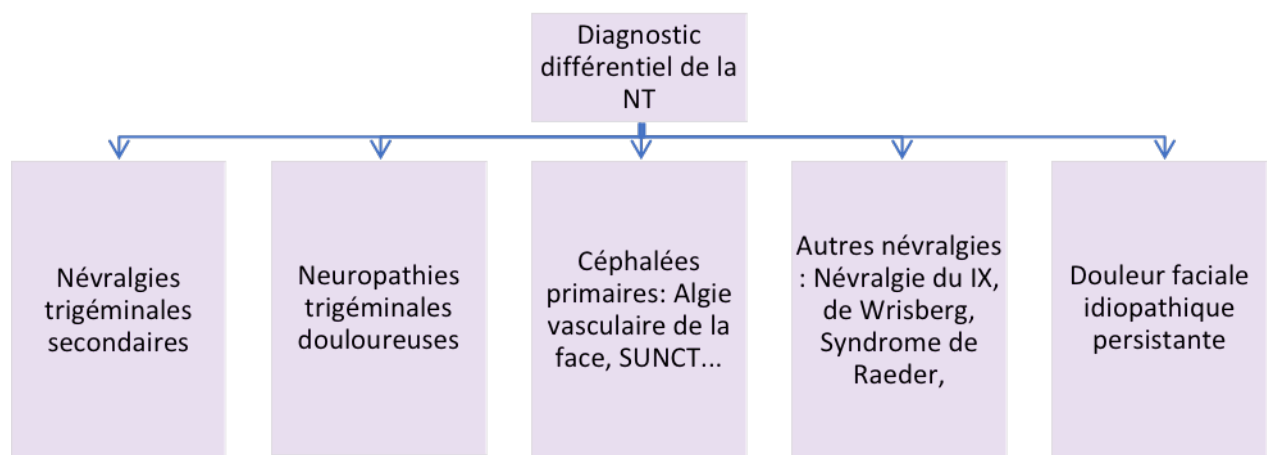


Figure 29 : Principaux diagnostics différentiels de la névralgie trigéminal classique ou idiopathique [2,3,6]

3.1. Névralgies trigéminales secondaires :

C'est le principal diagnostic différentiel des névralgies trigéminales classiques ou idiopathiques. Elles sont la conséquence d'une irritation, compression, destruction ou démyélinisation du nerf trijumeau en un point quelconque de son trajet entre son émergence au niveau du tronc cérébral et sa terminaison et qui ne sont pas secondaires à un conflit vasculo-nerveux. Ceci sous-entend l'existence d'une lésion généralement identifiable par les investigations cliniques et paracliniques appropriées, notamment par l'imagerie, comme on le verra par la suite [2,3,6].

Sur le plan clinique, la douleur est plus continue, moins sensible aux stimuli périphériques qui ne déclenchent pas une décharge mais une allodynie. Il n'existe habituellement pas de zone gâchette et des troubles sensitifs sont fréquemment notés : hypoesthésie, voire anesthésie, souvent associée à une diminution du réflexe cornéen ou une atteinte du contingent moteur du nerf trijumeau [6] .

Plusieurs branches peuvent être touchées d'emblée, incluant le nerf ophtalmique qui est moins souvent concerné dans la forme classique. Une faible réponse initiale à la carbamazépine est souvent rapportée. Le début peut se faire à n'importe quel âge et toute névralgie survenant avant l'âge de 50 ans est suspecte jusqu'à preuve du contraire [2,3,6].

Des atteintes hors du territoire trigéminal sont parfois associées : névrite optique ; atteinte cutanée ; lésions orales et du système nerveux. La présence d'une fièvre, de signes généraux ou d'une altération de l'état général, d'affection neurologique telle une sclérose en plaque (SEP) ou d'une affection à tropisme neurologique telles une sarcoïdose ou un syndrome de Gougerot-Sjögren doit également suggérer une forme secondaire de névralgie trigéminal et justifie la réalisation d'un large bilan [6].

La classification internationale de l'IHS répartit les névralgies trigéminales secondaires selon l'étiologie sous-jacente : SEP, lésion occupant de l'espace ou autre (malformation artérioveineuse, déformation osseuse de la base du crâne...) [3].

3.2. Neuropathies trigéminales douloureuses :

Une deuxième entité à connaître dans la classification de l'IHS est celle des neuropathies trigéminales douloureuses. Elles sont caractérisées par une douleur faciale dans le territoire d'une ou plusieurs branches du nerf trijumeau, causée par une autre affection et indiquant une lésion neuronale [3].

La douleur est généralement permanente ou quasi-permanente, et habituellement décrite comme une sensation de brûlure, de serrement ou de picotements. Des paroxysmes de douleur brève peuvent survenir en plus, mais ils ne sont pas le type de douleur prédominant. Cette

association distingue la neuropathie douloureuse du trijumeau des sous-types de la névralgie du trijumeau [3].

Un élément capital est l'existence de déficits sensitifs cliniquement détectables dans le territoire du trijumeau, avec une allodynie mécanique ainsi qu'une hyperalgésie au froid courantes, répondant aux critères de l'IASP (*International Association for the Study of Pain*) pour la douleur neuropathique [3].

De manière générale, ces zones allodyniques sont beaucoup plus étendues que les zones gâchettes restreintes présentes dans la névralgie du trijumeau.

L'IHS distingue les neuropathies trigéminales douloureuses en fonction de leurs étiologies : zona ou post-zostérienne, post-traumatique ou autre pathologie (SEP, maladies de système, lésion occupant de l'espace...) [3].

Seules les caractéristiques cliniques (qualité et type de la douleur spontanée, caractère provoqué ou non, l'existence d'éléments neuropathique à type d'allodynie/hyperalgésie et la présence de déficits sensitifs) permettent de faire la distinction entre une névralgie du trijumeau secondaire et une neuropathie trigéminal douloureuse [3].

3.3. Algies vasculaires de la face (« cluster headaches ») :

Les algies vasculaires de la face dénommées « cluster headaches » entrent dans le cadre plus général des « céphalalgies trigéminales autonomes » de la classification de l'IHS [3]. Dans leurs formes typiques, le problème diagnostique ne se pose pas mais elles peuvent prêter à confusion avec certaines formes de névralgies trigéminales atypiques avec importante participation vasomotrice [2,6].

L'âge de début de l'algie vasculaire est plus précoce avec une prédominance masculine nette, contrairement à la névralgie trigéminal. La douleur est pulsatile, brûlante, déchirante. La topographie est celle de la carotide externe avec fréquemment un maximum rétro-orbitaire et une irradiation en arrière en « branche de lunettes » avec une douleur occipitale associée. La durée de l'accès est d'une à plusieurs heures, sans aucune rémission [3].

Enfin, l'évolution est également assez particulière : par périodes douloureuses de plusieurs semaines, où le malade souffre chaque jour pendant quelques heures, avec un rythme quotidien remarquablement fixe [2,6].

En dehors du classique « cluster headache », d'autres types de syndromes ont été décrits et peuvent poser un problème de diagnostic différentiel avec la névralgie trigéminal :

- Le cluster-tic qui associe les deux types de crises indépendamment ou en succession, la névralgie précédant l'algie vasculaire.

Les tests thérapeutiques à la carbamazépine et aux triptans injectables sont utiles car, si la névralgie trigéminal est première, tout disparaît sous carbamazépine alors que, s'il existe une association, il faut associer les deux produits pour des crises différentes [2,6].

- Le syndrome d'« hémicrânie paroxystique » qui comporte des crises douloureuses – similaires à celles du syndrome de cluster headache – mais d'une durée plus courte (2 à 30 min) et pluriquotidiennes. Il touche essentiellement les femmes et répond bien à l'indométacine [2,6].
- Le syndrome de *short-lasting unilateral neuralgiform headache attacks with conjunctival injection and tearing* (SUNCT), caractérisé par des crises très courtes, orbitaires et unilatérales (une à quelques minutes) et nombreuses (3 à 200/j), accompagnées d'un larmoiement et d'une rougeur de l'œil très intenses. Le syndrome de short-lasting unilateral neuralgiform headache with cranial autonomic features (SUNA) est proche du SUNCT mais peut siéger ailleurs que dans le territoire orbitaire. La nature est le plus souvent idiopathique. Le traitement comprend en général la lamotrigine et le topiramate [2,6].

3.4 Douleurs névralgiques en dehors du territoire trigéminal :

- **La névralgie du nerf glossopharyngien** est rare : 1 % de la fréquence de la névralgie trigéminal. Elle se manifeste par une douleur de type névralgique (intense, paroxystique, brève, en coup de poignard ou décharge électrique) localisée dans le territoire sensitif du nerf glossopharyngien (IX). La douleur peut également toucher les fibres sensitives du nerf vague (X) d'où la dénomination de névralgie vago-glossopharyngée. Les douleurs sont localisées au niveau oropharyngé (pharynx, loge amygdalienne, base de la langue) et/ou au niveau de l'oreille [2,6].
- **La névralgie du nerf intermédiaire de Wrisberg (Vilbis)** est extrêmement rare. Elle est paroxystique. Son territoire est surtout la conque de l'oreille. Dans ses formes atypiques, elle peut s'accompagner de troubles lacrymaux, de la salivation et/ou du goût. Elle peut être la conséquence d'un zona du ganglion géniculé.
Son diagnostic différentiel est très difficile avec la forme purement otalgique de la névralgie du nerf IX-X [2].
- **La névralgie du nerf laryngé supérieur** est très rare. Son siège est la paroi latérale de la gorge, la région sous-mandibulaire sous le conduit auditif ; elle est déclenchée par la déglutition, le cri et le fait de tourner la tête. Elle est de diagnostic différentiel difficile de la forme pharyngée de la névralgie du IX [2].
- **La névralgie occipitale** est fréquente et caractéristique. Elle correspond au territoire du grand ou du petit nerf occipital, ou encore du troisième nerf occipital. Elle est déclenchée par la pression à l'émergence de ces nerfs au niveau des muscles de la nuque et/ou par la rotation-flexion du cou. Elle s'accompagne souvent de paresthésies et d'allodynie du territoire occipital.
Lorsque la composante névralgique irradie vers la région oculaire et la face, le diagnostic différentiel par rapport à une névralgie du nerf trijumeau s'avère difficile [2].
- **Le syndrome « cou-langue »**, rare, se caractérise par des douleurs soudaines dans le territoire occipital ou la partie supérieure du cou, avec une sensation anormale au

niveau de la langue, du même côté. Ces douleurs sont communément déclenchées par la rotation brusque de la tête. Elles correspondent aux territoires du nerf lingual et de la deuxième racine cervicale [2].

3.5 Syndrome paratrigéminal oculosympathique ou « syndrome de Raeder » [3] :

Ce tableau associe des douleurs de névralgie trigéminal, des signes oculosympathiques tels que le ptosis et le myosis, et parfois, l'atteinte d'autres paires crâniennes, ce qui rend aisé le diagnostic différentiel avec la névralgie trigéminal classique ou idiopathique [38,39] . Cette névralgie est toujours secondaire.

Les critères diagnostiques sont les suivants :

- A. Céphalée unilatérale permanente répondant au critère C.
- B. Imagerie mettant en évidence une pathologie sous-jacente soit de la fosse crânienne moyenne soit de l'artère carotide ipsilatérale.
- C. Lien de causalité démontré par les 2 critères suivants :
 - 1. la céphalée s'est développée en lien chronologique étroit avec le début de l'atteinte sous-jacente ;
 - 2. la céphalée a l'une ou l'autre, ou les 2 des caractéristiques suivantes :
 - a. localisée sur la branche ophtalmique du nerf trijumeau avec ou sans atteinte de la branche maxillaire.
 - b. aggravée par les mouvements oculaires
- D. Syndrome de Horner ipsilatéral.
- E. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic ICHD-3.

3.6. Douleur faciale idiopathique persistante

La classification internationale de l'IHS la définit par élimination comme « une douleur faciale qui n'a pas les caractères des névralgies crâniennes autres et ne peut être attribuée à aucun désordre identifié ». Elle est fréquente et trompeuse [2,3].

La douleur est permanente, le plus souvent limitée au pli nasogénien, parfois au sinus frontal ou maxillaire, ou à une région dentaire. Le bilan clinique et paraclinique est tout à fait normal. Ce syndrome doit être reconnu car les patients qui en sont atteints ne doivent pas être traités par chirurgie [2].

À la différence de la névralgie trigéminal, cette douleur ne répond pas de façon nette aux traitements anticonvulsivants. Elle n'a pas de traitement médicamenteux spécifique [2].

V. Imagerie :

1. Quel examen prescrire ?

L'IRM encéphalique occupe une place primordiale. C'est l'examen de 1^{ère} intention [1,6,10].

Dans un 1^{er} temps, son rôle consiste à faire la distinction entre les différents sous-types de névralgie trigéminal vus précédemment : idiopathique, classique et secondaire [1,6,10].

Il faudra donc tout d'abord éliminer les différentes étiologies des névralgies secondaires, en l'occurrence :

- Une malformation de la base du crâne et/ou de la charnière occipitocervicale, en particulier une malformation d'Arnold– Chiari ;
- Une pathologie affectant le tronc cérébral : sclérose en plaques, tumeur, malformation vasculaire ou lésion ischémique ;
- Une néoformation tumorale, une malformation artérioveineuse ou un anévrisme géant de l'angle pontocérébelleux ou du sinus caverneux ;
- Une tumeur du cavum de Meckel et/ou de la loge parasellaire ;
- Une pathologie de la fosse cérébrale moyenne et/ou de l'apex orbitaire, ainsi que du massif facial.

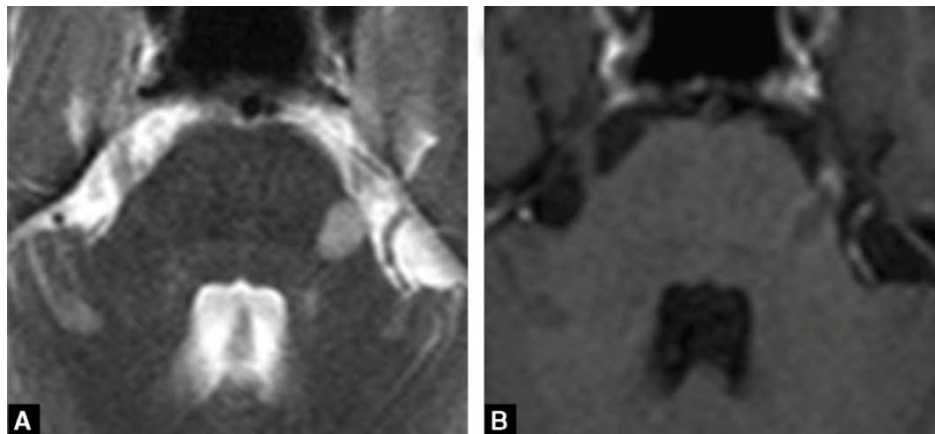


Figure 30 : Lésion de sclérose en plaques protubérantielle responsable d'une névralgie du V gauche en axial T2 (A) et T1 après injection (B). De façon intéressante, on observe un rehaussement sur les premiers millimètres de la racine du V (zone de myéline centrale, en amont de la root entry zone [REZ]) [40]

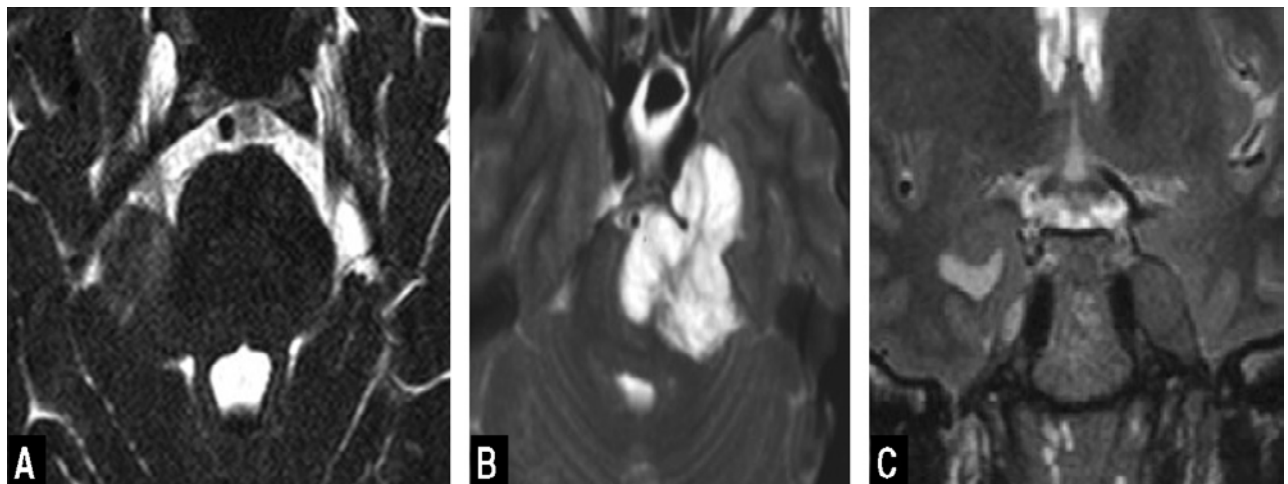


Figure 31 : Exemples de névralgies secondaires induites par une lésion sur la racine du V (A, B) et le cavum de Meckel (C). Compression par un schwannome du VIII droit (A), schwannome du V gauche (B) et infiltration du cavum de Meckel gauche par une sarcoidose (C) [40]

Si l'IRM cérébrale standard permet de dépister ces éventuelles causes de névralgie secondaire, elle n'est pas suffisante pour la détection des conflits vasculonerveux à l'origine des névralgies trigéminales classiques. L'analyse fine de l'anatomie des nerfs de l'angle pontocérébelleux nécessite le recours à l'IRM haute définition avec des séquences spécifiques [1,6,41]:

- **La séquence en 3D T2 haute résolution**, à noter qu'elle porte un nom différent selon la machine utilisée : CISS (constructive interference in steady-state pour le

constructeur Siemens), FIESTA (fast imaging employing steady-state acquisition pour le constructeur GE), DRIVE (driven equilibrium pour le constructeur Phillips).

- La séquence en 3D time of flight-angiographie par résonance magnétique (3D TOF-angio).
- La séquence en 3D T1 avec injection de gadolinium.

Idéalement, elle doit se pratiquer sur une machine 3 Tesla. En effet, les différentes études ont démontré une nette supériorité de l'examen en 3 T par rapport à l'IRM 1,5 T avec de meilleures sensibilité et spécificité des lésions [42].

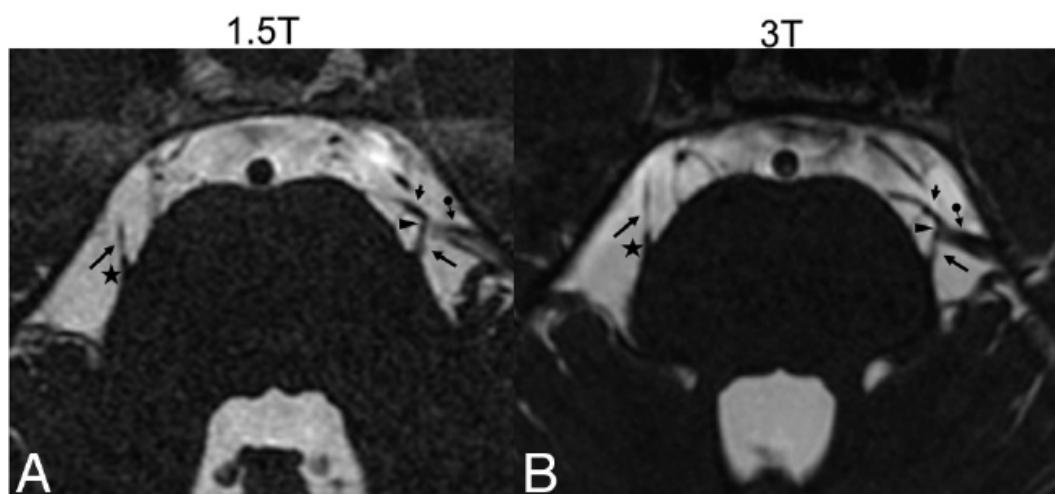


Figure 32 : IRM encéphalique coupes axiales, séquence 3D-CISS à 1,5T (A) et 3T (B) d'un patient avec névralgie trigéminal gauche objectivant un contact (pointe de flèche) entre le trijumeau (grande flèche), une veine (flèche-point) et une petite artère (petite flèche) à une distance de la TREZ (étoile, représentée sur le trijumeau controlatéral). La proximité entre le nerf et l'artère est visible en 1,5T et 3T mais le contact direct est bien visualisé en 3T alors qu'il est seulement suspecté en 1,5T [43].

2. IRM et névralgie trigéminal classique :

2.1. Quelles séquences IRM et pourquoi ?

- Des coupes axiales T2 3D haute résolution en coupes très fines (inférieures à 0,5 mm) dans le plan du V, en écho de gradient (de type CISS, Constructive Interference Steady State pour le constructeur Siemens ou FIESTA, Fast Imaging

Employing Steady-state pour le constructeur GE) ou turbo spin écho (de type Acquisition DRIVE pour le constructeur Phillips) permettent des reconstructions dans les 3 plans afin de visualiser les citernes de la base et de mettre en évidence un éventuel conflit vasculo-nerveux

Cette séquence, de par sa bonne résolution spatiale, donne des images fines, avec un excellent contraste entre le liquide céphalo-rachidien (en hypersignal) et les structures vasculo-nerveuses (en hyposignal), et permet donc d'obtenir une cisternographie performante de l'angle pontocérébelleux.

Sa principale limite réside en l'absence de différenciation de signal, non seulement entre artères/veines, entre vaisseaux/nerfs mais aussi pour le parenchyme cérébral.

- La recherche d'un conflit vasculo-nerveux va nécessiter un complément en séquences d'angio-IRM 3D TOF (Time of Flight) afin de savoir s'il s'agit d'une origine artérielle ou veineuse.

Cette séquence permet une bonne visualisation en hypersignal des vaisseaux à haut flux, préférentiellement les artères, alors que les tissus environnants, stationnaires, ont un signal faible. La visibilité du réseau veineux peut être supprimée par une bande de présaturation supérieure.

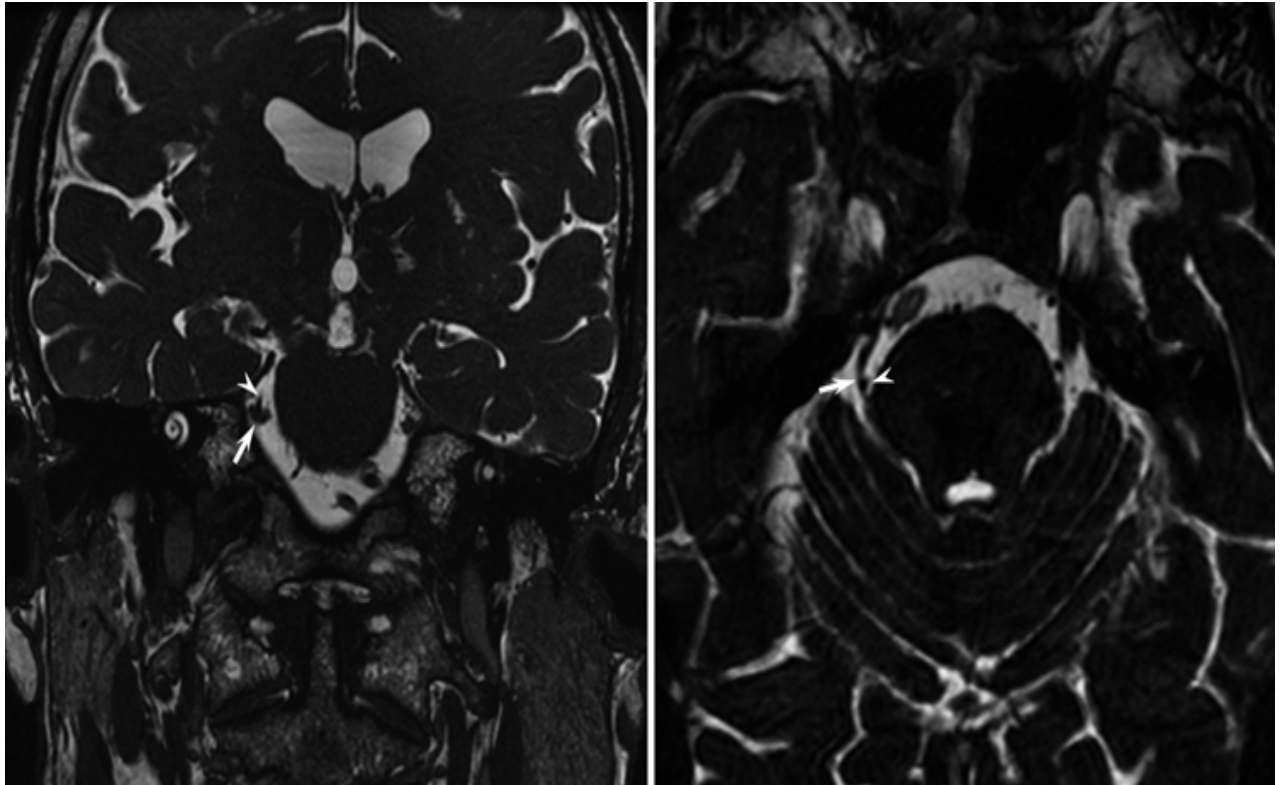


Figure 33 : Conflit vasculonerveux sévère [44].

À gauche : L'IRM encéphalique T2 3D haute résolution coupe coronale montre l'artère cérébelleuse supérieure (ACS) droite (tête de flèche) comprimant le nerf trijumeau droit (flèche).

À droite : L'IRM encéphalique T2 3D haute résolution en coupe axiale montre l'ACS droite (tête de flèche) déviant le nerf trijumeau droit (flèche).

- La séquence en 3D T1 avec injection de gadolinium met en évidence (en hypersignal) toutes les structures vasculaires, c'est à- dire non seulement les artères mais aussi les veines. Ainsi, la comparaison des images des deux dernières séquences (3D T1 et Angio-IRM 3D TOF), permet de faire la distinction entre veines et artères et en conséquence, d'identifier avec précision le(s) vaisseau(x) incriminé(s) dans le conflit vasculonerveux [41].

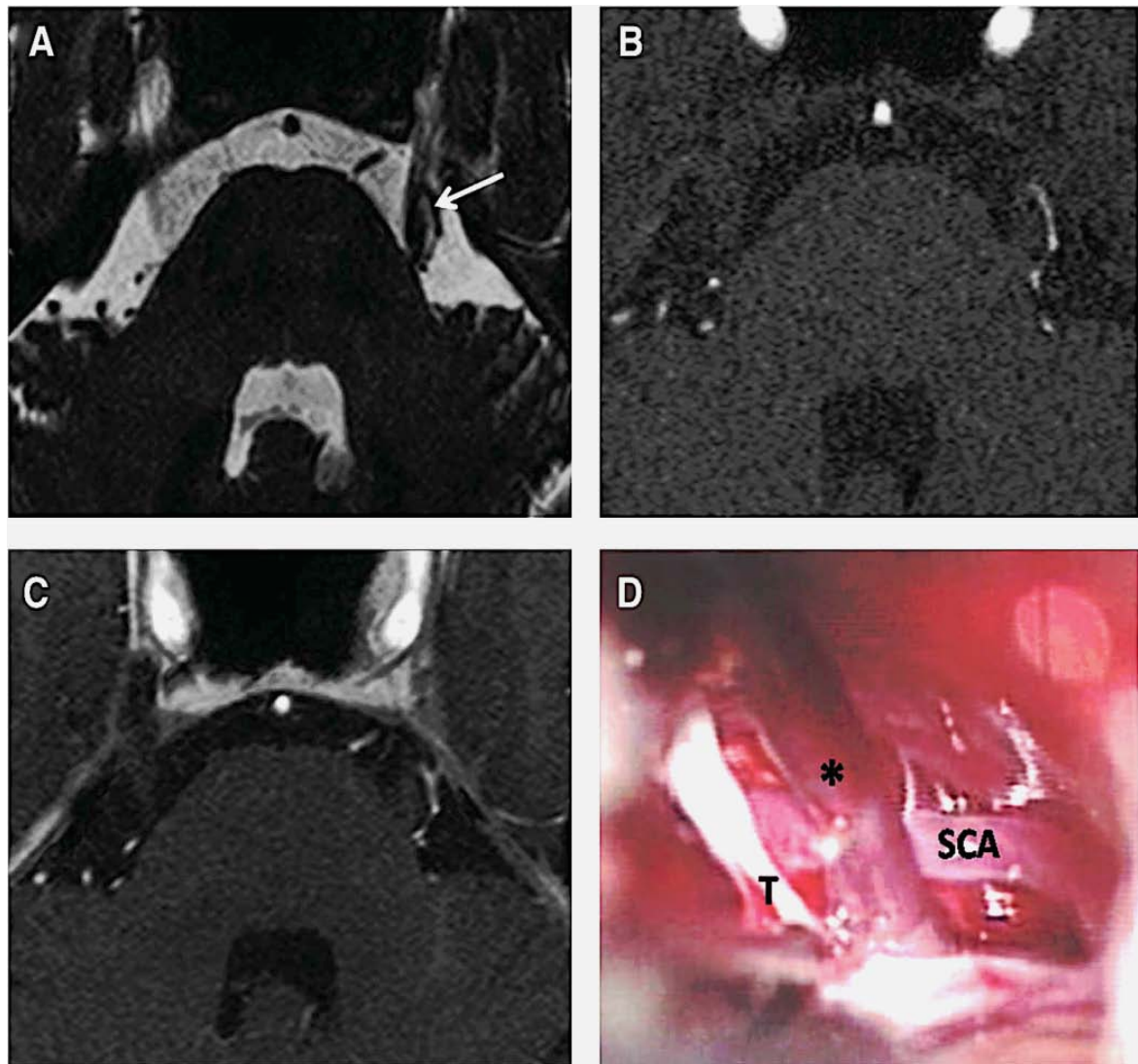


Figure 34 : IRM encéphalique séquence T2 3D haute résolution (3D DRIVE) en coupe axiale (A) montrant une boucle de l'artère cérébelleuse supérieure (ACS) comprimant le nerf trijumeau gauche. L'AngioIRM 3D TOF (B) et la séquence en 3D T1 avec injection de gadolinium (C) permettent une bonne visualisation de l'artère en hypersignal, qui comprime le nerf à la fois au niveau de la REZ et de la partie moyenne de sa portion cisternale. D : Vue peropératoire objectivant un conflit neurovasculaire grade 2 du nerf trijumeau gauche (T) avec une boucle de l'ACS . La veine pétreuse supérieure (*) est conservée [45].

La réalisation d'une imagerie cérébrale de type IRM 3 Tesla avec des séquences spécifiques est recommandée face à une NT classique ou secondaire (accord professionnel).

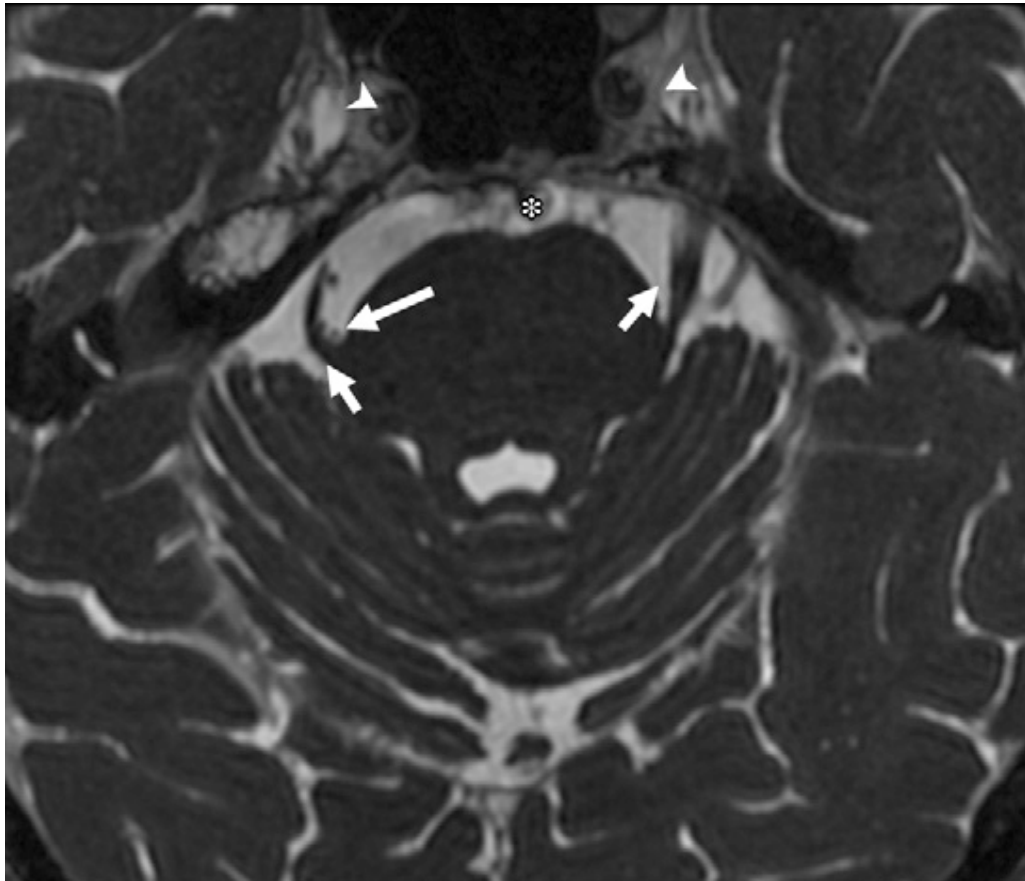


Figure 35 : Coupe axiale d'une IRM encéphalique en séquence T2 3D haute résolution (FIESTA) chez un patient de 58 ans avec névralgie trigéminal droite [46]. L'image montre les 2 nerfs trijumeaux quittant la protubérance avec leur trajet cisternal (petites flèches). À droite, une boucle de l'artère cérébelleuse supérieure comprime et dévie le trijumeau en latéral et en postérieur. La grande flèche montre le siège du conflit vasculonerveux. Ces données ont été confirmées en peropératoire par la suite. L'artère basilaire (*) et la portion caverneuse des artères carotides internes (tête de flèche) sont également visualisées.

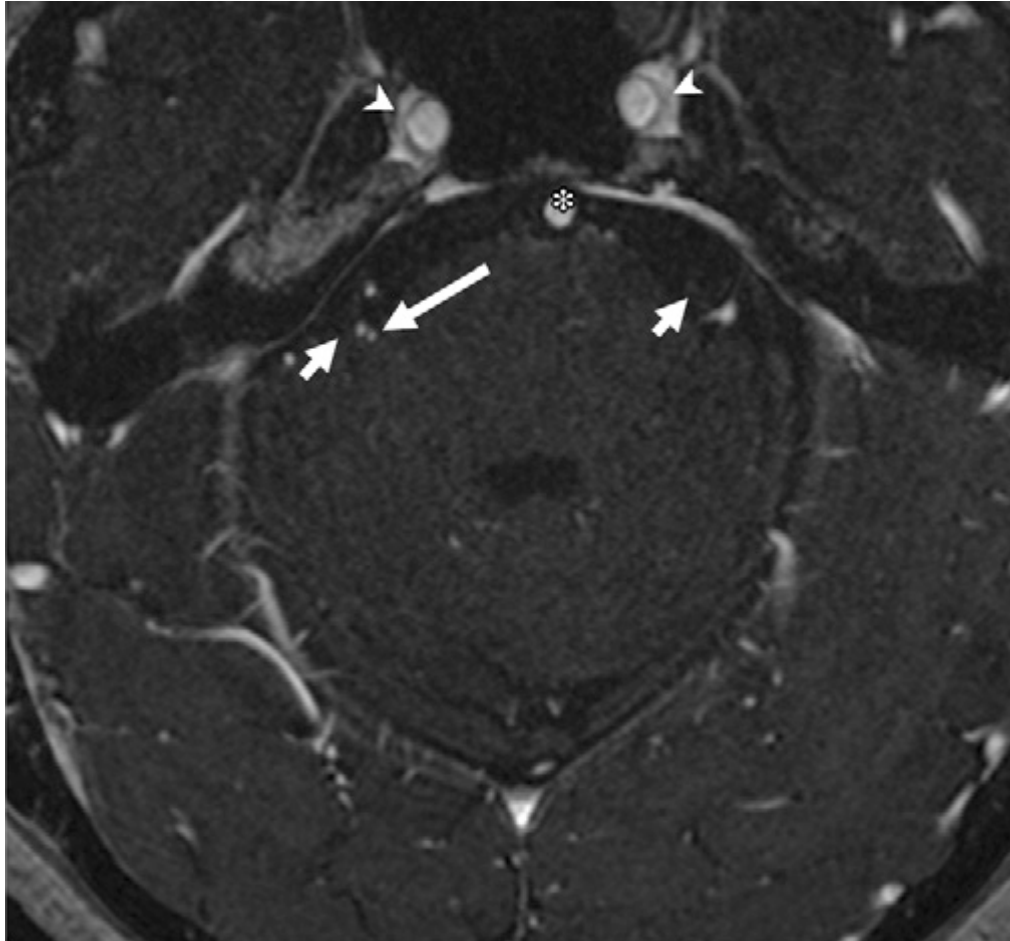


Figure 36 : Angiographie par résonance magnétique avec injection de gadolinium chez le même patient de la figure précédente [46]. L'image montre les 2 nerfs trijumeaux quittant la protubérance (petites flèches). A droite, une boucle de l'artère cérébelleuse supérieure en hypersignal comprime et dévie le trijumeau en latéral et en postérieur. La grande flèche montre le siège du conflit vasculonerveux. Ces données ont été confirmées en peropératoire par la suite. L'artère basilaire (*) et la portion caverneuse des artères carotides internes (tête de flèche) sont également visualisées.

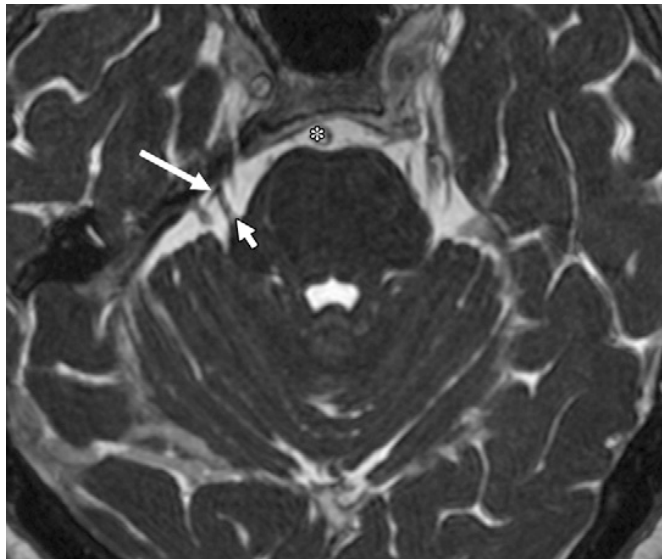


Figure 37 : Coupe axiale d'une IRM encéphalique en séquence T2 3D haute résolution (FIESTA) chez une patiente de 43 ans avec névralgie trigéminal droite [46]. La petite flèche montre le nerf trijumeau droit quittant la protubérance. L'artère cérébelleuse supérieure droite (grande flèche) croise le nerf trijumeau dans sa partie supérieure au niveau de la portion moyenne de son trajet cisternal. Le conflit neurovasculaire a été confirmé à la chirurgie. L'artère basilaire (*) est visible sur l'image.

