

Recherche UCLouvain

Névrалgie du trijumeau : une piste pour soigner !

EN BREF :

- Des **scientifiques de l'UCLouvain** ont découvert une **explication possible à la névrалgie du trijumeau**, une maladie qui provoque de **violentes douleurs** sur une moitié du visage.
- La mutation d'un canal ionique (une protéine) ouvre la voie à un **afflux anormal d'ions sodium**, provoquant l'hyperexcitabilité des neurones à l'origine de ces douleurs.
- L'étape suivante ? **Développer un médicament qui cible précisément cette mutation** afin d'éviter de recourir à des analgésiques non ciblés.

CONTACT(S) PRESSE :

Roberta Gualdani, professeure à la Faculté de pharmacie et des sciences biomédicales et à l'Institut de neurosciences de l'UCLouvain, roberta.gualdani@uclouvain.be, **0468 37 25 80**

La névrалgie du trijumeau ? Les personnes qui souffrent de cette maladie parlent de douleurs faciales paroxystiques extrêmement violentes (souvent d'un seul côté du visage). **Roberta Gualdani** et **Philippe Gailly**, chercheurs au sein du groupe de recherche *physiologie cellulaire* de l'Institut de neuroscience de l'UCLouvain (IoNS), viennent de faire une découverte majeure dans la compréhension de cette maladie : ils ont mis au jour une mutation du canal ionique TRPM7 - une protéine - chez les membres d'une famille atteinte de névrалgie du trijumeau qui expliquerait la maladie.

Le canal TRPM7 est normalement perméable aux ions calcium et magnésium. Or la mutation ouvre un pore 'secondaire' dans le canal, permettant un afflux anormal d'ions sodium qui entraînent une hyperexcitabilité des neurones à l'origine des douleurs. Cette étude est publiée dans la prestigieuse revue américaine PNAS (*Proceedings of the National Academy of Sciences*).

Cette maladie, qui touche moins de 1% de la population, a probablement une base génétique (si une personne est atteinte au sein d'une famille, d'autres parmi ses membres pourraient l'être aussi) et aucun médicament ne permet de la soigner. Cette découverte au niveau moléculaire ouvre la porte au développement d'un médicament qui ciblerait la mutation de la protéine et éviterait les inconvénients des analgésiques classiques, trop généraux et accompagnés d'effets secondaires. « C'est la médecine de précision, bien connue dans le domaine du cancer », précise la Pre Gualdani, « concept que je voudrais transposer pour traiter la douleur car la génétique semble jouer un rôle dans ce domaine et cette piste est peu explorée. »

Chimiste formée en Italie, **Roberta Gualdani** combine son intérêt pour la physiologie cellulaire avec son background de chimiste. Elle fait partie du Laboratoire de physiologie cellulaire et du Pôle neurosciences de l'UCLouvain. Elle collabore avec le Pr Stephen G. Waxman de l'Université de Yale, spécialiste mondial de la douleur et dernier auteur de l'étude publiée dans PNAS.

La chercheuse a, en projet, un nouveau laboratoire chargé de dériver des cellules souches à partir du sang des patients atteints par des douleurs neuropathiques familiales, afin d'obtenir des modèles in vitro des neurones sensoriels de la maladie. Dans ce but, la Pre Gualdani, qui a travaillé sur des mutations trouvées chez des patient-es américains et italiens, souhaite étendre ses recherches à des patient-es belges atteint-es de cette maladie.