

Abstract

Identifikation af odontogene smerter

Odontogene smerter er ofte relateret til bakterielle og fysiske forhold som følge af inflammatoriske processer i den aktuelle region. Smerter betinget af en igangværende inflammation er en meget kompleks biologisk proces. Den diagnostiske proces i forbindelse med smerte skal systematisk indeholde data fra flere grupper af information (anamnese, objektiv undersøgelse, radiologiske fund), da vi klinisk ikke har måleudstyr, der non-invasivt kan måle sværhedsgraden af den pulpale inflammation. Vores diagnostiske metoder er indirekte, og flere forhold gør, at patientens oplevelse af smerter ikke altid stemmer overens med de objektive fund. Patienter kan ikke altid udpege den faktiske smertegivende region, og samtidig er fravær af smerter ikke ensbetydende med fravær af patologiske processer.

Dentinsmerter som følge af kavitetspræparation eller fyldningsterapi kan oftest forebygges eller minimeres ved enkle tiltag. Smerter som følge af infraktioner eller hypersensitiv dentin repræsenterer derimod hyppigt et diagnostisk eller behandlingsmæssigt problem. Umiddelbar succes efter en relativt enkel palliativ behandling kan nemlig på længere sigt vise sig uholdbar og må følges op af pulpakirurgiske indgreb.

I mange situationer med pulpale og periapikale smerter kan tilstandene diagnosticeres med et minimum af forundersøgelse som følge af indlysende ætiologi, og behandling udføres jævnt før den stillede diagnose. Over for dette er det samtidig velkendt, at det er meget vanskeligt at sammenkoble histologiske fund af pulpainflammation med patientens symptomer. Endelig er det velkendt, at vi på en mindre gruppe af vores behandlede patienter kan opleve meget voldsomme smerter, uden at der kan findes synlige tegn på patologiske processer, hvorfor man bør være ydmyg i fortolkning af smertedata.

Emneord:
Toothache;
dentin
hypersensitivity;
pulpitis;
periapical
inflammation

Odontogene smerter

Lars Bjørndal, lektor, ph.d., Afdeling for Cariologi og Endodonti, Odontologisk Institut, Det Sundhedsvidenskabelige Fakultet, Københavns Universitet

Preben Hørsted Bindslev, lektor, tandlæge, Afdeling for Tand sygdomslære, Odontologisk Institut, Det Sundhedsvidenskabelige Fakultet, Aarhus Universitet

Flere karakteristiske fund (Fig. 1) ligger til grund for en differentialdiagnostisk opdeling af odontogene versus non-odontogene smerter (1). Artiklen fokuserer på odontogen smerte som følge af inflammatoriske processer med relation til bakterielle og fysiske årsager. Der er tillige fokus på den diagnostiske proces, dvs. hvilke typer af data der skal indhentes med henblik på at give det bedste bud på en diagnose i relation til dentin, pulpa og det apikale parodontium. Behandling af dentinsmerter med stigende kompleksitet vil i denne artikel særligt blive beskrevet som følge af dentinhypersensitivitet, infraktioner og frakturer, præparationstraumer samt fyldningsterapi. I en efterfølgende artikel (Tandlægebladet 2010, nr. 4) vil behandlingsmæssige overvejelser vedrørende endodontiske smerter fra pulpa og det apikale parodontium berøres.

Biologisk baggrund for smerter ved inflammation

Mange forskellige inflammatoriske alarmsignaler kan mobilisere en produktion af enzymer, der kan iværksætte dannelsen af inflammatoriske mediatorer (2). Hos makrofagen er det fx særligt den direkte interaktion med bakterien, der kan iværksætte dannelsen af mediatorer. Hos endotelcellen foregår det indirekte efter en stimulering fra allerede dannede cytokiner fra makrofagcellen (fx IL-1 og TNF). Netop de to nævnte celler kan yderligere danne prostaglandiner fra cellemembranen, som fører til den specifikke gruppe af arachidonsyre-metabolitter (PGE2, PGI2), der sensibiliserer smertereceptorernes forgreninger i pulpa, parodontalligamentet eller den periapikale knogle (Fig. 2). Ikke bare den indirekte, men også en direkte aktivitet for cytokin IL-1 er for nylig foreslået som supplerende mekanisme for en inflammatorisk betinget smertefølelse (3). De aktiverede smertereceptorer kan efterfølgende blive følsomme for andre inflammatoriske mediatorer såsom bradykinin, histamin og substans P (4,5). Det samlede resultat er en hypersensibilitet ved stimulering, der kan fremkomme ved påvirkning af tanden, men som også forårsages af det lokalt øgede vævstryk fra den igangværende inflammatoriske proces (Fig. 2).