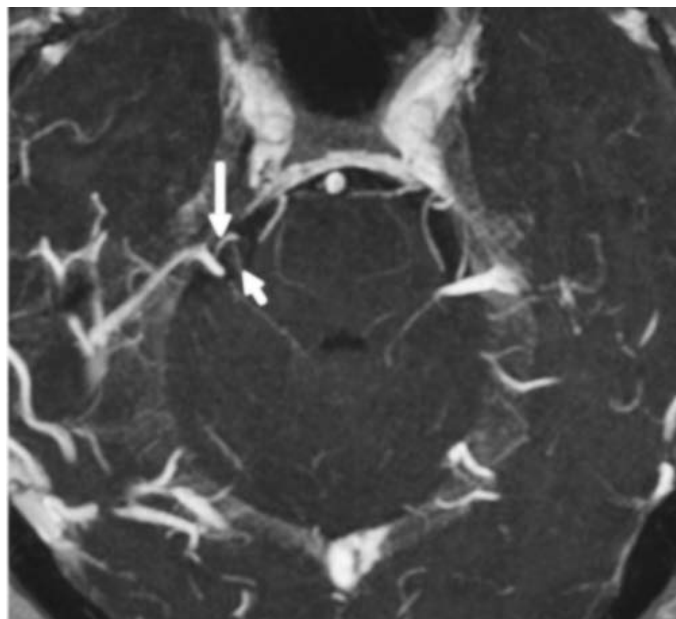


Figure 38 : Angiographie par résonance magnétique avec injection de gadolinium chez la même patiente de la figure précédente [46]. La petite flèche montre le nerf trijumeau droit quittant la protubérance. L'artère cérébelleuse supérieure droite (grande flèche) croise le nerf trijumeau dans sa partie supérieure au niveau de la portion moyenne de son trajet cisternal. Le conflit neurovasculaire a été confirmé à la chirurgie.

2.2. Où rechercher le conflit trigémino-vasculaire ?

Comme précisé dans la partie de physiopathologie, la TREZ (Trigeminal Root Entry Zone), correspond à une zone de transition entre myéline centrale (oligodendrocytes) et myéline périphérique (cellules de Schwann) où le nerf est particulièrement sensible à la compression [1,2]. Une attention particulière doit donc être portée sur cette portion du trijumeau située entre 2 et 6 mm après son émergence de la protubérance [6].

2.3. Quels critères pour retenir le diagnostic de conflit vasculonerveux ?

Il est important de connaître que des contacts vasculonerveux peuvent exister sans aucune expression clinique et ce dans 10 à 71 % des cas selon les séries [42].

La question qui se pose donc est la suivante : comment imputer la névralgie trigéminal au contact vasculo-nerveux mis en évidence pour parler d'un authentique conflit ?

Pour ce faire, des études menées dans ce sens (avec méta-analyse des données de la littérature) [47,48] ont évalué les contacts neurovasculaires du côté symptomatique et asymptomatique chez des patients ayant une névralgie trigéminal primaire en adoptant une gradation en 3 niveaux de sévérité (grades de Sindou):

Grade 1 : simple contact,

Grade 2 : déplacement/dislocation du nerf,

Grade 3 : atrophie/indentation du nerf.

Il en ressort que les conflits vasculonerveux sévères, c'est-à-dire les grades 2 et 3 avaient une spécificité beaucoup plus élevée [47,48].

L'autre élément ayant également une spécificité élevée est l'existence d'un contact direct vaisseau-nerf au niveau de la TREZ. Lorsqu'un contact avec la TREZ et une atrophie coexistent, la sensibilité et la spécificité atteignent pratiquement 100 % [6,48].

On peut retenir le diagnostic de conflit vasculonerveux à l'imagerie lorsque les critères suivants sont remplis :
Croisement à angle droit avec contact direct vaisseau–nerf au niveau de la REZ, refoulement/déformation du nerf ou atrophie du nerf et concordance entre la clinique et l'imagerie [6,10].



Figure 39 : CVN de grade I chez une patiente ayant une NT à droite et traitée par DVMC [49].

- A. Image 3D-T2–haute résolution montrant un simple contact de l'artère cérébelleusesupérieure (ACS) sur le nerf trijumeau droit (flèche). Veuillez noter le contraste entre le liquide cérébrospinal (LCS) en hypersignal et l'artère en hyposignal.
- B. Image par ARM-TOF. Veuillez noter que l'artère est bien visible en hypersignal, contrastant avec le signal de basse intensité du LCS.
- C. Photo peropératoire du même patient opéré par voie supracérébelleuse–infratentorielle. L'ACS est en contact (flèche) avec la face supérieure du nerf trijumeau (T), mais ne provoque qu'une compression minimale de celui-ci.

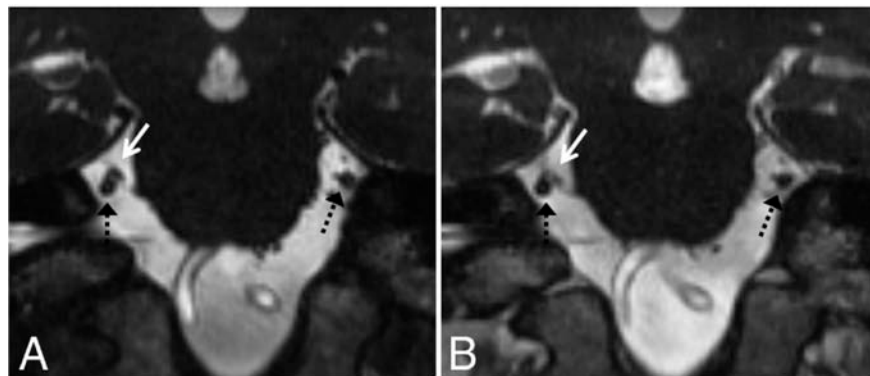


Figure 40 : Conflit neurovasculaire grade I (simple contact) [50]. La séquence 3D-T2–haute résolution (CISS) en coupe coronale (A) montre un contact entre une branche de l'artère cérébelleuse supérieure droite (flèche blanche) et le segment cisternal de la racine du trijumeau (flèche noire en pointillés). L'image (B) est une séquence 3D-T2–haute résolution (CISS) en coupe coronale après injection de gadolinium. Notez le rehaussement de l'artère. Aucun conflit neurovasculaire n'est constaté au niveau du nerf trijumeau gauche (flèche en pointillés à droite de l'image).

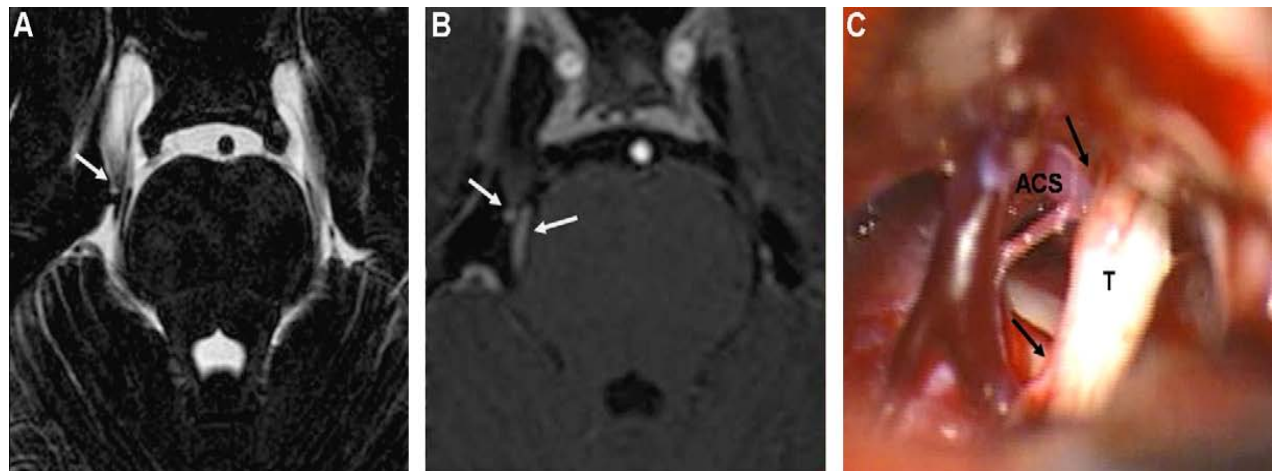


Figure 41 : CVN de grade II chez un patient ayant une NT à droite et traité par DVMC [49].

- A. Image 3D-T2-haute résolution montrant une boucle de l'artère cérébelleuse supérieure (ACS) comprimant le nerf trijumeau droit (flèche).
- B. Image 3D-T1 visualisant très bien l'artère en hypersignal, qui comprime le nerf au niveau de la root entry zone (REZ) et aussi dans son trajet cisternal.
- C. Photo peropératoire. Veuillez noter la déformation du trajet du nerf trijumeau (T) provoquée par la boucle vasculaire sur la face antérieure et supérieure du nerf (flèches).

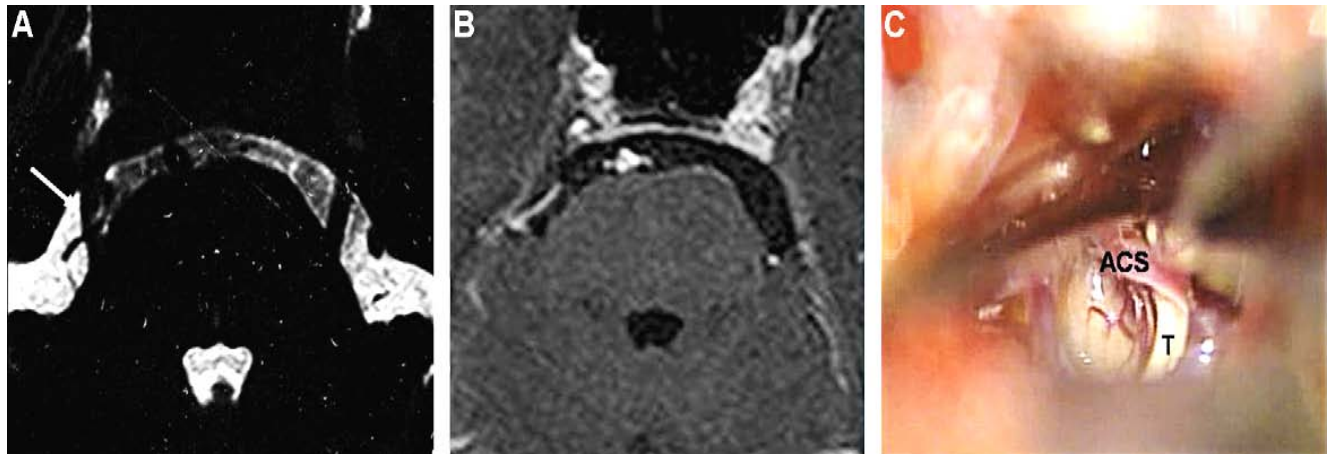


Figure 42 : CVN de grade III chez une patiente ayant une NT à droite et traitée par DVMC [49].

- A. Image 3D-T2-haute résolution montrant une boucle de l'artère cérébelleuse supérieure (ACS) comprimant le nerf trijumeau droit (flèche) et provoquant une indentation très marquée, caractéristique d'une CVN de grade III.
- B. Image 3D-T1. Veuillez noter que l'artère est en hypersignal bien visible.
- C. Photo peropératoire. La boucle vasculaire de l'ACS comprime le nerf trijumeau (T) sur sa face supéromédiale.

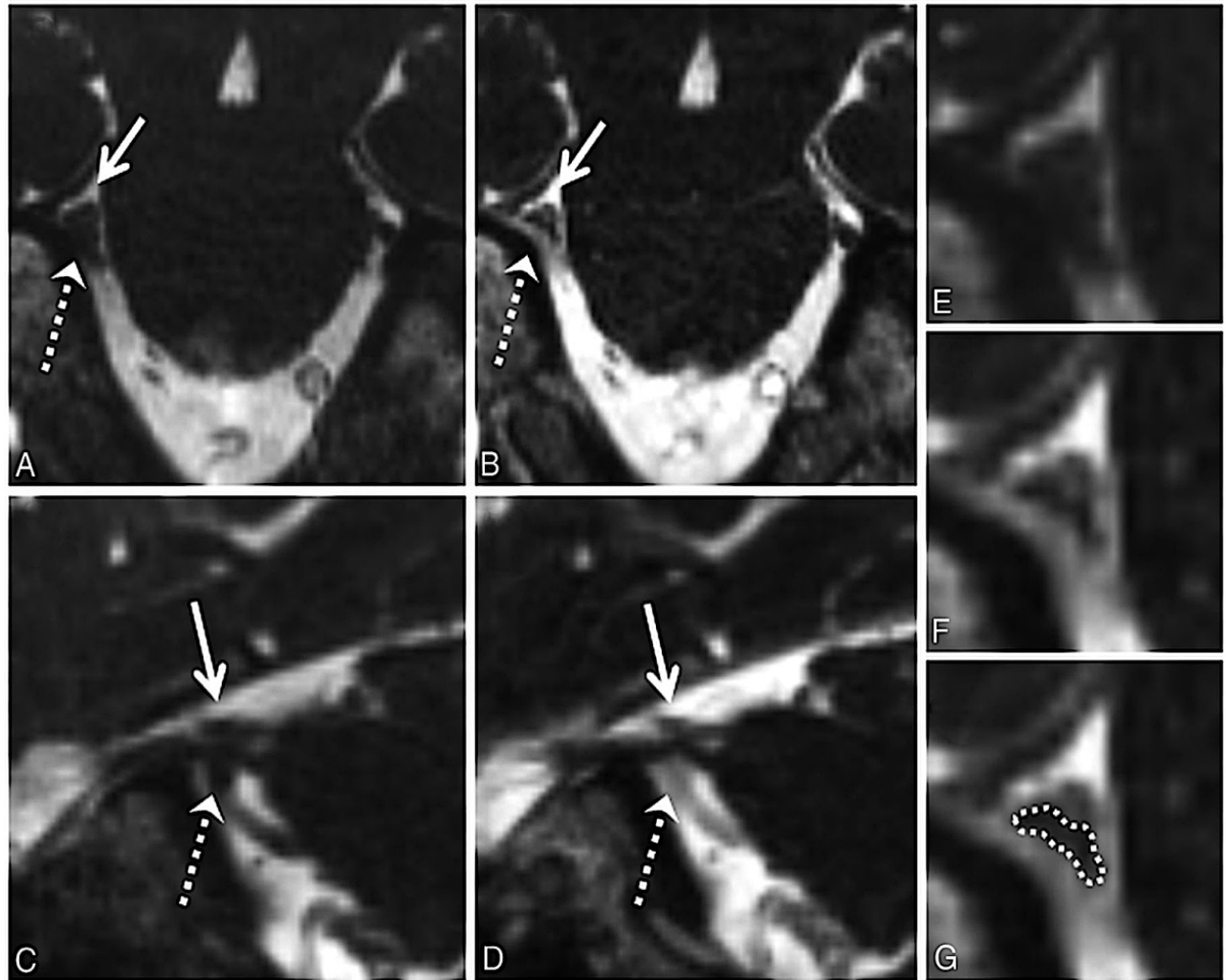


Figure 43 : Conflit neurovasculaire grade II sur séquences 3D T2 haute résolution (CISS) [50]. Les séquences 3D-T2-haute résolution (CISS) en coupes coronales (A et B) et sagittales (C et D) avant (A et C) et après injection de gadolinium (C et D) montrent un conflit neurovasculaire du nerf trijumeau droit avec une branche de l'artère cérébelleuse supérieure en haut (flèche blanche) et la veine pétreuse supérieure en bas (flèche blanche en pointillés). Sur les images sans injection (A et C), la distinction entre nerf et structures vasculaires adjacentes est difficile. Après injection (B et D), les vaisseaux sont rehaussés et permettent de mieux distinguer le nerf trijumeau comprimé entre eux. Les images (E) et (F) montrent le conflit neurovasculaire en coupe coronale après agrandissement des images (A) et (B), avec une meilleure visualisation après injection de gadolinium. Le nerf trijumeau comprimé est tracé en pointillés sur l'image (G).

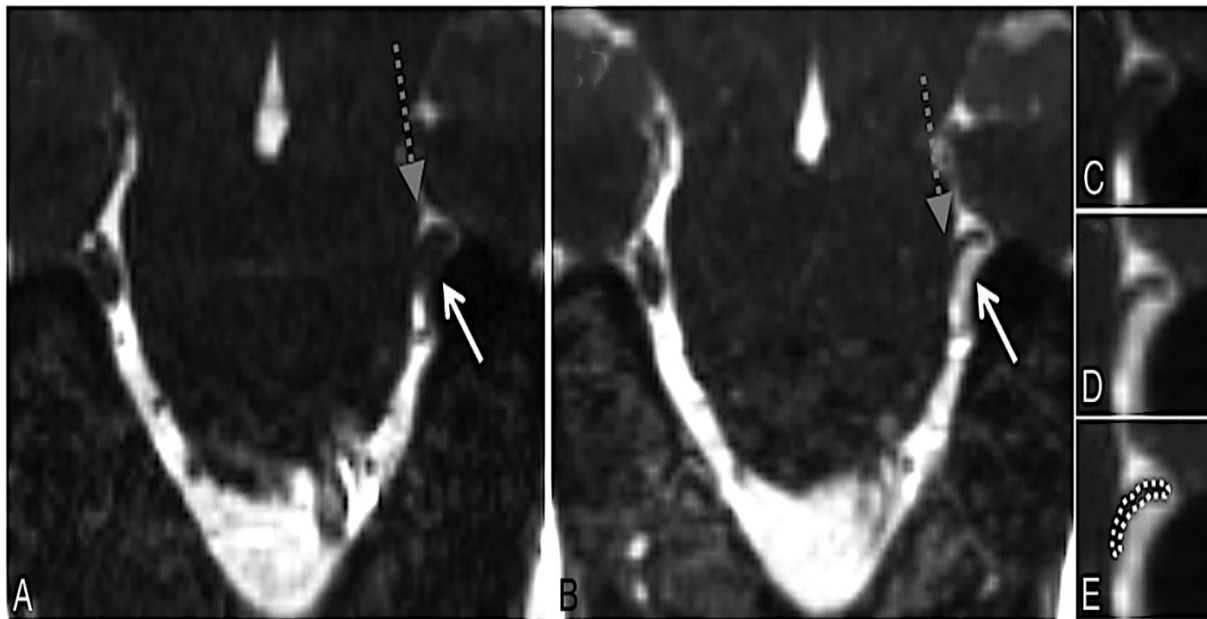


Figure 44 : Conflit neurovasculaire grade III sur séquences 3D T2 haute résolution (CISS) [50] Les séquences 3D-T2-haute résolution (CISS) en coupes coronales avant (A) et après injection de gadolinium (B) objectivent une compression de la partie distale du segment cisternal du nerf trijumeau gauche (flèche grise en pointillés) par une branche de la veine pétreuse supérieure en bas (flèche blanche). Sur l'image (A) sans injection, le nerf n'est pas bien distingué de la branche veineuse adjacente. Après injection de gadolinium (B), la veine est rehaussée ce qui permet de la distinguer du trijumeau qui est laminé à cet endroit. (C) et (D) représentent l'agrandissement des images (A) et (B) respectivement et illustrent encore une fois l'apport de l'injection dans la caractérisation du conflit. Chez ce patient, le conflit a été classé en grade II initialement, avant l'injection. Il a été ensuite reclassé en grade III après injection de gadolinium. Le nerf trijumeau comprimé est tracé en pointillés sur l'image E.

3. Perspectives futures en imagerie

L'imagerie de tenseur de diffusion pourrait s'avérer être un outil non invasif intéressant pour évaluer la lésion nerveuse au site du contact neurovasculaire mais des études complémentaires sont nécessaires [6,46,51,52].

VI. Prise en charge thérapeutique :

1. Traitement médical :

L'histoire du traitement médical de la névralgie trigéminal débute dès le XVII^e siècle, et jusqu'au XIX^e siècle, les médicaments étaient le seul mode de traitement largement reconnu de par le monde. De nombreuses substances ont été utilisées historiquement dont : la quinine, le mercure, le camphre, l'opium, les poisons tels que l'arsenic ou la ciguë, l'éther et le trichloréthylène, etc [2,53].

Les résultats étaient médiocres, de courte durée (correspondant en réalité aux rémissions spontanées de la névralgie) et parfois accompagnés de graves effets secondaires [2,53].

Ce n'est qu'au XX^e siècle que l'hypothèse d'une activité paroxystique dans les noyaux trigéminaux formulée par Trousseau dès 1853 a été validée pharmacologiquement, avec l'introduction de la diphenylhydantoïne par Bergouignan en 1942 [54], puis de la carbamazépine en 1962 par Blom [55].

Depuis lors, plusieurs antiépileptiques tels que la lamotrigine, le clonazépam, le valproate et la gabapentine ont été décrits ainsi que d'autres molécules non antiépileptiques comme le baclofène mais la carbamazépine ou l'oxcarbazépine restent les médicaments de première ligne [1,6,10].

1.1. Carbamazépine :

a. Historique :

La carbamazépine est un bloqueur des canaux sodiques développé dans les années 1960 pour traiter spécifiquement la névralgie du trijumeau, avant d'être rapidement reconnue comme un antiépileptique. Elle reste à l'heure actuelle un traitement de référence de la névralgie trigéminal et constitue la molécule de première intention [1,10].

b. Posologie et schéma de prise :

La posologie moyenne varie entre 600 et 1800 mg, selon les patients. Il est préférable de procéder par une introduction progressive du traitement. Ceci permet de réduire les effets secondaires inauguraux : somnolence, ébriété, intolérance digestive, tout particulièrement chez le sujet âgé où les risques de chutes et d'ataxie sont élevés [2,6].

On débute généralement par une dose de 100 ou 200 mg/jour, en augmentant par paliers de 100 mg tous les deux jours, les prises réparties pendant la journée en 2 à 4 fois par jour, au mieux 30 à 40 minutes avant les repas et lessoins d'hygiène faciale et dentaire [2,6].

Habituellement, une posologie moyenne de 600 à 800 mg en trois prises est suffisante pour obtenir un soulagement adéquat mais certains patients requièrent des doses plus élevées entre 1200 et 1600 mg [2,6].

L'utilisation des formes à libération prolongée (LP) ne change pas grand-chose si ce n'est qu'elles peuvent être utiles au coucher [6]. En dehors de cela, il vaut mieux privilégier la forme conventionnelle de la carbamazépine étant donné que la forme LP aboutit à des taux de concentration moindre et nécessite des doses plus élevées [56].

c. Interactions médicamenteuses :

La carbamazépine étant un inducteur enzymatique, de nombreuses interactions médicamenteuses ont été recensées. Elle inhibe fortement l'activité de certains médicaments dont les anticoagulants (AVK et nouveaux anticoagulants), les antirétroviraux, les statines, certains antihypertenseurs ou les contraceptifs oraux et est responsable d'une augmentation toxique des doses avec le dextropropoxyphène et l'érythromycine, etc [6].

d. Contre-indications :

Les principales contre-indications sont représentées par les blocs auriculoventriculaires, une hypersensibilité connue à la molécule ou à ses excipients, des antécédents d'hypoplasie médullaire, des antécédents de porphyrie hépatique ou un traitement par télaprèvir et variconazole [6].

e. Efficacité et résultats :

L'efficacité de la carbamazépine est appréciable dès les premiers jours du traitement, constituant un véritable test diagnostique.

Quatre études randomisées contrôlées en double-aveugle ont démontré sa supériorité sur le placebo [57]. Il faut cependant noter que ces études anciennes ont toutes été jugées de faible qualité méthodologique par une revue Cochrane de 2014, notamment celle de Rockcliff et Davis réalisée en 1966 qui n'a porté que sur 9 patients [57].

Selon ces quatre essais contre placebo (grade A), la carbamazépine est efficace dans le traitement de la névralgie du trijumeau et entraîne un soulagement complet initial chez au moins 70 % des patients traités [58] avec un nombre de sujets à traiter (number needed-to treat/NNT pour les anglo-saxons) inférieur à 2 [57,59]. Elle diminue la fréquence et l'intensité des paroxysmes douloureux et a une efficacité équivalente sur les accès névralgiques spontanés ou provoqués [59].

Globalement, dès les huit premiers jours, 60 % des patients voient disparaître leur douleur, 20 % voient leur état amélioré et 20 % résistent [60]. À long terme, il est souvent nécessaire de réajuster la posologie, en particulier lors des poussées évolutives. Chez quelques malades, on peut observer un réel épuisement thérapeutique. Dans ces situations, il devient impératif de changer d'antiépileptique, d'adjoindre un deuxième produit ou le cas échéant, d'envisager les différentes options chirurgicales [1,2,10].

La carbamazépine n'a pas véritablement d'effet sur les algies vasculaires ou les algies idiopathiques. Par contre, elle peut être plus ou moins efficace sur les névralgies trigéminales secondaires, en particulier celles de la sclérose en plaques [61].

f. Effets secondaires et complications :

La contrainte majeure de la carbamazépine est représentée par ses divers effets secondaires : nausées, ébriété, somnolence, fatigue, diplopie, ataxie, nystagmus, parfois dysarthrie, quelquefois troubles cognitifs. Ces effets peuvent dans une certaine mesure, comme nous l'avons déjà mentionné, être évités par une titration douce et progressive du traitement [2,6,53].

Les complications sévères telles que l'hyponatrémie, l'agranulocytose, le lupus érythémateux aigu disséminé ou le rash cutané sont rares mais peuvent conduire au décès par troubles hématologiques notamment aplasie anémique [62], réactions cutanées avec syndromes de Lyell ou de Stevens-Johnson, ou réaction d'hypersensibilité systémique [63,64], d'où l'importance d'une bonne surveillance, notamment biologique.

g. Surveillance :

Il est recommandé de réaliser un hémogramme et un bilan hépatique avant le début du traitement, une fois par semaine le premier mois, puis devant tout signe clinique d'appel. Un électrocardiogramme est également souhaitable chez les sujets âgés avant de débiter le traitement pour écarter un trouble de conduction [6].

Toute manifestation cutanée allergique, altération de la fonction hépatique ou modification franche de l'hémogramme faisant craindre l'apparition d'une agranulocytose ou d'une aplasie médullaire impose un arrêt en urgence [6].

Malgré cette multitude de contraintes, l'efficacité de la carbamazépine reste indéniable et elle figure actuellement comme traitement de 1^{ère} intention dans toutes les recommandations et guidelines des sociétés savantes concernant la prise en charge des névralgies trigéminales [1,4,6,10,59].

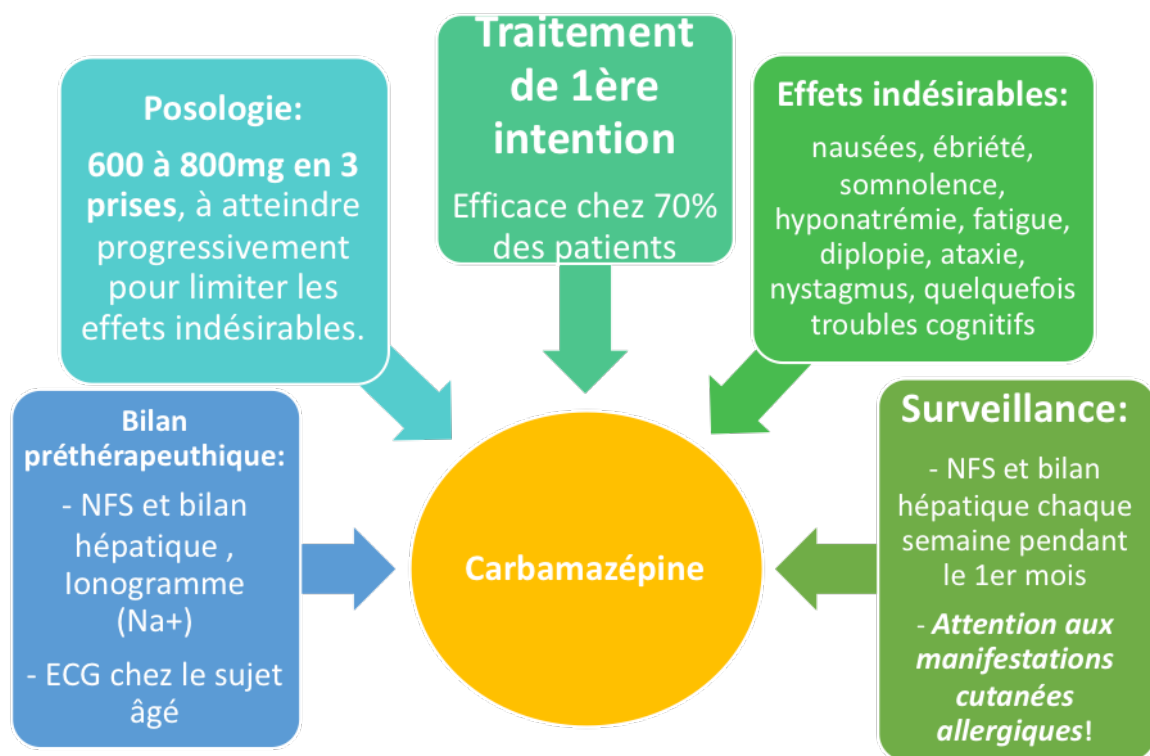


Figure 45: Récapitulatif de la carbamazépine dans le traitement de la névralgie trigéminal

1.2. Oxcarbazépine :

Il s'agit d'un dérivé de la carbamazépine développé afin de minimiser les effets indésirables centraux de la carbamazépine. Il constitue l'autre traitement de choix de la névralgie du trijumeau [59,65]. L'efficacité de l'oxcarbazépine a été démontrée par plusieurs études randomisées en double aveugle contrôlées contre la carbamazépine et qui ont fait l'objet d'une métaanalyse [6,10,66,67] .

L'oxcarbazépine ne nécessite pas de surveillance hépatique ou hématologique systématique et possède un meilleur profil de tolérance avec de moindres interactions médicamenteuses [1,6].

Elle est débutée avec une dose de 600 mg par jour en deux prises et peut être augmentée jusqu'à 1200 mg, voire 2400 mg, dans les névralgies particulièrement réfractaires. Le risque d'hyponatrémie est semblable à celui de la carbamazépine et doit être surveillé chez les sujets âgés [1,2,6,10].

1.3. Autres antiépileptiques :

- **La diphénylhydantoïne** (300 mg/j) : elle est aujourd'hui pratiquement abandonnée à cause de ses effets secondaires : ataxie, nystagmus, syndrome cérébelleux, gingivite hypertrophique, etc [2].

Elle garde cependant une indication lors des états de mal névralgiques où elle peut être utilisée en intraveineux (3 à 5 mg/kg), en continu à la pompe avec contrôle des taux sanguins comme dans l'état de mal épileptique [2,68].

La fosphénytoïne en intraveineuse avec des doses de 150 mg par minute peut être préférée du fait d'un moindre risque d'intolérance cardiaque ou veinotoxique [2].

- **Le clonazépam** à une dose de 2 à 6 mg par jour peut également être utilisé dans les états de mal névralgiques, en perfusion avec une seringue autopulsée (une ampoule de 1 mg/6 h). Les effets secondaires à type de somnolence sont habituels. Par ailleurs, aucune étude contrôlée ne valide une administration par voie orale. L'administration ne peut se faire que sur ordonnance sécurisée par un neurologue [69].
- **Le valproate de sodium**, acide gamma aminobutyrique– agoniste, entre 900 et 1200 mg, est peu utilisé et peu efficace. Les contraintes de surveillance sont hépatiques. Il existe des risques importants de tératogénèse lors de la grossesse [2,70].

Les nouveaux antiépileptiques n'ont pas l'autorisation de mise sur le marché dans cette indication, mais plusieurs ont été essayés et méritent d'être utilisés en cas d'échappement ou d'intolérance à la carbamazépine :

- **La gabapentine** : elle est prescrite à des doses variant entre 1800 mg et 3 g par jour, comme pour les douleurs neuropathiques. Ses effets secondaires sont modérés : somnolence, fatigue, lenteur intellectuelle, et peuvent être atténués par une introduction très progressive sur un mois [2,71];

- **La prégabaline**, comme la gabapentine, agit également sur les canaux calciques voltage-dépendants avec des effets similaires, mais à des doses de 600 à 900 mg par jour, qui peuvent être atteintes rapidement en une semaine. Elle est préférée à la gabapentine vu son efficacité légèrement supérieure et la possibilité de titration rapide [2,72,73] ;
- **Le topiramate** peut être utilisé entre 150 et 300 mg par jour en cas d'échappement à la carbamazépine. Les effets secondaires sont rares, de types cognitifs et comportementaux (dépression, psychose) ; Une perte de poids et des paresthésies sont fréquemment constatées [2,6,74-76];
- **La lamotrigine** est un bloqueur des canaux sodiques et antagoniste du glutamate. La posologie utilisée est entre 200 et 600 mg dans les névralgies résistantes à la carbamazépine. Le risque principal est l'allergie cutanée : un cas de syndrome de Stevens-Johnson-Lyell sur 1000 cas traités. Son introduction doit donc être progressive, à 50 mg par jour, en augmentant par paliers de 50 mg par semaine. Son utilité est surtout pour les algies trigéminales autonomiques de type SUNCT [77-81];
- **Le lévétiracétam** à des doses fortes de 3 à 4 g par jour peut être essayé, sur des formes réfractaires [2,82,83].

1.4. Médicaments non antiépileptiques :

L'usage de médicaments non antiépileptiques peut être envisagé. Cependant, leur efficacité en comparaison des antiépileptiques n'est pas concluante.

Les antalgiques courants, la codéine, l'aspirine et les anti-inflammatoires non stéroïdiens ne sont pas utilisés car l'expérience pratique a montré qu'ils étaient dépourvus d'efficacité [84].

Le baclofène fait cependant exception et figure parmi les molécules de 2^{ème} intention prescrites dans le traitement des névralgies trigéminales [6,10].

C'est un antispastique disponible sous forme de comprimés sécables à 10 mg. Il doit être débuté à une faible posologie de 5 à 15 mg/jour répartis en trois prises, puis augmenté tous les 3-4 jours jusqu'à atteindre la posologie optimale entre 30 et 80 mg [6,85].

Il ne doit pas être interrompu brutalement en raison du risque de syndrome de sevrage sévère et potentiellement fatal. L'hypersensibilité à la molécule est la seule véritable contre-indication.

Les effets indésirables les plus fréquents sont la sédation en début de traitement, la somnolence, et les nausées [6,85].

1.5. Toxine botulinique :

La toxine botulinique a été essayée dans les névralgies trigéminales insuffisamment soulagées par le traitement antiépileptique classique, mais avec des protocoles de traitement très variables dans les quelques séries publiées. Une réduction des douleurs a été notée dans 50 % des cas à 12 semaines de recul avec un taux de récurrence assez important puisque seulement 25% des patients restaient libres de douleurs à 14 mois [86,87].

Dans les dernières recommandations, la toxine botulinique figure parmi les molécules de 2^{ème} intention comme traitement adjuvant à moyen terme [10].

1.6. Blocs anesthésiques locaux :

Les recommandations formalisées d'expert de 2013 sur les techniques analgésiques locorégionales pour le traitement de la douleur stipulent que les blocs périphériques réalisés sur les branches terminales des nerfs V1 V2 V3 ont un niveau de preuve faible. En effet, une étude de niveau II et des données observationnelles ont rapporté 85 % d'amélioration transitoire, qu'il s'agisse de blocs aux anesthésiques locaux ou de blocs neurolytiques. Vu l'état actuel des connaissances, cette approche thérapeutique ne peut pas être recommandée [88].

1.7. Comment instaurer un traitement médical en pratique pour une névralgie trigéminal ?

Dans la prise en charge de la névralgie trigéminal, les sociétés savantes internationales s'accordent pour dire qu'un traitement médical bien conduit, à une posologie suffisante et avec une surveillance adéquate, doit être prescrit en première intention avant d'envisager les différentes modalités chirurgicales que nous allons détailler par la suite [1,6,10].

La carbamazépine ou l'oxcarbazépine sont les molécules de 1^{er} choix dans toutes les recommandations scientifiques internationales (notamment celles de l'Académie Européenne de neurologie de 2019). Aucune étude à ce jour n'a pu démontrer la supériorité de l'une par rapport à l'autre et il existe une grande variabilité de réponse interindividuelle. De ce fait, si l'une n'est pas suffisamment efficace, il faut toujours essayer l'autre [1,10].

Au terme d'une titration adéquate, s'il n'y toujours pas de réponse ou en cas d'intolérance aux posologies élevées, les traitements de 2^{ème} intention sont prescrits en association ou en monothérapie. Ces traitements sont représentés par la gabapentine, la prégabaline, la lamotrigine, le baclofène, la phénytoïne, la toxine botulinique et le topiramate. Les autres traitements également possibles sont les blocs avec anesthésiques locaux mais avec un faible niveau de preuve. [1,6,10].

Il y a 2 notions capitales à préciser :

- Il n'existe pas de véritable hiérarchie entre les traitements de seconde ligne à ce jour [1,10].
- Il n'y a toujours pas de consensus sur le nombre minimal de traitements médicamenteux à essayer avant de passer à la chirurgie [1,6,10].

Ce qui est suggéré actuellement, notamment par l'équipe danoise de Maarbjerg et Heinskou, c'est d'essayer la carbamazépine et l'oxcarbazépine en 1^{er} lieu, puis d'y associer l'une des 3 molécules suivantes de 2^{ème} intention : gabapentine, prégabaline ou lamotrigine [1,10,89].

Si au terme de cette association, nous sommes toujours en échec thérapeutique, il serait raisonnable de proposer la chirurgie au patient.

Une autre possibilité est celle de la société Française de neurochirurgie avec la société Française d'étude des migraines et des céphalées, dans leurs recommandations de 2018 pour la prise en charge des névralgies trigéminales classiques [6]. Ils suggèrent de poser l'indication chirurgicale devant :

- Échec d'un traitement médical bien conduit, défini par la non réponse au traitement médical utilisé à doses optimales et/ou la non-maintenance de l'effet thérapeutique, et/ou l'existence d'effets indésirables et/ou la notion de contre-indications au traitement.
- Échec de 3 molécules (utilisées à doses efficaces) dont la carbamazépine.

Pour récapituler ces données, nous proposons dans la figure 46 un algorithme synthétisant la conduite du traitement médical de la névralgie trigéminal avec un tableau (Tableau III) résumant les différents schémas de titration/dégression et de la surveillance des molécules les plus prescrites.

Tableau III : Récapitulatif des molécules principales dans le traitement de la névralgie trigéminal, d'après [1] :

Traitement	Posologie habituelle	Posologie initiale	Nombre de prises	Titration	Dégression	Surveillance et remarques :
Carbamazépine	200– 1800mg	200– 400mg	2 à 4 prises/jour	Augmenter par palier de 200mg/3jours	Par palier de 100 mg/7 à 14 jours	– Bilan préthérapeutique et ECG systématiques avant d'initier le TTT. – En cas d'inefficacité, possibilité de passer directement à la dose équivalente d'oxcarbazépine sans refaire une titration (200mg CBZ=300mg d'OXC) – Possibilité de réaction allergiques croisées entre CBZ, OXC et Lamotrigine – Traitement à long terme est associé à un risque d'ostéoporose, envisager supplémentation calcique et VitD – Peut causer une hyponatrémie → Doser la natrémie à 1 mois puis régulièrement – Ajuster la posologie en cas d'insuffisance hépatique – Attention si association avec d'autres médicaments anticholinergiques, surtout chez les sujets âgés ou avec une démence (Cumul des effets indésirables du système nerveux centraux et périphériques) – Ne pas prescrire en association avec les Inhibiteurs de la monoamine oxydase.

