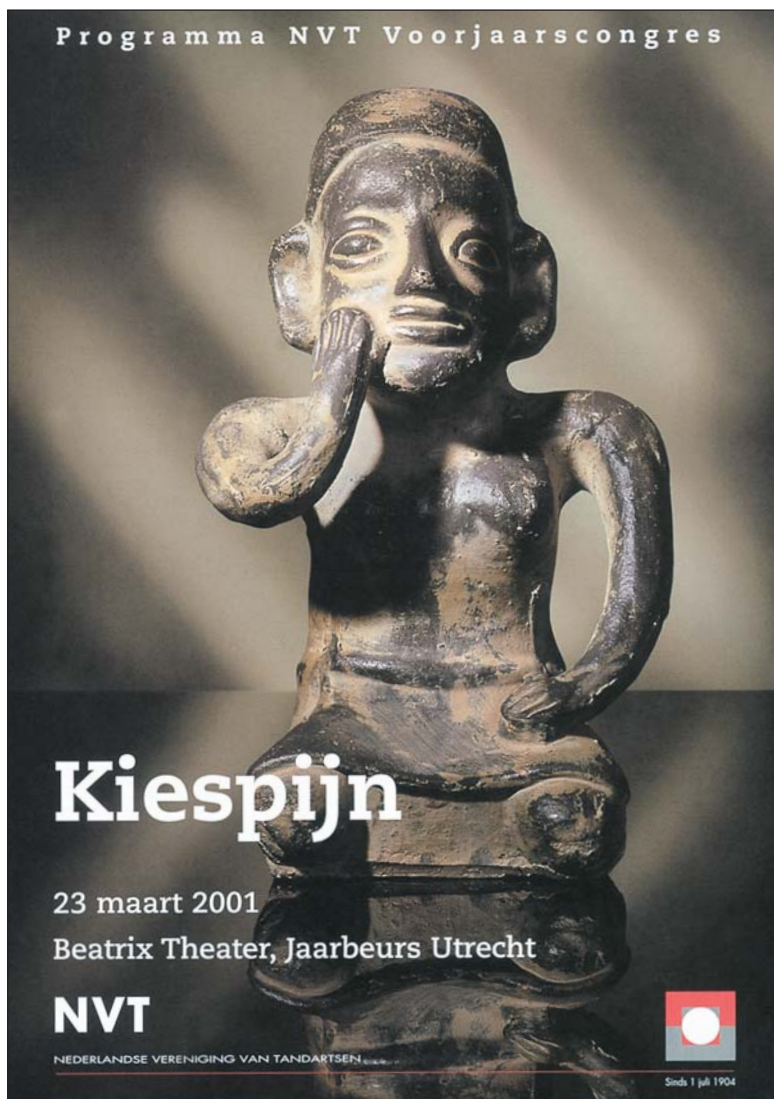




D. Bitterman,
voorzitter NVT

Kiespijn

Voorwoord



Pijn heeft voor de mens een duidelijke signaalfunctie: pijn waarschuwt het levende organisme als dit van binnenuit of van buitenaf wordt bedreigd.

Dagelijks wordt de tandarts met pijnklachten van patiënten in mond of aangezicht geconfronteerd. Aan deze klachten kan een veelheid aan oorzaken ten grondslag liggen. Omdat een pijnklacht in de tandartspraktijk altijd op een ongelegen tijdstip komt, is het belangrijk dat er snel een beeld van de oorzaak van de pijnklacht kan worden gevormd.

Tijdens het congres van de Nederlandse Vereniging van Tandartsen op 23 maart jl. werd op deze problematiek ingegaan. In de inleidende lezingen werden de basisprincipes van pijn – wat is pijn, hoe wordt pijn beleefd en hoe kan pijn worden beïnvloed – besproken. Voorts werd ingegaan op de diagnostiek van pijn, het systematisch afnemen van de anamnese en het verrichten van aanvullend onderzoek.

In de praktijk blijkt dat een systematische aanpak van anamnese en onderzoek bij diagnostiek van pijn de tandarts op het juiste spoor kan zetten. Met het bespreken van een aantal praktijkvoorbeelden werd de theorie geïllustreerd.

In het middagprogramma kwamen de psychologie van pijn en een adequate pijnbestrijding met behulp van farmaca, toegespitst op de praktijk van alledag, aan de orde.

De deskundigheid en het enthousiasme van de moderator, dr. R.R.M. Bos, en de sprekers stonden borg voor een boeiende congresdag over een veelzijdig onderwerp, waarvan u de hoofdlijnen terugvindt in de navolgende samenvattingen van de lezingen.

Basisprincipes van pijn

W.J. Meijler

Inleiding

Iedereen heeft wel eens pijn en kiespijn is bij velen bekend. Medisch gezien wordt de tandarts bij de behandeling van acute pijn zelden voor problemen gesteld en gaat de pijn over, al dan niet na behandeling of medicatie. Er is ook pijn die niet over gaat, waaronder de chronische aangezichtspijn. Volgens de Gezondheidsraad (1986) zijn er in Nederland 800.000 patiënten met chronische pijn. Uit een recente NIPO-enquête (2000) blijkt dat één op de vijf volwassenen dagelijks pijn heeft en 75% daarvan heeft zijn pijnprobleem langer dan een jaar. In de laatste decennia heeft de wetenschap echter niet stil gestaan. Dankzij een toenemende belangstelling voor pijnmechanismen en pijnbestrijding zijn er belangrijke vorderingen gemaakt. Pijn is een 'zintuiglijke' reactie op beschadiging. Deze reactie is zowel een gewaarwording (men is zich bewust geworden van een pijnveroorzakende prikkel) als een emotionele ervaring (intense onaangename gevoelens die tot bepaalde gedragingen leiden). Pijn vindt altijd zijn oorsprong in een lichamelijke oorzaak en ondergaat altijd wijzigingen binnen het centrale zenuwstelsel.

