

Arthralgie
ATM
Diagnostic différentiel
Douleur référée

*Arthralgia
TMJ
Differential diagnosis
Referred pain*

Diagnostic différentiel des douleurs de l'ATM : à propos de deux cas cliniques

O. ROBIN

*Differential diagnosis of TMJ pains:
two clinical cases*

OLIVIER ROBIN, Professeur des Universités – Praticien hospitalier.
Responsable de l'Unité Fonctionnelle Algies et Dysfonctions de l'Appareil Manducateur. Service d'Odontologie – CHU de Lyon.

RÉSUMÉ

Dans le cadre des dysfonctionnements temporo-mandibulaires, les douleurs localisées au niveau de l'ATM sont des symptômes fréquents dont le diagnostic étiologique ne pose généralement pas de problèmes particuliers. Mais, dans certains cas, ces douleurs peuvent masquer une pathologie autre qu'une simple arthralgie liée à un désordre articulaire. La complexité de l'innervation oro-cervico-faciale est notamment à l'origine de douleurs « référées » qui peuvent compliquer et retarder le diagnostic et expliquer l'inefficacité des traitements habituels.

La difficulté de certains diagnostics différentiels est illustrée par la présentation de deux cas cliniques qui ont en commun d'être dominés par une douleur au niveau de l'ATM. L'attitude thérapeutique est discutée au regard des hypothèses diagnostiques proposées.

ABSTRACT

Concerning temporomandibular dysfunctions, pains localized in the TMJ are frequent symptoms and their etiologic diagnosis generally does not cause particular problems. But in certain cases, these pains may hide a pathology different than simple arthralgia due to an articular disorder. The complexity of the oral-cervical-facial innervation may for instance generate "referred" pains which can complicate and delay the diagnosis and which can also explain the ineffectiveness of the usual treatments.

The difficulty of making certain differential diagnoses will be illustrated in this article with two clinical cases, both involving TMJ pain. The therapeutic approach will be based on the different diagnostic hypotheses.

INTRODUCTION

Dans le cadre des dysfonctionnements temporomandibulaires (DTM), les douleurs localisées au niveau de l'articulation temporomandibulaire (ATM) sont des symptômes fréquents et habituels qui traduisent généralement l'existence d'une inflammation articulaire (traumatique ou systémique), d'un dysfonctionnement du complexe condylo-discal (luxation discale) ou d'une atteinte dégénérative (arthrite, arthrose).

Dans certains cas, cependant, l'arthralgie correspond à la projection de douleurs issues d'autres structures anatomiques de la région oro-cervico-faciale dont l'innervation complexe et intriquée est à l'origine de douleurs dites « référées ». L'existence de telles douleurs retarde souvent le diagnostic et peut expliquer l'inefficacité de la thérapeutique mise en œuvre. Après un rappel des principales caractéristiques des douleurs oro-faciales et de l'ATM en particulier, la difficulté de certains diagnostics différentiels est illustrée par la présentation de deux cas cliniques qui ont en commun d'être dominés par une douleur au niveau de l'ATM.

CARACTÉRISTIQUES CLINIQUES DES DOULEURS ORO-FACIALES

DOULEURS DE L'ATM

Les dysfonctionnements de l'ATM se manifestent classiquement par l'association d'un ou plusieurs des trois symptômes suivants : douleurs (arthralgies), bruits articulaires (craquements ou crépitements) et altérations de la cinématique mandibulaire (limitation d'ouverture, ressauts, déviation, déflexion...). Ces symptômes résultent le plus souvent de réactions inflammatoires post-traumatiques (capsulite) ou systémiques (synovite), de dysfonctionnements du complexe condylo-discal (luxations discales) ou d'atteintes dégénératives des surfaces articulaires (arthrite, arthrose) (Robin, 2015).

La douleur est certainement le symptôme qui pose le plus de problèmes en termes de diagnostic différentiel. Une douleur de l'ATM est déclenchée par l'activation des nocicepteurs situés au niveau de la capsule et des ligaments articulaires (douleur par étirement), de la membrane synoviale (douleur inflammatoire) et des tissus rétrodiscaux, richement innervés et vascularisés (douleur par compression). Pour rappel, les surfaces articulaires et le disque, ne sont pas innervés et ne peuvent donc pas être directement à l'origine de douleurs (Robin, 2013).

Les douleurs de l'ATM sont le plus souvent fonctionnelles, c'est-à-dire déclenchées ou aggravées par les mouvements mandibulaires (ouverture buccale) et la mastication, mais elles peuvent également être présentes au repos, en cas d'inflammation aiguë (crise d'arthrite, par exemple). Elles se rencontrent plus fréquemment chez la femme (Schmid et coll., 2013), au même titre que d'autres douleurs oro-faciales chroniques comme les algies idiopathiques (stomatodynies), les céphalées et les migraines (Cairns, 2007). Ces données plaident en faveur d'une influence hormonale, en particulier des œstrogènes, dont il existe des récepteurs au sein des différents tissus de l'ATM (cartilage, disque, membrane synoviale) (Orajarvi et coll., 2012 ; Wang et coll., 2008).

INTRODUCTION

As far as temporomandibular dysfunctions (TMD) are concerned, pains located in the temporomandibular joint (TMJ) are frequent and usual symptoms which generally highlight the existence of an articular inflammation (traumatic or systematic), a dysfunction of the condyle-disc complex (disc displacement) or a degenerative pathology (arthritis, degenerative osteoarthritis).

In some cases, however, arthralgia refers to a projection of pain coming from other anatomical structures of the oral-cervical-facial region involving a complex and intricate innervation, resulting in so-called "referred" pains. The existence of such pains often delays the diagnosis and can explain the ineffectiveness of previous treatment plans.

After reviewing briefly the main characteristics of oral-facial and particularly TMJ pains, the difficulty linked to differential diagnoses will be illustrated by two clinical cases, both involving TMJ pains.

CLINICAL SPECIFICITIES OF ORAL-FACIAL PAINS

TMJ PAIN

TMJ dysfunctions generally include one or several of the following symptoms: pains (arthralgia), articular rumors (crackles or crepitus) and changes in the mandibular kinematics (limited opening, clicking, deviation, deflection, ...). Most of the time, these symptoms result from post-traumatic (capsulitis) or systematic (synovitis) inflammatory reactions, from dysfunctions of the condyle-disc complex (disc dislocation) or from degenerative lesions of the articular surfaces (arthritis, degenerative osteoarthritis) (Robin 2015).

Pain is certainly the most problematic symptom when a differential diagnosis must be made. TMJ pain starts with the activation of nociceptors located in the capsule and in the articular ligaments (stretching pain), in the synovial membrane (inflammatory pain) and in retrodisical tissues, highly innervated and vascularized (compression pain). Let's remind that the articular surfaces and the disc are not innervated and thus cannot be the direct cause of pain (Robin 2013).