Tableau IV : Récapitulatif des molécules principales dans le traitement de la névralgie trigéminal, d'après [1] :(suite)

Traitement	Posologie habituelle	Posologie initiale	Nombre de prises	Titration	Dégression	Surveillance et remarques :
Oxcarbazépine	300– 2700mg	300– 600mg	2 à 4 prises/jour	Augmenter par palier de 300mg/3jours	Par palier de 150 mg/7 à 14 jours	– Bilan préthérapeutique et ECG systématiques avant d'initier le TTT. – En cas d'inefficacité, possibilité de passer directement à la dose équivalente de carbamazépine sans refaire une titration (200mg CBZ=300mg d'OXC) – Possibilité de réaction allergiques croisées entre CBZ, OXC et lamotrigine – Traitement à long terme est associé à un risque d'ostéoporose, envisager supplémentation calcique et en VitD – Peut causer une hyponatrémie → Doser la natrémie à 1 mois puis régulièrement – Attention en cas de troubles de conduction ou d'insuffisance cardiaque, – Ajuster la posologie en cas d'insuffisance hépatique sévère. – Titration lente en cas d'insuffisance rénale. – Attention si association avec d'autres médicaments anticholinergiques, surtout chez les sujets âgés ou avec une démence (Cumul des effets indésirables du système nerveux centraux et périphériques)

Tableau V : Récapitulatif des molécules principales dans le traitement de la névralgie trigéminal, d'après [1] :(suite)

Traitement	Posologie habituelle	Posologie initiale	Nombre de prises	Titration	Dégression	Surveillance et remarques :
Lamotrigine	100 à 400 mg	25mg	2 prises/jour	25mg pendant 2 semaines puis 50mg pendant 2 semaines puis augmenter par palier de 50mg/semaine et répartir en 2 prises /jour	Par palier de 25 mg/7 à 14 jours	- Bilan préthérapeutique et ECG généralement recommandés avant d'initier le TTT. - Titration lente pour éviter l'apparition de rashs cutanés. - Possibilité de réactions allergiques croisées entre lamotrigine, OXC et CBZ. - Traitement à long terme est associé à un risque d'ostéoporose, envisager supplémentation calcique et en Vit D - La CBZ diminue la concentration plasmatique de la lamotrigine en cas d'association. - Titration lente avec ajustement de la posologie nécessaires en cas d'insuffisance hépatique. - Eviter en cas d'insuffisance rénale sévère. - Effets Ilaires fréquents : céphalées, rash, asthénie, vertiges, ataxie et nausées, même avec titration progressive.
Prégabaline	150-600 mg	150mg	2 prises/jour	Augmenter par palier de 150mg/semaine	Par palier de 150mg/7 à 14 jours	- Bilan préthérapeutique et ECG généralement recommandés avant d'initier un nouveau TTT. - Possibilité de réactions allergiques croisées entre prégabaline et gabapentine. - Diminuer la dose chez les sujets âgés et en cas d'insuffisance rénale. - La morphine peut augmenter la concentration de la gabapentine. - La prise de certains antiacides doit être espacée d'au moins 2 heures par rapport à celle de la gabapentine. - Effets Ilaires possibles : fièvre, asthénie, vertiges, ataxie, infections virales.

Tableau VI : Récapitulatif des molécules principales dans le traitement de la névralgie trigéminal, d'après [1] :(suite)

Traitement	Posologie habituelle	Posologie initiale	Nombre de prises	Titration	Dégression	Surveillance et remarques :
Gabapentine	600–3600mg	300mg	3 prises/jour	Augmenter par palier de 300mg/3 jours	Par palier de 300mg/7 à 14 jours	– Bilan préthérapeutique et ECG généralement recommandés avant d'initier un nouveau TTT. – Possibilité de réactions allergiques croisées entre prégabaline et gabapentine. – Diminuer la dose en cas d'insuffisance rénale. – Attention en cas de prescription chez un insuffisant cardiaque. – Faire très attention en cas d'association avec des opiacés ou autres dépresseurs de SNC. – Effets Ilaires possibles : céphalées, somnolence, vertiges, et symptomatologie gastrointestinale.
Baclofène	15–70mg	10mg	3 prises/jour	Augmenter par palier de 5mg/3jours	Par palier de 10mg/7 à 14 jours	– Bilan préthérapeutique et ECG généralement recommandés avant d'initier un nouveau TTT. – Attention au risque d'hallucinations en cas de sevrage ou de dégression trop rapide. – Diminuer la dose en cas d'insuffisance rénale. – Prudence en cas de prescription chez des patients avec ATCD d'AVC, ulcère gastrique, insuffisance respiratoire, terrain psychiatrique, maladie de Parkinson et épilepsie. – Faire très attention en cas d'association avec des dépresseurs du SNC. – Effets Ilaires possibles : nausées, somnolence, asthénie et troubles gastrointestinaux. – Attention si association avec d'autres médicaments anticholinergiques, surtout chez les sujets âgés ou avec une démence (Cumul des effets indésirables du système nerveux centraux et périphériques)

Tableau VII : Récapitulatif des molécules principales dans le traitement de la névralgie trigéminal, d'après [1] :(suit)

Traitement	Posologie habituelle	Posologie initiale	Nombre de prises	Titration	Dégression	Surveillance et remarques :
Phénytoïne	50-300 mg	5mg/kg	2 à 3 prises/ jour	Augmenter par palier de 50 mg/semaine	Par palier de 25 mg/7 à 14 jours	- Bilan préthérapeutique et ECG systématiques avant d'initier le TTT. - Eviter comme traitement à long terme car risque élevé d'ostéoporose sévère. Envisager supplémentation calcique et en Vitamine D. - Diminuer la posologie en cas d'insuffisance hépatique ou rénale. - Interactions médicamenteuses multiples, augmente le catabolisme de la carbamazépine et diminue l'efficacité des contraceptifs oraux. - CI en cas de certains troubles de conduction cardiaque et de porphyrie. - Effets IIaires fréquents : vertiges, prurit, nystagmus et nausées.
Toxine botulinique	50-100 unités	25-100 unités	Tous les 3 mois	-	-	- Ne pas utiliser si infection locale au site d'injection. - Précaution en cas d'utilisation chez des patients avec des maladies de la jonction neuromusculaire. - Effets IIaires fréquents : parésie faciale transitoire, œdème et hématome au site d'injection, également transitoires.

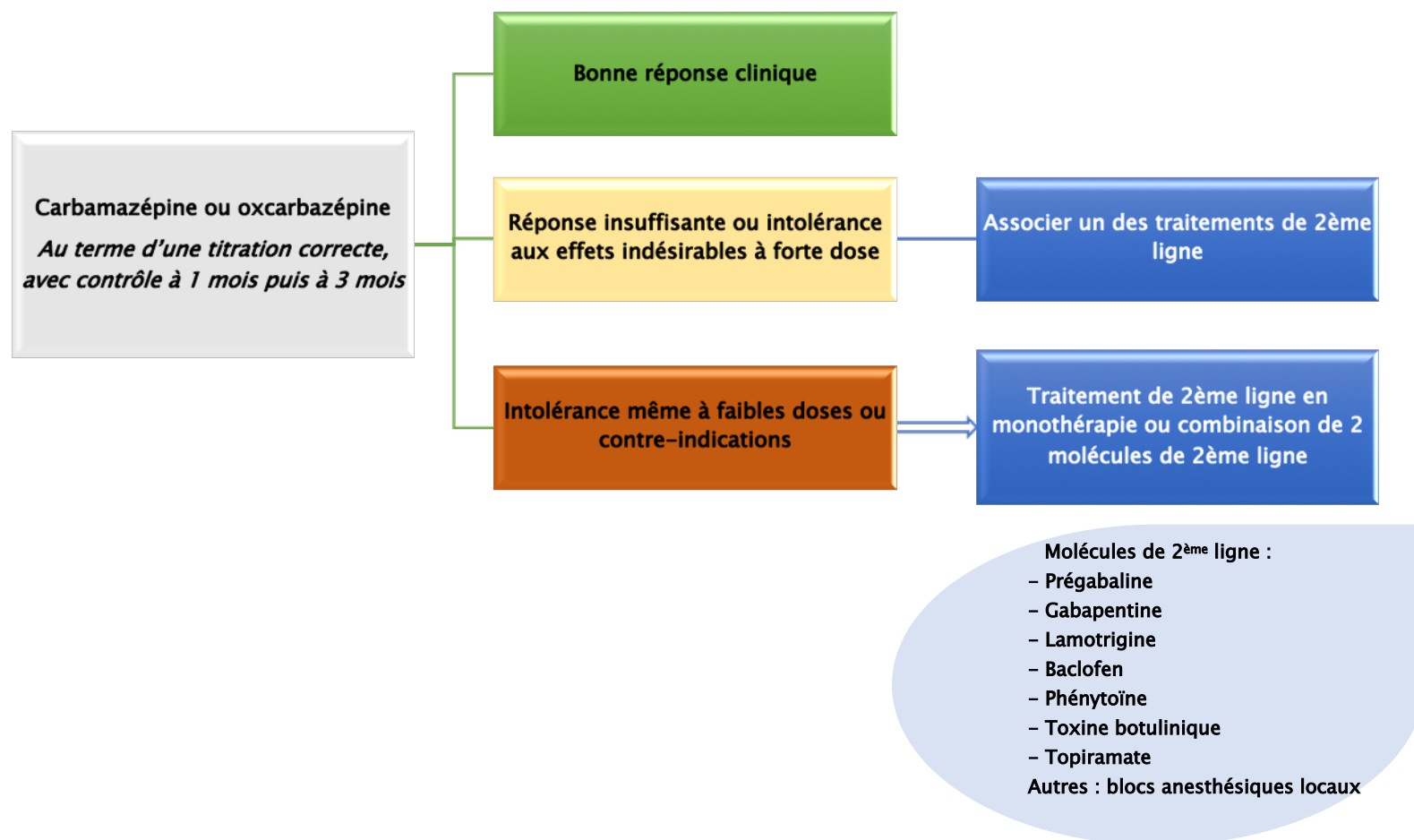


Figure 46: Algorithme du traitement médical de la névralgie trigéminal

2. Traitement chirurgical :

La névralgie trigéminal fut l'une des premières préoccupations des neurochirurgiens. Avant même l'introduction de la diphénylhydantoïne par Bergouignan en 1942 et de la carbamazépine par Blom en 1962, des techniques efficaces ont été développées au tout début du XXe siècle, notamment la neurotomie rétrogassérienne et la radicotomie juxtaprotubérantielle [90].

Depuis, la chirurgie de la névralgie trigéminal a connu un grand essor et à l'heure actuelle, il existe de nombreuses options chirurgicales qui peuvent être classées en 3 grands types [1,2,91]:

- Une technique 'étiologique' dite conservatrice et non destructrice : la décompression microvasculaire, qui consiste à supprimer l'agent responsable de la névralgie, à savoir les conflits vasculonerveux au niveau de l'angle pontocérébelleux dans les névralgies trigéminales classiques.
- Les techniques percutanées dites 'lésionnelles', visant à perturber la transmission du message nociceptif véhiculé par les fibres sensibles trigéminales.
- Les techniques radiochirurgicales, également considérées comme lésionnelles.

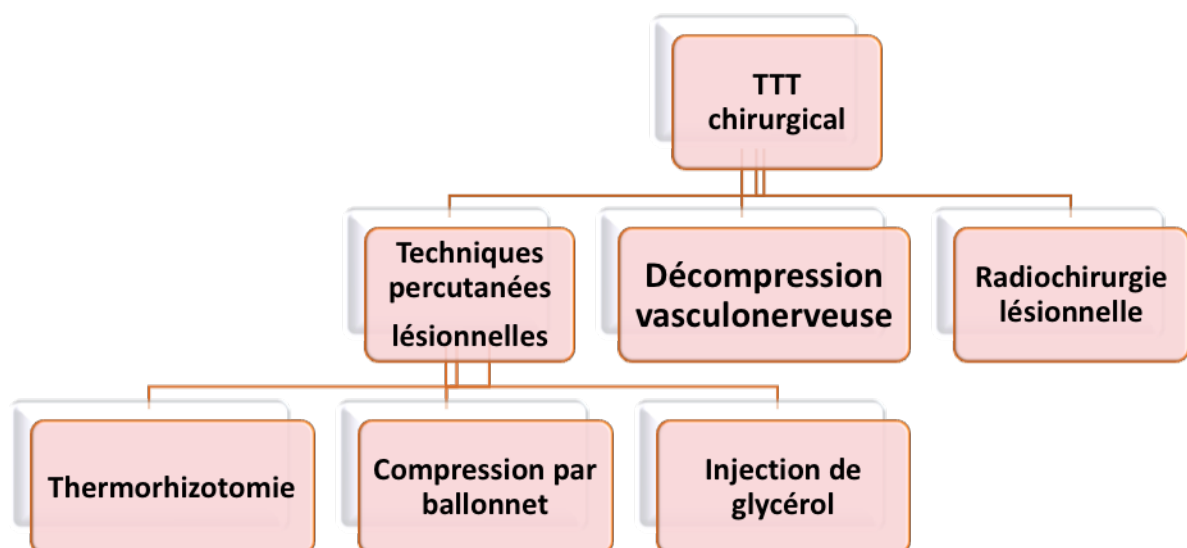


Figure 47 : Les principales options chirurgicales dans le traitement de la névralgie trigéminal

2.1. Méthodes lésionnelles percutanées :

Les techniques lésionnelles reposent sur un principe commun, à savoir la destruction sélective des fibres de la douleur A δ et C tout en préservant les fibres de sensibilité épicrotique A α et β . Elles sont réalisées par ponction percutanée selon la voie transovale de Hartel (Fig. 48) sous sédation ou anesthésie générale [2,53,91].

L'abord par voie percutanée nécessite la réalisation d'une imagerie de la base du crâne (scanner et/ou IRM) au préalable, afin de s'assurer de l'absence de structures artérielles à risque sur la trajectoire du trocart (anévrisme intracaverneux, mégadolicho-carotide, méga-dolicho-vértébrale, artère trigéminal persistante [observée chez 0,5 % des patients]) [2].

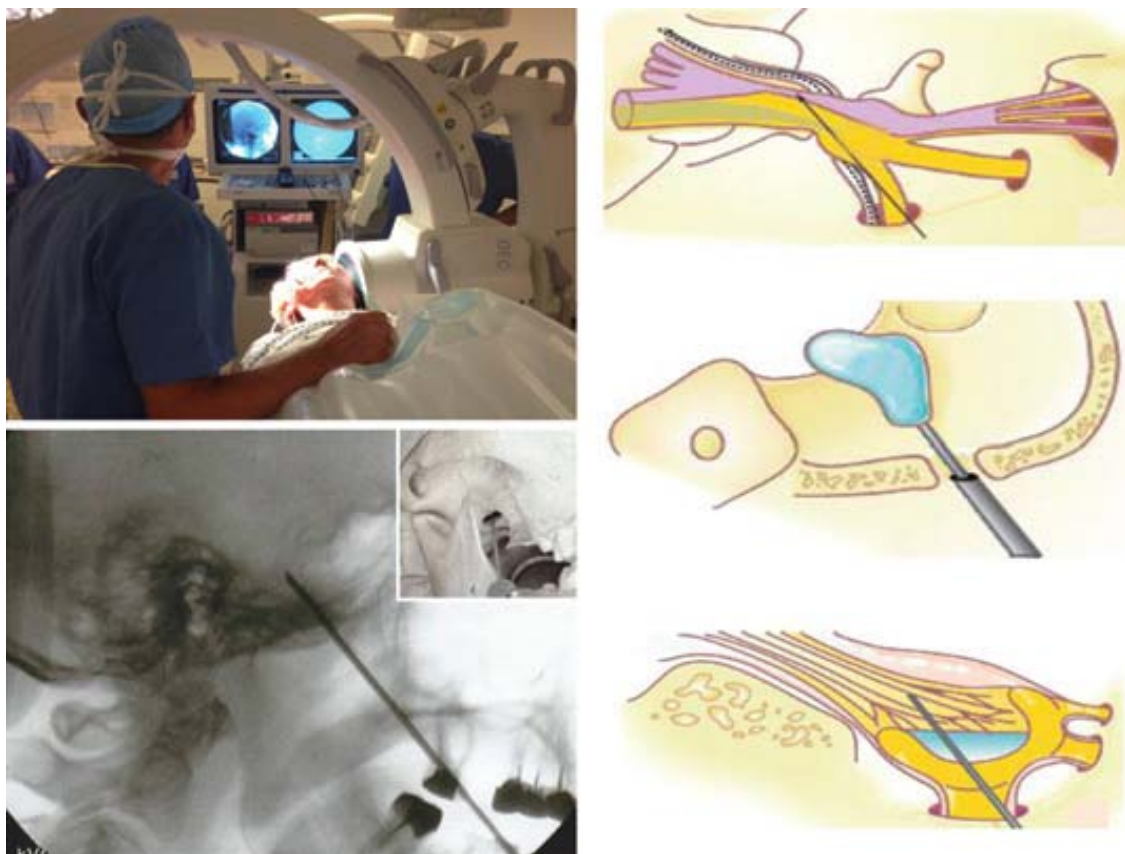


Figure 48 : Méthodes lésionnelles percutanées.[2] L'approche percutanée du nerf trijumeau (à gauche, haut et bas) par la voie transovale de Hartel (encart) se fait sous brève anesthésie générale intraveineuse et sous contrôle radioscopique. Le trocart traverse successivement la joue, la fosse ptérygomaxillaire, puis le foramen ovale, jusqu'en situation rétrogassérienne dans le cavum de Meckel et sa citerne trigéminal.

a. Thermorhizotomie percutanée rétrogassérienne :

a.1. Historique :

La thermorhizotomie percutanée du nerf trijumeau est une technique introduite par Kirschner en 1933 [92], puis modifiée par Sweet en 1969 [93] de façon à la rendre plus sélective, d'abord en limitant l'effet analgésiant au seul territoire douloureux, puis en contrôlant le degré d'intensité afin que l'effet analgésiant ne s'accompagne pas d'une anesthésie complète du territoire opéré.

a.2. Principe :

La thermocoagulation repose sur 2 principes [2,94,95]:

- L'existence d'une somatotopie des fibres au niveau du ganglion de Gasser et de la portion rétrogassérienne de la racine, c'est-à-dire du plexus triangulaire (Fig. 49). Il est donc possible de placer l'électrode de telle sorte que la thermolésion n'atteigne que les fibres correspondant au(x) territoires douloureux.
- La sensibilité accrue des fibres de petit calibre amyéliniques (fibres C) à la chaleur, de telle sorte qu'une lésion thermique (entre 60 et 80°C) altèrerait davantage leur conduction que celle des grosses fibres myélinisées (fibres A).

Il faut tout de même préciser que cette sélectivité est relative. En effet, si les travaux de Friegyesi et al. [96] et de Letcher et Goldring [97] chez les animaux avaient réussi à mettre en évidence une destruction préférentielle des fibres nociceptives, l'étude des seuils sensitifs ainsi que les contrôles électrophysiologiques réalisés chez l'homme après thermocoagulation ont démontré que le réflexe trigéminofacial, les potentiels évoqués somesthésiques du V et le réflexe masticateur sont généralement abolis de façon durable après thermocoagulation [98–100].

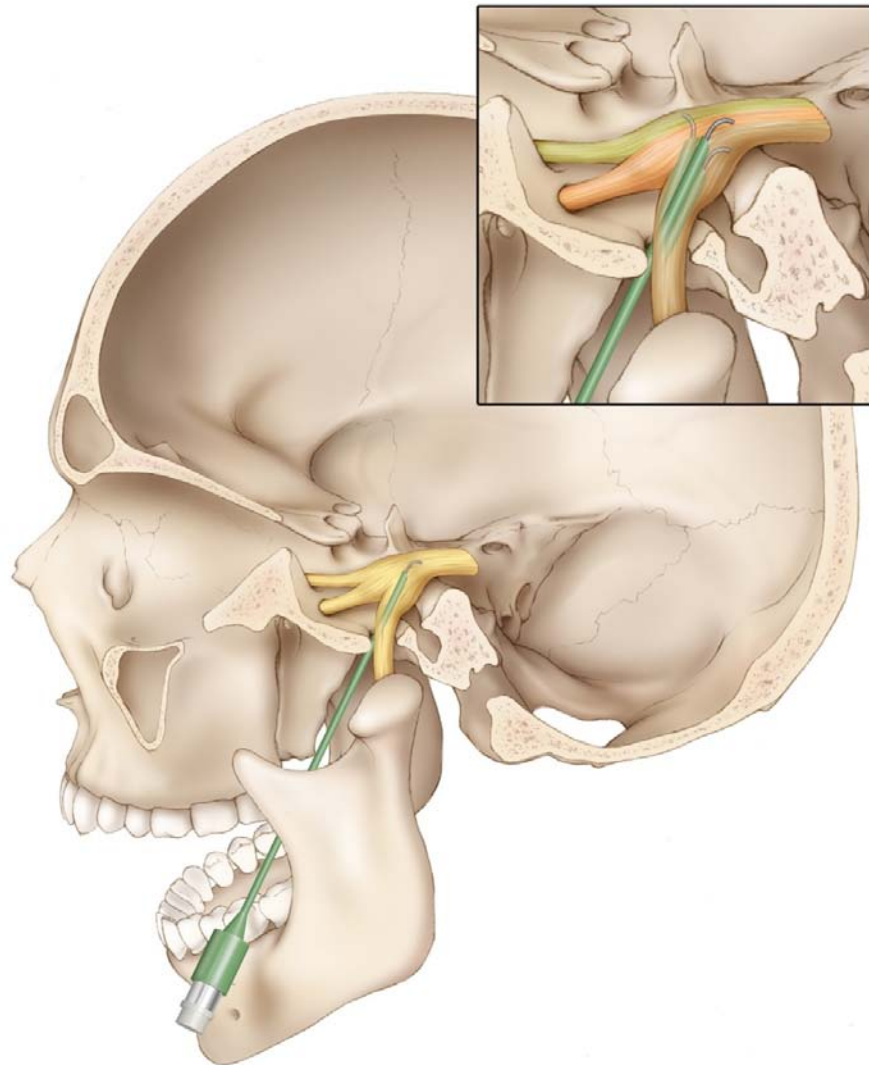


Figure 49: La thermorhizotomie percutanée selon la voie de Hartel [101]. La somatotopie est schématisée dans l'encart en haut de la figure. Le placement de l'électrode détermine la branche du nerf trijumeau à léser. L'électrode est positionnée 5mm en proximal du clivus pour le V3, au niveau du clivus lorsqu'on vise le V2 et 5mm en distal du clivus pour le V1. Il ne faut jamais dépasser 10 mm en distal du clivus, au risque de léser les nerfs oculomoteurs IV et VI.

a.3. Technique :

L'intervention est réalisée sous anesthésie locale, ce qui permet de la proposer à des patients contre-indiqués pour l'anesthésie générale. Un complément de sédation (habituellement par du Propofol d'action et d'élimination rapide) est administré lors des phases douloureuses de l'intervention [2,94,95].

Une électrode (constituée d'une aiguille isolée dont l'extrémité est dénudée sur quelques millimètres, d'un mandrin biseauté, et d'une électrode à proprement parler, qui remplace le mandrin une fois en place dans le cavum trigéminal) est introduite à travers la joue selon la technique de Hartel [102,103].



Figure 50 : Exemple de kits commercialisés pour thermorhizotomie avec ses différentes composantes, notamment les électrodes.

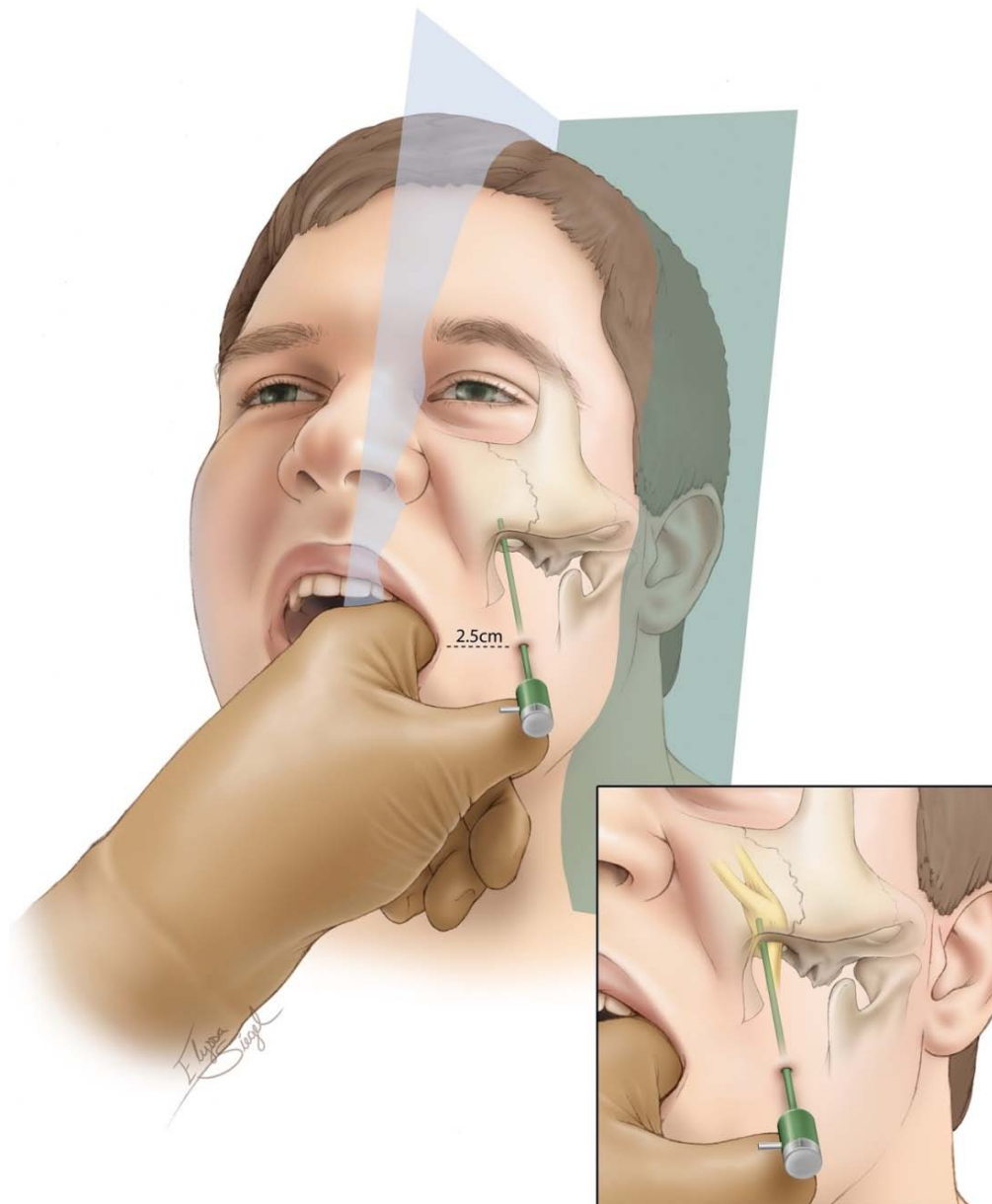


Figure 51 : Schéma montrant la ponction par voie transovale de Hartel pour une thermocoagulation [104]. La ponction s'effectue selon les repères cutanés de Hartel qui permettent de viser le foramen ovale, voie de pénétration de la base du crâne Le trocart est introduit à travers un point situé entre 2,5cm à 3 cm en dehors de la commissure labiale en visant un plan coronal passant 3 cm en avant du conduit auditif externe et un plan vertical passant par la ligne médio-pupillaire.

On effectue ensuite un contrôle radiographique afin de s'assurer de la bonne position de l'électrode.



Figure 52: Contrôle radiographique peropératoire chez un patient montrant la position de l'électrode au niveau du foramen ovale [105]

Enfin, une stimulation électrique est appliquée sur cette électrode, évoquant des paresthésies dans le territoire du nerf trijumeau dont les fibres sont à proximité de l'extrémité de l'électrode. On peut alors légèrement déplacer l'électrode afin de couvrir au mieux le territoire douloureux et notamment la zone gâchette. À forte intensité, des contractions des muscles masticateurs sont observées, notamment à proximité de la racine motrice du nerf trijumeau. À faible intensité, il est possible d'observer des petites contractions des muscles de la face, par activation de réflexes trigémino-faciaux [2,94,95].

Une fois en bonne position, le patient est légèrement sédaté et un courant électrique est appliqué afin d'augmenter la température de l'extrémité de l'électrode, jusqu'à 60-65 °C initialement durant 30 secondes environ. On effectue la lésion par coagulations successives de 60s sous anesthésies brèves, entrecoupées de phases de réveil qui permettent de tester à l'aide d'une aiguille la présence et la topographie de l'hypoesthésie thermo-algique [2,6,94].

La température est augmentée par incréments jusqu'à obtenir le niveau d'analgésie souhaité. Tout au long du geste, le réflexe cornéen est « monitoré » afin de s'assurer de l'absence d'anesthésie cornéenne [2,6,95].

a.4. Résultats et efficacité :

La revue de la littérature a été faite sur dix séries, totalisant 7 483 patients, suivis avec un recul de 3 à 26 ans selon les études (9 ans en moyenne). Cette revue fait état d'une sédation immédiate dans 94 % des cas en moyenne (de 81 % à 99 % selon les séries) et du maintien de l'efficacité à long terme dans 60,4 % des cas (de 20 % à 93 % selon les séries) [94,106,107].

a.5. Complications et mortalité :

Les principaux effets secondaires et complications neurologiques étaient les suivants : hypoesthésie faciale (5 % à 98 % des cas selon les séries), déficit masticateur (4 % à 24 %), kératite (1 % à 8 %) et dysesthésies pénibles/anesthésie douloureuse (0,8 % à 7 %). La mortalité rapportée est de 1 ‰, par effraction de la carotide.

Dans la série de Sindou et al. de 2 800 patients opérés et suivis avec un recul allant jusqu'à 28 ans pour les plus anciennement traités (17 ans en moyenne), le taux de récives s'est élevé à 7% [2,94].

Ce taux relativement faible a été obtenu au prix d'une hypoesthésie marquée du territoire névralgique dans la quasi-totalité des cas. Cette hypoesthésie était gênante (avec dysesthésies) dans 5 % des cas et s'accompagnait d'un syndrome d'anesthesia dolorosa dans 3 % des cas [94].

Délicate à réaliser, la thermocoagulation rétro-gasserienne, lorsqu'elle est faite avec précision, permet une analgésie durable, et de la seule zone douloureuse. Elle n'a pas de contre-indication d'âge. Beaucoup de séries comportent nombre de patients nonagénaires. Cette technique est très opérateur dépendante. Elle requiert un entraînement spécifique pour éviter les effets secondaires indésirables et a fortiori complications et séquelles.

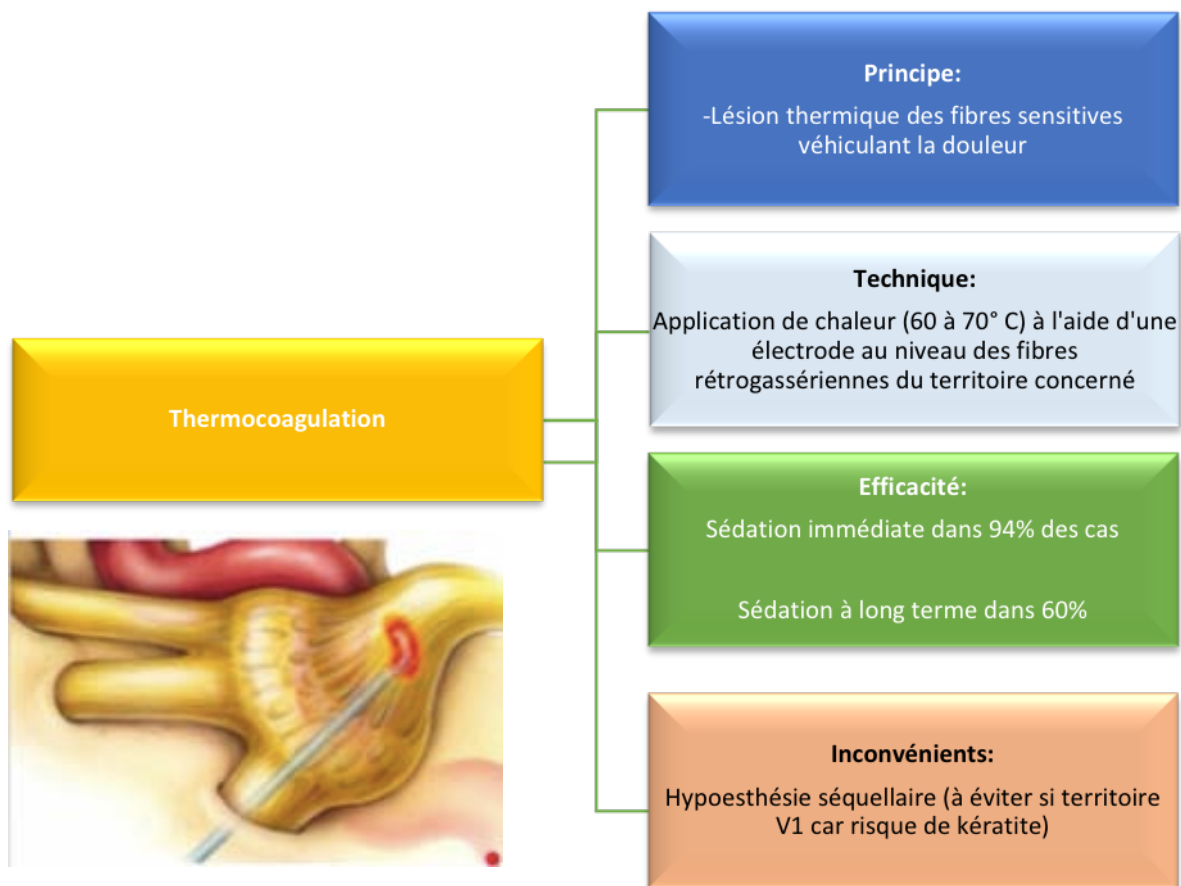


Figure 53 : Récapitulatif du traitement de la névralgie trigéminal par thermorhizotomie percutanée rétrogassérienne

b. Compression percutanée par ballonnet du ganglion trigéminal de Gasser :

b.1. Historique :

Mise au point par Mullan et Lichtoren en 1983 [108], cette technique consiste à gonfler un ballon à l'intérieur du cavum de Meckel afin de comprimer les fibres du plexus triangulaire rétrogassérien et l'origine de la racine postérieure sensitive au niveau de l'angle pontocérébelleux. Il s'agit d'une variante de l'opération proposée par Sheldon et al en 1955 [109] qui consistait en une compression à ciel ouvert du ganglion de Gasser abordé par une craniotomie sous-temporale.

b.2. Principe :

Le principe actuel est qu'une compression des fibres rétro-gassériennes et du ganglion trigéminal de Gasser dans le cavum de Meckel lèsera en priorité les petites fibres nociceptives amyéliniques et faiblement myélinisées [6,53,110].

b.3. Technique :

L'abord se fait par voie percutanée trans-foramen ovale similaire à l'abord de la thermocoagulation. Ensuite, on introduit un ballon de type « sonde de Fogarty », à l'intérieur du trocart, qu'on gonfle progressivement à l'aide de produit de contraste, sous contrôle radiographique, habituellement durant 60 secondes.

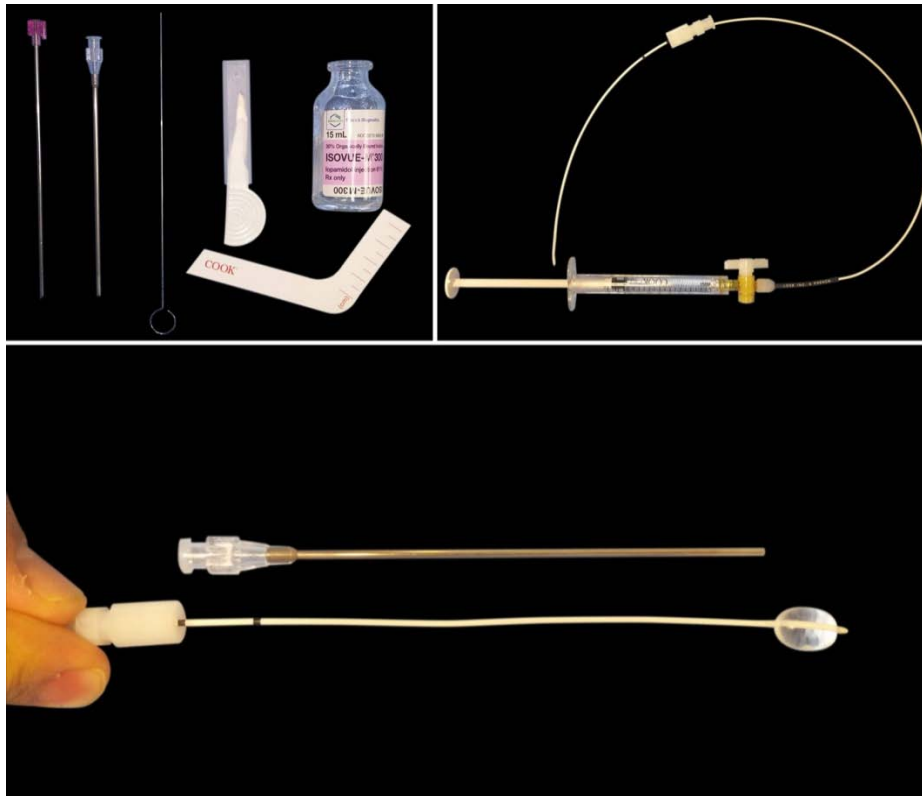


Figure 54 : Matériel utilisé dans la compression par ballonnet du ganglion de Gasser, le trocart avec le ballon type « sonde de Fogarty » gonflé sont visibles en bas de l'image [111]



Figure 55 : Compression par ballonnet du ganglion de Gasser chez un patient avec névralgie trigéminal droite, La ponction s'effectue selon les repères cutanés de Hartel et le trocart est introduit à travers un point situé à 3 cm environ en dehors de la commissure labiale.