Pijnreceptoren en nociceptie

Een dreigende of feitelijke beschadiging leidt tot 'nociceptie'. Overal in het lichaam bevinden zich vrije zenuwuiteinden, nocisensoren, die reageren op beschadiging. Bij een beschadiging worden allerlei stoffen zoals bradykinine, prostaglandine en andere transmitters vrijgemaakt, die de normaal moeilijk te prikkelen nocisensoren gevoelig maken voor mechanische, thermische en chemische prikkeling (sensibilisatie). Afhankelijk van de ernst en de duur van de schade kunnen daarbij steeds meer nocisensoren betrokken worden ('spatial spread'). Adequate pijnbestrijding bij weefselbeschadiging heeft dus ook preventieve waarde.

Het nociceptieve 'pijn'-signaal wordt via dunne zenuwen getransporteerd naar de achterhoorn van het ruggenmerg. De pijnsignalen kunnen zowel sterker als zwakker worden (modulatie). Deze modulatie werd in 1965 voor het eerst beschreven door Melzack en Wall met de 'Poort-theorie'. De afgelopen 25 jaar heeft deze theorie vele wijzigingen ondergaan, doch de essentie ervan is onveranderd. Door stimulatie van dikke gevoelszenuwen kunnen dunne 'pijn'-zenuwen geremd worden. Wrijven helpt dus. Daarentegen blijkt het ook mogelijk dat, afhankelijk van de ernst en de duur van de beschadiging, versterking van pijnsignalen kan optreden. Door signaalversterking ('winding-up') treedt sensitivatie op. Sensitivatie als gevolg van patial spread (ruimtelijke uitbreiding) en winding-up is vanuit pathofysiologische optiek ook het substraat van chronische pijn. Door persisterende nociceptie kan sensitivatie optreden, die blijft bestaan als de oorspronkelijke

beschadiging is verdwenen. Vanuit pathofysiologische optiek zou dit een goede verklaring kunnen bieden voor chronische aangezichtspijn na een oorspronkelijk letsel.

Via de achterhoorn van het ruggenmerg worden de al of niet gemoduleerde pijnsignalen via de tractus spinothalamicus getransporteerd naar de cortex van de hersenen. De signaalverwerking staat ook onder invloed van de morfinereceptoren, die zich daar bevinden waar neuronen schakelen, zoals in de achterhoorn van het ruggenmerg en in de hersengebieden die bij de pijngleiding betrokken zijn. Bij de herkenning en verwerking van nociceptieve signalen speelt het limbische systeem een belangrijke rol, waardoor betekenis verleend kan worden aan de nociceptieve waarneming. Pas dan wordt pijn gevoeld en treedt pijngewaarwording op. De pijngewaarwording is dus niet alleen afhankelijk van de mate van beschadiging, maar tevens van de betekenis die er aan verleend wordt. Die betekenis heeft veel te maken met psychologische en culturele factoren.

Deafferentatiepijn

Pijn als gevolg van nociceptie noemt men 'normale' pijn. Er bestaat ook een andere pijn, waarbij er een stoornis is opgetreden in het uitgebreide zenuwstelsel. Als zenuwvezels, die pijnsignalen geleiden, zelf beschadigd raken, kan 'pathologische' pijn ontstaan. Er is dan sprake van een pijngleidingstoornis, zoals bij trigeminus neuralgie. Gevoel, zoals aanraking of warmte, wordt dan als nociceptie herkend en uit zich als pijn door aanraking, warmte, koude enzovoorts (allodynie). Pathofysiologisch is ook hierbij sensitivatie het onderliggende mechanisme. Ook fantoompijn is een vorm van deafferentatiepijn. De prevalentie van deze pijn zou na tandheelkundige ingrepen 3% bedragen (Marbach *et al*, 1982).

Conclusie

Acute nociceptieve pijn zoals kiespijn heeft een directe relatie met weefselbeschadiging. Vanuit pathofysiologische optiek is chronische (aangezichts)pijn het gevolg van sensitivatie. Deze zienswijze heeft belangrijke consequenties voor het 'doen en laten' in de pijnbestrijding.

Literatuur

- MARBACH JJ, HULBROCK J, BROCK C, SEGAL AG. Incidence of phantom tooth pain: an atypical facial neuralgia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1982; 53: 190-193.
- MELZACK R, WALL PD. Pain mechanisms: the new theory. *Science* 1965; 150: 971-979.

Trefwoord:

• Pijn

R.R.M. Bos

Diagnostiek van pijn

Trefwoorden:

- Pijn
- Diagnostiek

Casus

Een 29 jaar oude patiënt meldt zich bij zijn tandarts met kiespijn in de onderkaak rechts. De tandarts ziet een deels doorgebroken 48 met het beeld van pericoronitis en verwijst de patiënt naar een kaakchirurg. De kaakchirurg gaat na het vervaardigen van een orthopantomogram over tot verwijdering van de 48. Na het uitwerken van de lokale anesthesie merkt de patiënt dat de pijn onveranderd aanwezig is en meldt zich drie dagen later weer bij de kaakchirurg, die de alveole van de 48 spoelt. Omdat de pijn onveranderd aanwezig blijft, meldt de patiënt zich na twee dagen weer. De kaakchirurg neemt nu een anamnese af en test de vitaliteit van de elementen in het vierde kwadrant. Dan pas constateert hij pulpitis van de 46. De kaakchirurg verwijst de patiënt terug naar zijn tandarts, die een endodontische behandeling van de 46 uitvoert, waarna de patiënt uiteindelijk klachtenvrij is.

