

Etiologia nevralgiei de trigemen de tip esențial

Nevralgia trigeminală esențială este cunoscută sub diverse denumiri (sinonime): *nevralgia trigeminală idiopatică*, *ticul dureros al felei*, *nevralgia epileptiformă*, *prosopalgia*, *nevralgia trigeminală primară* etc.

Ea reprezintă o stare clinică dramatică, în care simptomul de debut și dominant este durerea, de o violență și de o intensitate ieșite din comun.

Statisticile „Clinicii de chirurgie orală și max-ilo-facială” din Cluj-Napoca, precum și ale altor servicii de profil sunt unanime în a recunoaște faptul că nevralgia trigeminală idiopatică este o boală a vârstei înaintate, peste 40-50 de ani, cel mai frecvent între 50 și 65 de ani. Sub vârsta de 30-40 de ani este întâlnită cu totul exceptional.

Sexul feminin este mai des afectat decât cel masculin, în literatura de specialitate dându-se un raport de 2:1 sau 3:2 femei față de bărbați.

Un fapt curios, încă neexplicat, este predispoziția pentru ramura a II-a nervului trigemen și pentru partea dreaptă a feței. Urmează, în ordinea frecvenței, ramura a III-a, apoi ramura I și, în fine, combinația dintre aceste ramuri. H. H. Horch (1990), citând statistici din literatura de specialitate, prezintă următoarea distribuție procentuală (aproximativă): ramura I = 4%, ramura II = 23%, ramura III = 15%, ramurile I și II = 16,5%, ramurile II și III = 32%, ramurile I și III = 2-3%, ramurile I, II și III = 5%, bilateral = 2-3%, nervii V și IX = 1,5%. Statistici asemănătoare prezintă și alți autori (Piette și Reychler, 1991).

Etiologie și etiopatogenie. De regulă criza dureroasă este declanșată prin excitarea de către un stimul slab a unei zone restrânse - cutanată, gingivală sau mucoasă (jugală) - mereu aceeași și care se numește "zonă dolorigenă" sau "*trigger zone*". Stimulul poate fi reprezentat de o ușoară atingere, de o vibrație sau de o distorsiune a țesuturilor menționate. Cauzele și mecanismele nevralgiei trigeminale esențiale sunt necunoscute și mult discutate tocmai prin faptul că până în prezent nu s-

au adunat date certe în această privință, evidențiabile la toți pacienții. La o mare parte dintre pacienți s-a observat prezența unor factori iritabili situați la nivelul fibrelor postganglionare, la nivelul ganglionului Gasser sau chiar la nivelul unghiului pontocerebelos, între acești factori ar fi: compresiuni ale vaselor, care și-au modificat cu vârsta calibrul, forma și structura și care vin în contact direct cu formațiunile nervoase; s-au găsit și unele tumori: angioame, meningioame, neurinoame acustice etc.

Răspunsul pozitiv la tratamentul neurochirurgical de îndepărtare a factorilor iritativi (în general compresivi), cu degajarea ramurilor nervoase trigeminale sau a ganglionului Gasser, a stat la baza interpretării de mai sus. Dar astfel de factori iritativi permanenți nu explică singuri caracterul paroxistic al durerii. În această privință ipoteza lui Gardner, pare să aducă o oarecare lămurire. Astfel, se consideră că descărcările fulgerătoare paroxistice s-ar datora unui scurtcircuit transaxonal al curentului de acțiune prin lungul fibrelor nervoase. Fenomenul ar fi favorizat de atrofii ale tecilor de mielină consecutive unor compresiuni ușoare și de lungă durată. Aceste atrofii ale tecilor de mielină ar permite trecerea curentului de acțiune dintr-o fibră nervoasă în cea vecină prin false sinapse sau prin excitația fibrelor de calibru mic, nemielinizate, care, după cum se știe, sunt implicate în conducerea stimulilor dureroși. În cazul concret al nevralgiei trigeminale, paroxismul ar putea avea originea în stimulul tactil al cărui arc eferent parasimpatic ar excita, prin scurtcircuit, fibra nervoasă vecină a sensibilității dureroase. Cu alte cuvinte, un stimul tactil provocat prin atingerea zonei cutanate sau mucoase *trigger* ar trece prin scurtcircuitare de la fibrele nervoase tactile mielinizate la fibrele senzi-tive nemielinizate ale rădăcinilor trigeminale sau ale ganglionului Gasser.