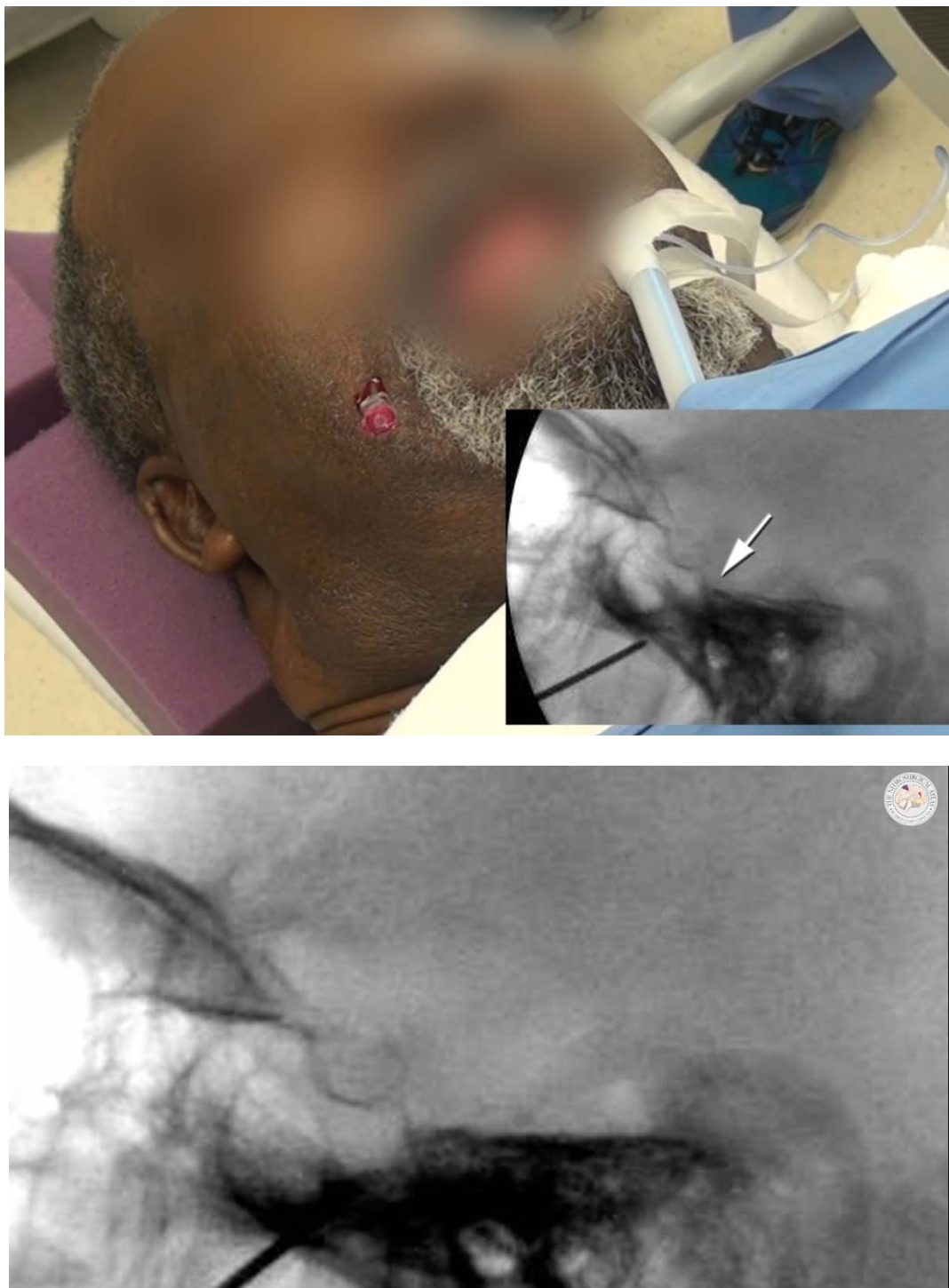


Figure 56 : Contrôle scopique du positionnement de l'électrode au niveau du foramen ovale [111].

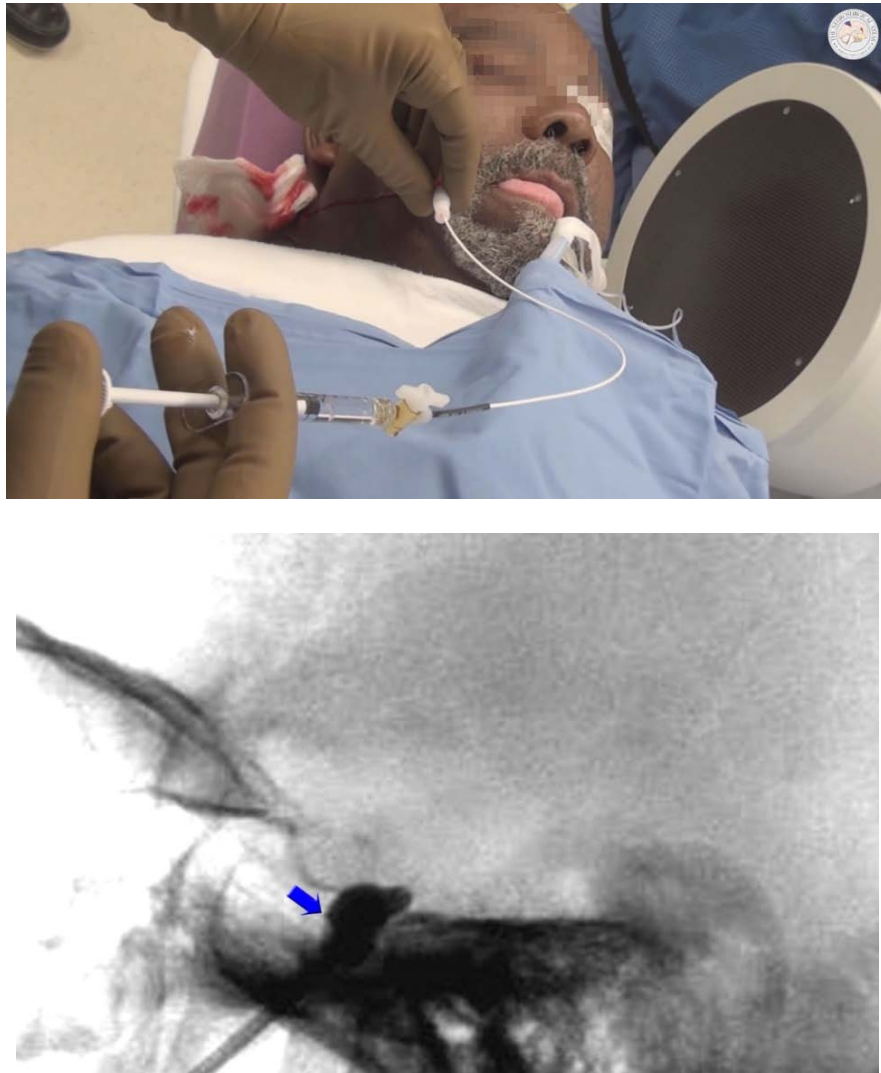


Figure 57 : Gonflement progressif du ballon sous contrôle radiographique peropératoire.
L'image en bas montre la forme du ballon en « poire » recherchée après le gonflement [111].

La pression de gonflage du ballon et la durée de la compression est adaptée en fonction du patient et du type de déformation du ballon, cette dernière étant contrôlée sur la radiographie peropératoire du crâne de profil [2,6,110].

Lorsque le cavum trigéminal de Meckel est petit, le ballon se déforme en poire, la queue de la poire étant au niveau du plexus triangularis.

Il se déforme de façon tomaculaire (en petite tomacula) lorsque le cavum est grand, signant une pression insuffisante et un échec [2,6,110].

Le ballon peut se déformer en diabololo quand il passe en partie dans la fosse crânienne postérieure avec dans ce cas-là, un risque de déficit oculomoteur [2,6,110].

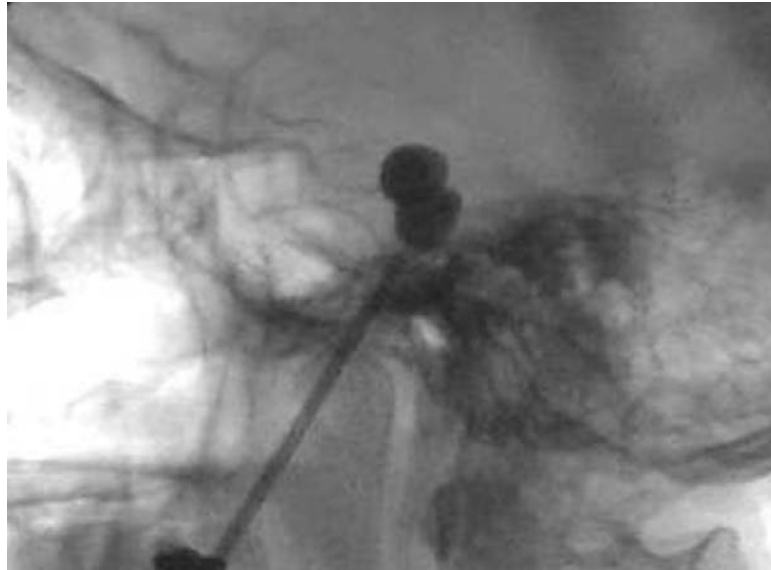


Figure 58 : Contrôle radiographique peropératoire montrant une déformation en diabololo du ballonnet chez un patient. Le risque dans ce cas-ci est une paralysie oculomotrice par atteinte du VI [111].

b.4. Résultats et avantages :

L'effet antalgique est immédiat, au prix d'une hypoesthésie postopératoire dans l'ensemble de l'hémiface généralement régressive en 4 à 8 semaines. Dans de rares cas, cette hypoesthésie est définitive, avec rarement le développement de déafférentations faciales [2,6,91].

Les avantages de la technique sont [2,6,91]:

- Procure moins d'hypoesthésie trigéminal définitive que la thermocoagulation, ce qui lui garde un intérêt notamment dans les névralgies V1 où la kératite est redoutée.
- Réalisée sous anesthésie générale, elle ne nécessite pas la collaboration du patient (ce qui a un intérêt dans une population âgée, avec des troubles cognitifs ou du comportement, ou une barrière de la langue empêchant une thermocoagulation).
- Ne comporte pas de phase de stimulation (comme dans la thermocoagulation), qui peut réveiller les douleurs du patient.

La contrainte principale réside dans la nécessité d'une anesthésie générale, étant donné le caractère douloureux de la compression et la survenue fréquente de réflexes trigémino-cardiaques responsables d'une bradycardie extrême mais transitoire (l'anesthésiste doit avoir une seringue d'atropine prête à l'injection), d'où l'importance d'une collaboration parfaite avec l'équipe d'anesthésie. Du fait de cette anesthésie générale, il est impossible de tester le patient durant la procédure afin de doser au mieux l'effet thérapeutique, contrairement à la thermocoagulation [2,110].

b.5. Efficacité et données de la littérature :

La revue de la littérature sur dix séries totalisant 1525 patients suivis en moyenne pendant quatre ans (1 à 6 ans selon les séries) retrouve un soulagement immédiat dans 96 % des cas en moyenne (82 % à 100 % selon les séries) avec un maintien de l'efficacité à long terme dans 64 % des cas (de 54,5% à 91,3 % selon les séries) [106,108,110].

b.6. Complications et mortalité :

Les principaux effets secondaires sont représentés par une hypoesthésie faciale durable dans 58,7 % des cas et surtout une parésie masticatrice plus ou moins transitoire dans 55 % des cas en moyenne. Les complications à type de kératite ou d'anesthésie douloureuse sont rares.

Le taux de mortalité s'élève à 2 %, essentiellement par effraction carotidienne.

L'équipe de la Mayo Clinic a publié en 2018 les résultats d'une série de 222 patients traités par compression par ballon et suivis pendant 31 mois en médiane (avec un recul allant jusqu'à 15 ans pour certains) [112]. La douleur récidivait généralement après un délai médian de 12 mois ; la probabilité de rester indemne de douleurs à 15 ans était faible, seulement 10% environ. Par ailleurs, une majorité des patients décrivaient un certain degré d'hypoesthésie (82 %) qui était néanmoins plutôt tolérable.

Moins précise et sélective que la technique précédente, la compression par ballonnet gonflable expose à un risque moindre d'anesthésie cornéenne et donc de kératite, mais est suivie d'un taux de récurrence important.

Compression par ballonnet

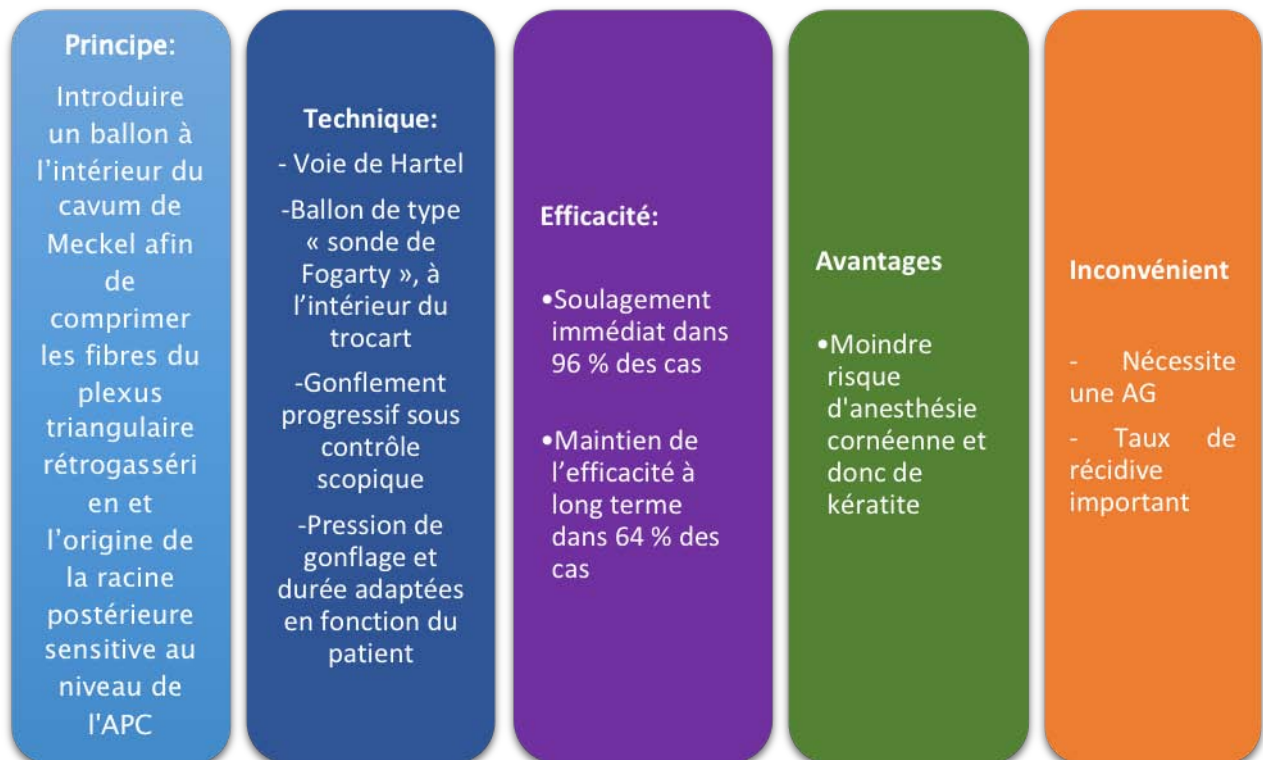
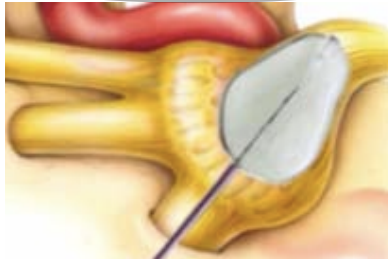


Figure 59 : Récapitulatif du traitement de la névralgie trigéminal par compression par ballonnet

c. Injection percutanée de glycérol dans la citerne trigéminal :

c.1. Principe :

De moins en moins utilisée dans les pays occidentaux, cette technique repose sur l'injection de glycérol – une substance neurolytique – dans la citerne trigéminal du cavum de Meckel afin de créer une lésion chimique au niveau du nerf trijumeau dans sa portion rétro-gassérienne [2,6].

c.2. Historique :

Cette technique est née d'une découverte fortuite dans les années 1950 en Suède par l'équipe du « Karolinska hospital » de Stockholm. Lors du traitement des névralgies trigéminales par irradiation stéréotaxique du ganglion de Gasser, un produit opaque dilué dans du glycérol était injecté dans la citerne trigéminal pour faciliter le repérage de la cible [113].

On avait alors constaté que cette seule injection pouvait faire céder les paroxysmes douloureux, chose qui a poussé Hakanson en 1981 à proposer l'injection de glycérol comme traitement de la névralgie trigéminal [114].

c.3. Technique :

Il s'agit de ponctionner le cavum trigéminal de Meckel par voie transjugale tel que précédemment décrit. Le patient est sous anesthésie locale, en position assise avec la tête fléchie. Le trocart est introduit par la voie percutanée de Hartel dans le foramen ovale, puis poussé sous contrôle radiologique jusqu'à la citerne trigéminal. Dès que l'extrémité du trocart est en place, ce qui se traduit par une émission de LCR, une petite quantité de produit de contraste est injectée afin d'obtenir une cisternographie, vérifiant ainsi la bonne position de l'aiguille dans le cavum trigéminal de Meckel [6,113].



Figure 60 : Contrôle scopique du positionnement du trocart avant injection de glycérol chez une patiente avec névralgie trigéminal [115].

Ce produit de contraste est alors vidangé puis 0,2 à 0,4ml de glycérol est injecté par petites doses jusqu'à obtention d'une hypoesthésie du territoire douloureux.

c.4. Avantages et inconvénients :

Cette technique a pour avantage majeur de ne nécessiter aucun équipement particulier et donc, de ne pas être onéreuse. Le principal aléa est la diffusion éventuelle du glycérol aux espaces sous-arachnoïdiens, exposant à des effets neurotoxiques satellites aléatoires [6,113].

c.5. Efficacité et données de la littérature :

Une revue de la littérature, totalisant 1310 cas, avec des reculs de 1 à 10 ans (6,5 ans en moyenne), retrouve une sédation immédiate chez 42 % à 84 % des patients, maintenue à long terme dans seulement 18 % à 59 % des cas selon les séries (38,5 % en moyenne) [113].

c.6. Complications :

Les principales complications rapportées sont : une hypoesthésie avec dysesthésies dans 30 % des cas, des kératites rebelles dans 5 % et des éruptions herpétiformes dans 50 % (les éruptions herpétiformes peuvent également compliquer les autres techniques percutanées).

Dans une étude sur une série de 124 patients traités par injection de glycérol et suivis pendant cinq ans, la probabilité d'une sédation des douleurs à cinq ans était de moins de 20 %, avec un délai médian jusqu'à la récurrence de 21 mois. L'hypoesthésie était retrouvée dans 23 % des cas avec une diminution fréquente du réflexe cornéen [116].

Injection de glycérol

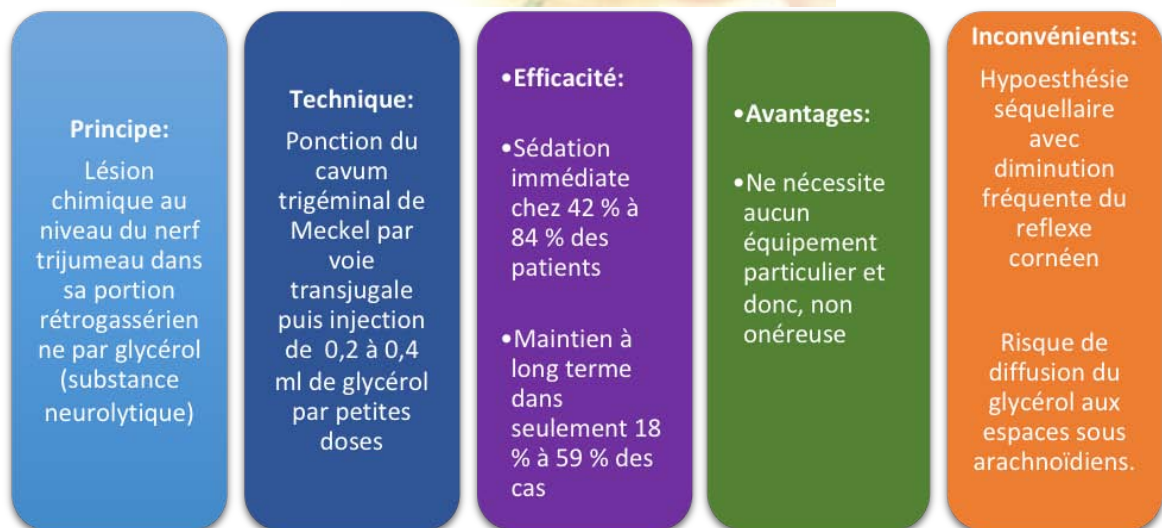


Figure 61 : Récapitulatif du traitement de la névralgie trigéminal par injection de glycérol

2.2. Traitement radiochirurgical stéréotaxique :

a. **Historique :**

Cette technique a été introduite par Lars Leksell dès 1951 [117]. Cependant, avec la découverte d'une part de la technique de glycérol et de médicaments efficaces pour le traitement de la névralgie trigéminal, et d'autre part de l'absence d'une neuro-imagerie de haute qualité à l'époque permettant de visualiser directement et de viser le nerf trijumeau, la radiochirurgie a été temporairement abandonnée [91].

Ce n'est que vers la fin des années 1990 qu'il y eut un regain d'intérêt pour cette technique et ce grâce aux progrès de l'IRM haute résolution permettant une visualisation optimale de la racine du nerf trijumeau [91,118,119].

b. Principe et technique :

Le procédé, peu invasif, consiste à irradier en une séance unique à dose élevée le nerf trijumeau, en utilisant les techniques stéréotaxiques de repérage dans l'espace (mise en place d'un cadre de stéréotaxie sous anesthésie locale puis imagerie : scanner et IRM) pour déterminer la localisation de la cible.

La cible actuellement conseillée est rétrogassérienne, plutôt que la zone d'entrée de la racine (TREZ) dans le tronc cérébral. Cette dernière, certes plus classique, expose néanmoins à davantage de complications, sans pour autant obtenir une meilleure efficacité sur la névralgie [120].

La technique dite de la cible « rétrogassérienne » a été développée à Marseille [121,122]. Le nerf trijumeau est irradié dans sa portion rétrogassérienne, sur le trajet cisternal du nerf, à 7,5 mm de son émergence du tronc cérébral à l'aide d'un seul isocentre de 4 mm recevant une dose élevée de 80 à 90 Grays.

Il est conseillé de ne pas dépasser une dose de 15 Gy au niveau du tronc cérébral.

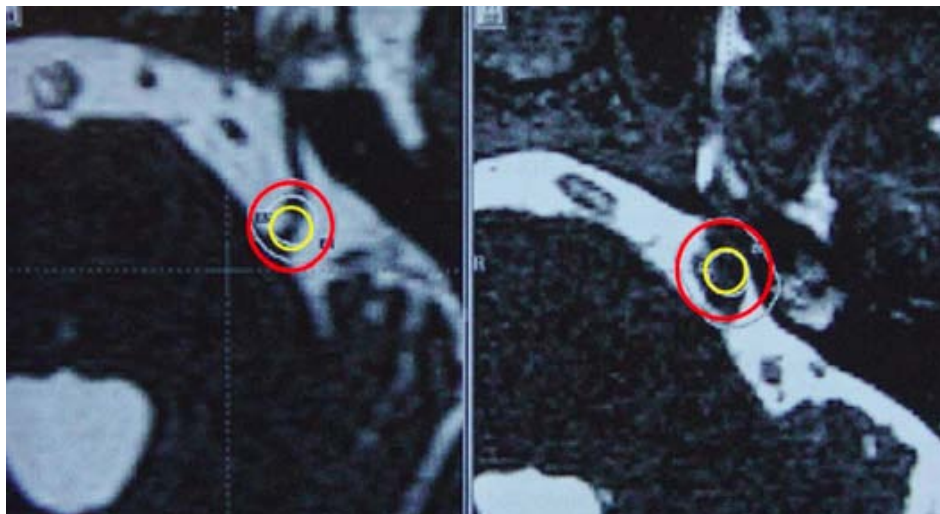


Figure 62 : Radiochirurgie stéréotaxique, montrant les deux cibles possibles de la radiochirurgie stéréotaxique (par définition : unidose) sur des coupes transversales du tronc cérébral et de la racine trigéminal, en séquence T2 haute résolution [2]. Cible au niveau de la trigeminal root entry zone du nerf trijumeau gauche (à gauche). Cible au niveau de la portion cisternale de la racine du nerf trijumeau gauche (à droite), cible considérée comme la moins dangereuse car distante du tronc cérébral. Cercle jaune : courbe d'isodose de 80 Gy ; cercle rouge : courbe d'isodose de 30 Gy.

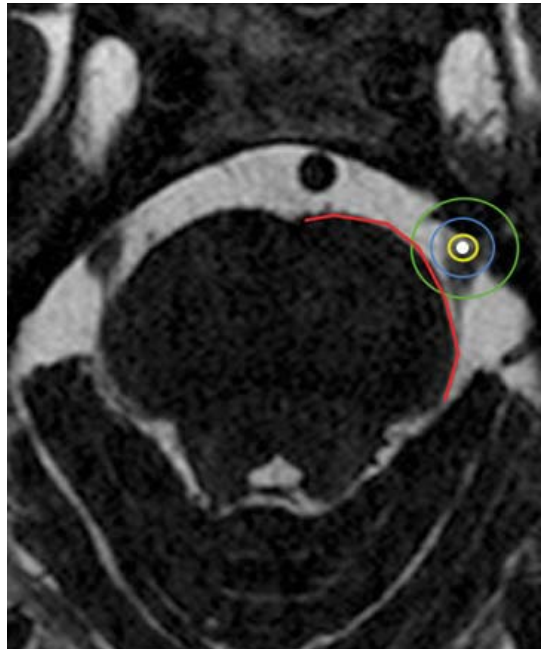


Figure 63 : Représentation schématique d'un planning radiochirurgical : [123] Rond blanc : 90 Gy ; ligne jaune : 70 Gy ; ligne bleue : 35 Gy ; ligne verte : 12 Gy ; ligne rouge : limite antérolatérale du tronc cérébral, devant recevoir < 12 Gy

c. Inconvénients :

L'inconvénient de la radiochirurgie est qu'elle nécessite un délai d'action de plusieurs mois avant d'être efficace, ce qui n'est pas un problème majeur en soi, si ce n'est chez les patients affectés d'un état de mal douloureux insupportable.

d. Efficacité :

Avec la technique rétro-gassérienne le taux de contrôle, c'est-à-dire des patients libres de crise et sans médicament, est de 92 % à 3 mois et de 45 % à 10 ans [122]. Cependant, les résultats diffèrent selon les séries : une efficacité après des reculs moyens allant de dix à 60 mois de 22 à 89 %, un taux de récurrences de 0 à 46 % et une hypoesthésie secondaire gênante de 0 à 54%.

Cette différence peut être éventuellement expliquée par l'hétérogénéité des plateaux techniques radiochirurgicaux, des cibles, des doses, des durées de suivi et des critères d'évaluation de la réponse au traitement.

2.3. La décompression microvasculaire :

a. Historique :

La décompression microvasculaire ou la décompression vasculonerveuse microchirurgicale (DVMC) telle que nous la connaissons aujourd'hui, s'est développée pas à pas depuis le début du XXe siècle. En effet, dès les années 1930, Walter Dandy avait constaté lors des radicotomies juxtaprotubérantielles pour NT, l'existence fréquente d'une compression de la racine trigéminal par une méga-dolicho-artère cérébelleuse [124].

Cette théorie de compression vasculonerveuse comme étiologie a été ensuite reprise puis formalisée par James Gardner, qui fut le premier à réaliser une véritable décompression vasculaire [125]. C'est néanmoins à Peter Jannetta que l'on doit d'avoir popularisé la technique tout en codifiant la méthode, d'abord par voie sous-temporale transtentorielle [126], puis par la voie rétromastoïdienne utilisée actuellement [127].

b. Principe et technique :

La DVMC est une technique invasive, conservatrice (non destructrice) et étiologique, visant à lever le conflit vasculonerveux responsable des **névralgies trigéminales classiques**.

L'intervention consiste à réaliser un abord microchirurgical de l'angle pontocérébelleux afin de libérer le nerf trijumeau de la compression vasculaire. Elle est réalisée sous anesthésie générale, en position latérale ou en décubitus dorsal selon les équipes, avec un abord osseux rétromastoïdien de 2 cm de diamètre environ. L'intégralité du nerf trijumeau, depuis le cavum trigéminal de Meckel en avant jusqu'à l'entrée du nerf dans le tronc cérébral en arrière, doit être explorée minutieusement pour ne pas méconnaître une compression nerveuse, et ce même si le vaisseau conflictuel semble évident. En effet, les conflits multiples sont possibles et peuvent être à l'origine d'échecs postopératoires si méconnus [2,6,91,128].

Une fois le conflit vasculonerveux identifié à l'exploration, la décompression proprement dite dépendra de la nature du vaisseau [2,6,91,128]:

- En cas de conflit artériel, beaucoup plus fréquent, on procède à un déplacement de l'artère en conflit avec le nerf, qu'on maintiendra ainsi à l'aide d'un matériel (fragments de Téflon, sous forme de lacettes ou d'écran) qui idéalement ne doit pas venir au contact du nerf trijumeau afin d'assurer un meilleur résultat postopératoire.
- Dans les cas plus rares de conflit d'origine veineuse, la veine en cause est coagulée et sectionnée.

c. Technique opératoire détaillée/Déroulement de l'opération [128] :

L'intervention, d'une durée de trois heures environ, est faite sous anesthésie générale avec intubation endotrachéale et au moyen des techniques microchirurgicales.

Le patient est placé en décubitus controlatéral, en position dite « Park Bench », la tête légèrement surélevée et le cou modérément fléchi du côté opposé et en rotation de 15° vers le côté controlatéral. La tête est fixée dans une têtère à prise osseuse directe type Mayfield.

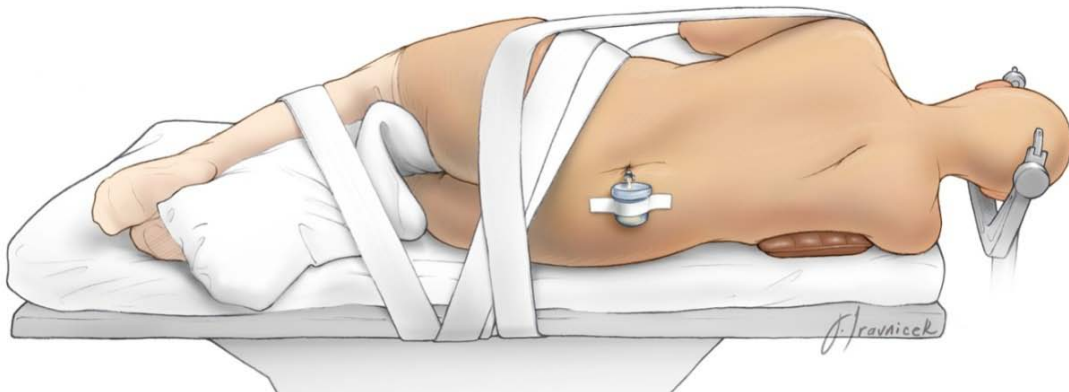


Figure 64 : Installation du malade en position « Park bench » [129] Notez le drain spinal chez ce patient, utilisé par certains neurochirurgiens pour faciliter la détente cérébelleuse afin de diminuer la traction sur le cervelet.

Les cheveux sont rasés uniquement dans la région rétromastoïdienne.

On identifie tout d'abord, par palpation de l'index, l'apophyse mastoïde et la ligne nucale supérieure, ces dernières constituant les repères osseux pour la craniectomie rétromastoïdienne. La craniotomie pour la névralgie du trijumeau doit être réalisée en arrière de la base de la mastoïde (alors que celle pour le spasme hémifacial doit être faite en arrière de la pointe de la mastoïde).

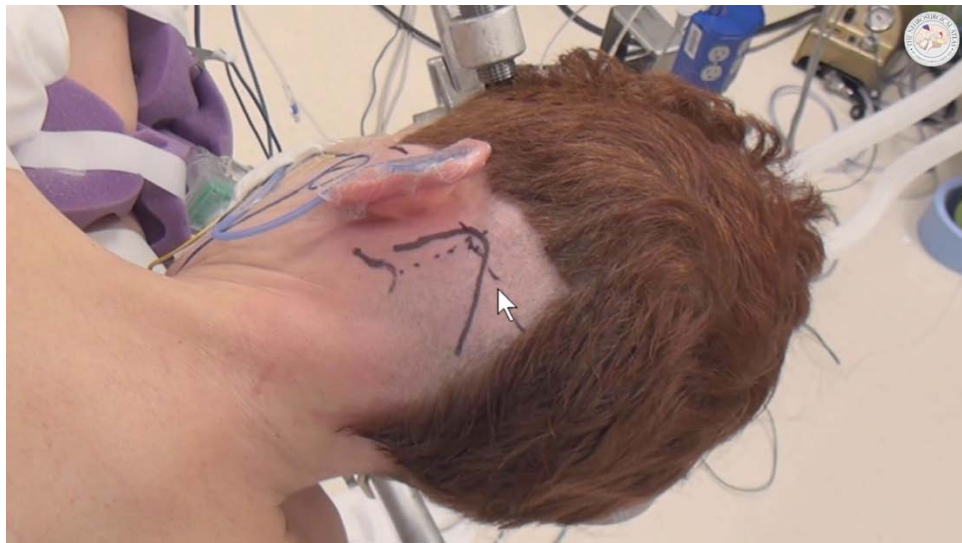


Figure 65 : Planning de l'incision rétomastôidienne pour abord rétosigmoïdien chez une patiente avec névralgie trigéminal gauche [129].

Une incision cutanée rétroauriculaire d'environ 5 cm de long est faite de façon oblique, à 1 cm médialement de la bissectrice de l'angle formé par la ligne nucale et le rebord postérieur de l'apophyse mastôïde. On procède par la suite au décollement des différents plans musculo-aponévrotiques, de façon linéaire au bistouri électrique.



Figure 66 : Incision rétroauriculaire d'un abord rétosigmoïdien pour une décompression vasculonerveuse microchirurgicale [130]



Figure 67 : Décollement des différents plans musculo-aponévrotiques au bistouri électrique [130].

Une craniotomie rétromastoïdienne est réalisée par forage d'un trou de trépan situé immédiatement en arrière de la base de la mastoïde et immédiatement au-dessous de la ligne nucale ; le trou de trépan est ensuite élargi au rongeur, dans un premier temps au niveau de la limite inférieure du sinus transverse, et seulement dans un second temps au niveau du bord postérieur du sinus sigmoïde, jusqu'à ce que ces deux sinus soient exposés au moins partiellement. Une précision importante est que la craniectomie doit exposer en premier le sinus transverse et seulement secondairement et à minima le sinus sigmoïde. La justification est que la paroi externe du sinus transverse est épaisse et robuste tandis que celle du sinus sigmoïde est au contraire fine et adhérente à l'os, susceptible de se déchirer facilement.



Figure 68 : Réalisation du trou de trépan en regard [130].

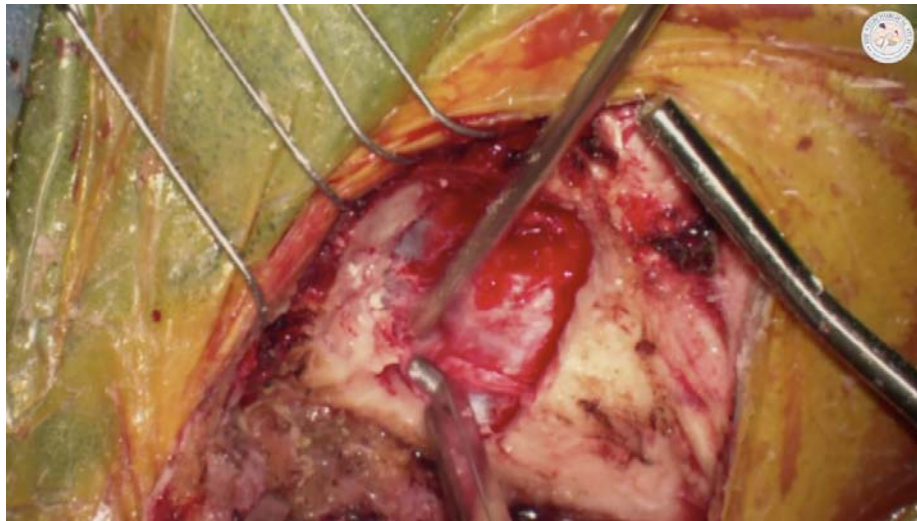


Figure 69 :Élargissement du trou de trépan avec un micro-rongeur type Kerrison [130].

Puis, la dure-mère est ouverte en réalisant deux petits lambeaux : l'un, supérieur, rétracté le long du sinus transverse et l'autre (plus petit), latéral, rétracté le long du sinus sigmoïde.

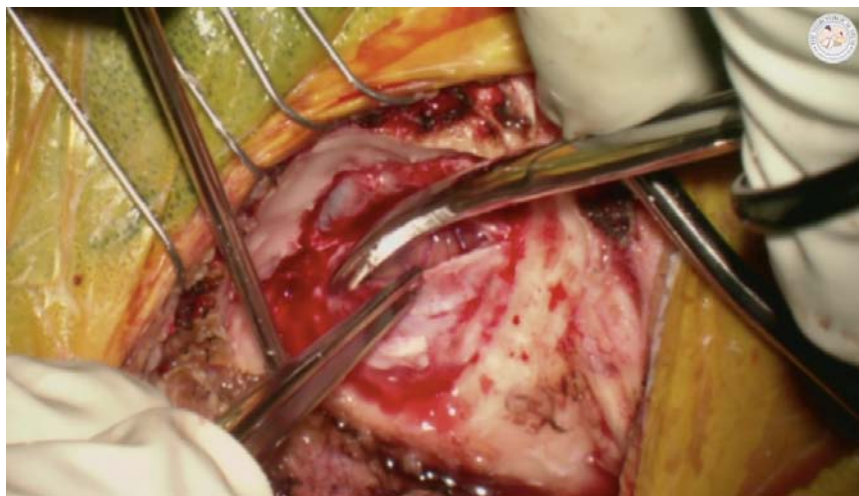


Figure 70 : Ouverture arciforme de la dure-mère [130].

L'étape suivante consiste à écarter la face supérieure du cervelet permettant ainsi l'accès au nerf trijumeau. Pour cela, on utilise un écarteur très fin (du type Sugita-Fukushima) monté sur un rétracteur de type Yasargil, qu'on place sur la face supérieure de l'hémisphère cérébelleux jusqu'au groupe des veines pétreuses supérieures, en faisant attention de ne pas avulser d'éventuelles veine-ponts à drainage tentoriel. L'abord réalisé est dit de type infratentoriel

supracérébelleux et expose le moins à des troubles déficitaires par étirement du nerf facial et/ou du nerf VIII cochléaire/VIII vestibulaire [131].

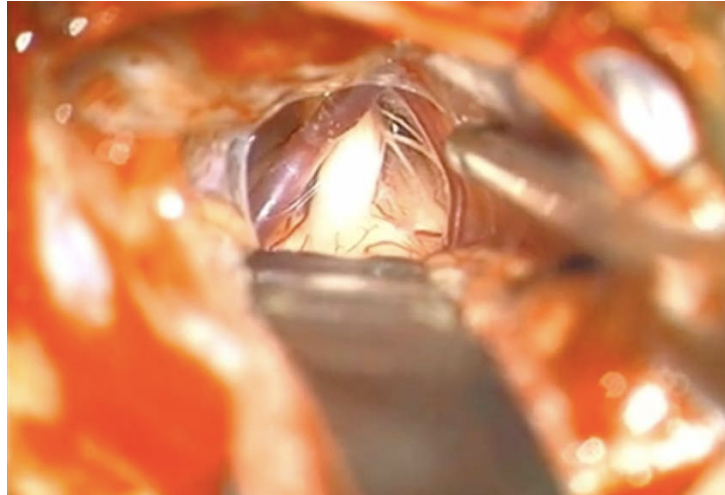


Figure 71 : Écartement de la face supérieure du cervelet afin de permettre l'accès au nerf trijumeau [130]

Le microscope opératoire est placé postérieurement et inférieurement à la tête du patient et l'axe positionné de façon parallèle au sinus pétreux supérieur. L'arachnoïde recouvrant la région dorsolatérale du pédoncule cérébral est ouverte, en allant du tronc veineux des veines pétreuses supérieures vers une direction médiale et, parallèlement, à l'incisure tentorielle, au-dessous du nerf trochléaire.