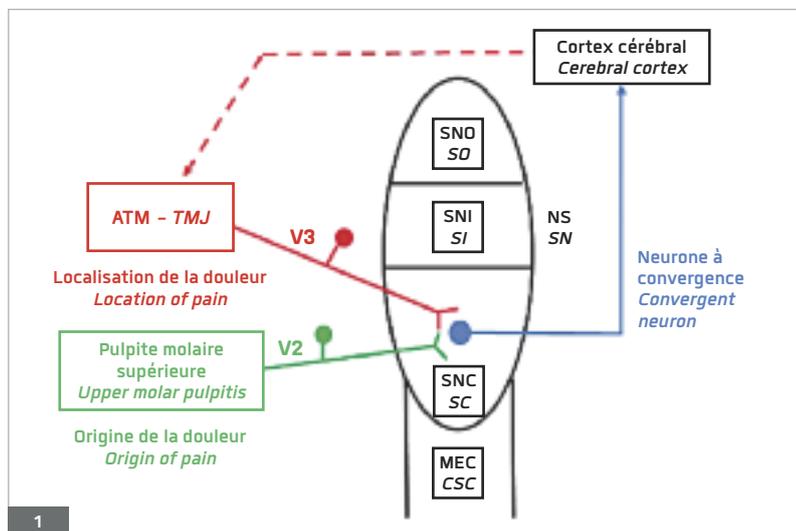
TMJ pain is most of the time functional, i.e triggered or aggravated by mandibular movements (oral opening) and mastication, but they can also be present at rest, in case of acute inflammation (arthritis flare, for example). They appear more frequently in women (Schmid et al. 2013), like other oral-facial chronic pains such as idiopathic algia (stomatodynia), headaches and migraines (Cairns 2007). These data may highlight a hormonal influence, more specifically linked to estrogens which have receptors within the various tissues of the TMJ (cartilage, disc, synovial membrane) (Orajarvi et coll., 2012 ; Wang et coll., 2008).

DOULEURS RÉFÉRÉES

Compte tenu de la densité et de la complexité de l'innervation des différentes structures oro-cervico-faciales, les douleurs localisées au niveau de l'ATM posent parfois un problème de diagnostic différentiel. En effet, si la douleur est bien rapportée par le patient au niveau de l'ATM, elle peut correspondre à la projection de douleurs ayant une origine différente. Les exemples sont nombreux dans la région oro-faciale : otite, pulpite au niveau des molaires, accident d'évolution des dents de sagesse, parotidite, céphalées de tension (Fernandes et coll., 2013 ; Franco et coll., 2010), cervicalgies (Kraus, 2007 ; Silveira et coll., 2014 ; Stiesch-Scholz et coll., 2003 ; Visscher et coll., 2001), névralgie du trijumeau, douleurs neuropathiques, algies faciales idiopathiques...

Réciproquement, les douleurs d'origine articulaire peuvent aussi irradier vers d'autres territoires, en particulier vers la région temporale et cervicale latérale dans les crises d'arthrite ou vers l'oreille. Dans ce dernier cas, elles se traduisent par une otalgie qui amène souvent le patient à consulter un médecin ORL avant l'odontologiste (Charlett et Coateworth, 2007 ; Kuttilla et coll., 2004 ; Porto de Toledo et coll., 2017 ; Seedorf et Jude, 2006 ; Tuz et coll., 2003).

Sur le plan neurophysiologique, les douleurs « référées » s'expliquent par la convergence de neurones nociceptifs innervant les différents territoires oro-cervico-faciaux (dents, maxillaire, mandibule, ATM, muscles masticateurs, rachis cervical, oreille...) sur les mêmes neurones relais du tronc cérébral, appelés, pour cette raison, neurones à convergence. Le cerveau est alors induit en erreur et rapporte la douleur à une région qui ne correspond pas à la région causale (fig. 1).



REFERRED PAINS

Considering the density and the complexity of the innervation in the various oral-cervical-facial structures, pains localized in the TMJ might cause problems during the differential diagnosis process. Indeed, when the patient localizes the pain in the TMJ, it may be a projection of pains actually coming from another area. There are a lot of examples in the oral-facial region: otitis, molar pulpitis, altered evolution of wisdom teeth, parotitis, tension headaches (Fernandes et al., 2013 ; Franco et al., 2010), neck pains (Kraus 2007 ; Silveira et al., 2014 ; Stiesch-Scholz et al., 2003 ; Visscher et al., 2001), trigeminal neuralgia, neuropathic pain, facial idiopathic algia...

Reciprocally, pains of articular origin can also radiate towards other areas and particularly to the lateral temporal and cervical region during an arthritis flare or around the ear. In the latter case, they develop into otalgia which often incites the patient to consult an ENT specialist before an odontologist (Charlett et Coateworth, 2007 ; Kuttilla et al., 2004 ; Porto de Toledo et al., 2017 ; Seedorf et Jude, 2006 ; Tuz et al., 2003).

On the neurophysiological plan, "referred" pains can be explained by the convergence of nociceptive neurons innervating the various oral-cervical-facial regions (teeth, maxillary, mandible, TMJ, masticatory muscles, cervical rachis) towards the same relay neurons of the brain stem called, for that reason: convergent neurons. The brain is then mistaken and connects the pain to a region which is not the actual causal region (fig. 1).

Fig. 1. Représentation schématisée des mécanismes neurophysiologiques à l'origine des douleurs référées.

Dans cet exemple, la douleur provoquée par une pulpite au niveau de la 28 est perçue au niveau de l'ATM. Explication : les fibres nociceptives innervant la 28 (nerf maxillaire V2) et celles innervant l'ATM (nerf mandibulaire V3), bien qu'appartenant à des nerfs différents, se projettent sur le même neurone relais situé au sein du sous-noyau caudal (SNC) du noyau spinal (NS). Les informations sont transmises jusqu'au cortex cérébral qui va rapporter, par erreur, la douleur au niveau de l'ATM. Rappel : situé au sein du tronc cérébral, le noyau spinal constitue le relais des afférences nociceptives trigéminales (V). Il est constitué de trois sous-noyaux : oral (SNO), interpolaire (SNI) et caudal (SNC), ce dernier renfermant de nombreux neurones à convergence. De plus, l'intrication du SNC avec la moelle épinière cervicale (MEC) fournit un substrat anatomique aux douleurs référées d'origine cervicale.

Fig. 1. Diagram of the neurophysiological mechanisms generating referred pains.

In this example, the pain caused by a pulpitis in 28 is felt in the TMJ area. Explanation: nociceptive fibers innervating 28 (maxillary nerve V2) and those innervating the TMJ (mandibular nerve V3), though belonging to different nerves, project to the same relay neuron located within the caudate subnucleus (SC) of the spinal nucleus (SN). The information is passed on to the cerebral cortex which will mistakenly connect pain to the TMJ.

Reminder: situated within the brain stem, the spinal nucleus is the relay for trigeminal nociceptive afferents (V). It is made of 3 subnuclei: oral (subnucleus oralis - SO), interpolar (subnucleus interparialis - SI) and caudal (subnucleus caudalis - SC), the latter containing numerous convergent neurons. Moreover, the intricacy of the caudal subnucleus with the cervical spinal cord (CSC) supplies an anatomical substratum to pains referred to a cervical origin.

L'importance des neurones à convergence dans le noyau spinal, principal relais des afférences nociceptives trigéminales, permet d'expliquer le caractère souvent diffus de ces douleurs, difficiles à localiser avec précision, et la fréquence des douleurs référées. De même, l'intrication anatomique du sous-noyau caudal (l'un des trois sous-noyaux du noyau spinal) et de la moelle cervicale permet d'expliquer, par exemple, la projection de douleurs d'origine cervicale au niveau de la région temporo-mandibulaire. Dans ce cas, la mise en œuvre d'un traitement ciblé pour une douleur de l'ATM ne sera probablement d'aucune efficacité si la douleur est causée par une atteinte du rachis cervical.