Această ipoteza pare să fie sprijinită și de observațiile lui Kerr și Miller (1966), care, într-un studiu electronomicroscopic, au constatat la bolnavii cu nevralgii trigeminale o hipermielinizare degenerativă și o demielinizare segmentară la nivelul axonilor, cu formarea de microneuroni.

Fenomenul de scurtcircuitare amintit mai sus este denumit de către Kautzky (1959) "parabioză" și se consideră că el stă la baza curiosului reflex nervos prin care

o atingere minima sau excitație tactilă periferică pot provoca o criză dureroasă intensă, mecanismul circuitului trecând prin trunchiul cerebral.

Dar teoria periferică a lui Gardner, Kerr și Kautzky nu poate explica unele fenomene, în particular faptul că zona *trigger* se situează uneori într-un teritoriu de inervație diferit de acela în care se descarcă durerea și că, în mod preferențial, aceste zone *trigger* sunt situate perioral, adică în teritorii hiper-sensibile, și nu hiposensibile la stimulii tactili.

Ipoteza originii centrale a durerii trigeminale este tot mai mult discutată și relaționată cu caracterul epileptiform al ei sau cu răspunsul pozitiv la tratamentul cu medicația antiepileptică. Ea este susținută și de teoria "porții de control a durerii", descrisă de Melzack și Wall (1965), conform căreia leziunea fibrelor nervoase de calibru mare ar diminua rolul lor inhibitor, antrenând o excitabilitate anormală a unor nuclee din trunchiul cerebral, având drept ultima consecință traducerea sau transformarea informațiilor tactile în senzații dureroase.

Interacțiunile internucleare, modulând transferul de informații de la un nucleu la altul, au fost de asemenea luate ipotetic în considerare ca mecanisme ale durerii trigeminale.

Un element important al lanțului fiziopatologic în concepția lui Filipescu (1981) este constituit de centrii superiori talamici și parietali ascendenți, care, fiind bombardati de impulsurile dureroase periferice, devin sediul unor reactivități functionale anormale, stabilindu-se astfel între periferie și acești centri un lanț de influente nociceptive reciproce. Această concepție reunește rolul celor două etaje ale sistemului nervos în fenomenul dureros. Văzută astfel problema, ea prezintă o importanță practică, deoarece terapia durerii va trebui să aibă în vedere pe de o parte inhibarea hiperreactivității periferice, iar pe de altă parte, inhibarea centrilor nervosi superiori!. De altfel, concepția autorului pare a fi confirmată și de rezultatele procedurii personale de tratament al nevralgiei trigeminale.

Fromm și colab., citați de Piette și Reyhler (1991), au reunit și ei teoriile periferice cu cele centrale într-una singură, al cărei conținut poate fi exprimat astfel: "nevralgia trigeminală are o cauză periferică și o fiziologie centrală". În aceeași idee considerăm util să menționăm cercetările lui I.T.Munteanu din Chișinău, care a obținut

rezultate semnificative cu ajutorul terapiei tisulare în nevralgia esențială de trigemen. Autorul întrebuințează homogrefa de nerv sciatic, pe care o plasează subcutanat în regiunea subcapsulară. Rezultatele obținute prin dispariția crizelor sunt puse pe seama declanșării de către greafă a secrețiilor de endorfine, al căror rol în ridicarea pragului dureros este binecunoscut. Această interpretare susține ipoteza originii centrale a durerii. În plus, autorul emite supoziția conform căreia terapia tisulară acționează favorabil și asupra remielinizării fibrelor trigeminale. Prin aceasta subliniază totodată și componenta periferică a etiopatogenezei.

BIBLIOGRAFIE

1. Burlibașa Corneliu, "Chirurgie orală și maxilo-facială", Editura Medicală, București, 1999.