Durerea în teritoriul oro-maxilo-facial Nevralgia de trigemen

Florin Popovici

Durerea se defineste ca fiind "o experiență senzorială și emoțională neplăcută, asociată cu o deteriorare posibilă sau probabilă a unor tesuturi" (Asociația Internațională pentru Studiul Durerii). Aceasta semnalează într-adevăr posibilitatea apariției sau chiar constituirii unei leziuni tisulare, dându-ne astfel posibilitatea de a ne feri de stimulul nociv. Mai mult, în cazul unei leziuni tisulare constituite, anumite aspecte ale răspunsului dureros, cum ar fi hiperalgezia si allodinia, pot determina hipofuncția zonei respective, favorizând astfel vindecarea. În cazul în care durerea este provocată de un stimul nociv, caracterul ei poate fi benefic, această „experiență senzorială și emoțională neplăcută" înlăturând stimulul nociv si grăbind refacerea țesuturilor.

Durerea este un fenomen complex ce prezintă o componentă somatică si una psihică. Dacă modul prin care sunt stimulați anumiți receptori și căile prin care se transmite sensibilitatea dureroasă sunt mai ușor de înțeles, starea mentală, legată de percepția emoțională este mult mai abstractă și aproape imposibil de apreciat. Această dualitate a fenomenului dureros explică de ce, după administrarea de medicamente sau în urma unor proceduri chirurgicale, putem suprima latura afectivă, lăsând aproape intactă percepția senzorială. Pe de altă parte întreruperea anumitor căi neuronale face ca percepția senzorială să dispară, însă durerea să fie prezentă în continuare, ca în cazul „durerii fantomă" la membrul amputat.

Spre deosebire de celelalte senzatii ce prezintă un receptor specific, (presiune, căldură, frig) durerea poate fi declanșată de orice stimul dacă acesta este suficient de intens.

Aspecte ale anatomiei căilor durerii

Receptorii durerii

La nivelul axonilor distali ai neuronilor senzitivi primari există două tipuri de fibre aferente ce au un răspuns maxim la stimulii nociceptivi. Unul este reprezentat de fibre foarte fine, nemielinizate, cu conducere lentă, fibrele „C", iar celălalt, reprezentat de fibre mielinice, care conduc rapid impulsurile, fibrele A-delta. Terminațiile periferice ale ambelor tipuri de fibre aferente primare, sau receptorii, sunt terminații libere, bogat ramificate, și se termină la nivelul pielii sau al diverselor organe. Acestea sunt înconjurate de celule Schwann ce conțin mielină în cantitate redusă sau chiar de loc. Pe baza caracteristicilor de răspuns se consideră ca există o oarecare subspecializare printre terminațiile libere neîncapsulate. Categoriile mari de receptori recunoscute sunt:

- mecanoreceptorii
- termoreceptorii
- nociceptorii polimodali.

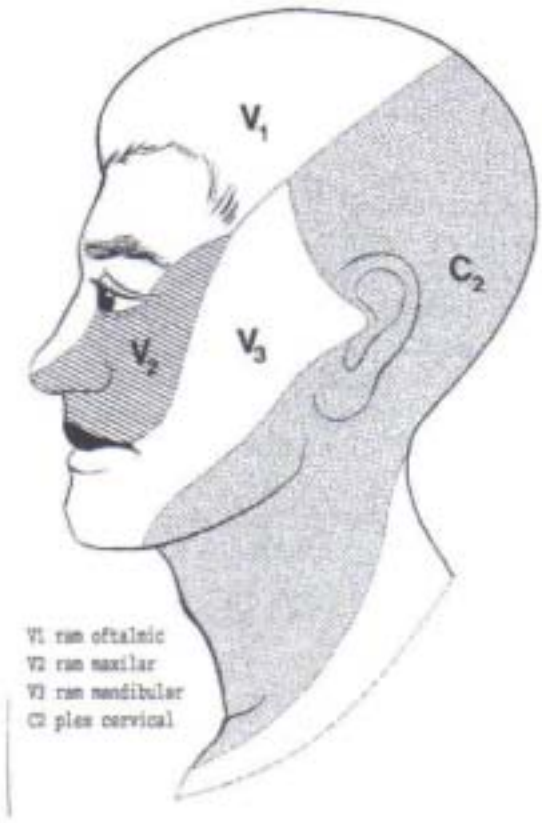

Figura 18.1. Teritoriile de distribuție ale nervului trigemen și plexului cervical

Fiecare dintre ei transformă energia stimulului într-un potențial de acțiune la nivelul membranei neuronale. Primele două tipuri răspund la diverși stimuli mecanici și termici si conduc prin fibre A-delta și C impulsurile provenite de la stimulii mecanici. Fibrele C conduc impulsurile datorate stimulilor termici. Aferențele polimodale răspund cel mai bine stimulilor nocivi, cu potențial de lezare tisulară, indiferent de natura lor, mecanică, termică sau chimică, inclusiv a mediatorilor chimici asociați cu inflamația.

Aferențele durerii

Nervul trigemen

Trigemenul este considerat principalul nerv senzitiv al feței și al gâtului. Cele trei ramuri principale din care este format conduc informațiile legate de durere, tact, temperatură și proprioceptie de la față și scalp către trunchiul cerebral. Fibrele senzitive au originea în tegument și converg către ganglionul trigeminal, trec prin acesta, și, formând nervul trigemen ajung la nucleul senzitiv trigeminal din trunchiul cerebral. Marea majoritate a fibrelor senzoriale au corpul celular în ganglionul trigeminal, explicând dimensiunea lui considerabilă[1].

Trigemenul este compus din trei mari ramuri (Fig. 18.1):

- oftalmică
- maxilară și
- mandibulară

Nervul oftalmic

Nervul oftalmic conduce informația senzitivă ce provine de la nivelul frunții, pleoapele superioare, și regiunii laterale a nasului, și se formează prin convergența nervilor frontal, nasociliar și lacrimal.

Nervul maxilar

Nervul maxilar transmite informațiile de la nivelul pleoapelor inferioare, regiunii zigomatice a obrazului și buzei superioare. Este format din nervul zigomatic și nervul infraorbital. Nervul infraorbital primește ramuri alveolare superioare ce au un rol important în transmiterea durerii provenite de la dinții superiori.