Den diagnostiske proces

En række diagnostiske overvejelser er relevante, når smertepatienten skal undersøges:

- Er smerten odontogen eller ikke-odontogen?
- Er tanden vital eller ej?
- Er smerten infektiøst betinget?
- Er der et parodontalt problem?

Undersøgelsen af en patient med akut odontogen smerte skal indeholde data fra tre grupper af information (6): (a) Patientens anamnesticke oplysninger om igangværende smerter samt herunder oplysninger om alment helbred, (b) den objektivt baserede undersøgelse af tandvitalitet fra smerteregionen, herunder pocher og ømhed fra slimhinde eller tandkrone; samt (c) indhentning af parakliniske data såsom røntgenbilleder. Da alle informationer fra smertevurdering er baseret på indirekte metoder til bestemmelse af en eventuel inflammation i pulpa, vil resultatet af den diagnostiske proces være sikrest, hvis man kan få data fra alle nævnte grupper.

Patientens opfattelse af smertefokus er ikke altid sandhed

I et differentialdiagnostisk aspekt er patientens evne til at udpege, hvilken tand der er smertegivende, langtfra entydig. I et forsøg, hvor nervesystemets evne til at skelne, hvilken tand der blev stimuleret elektronisk, kunne forsøgspersonerne kun skelne den rigtige tand i knap halvdelen af tilfældene (7). Selvom man inkluderede nabotænderne svarende til en tandregion, var der relativt mange, der fortsat ikke kunne lokalisere det rigtige sted (27 %). I et lignende forsøg, hvor bare den stimulerede kæbe skulle lokaliseres, var der trods alt over 95 % af forsøgspersonerne, der kunne angive dette efter elektrisk stimulering af tænderne (8). Et andet forhold, der spiller ind, når patienten angiver en tand, der fornemmes som årsagen til problemet, er forekomsten af meddelte smerter. En længerevarende intens smertepåvirkning af et aktuelt område (det være sig odontogen eller non-odontogen) kan således bevirke, at andre i øvrigt sunde områder (tænder) opfattes som værende problemet. De meddelte smerter kan hidrøre fra patologiske processer i eksempelvis kæbebulen eller fra tyggemusklernes (1).

Typen af smerteoplevelse er også tilknyttet forskellene i den anatomiske opbygning af nervetrådene, hvor de hurtigt ledende A-fibre er de mest sensitive i relation til dentinen (se senere), imens C-fibre dominerer i relation til den inflammatorisk betingede tandsmerte (9). Fravær af smerte udgør også et differentialediagnostisk element, da det ikke nødvendigvis er ensbetydende med fravær af patologiske processer (Fig. 3).

Røntgeninformation

Et røntgenbillede i underkæbens molarregion kan underestimere indtrykket af en apikal opklaring som følge af den væsentlig tykkere knogle, sammenlignet med eksempelvis overkæbefronten. Så længe den periapikale destruktion er lokaliseret til underkæbens spongiøse del af knoglen, kan den være vanskelig at diagnosticere

røntgenologisk (10), hvilket overordnet henviser til, at røntgen igen kun er et bidrag til den samlede indhentning af data.

Fejlfortolkninger af normalanatomiske forandringer som foramen mentale og diverse projektioner af sinus maxillaris som værende mulige apikale patologiske processer er andre eksempler på situationer, hvor ekstra information ofte må indhentes i form af nye røntgenbilleder eller ny vitalitetstest, og som samlet må indgå i en ny vurdering af en sandsynlig diagnose med en efterfølgende behandling.

Odontogen vs. non-odontogen smerte

Klassiske karakteristika af odontogen dental smerte:

- Der er en ætiologisk faktor, der kan forklare en odontogen smerte (i.e. caries, infraction, præparationstraume, utæt fyldning, fraktur)
- Mulighed for at reproducere smerten ved forundersøgelsen
- Smertereduktion ved lokalbedøvelse
- Unilateral smerte
- Smertetype: murrende, jagende, dunkende
- Lokaliseret smerte
- Følsom for temperatur
- Følsom for perkussion og tryk

Udvalgte karakteristika af non-odontogen dental smerte:

- Der er ingen umiddelbare ætiologiske faktorer for en odontogen smerte (i.e. ingen caries, infraction, utæt fyldning, fraktur)
- Ingen reel smertereduktion ved lokal bedøvelse
- Bilateral smerte eller multiple smertefulde tænder
- Smertetype: brændende, stikkende
- Smerte, der ses sammen med hovedpine
- Øget smerte, der er associeret med muskelpalpering eller stimulering af andre områder
- Øget smerte associeret med emotionel stress, fysisk bevægelse, hovedposition osv.

Fig. 1. Indhentning af data, der kan bruges til at skelne mellem odontogene og non-odontogene smerter (modificeret fra (1)).

Fig. 1. Data collection which can be used to separate odontogenic and non-odontogenic pain (modified from (1)).