Het belang van een goede diagnostiek

In de tevoren geschetste casus hebben noch de tandarts noch de kaakchirurg de moeite genomen een systematische anamnese af te nemen en onderzoek te verrichten. Zowel tandarts als kaakchirurg laten zich misleiden door de aanwezigheid van een deels geïmpacteerd 48 met pericoronitis. Het beoordelen van pijn en het behandelen daarvan zijn belangrijke verantwoordelijkheden van de tandarts. Iedere pijnklacht zou een diagnostische uitdaging moeten vormen, waarbij niet alleen aspecten die te maken hebben met de gebitselementen en de omgevende weefsels een rol spelen. De algehele conditie van de patiënt en het gebruik van medicamenten kunnen de pijn beïnvloeden en het aanpassen van de routinebehandeling noodzakelijk maken.

Diagnostiek is een proces dat tot doel heeft de kennis van de clinicus over de status van de patiënt op een zodanig niveau te brengen, dat beslissingen die de basis vormen voor een behandeling, op verantwoorde wijze kunnen worden genomen. Deze kennisvergaring vindt plaats door het verzamelen van relevante informatie tijdens het basisonderzoek. Het basisonderzoek bestaat uit: 1. anamnese, 2. fysisch onderzoek en 3. röntgenologisch onderzoek.

Met de anamnese kan men informatie verzamelen over de huidige en de vroegere gezondheidsstatus van de patiënt. Deze informatie is van belang bij het nemen van diagnostische en therapeutische beslissingen. Daarnaast is de anamnese van belang voor het tot stand brengen van een goede relatie tussen tandarts en patiënt. Voor het fysisch onderzoek staat de clinicus een aantal methoden ter beschikking: 1. inspectie, 2. palpatie, 3. percussie, 4. auscultatie, 5. sonderen, 6. aspiratie en 7. evaluatie van functie. De uitgebreidheid van het onderzoek hangt mede af van de ervaring van de tandarts en de aard van de klacht.

Voor het orofaciale gebied wordt het fysisch onderzoek meestal onderverdeeld in een extraoraal en een intraoraal onderzoek. Op basis van de anamnese, het extraoraal en het intraoraal onderzoek wordt een differentiële diagnose gesteld. Naar aanleiding van deze (voorlopige) diagnose wordt aanvullend onderzoek uitgevoerd, gericht op het bevestigen c.q. het weerleggen van het differentiële diagnose en/of als ondersteuning voor de in te stellen behandeling als men reeds tot één diagnose is gekomen. In de tandartspraktijk zal dit aanvullende onderzoek veelal bestaan uit conventioneel röntgenologisch onderzoek. Lokale anesthesie als diagnostisch hulpmiddel mag zeker niet worden vergeten.

Bij de pijnanamnese moet speciale aandacht worden besteed aan het karakter van de pijn (zeurend, stekend, kloppend, continue, intermitterend). Gevraagd moet worden naar de intensiteit van de pijn, het effect van medicatie daarop en de invloed op de slaap. Voorts is het van belang te weten wanneer de pijn is ontstaan, of het verloop ervan afhankelijk is van het tijdstip van de dag en of er sprake is van continue dan wel discontinue pijn, of die onderbroken wordt door remissies of exacerbaties en of de pijn variabel is dan wel constant. Gevraagd moet ook worden naar de lokalisatie, of er een punctum maximum is, wat het gebied van uitbreiding is en of de pijn uitstraalt en waarheen. Essentieel is de vraag naar factoren die de pijn positief dan wel negatief beïnvloeden zoals houding, warmte of koude. Ten slotte moet gelet worden op met pijn gepaard gaande symptomen zoals zwelling, afvloed, vieze smaak, slechte adem, slikklachten en dysfunctie (Okeson, 1996; Stegenga *et al*, 2000).

Het spreekt vanzelf dat goede diagnostiek, gevolgd door een doelgerichte behandeling, in principe de beste vorm van pijnstilling is. Niet altijd is het echter mogelijk om pijn op deze wijze direct te doen verdwijnen. Een symptomatische, op de pijn zelf gerichte medicatie kan dan noodzakelijk zijn. Leiden anamnese en onderzoek niet tot een sluitende diagnose dan moet men zich ten eerste afvragen of men tot enigerlei vorm van behandeling moet overgaan. Meestal doet men er verstandig aan af te wachten tot de oorzaak van de pijnklacht wel duidelijk wordt, of kan men beter doorverwijzen. Op deze wijze wordt voorkomen dat, al is het met de beste bedoelingen, onnodige behandelingen worden uitgevoerd terwijl de pijnklacht van de patiënt niet wordt verholpen.

Literatuur

- STEGENGA B, VISSINK A, BONT LGM de. Mondziekten en kaakchirurgie. Assen: Van Gorcum, 2000.
- OKESON JP (red). Orofacial pain: guidelines for assessment, diagnosis and management. Chicago: Quintessence Publishing Co. Ltd., 1996.

Een gemiste diagnose

J.A. Baart

Casus

Een jonge vrouw van 19 jaar meldt zich bij haar huisarts in verband met koorts en oorpijnlachten. De huisarts denkt aan een verkoudheid en schrijft haar een antibioticum voor. Dat helpt, dat wil zeggen de koorts en keelpijn gaan over, maar de oorpijnlachten blijven bestaan.

Ongeveer een maand later bezoekt ze haar tandarts met nog steeds pijn in haar kaak, links. De tandarts onderzoekt haar grondig. De pijn is dof in de kaakhoekstreek links en straalt uit naar het oor. De pijn is continue maar verergert niet door kauwen of het eten en drinken van warme of koude spijzen. De mucosa en de tong zijn zonder afwijkingen. Het kaakgewricht knapt niet, wel is de mondopening iets beperkt. De dynamische en statische pijn tests zijn negatief. De patiënt ervaart een 'verend endfeel'. De glandula parotis en submandibularis secretieren normaal en helder. Er is geen speekselsteen palpabel. De tanden en de kiezen in de boven- en onderkaak vertonen geen caviteiten en geen pockets. De warmte- en koudetest is voor alle gebitselementen positief. De röntgenfoto laat geen afwijkingen zien. De tandarts denkt aan een myogene craniomandibulaire dysfunctie en besluit tot splinttherapie (Katzberg en Westesson, 1993). Er wordt een occlusale spalk voor de bovententitie gemaakt en continue gedragen. Drie maanden later zijn de klachten niet verdwenen, in tegendeel. De trismus is toegenomen, er is sprake van pijn en zwelling pre-auriculair en de onderlip tintelt.