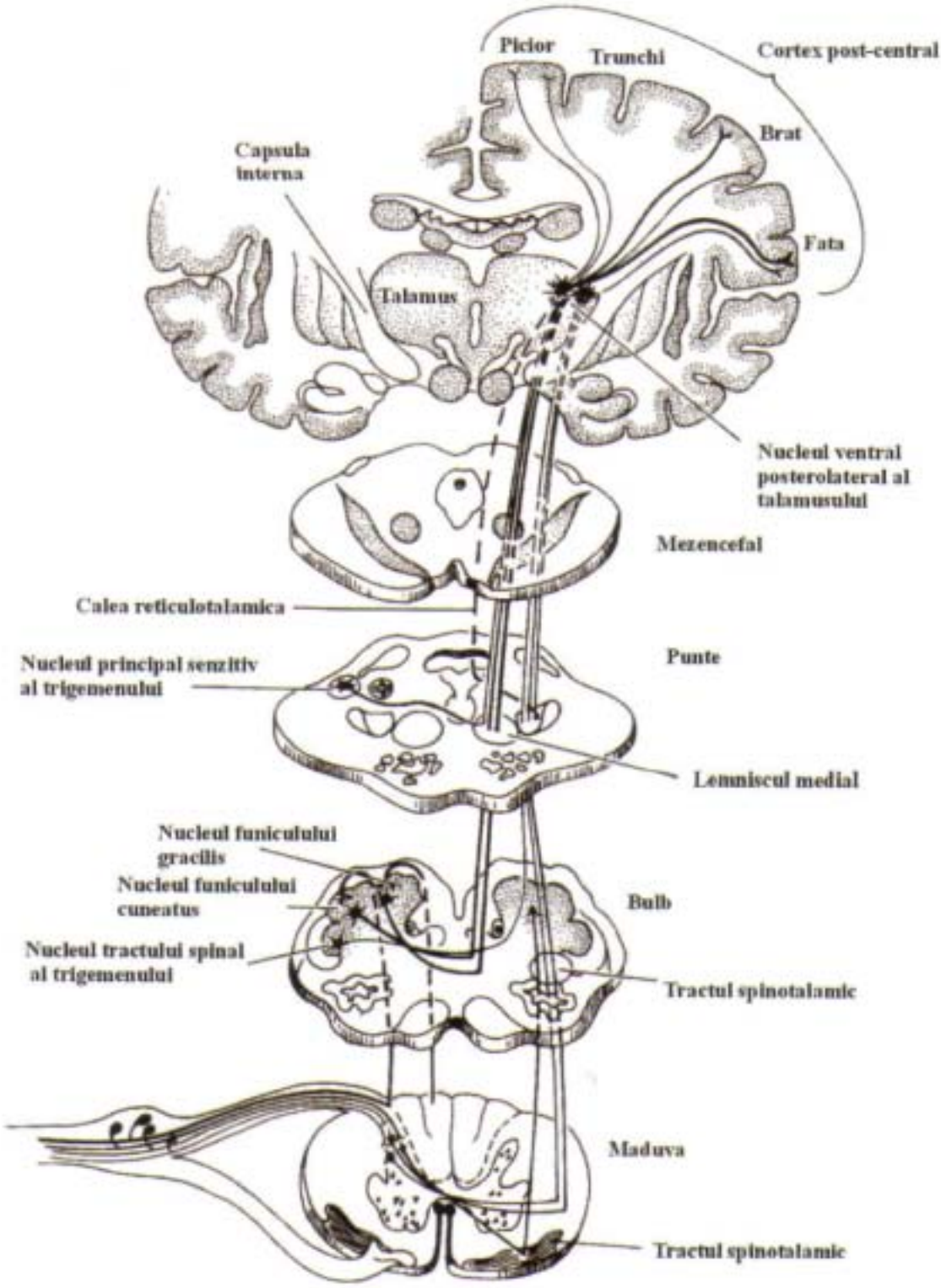

Figura 18.2. Căile de transmisie și modulare a durerii

Nervul mandibular

Ramurile nervului mandibular trimit informația senzorială aferentă părții laterale a scalpului, tegumentului regiunii preauriculare, regiunii geniene inferioare, buzei inferioare, regiunii mentonului, celor două treimi anterioare ale limbii și regiunii anterioare a mandibulei. Nervul mandibular se formează prin unirea nervului bucal, a nervului lingual, nervului alveolar inferior și a nervului auriculotemporal.

Căile de transmisie și modulare a durerii

Transmisia durerii la nivelul trunchiului cerebral

Mai mulți nuclei sunt implicați în transmisia impulsurilor durerii la acest nivel:
- nucleul reticulat lateral (gigantocelular)
- nucleul reticulat dorsal,
- nucleul cuneiform

Acești nuclei au rol de a media transmisia durerii. Ei primesc impulsuri pe căi colaterale în special de la fasciculul spino-reticulo-talamic și eliberează mai multe categorii de neuromodulatori. Aceștia declanșează impulsuri algodepresoare care sunt transmise prin căi descendente către neuronii din cornul posterior medular.

Fibrele provenite din nervul trigemen se opresc în nucleul senzitiv principal al trigemenului ce este situat la nivelul punții. Celulele ce alcătuiesc acest nucleu prezintă câmpuri receptoare largi, o activitate spontană înaltă și răspund la o paletă bogată de stimuli, având capacitate de adaptare redusă (Fig. 18.2).

Transmisia durerii la nivel talamic

Talamusul este o structură anatomică importantă implicată în transmisia și modularea durerii. Majoritatea nucleilor talamici sunt implicați în acest proces. Rolul principal al acestor stații nucleare este de a codifica intensitatea stimulilor dureroși, de a determina ce tip de stimul a produs impulsul dureros și de a modula componenta afectivă a durerii. Fibrele provenite din nucleul principal senzitiv al trigemenului, ce sunt răspunzatoare de sensibilitatea dureroasă oro-faciala fac sinapsă în nucleul ventral posteromedial[2].