Dentinsmerter

Dentinhypersensibilitet – årsag og virkning – pulpale konsekvenser

Det er i dag almindelig accepteret, at smertereaktion i dentinen hovedsagelig kan forklares med den hydrodynamiske teori – altså væskestrømninger i dentinkanalerne, som påvirker A-fibre, som snor sig mellem odontoblasterne og ud i den mest pulpale del af dentinen (9,11). Det synes især at være stimuli, som forårsager udadrettede væskestrømninger, der udløser smertereaktionen. Smerte udløses således fx ved kuldepåvirkning og udtørring under præparation, men også sondering, sure fødemidler og drikke kan udløse kortvarige, skarpe og skærende smerter som tegn på, at det primært er de perifere A-fibre, som aktiveres. En smerte-reaktion fra blotlagt dentin er således en helt normal reaktion.

Hvor grænsen går mellem en normal reaktion fra dentin og en egentlig hypersensitiv reaktion, er vanskeligt at definere og vil sandsynligvis være temmelig subjektivt. Dentinens følsomhed forøges ved inflammatoriske forandringer i pulpa, hvor bl.a. hvilende smertereceptorer aktiveres ved påvirkninger, der normalt ikke giver årsag til stærke smerter.

Prævalensen af hypersensitiv dentin angives fra 3 til 57 % og findes hyppigst hos patienter mellem 20 og 40 år (12). Hypersensibilitet optræder typisk i det cervikale område i tilfælde, hvor dentinen er blottet, fordi den beskyttende emalje/cement ikke er dannet eller er slidt eller ætset væk. Ofte vil pulpacellerne reagere hensigtsmæssigt ved dannelse af intratubulær eller

