

Abstract

Håndtering af patienter med atypiske og neuropatiske smerter

I denne artikel beskrives klassifikation, diagnostik og håndtering af atypiske ansigtssmerter, atypiske tandsmerter/odontalgi, neuropatiske orofaciale smerter samt trigeminusneuralgi. Alle disse tilstande er kroniske smertetilstande i mund og ansigt uden påviselig sygdom ved kliniske og radiologiske undersøgelser. De udgør en differentialdiagnostisk udfordring for den praktiserende tandlæge, idet symptomerne kan imitere odontogene tilstande.

Emneord:
Orofacial pain;
trigeminal
neuralgia;
neuropathic pain;
atypical facial pain

Atypiske ansigtssmerter og neuropatiske smerter

Lene Baad-Hansen, lektor, ph.d., Afdeling for Klinisk Oral Fysiologi, Odontologisk Institut, Det Sundhedsvidenskabelige Fakultet, Aarhus Universitet

Peter Svensson, professor, dr.odont., ph.d., Afdeling for Klinisk Oral Fysiologi, Odontologisk Institut, Det Sundhedsvidenskabelige Fakultet, Aarhus Universitet, samt MINDLab, Center for Integrativ Neuroforskning (CFIN), Århus Universitetshospital

Atypiske ansigtssmerter (AA) og atypiske tandsmerter/odontalgi (AO) er kroniske smertetilstande i mund og ansigt uden påviselig patologi ved kliniske og radiologiske undersøgelser. Som praktiserende tandlæge er det sjældent, at man støder på patienter med langvarige klager over smerter i mund og/eller tænder, hvortil årsagen ikke fastslås inden for en overskuelig periode. Ikke desto mindre kan én enkelt patient med såkaldte "atypiske" tandsmerter fylde temmelig meget i aftalebogen til stor frustration og ærgrelse for både patient og tandlæge. Formålet med denne artikel er at give et indblik i definitioner samt diagnostik og behandling/håndtering af AA, AO samt neuropatiske smerter i det trigeminale område.

Definition af atypiske ansigtssmerter, atypisk odontalgi og neuropatiske smerter

Under overskriften "Persisterende idiopatiske orofaciale smerter" definerer The International Headache Society (IHS) i The International Classification of Headache Disorders, 2nd Edition to tilstande: AA og AO (1).

Atypiske ansigtssmerter (AA)

IHS definerer AA som "persisterende ansigtssmerter som ikke har samme karakteristika som kranieelle neuralgier ... og som ikke kan tilskrives andre lidelser". Prævalensen af AA anses for at være højere end for trigeminusneuralgi (se nedenfor) og lavere end for temporomandibulær dysfunktion (TMD) (10-12 %), men der findes endnu ikke mere præcise estimater (2). Der ses en overrepræsentation af midaldrende og ældre kvinder blandt AA-patienter.

AA-smerter beskrives som dybe, svært lokaliserbare smerter i mellemansigtet, men smerten kan også være overfladisk. Smerten er oftest unilateral, men kan være bilateral. Ved smertens debut er den begrænset til en bestemt zone i ansigtet, fx omkring nasolabialfuren, men med tiden udbredes smerten til at omfatte større områder, som ofte ikke respekterer grænserne mellem de perifere

nervers innervationsområder. Smerten er til stede hver dag, det meste af dagen og er ikke associeret med ændring i somatosensorisk funktion (1). Smertens kvalitet er blevet beskrevet som værende diffus, trækkende, brændende, stikkende og dunkende (3). AA kan debutere i forbindelse med et kirurgisk indgreb eller et traume for derefter at persistere efter endt ophealing. Der er tale om en såkaldt eksklusionsdiagnose og det er således et diagnostisk kriterium, at man har udelukket andre kendte smertetilstande i ansigtet såsom odontogene smerter, hovedpinetilstande mv. ved at foretage en grundig anamneseoptagelse, klinisk intra- og ekstraoral undersøgelse med relevante supplerende undersøgelser. Der er rapporteret et højt niveau af co-morbiditet hos AA-patienter, specielt mht. psykologiske faktorer og tilstedeværelsen af andre smertetilstande, fx hovedpine og rygsmerter (2).