Nivelul cortical

După transmisia și prelucrarea impulsurilor dureroase la nivelele inferioare, proiecția se realizează la nivelul homuncusului senzitiv, în ariile corticale Brodmann 3, 2 și 1 din lobul parietal. La acest nivel procesarea impulsurilor se face în trei direcții distincte:
- *discriminativă*- analiza tipului de stimul ce a produs durere (mecanic, termic, chimic, etc), localizarea topografică a apariției senzației dureroase, și aprecierea intensității și duratei de acțiune a stimulului dureros.
- *motivațională* - activarea laturii afective, neplăcute, asociată durerii.
- *cognitivă* - conștientizarea fenomenului dureros.

Aspecte ale fiziologiei durerii

Stimulii dureroși

Stimulii ce activează receptorii durerii diferă de la un țesut la altul.

La nivel tegumentar sunt reprezentați de cei cu potențial lezional
- înțepături
- presiune
- tăieturi
- stimuli termici

La nivel visceral stimulii dureroși sunt reprezentați de:
- distensie sau spasm al musculaturii netede
- inflamații ale mucoasei.

La nivel muscular durerea este produsă de:
- ischemie
- necroză
- hemoragie
- injectarea de substanțe iritante
- lezarea tecilor conjunctive

La nivel articular elongarea sau ruperea ligamentelor produce durere severă, la fel și expunerea sinovialei la soluții saline sau la mediatori ai inflamației, dar cauterizarea sau înțeparea nu produc nici o reacție negativă.

Mediatori ai durerii

În cazul lezării țesuturilor, se eliberează enzime proteolitice, care acționează asupra proteinelor tisulare, transformându-le în substanțe

ce excită nociceptorii periferici. Aceste substanţe producătoare de durere, printre care histamina, serotonina, prostaglandinele cât şi ionii de potasiu, au capacitatea de a declanşa durere dacă sunt injectate intraarterial sau dacă sunt aplicate pe tegument sub un plasture. Kininele sunt şi ele răspunzătoare de producerea durerii, fiind eliberate de terminaţiile nervoase senzoriale sau aduse prin circulaţia sangvină. În plus, stimularea directă a nociceptorilor eliberează mediatori polipeptidici ce cresc percepţia dureroasă. Cea mai bine studiată dintre acestea este substanţa „P", care este eliberată de terminţiile fibrelor „C" de la nivelul tegumentului în timpul stimulării nervilor periferici. Ea produce eritem prin dilataţia vaselor cutanate, edem prin degranularea mastocitelor, dar este şi factor chemotactic pentru leucocite. Această reacţie denumită inflamaţie neurogenică de către *White* şi *Helme* este mediată de potenţiale de acţiune antidromice din neuroni mici situaţi în ganglionii spinali şi este baza reflexului de axon descris de *Lewis*[3].

Percepţia dureroasă

Pragul de percepţie a durerii reprezintă intensitatea cea mai scăzută a stimulului, ce determină o senzaţie dureroasă şi este aproximativ egală la toţi oamenii. El este diminuat de inflamaţie, proces denumit sensibilizare, importanţa clinică fiind aceea că, în ţesuturile inflamate diverşi stimuli obişnuiţi pot produce durere. Pragul de percepţie a durerii este crescut de anestezice, diverse leziuni ale sistemului nervos precum şi de analgezicele cu acţiune centrală. Administrarea de placebo poate reduce durerea în aproape o treime din cazuri, iar distragerea atenţiei sau sugestionarea pot fi de asemenea utile în diminuarea durerii. Emoţiile puternice (frica sau furia) pot suprima durerea, probabil prin activarea sistemului adrenergic descendent. Pacienţii nevrotici au în general acelaşi prag la durere ca şi subiecţii normali dar reactivitatea lor poate fi exagerată sau anormală.

Conştientizarea percepţiei durerii apare doar atunci când impulsurile ating nivelul talamo-cortical. Rolurile talamusului cât şi ale ariilor senzoriale corticale nu sunt pe deplin înţelese. Mulţi ani s-a crezut că, recunoaşterea unui stimul ca fiind nociv este o funcţie a talamusului, cortexul senzitiv fiind răspunzător de localizare, intensitate şi alte aspecte discriminatorii ale senzatiei. Această separare a senzaţiei, în acest caz conştientizarea durerii de percepţiei (conştientizarea naturii stimulului dureros) a fost abandonată în favoarea conceptului că senzaţia, percepţia şi diversele răspunsuri conştiente sau nu la un stimul dureros formează un sistem indivizibil[4].

Modularea senzaţiei dureroase

În ultimii ani o contribuţie importantă în înţelegerea durerii a avut-o descoperirea unui sistem neuronal de analgezie ce poate fi activat de către opioizi sau pe cale naturală de către mediatori cerebrali cu proprietăţi farmacologice asemănătoare cu a opioizilor. Acţiunea lor este pre şi postsinaptică, asupra neuronilor de la nivelul cornului posterior medular, inhibând impulsurile dureroase aferente atât de la nivelul fibrelor A-delta cât şi „C". Administrarea de naloxonă (antagonist al morfinei) poate reduce analgezia. Aceste observaţii[5] sugerează că diminuarea durerii la administrarea de placebo ar fi mediată de către un sistem endogen de control, prin opioide endogene, denumite endorfine. Durerea prelungită şi frica sunt cei mai puternici activatori ai sistemului endogen modulator. Acest sistem funcţionează şi în cazul stresului puternic.

Aspecte clinice şi psihologice ale durerii

Analizând senzaţia dureroasă la diverşi pacienţi observăm caractere diferite ale percepţiei dureroase. Pentru descrierea lor, folosim mai mulţi termeni ce definesc aceste alterări ale fenomenului de percepţie dureroasă.

- ***Hiperestezia*** defineşte o sensibilitate dentară sau cutanată crescută.
- ***Hiperalgezia*** reprezintă sensibilitatea crescută însoţită de scăderea pragului la stimulii dureroşi. Inflamaţia sau arsurile sunt cauzele cele mai frecvente de hiperalgezie.
- ***Hipoalgezia*** este fenomenul opus.
- ***Allodinia*** reprezintă reacţia exagerată la stimuli ce în mod normal nu provoacă durere.
- ***Cauzalgia*** defineşte senzaţia dureroasă de tip arsură ce poate apărea după întreruperea nervilor periferici sau traumatizarea lor.