Inflammation og tandsmerter

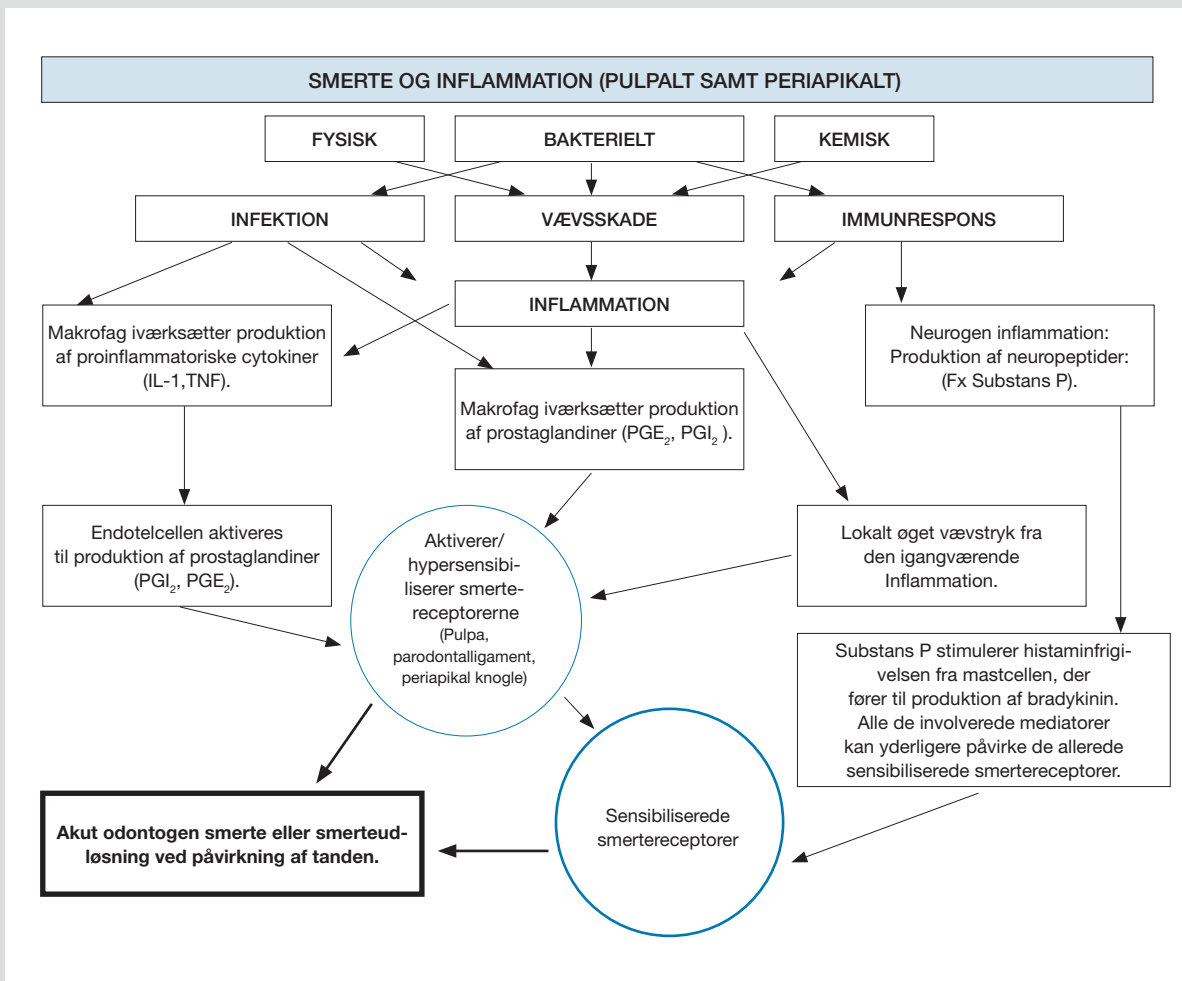


Fig. 2. En forenklet skitse af nogle af de interaktioner, der udspilles mellem bakterier og inflammatoriske mediatorer, der bl.a. knyttes til en øget smerteerkendelse fra pulpa eller det apikale parodontium.

Fig. 2. A simplified diagram of the interactions taking place between bacteria and mediators from the inflammation, which can be connected to pulpal and periapical pain.

tertiær dentin. Herved sker der en forsnævring eller aflukning af kanalerne og en øget aflejring af isolerende dentin, som har færre dentinkanaler og dermed dårligere ledningsevne end den primære og sekundære dentin.

Bakterier og dentinhypermotilitet

I tilfælde med bakteriebelægning på åbne dentinkanaler kan bakterierne og deres metabolitter penetrere dentinen, hvilket kan resultere i lokale inflammatoriske forandringer i pulpa, herunder en neurogen inflammation (Fig. 2). Dette kan have to følger, dels ændres nervernes følsomhed og bliver mere reaktive, og dels udbredes reaktionsområdet (9). Endelig vil der ikke ske aflejring af tertiær dentin i områder med større inflammatoriske forandringer. At bakterier kan spille en rolle for dentinfølsomheden, er bl.a. vist i undersøgelser, hvor blot et forbedret renhold af det cervikale område ofte medførte en signifikant og permanent smertelindring (13).

Behandling af dentinhypermotilitet med stigende kompleksitet af indgreb ved manglende effekt

Efter at renhold er sikret, men fuldstændig smertelindring ikke er opnået, vil evt. videre behandling udføres med midler, som fysisk aflukker dentinkanalerne eller virker depolariserende på nervernes ledningsevne. Et stort udbud af materialer til desensibilisering markedsføres, men tilstanden kan være særdeles hårdnakket at få bugt med, hvilket tyder på, at midlerne enten ingen permanent virkning har, eller at de inflammatoriske forandringer er så udtalte, at der ikke kan ske en naturlig helingsproces med hårdtvævsaflejring. Flere studier har endvidere vist en blokerende eller desensibiliserende effekt i laboratorieforsøg, som det imidlertid har været vanskeligt at dokumentere i klinikken (11).

Problemer med materialer, som tilsigter at blokere væskestrømning i dentinkanalerne ved fx udfældning af saltkrystaller i disse, kan være, at materialet vaskes ud, opløses i surt miljø eller slides væk, således at en evt. virkning er temporær.

Der er publiceret mange undersøgelser over resultater efter brug af tandpasta med især strontium og kaliumsalte (12). Flere af disse finder, at tandpastaer har en vis desensibiliserende effekt, hvorimod andre ikke har kunnet påvise en sikker virkning. En del indvendinger mod design af disse studier har været påpeget, og man må i dag konkludere, at effekten er usikker (12,14). Rent praktisk kan man prøve, om den enkelte patient føler bedring i symptomerne ved brug af disse tandpastaer. For ganske nylig er markedsført en ny pasta bestående af arginin og calciumcarbonat, som ved skånsom behandling af det følsomme område skulle resultere i aflukning af kanalerne og smertelindrende effekt i nogen tid efter en enkelt behandling. Præliminære resultater foreligger indtil videre kun fra fabrikan- tens egne undersøgelser.