Op haar verzoek wordt patiënte doorverwezen naar

een kaakchirurg. Daar worden een orthopantomogram en een CT-scan gemaakt. De diagnose osteosarcoom wordt vermoed en histologisch bevestigd met een intraoraal bipt (Van der Waal, 1991). Vervolgens vindt een partiële onderkaakresectie plaats met inbegrip van het gewricht. Het pathologisch-anatomisch onderzoek bevestigt nogmaals de diagnose: osteosarcoom. De resectieranden zijn vrij van tumor. Er wordt niet nabestraald. Het defect wordt uiteindelijk gereconstrueerd met een vrij gevasculariseerd transplantaat van het onderbeen.

Discussie

Het gaat hier om een jonge patiënt met pijn in de onderkaak links zonder dentogene oorzaak, zonder myogene of artrogene craniomandibulaire dysfunctie, zonder speekselklierpathologie en zonder slijmvliesafwijking. De pijn wordt behandeld alsof het een myogene craniomandibulaire dysfunctie betreft. Zonder succes. Uit de casus kan worden geconcludeerd dat het onverstandig is een behandeling, zelfs een proefbehandeling, te starten zonder diagnose.

Literatuur

- WAAL I VAN DER. Diseases of the jaws. Copenhagen: Munksgaard, 1991.
- KATZBERG RW, WESTESSON PL. Diagnosis of the temporomandibular joint. Philadelphia: WB Saunders Company, 1993.

Trefwoorden:

- Pijn
- Mondziekten en kaakchirurgie
- Oncologie

F. Abbas

Diagnostiek van pijnlijk tandvlees

Trefwoorden:

- Pijn
- Parodontologie

Inleiding

Parodontale aandoeningen veroorzaken meestal geen pijnklachten. Daardoor kunnen zij voor de patiënt gedurende lange tijd verborgen blijven. Het sonderen van de pockets bij een parodontaal onderzoek geeft vaak pas de eerste pijnsensatie. Voorts kan gingivarecessie, als gevolg van een parodontale behandeling, soms leiden tot tandhalsgevoeligheid, wat door de patiënt in relatie wordt gebracht met pijnlijk tandvlees. Pijnlijke traumata aan de gingiva kunnen ontstaan door een verkeerd gebruik van mondhygiënehulpmiddelen. Meer acute pijn in het tandvlees treedt op bij necrotiserende en erosieve parodontale aandoeningen. Opmerkelijk is dat het regelmatig voorkomt dat pijnklachten die aanvankelijk een parodontale oorsprong leken te hebben, (mede) veroorzaakt blijken te worden door een endodontisch probleem.

Pijn na sonderen

Het sonderen van pockets wordt vaak als pijnlijk ervaren. Sonderen van pockets rond de incisieven blijkt bijna tweemaal zo gevoelig te zijn als sonderen rond de molaren (Heins *et al*, 1998). Voorts is het sonderen van pockets aan de vestibulaire zijde van de gebitselementen pijnlijker dan aan de linguale zijde. Interindividueel blijkt de pijntolerantie bij het sonderen tot een factor vier te kunnen verschillen. De variatie in pijnvaring kan worden verklaard door verschillen in het innervatiepatroon: als er sprake is van veel zenuwuiteinden dan blijkt de pijndrempel laag te zijn hetgeen leidt tot een pijnlijker gebied. Daarnaast kan het ontstekingsproces de nociceptoren gevoeliger maken. Dit gegeven is des te belangrijker als men bedenkt dat het totale ontstoken oppervlak in de pockets kan oplopen tot circa 40 cm² (vergelijkbaar met het oppervlak van de binnenkant van 3 tot 4 volwassen vingers).

Necrotiserende en erosieve parodontale aandoeningen

Necrotiserende gingivitis en necrotiserende parodontitis behoren tot de ernstigste vormen van plaquegerela-

teerde aandoeningen die met pijn gepaard gaan. Deze aandoeningen lijken vaker voor te komen bij HIV-geïnfectedeerden voor wie, afhankelijk van de onderzochte groepen, prevalenties worden gerapporteerd van 1 tot 11%. Voorts blijkt 90% van de patiënten met een necrotiserende gingivitis of parodontitis roker te zijn. Differentieel diagnostisch is het belangrijk om een onderscheid te maken met de eveneens pijnlijke erosieve aandoeningen als primair herpetische gingivostomatitis, desquamatieve gingivitis, pemfigoid, pemphigus vulgaris, erosieve lichen en atrofische candida. Ook reactieve ulcera door excessieve mondhygiëne, chemotherapie of bestraling, veroorzaken pijnlijk tandvlees.

Parodontaal abces en endo-paroprobleem

Acute opvlammingen van parodontitis maar ook periapicale ontstekingen kunnen pijnlijke abscessen veroorzaken (Bergenholtz en Hasselgren, 1997). Zorgvuldig 'rondom' sonderen van de pockets, testen van de vitaliteit en röntgenonderzoek leiden naar de juiste diagnose. Incisie van het abces of drainage via de pocket zal in eerste instantie een snelle afname van de pijn geven. Daarna dient een causale therapie te worden ingezet.