În funcţie de cauză, durerea poate fi încadrată în trei categorii distincte:

- durerea somatică

• durerea neurogenă
• durerea psihogenă

Din punct de vedere clinic ne întâlnim cu două categorii de fenomene dureroase:
• durerea cutanată
• durerea iradiată

Durerea cutanată este la rândul ei de două feluri. O durere acută ce apare imediat atunci când tegumentul este înţepat sau tăiat şi o durere mai surdă, cu carcter de arsură ce apare la distanţă de una - două secunde. Împreună constituie „dublul răspuns" descris de *Lewis*. Ambele tipuri de durere cutanată sunt localizate cu precizie. Primul tip de durere este transmis prin fibrele rapide A-delta, iar cel de al doilea prin fibrele amielinice „C". Durerea profundă este evocată de structurile musculo-scheletale sau diferite viscere şi spre deosebire de cea cutanată nu poate fi localizată cu precizie. Ea este percepută ca fiind situată mai adânc, sub tegument, dar delimitarea marginilor teritoriului dureros nu se poate face cu precizie. Acest fenomen se datorează faptului că terminaţiile nervoase libere sunt mai puţin reprezentate la acest nivel.

Durerea iradiată reprezintă durerea ce se proiectează la alt nivel decât cel la care este situată. Se pare că de acest fenomen este răspunzatoare convergenţa fibrelor ce provin de la diverse niveluri cutanate, cu cele viscerale, la nivelul cornului dorsal medular şi la diverse niveluri talamice. Durerea iradiată se produce pe teritorii senzoriale segmentare. Cel mai frecvent exemplu la nivel maxilo-facial este reprezentat de cefaleea sau durerea auriculară din timpul erupţiei molarului trei.

Durerea poate fi acută, sau cronică.

Durerea acută debutează brusc şi de obicei nu durează mult timp. Dacă este de intensitate crescută, poate provoca anxietate, creştere a ritmului cardiac, a frecvenţei respiratorii, a tensiunii arteriale, transpiraţii precum şi dilatare pupilară.

Durerea cronică poate persista săptămâni sau luni. Ca şi entitate clinică, durerea cronică este aceea care persistă mai mult de o lună după ce boala a trecut, durerea recurentă ce durează luni sau ani sau durerea asociată cu boli cronice cum ar fi cancerul. De obicei durerea cronică nu se însoţeşte de tulburări vegetative, dar în schimb, poate produce depresie, tulburări de somn, pierdere a apetitului, scăderi în greutate.

Entităţi clinice asociate cu durere oro-maxilo-facială

Clasificarea cauzală a durerii oro-maxilo-faciale:
• afecţiuni dureroase de cauză neurogenă
• afecţiuni dureroase de cauză somatică
• afecţiuni dureroase de cauză psihogenă

1. Afecţiuni dureroase de cauză neurogenă

Nevralgia de trigemen

Etiologia nevralgiei de trigemen variază cu vârsta. Când debutează la 30 –40 de ani, cele mai frecvente cauze sunt reprezentate de demielinizare (scleroză multiplă), compresia rădăcinii nervului trigemen la intrarea în craniu prin foramen (mielom, carcinom metastatic al sfenoidului), procese expansive tumorale intracraniene (meningiom, neurinom de acustic, colesteatom, chondom), anevrisme (în special de arteră bazilară) şi alte anomalii vasculare.

La vârstnici, nevralgia trigeminală este rezultatul compresiei vasculare a nervului trigemen datorită buclelor arteriale anormale situate în apropierea zonei de intrare a rădăcinii. Compresia vasculară determină demielinizare şi activitate neuronală aberantă care poate produce sensibilizarea nucleului caudal al trigemenului[6].

Diagnosticul nevralgiei de trigemen

Cea mai frecventă formă de nevralgie craniană o reprezintă nevralgia trigeminală care are o incidenţă de 4-3 persoane la 100.000 locuitori pe an, cu un raport pe sexe de 3/2 în favoarea sexului feminin.

Incidenţa nevralgiei trigeminale este mai ridicată la vârstnici având un vârf al incidenţei de 155 cazuri la un milion de locuitori.

Vârsta medie la debutul nevarlgiei trigeminale idiopatice este de 52-58 ani, iar pentru formele simptomatice (determinate de traumatisme, cauze vasculare, neoplazii, demielinizare) apare la 30-35 ani[7].

Nevralgia trigeminală clasică (primară, idiopatică) se caracterizează prin crize dureroase deosebit de intense pe ramura maxilară şi/sau mandibulară a trigemenului (rareori apare pe

traiectul oftalmicului).

Este tipic unilaterală, dar poate fi şi bilaterală la 4 % din pacienţi[8].

Durerea are caracter lancinant, de şoc electric, cu o durată de câteva secunde, cu debut şi sfârşit brusc şi este declanşată de un stimul senzitiv banal ipsilateral aplicat la nivelul zonelor „trigger" de la nivelul tegumentului, mucoaselor sau dinţilor.

Durerea poate declanşa spasmul muşchilor faciali, ceea ce îl face pe pacient să grimaseze – motiv pentru care este denumită şi "tic dureros".

Nevralgia trigeminală clasică apare după vârsta de 40 ani şi nu este asociată cu afectarea senzitivă sau motorie în teritoriul trigemenului.

Nevralgia trigeminală clasică – criterii de diagnostic[9]:

A. atacuri paroxistice de durere cu durată de la fracţiuni de secundă până la 2 minute, afectând una sau mai multe ramuri ale nervului trigemen
B. durerea are cel puţin una din următoarele caracteristici:
   1. intensă, ascuţită, superficială sau cu caracter de "împungere"
   2. declanşată de ariile trigger sau de factorii trigger
C. atacurile sunt stereotipe la fiecare individ
D. nu există deficit neurologic evident clinic
E. nu sunt atribuite altor afecţiuni

Creşterea frecvenţei explorării fosei posterioare prin rezonanţă magnetică (RMN) a demonstrat că la mulţi pacienţi există o compresiune pe ramura trigeminală datorită vaselor aberante sau sinuoase - mici ramuri desprinse din artera bazilară (Janetta). Această compresiune determină demielinizarea părţii proximale a rădăcinii trigeminale.