Andre midler, som har været brugt, er en HEMA/glutaraldehyd-opløsning, som medfører koagulering af proteiner i dentinkanalerne. Man bør dog ikke anvende denne ved tæt relation

KLINISK RELEVANS

Vær opmærksom på de differentialdiagnostiske kardinalpunkter, der kan skelne odontogene versus non-odontogene smerter. Det bedste bud på en korrekt odontogen smertediagnose er at få bidrag fra patientens anamnesticke oplysninger, data fra den objektive kliniske undersøgelse samt vurdering af radiologiske fund. Hvis man er i tvivl, om smerterne er rene dentinsmerter eller primært stammer fra dybere dele af pulpa og derfor indikerer en mere omfattende inflammation i pulpavævet, er det klogt i første omgang at forsøge en afventende behandling, som ikke omfatter pulpakirurgisk indgreb.

til pulpa pga. glutaraldehyds fikserende virkning. Fabrikanten angiver da også, at der bør anvendes kofferdam, og kun ganske lidt væske påføres det område, der skal behandles. Pensling af det følsomme område med 2 % natriumfluorid eller evt. brug af receptpligtig tandpasta med 5.000 ppm fluoridindhold kan have en kortvarig effekt og kan evt. bruges ved starten af introduktion i ændret børstemetode, således at patienten får den øjeblikkelige smertelindring, der er nødvendig, for at området kan holdes plakfrit. Generelt er der imidlertid få veldokumenterede studier til støtte for behandlingerne, og der er ikke en metode, som giver sikkerhed for positivt resultat i alle tilfælde.

Hvis de ovennævnte metoder er uvirksomme, kan man forsøge at forsegle dentinkanalerne perifer fx med fluorlak, dentinbindere og resin eller ved fyldningsterapi. I sidste ende kan det blive nødvendigt med endodontisk behandling. Som i andre sammenhænge er profylakse i form af en skånsom børsteteknik og tilbageholdenhed med indtag af læskedrikke med lav pH bedre end et senere forsøg på behandling af det hypersensitive område.

Infraktioner og frakturer

Hyppigst angives dentinfraktioner at forekomme hos patienter over 40 år. De ses ofte i underkæbens molarregion i tænder, med intrakoronale restaureringer, og som regel går brudlinjen i mesio-distal retning (15). Tilstanden kan dog også forekomme i ikke-restaurerede tænder (16).

Hvis infraktioner, som de ofte ses i fortænderne, kun involverer emaljen, vil de som regel være symptomfri og ikke kræve behandling, hvorimod egentlige brudlinjer eller revner (inkomplette frakturer), som omfatter dentin og evt. pulpa, oftest vil være forbundet med smerter af vekslende intensitet og hyppighed.

Det tidligste symptom er ofte en ultrakort skarp smerte ved tygning af både hårde og klistrede fødeemner (17). Smerten udløses sandsynligvis ved væskestrømning i spalten pga. afbøjning af den tilgrænsende dentin under påvirkningen. Symptomerne kan persistere i månedsvi, og patienten kan have vanskeligt ved præcist at lokalisere den symptomgivende tand. Tandlægen kan

Fravær af smerte er en dårlig differentialdiagnostisk indikator

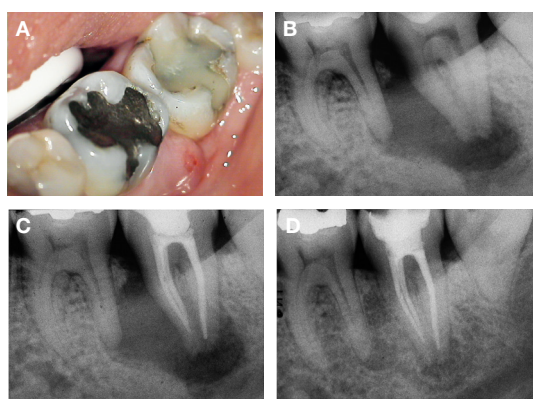


Fig. 3. En for patienten totalt smertefri situation (A). Diagnose –6: Parodontitis apicalis non-symptomaticus (cum fistulae) (B). Postoperativt røntgenbillede (C). Kontrol efter to år viser status af heling (D).

Fig. 3. A complete painless situation for the patient (A). Diagnosis 37: Parodontitis apicalis non-symptomaticus (cum fistulae) (B). Postoperative radiograph (C). 2-yr follow-up radiograph showing the status of healing (D).

forsøge ved gennemlysning med fiberlys eller selektiv cuspidbelastning at finde spalten. Hvis dette ikke lykkes, hvad der ofte er tilfældet, vil smerterne ofte tiltage i styrke og intensitet og nu også udløses ved temperaturforandringer. Typisk vil en disto-lingual cuspis på en underkæbemolar på et tidspunkt brække af, medens patienten tygger på et stykke brød. Herefter kan smertebilledet aftage og manifestere sig som følsomhed ved tandbørstning og temperaturændringer. Behandlingen tilsigter at minimere risikoen for yderligere revnedannelse samt at gøre patienten smertefri. I restaurerede tænder vil første trin i behandlingen således være fjernelse af alle fyldninger i tænderne, uafhængigt af om smerterne er skarpe kortvarige dentinsmerter som følge af bid på cuspis eller reaktion på kulde – eller mere murrende dybe evt. anfaldsvise som muligt tegn på inflammatoriske forandringer i dybere dele af pulpa. Lokalisering af frakturlinjer efter fjernelse af fyldning kan igen forsøges enten ved transillumination, farvning eller ved anvendelsen af operationsmikroskop. Det kan være svært at afgøre, om en frakturlinje involverer pulpa og således nødvendiggør en rodbehandling. Spontane eller længerevarende smerter (minutter) som reaktion på ydre påvirkninger vil normalt være tegn på så store inflammatoriske forandringer i pulpa, at pulpektomi er indiceret. Hvis smertebilledet ikke tyder på involvering af pulpa, eller hvis brudlinjen ses løbende mesio-distalt svarende til basis af den disto-linguale cuspis i underkæbemolar, kan man forsøge ny fyldning med kompositplast og overdækning af den