Patofysiologi

Patofysiologien bag AA er stort set ukendt, men der synes at være følgende risikofaktorer: psykologiske faktorer, hormonelle faktorer, mindre nerveskader og tidligere infektioner i relation til bihuler og tænder (4). Ingen af disse faktorer kan anses for at være eneansvarlig for udvikling af AA. Man har tidligere anset AA for at være af psykogen oprindelse, fx sekundært til en depression (5), men man er blevet tiltagende opmærksom på muligheden for, at de psykologiske problemer kan være en følge af livet med kroniske smerter. Da AA forekommer hyppigt hos post-menopausale kvinder, har man tidligere også tillagt hormonelle ændringer stor betydning (4), dog uden at der har været påvist nogen sammenhæng. Man har også foreslået (neuro)vaskulære mekanismer som ved migræne, men på nuværende tidspunkt er den mest anerkendte hypotese, at AA er en neuropatisk smertetilstand med baggrund i beskadigelse af nervefibre i forbindelse med traume eller kirurgi. I et Positron Emission Tomografi (PET)-scanningsstudie, hvor man sammenlignede regional blodgennemstrømning som respons på en eksperimentel smerte mellem AA-patienter og raske kontrolpersoner, er det vist, at patienter med AA adskiller sig fra raske personer mht. aktivering af specifikke områder i hjernen (6).

Differentialdiagnostik

Der optages en udførlig anamnese for at få oplysninger om allergier, sygdomme, medicinindtag, sygdomme i familien, tidligere traumer, hjerneskade, apopleksi, tidligere behandlinger og effekt heraf. Specielt mht. smerten ønskes oplysninger om: debut, lokalisation, varighed, mønster, karakter (brug fx McGill Pain Questionnaire), lindrende og forværende faktorer, provokerbarhed. Man kan desuden bede patienten føre en smertedagbog.

Den kliniske undersøgelse bør omfatte tænder, parodontium, slimhinder, kæbeled og -muskler samt nakkemuskler med relevante radiologiske optagelser. Differentialdiagnostiske blokader kan være meget nyttige, hvis der er mistanke om en odontogent betinget smerte. Sinuitis er en oplagt differentialdiagnose pga. smertens lokalisation, og derfor bør der foretages evaluering af

Mulige differentialdiagnoser til atypiske og neuropatiske smerter:

- Odontogene smerter
- Parodontale smerter
- Slimhindesmerter
- Sinuitis
- Kæbeleds- og muskelsmerter
- Trigemineusneuralgi
- Hovedpinetilstande

evt. patologisk tilstand i sinus maxillaris hos en speciallæge i øre-næse-hals-sygdomme, hvilket bl.a. kan indebære nasal endoskopi, røntgen og Computer Tomografi (CT)-scanning. Tilstedeværelsen af TMD undersøges bedst ved brug af Research Diagnostic Criteria for temporomandibular disorders (RDC/TMD) (7). Den nyeste udgave af denne standardiserede og validerede undersøgelse af kæbeled og -muskler kan til enhver tid findes på hjemmesiden www.rdc-tmdinternational.org sammen med en udførlig vejledning. RDC/TMD indeholder også et spørgeskema til evaluering af patientens funktionelle og psykosociale forhold. Spørgeskemaet er særdeles relevant hos kroniske smertepatienter.

AA kan skelnes fra trigemineusneuralgi (TN) på det kliniske billede; hvor TN-patienter er smertefri det meste af tiden og oplever intense smerteanfald (paroksysmer) af sekundær varighed, er AA-smerten konstant og uden anfaldskarakteristika. Endvidere er der ofte ved TN tale om triggerpunkter eller -zoner, hvor en ganske let berøring kan udløse smertejag (8), hvorimod AA-smerten ikke kan provokeres på nogen måde. Egentlige hovedpinetilstande (fx migræne, spændingshovedpine, medicininduceret hovedpine, klyngehovedpine, trigeminale autonome hovedpinetilstande) bør udelukkes, hvilket kræver henvisning til neurolog evt. på en af landets specialiserede hovedpineklinikker.

I tandlægepraksis kan der nemt foretages en initial vurdering af de trigeminale nervers somatosensoriske funktion ved at undersøge patientens følsomhed for berøring (fx strøg med vatpind) og prik (fx lette prik med en tandstikker) i intra- og ekstraorale innervationsområder for de tre trigeminale hovedgrene. En mere sofistikeret vurdering af den somatosensoriske funktion kan opnås ved en decideret kvantitativ sensorisk test (QST), som består af en systematisk undersøgelse af følsomhed for kulde, varme, kuldsmerte, varmesmerte, berøring, prik, tryk mv. (9). En sådan undersøgelse kræver specialiseret træning og udstyr og kan udføres på Afdeling for Klinisk Oral Fysiologi (KOF) på Århus Tandlægeskole (ÅT). Nervefunktionen kan endvidere undersøges neurofysiologisk med decideret nerveledningsundersøgelse af n. mandibularis og n. maxillaris samt test af hjernestammereflekser såsom blinkrefleks (9,10). Disse neurofysiologiske undersøgelser kan også udføres på KOF/ÅT. Hos nogle patienter kan det være indiceret at udføre magnetisk resonans (MR)-scanning af hjernen for at udelukke muligheden for, at smerten kan skyldes intrakraniell patologi (11).