La *vârstnici* apare în special această formă de nevralgie trigeminală clasică determinată de compresia ganglionului Gasser de către o arteră tortuoasă aterosclerotică (de obicei artera cerebeloasă postero-inferioară) - evidenţiată prin RMN şi care determină demielinizare focală.

Termenul de **nevralgie clasică** este preferat celui de primară, la pacienţii la care anamneza este tipică de nevralgie primară, dar la care a fost descoperită pe parcurs sursa vasculară a compresiei.

Termenul de **nevralgie secundară** poate fi rezervat pentru cazurile la care este demonstrată o leziune structurală intracraniană.

Nevralgia trigeminală simptomatică (secundară) se datorează unei leziuni structurale a ganglionului Gasser şi se însoţeşte de tulburări de sensibilitate în teritoriul de distribuţie al trigemenului, de deficitul motor sau atrofia muşchilor masticatori şi de afectarea altor nervi cranieni adiacenţi.

Durerea nu se deosebeşte de nevralgia trigeminală primară, dar este cauzată de leziuni structurale demonstrate, altele decât compresia vasculară.

La tineri, apariţia nevralgiei trigeminale poate fi expresia sclerozei multiple, cu prezenţa unei plăci de demielinizare la zona de intrare a rădăcinii trigeminale.

Durerea nu interesează niciodată partea opusă, dar poate fi în unele cazuri bilaterală şi în această condiţie trebuie căutată o cauză centrală (scleroza multiplă).

Demielinizarea determină hiperexcitabilitate axonală cu transmitere aberantă la nivelul axonilor lezaţi învecinaţi. Descărcările sincrone ale neuronilor hiperexcitabili, activate de stimuli uşori recrutează fibrele adiacente care transmit stimulii nociceptivi, provocând durere intensă.

Nevralgia simptomatică poate fi produsă de tumori localizate la nivelul unghiului ponto-cerebelos: neurinom de acustic, de trigemen, meningiom, chist epidermoid.

Nevralgia trigeminală simptomatică – criterii de diagnostic[9]:

A. atacuri paroxistice de durere cu durată de la fracţiuni de secundă până la 2 minute - cu sau fără durere între paroxisme - afectând una sau mai multe ramuri ale nervului trigemen
B. durerea are cel puţin una din următoarele caracteristici:
   1. intensă, ascuţită, superficială sau cracter de "împungere"
   2. declanşată de ariile trigger sau de factorii trigger
C. atacurile sunt stereotipe la fiecare individ
D. o leziune cauzală, alta decât compresia vasculară, a fost demonstrată prin investigaţii speciale şi/ sau explorarea fosei posterioare

Diagnosticul de nevralgie de trigemen se stabileşte pe baze clinice. Examenul obiectiv poate evidenţia punctele „trigger" şi hipoestezie pe una din ramurile trigemenului care să semnaleze o nevralgie secundară. Evaluarea imagistică trebuie să includă RMN cu o atenţie sporită acordată unghiului ponto-cerebelos şi foramenului de ieşire a nervului trigemen din craniu.

Diagnosticul diferenţial al nevralgiei de trigemen:

- nevralgia trigeminală din scleroza multiplă
- nevralgia de nerv gloso-faringian
- nevralgia nervului facial
- nevralgia nervului intermediar Wrisberg
- nevralgia occipitală
- nevralgia nervului laringeu superior
- nevralgia vidiană (Vail)
- nevralgia nazociliară (sindrom Charlin)
- nevralgia trigeminală postherpetică

Tratamentul nevralgiei de trigemen

A) Tratament medicamentos
B) Tratament chirurgical

A) Tratament medicamentos

În absenţa unei leziuni structurale se iniţiază tratamentul medicamentos. Nevralgia trigeminală clasică răspunde de obicei la farmacoterapie. În cazul celei secundare trebuie tratată şi cauza subiacentă.

Tratamentul *medicamentos* utilizează medicaţie anticonvulsivantă (Tab. 18.1).

Unul dintre medicamentele anticonvulsivante folosite în tratamentul nevralgiei de trigemen este oxcarbamazepina şi există un studiu pilot şi pentru topiramat[10].

Baclofenul este util la cei care nu suportă carbamazepina sau ca adjuvant la unul dintre anticonvulsivante.

B) Tratament chirurgical:

Dacă medicaţia nu reuşeşte să realizeze controlul adecvat al simptomelor trebuie luate în considerare procedurile chirurgicale.

Procedeele *chirurgicale* vizează :
a) blocajul chimic anestezic,
b) proceduri neurolitice percutanate – injectarea ganglionului Gasser,
c) termocoagularea prin radiofrecvenţă,
d) decompresiunea microvasculară a fosei posterioare,
e) alte procedee chirurgicale.

a) **Blocajul chimic prin infiltraţii anestezice,** folosit curent în practica pentru determinarea sediului durerii a dus la o ameliorare a crizelor dureroase. După mai multe infiltraţii crizele au devenit mai rare şi de intensitate mult redusă. În multe cazuri, crizele au dispărut chiar şi în lipsa tratamentului medicamentos, sau dacă acesta a existat, dozele au fost minime. *Filipescu* (1981) a raportat cazuri de remisiune completă a durerii pe o perioadă de 1-3 ani după infiltrarea cu xilină 2% şi Clorpromazină (Largactyl), asociată cu medicaţie sedativă si hipnotică[11].

b) Se pot folosi **infiltraţii la nivelul ganglionului Gasser** (în cavul Meckel) cu alcool sau glicerol, cu cât injectarea e mai proximală rezultatele pe termen lung fiind mai bune. Infiltraţiile retrogasseriene cu glicerol pot produce hipoestezie facială, disestezii dureroase şi rareori anestezie dureroasă, însă se însoţesc frecvent de keratite. Timpul mediu de recurenţă variază între 6 şi 47 luni.