pågående cuspis. Hvis cuspis er affrakteret, kan pålimning af plast være en provisorisk løsning, indtil symptomatologien er afklaret. Hvis symptomerne forsvinder, kan indlæg eller kronebehandling senere blive nødvendige.

En mesio-distal eller facio-oral frakturlinje i kronepulpas loft vil oftest også involvere pulpa og indeholde bakterier i frakturspalten. Her kan man forsøge en provisorisk cementering af kobber- eller stålband eller en provisorisk plast- eller aluminiumskrone og senere afhængigt af symptomerne foretage krone- eller rodbehandling. I en enkelt undersøgelse blev tænder med frakturlinjer og revner sv.t. randcrista og diagnosen reversibel pulpitis behandlet med kroner. Inden for det første halve år efter kronebehandlingen blev det nødvendigt at rodbehandle ca. 20 % af tænderne. Dette svarer nogenlunde til andre undersøgelser over frekvensen af rodbehandling efter kronebehandling af vitale tænder (18).

Præparationstraumer

Smerter efter operativ terapi med fx kroner eller plastfyldninger optræder ikke sjældent i tænder, som før behandling var symptomfri. Et mindre ubehag efter fjernelse af tandsubstans i forbindelse med behandling må anses for helt normalt, men er der smerter i længere tid, og er patienten ikke forberedt på dette, er situationen selvfølgelig uheldig for både patient og tandlæge, ikke mindst fordi håndelsen potentielt kan mindske patientens tillid til behandleren.

Præparation med hurtig hastighed og manglende eller ineffektiv centreret vandkøling vil medføre udtørring af dentinen fulgt af placering af odontoblastkerner ind i dentinkanalerne. Dette er resultatet af en hurtig udadrettet væskestrømning i kanalerne, og de perifere nervetråde mellem odontoblasterne påvirkes og giver smerter. Men der er også sket en skade i pulpa, idet displaceringen medfører, at de pågående odontoblast autolyserer. I grove tilfælde kan der udvikles høj varme, lugte af brændt dentin og koagulation af pulpavæv ud for de berørte kanaler. I unge og sunde pulpaer og med et begrænset antal beskadigede dentinkanaler vil dette ikke medføre permanente skader, men en let inflammation i en begrænset del af kronepulpa og lette smerter, især på kuldepåvirkning i en kort tid (dage/uger) efter præparationen, kan ofte forekomme. Dette symptom-billede kan ikke betragtes som usædvanligt efter en større behandling.

Normalt vil der ske en heling med dannelse af ”arvæv” i form af en forøget aflejring af tertiær dentin ud for de pågående dentinkanaler samt ophør af smerterne. Hvis pulpa imidlertid i forvejen har et svækket forsvarspotentiale, og der beskadiges et stort antal kanaler ved kronefremstilling og kontaminering af dentinen, kan resultatet ende med nekrose og infektion i det periapikale væv. Således er der beskrevet senfølger efter kronebehandling i form af apikal parodontitis i 15-20 % flere år efter kronefremstilling, og hele det forløb kan som bekendt udspille sig uden nævneværdige smerter (19).

Plastfyldninger

Der har i de senere år været rettet stor bevågenhed mod forebyggelse af smerter efter fyldning af kaviteter med komposit plast. For en del år siden blev der beskrevet eftersmerter i op til 50-60 % af behandlede tilfælde (20,21). Det kan naturligvis ikke udelukkes, at præparationstraumer også her er medårsag, men interessen har især rettet sig imod stress og deformation af fyldning og tandsubstans som følge af polymerisationskontraktion samt optræden af mikropalter med penetration af bakterier. Alt efter plastfabrikat og fyldningsmetodik har man i laboratoriet målt cuspisafbøjning som følge af polymerisationskontraktion på op til 14-21 μm (22,23). Nogle patienter har rapporteret kortvarige smerter efter kuldepåvirkning, andre har især beskrevet smerter ved tygning på fyldningen. Hyppigheden af smerter er dog markant aftaget i rapporter fra de seneste år, hvilket bl.a. tilskrives udvikling af materialer med mindre polymerisationskontraktion, bedre emalje-dentinbindere og ændrede fyldningsmetoder. Det er ikke alene i tænder med større klasse II-fyldninger, der har været postoperative smerter. Også i klasse I har smerter hyppigt været beskrevet (24). Her har man især fokuseret på en høj C-faktor, dvs. forholdet mellem den del af fyldningen, som er bundet til tandsubstans, og den del, som har en fri overflade som årsag. En ubundet fri overflade vil tillade et vist flow af plastmaterialet under polymerisering, hvilket reducerer stressopbygning i plast og tandsubstans.