Cette incision arachnoïdienne est faite aux microciseaux courbes et pointus, l'aspirateur-micro à boule étant tenu par l'autre main de l'opérateur pour aspirer l'arachnoïde et la détacher du IV en prenant soin de ne pas léser ce dernier, très fragile.

Le tronc des veines pétreuses supérieures et ses trois afférents—la veine mésentérique (dorsale), la veine cérébelleuse (supérieure) et la veine pontine (latérale)— sont ensuite disséqués un par un et libérés de leur écran arachnoïdien. Cette étape est primordiale, afin de pouvoir écarter (légèrement) vers le bas la surface du cervelet et accéder ainsi à la racine du trijumeau depuis sa sortie du cavum de Meckel, jusqu'à sa zone de pénétration dans le pont (TREZ).

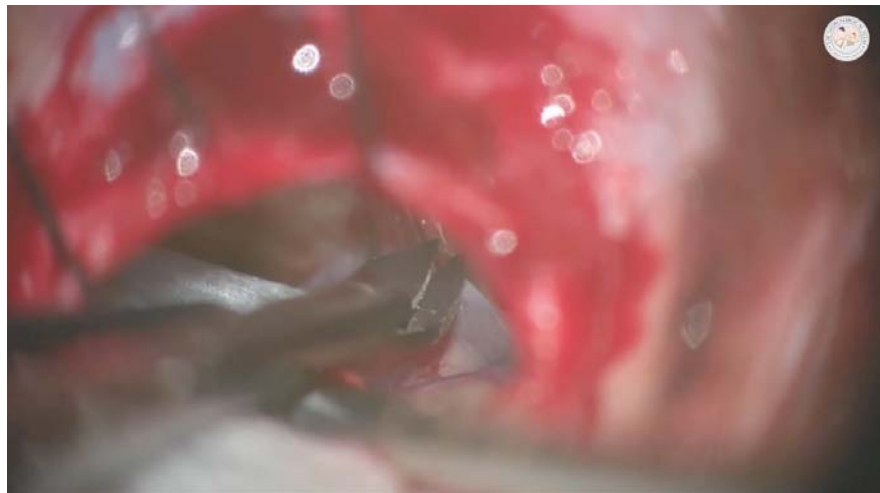


Figure 72 : Incision de l'arachnoïde à l'aide de microciseaux courbes [130]

L'arachnoïde est ensuite ouverte latéralement et inférieurement vers le VII et le VIII, mais sans exposer complètement ces derniers, de même que le système de l'artère cérébelleuse antéro-inférieure et de sa branche labyrinthique, de façon à réduire les risques de dysfonction des nerfs auditif et vestibulaire.

Le placement de l'extrémité du rétracteur se fait de telle sorte que la totalité de la racine puisse être examinée, successivement, à travers les triangles définis par les veines pétreuses, à savoir : mésencéphalique, cérébelleuse et pontique. On observe fréquemment un aspect épaissi de l'arachnoïde à ce niveau, qui est fortement adhésive aux radicelles trigéminales. La dissection de cette arachnoïde peut être réalisée et la racine libérée des adhésions, mais à condition d'être le plus méticuleux et atraumatique possible.

L'ensemble de la racine jusqu'au porus doit être soigneusement exploré afin de ne pas méconnaître un conflit vasculonerveux, surtout que plusieurs vaisseaux peuvent être incriminés à la fois.

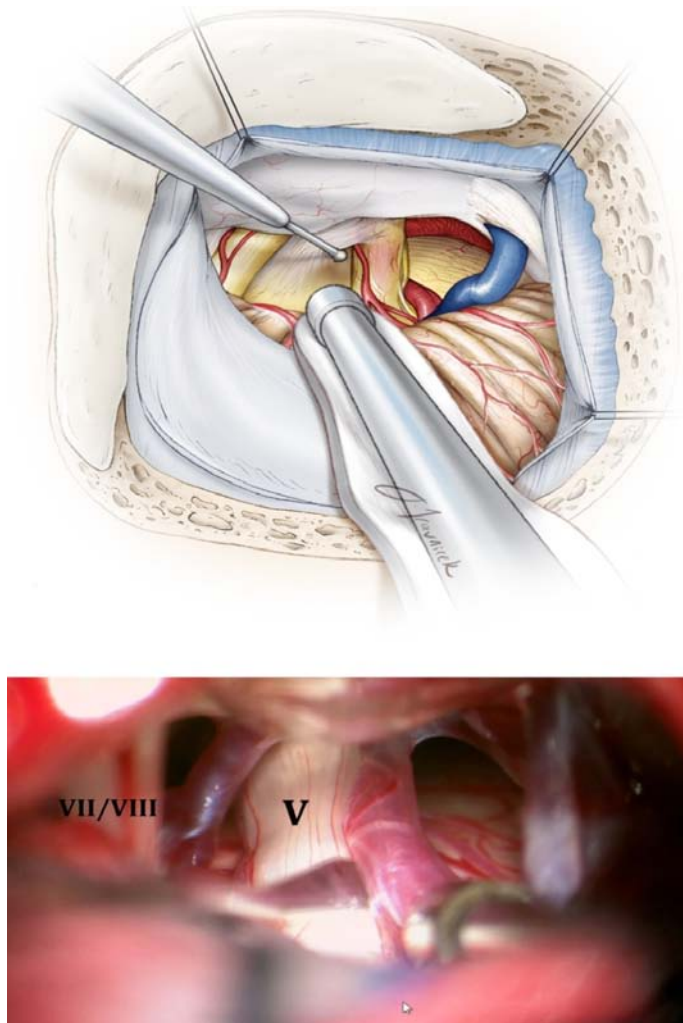


Figure 73 : En haut : schéma d'un conflit vasculonerveux entre le nerf trijumeau et une boucle de l'artère cérébelleuse supérieure. En bas : vue peropératoire d'un conflit vasculonerveux entre le trijumeau et l'ACS qui le comprime sur son bord médial [130].

Une fois identifié, on procède à la dissection des éléments du conflit neurovasculaire puis éloignement du vaisseau conflictuel. Le mode de décompression va dépendre des particularités anatomiques rencontrées.

Lorsqu'il s'agit d'une artère (l'artère cérébelleuse supérieure est la plus fréquemment en cause), celle-ci est maintenue à distance par un petit écran de Téflon®, si possible sans contact avec le nerf pour éviter toute néocompression [132-134].

Lorsque le conflit est une veine, celle-ci est coagulée puis sectionnée.



Figure 74: Images peropératoires d'une décompression vasculonerveuse pour névralgie trigéminal. L'ACS est soigneusement disséquée de la racine trigéminal [130]

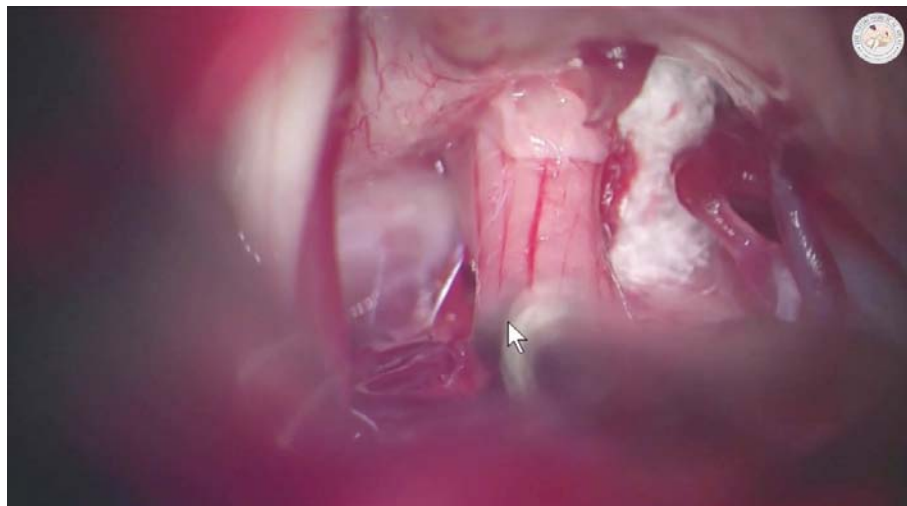


Figure 75 : Interposition du morceau de Téflon entre l'ACS et le nerf trijumeau [130].

Une fois la décompression réalisée, on passe à la fermeture de la dure-mère, faite par points séparés. Lorsqu'elle ne peut être fermée de façon étanche, certains recommandent de compléter la fermeture durale par l'apposition d'un petit morceau de fascia lata et de graisse, prélevés au niveau de la partie supérieure de la cuisse. Ceci permet de nettement diminuer la fréquence de survenue des méningocèles, des rhinorrhées par les cellules mastoïdiennes de l'oreille moyenne et la trompe d'Eustache, et des fistules cutanées de LCR [128].

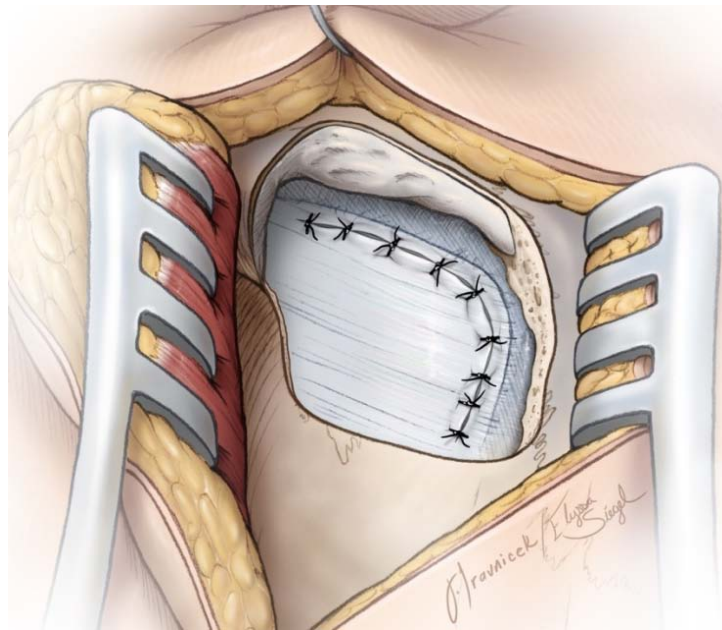


Figure 76 : Schéma montrant la fermeture dure-mérienne par points séparés. Notez la cire à os utilisée pour combler les cellules mastoïdiennes ouvertes [130].

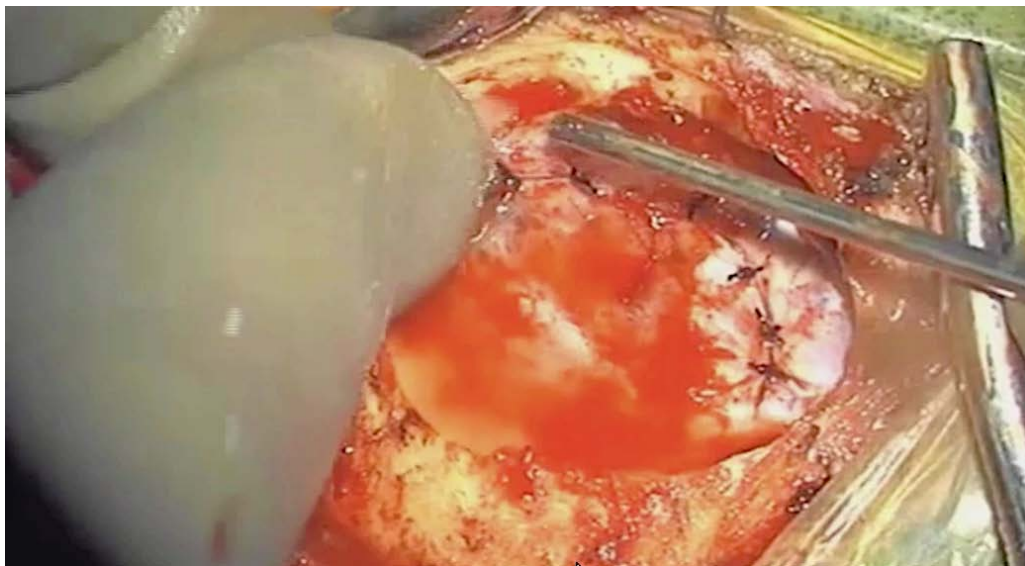
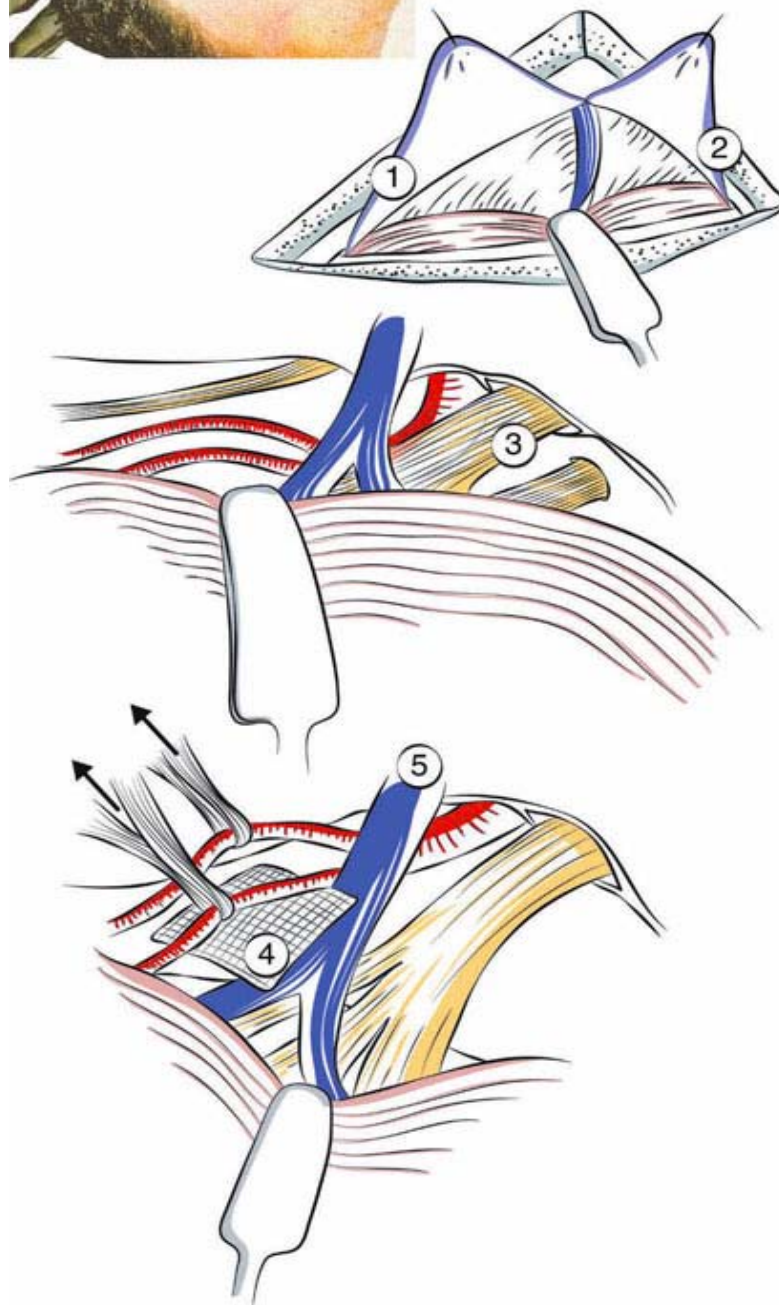
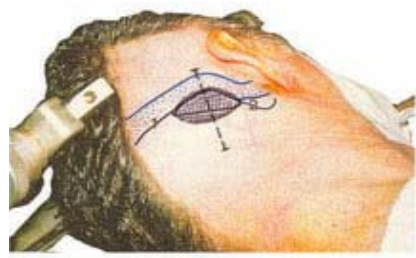


Figure 77 : Vue peropératoire de la fermeture de la dure mère [130].

En cas d'ouverture des cellules mastoïdiennes, il est préférable de ne pas remettre en place la poudre d'os de l'orifice de craniectomie, en raison des risques d'infection chronique (otomastôidite chronique) et on procède donc à une impaction de graisse ou de cire à os dans les cellules de la mastoïde. Dans le cas contraire, la poudre est remise en place [128].

Enfin, les muscles, l'aponévrose, les tissus sous-cutanés et le plan cutané sont fermés par points séparés, plan par plan. On réalise un pansement étanche et légèrement compressif en regard de la voie d'abord pour faire contre-pression et limiter les émissions de LCR sous la peau.

Concernant les suites chirurgicales, le patient est admis idéalement pour la nuit suivante en unité des soins intensifs postopératoires. Il est réadmis au service par la suite durant la semaine suivant l'acte, au terme de quoi il est déclaré sortant après vérification de la plaie opératoire et examen neurologique de contrôle, en s'assurant de son bon état et en évaluant le résultat analgésique. Il est revu ensuite, un ou deux mois après sa sortie, en consultation pour réévaluation et contrôle [128].



A. En haut : abord microchirurgical en « trou de serrure » rétomastoïdien (droit) avec ouverture durale par lambeau sur le sinus transverse (1) et lambeau sur le sinus sigmoïde (2).

L'approche est infratentorielle et supracérébelleuse [avec écarteur sur la surface supérieure de l'hémisphère cérébelleux (droit dans ce cas illustratif). Dans la mesure du possible la veine pétreuse supérieure est conservée.

B. Au centre : après ouverture de l'arachnoïde, exposition de la racine du trijumeau, de sa sortie du porus du cavum de Meckel jusqu'à sa zone de pénétration dans le pont (3).

Constatation d'un conflit neurovasculaire par l'artère cérébelleuse supérieure (ACS).

C. En bas : après avoir détaché l'ACS et ses deux branches, celles-ci sont écartées et maintenues à distance par des lacettes de Téflon et une plaque de Téflon (de 7 mm) (4), reposant sur la veine pétreuse supérieure (5) (pour que la plaque ne crée pas de néocompression du trijumeau).

Figure 78 : Principe de la décompression vasculaire microchirurgicale pour conflit neurovasculaire à partir de l'artère cérébelleuse supérieure [91].

d. Données peropératoires :

Dans notre série, un vaisseau considéré comme compressif a été retrouvé chez tous nos patients, soit un taux d'explorations négatives à 0%. Dans la majorité des séries bien documentées de la littérature, ce taux est faible, entre 0% (la série la plus large de Barker et al., qui est celle de Jannetta) et 9,6% comme indiqué sur le tableau IV, mais pouvant aller jusqu'à 23,7% dans certaines séries plus anciennes [135].

Le conflit était le plus souvent d'origine artérielle, l'artère cérébelleuse supérieure étant la plus fréquemment incriminée, chez 71,4% de nos malades. Ce même constat est retrouvé dans la littérature, à des proportions variables : la SCA est responsable du conflit vasculonerveux dans 50% à 88% des cas, selon les séries (Tableau IV).

La 2^{ème} artère incriminée par ordre de fréquence est généralement l'AICA. La PICA, l'artère basilaire et d'autres petites artères non spécifiques peuvent aussi être responsables de la compression à des taux variables. L'AICA et la PICA étaient retrouvées à part égale dans notre échantillon, 14,3% chacune.

Le conflit peut également être d'origine veineuse, aux alentours de 20% mais pouvant aller jusqu'à 68% selon les séries dans le cadre de conflits multiples. Aucun patient n'avait un conflit d'origine veineuse dans notre série.

Il est très important de souligner la fréquence des conflits multiples, notés chez 212 cas (soit 37,8 %) des 560 patients de la série française de Marc Sindou et jusqu'à 56 % (soit 671 patients) de la plus large série américaine (celle de Jannetta) comportant 1204 patients [136,137]. Méconnaître l'existence de plusieurs vaisseaux compressifs chez un même malade serait un facteur d'échec postopératoire. Dans notre série, aucun des patients n'avait de conflit multiple décelable en peropératoire mais la taille de notre échantillon était néanmoins très limitée.

Tableau VIII : Vaisseaux incriminés dans les conflits vasculonerveux des névralgies trigéminales à travers les séries :

Série	Nombre de patients	Conflit vasculo-nerveux retrouvé	SCA	AICA	PICA	BA	Veine	CV multiples
Sindou et al (2002) [136]	579	560 (96,7%)	493 (88%)	141 (25,1%)		20 (3,5%)	155 (27,6%)	212 (37,8%)
Barker et al, 1996[137]	1204	1204 (100%)	909 (75%)	116 (10%)	8 (1%)	9 (1%)	822 (68%)	189 (15,2%)
Laghmari et al. (2006) [138]	51	47 (92,1%)	30 (63,8%)	4 (8,5%)	2 (4,2%)	0	11 (23,4%)	0
Sandell et al. (2008) [139]	135	129 (95,6%)	Artère seule : 53 (39,5%)				25 (18,5%) Veine seule	51 (37,8%)
Wei et al. (2016) [140]	425	384 (90,4%)	266 (62,6%)	Non précisé			76 (17,9%)	50 (11,8%)
Wang et al. (2018) [141]	164	154 (94%)	82 (50%)	6 (3,6%)	Non précisé		23 (Veine seule) (14%)	26 (15,9%)

La compression neurovasculaire est stadifiée en trois grades de sévérité :

Grade I : Un simple contact entre le vaisseau et le nerf

Grade II : Déformation de la racine :

Grade III : une indentation marquée/atrophie de la racine

Le tableau V résume la répartition des patients selon le grade de compression dans notre série par rapport à la grande série de Sindou.

Le grade de compression est un élément pronostique important: les patients avec grades 2 ou 3 ont de meilleurs résultats postopératoires après décompression par rapport à ceux ayant un grade 1 [2,128].

Tableau IX : Répartition des patients selon le degré de compression :

Degré de compression	Notre série	Sindou et al. [136]
Grade I	43%	17,6 %
Grade II	43%	49,2 %
Grade III	14%	33,2 %

e. Résultats :

Les résultats de la décompression vasculaire microchirurgicale permettent une sédation immédiate de la douleur chez les patients dans 80 % à 98 % des cas (91,8 % en moyenne), et une absence de douleur sans médication dans 62 % à 89 % des cas (76,6 % en moyenne) au terme du suivi (5 à 11 ans selon les séries, 7 ans en moyenne) [2].

Nos résultats concordent tout à fait avec ceux de la littérature puisque 85,7% de nos patients ont eu un soulagement immédiat en postopératoire, maintenu au long cours (avec une moyenne de suivi de 5 ans) dans 71,4% des cas.

Tableau X : Résultats en terme d'efficacité immédiate et à long terme :

Séries	Nombre de patients	Moyenne de suivi	Taux de sédation immédiate	Sédation en fin de suivi
Barker et al, 1996	1155	6 ans	98%	70%
Laghmari et al. 2006	51	6 ans	94%	77%
Sindou et al., 2007	362	8 ans	86%	80%
Wei et al. (2016)	425	9 ans	93,18%	71,2%
Wang et al. 2018)	164	5 ans	96%	–

f. Mortalité :

La décompression vasculaire microchirurgicale est une procédure chirurgicale ouverte et n'est donc pas dénuée de risques. La mortalité reste faible, avec des taux entre 0% et 1,2% selon les séries [128].

Cette mortalité est généralement en rapport avec des phénomènes vasculaires diffus dans la fosse cérébrale postérieure (œdème, ischémie, hémorragie).

Dans notre série, le taux de mortalité était de 0%.

g. Morbidité :

Les complications d'ordre neurologique (Tableau VII) sont habituellement dues à des manipulations des nerfs crâniens à proximité : hypoacousie plus ou moins sévère et/ou troubles de l'équilibre dans 0,8 % à 4,5 % des cas (0 % dans notre série), paralysie faciale dans 0 % à 1 % (0% dans notre série), diplopie par atteinte du nerf IV dans 0,5 % à 1% (0% dans notre série) et une hypoesthésie trigéminal chez 2% à 10% des patients (14,3% dans notre série) [128].

Les autres complications possibles sont représentées par le retard de cicatrisation, les otorrhées ou rhinorrhées, les infections notamment les méningites (2 % à 17 % selon les séries). Dans notre série, nous avons eu 1 seul cas de fuite de LCR avec rhinorrhée. Aucune complication d'ordre infectieux n'est survenue.

Tableau XI : Principales complications postopératoires à travers les séries des patients opérés pour névralgie trigéminal par technique classique de Jannetta :

Séries	Fuite de LCR	Complications infectieuses	Lésions vasculaires	Hypoesthésie	Parésie faciale	Paralysie du IV	Surdité	Mortalité
Barker et al,1996 [137]	17 (1,4%)	4 (0,3%)	4 (0,3%)	11 (0,9%)	6 (4,9%)	13 (1%)	15 (1,2%)	2 (0,1%)
Sandell et al. (2008) [139]	4 (3%)	2 (1,5%)	Non précisé (NP)	5 (3,9%)	NP	NP	7 (5,5%)	1 (0,7%)
Wei et al. (2016) [140]	2 (0,47%)	9 (2,12%)	2 (0,47%)	19 (4,47%)	NP	NP	4 (0,94%)	–
Wang et al. (2018) [141]	6 (3,9%)	6 (3,9%)	1 (0,7%)		1 (0,7%)			

g.1. Décompression microvasculaire endoscopique

L'incorporation de l'endoscopie dans l'arsenal thérapeutique du neurochirurgien a révolutionné la chirurgie de la base du crâne. L'endoscope a été introduit en premier comme alternative au microscope dans la chirurgie hypophysaire transph no dale [142]. Son usage a été

ensuite élargi pour inclure l'abord des lésions de l'étage antérieur de la base du crâne, du tubercule de la selle et du clivus [143-146].

L'approche endoscopique a ensuite été développée dans la chirurgie de l'angle pontocérébelleux et en particulier celle de la névralgie trigéminal [147-149].

L'endoscope peut être utilisé comme adjuvant du microscope permettant ainsi une meilleure visualisation des différentes structures anatomiques [150,151], comme il peut carrément le remplacer et donc réaliser une décompression purement endoscopique [152]. Nous allons détailler les 2 procédés mais nous nous focaliserons essentiellement sur la décompression purement endoscopique, réalisée chez nos patients.

⇒ La décompression vasculo-nerveuse assistée par l'endoscopie :

Avant d'arriver au stade de décompression purement endoscopique, les neurochirurgiens ont d'abord tenté d'utiliser l'endoscope comme outil adjuvant au microscope dans la décompression vasculonerveuse microchirurgicale [150]. Le déroulement de l'opération était identique en tout point à la technique microscopique, jusqu'à l'introduction du microscope optique.

Un premier repérage du conflit était alors réalisé sous microscope puis un second repérage était ensuite opéré sous endoscopie avant de procéder au geste décompressif sous microscope, avec dissection du vaisseau conflictuel, mise en place du patch de Téflon...

Un contrôle de la qualité de la décompression pouvait ensuite être effectué sous endoscopie avant de procéder à la fermeture [151].

On comprend alors que l'endoscope était utilisé dans ces cas-là uniquement dans un but diagnostique, de visualisation et non thérapeutique, de décompression. C'est ce qu'on a dénommé la décompression microvasculaire assistée par l'endoscopie (DMV-AE ou EA-MVD pour Endoscopy-assisted microvascular decompression).

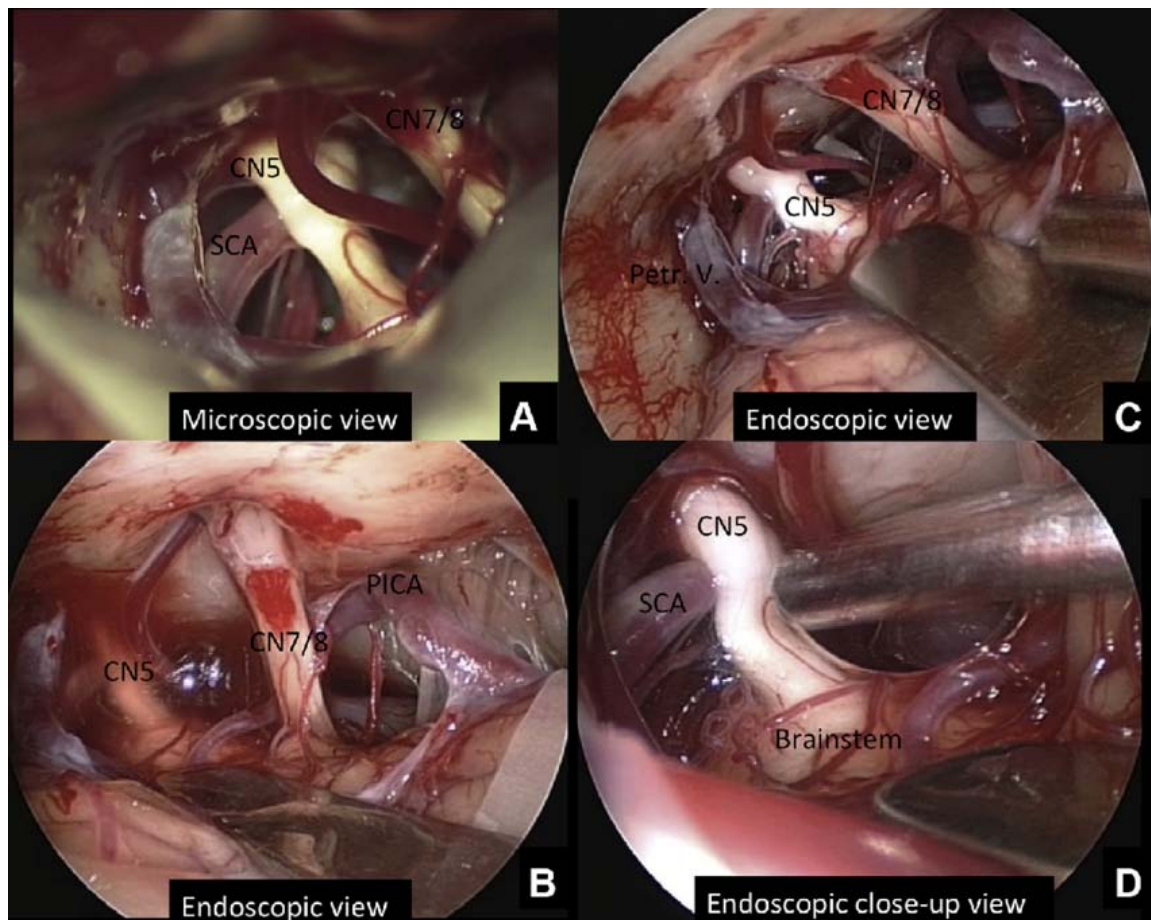


Figure 79 : Comparaison entre la vue microscopique et la vue endoscopique durant une décompression vasculonerveuse assistée par endoscopie pour une NT droite [153].

⇒ **La décompression microvasculaire endoscopique (DMV-E)**

E-MVD pour les anglo-saxons (Endoscopic [ou Fully endoscopic] microvascular decompression), l'opération est purement endoscopique, le microscope n'étant utilisé à aucun moment.

h. Technique opératoire :

La technique est similaire à celle de la décompression microvasculaire microscopique (DMV-M) jusqu'à l'étape de l'ouverture durale, à la différence près que le volet est plus petit pour l'endoscopie [154]. Nous reprenons ces étapes dans les images suivantes (figures 80 à 84).

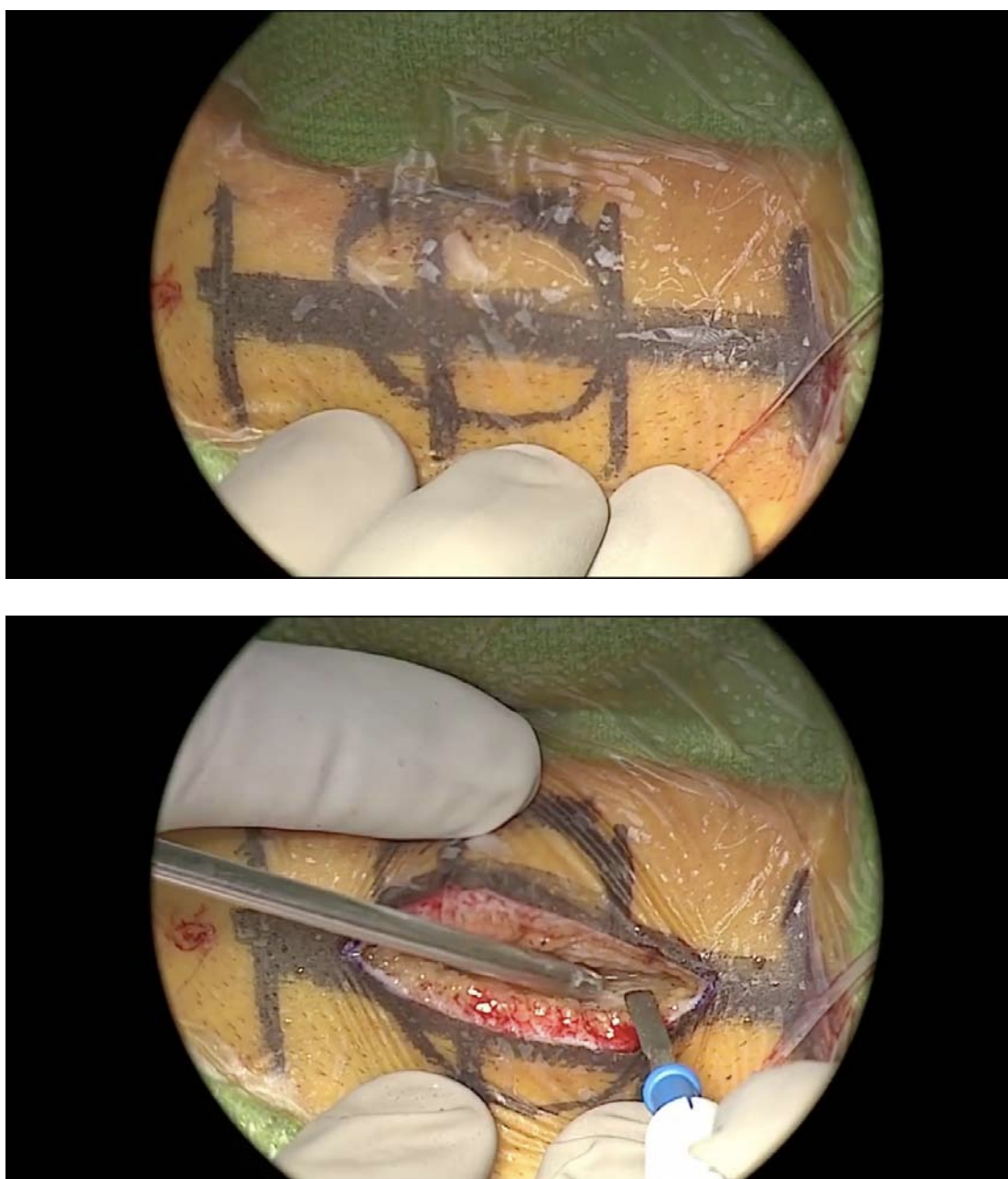


Figure 80 : Réalisation de l'incision cutanée rétroauriculaire pour abord rétrosigmoïdien d'une décompression purement endoscopique [155]

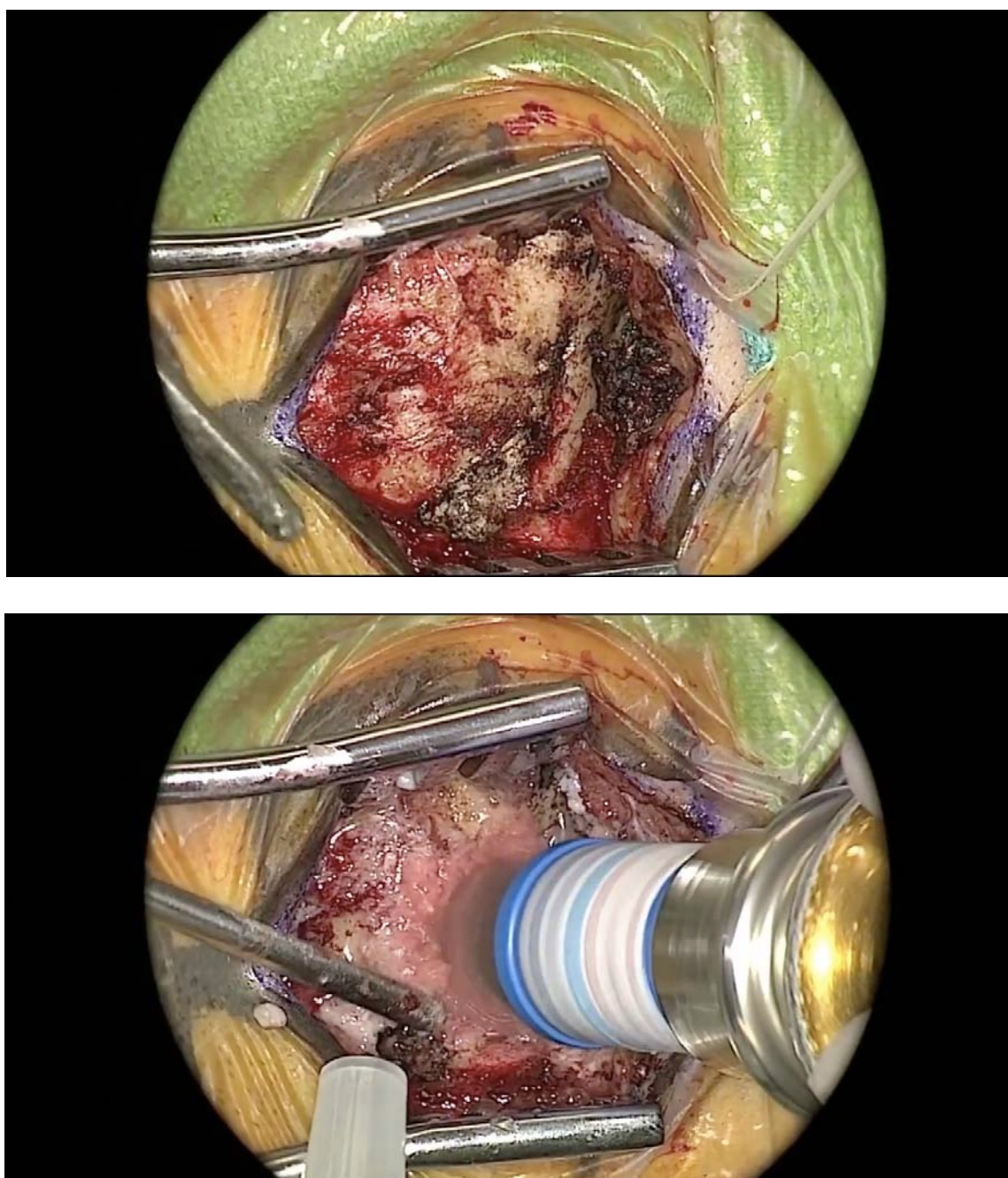


Figure 81 : Décollement des différents plans musculo-aponévrotiques puis réalisation du trou de trépan [155].