Tabel 18.1 Medicaţia folosită în nevralgia de trigemen

Denumire generică	Doza de început	Doza de menţinere	Precauţii pretratament	Efecte adverse
Carbamazepină	300 mg/zi	1500-2000 mg/zi	Hematologie, electroliţi, ECG	Sedare, hiponatremie, leucopenie
Fenitoină	300 mg/zi	300–400 mg/zi	Hematologie, ECG	Hirsutism, hipertrofie gingivală
Lamotrigină	25 mg/zi	300-600 mg/zi	Funcţia renală şi hepatică	Rash
Gabapentin	900 mg/zi	2400-3600 mg/zi	Funcţia renală	Sedare
Valproat de sodiu	500 mg/zi	1500-200 mg/zi	Hematologie, funcţie hepatică	Creştere în greutate, alopecie, greaţă
Clonazepam	1,5 mg/zi	6-8 mg/zi	-	Sedare
Baclofen	15 mg/zi	80 mg/zi	-	Sedare

c) **Gangliolizа prin radiofrecvenţă** produce ameliorarea durerii în 82-100% din pacienţi cu o rată a recurenţei de 9-28%. Complicaţiile majore sunt rare, dar la 70% din pacienţi dispare reflexul cornean şi la jumătate dintre pacienţi apare deficit muscular al maseterilor care se ameliorează în 3-6 luni. De asemenea, pot apărea parestezii la 10% dintre pacienţi, dar anestezia dureroasă este rară.

Rizotomia selectivă termală prin radiofrecvenţă a rădăcinilor trigemenului se poate efectua percutanat cu anestezie locală împreună cu injectarea unui barbituric cu durată scurtă de acţiune. Distrucţia selectivă a fibrelor durerii cu păstrarea fibrelor responsabile de sensibilitatea tactilă reduce posibilitatea de apariţie a anesteziei corneene cu abraziune consecutivă şi a anesteziei dureroase[12].

d) **Procedeul Janetta (decompresia microchirurgicală)** efectuată prin craniotomie occipitală îndepărtează vasele sangvine aberante situate în proximitatea rădăcinii trigeminale şi le repoziţionează pentru a evita încrucişarea acestora cu fibrele nervoase.

Beneficiile pe termen lung au fost raportate la 80% dintre pacienţi, cu rate de recurenţă de 1-6%. Mortalitatea chirurgicală este de 1% şi morbiditatea serioasă de 7%[13].

Datorită ratelor crescute de morbiditate trebuie început cu proceduri mai puţin invazive precum infiltraţiile în zonele trigger cu soluţii anestezice şi rizotomia prin radiofrecvenţă, iar decompresiunea microvasculară trebuie privită ca o procedură de rezervă în cazul pacienţilor refractari la tratament.

e) Alte procedee de distrucţie a fibrelor durerii din nervul trigemen se referă la **criochirurgie** şi **umflarea unui balon în cavul Meckel**.

Nevralgia glosofaringeană

Este un sindrom mai puţin frecvent decât nevralgia de trigemen, dar seamănă în foarte multe aspecte. Durerea este intensă şi paroxistică. Originea ei este la nivelul fosei amigdaliene, şi este provocată cel mai frecvent de deglutiţie, dar şi de vorbit, râs sau căscat.

Durerea poate fi localizată în ureche sau poate iradia din gât spre ureche, implicând ramura auriculară a vagului. Este singura nevralgie ce poate fi acompaniată de bradicardie şi chiar sincope. Arareori carcinoame ale regiunii oro-faringiene sau abcese periamigdaliene pot determina dureri, care, din punct de vedere clinic, sunt greu de diferenţiat de nevralgia glosofaringiană.

Tratamentul nevralgiei glosofaringiene idiopatice constă în administrarea de carbamazepin, gabapentin sau baclofen.

În cazurile rebele la tratament procedeele chirurgicale de întrerupere a nervului glosofaringian sau decompresia vasculară a unei bucle situate sub acesta, pot da rezultate favorabile.

Nevralgia occipitală (Arnold)

Etiopatogenia nevralgiei occipitale este inflamaţia sau traumatismul nervului suboccipital Arnold.

Din punct de vedere clinic se manifestă prin dureri lancinante, paroxistice, localizate pe teritoriul de distribuţie a nervilor occipitali. Cel mai frecvent durerea se localizează la nivelul vertexului, dar în episoadele severe poate iradia retroorbitar sau temporal. Episodul dureros poate fi declanşat şi de presiunea pe anumite zone trigger, acestea fiind situate la nivelul inserţiei muşchiului splenius capitis.

În funcţie de tipul durerii nevralgia occipitală se clasifică în mai multe forme:

- *nevralgie esenţială*, caracterizată prin crize paroxistice şi dispariţia completă a durerii între crize
- *nevralgie secundară*, când pe un fond dureros continuu apar crize dureroase paroxistice
- *nevralgie simpatalgică*, atunci cînd durerile difuze se însoţesc de fenomene vegetative (eritem, hipersudoraţie).

Tratamentul constă în infiltraţii tronculare periferice lente cu soluţii anestezice fără vasoconstrictor, la care se poate asocia un antiinflamator de tip steroidian.

Nevralgia nervului laringeu superior (nevralgia Halphen)

Etiologia bolii nu este pe deplin clarificată, infecţiile virale, traumatismele, factorii morfologici (variaţii anatomice ale osului hioid), fiind pe rând incriminate.

Durerea este puternică, lancinantă, cu caracter paroxistic, fiind situată în regiunea laringiană laterală, iradiind spre partea superioară a cartilajului tiroid, unghiul mandibular şi spre regiunea auriculară. Declanşarea durerii poate fi

provocată de: tuse, vorbire, deglutiție sau căscat. Zona trigger poate fi situată la nivelul sinusului piriform sau a cartilajului tiroid.

Tratamentul este medicamentos, ca în cazul nevralgiei de trigemen. În cazuri refractare se poate face infiltrația anestezică tronculară periferică a nervului laringeu superior, între cornul mare al osului hioid și marginea superioară a cartilajului tiroid.

Zoster acut și nevralgia postherpetică

Nevralgia asociată cu o erupție veziculară dată de virusul herpes zoster poate afecta atât nervii cranieni cât și pe cei periferici. La nivel cranian sunt frecvente două sindroame:

- Herpes zoster auricular
- Herpes zoster oftalmic.