En résumé, la richesse, la complexité et l'intrication de l'innervation oro-cervico-faciale peuvent être à l'origine de véritables pièges pour le diagnostic dont le clinicien doit tenir compte face une symptomatologie douloureuse au niveau de l'ATM.

DIFFÉRENTS TYPES DE DOULEURS

Face à des symptômes douloureux inhabituels et atypiques, le praticien doit se souvenir qu'il n'existe pas un seul type mais trois types de douleurs différents, selon leurs mécanismes physiopathologiques. Ce point est essentiel car les signes cliniques et le traitement de ces douleurs, en particulier pharmacologique, ne sont pas identiques et devront être adaptés au type de douleur en cause, sous peine d'être inefficaces et de favoriser leur chronicité.

DOULEURS PAR EXCÈS DE NOCICEPTION

Ces douleurs sont les plus fréquentes et résultent d'une stimulation intense des nocicepteurs (mécanique, thermique ou chimique), en l'absence de lésion ou de dysfonctionnement du système nerveux périphérique ou central.

En ce qui concerne les douleurs oro-faciales, les douleurs par excès de nociception sont les plus habituelles et résultent généralement d'un processus inflammatoire.

Le cas typique est la douleur de pulpite : lors d'une inflammation pulpaire, la libération des médiateurs chimiques provoque une vasodilatation à l'origine d'une compression des fibres nerveuses pulpaires. Le fait que la pulpe soit enfermée dans une cavité à parois inextensibles rend le processus inflammatoire particulièrement douloureux.

Dans le cadre des désordres articulaires, l'arthrite correspond également à une manifestation inflammatoire douloureuse aiguë de l'ATM. Elle résulte de la libération de cytokines pro-inflammatoires (TNF α , interleukines 1 β et 6) (Kaneyama et coll., 2004), en réponse à une surcharge mécanique des surfaces articulaires ou s'inscrivant dans le cadre d'une affection systémique (arthrite rhumatoïde, lupus, sclérodermie...) (Helenius et coll., 2005). Elle évolue par crises douloureuses intermittentes de durée variable (quelques semaines à quelques mois) et aboutit à des processus de destruction et de remodelage osseux (arthrose) (Tuz et coll., 2008 ; Wang et coll., 2015).

The importance of convergent neurons in the spinal nucleus, the main relay for trigeminal nociceptive afferents, allows to explain the diffuse nature of these pains, difficult to localize accurately, and the frequency of the referred pains. Also, the anatomical intricacy of the caudate subnucleus (one of the three subnuclei of the spinal nucleus) and of the cervical marrow allows to explain, for example, the projection of pains of cervical origin towards the temporomandibular region. In this case, the prescription of a treatment targeted for TMJ pain will probably not be efficient if the pain is caused by a lesion of the cervical rachis.

In short, the diversity, the complexity and the intricacy of the oral-cervical-facial innervation can be actual traps during the diagnostic phase. The clinician must take them into account when confronted to a painful symptomatology in the TMJ sector.

VARIOUS TYPES OF PAINS

In the presence of unusual and atypical painful symptoms, the practitioner must remember that there is not a single type but three different types of pains, related to their own physiopathological mechanisms. This is a key point since the clinical signs and the treatments, particularly pharmacological prescriptions, cannot be the same. They must be adapted to the type of pain or they will be ineffective and might favor chronic pains.

PAIN DUE TO EXCESSIVE NOCICEPTION

These pains are the most frequent and result from an intense stimulation of nociceptors (mechanical, thermal or chemical) in the absence of any lesion or dysfunction of the peripheral or central nervous system.

Concerning oral-facial pains, pains due to excessive nociception are the most usual and generally result from an inflammatory process.

The typical case is the pain caused by pulpitis: during a pulpal inflammation, the release of chemical mediators causes a vasodilatation which generates a compression of pulp nerve fibers. The fact that the pulp is locked into a cavity with unstretchable walls makes the inflammatory process particularly painful.

As for articular disorders, arthritis also corresponds to a painful acute inflammatory manifestation of the TMJ. It results from the release of proinflammatory cytokines (TNF α , interleukines 1 β and 6) (Kaneyama et al. 2004), in response to a mechanical overload of the articular surfaces or involving a systemic disease (rheumatoid arthritis, lupus, scleroderma, ...) (Helenius et al., 2005). It develops with intermittent painful flares of variable duration (a few weeks to a few months) and results in osseous destruction and reshaping processes (degenerative osteoarthritis) (Tuz et al., 2008 ; Wang et al., 2015).

L'implication des médiateurs chimiques pro-inflammatoires dans la genèse des douleurs « par excès de nociception » explique l'efficacité des anti-inflammatoires qui représentent le traitement de première intention, par exemple dans les crises d'arthrite aiguë de l'ATM.

DOULEURS NEUROPATHIQUES

Les douleurs neuropathiques sont des douleurs induites par une lésion ou un dysfonctionnement du système nerveux, périphérique dans la grande majorité des cas (90 %) ou, plus rarement, de certaines structures du système nerveux central (10 % des cas). Contrairement aux douleurs par excès de nociception, elles se manifestent en l'absence de stimulation des nocicepteurs.

Bien que présentant des caractéristiques sémiologiques bien particulières, la fréquence des douleurs neuropathiques, évaluée à 7-8 % de la population générale, est certainement sous-évaluée du fait de l'insuffisance de leur diagnostic (Attal 2009). Elles représentent pourtant une proportion importante des douleurs chroniques.

En odontologie, de nombreux actes cliniques entraînent inévitablement des lésions des fibres nerveuses qui sont donc susceptibles d'être à l'origine de douleurs neuropathiques. C'est le cas notamment des pulpectomies (3 à 6 % des douleurs postendodontiques persistantes sont considérées comme des douleurs neuropathiques potentielles) et des actes chirurgicaux (extractions, résections apicales, curetages de kystes, pose d'implants...) (Gregg, 2000 ; Robin, 2010). Ces procédures cliniques occasionnent des lésions des terminaisons nerveuses, dont certaines peuvent être assimilées à des désafférentations (pulpectomies, par exemple), comparables aux douleurs des membres fantômes observées après amputation.

Les douleurs neuropathiques sont localisées au niveau du territoire sensitif du nerf lésé. Leur diagnostic repose essentiellement sur la symptomatologie clinique, d'où l'importance de l'interrogatoire qui permet, dans la plupart des cas, de les suspecter. Elles peuvent cependant apparaître après une période de latence d'une durée variable (quelques semaines à quelques mois), ce qui complique l'établissement de la relation causale entre le geste clinique et l'apparition des douleurs.

Selon les cas, les douleurs neuropathiques se traduisent par une ou plusieurs des manifestations cliniques suivantes (Navez et Laurent ; 2002 ; Spencer et Gremillion, 2007) :

Douleurs spontanées

Elles se caractérisent soit par une douleur continue, souvent décrite comme une brûlure, ou une douleur paroxystique, à type de décharges électriques, d'élancements. Seule l'une de ces composantes peut être présente, mais les deux peuvent être associées.