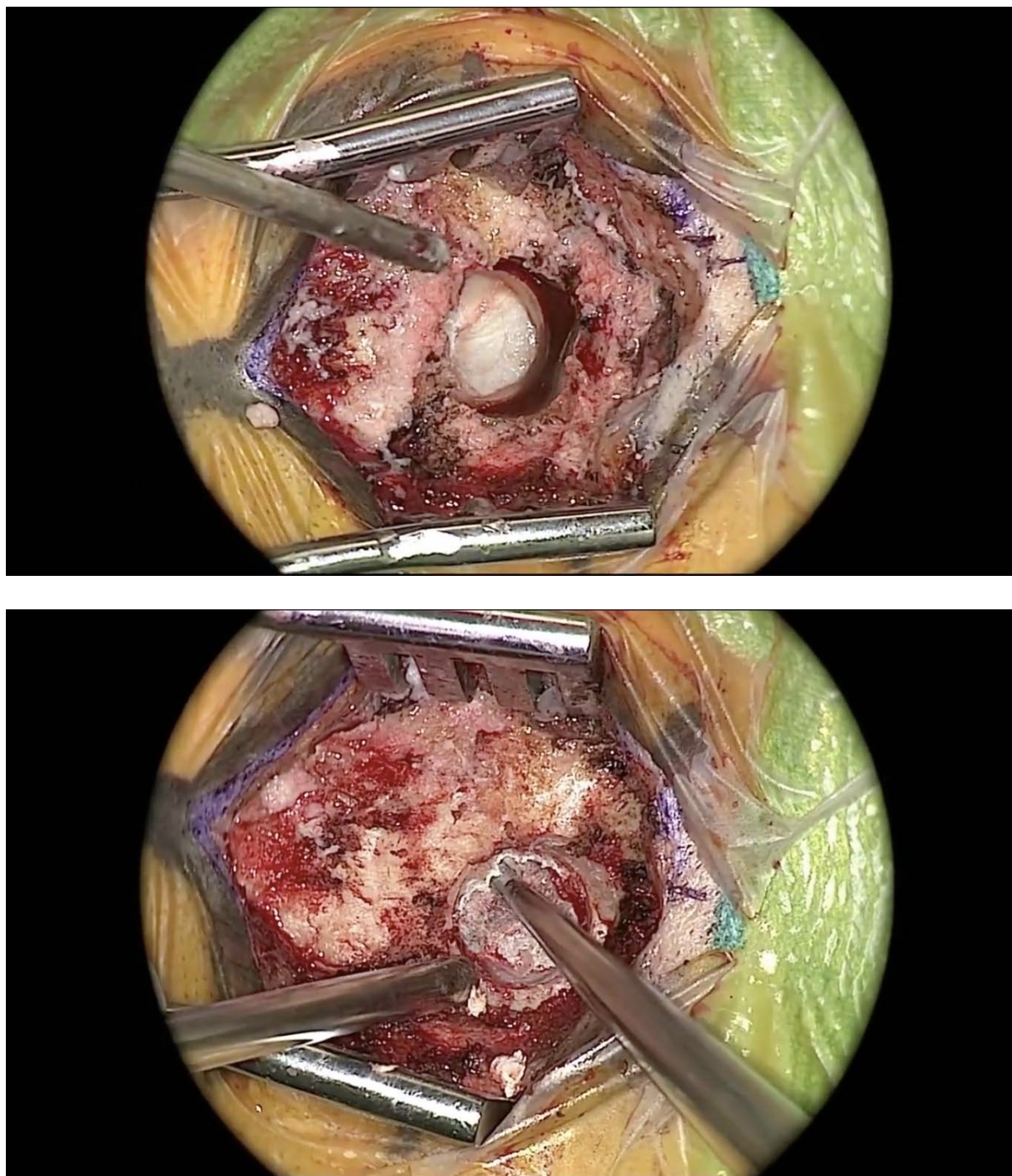


Figure 82 : Elargissement du trou de trépan au microrongeur type Kerrison[155]

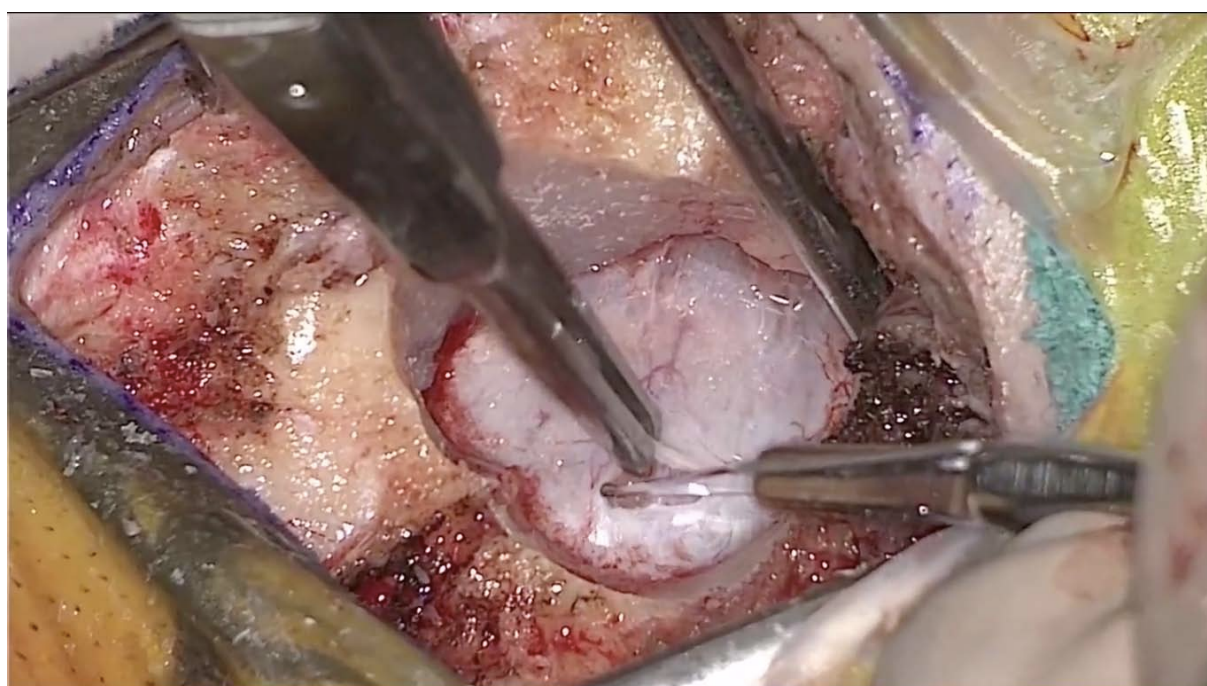
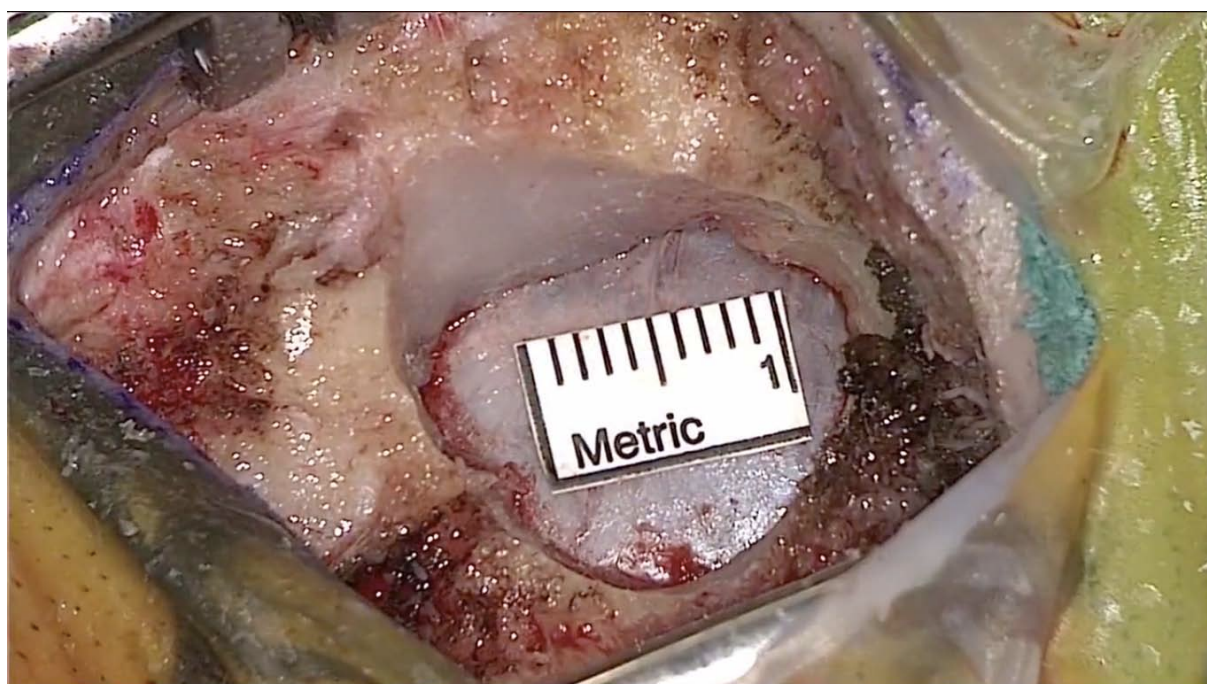


Figure 83 : Réalisation de l'incision de la dure-mère [155]

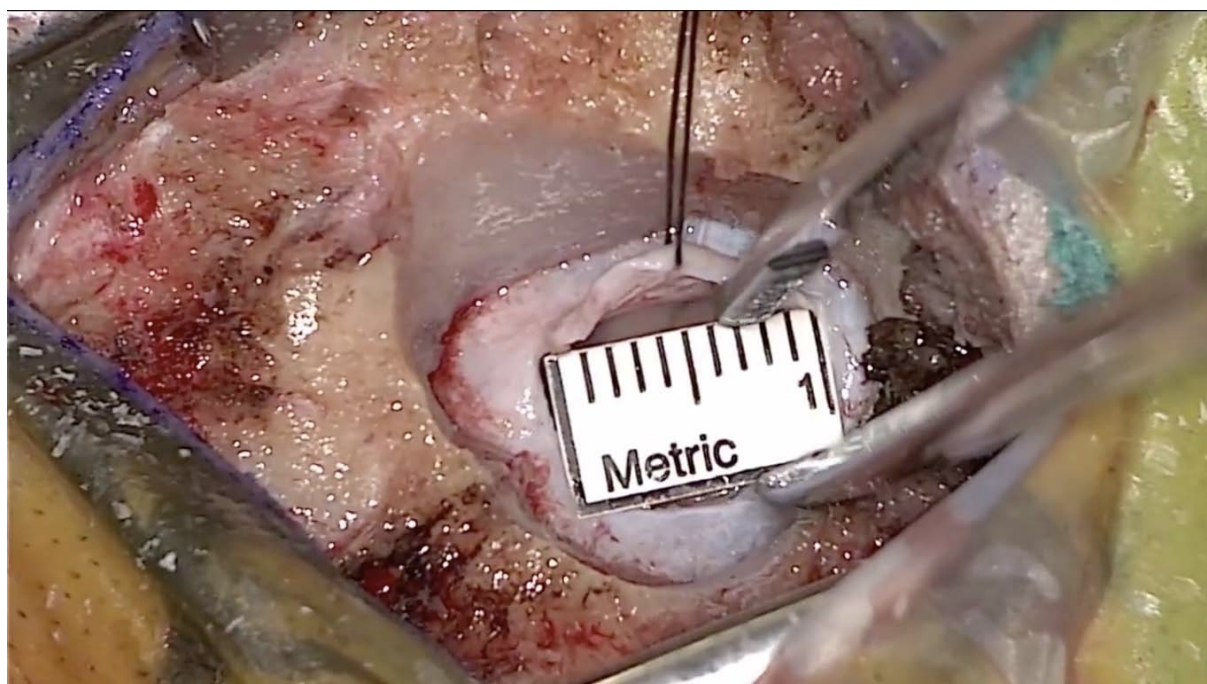
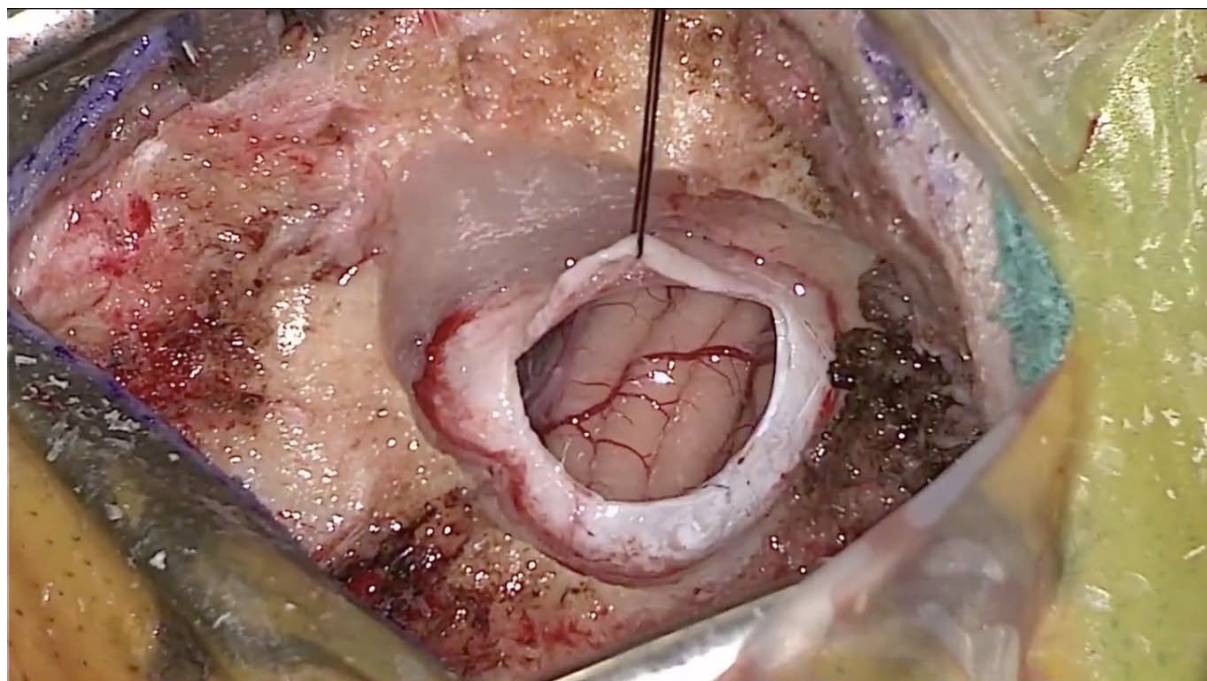


Figure 84 : Rétraction du lambeau de la dure-mère après l'incision, notez la taille de l'incision dure-mérienne : 1cm [155].

L'endoscope est ensuite mis en place. Certains préfèrent utiliser l'endoscope 0° de 2,7 mm car le diamètre plus petit facilite le passage et la manipulation des instruments à travers l'ouverture durale [154].

L'image fournie par l'endoscope de 2,7 mm est inférieure à celle de l'endoscope typique de 4 mm utilisé fréquemment dans la chirurgie endonasale de la base du crâne. Cette limite est largement compensée par l'utilisation des caméras haute définition [154].

Les endoscopes angulés peuvent être introduits plus tard au cours du geste pour faciliter la visualisation de l'anatomie.

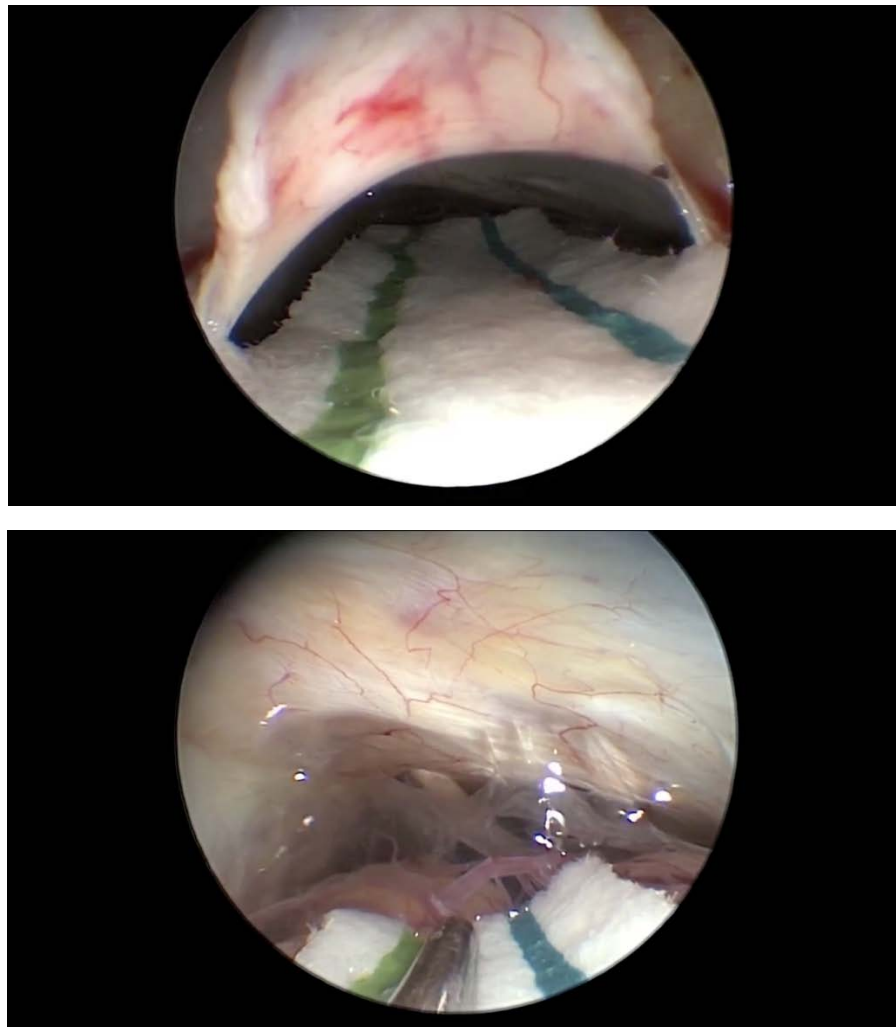


Figure 85 : Introduction de l'endoscope [155].

Pour maximiser la sécurité et la maniabilité, l'endoscope doit être positionné à l'apex d'un triangle invisible équilatéral, avec l'aspiration et les micro-instruments formant respectivement le sommet gauche et le sommet droit en bas. En général, l'aspiration est placée dans la main non dominante du chirurgien afin d'optimiser la dextérité alors que les micro-instruments lors de la dissection sont maniés par la main dominante [154].

On procède alors à la dissection de l'arachnoïde de la citerne de l'angle pontocérébelleux et de la citerne cérébro-médullaire pour évacuer le LCR. Cette étape critique permet de mieux visualiser les nerfs crâniens [154].

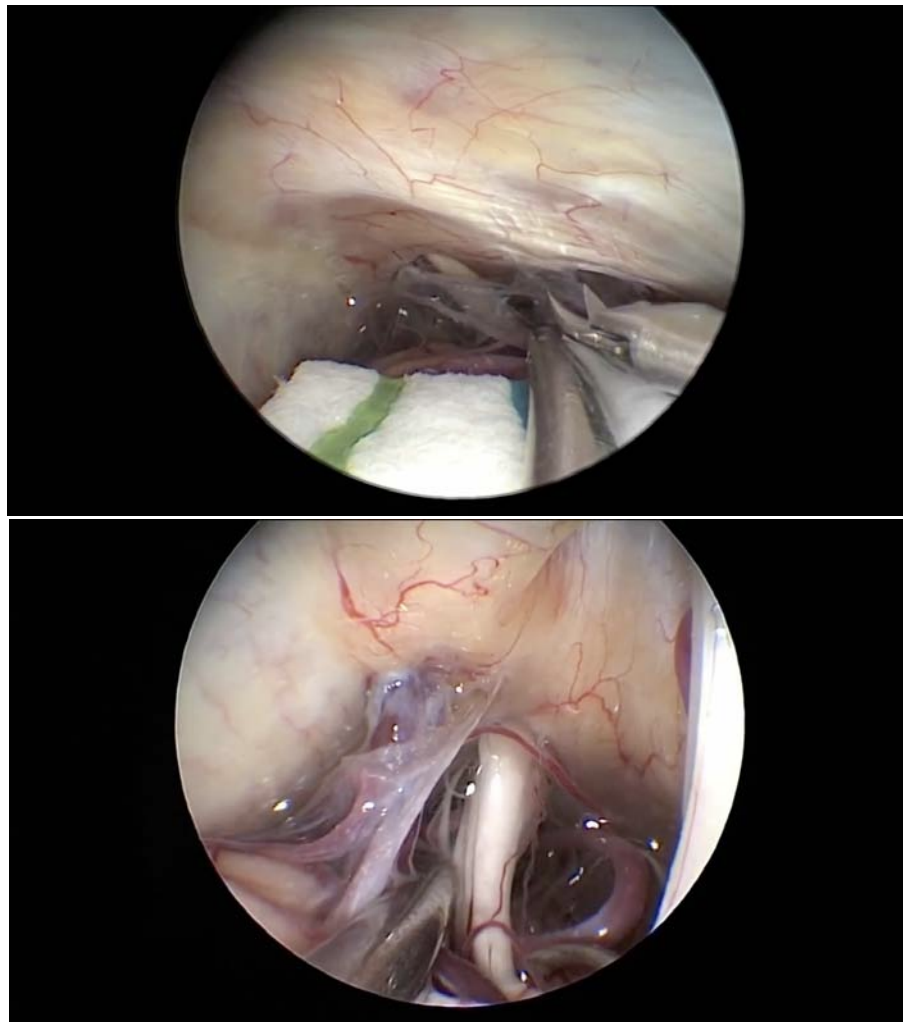


Figure 86 : Incision de l'arachnoïde puis avancement de l'endoscope et visualisation du conflit vasculonerveux : une boucle de l'ACS comprime la racine du trijumeau [155].

Il est important d'éviter une vidange trop rapide du LCR chez les patients âgés pouvant entraîner un affaissement du parenchyme avec un sur-étirement des structures vasculaires[154].

À cette étape, le nerf trijumeau est inspecté le long de son trajet à la recherche du conflit vasculo-nerveux et le vaisseau incriminé est identifié, puis soigneusement disséqué et éloigné du nerf avec éventuellement mise en place d'un petit écran de Téflon comme précédemment décrit.

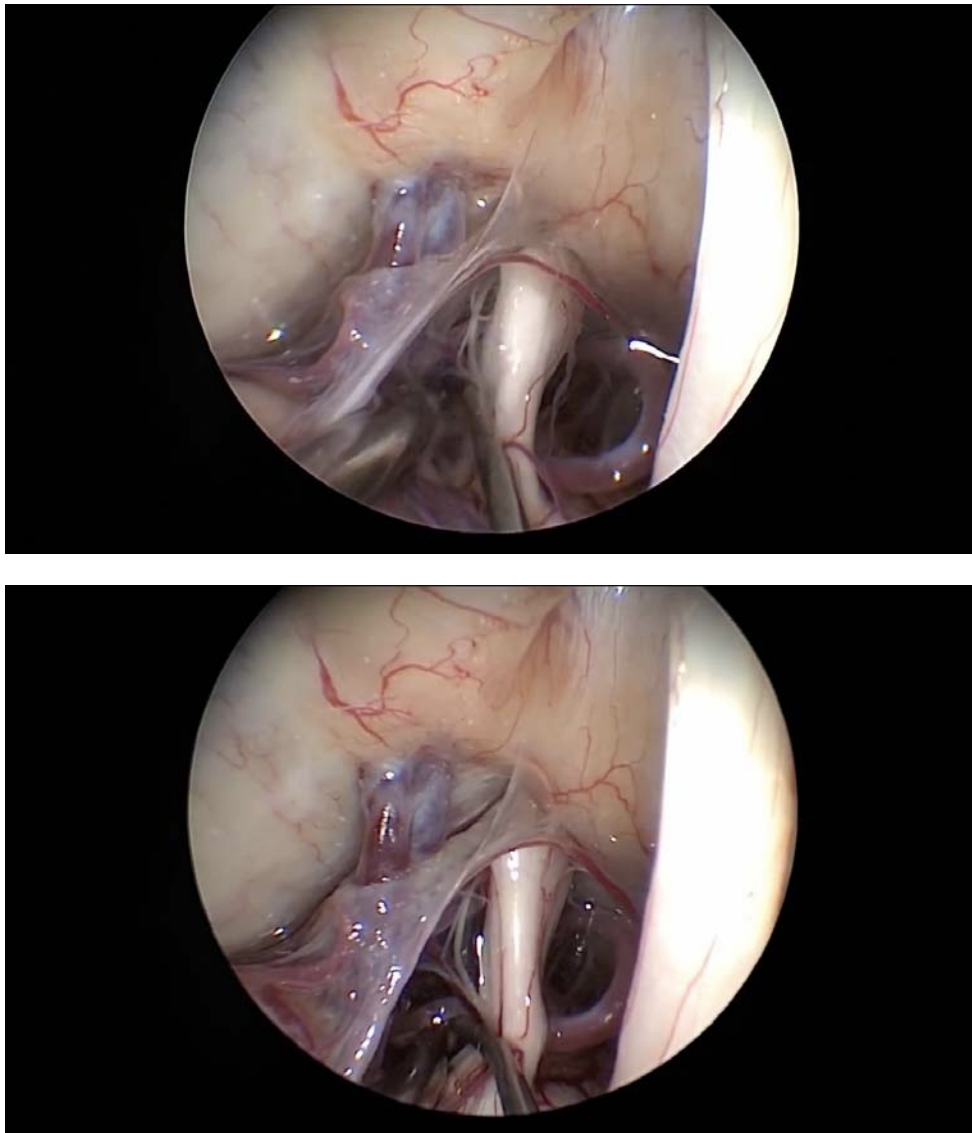


Figure 87 : Exploration soigneuse du trijumeau sur tout son trajet afin de ne pas méconnaître un autre conflit [155].

On peut parfois s'aider d'un endoscope angulé (endoscope 30° par exemple) pour mieux visualiser le conflit neurovasculaire, certains vaisseaux étant situés en dehors du champ de vision de l'endoscope 0° [154].

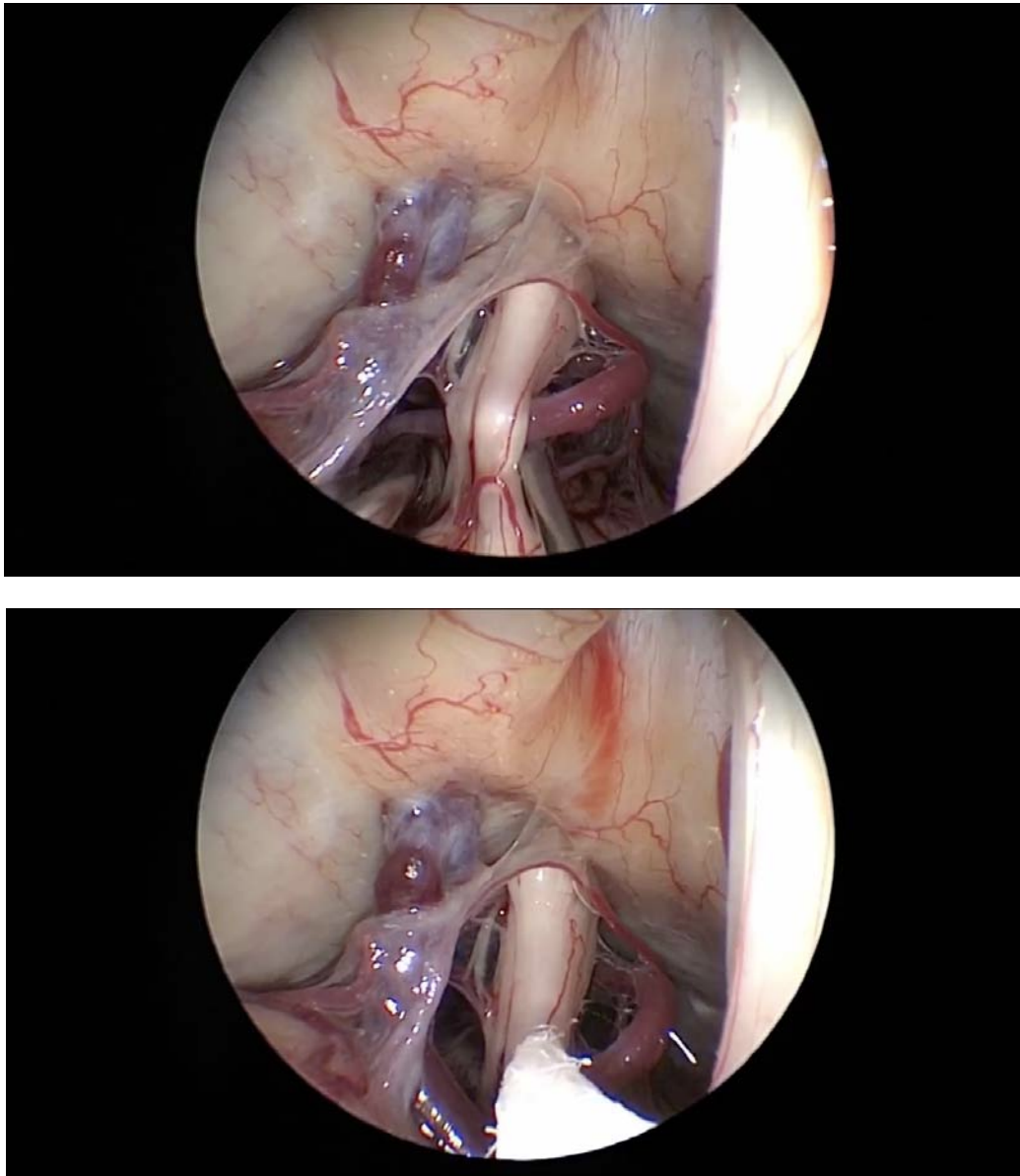


Figure 88 : Séparation entre l'ACS et le nerf trijumeau puis introduction du téflon [155].

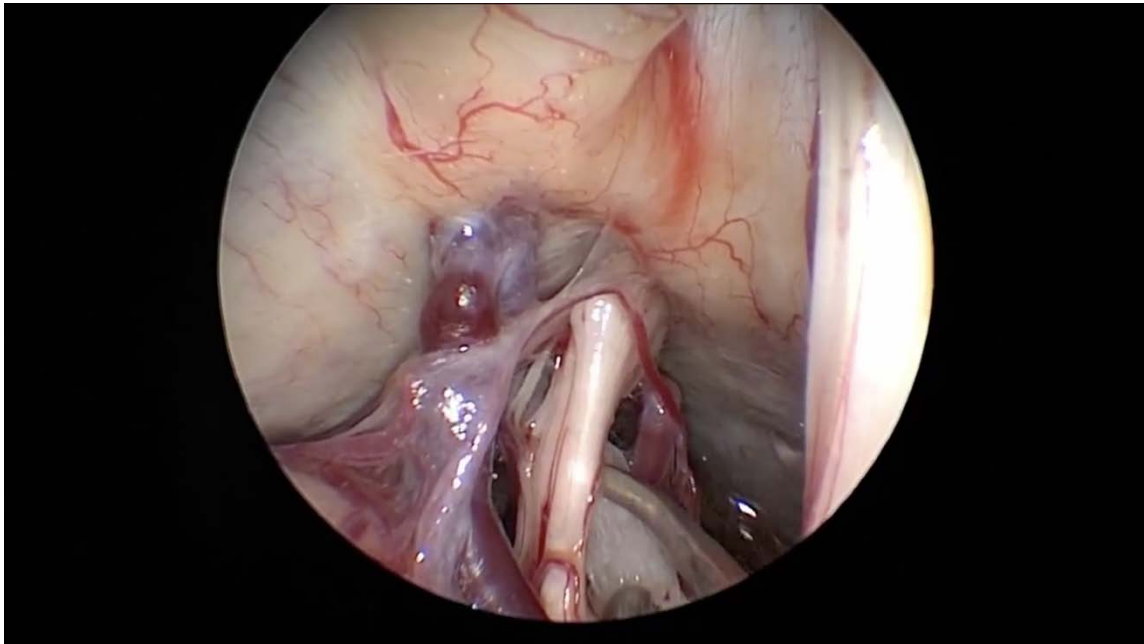


Figure 89 : Interposition du téflon entre l'ACS et la racine trigéminal [155].

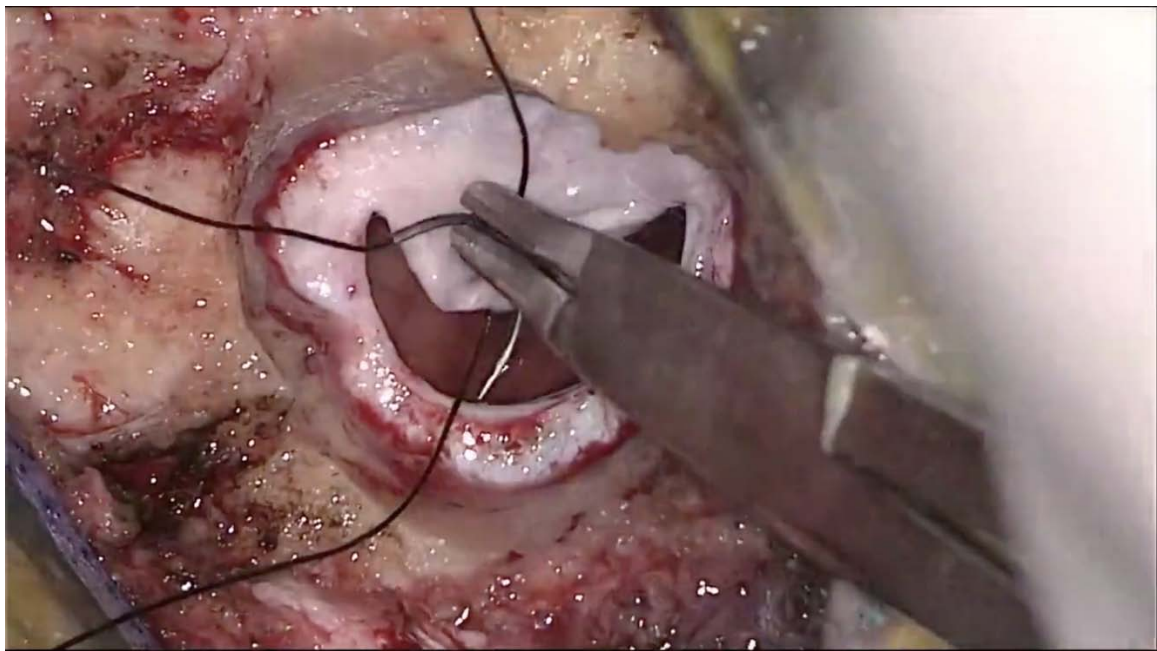


Figure 90 : Fermeture de la dure mère par suture [155].

Pour finir, on termine par la fermeture de la dure-mère qui est réalisée de manière étanche, et enfin, des différents plans musculo-aponévrotiques et du tissu sous-cutané plan par plan.

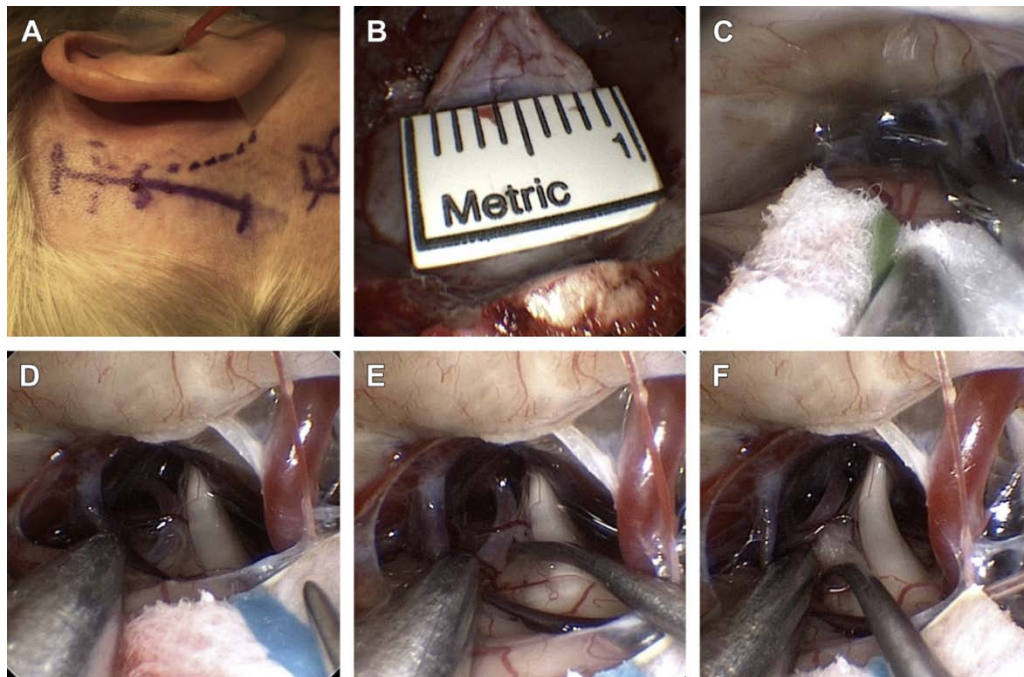


Figure 91 :Étapes techniques principales dans une décompression purement endoscopique [154].

- (A) Incision pour craniotomie rétro-sigmoïdienne. Notez les pointillés correspondant à localisation approximative des sinus transverse et sigmoïde.
- (B) Une fois la craniectomie faite, on réalise une incision durale arciforme de 1cm.
- (C) Rétraction douce du cervelet puis ouverture de l'arachnoïde pour vidange du LCR.
- (D) Le nerf trijumeau est visualisé avec le conflit vasculonerveux et le vaisseau incriminé, en l'occurrence la SCA.
- (E) Dissection entre le nerf et la SCA.
- (F) Mise en place du patch de Téflon.

i. Données peropératoires :

Les mêmes constats peropératoires des séries de décompression classique sont retrouvés dans les séries endoscopiques, notamment la prédominance du conflit d'origine artérielle et la SCA en tant que principal vaisseau conflictuel. Le taux d'explorations négatives était également faible, inférieur à 3% dans la majorité des séries, avec 2 séries seulement où il était aux alentours de 10%.

Les tableaux VIII et IX récapitulent les données peropératoires des différentes séries de décompression endoscopique.