Ambele pot fi extrem de dureroase în fazele acute ale bolii. În primul caz, durerea este situată la nivelul meatului extern, a palatului sau a regiunii occipitale și se poate însoți de tinitus, vertij sau chiar surditate.

Acest sindrom descris inițial de Ramsay Hunt este cunoscut ca herpes geniculat, deși până în zilele noastre nu s-a dovedit implicarea singulară a ganglionului geniculat.

Durerea datorată infectării cu herpes zoster a ganglionului Gasser, precum și a căilor periferice și centrale ale nervului trigemen este aproape întotdeauna limitată la ramura oftalmică (herpes zoster oftalmic).

De cele mai multe ori, erupția apare la 4-5 zile de la instalarea durerii, dar s-au descris și cazuri în care boala evoluează fără manifestări cutanate.

Durerea durează câteva săptămâni până la câteva luni după dispariția erupției.

Tratamentul cu aciclovir limitează durata erupției și a durerii dar nu previne apariția durerii cronice. În special la pacienții în vârstă durerea are un caracter de arsură peste care se suprapune o durere acută ce apare în valuri, având caracter fulminant. Alodinia este prezentă frecvent.

Această nevralgie postherpetică este de cele mai multe ori rebelă la tratament, și pune mari probleme atât pacientului cât și medicului. Antidepresivele cum ar fi amitriptilina sau fluoxetina pot fi utile la unii pacienți.

De asemenea o ameliorare se poate obține după administrarea de carbamazepină, gabapentin sau fenitoin.

2. Afecțiuni dureroase de cauză somatică

Durerea dento-parodontală

Reprezintă cea mai frecventă durere din teritoriul oro-maxilo-facial. Durerea parodontală este de tip somatic profund, parodonțiul fiind bogat în proprioceptori, și se aseamănă cu durerea provenită de la mușchi, oase și articulații. Ea poate fi localizată cu destulă precizie, anamneza, inspecția, palparea și percuția fiind de folos în diagnostic. Spre deosebire de durerea de origine pulpară dentară, durerea parodontală nu este influențată de stimuli termici.

Durerea odontogenă poate fi mai greu localizată, pulpa dentară conținând mai puțini receptori ce transmit durerea spre nucleul trigeminal. Caracteristica principală este iradierea, inițial la dinții vecini, urmând întreaga hemiarcadă, regiunea geniană sau temporală și se poate asocia cu fenomene vegetative (lăcrimare sau congestie nazală).

Tratamentul constă în rezolvarea problemelor odontogene.

Durerea de natură sinusală

În sinuzita maxilară acută apar dureri intense, pulsatile, senzație de tensiune în zona sinuzală maxilară, cu iradiere spre orbită și zona alveolo-dentară maxilară posterioară. Durerile se exacerbează la modificarea poziției capului (aplecare, poziție declivă, decubit lateral). După tratarea sinuzitei durerile se remit.

Sindromul Eagle

Sindromul Eagle implică un tip de durere datorat elongației procesului stiloid. Deși această anomalie este prezentă la aproximativ 4% din populație doar o mică parte dezvoltă simptomatologie dureroasă[14]. Au fost descrise două tipare de durere pentru acești pacienți. Primul, la pacienții ce au suferit o tonsilectomie, este caracterizat de o senzație de corp strain la nivelul faringelui, dificultăți la deglutiție, și dureri faringiene cu iradiere spre ureche. Durerile faringiene pot fi ascuțite sau lancinante, dar sunt mai puțin severe decât în nevralgia glosofaringiană. Cel de-al doilea tipar dureros se întâlnește la nivel parietal și pe teritoriul de distribuție al arterei oftalmice, și se datorează deplasării me-

diale sau laterale a axului carotic de către un proces stiloid alungit. Dacă este implicată artera carotidă externă, durerea este situată la nivelul feței, suborbitar. Diagnosticul este susținut de palparea procesului stiloid la nivelul fosei amigdaliene ce declanșează dureri asemănatoare cu cele acuzate de pacient. De asemenea examenul radiologic este de un real folos. Îndepărtarea chirurgicală a procesului stiloid ameliorează simptomatologia.

Sindromul Ernst

Simptomatologia seamănă cu cea prezentă în tulburările articulației temporo-mandibulare. Se pare că este implicat ligamentul stilomandibular ce leagă mandibula de baza craniului. Dacă acest ligament este lezat se produc dureri în mai multe regiuni topografice ale feței, capului și gâtului: regiunea suprazigomatică, subzigomatică, auriculo-temporală, la nivelul orofaringelui în special la deglutiție, și la nivelul ultimilor molari mandibulari. Tratamentul este favorabil în aproape 80% din cazuri și constă în infiltrații anestezice precum și în administrarea de corticoizi.

Sindromul Costen

Descris în 1934 de către James Costen reprezintă cea de a doua cauză de durere oro-facială după durerea dentară. Este o formă de durere cranio-facială ce apare ca urmare a unei disfuncții a articulației temporo-mandibulare. Academia Americană de Durere Orofacială recomandă termenul de *disfuncție temporo-mandibulară (DTM)*, malocluzia ce era incriminată inițial în apariția sindromului nefiind unanim recunoscută ca factor cauzal[15].

Disfuncția temporo-mandibulară se clasifică în două mari clase:

- de cauză musculară
- de cauză articulară

DTM de cauză musculară este cea mai frecventă. În forma ei pură, nu prezintă modificări radiologice ale articulației temporo-mandibulare și poate avea mai multe etiologii, cum ar fi bruxismul, sau încleștarea dinților în timpul zilei la persoanele stresate sau anxioase. Cauza simptomatologiei (durere, jenă, spasme ale mușchilor masticatori) o reprezintă hiperactivitatea musculară și disfuncții datorate malocluziei. Factorii psihologici pot juca un rol important.

DTM de cauză articulară are ca etiologie deplasarea discului articular, dislocarea cronică recurentă discală, tulburări articulare degenerative, anchiloza, infecții sau neoplazia.