Douleurs provoquées

Ces douleurs peuvent être déclenchées par des stimulations non douloureuses (= allodynie), de nature mécanique (toucher, frottement, pression) ou thermique (le froid plus fréquemment que le chaud) et/ou par des stimulations douloureuses (= hyperalgésie).

The involvement of the proinflammatory chemical mediators in the genesis of pains due to "excessive nociception" explains the efficiency of anti-inflammatory drugs which remains the first intention treatment, for example during flares of acute arthritis of the TMJ.

NEUROPATHIC PAINS

Neuropathic pains are generated by a lesion or a dysfunction of the nervous peripheral system in the great majority of the cases (90%) or, more rarely, of certain structures of the central nervous system (10% of the cases). Unlike pains due to excessive nociception, they appear when nociceptors are not stimulated.

Although presenting very specific semiologic characteristics, the frequency of neuropathic pains, affecting 7 - 8% of the general population, is certainly under-assessed because their diagnosis remains difficult (Attal 2009). They nevertheless stand for a significant proportion of chronic pains.

In odontology, a lot of clinical procedures inevitably provoke lesions of the nerve fibers which may generate neuropathic pains. It is particularly true with pulpectomies (3 to 6% of persistent post-endodontic pains are considered as potential neuropathic pains) and surgical procedures (extractions, apical resections, cyst curettages, placement of implants, ...) (Gregg 2000; Robin 2010). These clinical procedures cause lesions of nerve endings and some of them may be assimilated to deafferentations (ex: pulpectomies), comparable to the phantom limb pain following an amputation.

Neuropathic pains are located in the sensory area of the damaged nerve. Their diagnosis is essentially based on the clinical symptomatology, hence the importance of the interview which allows to detect most of them. They can however appear after a latency period of a few weeks to a few months, which complicates the identification of the causal relationship between the clinical procedure and the appearance of pains.

According to cases, neuropathic pains can be detected by one or several of the following clinical manifestations (Navez et Laurent; 2002; Spencer et Gremillion, 2007):

SPONTANEDUS PAINS

They are characterized either by a continuous pain, often described as a burning sensation, or by a paroxysmal pain feeling like a twinge or electric shocks. In some cases, both types of pain can be associated.

PROVOKED PAINS

These pains are usually triggered by unpainful stimulations (= allodynia), either mechanical (touch, friction, pressure) or thermal (cold is more frequently involved than heat) and/or by painful stimulations (= hyperalgesia).

TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ

Ils se manifestent sous la forme de paresthésies et/ou dysesthésies (sensations de picotements, de fourmillements, d'engourdissements ou de démangeaisons) dans le territoire concerné. Il peut également exister des signes neurovégétatifs associés à type d'érythème ou d'œdème.

Les mécanismes physiopathologiques des douleurs neuropathiques sont nombreux et complexes (Bouhassira, 2009). Ils font notamment intervenir la genèse d'activités nerveuses anormales au niveau des fibres lésées, des interactions entre les fibres nerveuses tactiles et nociceptives, une sensibilisation des structures nerveuses centrales (action du glutamate sur les récepteurs NMDA) et un dysfonctionnement des systèmes de contrôle inhibiteur de la douleur.

Le traitement de première intention est pharmacologique et repose sur la prescription d'antidépresseurs tricycliques à faible dose (Laroxyl®) et/ou d'antiépileptiques (Neurontin®, Lyrica®) utilisés à visée antalgique (Attal, 2009 ; Stillman, 2006).

DOULEURS IDIOPATHIQUES

Ce sont des douleurs chroniques, sans cause organique apparente, qui surviennent parfois dans un contexte psychologique particulier (anxiété, dépression).

Au niveau oro-facial, différentes douleurs sont classées dans ce groupe : odontalgies ou algies faciales atypiques, glossodynies, stomatodynies.

En réalité, certaines de ces douleurs, comme les odontalgies atypiques ou les stomatodynies (Woda et coll., 2009), pourraient relever de mécanismes physiopathologiques communs à ceux des douleurs neuropathiques (Clark, 2006). D'ailleurs, leur traitement pharmacologique repose généralement sur la prescription des mêmes médicaments.

CAS CLINIQUES

Afin d'illustrer les propos précédents, en particulier les notions de douleurs référées et de douleurs neuropathiques, nous exposons deux cas cliniques issus de notre consultation, caractérisés par une symptomatologie douloureuse de l'ATM et qui nous ont posé un problème de diagnostic différentiel.

CAS CLINIQUE N° 1

Madame L.B., âgée de 59 ans, est adressée par son chirurgien-dentiste pour des douleurs irradiantes dans la région temporomandibulaire droite, présentes depuis deux ans. Après avoir consulté différents praticiens, cette patiente souhaite avoir un avis sur l'existence d'un éventuel « SADAM ».

L'**anamnèse médicale** ne révèle aucun problème de santé, ni traitement médical, hormis un antécédent ancien d'ulcère gastrique.

L'**interrogatoire** de la patiente permet de préciser l'historique et les caractéristiques des douleurs.

Ses douleurs sont apparues il y a deux ans, à la suite de plusieurs extractions dentaires réalisées dans les secteurs 1 et 4. Elles sont décrites comme intenses, permanentes et pulsatiles dans la région de l'ATM droite et accentuées par la mastication. Elles sont partiellement atténuées par le

SENSITIVITY DISORDERS

They manifest as paresthesia and/or dysesthesia (buzzing, tingling, numbness or itching sensation) in the concerned area. There may also be associated neuro-vegetative signs such as erythema or edema.

The physiopathological mechanisms of neuropathic pains are numerous and complex (Bouhassira 2009). They involve the genesis of abnormal nervous activities in the altered fibers, interactions between tactile and nociceptive nerve fibers, a sensitization of the central nervous structures (glutamate action on NMDA receptors) and a dysfunction of the pain inhibitory system.

The first intention treatment is pharmacological and consists in the prescription of tricyclic antidepressants in small doses (Laroxyl®) and/or of antiepileptic drugs (Neurontin®, Lyrica®) for analgesic use (Attal 2009; Stillman 2006).

IDIOPATHIC PAINS

They are chronic pains, with no visible organic cause, that sometimes occur in a particular psychological context (anxiety, depression).

In the oral-facial sphere, different types of pains are included in this group: odontalgia or atypical facial algia, glossodynia, stomatodynia.

In reality, some of these pains, such as atypical odontalgia or stomatodynia (Woda et al., 2009), can feature physiopathological mechanisms similar to those detected in neuropathic pains (Clark 2006) and the pharmacological treatment is generally the same.

CLINICAL CASES

To illustrate what has just been pointed out, and particularly the notions of referred and neuropathic pain, we will describe two clinical cases from our consultations, characterized by a painful symptomatology of the TMJ which caused a problem in the differential diagnosis process.

CLINICAL CASE # 1

Mrs LB, 59 years old, is sent by her dental surgeon for irradiant pains in the right temporomandibular region, present for two years. Having consulted various practitioners, the patient wishes to have an opinion on the existence of a possible Costen's syndrome.

The medical anamnesis reveals no health problem and no medical treatment, except a former history of gastric ulcer.