Atypisk Odontalgi (AO)

I IHS-klassifikationen opføres AO som en subgruppe af AA (se definition ovenfor) baseret på smertens lokalisation. Det anføres, at "benævnelsen AO har været anvendt om en kontinuerlig smerte i en tand eller alveole efter ekstraktion med fravær af identificerbar årsag" (1). AO er tidligere også blevet kaldt "fantomtandpine" (Phantom tooth pain) (12,13) og "idiopatisk tandpine" (idiopathic toothache) (14).

Som det også er tilfældet for AA, findes der ingen sikre estimater for AO-prævalens eller incidens, men man har forsigtigt estimeret, at det kan forekomme hos 3-6 % af patienter efter endodontisk behandling (12,13). Det skal understreges, at man ikke indregner manglende opheling efter endodonti i dette estimat. Der er alene tale om persisterende smerter uden tegn på patologi.

Man anvender følgende diagnostiske kriterier for AO: smerte i en tand (eller i et område, hvor der tidligere har været en tand), som har været mere end seks måneder; smerten er til stede hver dag, det meste af dagen og er ikke af anfaldsmæssig karakter (ingen paroksysmer); der er ikke nogen objektive tegn på patologiske forhold (2,15). AO debuterer ofte i forbindelse med tandbehandling eller intraoral kirurgi, og patienter har ofte konsulteret 5-6 forskellige behandlere, inden de henvises til en specialiseret smerteklinik (12,14).

Patofysiologi

De præcise smertemekanismer bag AO er endnu ukendte, men hypoteserne nævnt under AA (psykogen smerte, vaskulær smerte, neuropatisk smerte) har været de mest populære gennem tiden (15,16). Også mange AO-patienter lider af psykiatrisk eller psykologisk comorbiditet, men det opfattes ikke som værende årsagen til udviklingen af AO. Den bedst underbyggede hypotese er, at ætiologien bag AO er neuropatisk, idet man har påvist ændringer i somatosensorisk sensitivitet og blinkreflekser hos AO-patienter sammenlignet med raske forsøgspersoner (17-19). I et dobbeltblindt placebo-kontrolleret overkrydsnings-studie på 35 AO-patienter har man fundet signifikant, men ikke fuld smertelindring ved injektion af et lokalanalgetikum i det smertefulde område (20). Dette indikerer, at et persisterende perifert afferent input ikke alene kan forklare AO-smerter, og at mekanismer som central sensibilisering kan være af betydning (20).

Differentialdiagnostik

Som ved AA.

Neuropatiske orofaciale smerter

Neuropatisk smerte er nu defineret som "smerte opstået som en direkte konsekvens af en læsion eller sygdom, som afficerer det somatosensoriske system" (21). Traumatisk påvirkning, fx mekanisk, termal eller kemisk, af grene fra n. trigeminus kan medføre primære nerverlæsioner, som heldigvis relativt sjældent medfører neuropatiske orofaciale smerter (NOS). Faktisk adskiller det trigeminale system sig fra det spinale ved at være mindre

tilbøjeligt til at udvikle smerte efter nervebeskadigelse (22). Ud over traumatisk påvirkning kan neurologiske, autoimmune, metaboliske, infektiøse, vaskulære sygdomme samt cancer forårsage nervepåvirkning og sekundært hertil neuropatisk smerte.

Mange tandbehandlinger såsom fx injektion, pulpektomi, ekstraktion og kirurgiske indgreb indebærer en risiko for udvikling af NOS, da der ved disse behandlinger sker overskæring/overrivning af primære afferente nervefibre, en såkaldt deafferentiering. Hvis man ser på et meget hyppigt indgreb som operativ visdomstandsfjernelse, skønnes det, at 4-6 % af patienterne har somatosensoriske forstyrrelser en uge efter indgrebet. Dette falder til 0,7-1 % efter to år (23). Ud af disse patienter med somatosensoriske forstyrrelser er det heldigvis meget få, som udvikler NOS. Efter ortognatkirurgi derimod, er det noget mere almindeligt at se varige ændringer i sensorisk funktion. Igen er det en undergruppe af disse patienter, der udvikler NOS. Hyppigheden af NOS efter ortognatkirurgi er blevet vurderet til i omegnen af 5 % (24).

Injektionsskader formodes at opstå enten som et direkte traume fra selve nålen, hæmatomdannelse eller neurotoksisk påvirkning fra det anvendte lokalanalgetikum (25). Risikoen herfor er heldigvis meget lille. Man har estimeret, at ca. én ud af 26.762 mandibularblokader medfører nerveskade, og ca. 1/3 heraf udvikler dysæstesi eller NOS (26). Set i lyset af hyppigheden af anvendelsen af sådanne blokader kan de fleste tandlæger forvente at møde 1-2 patienter med NOS efter injektion i deres karriere.