Conclusie

Pijnlijk tandvlees komt relatief weinig voor. Het sonderen van pockets kan pijn veroorzaken evenals een aantal specifieke ulceratieve/erosieve aandoeningen en abcedering. Het afnemen van de pijnanamnese en systematisch klinisch en röntgenologisch onderzoek leidt doorgaans tot een juiste diagnose en daarmee tot een correcte therapie en causale pijnbestrijding.

Literatuur

- HEINS PJ, KARPINIA KA, MARUNIAK JW, MOORHEAD JE, GIBBS CH. Pain threshold values during periodontal probing: Assessment of maxillary incisor and molar sites. *J Periodontol* 1998; 69: 812-818.
- BERGENHOLTZ G, HASSELGREN G. Endodontics and periodontics. In: Lindhe J, Karring T, Lang NP. *Clinical periodontology and implant dentistry*. Kopenhagen: Munksgaard, 1997.

Pijn na de voltooide endodontische behandeling

P.R. Wesselink

Oorzaken van pijn

Ondanks een zorgvuldige kanaalpreparatie tot op de juiste lengte en met goede irrigatie, treedt toch nogal eens pijn op na de behandeling (20-40%). Deze pijn is zelden ernstig (15%). Uit onderzoek is gebleken, dat bij 52% van de patiënten die pijn voelden na de behandeling, de pijn na een dag was verdwenen. Na 2 dagen was 90% van de patiënten van de pijn bevrijd, terwijl bij slechts 3% van de groep de pijn langer dan een week aanhield.

De meest voorkomende oorzaken van napijn zijn (Thoden van Velzen *et al*, 1995):

1. Onvolledige reiniging. Het achterlaten van ontstoken of necrotisch geïnfecteerd pulpaweefsel leidt soms tot hevige pijn. Een preparatie en irrigatie van de pulpaholte tot 1 à 1,5 mm van de röntgenologische apex is een voorwaarde. Het missen van een kanaal kan ook de aanleiding vormen tot voortdurende napijn. Het opsporen van een extra kanaal met behulp van een foto onder een hoek levert dan de oorzaak van de pijn op.
2. Beschadiging en irritatie van het apicale parodontium. Tijdens de behandeling kan het apicale parodontium worden beschadigd met als gevolg een ontstekingsreactie. Hierdoor kan een ernstige parodontitis apicalis ontstaan of opvlammen.
3. Continuering van een reeds bestaande, ernstige parodontitis apicalis. Na reiniging van het wortelkanaal zal het toch enige tijd duren voordat genezing optreedt. Pijn ten gevolge van het voortduren van de periapicale ontsteking is niet te voorkomen. Het optreden van pijn na de behandeling is voor veel patiënten echter onbegrijpelijk, omdat de zenuw immers is verwijderd. Daarom is een goede uitleg over mogelijke napijn van groot belang.

De behandeling van napijn

Indien de pijn niet ernstig is, dat wil zeggen met een eenvoudige pijnstillers kan worden onderdrukt, dan verdient het aanbeveling om het element met rust te laten, de patiënt gerust te stellen en, indien nog geen pijnstillers wordt gebruikt, deze voor te schrijven. Overwogen kan worden om bij drukpijn de occlusie enigszins te verlichten. Bij ernstige pijn zal dikwijls ofwel een sterkere pijnstiller moeten worden voorgeschreven dan wel onmiddellijk worden behandeld. Daar het kanaal reeds gevuld is, ontbreekt de mogelijkheid om op eenvoudige wijze een eventueel aanwezig apicaal abces via de pulpaholte te laten draineren.

Indien er een subperiostaal of submukeus abces ontstaat, kan incisie in eerste instantie de noodzakelijke drainage verschaffen. Het verwijderen van de kanaalvulling in een dergelijke situatie leidt gemakkelijk tot

het doorpersen van vulmateriaal en het kapot prepareren van de apicale constrictie. Is er geen abces dan bestaat de keuze uit enige dagen met pijnstillers en zorgvuldige begeleiding af te wachten of apicale curettage. Curettage dient ook te gebeuren als er lange tijd (bijv. een week na het vullen) nog steeds pijn is. Niet zelden heeft de schijnbare napijn echter een heel andere oorzaak. De meest voorkomende oorzaken hiervan zijn (Thoden van Velzen *et al*, 1995):

1. Pulpitis in een ander element. Kenmerkend is hierbij pijn bij koud of warm, hetgeen natuurlijk niet strookt met een onlangs goed uitgevoerde kanaalbehandeling. De pijnreactie opgeroepen door koude of warme drank gevolgd door dezelfde procedure, maar nu na het geven van selectieve anesthesie, kan uitsluitend geven.
2. Sinusitis. Hierbij zijn meer elementen percussiepijnlijk, terwijl ook de kenmerkende sinusitisymptomen aanwezig zijn (verkoudheid, pijn bij vooroverbuigen, enz.).
3. Pijnlijke parodontitis van de interdentale ruimte. Hierbij is er pijn bij sonderen van deze ruimte.
4. Craniomandibulaire dysfunctie. Verwarring met pulpale en periapicale pijn kan optreden als de pijn in spieren of gewrichten uitstraalt naar de dentitie. Pijnlijkheid van de kauwspieren, vooral bij de jukboog, de ramus mandibularis en bij het trigonum retromolare, is een duidelijke aanwijzing voor een functiestoornis.
5. Parodontale overbelasting als gevolg van een prematuur contact. Het element is percussiepijnlijk, maar vooral pijnlijk bij druk in de richting van de overbelasting. De restauratie vertoont vaak een slijtfacet.
6. Onvolledige kroonfractuur. Hierbij verergert de pijn meestal bij kauwen. Een karakteristiek symptoom is een toename van de pijn na dichtbijten als de kauwdruk wegvalt. Bij doorlichten met een sterke lichtbron licht het fractuurdeel op dat het dichtst bij de lichtbron is gelegen, terwijl het deel voorbij de breuklijn donker blijft. De kroon penselen met kleurstof kan de fractuurlijn zichtbaar maken.