Tableau XII : Vaisseaux incriminés dans les névralgies trigéminales à travers les séries de décompression endoscopique :

Séries	Nombre de patients	Conflit vasculonerveux retrouvé	SCA	AICA	PICA	BA	Veine	Conflits multiples
Kabil et al. 2005 [156]	255	255 (100%)	150 (58,8%)	25 (9,8%)	NP	NP	25 (9,8%)	51 (20%)
Yadav et al. 2011 [157]	51	51 (100%)	34 (66,7%)	17 (33,3%)	NP	NP	NP	5 (9,8%)
Bohman et al. 2014 [147]	47	42 (89,4%)	25 (53,2%)	5 (10,6%)	NP	1 (2,1%)	10 (21,3%)	NP
Lee et al. 2017 [149]	74	7 (9,5%)	51 (68,9%)	12 (16,21%)	0 (0%)	1 (1,3%)	41 (55,4%)	NP
Kher et al. 2017 [158]	178	174 (97,7%)	136 (76,4%)	76 (42,7%)	NP	1 (0,6%)	2 (1,1%)	41 (23%)
Dubey et al. 2018 [159]	230	223 (96,9%)	174 (75,6%)	96 (41,7%)	NP	1 (0,4%)	2 (0,8%)	50 (21,7%)

Tableau XIII : Nombre de patients selon le degré de compression à travers les séries de décompression endoscopique:

Degré de compression	Yadav et al. 2011	Dubey et al. 2018
Grade I	37	215
Grade II	9	21
Grade III	5	35

Il est intéressant de noter que dans les séries endoscopiques ayant rapporté le degré de compression, le grade I (simple contact) était le plus fréquemment objectivé, et ceci contrairement à la grande série française de Marc Sindou où les grades II et III étaient beaucoup plus représentés.

j. Résultats et efficacité :

La revue des grandes séries de décompression purement endoscopique (Tableau X), dénombant au minimum 150 patients opérés pour chacune, fait état d'un excellent résultat

postopératoire. En effet, une sédation immédiate de la douleur était obtenue dans au moins 93% des cas dont 88% minimum de sédation complète. Ce résultat était maintenu dans environ 90% des cas au terme du suivi (3 ans à 5 ans de recul en moyenne).

La totalité de nos patients opérés par décompression purement endoscopique ont constaté un soulagement immédiat de leur douleur, maintenu dans l'intégralité des cas. Toujours est-il que notre échantillon est très limité en nombre.

Tableau XIV : Efficacité en post-opératoire immédiat et en fin de suivi à travers les séries de décompression endoscopique :

Séries	Nombre de patients	Moyenne de suivi	Taux de sédation immédiate	Sédation en fin de suivi
Kabil et al. 2005 [156]	255	3 ans	99% au total • 95% sédation complète • 4% Sédation satisfaisante	98% des patients étaient toujours contrôlés
Yadav et al. 2011 [157]	51	NP	94% au total : • 90,1% sédation complète • 3,9% sédation satisfaisante	NP
Kher et al. 2016 [158]	178	5 ans	93,8% au total • 89,3% sédation complète • 4,5% sédation satisfaisante	91,5% des patients étaient toujours contrôlés
Dubey et al. 2018 [159]	230	5 ans	94,5% au total : • 88,7% sédation complète • 5,8% sédation satisfaisante	89,1% de patients étaient toujours contrôlés

k. Complications et mortalité :

Les principales complications rencontrées en postopératoire sont représentées par l'hypoesthésie faciale et les fuites de LCR. Elles sont détaillées dans le tableau XI avec leurs pourcentages respectifs.

Nous avons dénombré une seule complication parmi nos patients opérés par voie endoscopique, un patient ayant présenté une fuite de LCR avec rhinorrhée après la chirurgie.

La mortalité était de 0%, toutes les séries endoscopiques confondues. Il en va de même dans notre série où aucun décès n'est survenu.

Tableau XV : Principales complications postopératoires à travers les séries des patients opérés pour névralgie trigéminal décompression purement endoscopique

Séries	Fuite de LCR	Complications infectieuses	Lésions vasculaires	Hypoesthésie	Parésie	Paralyse du IV	Surdité	Mortalité
Kabil et al. 2005 [156]	6 (2%)	0 0%	0 0%	14 (6%)	2 0,8%	0	1 <1%	0 0%
Yadav et al. 2011 [157]	1 (1,9%)	0	0	2 (3,9%)	1 (1,9%)	0	1 (1,9%)	0
Bohman et al. 2014 [158]	1 (2,1%)	0	0	-	0	0	1 (2,1%)	0
Lee et al. 2017 [149]	1 (1,3%)	0 0%	0 0%	15 (20%)	0 0%	0 0%	4 (5,4%)	0 0%
Kher et al. 2017 [158]	5 (2,8%)	0	0	7 (3,9%)	7 (3,9%)	0	3 (1,7%)	0 0%
Dubey et al. 2018 [159]	7 (3%)	0	0	9 (3,9%)	8 (3,5%)	0	4 (1,7%)	0

g.2. Décompression microvasculaire microscopique vs endoscopique : état des lieux :

✓ Avantages de l'endoscopie :

De façon générale, l'endoscopie a montré son intérêt en neurochirurgie en permettant un abord moins invasif tout en élargissant le champ de vision de l'opérateur, notamment « dans les coins » à l'aide des optiques angulées.

Ceci est particulièrement pertinent dans la chirurgie de l'angle pontocérébelleux puisque l'on a pu ainsi diminuer la taille du volet rétrosigmoidien et limiter la rétraction cérébelleuse [160,161]. En effet, les manœuvres d'écartement peuvent être à l'origine d'une importante morbidité lors des interventions sur l'APC, avec parfois des ischémies et suffusions hémorragiques au niveau du cervelet [162].

Outre son caractère moins invasif, l'intérêt de l'endoscopie réside également dans les possibilités d'exploration offertes par les optiques, notamment celles angulées. Ces dernières

permettent une exploration optimale en contournant les obstacles anatomiques afin de ne pas passer à côté d'un conflit neurovasculaire.

En effet, on sait aujourd'hui que le succès de l'intervention est corrélé à la qualité du diagnostic peropératoire et à l'identification précise du ou des vaisseaux compressifs et leur décompression [137,163].

Or, de nombreux conflits ont lieu sur des portions du nerf difficilement accessibles sous microscope: REZ ou cavum de Meckel [164], pouvant être à l'origine d'échecs thérapeutiques si méconnus [161,165-167]. Dans le cas des névralgies trigéminales, la visualisation de la portion supérieure et proximale du V au niveau du cavum de Meckel, siège fréquent de conflits comme on l'a vu, est nettement facilitée par l'utilisation de l'endoscope.

✓ Endoscopie vs Microscopie dans la littérature :

Si dans notre série, l'unique patient ayant eu une récurrence de sa névralgie a été opéré par la technique classique microscopique sans utilisation de l'endoscope, la taille de notre échantillon ne nous permet pas d'en tirer de véritables conclusions.

Une méta-analyse intéressante des différentes séries endoscopiques et microscopiques a été réalisée en 2018 [168] dont nous résumons les constats dans le tableau XII ci-dessous :

Tableau XVI : Comparaison des résultats et taux de complications entre la décompression microscopique et la décompression endoscopique des névralgies trigéminales

Résultats et complications	DVN-M	DVN-E
Sédation complète ou quasi-complète	81% (74%-86%)	88% (83%-93%)
Taux de récurrence (majeure ou mineure)	14% (8%-21%)	9% (5%-14%)
Complications postopératoires :	19% (10%-30%)	8% (5% -13%)
▪ Parésie faciale	▪ 9% (4%-16%)	▪ 3% (0%- 8%)
▪ Surdité	▪ 4% (2%-6%)	▪ 1% (0%-3%)
▪ Fuite de LCR	▪ 3% (1%-6%)	▪ 2 % (2%-4%)
▪ Lésion du cervelet	▪ 2% (0%-4%)	▪ <1% (0%-0,2%)
▪ Infection	▪ 2% (0%-3%)	▪ <1% (0%-0,2%)
▪ Décès	▪ <1% (0%-2%)	▪ 0%

Il semblerait que la décompression endoscopique permettrait d'obtenir des résultats comparables en terme d'efficacité à la décompression microscopique avec une réduction du taux de complications, statistiquement significative pour les complications infectieuses, les lésions du cervelet, le décès et la surdité. Une réduction quasi-significative a été également notée pour la parésie faciale [168].

L'endoscopie constitue donc vraisemblablement une alternative sûre à la technique classique de Janetta, tout aussi efficace.

3. Indications chirurgicales et algorithme de prise en charge :

Maintenant que nous avons exposé les diverses modalités chirurgicales du traitement de la névralgie trigéminal, il nous faut répondre à 2 questions fondamentales :

- Quand faut-il indiquer la chirurgie chez un patient présentant une névralgie trigéminal?
- Quelle chirurgie pour quel patient ?

3.1. Quand faut-il indiquer la chirurgie chez un patient présentant une névralgie trigéminal ?

Comme nous l'avons déjà souligné, le traitement médical est toujours prescrit en 1^{ère} intention devant une névralgie trigéminal et la chirurgie ne se conçoit qu'en cas d'échec de la pharmacothérapie. Ceci suppose bien évidemment que le traitement médical a été bien conduit, à une posologie suffisante et avec une surveillance adéquate.

En cas de résistance, d'échappement thérapeutique ou d'intolérance, c'est là que la neurochirurgie entre en jeu.

Actuellement, comme nous l'avons mentionné dans le chapitre de prise en charge médicale, il n'existe toujours pas de consensus sur le nombre minimal de molécules à essayer avant d'indiquer la chirurgie.

3.2. Quelle chirurgie pour quel patient [2,6,10]?

Supposons maintenant que nous avons indiqué la chirurgie pour un patient avec une névralgie trigéminal « primaire ». Comment choisir entre les différentes méthodes chirurgicales ?

Dans un premier temps, ce choix sera conditionné par 2 éléments :

- La présence d'un conflit vasculonerveux (CVN) à l'imagerie et son degré ou grade.
- L'état général du patient.

En effet, après réalisation de l'imagerie, en l'occurrence une IRM encéphalique idéalement 3T avec les séquences spécifiques que nous avons détaillées, nous serons devant une des 3 situations suivantes (Figure 92) :

- a. Un conflit neurovasculaire avec compression nette à l'imagerie, grade 2 ou 3, c'est-à-dire un déplacement du nerf trijumeau, une indentation/atrophie de la racine.
- b. Un simple contact neurovasculaire à l'imagerie, c'est-à-dire un CVN grade 1. Il n'y a pas de déplacement, d'atrophie, d'indentation ou de changements morphologiques du nerf trijumeau.
- c. Absence de tout conflit vasculonerveux à l'imagerie.

Nous allons détailler les indications chirurgicales dans chaque situation à part.

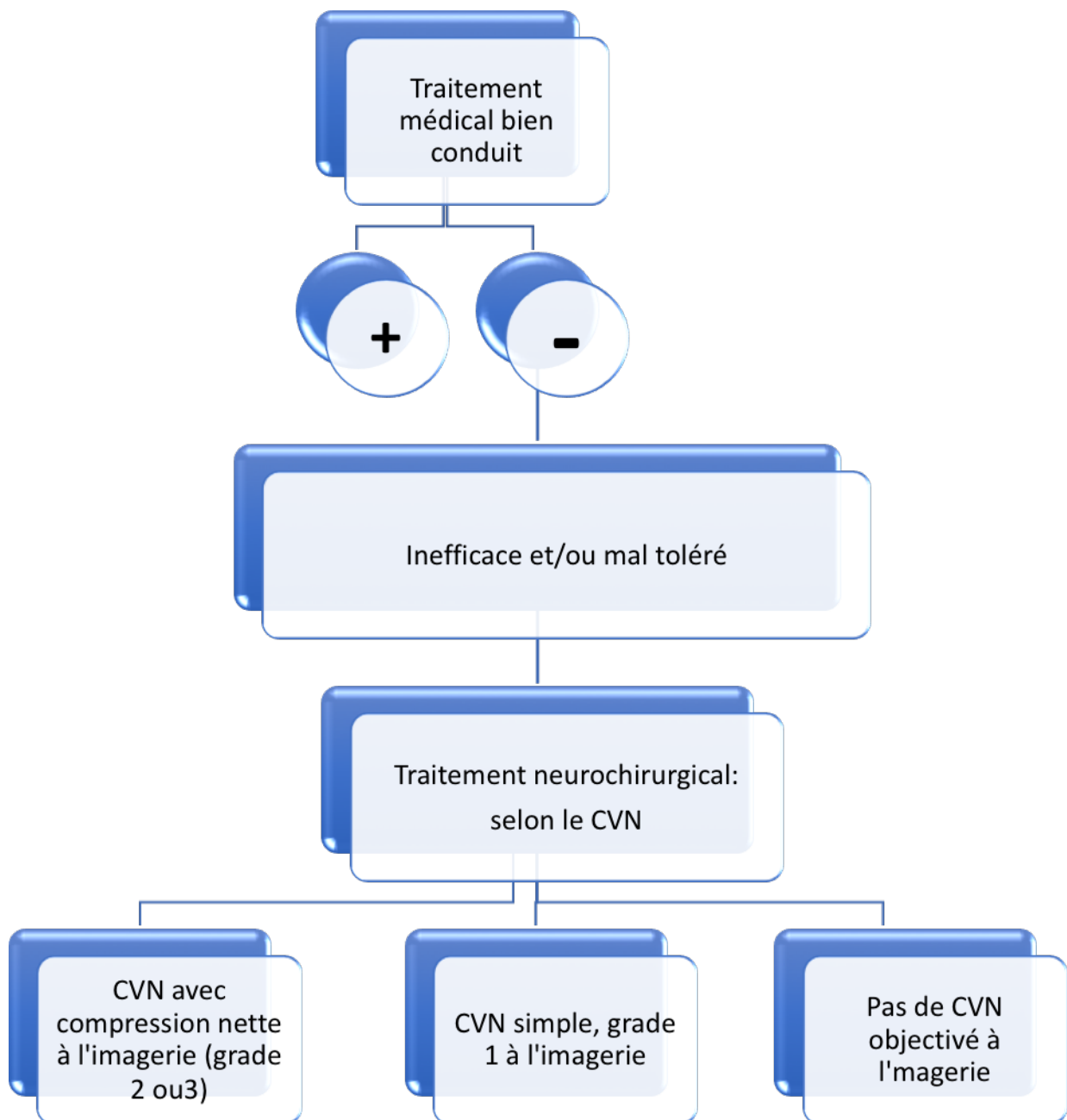


Figure 92 : Algorithme de PEC devant une névralgie trigéminal :

a. Devant un conflit neurovasculaire avec compression nette à l'imagerie, grade 2 ou 3 :

La technique chirurgicale dépendra dans ce cas de l'état général du patient.

a.1. Patient en bon état général :

Chez un patient en bon état général, pouvant supporter une anesthésie générale de 3 heures environ, c'est la décompression microvasculaire chirurgicale qui est préconisée en 1^{er} lieu. Elle est en effet la seule méthode chirurgicale conservatrice et étiologique, visant à lever la compression vasculonerveuse responsable de la névralgie trigéminal et comportant une probabilité élevée de bonne évolution (BNI 1 « pas de douleur, pas de traitement médicamenteux ») sur le long terme.

En cas d'échec de décompression vasculaire microchirurgicale (et si l'IRM postopératoire ne montre pas de conflit vasculo-nerveux résiduel), le patient pourra être orienté vers une thérapeutique chirurgicale lésionnelle.

a.2. Patient âgé/fragile/état général précaire :

Chez un patient âgé et/ou dont l'état de santé est précaire, ayant des comorbidités importantes contre-indiquant le geste de décompression, ce sont les méthodes lésionnelles qui sont indiquées. Le choix entre ces méthodes, c'est-à-dire la thermorhizotomie, la compression par ballonnet, l'injection de glycérol et la radiochirurgie, est une affaire d'école en l'absence de consensus dans la littérature [1,10].

En pratique, il existe néanmoins une préférence entre les techniques percutanées selon la branche du trijumeau concernée par la névralgie (un V1 sera un argument pour une compression par micro-ballonnet étant donné le moindre risque d'hypoesthésie et donc de kératite), selon les caractéristiques anatomiques (un grand cavum trigéminal de Meckel orientera vers une thermocoagulation), et selon la coopération du patient (notamment pour envisager une thermocoagulation) [2].

En fonction de la technique choisie, le patient doit être informé que le soulagement de sa névralgie se fera souvent au prix d'une hypoesthésie plus ou moins marquée.

La radiochirurgie est également une excellente option du fait de son caractère non invasif, de son taux très faible de complications et en particulier son taux très réduit d'hypoesthésie par rapport aux techniques percutanées [2].

La figure 93 récapitule le traitement chirurgical devant une névralgie trigéminal avec un conflit vasculonerveux net à l'imagerie (grade 2 ou 3, définissant une névralgie trigéminal classique).

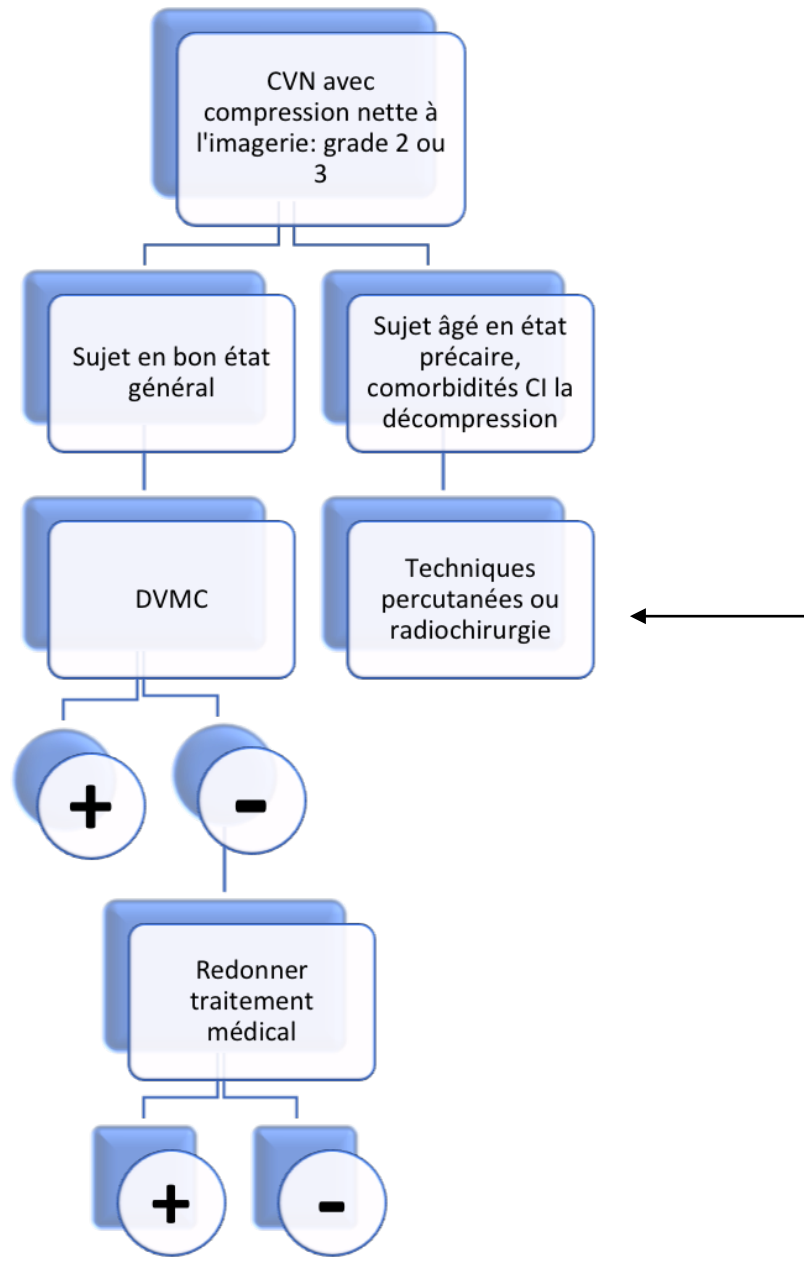


Figure 93 : Algorithme de prise en charge chirurgicale d'une névralgie trigéminal classique

- b. Devant un conflit vasculonerveux grade 1 à l'imagerie, c'est-à-dire un simple contact entre le trijumeau et un vaisseau :

Dans la classification actuelle, cette entité entre également dans le cadre des névralgies trigéminales idiopathiques. Rappelons en effet qu'il est nécessaire d'avoir un changement morphologique au niveau de la racine du trijumeau, c'est-à-dire un déplacement ou une atrophie (CVN grade 2 ou 3 respectivement), pour parler de névralgie trigéminal classique.

Devant un CVN grade 1 à l'imagerie, la littérature ne permet pas de trancher entre les modalités chirurgicales. Dans les dernières recommandations internationales, chez un malade en bon état général, la décompression vasculonerveuse et les différentes méthodes lésionnelles peuvent être proposées sans que l'une ne soit préférée par rapport à l'autre [1,10].

C'est dans ces situations de simple contact neurovasculaire où l'on constate que la physiopathologie exacte de la névralgie trigéminal est encore mal élucidée. En effet, on sait maintenant qu'un degré de compression 2 ou 3 est corrélé à une meilleure réponse à la décompression microchirurgicale alors que le pronostic est moins bon en cas de simple contact.

On sait aussi qu'un simple contact neurovasculaire peut exister de façon physiologique chez des sujets totalement asymptomatiques, en parfaite santé .

Pourtant, des patients avec une névralgie trigéminal réfractaire au traitement médical et avec un contact neurovasculaire grade I à l'imagerie et à la chirurgie ont bénéficié d'une décompression microvasculaire avec une excellente évolution par la suite [169]. 2 de nos 3 patients ayant un conflit neurovasculaire grade I et opérés pour décompression demeurent à ce jour asymptomatiques, avec un recul de 7 ans pour le plus ancien d'entre eux.

La figure 94 résume les différentes modalités chirurgicales possibles devant un conflit vasculonerveux grade 1.

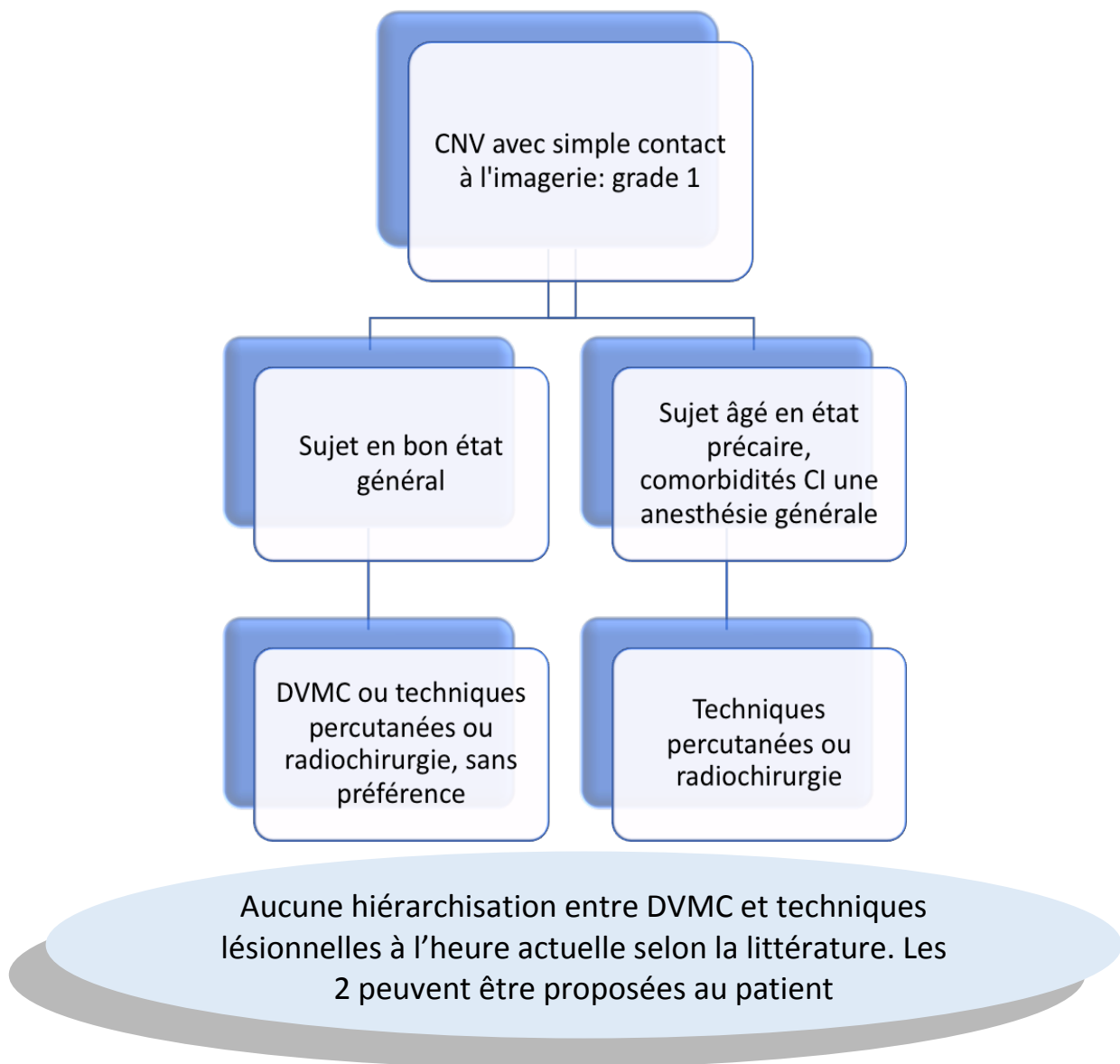


Figure 94 : Algorithme de prise en charge chirurgicale devant un CVN grade I :

c. En l'absence de tout conflit vasculonerveux à l'imagerie :

Ce sont encore une fois des névralgies trigéminales idiopathiques.

Dans ces cas-ci en revanche, ce sont les méthodes lésionnelles qui sont préconisées en 1^{ère} intention et ce quel que soit l'état général du patient, ce qui semble tout à fait logique en l'absence de conflit vasculonerveux à « décompresser » [1,10].

Gardons cependant en tête que l'imagerie n'est malheureusement pas infaillible et que la probabilité de faux-négatifs, même si extrêmement faible lorsque l'imagerie est bien réalisée, n'est pas nulle [170,171].

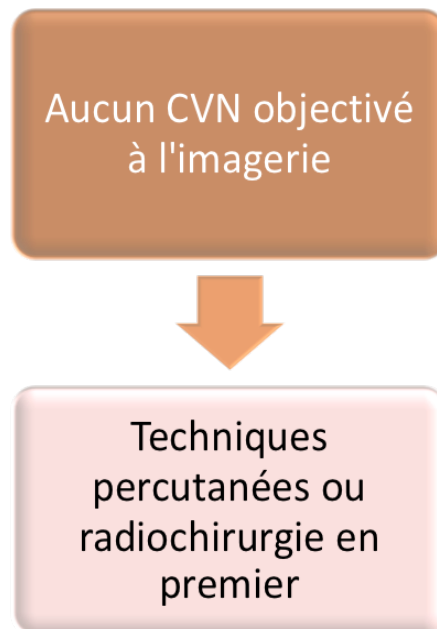


Figure 95 : Prise en charge chirurgicale d'une névralgie trigéminal idiopathique en l'absence de conflit vasculonerveux

4. Limitations de notre travail et perspectives d'avenir :

La principale limite de notre travail, mis à part le caractère rétrospectif de l'étude, est la taille de notre échantillon qui était très réduite. Il est en effet difficile de tirer une quelconque conclusion concernant les éléments pronostiques et les taux de complications selon la technique chirurgicale dans ces cas-là.

Cependant, à travers la discussion que nous avons abordée, il est évident que même la littérature n'a pas de réponse à toutes les questions. Il reste encore beaucoup de progrès à faire en matière de compréhension de la physiopathologie de la névralgie trigéminal (idiopathique notamment), mais aussi concernant la hiérarchisation des différentes techniques chirurgicales à notre disposition qui ne font pas l'objet d'un consensus.



CONCLUSION



La névralgie trigéminal reste une pathologie neurologique rare mais invalidante avec un retentissement important sur la qualité de vie des patients. Les progrès réalisés ces dernières années en matière de compréhension de la physiopathologie ont abouti à une nouvelle classification avec des conséquences sur la prise en charge thérapeutique.

La névralgie trigéminal dite primaire est maintenant classée en « classique » ou « idiopathique » selon l'existence ou l'absence d'un conflit vasculonerveux responsable.

Ce conflit doit être recherché à l'imagerie par résonance magnétique, qui occupe une place capitale. Elle doit être idéalement réalisée en 3T avec des séquences spécifiques.

Le traitement de 1ère intention de la névralgie trigéminal est d'abord médical à base d'anticonvulsivants essentiellement, avec la carbamazépine et l'oxcarbazépine en chefs de file.

En cas d'échec ou d'échappement thérapeutique à la pharmacothérapie, la neurochirurgie fonctionnelle occupe une place de choix dans l'algorithme de prise en charge et nous disposons aujourd'hui de nombreuses options thérapeutiques chirurgicales à proposer aux patients.

Pour la névralgie trigéminal classique, l'option de choix chez les malades en bon état physique reste la décompression vasculaire microchirurgicale qui est la seule méthode curative et conservatrice, visant à supprimer le conflit vasculonerveux responsable de la douleur. La décompression peut se faire grâce au microscope, selon la technique classique de Jannetta qui en fut le pionnier. Néanmoins, l'avènement de l'endoscopie dans la neurochirurgie et son développement permettent actuellement de réaliser des décompressions purement endoscopiques. L'apport de l'endoscopie semble être principalement une meilleure visualisation des structures vasculaires et un moindre taux de complications postopératoires. Les 2 techniques ont une efficacité comparable et le choix entre les 2 dépend au final de la préférence, l'expérience et les habitudes de chaque équipe.

En cas d'échec de la décompression, de refus du geste par le patient ou si l'état général de ce dernier ne le permet pas, les autres options chirurgicales à notre disposition sont principalement la radiochirurgie et les techniques percutanées lésionnelles sans que la littérature n'ait pu établir une hiérarchie entre elles.

Pour les névralgies trigéminales idiopathiques, en cas de simple contact neurovasculaire sans véritable conflit à l'imagerie, la décompression microvasculaire et les méthodes lésionnelles, que ce soit la radiochirurgie ou les techniques percutanées, peuvent être envisagées de façon égale sans qu'il n'y ait de préférence entre elles.

Cependant, en cas de névralgie trigéminal idiopathique avec absence de tout contact neurovasculaire, surtout si l'imagerie a été bien réalisée selon le protocole recommandé, il semble raisonnable de proposer les méthodes lésionnelles en premier.



ANNEXES



Annexe 1 : Fiche d'exploitation :

- + Age :
- + Sexe :
- + Durée d'évolution :
- + 1^{er} médecin consultant :
- + Latéralité :
- + Topographie/Territoire :
- + Signes Végétatifs :
- + Durée de la crise :
- + Nombre de crises/J :
- + Traitement médical entrepris auparavant : Molécule, posologie et durée
- + Examen clinique :
- + Imagerie réalisée et résultats :
- + Technique chirurgicale et données peropératoires :
 - Voie d'abord :
 - Localisation :
 - Technique : MVD or E-MVD
 - Taille de l'incision :
 - Vaisseau incriminé dans le conflit
 - Degré de contact et état de la racine :
 - Durée du geste chirurgical :
- + Résultats postopératoires :
 - Court terme :
 - Soulagement (EVA)
 - TTT médical adjuvant
 - Moyen terme :
 - Récidive ?
 - Nécessité de doses d'entretien ?
 - Complications/
 - Morbidité post opératoire
 - Infectieuses ?
 - Fuites de LCR ?
 - Lésions vasculaires ?
 - Céphalées postopératoires ?
 - Dysesthésie faciale/Parésie ?
 - Paralysie oculomotrice ?
 - Vertiges ?
 - Surdité ?
 - Mortalité ?



RÉSUMÉS



Résumé :

Introduction : La névralgie trigéminal est une affection neurologique rare mais potentiellement invalidante, caractérisée par des douleurs faciales intenses récurrentes « épileptiformes » à type de chocs électriques au niveau du territoire du nerf trijumeau. Elle est le plus souvent en rapport avec conflit vasculonerveux entre un vaisseau et la racine trigéminal au niveau de l'angle pontocérébelleux. En cas d'échec du traitement médical, la décompression microvasculaire du trijumeau est le traitement chirurgical de choix pour lever le conflit responsable de la névralgie. Nous avons voulu évaluer l'apport de l'endoscopie dans cette intervention chirurgicale.

Méthodes: Notre travail porte sur 7 patients consécutifs admis pour névralgie trigéminal entre Janvier 2013 et Décembre 2020 et ayant bénéficié d'un geste de décompression microvasculaire, que ce soit selon la technique de Jannetta avec microscope ou par endoscopie.

Résultats : La moyenne d'âge de nos patients était de 50 ans. Ils étaient majoritairement de sexe masculin (57%). La durée d'évolution de la symptomatologie avant la chirurgie était de 5 ans en moyenne avec des extrêmes allant de 2 ans à 10 ans. L'indication chirurgicale a été retenue devant l'échec du traitement médical par carbamazépine +/-prégabaline.

L'IRM encéphalique 1,5T avec séquences T2 haute résolution a permis de suspecter ou de confirmer le conflit vasculo-nerveux chez l'ensemble de nos patients.

Quatre patients ont bénéficié d'une décompression microvasculaire endoscopique, et les autres (3 patients, soit 43%) ont été opérés avec microscope seul selon la technique de Jannetta.

Un conflit vasculonerveux a été retrouvé chez la totalité des malades, le degré de compression était classé principalement grade 1 ou 2.

L'artère cérébelleuse supérieure était la plus fréquemment incriminée, chez 71,4% de nos patients, suivie de l'AICA et la PICA, avec 14,3% chacune.

L'efficacité en post-opératoire était de 85,7% avec un soulagement de la douleur retrouvé chez 6 de nos patients. Ce soulagement a été maintenu au terme du suivi, 5 ans en moyenne.

La mortalité était de 0%. Nous n'avons déploré aucune complication infectieuse, lésion vasculaire, parésie ou paralysie oculomotrice ou surdité/vertige chez nos patients.

Une fuite de LCR avec rhinorrhée est survenue chez un 1 patient, opéré par endoscopie.

Deux patients opérés par technique classique ont développé une hypoesthésie faciale transitoire.

La récurrence est survenue chez 1 seul patient, opéré par technique classique de Jannetta.

Conclusion : La décompression par endoscopie semble être une alternative sûre à la technique classique dans la prise en charge chirurgicale de la névralgie trigéminal, avec un moindre taux de complications post-opératoires.

Abstract

Introduction: Trigeminal neuralgia is a rare but potentially disabling neurological condition characterized by recurrent intense "epileptiform" facial pain with electric shocks in the trigeminal nerve territory. It is most often related to a vascular-nerve conflict between a vessel and the trigeminal root at the pontocerebellar angle. In case of failure of medical treatment, microvascular decompression of the trigeminal root is the surgical treatment of choice to remove the conflict responsible for the neuralgia. Our aim was to evaluate the contribution of endoscopy in this surgical procedure.

Methods: Our work focuses on 7 consecutive patients admitted for trigeminal neuralgia between January 2013 and December 2020 who underwent a microvascular decompression procedure, either according to the Jannetta technique with microscope or by endoscopy.

Results: The average age of our patients was 50 years. They were mostly male (57%). The average duration of evolution of the symptoms before surgery was 5 years with extremes ranging from 2 to 10 years. Surgery was indicated after failure of medical treatment with carbamazepine +/- pregabalin.

The 1.5T brain MRI with high resolution T2 sequences allowed us to suspect or confirm the vascular-nervous impingement in all of our patients.

Four patients underwent purely endoscopic microvascular decompression, and the others (3 patients, 43%) underwent microscopic surgery alone according to the Jannetta technique.

A vascular-nerve impingement was found in all patients, the degree of compression was classified mainly as grade 1 or 2.

The superior cerebellar artery was the most frequently incriminated, in 71.4% of our patients, followed by the AICA and the PICA, with 14.3% each.

Postoperative efficacy was 85.7% with pain relief in 6 of our patients. This relief was maintained at the end of the follow-up, 5 years on average.

The mortality rate was 0%. No infectious complications, vascular lesions, oculomotor paresis or paralysis, or deafness/vertigo were observed in our patients.

A CSF leak with rhinorrhea occurred in one patient, operated by endoscopy.

Two patients operated by classical technique developed a transient facial hypoesthesia.

Recurrence occurred in only 1 patient, operated by classical technique of Jannetta.

Conclusion: Endoscopic decompression seems to be a safe alternative to the classical technique in the surgical management of trigeminal neuralgia, with a lower rate of postoperative complications.

ملخص

مقدمة: ألم العصب ثلاثي التوائم هو حالة عصبية نادرة تتميز بالألم شديد متكرر في الوجه مصحوباً بصدمات كهربائية في منطقة العصب ثلاثي التوائم، غالباً ما يكون مرتبطاً بصراع عصبي وعائي بين وعاء وجذر مثلث التوائم. في حالة فشل العلاج الطبي، فإن تخفيف ضغط الأوعية الدموية الدقيقة لجذر مثلث التوائم هو العلاج الجراحي المفضل لإزالة الصراع المسؤول عن الألم العصبي. أردنا تقييم مساهمة التنظير في هذا الإجراء الجراحي.

الطرق: يركز عملنا على 7 مرضى متتاليين تم قبولهم بسبب ألم العصب الثلاثي التوائم بين يناير 2013 وديسمبر 2020 والذين خضعوا لعملية تخفيف ضغط الأوعية الدموية الدقيقة، إما وفقاً لتقنية جانبية باستخدام المجهر أو عن طريق التنظير الداخلي.

النتائج: كان متوسط عمر مرضانا 50 سنة وكان معظمهم من الذكور (57%). كان متوسط مدة تطور الأعراض قبل الجراحة 5 سنوات مع فترات قصوى تتراوح من 2 إلى 10 سنوات. تم اختيار الجراحة بسبب فشل العلاج الطبي بكاربامازيبين +/- بريجابالين. سمح لنا التصوير بالرنين المغناطيسي للدماغ بالشك أو تأكيد الاصطدام الوعائي العصبي في جميع مرضانا.

خضع أربعة مرضى لضغط الأوعية الدقيقة بالمنظار البحت، والآخرين (3 مرضى، أي 43%) خضعوا لعملية جراحية مجهرية فقط وفقاً لتقنية جانبية. تم العثور على اصطدام العصب الوعائي في جميع المرضى، تم تصنيف درجة الضغط بشكل أساسي على أنها من الدرجة الأولى أو الثانية.

كان الشريان المخيخي العلوي هو الشريان الأكثر تعرضاً للإدانة، في 71.4% من مرضانا.

كانت فعالية ما بعد الجراحة 85.7% مع تسكين الآلام في 6 من مرضانا. تم الحفاظ على هذا الارتياح في نهاية المتابعة، 5 سنوات في المتوسط.

كان معدل الوفيات 0%. لم يلاحظ أي مضاعفات معدية أو آفات الأوعية الدموية أو شلل جزئي أو شلل حركي للعين أو الصمم / الدوار في مرضانا.

حدث تسرب السائل الدماغى النخاعى مع سيلان الأنف في مريض واحد، تم إجراؤه عن طريق التنظير.

طور مريضان تم إجراؤهما بواسطة التقنية الكلاسيكية نقصاً مؤقتاً في الحس في الوجه.

حدث تكرار في مريض واحد فقط، تم إجراؤه بواسطة التقنية الكلاسيكية لجائيتا.

الخلاصة: يبدو أن تخفيف الضغط بالمنظار هو بديل آمن للتقنية الكلاسيكية في التدبير الجراحى لألم العصب الخامس، مع انخفاض معدل مضاعفات ما بعد الجراحة.