Frakturer af ansigtsskelettet indebærer også en risiko for beskadigelse af især n. infraorbitalis. 3-4 % af patienter med fraktur af os zygomaticum udvikler NOS (10).

Generelt kan man sige, at på trods af et stort antal traumer og invasive indgreb med risiko for beskadigelse af trigeminale nervefibre er det kun et fåtal af patienter, der udvikler manifest NOS.

Neuropatiske smerter er karakteriseret ved, at der er smerte i et område med nedsat sensibilitet (27). Patienter med NOS klager ofte over en konstant brændende smerte, som debuterede efter traume eller invasivt indgreb. NOS beskrives også hyppigt som "skarpe", "jagende" eller "stikkende". Oven i den konstante smerte ses ikke sjældent evokerede smerter ved fx berøring af huden eller slimhinden i området eller ved almindelige funktioner som tygning eller gabning. Deciderede kliniske fund er meget sjældne. Der er således ingen inflammationstegn eller lignende. I meget sjældne tilfælde kan der være hævelse og rødme (non-inflammatorisk). Der kan i så fald være tale om komplekst regionalt smertesyndrom, tidligere kaldet refleksdystrofi, som er meget sjældent i det trigeminale område (28). Et af de vigtigste tegn på NOS er ændringer i somatosensorisk funktion i det smertefulde område. Derfor er sensoriske test eller QST vigtige i udredningen af NOS. Der findes endnu ingen guidelines eller normalværdier for QST i det orofaciale område, men der arbejdes på udvikling af dette. Indtil videre må man anbefale at teste så mange forskellige modaliteter (fx temperatur, berøring, prik, tryk) som muligt og kigge på forskelle mellem den raske og den syge side på den

Sandsynlighed for neuropatisk smerte

Kriterier som skal evalueres for hver patient:

1. Smerte med en distinkt neuroanatomisk relevant udbredelse *
2. Oplysninger om relevant læsion eller sygdom i det perifere eller centrale nervesystem #
3. Dokumentation for den neuroanatomisk relevante udbredelse gennem mindst én bekræftende undersøgelse §
4. Demonstration af relevant læsion eller sygdom gennem mindst én bekræftende undersøgelse +

Tabel 1. Rangordenssystem for sandsynligheden for, at en smerte er neuropatisk: *Sikker neuropatisk smerte*: alle kriterier (1-4) er opfyldt; *sandsynlig neuropatisk smerte*: 1 og 2, plus enten 3 eller 4; *mulig neuropatisk smerte*: 1 og 2 uden bekræftende undersøgelser (3 eller 4).

* En region svarende til en perifer nerves innervationsområde eller til den topografiske repræsentation af en kropsdel i centralnervesystemet.

Den mistænkte læsion eller sygdom er rapporteret som værende associeret med smerte, og der er en tidsmæssig sammenhæng, som er typisk for tilstanden.

§ Som del af den neurologiske undersøgelse bekræfter disse undersøgelser tilstedeværelsen af negative eller positive neurologiske tegn, som er sammenfaldende med smertens lokalisation. Klinisk sensorisk undersøgelse kan suppleres med laboratorietest eller andre objektive undersøgelser for at kortlægge evt. subkliniske forandringer.

+ Som en del af den neurologiske undersøgelse kan disse undersøgelser bekræfte diagnosen på den mistænkte læsion eller sygdom. Sådanne undersøgelser kan variere fra kirurgisk inspektion til hjernescanninger, alt efter hvilken læsion eller sygdom der er tale om.
(Oversat fra reference nr. 21: Treede et al. 2007).

Table 1. Ranking system for the likelihood of a pain to be neuropathic: *Definite neuropathic pain*: all criteria (1-4) are fulfilled; *likely neuropathic pain*: 1 and 2, plus either 3 or 4; *possible neuropathic pain*: 1 and 2 without confirmatory evidence (3 or 4).

* A region corresponding to the innervation territory of a peripheral nerve or to the topographical representation of a body part in the CNS.

The suspected lesion or disease is reported to be associated with pain including a temporal relationship typical for the condition.

§ As part of the neurological examination, these tests confirm the presence of negative or positive neurological signs concordant with the distribution of pain. Clinical sensory examination may be supplemented with laboratory and objective tests to uncover subclinical abnormalities.

+ As part of the neurological examination, these tests confirm the diagnosis of the suspected lesion or disease. Such examinations may vary from surgical inspection to brain imaging techniques. (Adapted from reference no. 21: Treede et al. 2007).