The interview of the patient allows to collect further details about the history and the characteristics of the pain.

It appeared two years ago, following several dental extractions performed in sectors 1 and 4. It is described

paracétamol codéiné et l'ibuprofène. Elles ont été soulagées efficacement par une prescription médicale de 8 jours comportant de l'Actiskenan® (morphinique), du Solupred® (corticoïde) et du Neurontin® (antiépileptique utilisé comme antalgique dans les douleurs neuropathiques), mais sont réapparaues à la fin de ce traitement.

La patiente rapporte par ailleurs une habitude de grincement des dents et de morsure de la face interne des joues.

L'examen clinique révèle effectivement un édentement postérieur important au niveau des secteurs 1 et 4, ainsi qu'une douleur fonctionnelle au niveau de l'ATM droite, en particulier lors de l'ouverture buccale.

Imagerie : la radiographie panoramique et le scanner ne révèlent aucun signe d'atteinte dégénérative, ni de lésions osseuses au niveau des ATM.

HYPOTHÈSES DIAGNOSTIQUES

Compte tenu de la symptomatologie rapportée par la patiente, de l'examen clinique et radiologique et de l'effet des médications prises, nous avons émis deux hypothèses diagnostiques.

PREMIÈRE HYPOTHÈSE : ARTHRITE DE L'ATM DROITE

Les arguments qui plaident en faveur de cette hypothèse sont les suivants :

- l'âge de la patiente (59 ans), malgré l'absence de terrain arthrosique ;
- la localisation des douleurs au niveau de l'ATM droite et leur manifestation lors de l'ouverture buccale ;
- l'existence de bruxisme ;
- les édentements secteurs 1 et 4, responsables d'une mastication presque unilatérale du côté gauche (une mastication unilatérale induit une surcharge deux fois plus élevée sur l'ATM controlatérale, en l'occurrence l'ATM droite chez cette patiente) (Faulkner et coll., 1987 ; Naeije, Hofman, 2003).

L'efficacité de la prescription contenant un corticoïde (Solupred®), de la morphine (Actiskenan®) et un antiépileptique utilisé à visée antalgique (Neurontin®), pourrait également être considérée comme un argument en faveur de cette hypothèse. En effet, on peut supposer que le corticoïde a été efficace sur l'arthrite et le morphinique sur la douleur. Cependant, de son côté, l'antiépileptique a pu agir sur une éventuelle composante neuropathique (voir seconde hypothèse).

Les arguments qui ne plaident pas en faveur de cette hypothèse sont les suivants :

- l'ancienneté des douleurs, dont la durée (deux ans) est peu habituelle pour une crise d'arthrite qui se résout généralement en quelques semaines à quelques mois ;
- l'absence de signes d'atteinte dégénérative au niveau de l'ATM droite visibles sur le scanner. Cet argument n'est cependant pas totalement recevable, car il n'existe pas de corrélation systématique entre la clinique et l'imagerie (Emshoff et coll., 2003 ; Wiese et coll., 2011). Dans le cas de cette patiente, on pourrait considérer que les signes de remodelage des surfaces articulaires ne sont pas encore visibles, deux ans après l'apparition des douleurs.

as severe, permanent and throbbing in the region of the right TMJ, aggravated by mastication. Pain is partially relieved with codeine paracetamol and ibuprofen. It was effectively relieved by a 8-day prescription combining Actiskenan® (derivative of morphine), Solupred® (corticoid) and Neurontin® (antiepileptic used as analgesic in neuropathic pains), but appeared again at the end of the treatment.

The patient also says she grinds her teeth and bites the internal face of her cheeks.

The clinical examination indeed reveals several missing teeth in sectors 1 and 4, as well as a functional pain in the right TMJ, particularly during oral opening.

Imaging: the panoramic radiography and the scanner reveal no sign of degenerative or osseous lesions in the TMJ.

DIAGNOSTIC HYPOTHESES

Considering the symptomatology described by the patient, the clinical and radiological examination and the action of the prescribed medications, we can think of two diagnostic hypotheses:

FIRST HYPOTHESIS: ARTHRITIS OF THE RIGHT TMJ

The elements in favor of this first hypothesis are the following:

- *The age of the patient (59 years old), despite the absence of an arthritis background.*
- *The localization of the pains in the right TMJ and their appearance during oral opening.*
- *The existence of a bruxism habit.*
- *Missing teeth in sectors 1 and 4, resulting in an almost unilateral mastication on the left side (unilateral mastication generates a twice higher overload on the contralateral TMJ, i.e the right TMJ in this patient) (Faulkner et al., 1987 ; Naeije, Hofman, 2003).*

The efficiency of the prescription including a corticoid (Solupred®), some morphine (Actiskenan®) and an antiepileptic used for its analgesic properties (Neurontin®), could also support this hypothesis. We can suppose that the corticoid was effective on arthritis and the morphine on pain. However, the antiepileptic could have its own impact on a possible neuropathic component (see second hypothesis).

The elements against this hypothesis are:

- *The fact that the pain has been lasting for two years is rather unusual for an arthritis flare which generally lasts a few weeks to a few months.*

- The absence of visible signs of degenerative lesions in the right TMJ on the scanner. However, this element is not totally acceptable since there is no systematic correlation between clinical signs and imaging (Emshoff et al., 2003 ; Wiese et al., 2011). In this patient's case, we may suppose that signs of reshaping of articular surfaces are not visible yet, two years after the appearance of pains.

SECONDE HYPOTHÈSE : DOULEURS NEUROPATHIQUES INDUITES PAR LES EXTRACTIONS DENTAIRE SECTEURS 1 ET 4

Les arguments qui plaident en faveur de cette hypothèse sont les suivants :

- l'ancienneté des douleurs (deux ans), ainsi que leur caractère permanent ;
- l'apparition des douleurs à la suite des extractions dentaires ;
- l'efficacité antalgique d'une prescription contenant du Neurontin® (Cependant avec les mêmes remarques que pour la première hypothèse).

Les arguments qui ne plaident pas en faveur de cette hypothèse sont les arguments en faveur de l'arthrite de l'ATM.

ATTITUDE THÉRAPEUTIQUE

Considérant que ces deux hypothèses étaient envisageables, nous avons décidé, en accord avec la patiente, d'instaurer une thérapeutique à visée double :

- d'une part, une thérapeutique ciblée sur l'arthrite temporo-mandibulaire avec la réalisation d'une gouttière occlusale (malgré les édentements du côté droit), compte tenu de l'existence d'un bruxisme. L'empreinte a été réalisée dans la séance ;
- d'autre part, une thérapeutique ciblée sur les douleurs neuropathiques avec la prescription de Lyrica® (équivalent du Neurontin®) à la dose de 200 mg/jour (100 mg le matin et 100 mg le soir), à l'exception de tout autre médicament, notamment d'anti-inflammatoires (ibuprofène peu efficace et antécédent d'ulcère gastrique).

La patiente est revue deux semaines plus tard pour la pose de la gouttière. Elle nous informe d'une nette diminution des douleurs après 10 jours de Lyrica®, donc sans prise d'anti-inflammatoires, ni port de gouttière. La gouttière est posée dans cette séance.