BIBLIOGRAPHIE



1. **Bendtsen L, Zakrzewska JM, Heinskou TB, Hodaie M, Leal PRL, Nurmikko T, et al.**
Advances in diagnosis, classification, pathophysiology, and management of trigeminal neuralgia.
Lancet Neurol. sept 2020;19(9):784-96.
2. **Sindou M, Brinzeu A, Laurent B.**
Aspects cliniques et thérapeutiques des névralgies des nerfs trijumeau et glossopharyngien.
EMC Neurologie 2020;19.
3. **Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS)**
The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition.
Cephalalgia. janv 2018;38(1):1-211.
4. **Cruccu G, Di Stefano G, Truini A.**
Trigeminal Neuralgia. *N Engl J Med. 20 août 2020;383(8):754-62.*
5. **Lucas C, Simon E.**
Anatomie et neuro-imagerie de la névralgie trigéminal.
Douleur Analgésie. juin 2017;30(2):64-9.
6. **Donnet A, Simon E, Cuny E, Demarquay G, Ducros A, De Gaalon S, et al.**
Recommandations pour le diagnostic et la prise en charge de la névralgie trigéminal classique.
Neurochirurgie. sept 2018;64(4):285-302.
7. **Mercier P, Brassier G, Fournier H-D, Delion M, Papon X, Lasjaunias P.**
Anatomie morphologique des nerfs crâniens dans leur portion cisternale (du III au XII).
Neurochirurgie. avr 2009;55(2):78-86.
8. **Leston JM.**
Anatomie fonctionnelle du nerf trijumeau.
Neurochirurgie. avr 2009;55(2):99-112.
9. **Hott H, Gargodhi G, Nada E.**
Management of the Patient with Trigeminal Neuralgia.
In: Problem Based Learning Discussions in Neuroanesthesia and Neurocritical Care Singapore: Springer Singapore; 2020. p. 281-90.
10. **Bendtsen L, Zakrzewska JM, Abbott J, Braschinsky M, Di Stefano G, Donnet A, et al.**
European Academy of Neurology guideline on trigeminal neuralgia.
Eur J Neurol. juin 2019;26(6):831-49.

11. **Tanaka BS, Zhao P, Dib-Hajj FB, Morisset V, Tate S, Waxman SG, et al.**
A Gain-of-Function Mutation in Nav1.6 in a Case of Trigeminal Neuralgia. : 77.
12. **Siqueira SRDT, Alves B, Malpartida HMG, Teixeira MJ, Siqueira JTT.**
Abnormal expression of voltage-gated sodium channels Nav1.7, Nav1.3 and Nav1.8 in trigeminal neuralgia.
Neuroscience. déc 2009;164(2):573-7.
13. **Penman J.**
Trigeminal neuralgia.
In: Handbook of clinical neurology. Amsterdam: NorthHolland; 1968. p. 296-322.
14. **Katusic S, Beard CM, Bergstralh E, Kurland LT.**
Incidence and clinical features of trigeminal neuralgia, Rochester, Minnesota, 1945-1984.
Ann Neurol. janv 1990;27(1):89-95.
15. **El-Tallawy HN, Farghaly WM, Rageh TA, Shehata GA, Abdel Hakeem M N, Badry R, et al.**
Prevalence of trigeminal neuralgia in Al-Quseir city (Red sea Governorate), Egypt.
Clin Neurol Neurosurg. sept 2013;115(9):1792-4.
16. **Koopman JSHA, Dieleman JP, Huygen FJ, de Mos M, Martin CGM, Sturkenboom MCJM.**
Incidence of facial pain in the general population.
Pain. déc 2009;147(1):122-7.
17. **Hall GC, Carroll D, Parry D, McQuay HJ.**
Epidemiology and treatment of neuropathic pain: The UK primary care perspective.
Pain. mai 2006;122(1):156-62.
18. **Mueller D, Obermann M, Yoon M-S, Poitz F, Hansen N, Slomke M-A, et al.**
Prevalence of trigeminal neuralgia and persistent idiopathic facial pain: A population-based study.
Cephalalgia. nov 2011;31(15):1542-8.
19. **Sjaastad O, Bakketeig LS.**
The rare, unilateral headaches. Vågå study of headache epidemiology.
J Headache Pain. févr 2007;8(1):19-27.
20. **Maarbjerg S, Gozalov A, Olesen J, Bendtsen L.**
Trigeminal neuralgia--a prospective systematic study of clinical characteristics in 158 patients.
Headache. déc 2014;54(10):1574-82.

21. **Zakrzewska JM, Wu J, Mon-Williams M, Phillips N, Pavitt SH.**
Evaluating the impact of trigeminal neuralgia.
Pain. juin 2017;158(6):1166-74.
22. **Kalyanaraman S, Ramamurthi B.**
Trigeminal neuralgia--a review of 331 cases.
Neurol India. déc 1970;18:Suppl 1:100-108.
23. **Bahgat D, Ray DK, Raslan AM, McCartney S, Burchiel KJ.**
Trigeminal neuralgia in young adults: Clinical article.
J Neurosurg. mai 2011;114(5):1306-11.
24. **Pan S-L, Yen M-F, Chiu Y-H, Chen L-S, Chen H-H.**
Increased risk of trigeminal neuralgia after hypertension: A population-based study.
Neurology. 25 oct 2011;77(17):1605-10.
25. **Manzoni GC, Torelli P.**
Epidemiology of typical and atypical craniofacial neuralgias.
Neurol Sci. mai 2005;26(S2):s65-7.
26. **Harris w.**
An analysis of 1,433 cases of paroxysmal trigeminal neuralgia (trigeminal-tic) and the end-results of gasserian alcohol injection.
Brain. 1 sept 1940;63(3):209-24.
27. **Lewis DW, Gozzo YF, Avner MT.**
The "Other" Primary Headaches in Children and Adolescents.
Pediatr Neurol. nov 2005;33(5):303-13.
28. **Haviv Y, Khan J, Zini A, Almozni G, Sharav Y, Benoliel R.**
Trigeminal neuralgia (part I): Revisiting the clinical phenotype.
Cephalalgia. juill 2016;36(8):730-46.
29. **Navez M, Créac'h C, Koenig M, Cathébras P, Laurent B.**
Algies faciales typiques et atypiques : du diagnostic au traitement. *Rev Médecine Interne. sept 2005;26(9):703-16.*
30. **Kugelberg E, Lindblom U.**
The mechanism of the pain in trigeminal neuralgia.
J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1 févr 1959;22(1):36-43.

31. **Revilla AG.**
Tic Douloureux and Its Relationship to Tumors of the Posterior Fossa: Analysis of Twenty-Four Cases.
J Neurosurg. mai 1947;4(3):233-9.
32. **Bangash TH.**
Trigeminal Neuralgia: Frequency of Occurrence in Different Nerve Branches.
Anesthesiol Pain Med [Internet]. 2011;1(2).
33. **Di Stefano G, Maarbjerg S, Nurmikko T, Truini A, Cruccu G.**
Triggering trigeminal neuralgia.
Cephalalgia. mai 2018;38(6):1049-56.
34. **Mulleners WM, Verhagen WIM.**
Cluster-tic syndrome.
Neurology. 1 juill 1996;47(1):302-302.
35. **Ochoa JJ, Alberca R, Cañadillas F, Blanco A.**
Cluster-Tic Syndrome and Basilar Artery Ectasia: A Case Report.
Headache J Head Face Pain. oct 1993;33(9):512-3.
36. **Levin M, Ward T, Larson E.**
Migraine-tic Syndrome: A Case Report of a New Headache Type.
Cephalalgia. janv 2004;24(1):72-3.
37. **Boes C, Matharu M, Goadsby P.**
The Paroxysmal Hemicrania-Tic Syndrome.
Cephalalgia. févr 2003;23(1):24-8.
38. **Shoja MM, Tubbs RS, Ghabili K, Loukas M, Oakes WJ, Cohen-Gadol AA.**
Johan Georg Raeder (1889–1959) and paratrigeminal sympathetic paresis.
Childs Nerv Syst ChNS Off J Int Soc Pediatr Neurosurg. mars 2010;26(3):373-6.
39. **Goadsby PJ.**
Raeder's syndrome [corrected]: paratrigeminal paralysis of the oculopupillary sympathetic system.
J Neurol Neurosurg Psychiatry. mars 2002;72(3):297-9.
40. **Leclercq D, Thiebaut J-B, Héran F.**
Névralgie du trijumeau.
J Radiol Diagn Interv. oct 2013;94(10):1000-8.

41. **Leal PRL, Hermier M, Froment JC, Souza MA, Cristino-Filho G, Sindou M.**
Preoperative demonstration of the neurovascular compression characteristics with special emphasis on the degree of compression, using high-resolution magnetic resonance imaging: a prospective study, with comparison to surgical findings, in 100 consecutive patients who underwent microvascular decompression for trigeminal neuralgia.
Acta Neurochir (Wien). mai 2010;152(5):817-25.
42. **Peker S, Dinçer A, Necmettin Pamir M.**
Vascular compression of the trigeminal nerve is a frequent finding in asymptomatic individuals: 3-T MR imaging of 200 trigeminal nerves using 3D CISS sequences.
Acta Neurochir (Wien). sept 2009;151(9):1081-8.
43. **Garcia M, Naraghi R, Zumbunn T, Rösch J, Hastreiter P, Dörfler A.** High-Resolution 3D-Constructive Interference in Steady-State MR Imaging and 3D Time-of-Flight MR Angiography in Neurovascular Compression: A Comparison between 3T and 1.5T.
Am J Neuroradiol. août 2012;33(7):1251-6.
44. **Hughes MA, Jani RH, Fakhra S, Chang Y-F, Branstetter BF, Thirumala PD, et al.**
Significance of degree of neurovascular compression in surgery for trigeminal neuralgia. *J Neurosurg.* août 2020;133(2):411-6.
45. **Leal PRL, Hermier M, Souza MA, Cristino-Filho G, Froment JC, Sindou M.**
Visualization of Vascular Compression of the Trigeminal Nerve With High-Resolution 3T MRI: A Prospective Study Comparing Preoperative Imaging Analysis to Surgical Findings in 40 Consecutive Patients Who Underwent Microvascular Decompression for Trigeminal Neuralgia. *Neurosurgery.* 1 juill 2011;69(1):15-26.
46. **Lutz J, Linn J, Mehrkens JH, Thon N, Stahl R, Seelos K, et al.**
Trigeminal Neuralgia due to Neurovascular Compression: High-Spatial-Resolution Diffusion-Tensor Imaging Reveals Microstructural Neural Changes. *Radiology.* févr 2011;258(2):524-30.
47. **Maarbjerg S, Wolfram F, Gozalov A, Olesen J, Bendtsen L.**
Significance of neurovascular contact in classical trigeminal neuralgia.
Brain. févr 2015;138(2):311-9.
48. **Antonini G, Di Pasquale A, Cruccu G, Truini A, Morino S, Saltelli G, et al.**
Magnetic resonance imaging contribution for diagnosing symptomatic neurovascular contact in classical trigeminal neuralgia: A blinded case-control study and meta-analysis.
Pain. août 2014;155(8):1464-71.

49. **Leal PRL, Froment J-C, Sindou M.**
Séquences IRM pour la détection des conflits vasculonerveux à l'origine de la névralgie trigéminal et leur valeur prédictive pour la caractérisation du conflit (en particulier le degré de la compression vasculaire).
Neurochirurgie. févr 2010;56(1):43-9.
50. **Blitz AM, Northcutt B, Shin J, Aygun N, Herzka DA, Theodros D, et al.**
Contrast-Enhanced CISS Imaging for Evaluation of Neurovascular Compression in Trigeminal Neuralgia: Improved Correlation with Symptoms and Prediction of Surgical Outcomes.
Am J Neuroradiol. sept 2018;39(9):1724-32.
51. **DeSouza DD, Hodaie M, Davis KD.**
Diffusion imaging in trigeminal neuralgia reveals abnormal trigeminal nerve and brain white matter.
Pain. sept 2014;155(9):1905-6.
52. **Leal PRL, Roch J, Hermier M, Berthezene Y, Sindou M.**
Diffusion tensor imaging abnormalities of the trigeminal nerve root in patients with classical trigeminal neuralgia: a pre- and postoperative comparative study 4 years after microvascular decompression.
Acta Neurochir (Wien). juill 2019;161(7):1415-25.
53. **Rath GP, éditeur.**
Handbook of Trigeminal Neuralgia. *Singapore: Springer Singapore; 2019.*
54. **Bergouignan M.**
Cures heureuses de névralgies faciales essentielles par le diphenyl-hydantoïne de sonde.
Rev Laryngol Otol Rhinol. 1942;(63):34-41.
55. **Blom S.**
Trigeminal neuralgia: its treatment with a new anticonvulsant drug (g-32883).
The Lancet. avr 1962;279(7234):839-40.
56. **McKee P, Blacklaw J, Butler E, Gillham R, Brodie M.**
Monotherapy with conventional and controlled-release carbamazepine: a double-blind, double-dummy comparison in epileptic patients.
Br J Clin Pharmacol. juill 1991;32(1):99-104.

57. **Wiffen PJ, Derry S, Moore RA, Kalso EA.**
Carbamazepine for chronic neuropathic pain and fibromyalgia in adults. *Cochrane Database Syst Rev [Internet]. 10 avr 2014;*
58. **Zakrzewska JM, Linskey ME.**
Trigeminal neuralgia.
BMJ. 17 févr 2014;348(feb17 9):g474-g474.
59. **Gronseth G, Cruccu G, Alksne J, Argoff C, Brainin M, Burchiel K, et al.**
Practice Parameter: The diagnostic evaluation and treatment of trigeminal neuralgia (an evidence-based review): Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the European Federation of Neurological Societies.
Neurology. 7 oct 2008;71(15):1183-90.
60. **Taylor JC, Brauer S, Espir ML.**
Long-term treatment of trigeminal neuralgia with carbamazepine.
Postgrad Med J. 1 janv 1981;57(663):16-8.
61. **Solaro C, Messmer Uccelli M, Uccelli A, Leandri M, Mancardi GL.**
Low-Dose Gabapentin Combined with either Lamotrigine or Carbamazepine Can Be Useful Therapies for Trigeminal Neuralgia in Multiple Sclerosis.
Eur Neurol. 2000;44(1):45-8.
62. **Wisher D.**
Martindale: The Complete Drug Reference. 37th ed.
J Med Libr Assoc JMLA. janv 2012;100(1):75-6.
63. **Chung W-H, Hung S-I, Chen Y-T.**
Genetic predisposition of life-threatening antiepileptic-induced skin reactions.
Expert Opin Drug Saf. janv 2010;9(1):15-21.
64. **Kulkantrakorn K, Tassaneeyakul W, Tiamkao S, Jantararoungtong T, Prabmechai N, Vannaprasaht S, et al.**
HLA-B*1502 strongly predicts carbamazepine-induced Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis in Thai patients with neuropathic pain.
Pain Pract Off J World Inst Pain. mars 2012;12(3):202-8.
65. **Zakrzewska JM.**
Robust randomised control trials needed for drug treatments for trigeminal neuralgia.
Evid Based Dent. 2006;7(4):107.

66. **Di Stefano G, La Cesa S, Truini A, Cruccu G.**
Natural history and outcome of 200 outpatients with classical trigeminal neuralgia treated with carbamazepine or oxcarbazepine in a tertiary centre for neuropathic pain.
J Headache Pain. 9 juin 2014;15(1):34.
67. **Gronseth G.**
Practice Parameter: The diagnostic evaluation and treatment of trigeminal neuralgia (an evidence-based review). 2008;9.
68. **Iannone A, Baker AB, Morrell F.**
Dilantin in the treatment of trigeminal neuralgia.
Neurology. févr 1958;8(2):126-8.
69. **Court JE, Kase CS.**
Treatment of tic douloureux with a new anticonvulsant (clonazepam).
J Neurol Neurosurg Psychiatry. mars 1976;39(3):297-9.
70. **Peiris JB, Perera GL, Devendra SV, Lionel ND.**
Sodium valproate in trigeminal neuralgia.
Med J Aust. 6 sept 1980;2(5):278.
71. **Yuan M, Zhou H-Y, Xiao Z-L, Wang W, Li X-L, Chen S-J, et al.**
Efficacy and Safety of Gabapentin vs. Carbamazepine in the Treatment of Trigeminal Neuralgia: A Meta-Analysis. *Pain Pract Off J World Inst Pain.* nov 2016;16(8):1083-91.
72. **Obermann M, Yoon MS, Sensen K, Maschke M, Diener HC, Katsarava Z.**
Efficacy of pregabalin in the treatment of trigeminal neuralgia.
Cephalalgia Int J Headache. févr 2008;28(2):174-81.
73. **Pérez C, Navarro A, Saldaña MT, Martínez S, Rejas J.**
Patient-reported outcomes in subjects with painful trigeminal neuralgia receiving pregabalin: evidence from medical practice in primary care settings.
Cephalalgia Int J Headache. juill 2009;29(7):781-90.
74. **Wang Q-P, Bai M.**
Topiramate versus carbamazepine for the treatment of classical trigeminal neuralgia: a meta-analysis. *CNS Drugs.* 1 oct 2011;25(10):847-57.
75. **Gilron I, Booher SL, Rowan JS, Max MB.**
Topiramate in trigeminal neuralgia: a randomized, placebo-controlled multiple crossover pilot study.
Clin Neuropharmacol. avr 2001;24(2):109-12.

76. **Domingues RB, Kuster GW, Aquino CCH.**
Treatment of trigeminal neuralgia with low doses of topiramate.
Arq Neuropsiquiatr. sept 2007;65(3B):792-4.
77. **Jm Z, Z C, Tj N, Dw P, Le M.**
Lamotrigine (lamictal) in refractory trigeminal neuralgia: results from a double-blind placebo controlled crossover trial.
Pain [Internet]. nov 1997;73(2).
78. **Lunardi G, Leandri M, Albano C, Cultrera S, Fracassi M, Rubino V, et al.**
Clinical effectiveness of lamotrigine and plasma levels in essential and symptomatic trigeminal neuralgia.
Neurology. juin 1997;48(6):1714-7.
79. **Canavero S, Bonicalzi V.**
Lamotrigine control of trigeminal neuralgia: an expanded study.
J Neurol. 1 août 1997;244(8):527-527.
80. **Wiffen PJ, Derry S, Moore RA.**
Lamotrigine for chronic neuropathic pain and fibromyalgia in adults.
Cochrane Database Syst Rev [Internet]. 3 déc 2013;2013(12).
81. **Shaikh S, Yaacob HB, Abd Rahman RB.**
Lamotrigine for trigeminal neuralgia: efficacy and safety in comparison with carbamazepine.
J Chin Med Assoc JCMA. juin 2011;74(6):243-9.
82. **Mitsikostas DD, Pantes GV, Avramidis TG, Karageorgiou KE, Gatzonis SD, Stathis PG, et al.**
An observational trial to investigate the efficacy and tolerability of levetiracetam in trigeminal neuralgia.
Headache. sept 2010;50(8):1371-7.
83. **Jorns TP, Johnston A, Zakrzewska JM.**
Pilot study to evaluate the efficacy and tolerability of levetiracetam (Keppra) in treatment of patients with trigeminal neuralgia.
Eur J Neurol. juin 2009;16(6):740-4.
84. **Zhang J, Yang M, Zhou M, He L, Chen N, Zakrzewska JM.**
Non-antiepileptic drugs for trigeminal neuralgia.
Cochrane Database Syst Rev [Internet]. 3 déc 2013;

85. **Fromm GH, Terrence CF, Chattha AS.**
Baclofen in the treatment of trigeminal neuralgia: double-blind study and long-term follow-up.
Ann Neurol. mars 1984;15(3):240-4.
86. **Li S, Lian Y-J, Chen Y, Zhang H-F, Ma Y-Q, He C-H, et al.**
Therapeutic effect of Botulinum toxin-A in 88 patients with Trigeminal Neuralgia with 14-month follow-up.
J Headache Pain. 22 juin 2014;15(1):43.
87. **Morra ME, Elgebaly A, Elmaraezy A, Khalil AM, Altibi AMA, Vu TL-H, et al.**
Therapeutic efficacy and safety of Botulinum Toxin A Therapy in Trigeminal Neuralgia: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials.
J Headache Pain [Internet]. 5 juill 2016;17(1).
88. **Beloeil H, Viel É, Navez M-L, Fletcher D, Peronnet D.**
Techniques analgésiques locorégionales et douleur chronique.
Ann Fr Anesth Réanimation. avr 2013;32(4):275-84.
89. **Heinskou T, Maarbjerg S, Rochat P, Wolfram F, Jensen RH, Bendtsen L.**
Trigeminal neuralgia – a coherent cross-specialty management program.
J Headache Pain. déc 2015;16(1):66.
90. **Lévêque M.**
Histoire de la chirurgie de la douleur — techniques d'ablation.
In: Chirurgie de la douleur [Internet]. Paris: Springer Paris; 2014. p. 361-71.
91. **Lévêque M.**
Chirurgie de la douleur . *Paris: Springer Paris; 2014.*
92. **Kirschner M.**
Die Punktiostchnik und die Elektroagulation des Ganglion Gasseri: übergezie Operationen.
Arch Klin Chir. 1933;(176):620.
93. **Sweet WH, Wepsic JG.**
Controlled thermocoagulation of trigeminal ganglion and rootlets for differential destruction of pain fibers: Part 1: Trigeminal neuralgia.
J Neurosurg. févr 1974;40(2):143-56.

94. **Sindou M, Tatli M.**
Traitement de la névralgie trigéminal par thermorhizotomie.
Neurochirurgie. avr 2009;55(2):203-10.
95. **Laghmari M, Lévêque M, Thiébaud J-B.**
Traitement de la névralgie trigéminal par thermocoagulation.
Chirurgie de la douleur. Paris: Springer Paris; 2014. p. 295-303.
96. **Frigyesi TL, Siegfried J, Broggi G.**
The selective vulnerability of evoked potentials in the trigeminal sensory root to graded thermocoagulation.
Exp Neurol. oct 1975;49(1):11-21.
97. **Letcher FS, Goldring S.**
The Effect of Radiofrequency Current and Heat on Peripheral Nerve Action Potential in the Cat.
J Neurosurg. juill 1968;29(1):42-7.
98. **Cruccu G.**
Intracranial stimulation of the trigeminal nerve in man. I. Direct motor responses.
J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1 avr 1986;49(4):411-8.
99. **Cruccu G, Bowsher D.**
Intracranial stimulation of the trigeminal nerve in man. II. Reflex responses.
J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1 avr 1986;49(4):419-27.
100. **Cruccu G, Inghilleri M, Fraioli B, Guidetti B, Manfredi M.**
Neurophysiologic assessment of trigeminal function after surgery for trigeminal neuralgia.
Neurology. 1 avr 1987;37(4):631-631.
101. **Cohen-Gadol A.**
Percutaneous Rhizotomy – Radiofrequency Rhizotomy.
In: Neurosurgical Atlas [Internet]. Neurosurgical Atlas, Inc.; 2016.
102. **Alvernia J, Wydh E, Simon É, Sindou M, Mertens P.**
Anatomie microchirurgicale de la voie percutanée transovale vers la cavité trigéminal et le ganglion trigéminal (voie de Hartel).
Neurochirurgie. avr 2009;55(2):87-91.

103. Härtel F.
Die Behandlung der Trigeminalneuralgie mit intrakraniellen Alkoholeinspritzungen.
Dtsch Z Für Chir. févr 1914;126(5-6): 429-552.
104. Cohen-Gadol A.
Percutaneous Rhizotomy – Placement of Needle in the Foramen.
In: Neurosurgical Atlas [Internet]. Neurosurgical Atlas, Inc.; 2016.
105. Cheng JS, Lim DA, Chang EF, Barbaro NM.
A Review of Percutaneous Treatments for Trigeminal Neuralgia.
Oper Neurosurg. 1 mars 2014;10(1):25-33.
106. Tatli M, Satıcı O, Kanpolat Y, Sindou M.
Various surgical modalities for trigeminal neuralgia: literature study of respective long-term outcomes.
Acta Neurochir (Wien). mars 2008;150(3):243-55.
107. Kanpolat Y, Savas A, Bekar A, Berk C.
Percutaneous Controlled Radiofrequency Trigeminal Rhizotomy for the Treatment of Idiopathic Trigeminal Neuralgia: 25-year Experience with 1600 Patients.
Neurosurgery. 1 mars 2001;48(3):524-34.
108. Mullan S, Lichtor T.
Percutaneous microcompression of the trigeminal ganglion for trigeminal neuralgia.
J Neurosurg. déc 1983;59(6): 1007-12.
109. Shelden CH, Pudenz RH, Freshwater DB, Crue BL.
Compression rather than decompression for trigeminal neuralgia.
J Neurosurg. mars 1955;12(2): 123-6.
110. Keravel Y, Gaston A, de Andrade DC, Mencattini G, Guérinel CL.
Traitement de la névralgie trigéminal par la compression par ballon. 2009;6.
111. Cohen-Gadol A.
Percutaneous Rhizotomy – Balloon Compression.
Neurosurgical Atlas . Neurosurgical Atlas, Inc.; 2016.
112. Grewal SS, Kerezoudis P, Garcia O, Quinones-Hinojosa A, Reimer R, Wharen RE.
Results of Percutaneous Balloon Compression in Trigeminal Pain Syndromes.
World Neurosurg. juin 2018;114:e892-9.

113. **Sindou M, Tatli M.**
Traitement de la névralgie trigéminal par injection de glycérol au niveau du ganglion de Gasser. :2.
114. **Håkanson S.**
Trigeminal Neuralgia Treated by the Injection of Glycerol into the Trigeminal Cistern.
Neurosurgery. 1 déc 1981;9(6):638-41.
115. **Cohen-Gadol A.**
Percutaneous Rhizotomy – Glycerol Rhizotomy.
Neurosurgical Atlas, Inc.; 2016.
116. **Asplund P, Blomstedt P, Bergenheim AT.**
Percutaneous Balloon Compression vs Percutaneous Retrogasserian Glycerol Rhizotomy for the Primary Treatment of Trigeminal Neuralgia.
Neurosurgery. 1 mars 2016;78(3):421-8.
117. **Leksell L.**
Stereotaxic radiosurgery in trigeminal neuralgia.
Acta Chir Scand. 1971;137(4):311-4.
118. **Rand RW, Jacques DB, Melbye RW, Copcutt BG, Levenick MN, Fisher MR.**
Leksell Gamma Knife Treatment of Tic Douloureux.
Stereotact Funct Neurosurg. 1993;61(1):93-102.
119. **Lindquist C, Kihlström L, Hellstrand E.**
Functional Neurosurgery – A Future for the Gamma Knife?
Stereotact Funct Neurosurg. 1991;57(1-2): 72-81.
120. **Regis J, Arkha Y, Yomo S, Murata N, Roussel P, Donnet A, et al.**
La radiochirurgie dans le traitement de la névralgie trigéminal : résultats à long terme et influence des nuances techniques.
Neurochirurgie. avr 2009;55(2):213-22.
121. **Régis J, Roussel P.**
Prospective controlled trial of gamma knife surgery for essential trigeminal neuralgia.
J Neurosurg. 2006;104: 12.
122. **Régis J, Tuleasca C, Resseguier N, Carron R, Donnet A, Gaudart J, et al.**
Long-term safety and efficacy of Gamma Knife surgery in classical trigeminal neuralgia: a 497-patient historical cohort study.
J Neurosurg. avr 2016;124(4): 1079-87.

123. **Sindou M, Keravel Y, Simon E, Mertens P.**
Névralgie du trijumeau et neurochirurgie.
EMC – Neurol. janv 2012;9(1): 1-14.
124. **Dandy WE.**
Concerning the cause of trigeminal neuralgia.
Am J Surg. mai 1934;24(2): 447-55.
125. **Gardner WJ.**
Response of trigeminal neuralgia to « decompression » of sensory root: discussion of cause of trigeminal neuralgia.
J Am Med Assoc. 8 août 1959;170(15): 1773.
126. **Jannetta PJ.**
Structural Mechanisms of Trigeminal Neuralgia. : 5.
127. **Jannetta PJ.**
Microsurgical Approach to the Trigeminal Nerve for Tic Douloureux.
In: Progress in Neurological Surgery. S. Karger AG; 1977. p. 180-200.
128. **Sindou M, Leston JM, Le Guerinel C, Keravel Y.**
Traitement de la névralgie trigéminal par décompression vasculaire microchirurgicale.
Neurochirurgie. avr 2009;55(2): 185-96.
129. **Cohen-Gadol A.**
Retromastoid Craniotomy.
Neurosurgical Atlas, Inc.; 2016.
130. **Pabaney A, Cohen-Gadol A.**
Microvascular Decompression for Trigeminal Neuralgia.
Neurosurgical Atlas, Inc.; 2017.
131. **Sindou M, Fobj-L, Ciriano D, Fischer C.**
Hearing Prognosis and Intraoperative Guidance of Brainstem Auditory Evoked Potential in Microvascular Decompression:
The Laryngoscope. juin 1992;102(6): 678-82.
132. **Sindou M, Amrani F, Mertens P.**
Microsurgical vascular decompression in trigeminal neuralgia. Comparison of 2 technical modalities and physiopathologic deductions. A study of 120 cases.
Neurochirurgie. 1990;36(1): 16-25; discussion 25-26.

- 133. Sindou M, Amrani F, Mertens P.**
Does microsurgical vascular decompression for trigeminal neuralgia work through a neo-compressive mechanism? Anatomical-surgical evidence for a decompressive effect.
Acta Neurochir Suppl (Wien). 1991;52:127-9.
- 134. Sindou M, Leston JM, Decullier E, Chapuis F.**
Microvascular decompression for trigeminal neuralgia: the importance of a noncompressive technique--Kaplan-Meier analysis in a consecutive series of 330 patients.
Neurosurgery. oct 2008;63(4 Suppl 2):341-50; discussion 350-351.
- 135. Zorman G, Wilson CB.**
Outcome following microsurgical vascular decompression or partial sensory rhizotomy in 125 cases of trigeminal neuralgia.
Neurology. 1 oct 1984;34(10):1362-1362.
- 136. Sindou M, Howeidy T, Acevedo G.**
Anatomical Observations During Microvascular Decompression for Idiopathic Trigeminal Neuralgia (with Correlations Between Topography of Pain and Site of the Neurovascular Conflict). Prospective Study in a Series of 579 Patients.
Acta Neurochir (Wien). 1 janv 2002;144(1):1-13.
- 137. Barker FG, Larkins MV.**
The Long-Term Outcome of Microvascular Decompression for Trigeminal Neuralgia.
N Engl J Med. 1996;334(17):7.
- 138. Laghmari M, El Ouahabi A, Arkha Y, Derraz S, El Khamlichi A.**
Are the destructive neurosurgical techniques as effective as microvascular decompression in the management of trigeminal neuralgia?
Surg Neurol. nov 2007;68(5):505-12.
- 139. Sandell T, Eide PK.**
Effect of microvascular decompression in trigeminal neuralgia patients with or without constant pain.
Neurosurgery. 1 juill 2008;63(1):93-100.
- 140. Wei Y, Pu C, Li N, Cai Y, Shang H, Zhao W.**
Long-term therapeutic effect of microvascular decompression for trigeminal neuralgia: kaplan-meier analysis in a consecutive series of 425 patients.
Turk Neurosurg. 2016;

141. **Wang DD, Raygor KP, Cage TA, Ward MM, Westcott S, Barbaro NM, et al.**
Prospective comparison of long-term pain relief rates after first-time microvascular decompression and stereotactic radiosurgery for trigeminal neuralgia.
J Neurosurg. janv 2018;128(1):68-77.
142. **Jho HD, Carrau RL.**
Endoscopy assisted transsphenoidal surgery for pituitary adenoma. Technical note.
Acta Neurochir (Wien). 1996;138(12):1416-25.
143. **Paluzzi A, Gardner P, Fernandez-Miranda JC, Snyderman C.**
The expanding role of endoscopic skull base surgery.
Br J Neurosurg. oct 2012;26(5):649-61.
144. **Lee JYK, Ramakrishnan VR, Chiu AG, Palmer J, Gausas RE.**
Endoscopic endonasal surgical resection of tumors of the medial orbital apex and wall.
Clin Neurol Neurosurg. janv 2012;114(1):93-8.
145. **Adappa ND, Lee JYK, Chiu AG, Palmer JN.**
Olfactory groove meningioma.
Otolaryngol Clin North Am. août 2011;44(4):965-80, ix.
146. **Adappa ND, Learned KO, Palmer JN, Newman JG, Lee JYK.**
Radiographic enhancement of the nasoseptal flap does not predict postoperative cerebrospinal fluid leaks in endoscopic skull base reconstruction.
The Laryngoscope. juin 2012;122(6):1226-34.
147. **Bohman L-E, Pierce J, Stephen JH, Sandhu S, Lee JYK.**
Fully endoscopic microvascular decompression for trigeminal neuralgia: technique review and early outcomes.
Neurosurg Focus. oct 2014;37(4):E18.
148. **Halpern CH, Lang S-S, Lee JYK.**
Fully Endoscopic Microvascular Decompression: Our Early Experience.
Minim Invasive Surg. 2013;2013:1-5.
149. **Lee JYK, Pierce JT, Sandhu SK, Petrov D, Yang AI.**
Endoscopic versus microscopic microvascular decompression for trigeminal neuralgia: equivalent pain outcomes with possibly decreased postoperative headache after endoscopic surgery.
J Neurosurg. mai 2017;126(5):1676-84.

150. **Jarrahay R, Berci G, Shahinian HK.**
Endoscope-Assisted Microvascular Decompression of the Trigeminal Nerve.
Otolaryngol Neck Surg. sept 2000;123(3):218-23.
151. **Duntze J, Litré C-F, Eap C, Théret E, Bazin A, Chays A, et al.**
Apport de l'endoscopie pour la décompression microvasculaire dans l'angle ponto-cérébelleux : à propos de 27 cas.
Neurochirurgie. avr 2011;57(2):68-72.
152. **Jarrahay R, Eby JB, Cha ST, Shahinian HK.**
Fully Endoscopic Vascular Decompression of the Trigeminal Nerve.
Min – Minim Invasive Neurosurg. mars 2002;45(1):32-5.
153. **Lee C-C, Liao C-H, Lin C-F, Yang T-F, Hsu SPC, Yen Y-S, et al.**
Brainstem auditory evoked potential monitoring and neuro-endoscopy: Two tools to ensure hearing preservation and surgical success during microvascular decompression.
J Chin Med Assoc. juin 2014;77(6):308-16.
154. **Piazza M, Lee JYK.**
Endoscopic and Microscopic Microvascular Decompression.
Neurosurg Clin N Am. juill 2016;27(3):305-13.
155. **Lee JYK.**
Endoscopic Microvascular Decompression for Trigeminal Neuralgia – Penn Physician VideoLink [Internet]. 2013.
156. **Kabil MS, Eby JB, Shahinian HK.**
Endoscopic Vascular Decompression versus Microvascular Decompression of the Trigeminal Nerve.
Min – Minim Invasive Neurosurg. août 2005;48(4):207-12.
157. **Yadav Y, Parihar V, Agarwal M, Sherekar S, Bhatele P.**
Endoscopic Vascular Decompression of the Trigeminal Nerve.
Min – Minim Invasive Neurosurg. juin 2011;54(03):110-4.
158. **Kher Y, Yadav N, Yadav YR, Parihar V, Ratre S, Bajaj J.**
Endoscopic vascular decompression in trigeminal neuralgia.
Turk Neurosurg 2016;

159. **Dubey A, Yadav N, Ratre S, Parihar VS, Yadav YR.**
Full Endoscopic Vascular Decompression in Trigeminal Neuralgia: Experience of 230 Patients.
World Neurosurg. mai 2018;113:e612-7.
160. **Miyazaki H, Deveze A, Magnan J.**
Neuro-otologic surgery through minimally invasive retrosigmoid approach: endoscope assisted microvascular decompression, vestibular neurotomy, and tumor removal.
The Laryngoscope. sept 2005;115(9):1612-7.
161. **King WA, Wackym PA, Sen C, Meyer GA, Shiau J, Deutsch H.**
Adjunctive use of endoscopy during posterior fossa surgery to treat cranial neuropathies.
Neurosurgery. juill 2001;49(1):108-15; discussion 115-116.
162. **Hanakita J, Kondo A.**
Serious complications of microvascular decompression operations for trigeminal neuralgia and hemifacial spasm.
Neurosurgery. févr 1988;22(2):348-52.
163. **Mendoza N, Illingworth RD.**
Trigeminal neuralgia treated by microvascular decompression: a long-term follow-up study.
Br J Neurosurg. 1995;9(1):13-9.
164. **Sindou M, Howeidy T, Acevedo G.**
Anatomical Observations During Microvascular Decompression for Idiopathic Trigeminal Neuralgia (with Correlations Between Topography of Pain and Site of the Neurovascular Conflict). Prospective Study in a Series of 579 Patients.
Acta Neurochir (Wien). 1 janv 2002;144(1):1-13.
165. **Rak R, Sekhar LN, Stimac D, Hechl P.**
Endoscope-assisted microsurgery for microvascular compression syndromes.
Neurosurgery. avr 2004;54(4):876-81; discussion 881-883.
166. **Liao JJ, Cheng WC, Chang CN, Yang JT, Wei KC, Hsu YH, et al.**
Reoperation for recurrent trigeminal neuralgia after microvascular decompression.
Surg Neurol. juin 1997;47(6):562-8; discussion 568-570.
167. **Kureshi SA, Wilkins RH.**
Posterior fossa reexploration for persistent or recurrent trigeminal neuralgia or hemifacial spasm: surgical findings and therapeutic implications.
Neurosurgery. nov 1998;43(5):1111-7.

168. **Zagzoog N, Attar A, Takroni R, Alotaibi MB, Reddy K.**
Endoscopic versus open microvascular decompression for trigeminal neuralgia: a systematic review and comparative meta-analysis.
J Neurosurg. 2018;9.
169. **Heinskou TB, Rochat P, Maarbjerg S, Wolfram F, Brennum J, Olesen J, et al.**
Prognostic factors for outcome of microvascular decompression in trigeminal neuralgia: A prospective systematic study using independent assessors.
Cephalalgia. févr 2019;39(2): 197-208.
170. **Wei SC, Yu R, Meng Q, Qu C.**
Efficacy of microvascular decompression in patients with trigeminal neuralgia with negative neurovascular relationship shown by magnetic resonance tomography.
Clin Neurol Neurosurg. oct 2020;197: 106063.
171. **Hitchon PW, Bathla G, Moritani T, Holland MT, Noeller J, Nourski KV.**
Predictability of vascular conflict by MRI in trigeminal neuralgia.
Clin Neurol Neurosurg. juill 2019;182: 171-6.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كراماتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،

للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرني، وأكون أخاً لكل زميل في المهنة

الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي،

نقية مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

مساهمة التنظير العصبي في الإزالة الدقيقة للضغط الوعائي
لعلاج ألم عصب ثلاثي التوائم : تجربة مصلحة جراحة الدماغ
والأعصاب بمستشفى ابن طفيل في المركز الاستشفائي محمد
السادس

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2021/03/29
من طرف

السيدة **مريم مروا**

المزدادة ب7 غشت 1995 في مراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

ألم العصب ثلاثي التوائم - تضارب الأوعية الدموية -
تخفيف ضغط الأوعية الدموية بالجراحة الدقيقة - التنظير - جانيثا

اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام {

م. الغماري

أستاذ في جراحة الدماغ والأعصاب

خ. عنيبة

أستاذ في جراحة الدماغ والأعصاب

ن. لوهاب

أستاذة في طب أمراض الجهاز العصبي

ي. قاموس

أستاذ في الإنعاش الطبي

السيد

السيد

السيدة

السيد