KLINISK RELEVANS

Atypiske og orofaciale neuropatiske smerter (bortset fra trigeminusneuralgi) skal håndteres på baggrund af retningslinjer for perifere neuropatiske smerter. Der findes ingen kurativ behandling. Det vigtigste behandlingstiltag i tandlægepraksis er at undgå yderligere traumatisk påvirkning (kirurgi/endodonti) af det smertefulde område, da det potentielt vil medføre en forværring. Endvidere er det også essentielt at forklare patienten, at der ikke er tale om en infektion eller lignende, som kan behandles kirurgisk eller endodontisk. Det kan nemlig være vanskeligt for patienten at acceptere, at en behandling alene vil være palliativ. Udsigten til langvarig medicinsk behandling øger risikoen for "doctor-shopping" med en iboende risiko for at få udført ikke-indicerede invasive indgreb.

enkelte patient. Det skal nævnes, at en evt. nedsat sensibilitet i et givent område kan maskeres af samtidig tilstedeværelse af hyperfænomener, såsom allodyni (smerte udløst af en ikke smertefuld stimulus) (29). Ligesom ved de atypiske smerter kan neurofysiologiske undersøgelser være indicerede.

Patofysiologi

Som en følge af nervebeskadigelse ses en sensibilisering af primære afferente nervefibre på baggrund af en opregulering af Na-kanaler og såkaldt ektopisk aktivitet. Endvidere øges frigivelsen af glutamat, og der sker en aktivering af N-methyl-D-aspartat (NMDA)-receptorer samt metabotrope glutamatreceptorer på 2.-ordens-neuroner (29). Der ses fx spontan nerveaktivitet, nedsatte aktiveringstærskler for de enkelte neuroner, øget respons på perifere stimuli m.m. Alt dette er tegn på såkaldt central sensibilisering. Ydermere kan der også ske tab af den inhibitoriske smertekontrol (29). Man har også fundet ændringer i tykkelsen (udtynding eller fortykkelse) af den grå substans i kortikale områder relateret til somatosensorisk, motorisk og emotionel funktion hos disse patienter sammenlignet med raske personer (30), og i et funktionel magnet resonans (fMRI)-studie fandt man tegn på, at både trigeminale sensoriske og emotionelle netværk er ændrede hos patienter med NOS (31).

Differentialdiagnostik

Som ved AA. Dog er der blevet foreslået et rangordenssystem til at fastslå, hvor sikker man kan være på, at der er tale om neuropatisk smerte (21) (se Tabel 1). Det er således overvejende sandsynligt, at der er tale om neuropatiske smerter, hvis der 1) er smerte i et neuroanatomisk relevant område, dvs. at smerten respekterer grænser mellem innervationsområder, 2) er anamnesticke oplysninger om et relevant traume eller sygdom, som påvirker det perifere eller centrale nervesystem, 3) fund af negative el-

ler positive neurologiske tegn inden for det samme anatomiske område som smerten og 4) demonstration af relevant læsion eller sygdom (fx at nerven ses læderet i åben kirurgi eller kompromitteret nerveledning demonstreret neurofysiologisk) (21). Hvis ingen af disse faktorer er til stede, er det usandsynligt, at der er tale om NOS, fx hvis smerten breder sig ud over det trigeminale område.

Trigeminusneuralgi

Trigeminusneuralgi (TN) er en selvstændig og unik neuropatisk tilstand, som defineres af The International Association for the Study of Pain (IASP) som en "pludselig, oftest unilateral, kort jagende tilbagevendende smerte i en eller flere af n. trigeminus' grenes innervationsområder" (32,33). TN inddeles i såkaldt "klassisk"/"idiopatisk" og "symptomatisk"/"sekundær" TN. Klassisk TN menes at skyldes vaskulær kompression (se senere), hvorimod der ved den symptomatiske TN er tale om strukturelle læsioner forårsaget af fx dissemineret sklerose.

Incidensen af TN er ca. 2-6/100.000 og kvinde:mand-ratioen er 1,7-2,2:1, svarende til 150-200 nye tilfælde i Danmark pr. år (34). TN debuterer ofte i 50-60-års-alderen. Højre side er oftere afficeret end venstre side af ukendte grunde.

Diagnosen TN kan oftest stilles på baggrund af beskrivelsen alene af symptomer. Smerterne er af høj intensitet og varer få sekunder, fulgt af en såkaldt refraktærperiode hvori smerten ikke kan udløses. Anfaldene kan udløses ved let berøring af bestemte områder (hud, tænder eller slimhinde) i n. trigeminus' inner-

vationsområde, de såkaldte "trigger-områder". Patienten kan være symptomfri i flere måneder ad gangen. Smerten beskrives normalt som værende jagende og skarp eller som et elektrisk stød. Patientens livskvalitet er ofte påvirket og kan bl.a. være associeret med vægttab, depression og tyggeproblemer (35).