La patiente, revue un mois plus tard, nous informe que les douleurs ont presque totalement disparu. Elle nous indique qu'elle porte régulièrement sa gouttière toutes les nuits et qu'elle a arrêté le Lyrica® au bout d'un mois de traitement, sans que les douleurs soient réapparues à ce jour.

À ce stade, il semble donc difficile d'éliminer l'une ou l'autre des deux hypothèses, compte tenu d'un net soulagement observé avec le Lyrica® seul dans un premier temps, puis d'un soulagement quasi-total avec le port supplémentaire de la gouttière.

Les deux types de douleurs (inflammatoire avec l'arthrite et neuropathique) peuvent d'ailleurs coexister, ce qui permettrait d'expliquer l'efficacité complémentaire du Lyrica® et de la gouttière. Le suivi de l'évolution des douleurs constituera un élément essentiel pour le diagnostic différentiel, en particulier la récurrence éventuelle des douleurs depuis l'arrêt du Lyrica®. De même, le suivi radiologique permettra de surveiller l'apparition éventuelle d'un remodelage osseux condylien dans les années à venir.

Enfin, même si les douleurs ont actuellement disparu, une réhabilitation prothétique des secteurs édentés a été vivement conseillée à la patiente afin de restaurer une mastication bilatérale qui diminuera les contraintes sur l'ATM droite dans l'hypothèse d'une possible atteinte dégénérative.

SECOND HYPOTHESIS: NEUROPATHIC PAINS DUE TO THE DENTAL EXTRACTIONS IN SECTORS 1 AND 4

The elements in favor of this hypothesis are:

- The fact that pains have been lasting for two years, with no interruption.
- The appearance of pains after the dental extractions.
- The analgesic efficiency of a medication containing Neurontin® (however with the same observations as in the first hypothesis).

The arguments against this hypothesis are the arguments in favor of TMJ arthritis.

THERAPEUTIC APPROACH

Considering that these two hypotheses were acceptable, we decided, in agreement with the patient, to establish a twofold treatment plan:

- On one hand, a treatment targeted at temporomandibular arthritis with the preparation of an occlusal splint (in spite of missing teeth on the right side), considering the bruxism habit. The impression was taken during the session.
- On the other hand, a treatment targeted at neuropathic pains with the prescription of Lyrica® (equivalent of Neurontin®) 200 mg per day (100 mg in the morning and 100 mg in the evening) and no other medication, particularly no anti-inflammatory drugs (ibuprofen turned out inefficient + history of gastric ulcer).

The splint is placed two weeks later. During the consultation, the patient tells us about a considerable pain relief after 10 days of Lyrica®, even though she has not taken anti-inflammatory drugs and not worn the splint yet.

One month later, the patient says that pain has almost totally disappeared. She adds that she wears the splint every night and that she stopped taking Lyrica® after one month of treatment – and pains have not come back to this day.

At this stage, it seems difficult to eliminate one or the other of both hypotheses, considering the significant relief observed with Lyrica® at first and then the quasi-total relief when the splint was added.

Both types of pains (inflammatory with arthritis and neuropathic) can coexist and this could explain the efficiency of Lyrica® combined with the splint. The follow-up of the evolution of pain will be an essential element in the differential diagnosis, particularly the possible recurrence of pain after Lyrica® has been stopped. A radiological follow-up will also allow to check the possible appearance of a condylar osseous reshaping in the coming years.

Finally, even pain has disappeared for the moment, a prosthetic rehabilitation of the toothless sectors was strongly recommended to the patient to restore a bilateral masticatory function which will reduce stress on the right TMJ in the hypothesis of a possible degenerative pathology.

CAS CLINIQUE N° 2

Madame N.C., âgée de 44 ans, est adressée par son chirurgien-dentiste pour des douleurs de l'hémiface droite, en particulier au niveau de l'ATM, permanentes et irradiantes depuis 5 mois.

L'anamnèse médicale révèle la survenue de sept traumatismes crâniens entre l'âge de 16 et 21 ans.

L'interrogatoire de la patiente permet de mettre en évidence l'historique et les caractéristiques des douleurs :

- les douleurs sont apparues après deux séances d'ostéopathie ayant consisté en une manipulation « énergétique » de la tête et du cou ;
- elles ont débuté sous la forme d'une otalgie du côté droit et leur intensité a augmenté progressivement pour atteindre des niveaux extrêmement élevés, la patiente ayant parfois évalué sa douleur par la note maximale de 10 sur une EVA ;
- les douleurs sont aggravées par la rotation de la tête ;
- il existe également des douleurs à la mastication au niveau de l'ATM droite et l'ouverture buccale est très limitée ;
- la patiente rapporte, par ailleurs, des vertiges, des malaises, des acouphènes et des cervicalgies.

Différents traitements médicamenteux (paracétamol, AINS, Lamaline[®], Miorel[®]) ont été testés, sans efficacité. Face à une possible arthrite temporomandibulaire (voir cas clinique n° 1), un praticien a également pratiqué une infiltration de l'ATM droite, sans résultat.

Plusieurs examens radiologiques ont été réalisés, en particulier des scanners du crâne, des dents, des ATM et du rachis cervical, sans révéler d'anomalies.

L'examen clinique retrouve une vive douleur à la palpation de la région temporomandibulaire droite et à l'ouverture buccale.

HYPOTHÈSE DIAGNOSTIQUE

Comme dans le cas clinique précédent, les douleurs intenses et irradiantes au niveau de l'ATM droite, provoquées par la palpation et l'ouverture buccale, pouvaient évoquer, en première intention, une arthrite temporomandibulaire. Cependant, l'intensité extrême des douleurs (EVA = 10), l'absence d'efficacité des anti-inflammatoires et la présence simultanée d'autres signes cliniques plus atypiques comme une douleur provoquée par la rotation de la tête, des vertiges et des malaises nous ont conduit à envisager d'autres hypothèses diagnostiques, en particulier un possible syndrome d'Eagle.

Le syndrome d'Eagle (du nom du médecin qui l'a décrit pour la première fois) est un syndrome rare, plus fréquemment retrouvé chez la femme, provoqué par une ossification du ligament stylo-hyoïdien ou une élongation de l'apophyse styloïde (supérieure à 2,5 cm). Ces anomalies anatomiques sont à l'origine d'une compression de différents éléments vasculo-nerveux, dont le plexus carotidien et certains nerfs crâniens (trijumeau, facial, glossopharyngien, vague), notamment lors de la rotation de la tête. La symptomatologie est généralement unilatérale.

Le diagnostic est réalisé par l'imagerie (radiographie panoramique, scanner) et le traitement peut être conservateur (antalgiques, infiltration de

CLINICAL CASE # 2

Mrs NC, 44 years old, is sent by her dental surgeon for pains located in the right half of the face, and more specifically in the TMJ area, which have been permanent and irradiant for 5 months.

The medical anamnesis reveals 7 cranial traumas between the age of 16 and 21.

The interview of the patient allows to highlight the history and the specificities of pains:

- They appeared after two osteopathy sessions during which the patient's head and neck were "forcefully" manipulated.
- They started with an otalgia on the right side and their intensity has gradually increased until they became acute: the patient said the pain she felt could sometimes reach the maximal note of 10 on the AVS.
- Pain is aggravated when the patient turns her head.
- There are also pains during mastication in the area of the right TMJ and the oral opening is very limited.
- The patient also speaks of vertigo, faintness, tinnitus and neck pains.