Een goede diagnose is dus van het grootste belang alvorens tot handelen over te gaan.

Literatuur

- THODEN VAN VELZEN SK, WESSELINK PR, CLEEN MJH DE, MOORER WR, PETERS LB. Endodontologie. Houten/Diegem: Bohn Stafleu Van Loghum, 1995.

Trefwoorden:

- Pijn
- Endodontologie

B. Stegenga

Orofasciale pijn: diagnostische principes en valkuilen

Trefwoorden:

- Pijn
- Diagnostiek

Hoewel kiespijn vaak heel eenvoudig te diagnosticeren en te behandelen is, komt het nogal eens voor dat een pijnklacht wat moeilijker is thuis te brengen. Bij het diagnosticeren en behandelen is het van belang het pijnprobleem in zijn volle omvang te benaderen, waarbij vooral aandacht wordt besteed aan de vier belangrijkste aspecten die bij iedere pijn (acuut en chronisch) een rol spelen: nociceptie (detectie van de prikkel en het omzetten daarvan in elektrische signalen), pijngevoel (registratie van het signaal als pijn), pijnbeleving (interpretatie van de pijngevoel, afhankelijk van individuele gebonden factoren) en pijngedrag (communicatie tussen individu en omgeving) (Okeson, 1995; Stegenga *et al.*, 2000). Als leidraad wordt bij de diagnostiek van een pijnprobleem een antwoord gezocht op een drietal basisvragen, die hieronder worden besproken.

Is de pijn acuut of chronisch?

Om praktische redenen onderscheidt men vaak acute en chronische pijn. Acute pijnen kenmerken zich meestal door duidelijke weefselschade. De bekendste odontogene oorzaken van acute pijn zijn pulpitis en een exacerbatie van een chronische ontsteking. De behandeling van een acute pijn is primair gericht op de nociceptie en de pijngevoel (met causale therapie en/of medicamenten), waarbij de pijn afneemt naarmate het herstel vordert.

Soms persisteert het nociceptieve substraat, zoals bij osteoarthritis van het kaakgewricht. Sommige andere pijnen blijven, ook na het somatisch herstel, persisteren. Deze pijnen treden dus op zonder een aantoonbaar nociceptief substraat. Soms berust de pijn op beschadiging van zenuwweefsel. Vooral bij chronische pijnen waarbij psychosociale problematiek op de voorgrond staat en waarvoor geen duidelijke oorzaak kan worden gevonden, is de behandeling vaak primair gericht op de pijnbeleving en het pijngedrag. Bij deze patiënten is het van belang dat de tandarts zich niet laat verleiden tot het uitvoeren van irreversibele behandelingen, zeker niet bij twijfel over de indicatie. Verder moet men ervoor waken de pijn te bestempelen als 'psychogeen'. De diagnostiek kan beter verlopen via twee parallelle assen: een somatische (as I) en een psychosociale (as II).

Is de pijn van een nociceptieve of neuropathische aard?

Nociceptieve pijn ontstaat door prikkeling van nociceptoren; het zenuwstelsel is in principe intact en geeft de prikkels door. Bij neuropathische pijn gaat het om een laesie van het zenuwstelsel. Deze pijnen ken-

merken zich door allodynie (pijn in reactie op een prikkel die normaal geen pijn veroorzaakt) en hyperesthesie (toegenomen prikkelgevoeligheid). Er bestaat vaak een discrepantie tussen stimulus en respons en er zijn vaak neurologische symptomen.

Orofasciale pijn is heel vaak nociceptief en heeft vaak een odontogene oorzaak. Het diagnostisch onderzoek moet dus primair hierop gericht zijn.

Is de pijn primair of secundair?

Dat kiespijn meestal van odontogene oorsprong is, leidt tot een belangrijke valkuil: kiespijn kan ook een oorsprong hebben buiten het gebit. Het is nogal eens verleidelijk de pijnklacht zonder meer te relateren aan een recent gerestaureerde kies, aan een element waarover eerder klachten bestonden of aan een 'objectieve' afwijking, bijvoorbeeld op de röntgenfoto. Hierdoor ontstaat het risico dat endodontische behandelingen of extracties achteraf ten onrechte worden uitgevoerd.

Kiespijn met een oorzaak buiten het gebit is vaak een uiting van secundaire of heterotopische pijn (de locaties van oorsprong en ervaring van de pijn komen niet overeen). De belangrijkste vorm van heterotopische pijn is 'referred pain'. In tegenstelling tot primaire pijn kan secundaire pijn niet worden geprovoceerd op de locatie waar de pijn wordt waargenomen en leidt lokale anesthesie op de plaats van de pijn niet tot pijnvermindering. Voor de diagnostiek is proefanesthesie dus een heel belangrijk hulpmiddel.

Non-odontogene kiespijn kan van ieder type zijn: nociceptief (bijv. tendomyogeen, sinogeen, otogeen), neurovasculair (bijv. migrainevarianten), neuropathisch (bijv. een trigeminusneuralgie met een trigger point nabij een gebitselement, herpes zoster) en somatoform. Kiespijn kan een symptoom zijn van osteomyelitis, een neoplasma en (bij voorkomen links in de onderkaak) zelfs van een (dreigend) myocardinfarct of van een longcarcinoom.

De tandarts moet in staat zijn de verschillende orofasciale pijnen van elkaar te onderscheiden en beoordelen of hij/zij de pijn zelf kan diagnosticeren en behandelen. Bij twijfel is het verstandig een deskundige te consulteren of de patiënt te verwijzen.