Somatosensoriske test og neurofysiologiske undersøgelser har indtil videre være inkonklusive i diagnostikken af TN, og MR-teknikker anses i dag for at være bedst til at afbilde ggl. trigeminale og dets omgivende kar. Der er i ca. 2/3 af patienter med klassisk TN en tæt relation mellem gangliet og disse kar.

Patofysiologi

Den klassiske forklaring på TN er den neurovaskulære kontakt mellem "root entry zone" af n. trigeminus og specielt a. cerebelli superior. En sådan kontakt er dog hyppigt forekommende i befolkningen og medfører langtfra altid TN. Man har for nylig kunnet dokumentere en generel reduktion i aktivering af primær og sekundær somatosensorisk cortex hos TN-patienter (36).

Differentialdiagnostik

Korrekt diagnosticering af TN er vigtig, da der i mange tilfælde findes effektive behandlinger herfor. Almindelig akut odontogen smerte, sinusitis, øreinfektioner samt atypiske ansigtssmerter/tandsmerter er relevante differentialdiagnoser.

Smertehåndtering

Atypiske ansigtssmerter, atypiske tandsmerter, post-traumatiske neuropatiske smerter

AA, AO og post-traumatiske neuropatiske orofaciale smerter håndteres i princippet ens. Der findes ingen kurativ behandling. Det allervigtigste behandlingstiltag i tandlægepraksis er at undgå yderligere traumatisk påvirkning af det smertefulde område, dvs. man skal afholde sig fra at foretage eksplorative opklapninger eller lignende, da dette potentielt vil medføre en forværring. Endvidere er det essentielt at forklare patienterne, hvad neuropatiske smerter er, og gøre dem begribeligt, at der ikke er tale om en infektion eller lignende, som kan behandles kirurgisk eller med (endnu en) endodontisk behandling. Der er en stor risiko for såkaldt "doctor-shopping" hos disse patienter, da det kan være svært for patienten at acceptere, at en behandling kun vil være palliativ. Udsigten til langvarig medicinsk behandling medfører hos mange patienter et behov for at søge en second opinion med en iboende risiko for at få udført (flere) ikke-indicerede invasive indgreb. Der er eksempler på patienter, som har fået rodbehandlet samtlige tænder eller ekstraheret en hel kvadrant uden smertelindring og med store funktionelle, økonomiske og sociale konsekvenser.

Der er relativt få randomiserede kontrollerede behandlingsstudier for neuropatiske smerter i det orofaciale område, og derfor følges principper og anbefalinger fra andre neuropatiske smertetilstande. Man kan forsøge sig med topikal anvendelse af lokalanalgetika (LA) eller capsaicin (udtræk fra chili, som endnu kun kan skaffes ved magistrel ordination i DK). Man kan ved in-

Triggerområde



Fig. 1. Patient (65-årig kvinde) med trigeminus neuralgi med indtegnet triggerområde på højre side af underlæben. Ganske let berøring (fx ved spisning eller påføring af læbestift) af dette område udløser i perioder kraftige smertejag af få sekunders varighed. Patienten har fået ekstraheret en tand pga. disse smerter, inden den korrekte diagnose blev fundet.

Fig. 1. A patient (a 65-year old woman) with trigeminal neuralgia with a trigger-zone on the right side of the lower lip (marked). Light touch stimuli (e.g. during eating or lipstick application) in this area elicits short-lasting excruciating pain. This patient had a tooth extracted as a result of this pain, before the right diagnosis was found.

traorale smerter fremstille en blød bidskinne med et reservoir til applikation af gel eller creme svarende til det smertefulde område, en såkaldt "neurostent". Heri kan patienten applicere LA eller capsaicin 4-6 gange dagligt. Opnås der ikke den ønskede effekt heraf, er førstvalget lavdosis-tricykliske antidepressiva (14, 35). Antiepileptika, såsom gabapentin eller pregabalin (Lyrica®) er næste valg, og endelig kan man ved mangelfuld effekt heraf eller forekomst af intolerable bivirkninger forsøge med opioider (obs. afhængighed), tramadol eller selektive noradrenalin reuptake-hæmmere (SNRI) (37). Der er dog noget, der tyder på, at opioider ikke har signifikant effekt på AO-smerter (38). Medicinsk smertebehandling med ovennævnte præparater kan foregå via tandlægeskolerne, specialiserede smerteklinikker, speciallæger i neurologi og i nogle tilfælde patientens egen læge.

Sideløbende med en evt. medicinsk behandling kan det i mange tilfælde være en stor hjælp for patienten at konsultere en smertepsykolog eller lignende for at få hjælp til håndteringen af et liv med kroniske smerter. Patientens egen læge kan ofte være behjælpelig med henvisning hertil. Ganske ofte kan det dog være behandling nok for patienten at få en grundig forklaring på fænomenet og høre, at der er andre patienter i samme situation.