Som regel vil ulemperne, som mest har karakter af dentin-smerter, aftage efter nogle uger. Der er i flere undersøgelser fra de seneste år rapporteret lette smerter for koldt eller ved tygning efter en uge i 2-5 % af de behandlede tænder, hvilket er væsentlig mindre end tidligere rapporteret (25,26).

For at udløse spændinger og i et forsøg på at fjerne symptomerne har det været foreslået at præparere en fure i fyldningen fx i en dobbelt klasse II-fyldning fra gingivalt i den mesiale kasse hen over okklusallfladen til gingivalt i den distale kasse (22). Dette har i laboratoriet haft en vis stressfrigørende effekt, men den kliniske virkning har ikke været entydig, og udskiftning af fyldningen synes at være den mest rationelle behandling, hvis smerterne fortsætter ud over en måneds tid. Der fyldes derpå igen (se senere), men i nogle få tilfælde fortsætter smerterne, og i enkelte tilfælde er det nødvendigt at rodbehandle de pågældende tænder.

Forebyggelse af postoperative smerter efter behandling med plastfyldninger

Som det fremgår, er forekomsten af postoperative smerter efter fyldning med komposit plast reduceret i de seneste år. Dette er i nogle rapporter blevet tilskrevet nyere bindingssystemer med brug af selvvætsende "primere" i stedet for treflaskesystemer eller brug af selvvætsende "primere" modsat "total-etch" med fosforsyre, hvor smørelaget fjernes (24). Det er imidlertid ikke entydigt, hvilket system der er forbundet med færrest eftersmerter (27-29). Det synes således, som om de metoder, man i dag råder over til forbehandling af dentinen, ikke er afgørende for postoperativ

sensitivitet. Bunddækning anvendes generelt kun på steder med en meget lille afstand til pulpa (under 0,5 mm) for at sikre størst muligt område til binding mellem fyldning og tand.

Resultater med anvendelse af flydende plast som stressopfangende lag er heller ikke entydige (30), men der er nogenlunde enighed om, at fyldning med skrålågsteknik er ønskværdig pga. af lille C-faktor. Flere finder desuden, at "puls delay" eller progressiv lyspolymerisering er en fordel ved nogle plastmaterialer, fordi man ved denne metode tillader, at polymerisationsstress minimeres gennem flow i det ikke helt polymeriserede materiale. Efter et lille stykke tid intensiveres lysenergien, og fyldningen færdigpolymeriserer (30-32). Endelig skal det erindres om, at der også efter fyldningsterapi med amalgam forekommer en kortvarig periode med eftersmerter, hvilket må betragtes som en sædvanlig foreteelse ved fyldnings- og kroneterapi (33). I forbindelse med plast synes postoperative smerter i dag ikke at udgøre et større problem, når skånsomme præparations- og fyldningsmetoder anvendes.

Pulpale smerter

Objektiv undersøgelse af smerteregionen, herunder pulpavitalitet

En palpering af tænderne i smerteregionen giver vigtig information om, hvor der kunne tænkes at være inflammation. Tandkronen undersøges for trykømheden, og slimhinden marginalt og apikalt palperes med henblik på ømhed og hævelse. Endelig er en marginal undersøgelse med pochemåler et vigtigt bidrag i den endodontiske undersøgelse (34).

Den termiske kuldetest har været fremhævet frem for den elektriske pulpatestning til at give det korrekte svar på, om pulpa er vital eller ej (35). Har man i klinikken problemer med at udføre en vitalitetstest på tænder med store plastiske restaureringer eller protetiske erstatninger, kan en kuldetest gøre forskellen. Vitalitetstest af restaurerede tænder kan alternativt undersøges med et apparatur, hvis sonden er udstyret med en særlig tynd spids, der kan placeres på et mindre eksponeret emalje- eller dentinområde.

Er det vanskeligt at finde den aktuelle tand, hvorfra smerten kommer, og hvis patientens smerter optræder af sig selv i perioder, kan det være et tegn på en inflammatorisk pulpa. I denne situation er det en god ide at tage udgangspunkt i, hvad der kan udløse smerterne (35). Er det eksempelvis kulde, der er særligt smerteaktiverende, anvendes kuldespray som forsøg på at finde tanden, eller er det ved tryk, kan en FracFinder anvendes eller en perkussionstest.