Literatuur:

- STEGENGA B, VISSINK A, BONT LGM DE. Mondziekten en kaakchirurgie. Assen: Van Gorcum, 2000.
- OKESON JP. Bell's orofacial pains. Chicago: Quintessence Publishing Co. Ltd., 1995.

Psychosociale aspecten van pijn

B. van Houdenhove

Inleiding

Acute pijn is een fenomeen waar de tandarts dagelijks mee te maken heeft. Meer nog; ondanks de meest geavanceerde methoden tot bestrijding ervan, is pijn een inherent 'bijproduct' van de tandheelkunde. Verder wordt de tandarts niet zelden geconfronteerd met diverse vormen van chronische pijn in de mond en het aangezicht. Zowel acute als chronische pijn omvatten, naast somatische, ook essentiële psychosociale aspecten (Feinmann, 1999).

Welke psychosociale factoren spelen een rol?

Acute pijn kan ingrijpend worden beïnvloed door perceptueel-cognitieve factoren zoals aandachtsfocussing (versus afleiding) en de mate van voorspelbaarheid en controlegevoel, die op hun beurt sterk afhankelijk zijn van adequate informatie. Verder kunnen een rol spelen: angstgevoelens (met hyperarousal, spierspanning en hyperventilatie als gevolg), leerfactoren (bijv. traumatische ervaringen als kind met tandheelkundige ingrepen), persoonlijkheid (onder meer de neiging tot 'negatieve affectiviteit') en sociaal-culturele factoren, die de pijnexpressie en het 'pijngedrag' sterk kunnen kleuren.

Vanuit therapeutisch standpunt kunnen vooral een goede tandarts-patiëntrelatie en communicatievaardigheden voorkomen dat acute pijn via psychosociale wegen wordt versterkt. Meer concrete maatregelen, zoals het aanleren van middenrifademhaling en (bij kinderen) het observeren van een model met goede coping kunnen bij problematische gevallen eveneens nuttig zijn.

Chronische pijn heeft – in tegenstelling tot acute pijn – elke betekenis van 'waarschuwingssignaal' verloren. Het is 'een ziekte op zich' geworden waarin – naast somatische – ook psychosociale factoren in hoge mate interfereren. Vooral veel vormen van chronische orofaciale pijn komen tot stand door een combinatie van neurogene mechanismen. Dit wordt meer bepaald door sensitivatie van perifere of centrale pijnmechanismen dan door cognitieve factoren, zoals catastrofale cognities of hypochondrische ziekteovertuigingen. Verder leiden emotionele verwickelingen waarbij pijn, angst en depressieve gevoelens via mediërende mechanismen, zoals spierspanning, hyperventilatie, slaapstoornissen en stresshormonale veranderingen een rol spelen, vaak tot moeilijk te onderbreken vicieuze cirkels. Ook persoonlijkheidsfactoren, zoals dwangmatig perfectionisme en psychotraumatische ervaringen uit de kindertijd, en – last but not least – iatrogene factoren (voornamelijk wegens ondoordachte tandheelkundige ingrepen) kunnen mensen meer kwetsbaar maken voor chronische pijn of het chronisch worden ervan bevorderen. 'Functionele' musculoskeletale pijnsyndromen, zoals fibromyalgie en het chronische ver-

moeidheidssyndroom (die niet zelden met orofaciale pijn gepaard gaan), vormen uitstekende illustraties van deze multifactoriële etiologische determinatie (Van Houdenhove, 2001).

Trefwoorden:

- Pijn
- Psychologie

Chronische pijn

Preventie van chronische pijn dient te berusten op het adequaat behandelen van acute pijn, het herkennen van vroegtijdige tekens van chronificering (bijv. toenemende depressie, overdreven medicatiegebruik en 'dokter-shopping') en het tijdig verwijzen naar een psychologische hulpverlener.

De behandeling van chronische pijn is essentieel verschillend van die van acute pijn: in plaats van causale therapie met pijnvrijheid als doel, worden realistische pijncontrole en motivatie tot zelfzorg nu de belangrijkste therapeutische doelen. Een rationeel gebruik van analgetica en antidepressiva (voornamelijk amitriptyline in lage dosering), pijncontroleerende procedures zoals infiltraties en neurostimulatoren, maar ook diverse psychologische en lichaamsgerichte technieken zoals cognitieve gedragstherapie, relaxatieoefeningen en progressieve fitnessstraining kunnen hierbij nuttige hulpmiddelen zijn. Bij dit alles dient te patiënt zich te realiseren dat hij zelf een belangrijke bijdrage kan leveren om – ondanks (een zekere mate van) pijn en beperkingen – toch een aanvaardbare levenskwaliteit en een behoorlijk niveau van functioneren te behouden.

Besluit

Psychologische aspecten zijn niet 'bijkomend', maar essentieel in zowel acute als chronische pijn. Als men hiermee rekening houdt, zal dit niet alleen de medisch-technische kwaliteit van de tandheelkundige behandeling ten goede komen, maar zal ook optimale hulp kunnen worden geboden aan die patiënten bij wie orofaciale pijn een chronisch probleem is geworden.

Literatuur

- FEINMANN C (ed.) The mouth, the face and the mind. Oxford: Oxford University Press, 1999.
- HOUDENHOVE B VAN. Moe in tijden van stress. Luisteren naar het chronische vermoeidheidssyndroom. Lannoo: Tiel, 2001.

W.J. Meijler

Als U eens wat anders wilt voorschrijven dan paracetamol

Trefwoorden:

- Pijn
- Farmacologie

Vanuit farmacologische optiek is pijn te onderscheiden in nociceptie en sensitisatie. Bij nociceptie worden niet-opioiden en opioïden voorgeschreven, bij sensitisatie antidepressiva of anti-epileptica. De pijnbehandeling bij nociceptie is bij voorkeur zo snel mogelijk, in een voldoende dosering, de klok rond en zo lang als de nociceptie duurt. Pijnstilling voorafgaand aan de behandeling blijkt bij acute pijn geen meerwaarde te hebben.