Trigeminalneuralgi

Medicinsk behandling med carbamazepin er meget anvendt, og ca. 70 % af patienterne har effekt heraf (37). Andre antiepileptika (oxcarbazepin, lamotrigin, baclofen, topiramid) kan også komme på tale. En sådan medicinsk behandling vil oftest være styret af en neurolog. Hvis ikke tilfredsstillende effekt kan opnås med medicinsk behandling, kan et neurokirurgisk indgreb (mikrovaskulær dekompression) være indiceret. Ved dette

indgreb ophæves karkompressionen på n. trigeminus ved, at det komprimerende kar mobiliseres væk fra nerven og et lille stykke goretex eller lignende interponeres mellem kar og nerve (34). Man skal dog være opmærksom på eventuelle risici ved et sådant indgreb, specielt på ældre patienter.

Fremtiden inden for orofaciale smerter/ perspektivering

Der er p.t. et større internationalt arbejde i gang vedrørende udvikling og validering af et nyt klassifikationssystem/diagnostisk system inden for orofaciale smerter med RDC/TMD som forbillede. Det tilstræbes således at opstille specifikke diagnostiske kriterier for samtlige orofaciale smertetilstande. Dette vil være et væsentligt tiltag mhp. indsamling af systematisk viden og beskrivelse af effekt ved forskellige former for intervention. Et tæt samarbejde mellem klinik og forskning er essentielt, hvis man skal gøre sig forhåbninger om at gøre yderligere fremskridt i diagnostik og behandling af atypiske og neuropatiske smerter. ■

Abstract (English)

Atypical pain and neuropathic pain

This article describes the classification, diagnosis, and management of atypical facial pain, atypical odontalgia, neuropathic orofacial pain, and trigeminal neuralgia. All these conditions are chronic orofacial pain conditions without any evident pathology on clinical or radiological examination. These conditions represent a diagnostic challenge for all dentists, since symptoms may imitate odontogenic pain.

Litteratur

1. The international classification of headache disorders: 2nd edition. *Cephalalgia* 2004; 24: 9-160.
2. Woda A, Pionchon P. A unified concept of idiopathic orofacial pain: clinical features. *J Orofac Pain* 1999; 13: 172-84.
3. Pfaffenrath V, Rath M, Pöllmann W, Keeser W. Atypical facial pain-application of the IHS criteria in a clinical sample. *Cephalalgia* 1993; 13: 84-8.
4. Agostoni E, Frigerio R, Santoro P. Atypical facial pain: clinical considerations and differential diagnosis. *Neurol Sci* 2005; 26 (Suppl 2): S71-4.
5. Woda A, Pionchon P. A unified concept of idiopathic orofacial pain: pathophysiologic features. *J Orofac Pain* 2000; 14: 196-212.
6. Derbyshire SW, Jones AK, Devani P, Friston KJ, Feinmann C, Harris M et al. Cerebral responses to pain in patients with atypical facial pain measured by positron emission tomography. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994; 57: 1166-72.
7. Dworkin SF, LeResche L. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: review, criteria, examinations and specifications, critique. *J Craniomandib Disord* 1992; 6: 301-55.
8. Zakrzewska JM. Facial pain: neurological and non-neurological. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002; 72: 27-32.
9. Svensson P, Baad-Hansen L, Thygesen T, Juhl GI, Jensen TS. Overview on tools and methods to assess neuropathic trigeminal pain. *J Orofac Pain* 2004; 18: 332-8.
10. Jääskeläinen SK, Teerijoki-Oksa T, Forssell H. Neurophysiologic and quantitative sensory testing in the diagnosis of trigeminal neuropathy and neuropathic pain. *Pain* 2005; 117: 349-57.
11. Majoie CB, Hulsmans FJ, Castelijns JA, Verbeeten B Jr., Tiren D, van Beek EJ et al. Symptoms and signs related to the trigeminal nerve: diagnostic yield of MR imaging. *Radiology* 1998; 209: 557-62.
12. Türp JC. Atypical odontalgia – a little known phantom pain. *Schmerz* 2001; 15: 59-64.
13. Marbach JJ, Raphael KG. Phantom tooth pain: a new look at an old dilemma. *Pain Med* 2000; 1: 68-77.
14. Graff-Radford SB, Solberg WK. Atypical odontalgia. *J Craniomandib Disord* 1992; 6: 260-5.
15. Baad-Hansen L. Atypical odontalgia – pathophysiology and clinical management. *J Oral Rehabil* 2008; 35: 1-11.
16. Melis M, Lobo SL, Ceneviz C, Zawawi K, Al-Badawi E, Maloney G et al. Atypical odontalgia: a review of the literature. *Headache* 2003; 43: 1060-74.
17. Baad-Hansen L, List T, Jensen TS, Svensson P. Increased pain sensitivity to intraoral capsaicin in patients with atypical odontalgia. *J Orofac Pain* 2006; 20: 107-14.
18. Baad-Hansen L, List T, Kaube H, Jensen TS, Svensson P. Blink reflexes in patients with atypical odontalgia and matched healthy controls. *Exp Brain Res* 2006; 172: 498-506.
19. List T, Leijon G, Svensson P. Somatosensory abnormalities in atypical odontalgia: a case-control study. *Pain* 2008; 139: 333-41.
20. List T, Leijon G, Helkimo M, Oster A, Svensson P. Effect of local anesthesia on atypical odontalgia—a randomized controlled trial. *Pain* 2006; 122:306-14.
21. Treede RD, Jensen TS, Campbell JN, Cruccu G, Dostrovsky JO, Griffin JW et al. Neuropathic pain: redefinition and a grading system for clinical and research purposes. *Neurology* 2008; 70: 1630-5.