Various medicinal treatments (paracetamol, NSAIDs, Lamaline[®], Miorel[®]) have been prescribed but have not been efficient. Suspecting possible temporomandibular arthritis (see clinical case # 1), a practitioner also performed an infiltration in the right TMJ, with no result. Several radiological examinations were carried out, particularly scanners of the skull, teeth, TMJ and cervical rachis. None of them showed any anomalies.

The clinical examination highlights severe pain on palpation in the right temporomandibular region and during oral opening.

DIAGNOSTIC HYPOTHESIS

Like in the previous clinical case, the severe and irradiant pains in the right TMJ, caused by palpation and during the oral opening, could indicate in the first place temporomandibular arthritis. However, the extreme intensity of pains (AVS = 10), the inefficiency of anti-inflammatory drugs and the simultaneous presence of other more atypical clinical signs such as the painful rotation of the head, vertigo and faintness made us think of other diagnostic hypotheses, particularly the Eagle syndrome.

The Eagle syndrome (named after the doctor who first described it) is a rare syndrome, more frequently found in women, caused by an ossification of the stylohyoid ligament or an elongation of the styloid apophysis (superior to 2.5 centimeters). These anatomical anomalies create a compression of various vascular-nervous elements, including the carotid plexus and some of the cranial nerves (trigeminal, facial, glossopharyngeal, vagus), in particular during the rotation of the head. The symptomatology is generally unilateral.

The diagnosis is made with imaging (panoramic X-ray, scanner) and the treatment can be conservative

corticoïdes) ou chirurgical (résection de l'apophyse styloïde), selon la sévérité des symptômes (Costantinides et coll., 2013 ; Sudrat et coll., 2008).

Les symptômes qui caractérisent ce syndrome sont variés et peu spécifiques, ce qui complique et retarde très souvent le diagnostic. Ils sont en grande partie communs à ceux rapportés par les patients présentant des dysfonctionnements temporomandibulaires : otalgies lancinantes, douleurs intenses dans la région de l'ATM, spontanées et provoquées par les mouvements mandibulaires, douleurs latéro-cervicales et temporales (pouvant évoquer une crise d'arthrite), céphalées, vertiges, acouphènes, cervicalgies.

Parmi ces symptômes, le déclenchement des douleurs et des malaises par la rotation de la tête est l'un des rares à ne pas être caractéristique des DTM et son existence doit faire évoquer un possible syndrome d'Eagle. Les antécédents de traumatisme maxillo-facial sont considérés comme des facteurs de risque pour développer ce syndrome, ce qui est le cas de cette patiente qui a subi sept traumatismes crâniens et chez qui les douleurs sont apparues suite à une manipulation ostéopathique crânio-cervicale. Afin de confirmer cette hypothèse, nous avons prescrit un scanner des apophyses styloïdes, qui a confirmé une ossification anormale des deux ligaments stylo-hyoïdiens, plus marquée du côté droit, puis adressé la patiente à un service d'ORL spécialisé.

Après d'autres examens (IRM cervicale), la patiente a été opérée trois mois après notre consultation. L'intervention a consisté en une résection de l'apophyse styloïde droite et d'une partie de l'os hyoïde qui présentait un conflit direct avec le bulbe carotidien. Suite à cette intervention, les principaux symptômes ont disparu.

CONCLUSION

Ces deux cas cliniques illustrent les difficultés de diagnostic auxquelles est parfois confronté le praticien, et tout particulièrement le « spécialiste » des problèmes d'ATM à qui sont adressés les cas les plus complexes.

Comme cela a été montré dans cet article, une douleur au niveau de l'ATM est le plus souvent un symptôme fréquent et banal mais qui, dans certains cas, peut masquer un problème plus complexe qu'une simple arthralgie liée à un dysfonctionnement de l'ATM. Une bonne connaissance des mécanismes neurophysiologiques et des différents types de douleur est indispensable afin d'envisager plusieurs hypothèses diagnostiques, surtout en présence de symptômes atypiques ou en l'absence d'évolution favorable avec les thérapeutiques habituelles.

Un diagnostic précoce est essentiel afin de ne pas retarder une prise en charge efficace du patient et d'éviter de lui infliger des traitements inutiles ou iatrogènes, comme des meulages dentaires, des dépulpsations ou des extractions dentaires.

Conflit d'intérêts :

l'auteur ne déclare aucun conflit d'intérêts.

(analgesic, corticoid infiltration) or surgical (resection of the styloid apophysis), according to the severity of the symptoms (Costantinides et al., 2013 ; Sudrat et al., 2008). The symptoms of this syndrome are varied and rather unspecific, which very often complicates and delays the diagnosis. They are considerably similar to those reported by the patients suffering from temporomandibular dysfunctions: throbbing otalgia, severe pains in the TMJ region - spontaneous and provoked by mandibular movements - lateral-cervical and temporal pains (like in an arthritis flare), headaches, vertigo, tinnitus, neck pains.

Among these symptoms, the appearance of pain and faintness when the head rotates is one of the rare not to be specific to TMD and the presence of such a symptom must evoke a possible Eagle syndrome.

Histories of maxillofacial trauma are considered as risk factors to develop this syndrome: this is the case for this patient who suffered seven head injuries and who started to feel painful after a cranial-cervical osteopathic manipulation.

To confirm this hypothesis, we prescribed a scanner of the styloid apophysis which confirmed an abnormal ossification of both stylohyoid ligaments, more significant on the right side, then sent the patient to an ENT unit. After additional examinations (cervical MRI), the patient had surgery three months after our consultation. The intervention consisted of a resection of the right styloid apophysis and of one piece of the hyoid bone which was in direct conflict with the carotid bulb. The main symptoms disappeared after the surgery.

CONCLUSION

These two clinical cases perfectly show the difficulties of diagnosis that may be encountered by the practitioner and particularly by the "specialist" in TMJ disorders who takes care of the most complex cases.

As it was shown in this article, TMJ pain is most of the time a frequent and ordinary symptom, although it may hide, in certain cases, a problem more complex than a simple arthralgia due to a TMJ dysfunction. A good knowledge of the neurophysiological mechanisms and of the various types of pain are essential to come up with several diagnostic hypotheses, especially in the presence of atypical symptoms or when the usual treatment plans are ineffective.

An early diagnosis is necessary in order to optimize the efficiency of a proper treatment and to avoid performing useless or iatrogenic treatments, such as dental grinding, root canal treatments or extractions.

Conflict of interests:

the author declares no conflict of interest.