Simptomatologia constă în durere, cracmente articulare, limitări ale deschiderii gurii, cefalee, otalgie. Durerea de obicei este preauriculară, asociată cu masticația, iradiată la nivelul craniului. În disfuncția de cauză musculară durarea este bilaterală, spre deosebire de cea de cauză articulară în care durerea apare la nivelul articulației lezate.

Diagnosticul diferențial se face cu:

- carotidinia
- dureri de cauză dentară
- miotonia mandibulei
- infecții otice
- sindrom Ernst

Tratamentul constă în administrarea de antiinflamatorii nesteroidiene, miorelaxante, antidepresive triciclice. În ultimii ani s-au folosit injecții cu toxină botulinică, rezultatele fiind favorabile în special la DTM asociate cu hiperactivitate masticatorie (von Lindern 2003).

Gutierele ocluzale autorepoziționante sunt cele mai folosite. O ameliorare a durerii s-a constatat la 70 – 80% din pacienții ce au folosit gutierele. În cazurile acute gutierele se poarta 24 de ore pe zi, timp de mai multe luni, pe măsurz ce simptomatologia cedează urmând a fi purtate doar noaptea.

Tratamentul chirurgical se adresează DTM de cauză articulară, și constă în artrocenteze, chirurgie artroscopică și mai rar chirurgie prin deschiderea articulației.

Carotidinia

Această entitate descrisă în 1927 de către *Temple Fay* și denumită pînă nu de mult nevralgia Sluder, desemnează un tip aparte de durere cervico-facială ce este declanșată de presiunea pe carotida comună la pacienții cu nevralgie facială atipică. Compresia pe artera carotidă la acești pacienți declanșează o durere la nivelul feței ipsilaterale, ureche, maxilare, dinți sau descendent cervical. Acest tip de durere mai poate apare în maladia Horton (arterita cu celule gigante), și a mai fost descrisă la pacienții la care axul carotic a fost deplasat datorita unor tumori. O variantă de carotidinie a fost descrisă de *Roseman*[16] și apare la pacienți tineri, sub forma unor atacuri recurente, autolimitante cu durată

de una - două săptămîni. În timpul atacului dureros mişcarea capului, masticaţia sau deglutiţia exacerbează durerile. Această formă beneficiază de tratament analgezic simplu.

3. Afecţiuni dureroase de cauză psihogenă

Durerea facială atipică

Sub această denumire putem grupa simptomatologia dureroasă ce apare la nivelul feţei fără o cauză obiectivă clară. Majoritatea pacienţilor sunt de sex feminin, cu vârste tinere, ce descriu durerea ca fiind constantă, extrem de severă, situată profund la nivelul feţei sau la nivelul şanţului nasogenian. Durerea nu răspunde la nici un fel de medicaţie analgezică. Din cauza imposibilităţii de a găsi o cauză organică, acest sindrom dureros a fost atribuit diferitor factori emoţionali sau psihogeni, precum şi unor tipuri de personalitate. Doar o mică parte dintre aceşti pacienţi satisfac criteriile de isterie, marea majoritate suferind de depresii de diferite grade. Mulţi dintre acesti pacienţi, cu sau fără depresie, răspund favorabil la antidepresive triciclice şi inhibitori de monoaminoxidază. Durerea facială atipică, necesită o observaţie atentă, putând fi un simptom pregnant al carcinomului de nasofaringe.

Glosodinia

Este o afecţiune de origine psihogenă. Apare mai frecvent la femei, în decada a patra de vârstă, şi este în general însoţită de depresii sau anxietate. Durerea are caracter de arsură la nivelul limbii, dispare în repaus sau seara şi reapare dimineaţa. Nu cedează la blocajul chimic anestezic, tratamentul indicat fiind cel psihiatric.

Referințe bibliografice

1. Malcolm B Carpenter: Coretext of Neuroanatomy, ediția a patra, Williams & Wilkins, pag 176-182, 1991

2. Malcom Parsons: A Colour Atlas of Clinical Neurology, ediția a doua, Wolfe,1993

3. Ropper AH, Brown RH: Adams and Victor's Priciples of Neurology, ediția a doua, McGraw-Hill, 2005

4. Mountcastle VB: Central nervous mechanisms in sensation, Medical Physiology, ediția a 14-a, Vol 1, Partea a 5-a,St Louis, Mosby, 1980, pag 327-605

5. Fields HL, Heinricher MM, Mason P: Neurotransmitters in nociceptive modulatory circuits, Annu rev Neuroscience, 14:219, 1991

6. Zakrewska JM: Major Problems in Neurology, W.B. Saunders Company, Ltd., London, pag. 108-155, 1995

7. Roceanu A, Băjenaru B: Diagnosticul și tratamentul cefaleelor, Ed. Amaltea, București, 2005

8. Delasio DJ: Diagnosis and tratment of cranial neuralgias, Med Clin North Am, 75:605-15, 1991

9. Peatfield R, Dodick DW: Headache Classification Subcommitte of the International Headache Society. În Headaches, ediția a doua, Health Press, Oxford, UK, 2003

10. Gilron I, Booher SL, Rowan JS, Max MB: Topiramate in trigeminal neuralgia: a randomized, placebo-controlled multiple crossover pilot study, Clin. Neuropharmacol, Mar-Apr; 24(20:109-121), 2001

11. Burlibașa C: Chirurgie orală și maxilofacială, Editura medicală, București, 1999

12. Samuels MA: Manual of Neurologic Therapeutics, ediția a șaptea, Lippincott Williams&Wilkins, 2004

13. Jannettta PJ: Posterior fossa neurovascular compression syndromes other than neuralgias. În Wilkins RH, Rengacharuy SS: Neurosurgery, ediția a doua, McGraw-Hill, New York, pag. 3227-33, 1996

14. Rapoport A, Sheftel F, Tepper S: Conquering headache, ediția a treia, Empowering Press, 2001

15. John H Noseworthy: Neurological Therapeutics Principles and Practice, ediția a doua, Informa Healthcare, pag 211-223, 2006

16. Roseman DM: Carotidynia, Arch Otolarigology, 85:103, 1967

17. Gănuță N, Bucur A: Chirurgie maxilo-facială, Ed. Național, 457:469, 2003