22. Bennett GJ. Neuropathic pain in the orofacial region: clinical and research challenges. *J Orofac Pain* 2004; 18: 281-6.
23. Jerjes W, Swinson B, Moles DR, El-Maaytah M, Banu B, Upile T et al. Permanent sensory nerve impairment following third molar surgery: a prospective study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2006; 102: 1-7.
24. Jääskeläinen SK, Teerijoki-Oksa T, Virtanen A, Tenovuori O, Forssell H. Sensory regeneration following intraoperatively verified trigeminal nerve injury. *Neurology* 2004; 62: 1951-7.
25. Smith MH, Lung KE. Nerve injuries after dental injection: a review of the literature. *J Can Dent Assoc* 2006; 72: 559-64.
26. Pogrel MA, Thamby S. Permanent nerve involvement resulting from inferior alveolar nerve blocks. *J Am Dent Assoc* 2000; 131: 901-7.
27. Jensen TS, Dahl JB, Arendt-Nielsen L. *Smerter – en lærebog*. 1. udgave. København: FADL, 2003.
28. Lewis MA, Sankar V, De Laat A, Benoliel R. Management of neuropathic orofacial pain. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2007; 103 (Suppl 32): 1-24.
29. Finnerup NB, Jensen TS. Mechanisms of disease: mechanism-based classification of neuropathic pain—a critical analysis. *Nat Clin Pract Neurol* 2006; 2: 107-15.
30. DaSilva AF, Becerra L, Pendse G, Chizh B, Tully S, Borsook D. Localized structural and functional changes in the cortex of patients with trigeminal neuropathic pain. *PLoS One* 2008; 3: e3396.
31. Becerra L, Morris S, Bazes S, Gostic R, Sherman S, Gostic J et al. Trigeminal neuropathic pain alters responses in CNS circuits to mechanical (brush) and thermal (cold and heat) stimuli. *J Neurosci* 2006; 26: 10646-57.
32. Truini A, Galeotti F, Cruccu G. New insight into trigeminal neuralgia. *J Headache Pain* 2005; 6: 237-9.
33. Merskey H, Bogduk N. International association for the study of pain, task force of taxonomy. Classification of chronic pain. Seattle: IASP Press, 1994.
34. Brennum J. *Neurokirurgisk smertebehandling*. I: Jensen TS, Dahl JB, Arendt-Nielsen L, eds. *Smerter – Baggrund, evidens og behandling*. København: FADL; 2009: 313-28.
35. de Siqueira SR, da Nóbrega JC, Teixeira MJ, de Siqueira JT. Masticatory problems after balloon compression for trigeminal neuralgia: a longitudinal study. *J Oral Rehabil* 2007; 34: 88-96.
36. Blatow M, Nennig E, Sarpaczki E, Reinhardt J, Schlieter M, Herweh C et al. Altered somatosensory processing in trigeminal neuralgia. *Hum Brain Mapp* 2009; 30: 3495-508.
37. Attal N, Cruccu G, Haanpää M, Hansson P, Jensen TS, Nurmikko T et al. EFNS guidelines on pharmacological treatment of neuropathic pain. *Eur J Neurol* 2006; 13: 1153-69.
38. Baad-Hansen L, Juhl GI, Jensen TS, Brandsborg B, Svensson P. Differential effect of intravenous S-ketamine and fentanyl on atypical odontalgia and capsaicin-evoked pain. *Pain* 2007; 129: 46-54.

tandlægebladet

Find den faglige artikel, du søger efter!

– Gå ind på Tandlaegebladet.dk,
hvor du kan finde faglige artikler, der har været publiceret i *Tandlægebladet* siden nr. 11/1996