Traduction : Marie Chabin

BIBLIOGRAPHIE

- ATTAL N. – Le point sur les douleurs neuropathiques. Douleurs neuropathiques : longtemps sous-estimées. *Neurologies*. 2002;5(2):2-3
- ATTAL N. – Mécanismes d'action des antiépileptiques dans la douleur. In : Douleurs : physiologie, physiopathologie et pharmacologie. Ed. Arnette, Wolters Kluwer France SAS. 2009.
- BOUHASSIRA D. – Mécanismes physiopathologiques des douleurs neuropathiques. In : Douleurs : physiologie, physiopathologie et pharmacologie. Ed. Arnette, Wolters Kluwer France SAS. 2009.
- CAIRNS BE. – The influence of gender and sex steroids on craniofacial nociception. *Headache*. 2007;47: 319-324
- CHARLETT S.D., COATESWORTH A.P. – Referred otalgia: a structured approach to diagnosis and treatment. *Int J Clin Pract*. 2007;61:1015-1021.
- CLARK GT. – Persistent orodental pain, atypical odontalgia and phantom tooth pain: when are they neuropathic disorders? *J Calif Dent Assoc*. 2006;34:599-609.
- COSTANTINIDES F., VIDONI G., BODIN C. et DI LENARDA R. – Eagle's syndrome : signs and symptoms. *J Craniomand & Sleep Practice*. 2013;31:56-60
- EMSHOFF R., BRANDLMAIER I., BERTRAM S., RUDISCH A. – Relative odds of temporomandibular joint pain as a function of magnetic resonance imaging findings of internal derangement, osteoarthrosis, effusion, and bone marrow edema. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2003;95:437-445.
- FERNANDES G., FRANCO A.L., DE GODDI GONCALVES D.A., SPECIALI J.G., BIGAL M.E., CAMPARIS C.M. – Temporomandibular disorders, sleep bruxism and primary headaches are mutually associated. *J Orofac Pain*. 2013;27:14-20.
- FAULKNER M.G., HATCHER D.C. et HAY A. – A three-dimensional investigation of temporomandibular joint loading. *J Biomech*. 1987;20:997-1002.
- FRANCO A.L., GONCALVES D.A.G., CASTANHARO S.M., SPECIALI J.G., BIGAL M.E., CAMPARIS C.M. – Migraine is the post prevalent primary headache in individuals with temporomandibular disorders. *J Orofac Pain*. 2010;24:287-292.
- GREGG J.M. – Neuropathic complications of mandibular implant surgery: review and case presentations. *Ann Roy Australas Coll Dent Surg*. 2000;15:176-180.
- HELENIUS L.M., HALLIKAINEN D., HELENIUS I., MEURMAN J.H., KONONEN M., LEIRISALO-REPO M., LINDQVIST C. – Clinical and radiographic findings of the temporomandibular joint in patients with various rheumatic diseases. A case-control study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2005;99:455-463.
- KANEYAMA K., SEGAMI N., SATO J., NISIMURA M., YOSHIMURA H. – Interleukin-6 family of cytokines as biochemical markers of osseous changes in the temporomandibular joint disorders. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 2004;42:246-250.
- KRAUS S. – Temporomandibular disorders, head and orofacial pain: cervical spine considerations. *Dent Clin N Am*. 2007;51: 161-193.
- KUTTILA S., KUTTILA M., LE BELL Y., ALANEN P. et SUNOPAA J. – Characteristics of subjects with secondary otalgia. *J Orofac Pain*. 2004;18:226-234.
- NAEIJE M., HOFMAN N. – Biomechanics of the human temporomandibular joint during chewing. *J Dent Res*. 2003;82:528-531.
- NAVEZ M., LAURENT B. – Douleurs neuropathiques iatrogènes de la face. A propos de quelques formes trompeuses. *Doul et Analg*. 2002;3:137-145.
- ORAJARVI M., PUJOLA E., YU S.B., LIU X., TILLIKAINEN P., WANG M., RAUSTIA A., PIRTINIEMI P. – Effect of estrogen and dietary loading on condylar cartilage. *J Orofac Pain*. 2012;26:328-336.
- PORTO DE TOLEDO I., STEFANI F.M., PORPORATI A.L., MEZZOMO L.A., PERES M.A., FLORES-MIR C., DE LUCA CANTO G. – Prevalence of otologic signs and symptoms in adult patients with temporomandibular disorders: a systematic review and meta-analysis. *Clin Oral Investig*. 2017;2:597-605.
- ROBIN O. – Douleurs neuropathiques post-implantaires. A propos de deux cas. *Implant*. 2010;16:173-182.
- ROBIN O. – Algies et dysfonctionnements de l'appareil manducateur. De l'occlusodontie à la médecine bucco-dentaire. Ed. EDP Sciences 2013.
- ROBIN O. – Éléments de diagnostic des algies de l'appareil manducateur. Douleurs – Évaluation – Diagnostic – Traitement. 2015;16:253-259.
- SCHMID -SCHWAP M., BRITELA M., KUNDI M., PIEHSLINGER E. – Sex-specific differences in patients with temporomandibular disorders. *J Orofac Pain*. 2013;27:42-50.
- SEEDORF H., JUDE H.D. – Otolgia as a result of certain temporomandibular joint disorders. *Laryngorhinology*. 2006;85:327-332.
- SILVEIRA A., ARMIJO-OLIVO S., GADOTTI I.C. et MAGEE D. – Masticatory and cervical muscle tenderness and pain sensitivity in a remote area in subjects with a temporomandibular and neck disability. *J Oral Facial Pain Headache*. 2014;28:138-145.
- SPENCER C.J., GREMILLION H.A. – Neuropathic orofacial pain: proposed mechanisms, diagnosis and treatment considerations. *Dent Clin N Am*. 2007;51:209-224.
- STIESCH-SCHOLZ M., FINK M., TSCHERNITSCHEK H. – Comorbidity of internal derangement of the temporomandibular joint and silent dysfunction of the cervical spine. *J Oral Rehabil*. 2003;30:386-391.
- STILLMAN M. – Clinical approach to patients with neuropathic pain. *Clev Clin J Med*. 2006;73:726-739.
- SUDRAT Y., TEITELBAUM J., ANTOINE L., MONDIE J.M., BAUDET-POMMEL M. – Syndrome d'Eagle : à propos d'un cas avec calcifications multiples. *Med Buccale Chir Buccale*. 2008 ;14:97-102.
- TANAKA E., DETAMORE M.S. et MERCURI L.G. – Degenerative disorders of the temporomandibular joint : etiology, diagnosis and treatment. *J Dent Res*. 2008 ;87:296-307.
- TUZ H.H., ONDER E.M., KISNISI R.S. – Prevalence of otologic complaints in patients with temporomandibular disorder. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2003;123:620-623.
- VISSCHER C.M., LOBBEZOO F., DE BOER W., VAN DER ZAAG J., NAEIJE M. – Prevalence of cervical spinal pain in cranio-mandibular pain patients. *Eur J Oral Sci*. 2001;109:76-80.
- WANG J., CHAO Y., WAN Q., ZHU Z. – The possible role of estrogen in the incidence of temporomandibular disorders. *Medical Hypotheses*. 2008;71:564-567.
- WANG X.D., ZHANG J.N., GAN Y.H., ZHOU Y.H. – Current understanding of pathogenesis and treatment of TMJ osteoarthritis. *J Dent Res*. 2015;94:666-673.
- WIESE M., WENZEL A., HINTZE H., PETERSSON A., KNUTSSON K., BAKKE M., LIST T., SVENSSON P. – Influence of cross-sectional temporomandibular joint tomography on diagnosis management decisions of patients with temporomandibular joint disorders. *J Orofac Pain*. 2011;25:223-231.
- WODAA, DAO T., GREMEAU-RICHARD C. – Steroid dysregulation and stomatodynia (Burning mouth syndrome). *J Orofac Pain*. 2009 ;23:202-210.