Pijnstillers

De niet-opioiden zijn vooral de prostaglandinesynthetaseremmers. Ze hebben een directe invloed op de nociceptie. De werking is echter niet specifiek voor pijn en inflammatie. Door hun invloed op de prostaglandines, die betrokken zijn bij het zuur-base-evenwicht van de maag- en nierfunctie, kunnen alle prostaglandinesynthetaseremmers maagklachten en nierfunctiestoornissen veroorzaken. Bovendien hebben de meeste invloed op de bloedstolling.

De meeste prostaglandinesynthetaseremmers zijn 'niet-steroïde anti-inflammatoire analgetica' (NSAID's). Er is geen kruisgevoeligheid tussen de NSAID's onderling, zodat een alternatieve NSAID uitgetoet kan worden als een patiënt onvoldoende reageert op een bepaalde NSAID.

Het is de vraag of paracetamol tot de NSAID's gerekend kan worden. Het molecuul heeft een niet-steroïde structuur en de anti-inflammatoire werking van paracetamol is vergelijkbaar met die van acetylsalicylzuur. Er zijn aanwijzingen dat paracetamol een prostacyclineremmer is. Maagbezwaren komen bij paracetamol ook voor en bij chronisch gebruik bestaat het risico van nierafwijkingen. Weliswaar is het risico van deze bijwerkingen niet erg groot, maar het is onterecht om paracetamol af te schilderen als een veilig middel, zeker als het chronisch wordt gebruikt. Ibuprofen behoort ook tot de NSAID's. Vergelijkende onderzoeken hebben aangetoond dat ibuprofen significant beter werkt dan paracetamol, terwijl de bijwerkingen vergelijkbaar zijn (Cooper *et al*, 1989). Een dosis van 400 mg ibuprofen biedt een optimale werking, die het langste duurt. Hoewel er in diverse onderzoeken bij tandextracties postoperatief geen aanwijzingen zijn gevonden voor een verhoogde kans op nabloedingen, werd dit wel gevonden in een onderzoek bij kinderen na tonsillectomie.

De sterkere NSAID's, zoals diclofenac, blijken ook effectiever bij tandextracties. Echter: hoe sterker de werking, hoe meer bijwerkingen. Dit geldt zeker bij chronisch gebruik. De meest beruchte bijwerking van de NSAID's is de 'NSAID gastropathie'. Uit onderzoek blijkt dat de sterfte hieraan vergelijkbaar is met die van leukemie (Fung en Kirschenbaum, 1999). In de Verenigde Staten sterven jaarlijks 15.000 patiënten aan een NSAID gastropathie. In het Verenigd Koninkrijk wordt het aantal geschat op 1.500-

3.000. Geëxtrapoleerd betekent dit voor Nederland minstens 400 patiënten die jaarlijks sterven aan de complicaties van het NSAID-gebruik. De risicogroep bestaat uit ouderen boven de 60 jaar met eerdere, gastro-intestinale afwijkingen. Het risico op ernstige gastro-intestinale complicaties kan vergroot worden door de volgende factoren: 1. de ernst van de ziekte en de daarmee vaak gepaard gaande immobilisatie, 2. de dosis van het toegepaste middel en eventuele combinatie met antidepressiva, en 3. roken en alcoholgebruik. In deze gevallen is maagprotectie met misoprostol of omeprazol aangewezen.

Het gebruik van opioïden bij ernstige nociceptieve pijn wordt nog steeds bepaald door de onterechte angst op gewenning en verslaving. Uit onderzoek blijkt echter dat verslaving een probleem is 'van de straat' en dat dit risico bij ernstige pijn verwaarloosbaar is.

Ook codeïne is een opioïd. Als prodrug van morfine, is codeïne feitelijk een lage dosis morfine. Ook tramadol is een opioïd dat net zo werkt als morfine, maar additioneel een serotonerge en noradrenerge werking heeft. De sterkte overstijgt nauwelijks het effect van paracetamol en ibuprofen. Nieuw is de registratie van oxycodon als 'slow release' opioïd. Het werkt sterker dan morfine en wordt beter opgenomen in het bloed.

De sterk werkende opioïden worden meestal als 'slow release' formulering voorgeschreven of transdermaal als pleister, zoals fentanyl.

Sensitisatie is het pathofysiologische substraat bij zenuwbeschadiging c.q. deafferentiatiepijn. In die gevallen worden proefbehandelingen gegeven met antidepressiva en anti-epileptica. Vooral bij aangezichtspijn wordt amitriptyline als gemengde serotonine en noradrenalin antagonist veelvuldig gebruikt. Dat geldt ook voor de anti-epileptica. De moderne middelen, zoals gabapentine en lamotrigine, hebben beduidend minder bijwerkingen dan carbamazepine.

Conclusie

Een overzicht is gegeven van de meest voorgeschreven middelen bij pijn. De indicatie wordt bepaald door de voor- en nadelen en dat geldt ook voor paracetamol. Bij kortdurend gebruik is paracetamol waarschijnlijk niet onveilig, maar het predikaat veilig is onterecht, zeker bij chronisch gebruik. Ibuprofen is een goed alternatief. Met de ontwikkeling van de COX2 antagonisten is deze conclusie waarschijnlijk spoedig achterhaald.

Literatuur

- COOPER SA, SCHACHTEL BP, GOLDMAN E, GELB S, COHN P. Ibuprofen and acetaminophen in the relief of acute pain: a randomised, double-blind, placebo-controlled study. *J Clin Pharmacol* 1989; 29: 1026-1030.
- FUNG HB, KIRSCHENBAUM HL. Selective cyclooxygenase-2 inhibitors for the treatment of arthritis. *Clin Therapeut* 1999; 21: 1131-1157.