Begrænsningerne i de kliniske odontogene pulpadiagnoser

Ved mange pulpale smerter kan tilstanden umiddelbart diagnosticeres med et minimum af forundersøgelse som følge af indlysende ætiologi. Et dybt cariesangreb med en længerevarende dunkende smerte og ledsaget af forstyrret nattesøvn vil fx indikere, at større dele af pulpavævet er inflammeret, og endodontisk behandling foretages. I andre situationer er diagnostikken af de pulpale smerter uklar. I en detaljeret analyse af akut dental smerte

kunne man påvise, at ellers velkendte kliniske tegn og symptomer ikke var særlig brugbare differentialdiagnostisk (36). Det var kun kombinationen af markante fund (konstant smerte, følsomhed for temperaturændringer, ”tanden føles høj”, svækket mundåbning, ømhed apikalt samt løsning), der kunne give anledning til korrekt diagnose i en rimelig andel af tilfældene (~ 80 %). Det er derfor vigtigt at erindre begrænsningerne i vores diagnoser. Eksempelvis er pulpitis reversibilis versus irreversibilis et diagnosesæt, der benyttes til at beskrive fravær eller tilstedeværelse af en smertegivende tilstand fra pulpa, men altså uden reel viden om pulpa kan undergå heling, eller om vejen mod nekrose er anlagt.

Det er også velkendt, at det er svært at sammenkoble histopatologiske fund af pulpainflammation og den kliniske beskrivelse af patientens symptomer (37-39). Hyppigt kan pulpa histologisk være præget af tydelige tegn på inflammation, uden at patienten har smerter (40), og omvendt kan patientens information om smerte ses i tilknytning til en pulpa uden histologiske tegn på inflammation. Man bør sammenfattende være ydmyg i fortolkning af data.

Periapikale smerter

Lokaliseret eller udbredt infektion

I forlængelse af den diagnostiske proces, hvor indhentning af data skal føre til diagnose og behandling, er det væsentlig hurtigere at kunne vurdere sværhedsgraden af en smertegivende infektion, mht. om den er lokaliseret eller udbredt. En lokaliseret infektion som den periapikale kan være associeret med en lokal hævelse afhængigt af, om den kortikale knogle er tilstrækkeligt resorberet til periost eller mukosa men samlet betraget er det stadier af den samme sygdomstilstand, som primært kan behandles med lokale terapeutiske indgreb (41). Det er afgørende for smertelindringen, at der foretages drænage af en eventuel hævelse og mekanisk udrensning af kanalerne (42).

En smertepatient med en infektion, der spreder sig, kan være potentielt livstruende. Patienterne er typisk febrile; der kan ses tydelig submandibulær hævelse samt trismus, og der forekommer smerter ved synkning (42). Patienterne skal umiddelbart hospitaliseres, og behandlingen kan ofte indebære kirurgisk drænage. Igen er behandlingsfokus på fjernelse af årsag til infektionen lokalt, herunder vævsincision samt anvendelsen af antibiotikum.

Smerter uden synlige tegn på patologiske processer

Følgende patienttilfælde er måske velkendt efter rodbehandling af en tand med diagnosen: pulpitis irreversibilis. Patienten rapporterer om persisterende smerter efter pulpektomi, som er udført teknisk lege artis, herunder med anvendelsen af aseptisk kontrol med kofferdam. Af andre grunde kan nævnes, at der ikke er tale om en overset rodkanal, og heller ikke observeres infraktioner eller frakturdannelse i rodkomplekset. Det fremgår imidlertid, at der havde været et længerevarende smertefuldt ”pulpitis”-lignende forløb, inden rodbehandlingen blev iværksat. Et sådant forløb findes beskrevet som dentale fantomsmerter

(43), altså en kronisk neuropatisk smerte som er knyttet til ekstirpation af en inflammert vital pulpa, og hvor smertelindring ved fjernelse af rodfyldning ingen effekt har. Dentale fantomsmerter opstår hos 3-6 %, der har fået foretaget fjernelse af pulpavæv, og karakteriseres ved følgende:

- Konstant murrende smerter, ingen patologiske fund, ingen søvnpåvirkning
- Ofte relateret til initial skade på pulpa
- Overrepræsentation af kvinder i patientgruppen.

Inden der bliver udført flere på hinanden følgende behandlinger, uden den forventede effekt indtræffer, bør den differentaldiagnostiske pil tidligt pege mod non-odontogene smerter (Fig. 1). Mulige behandlingstiltag er komplekse, hvor den ætiologiske fokus enten kan være relateret til det centrale nervesystem (medicinsk behandling og psykisk støtte) eller det perifere nervesystem (nerveblokade, neurostimulationsteknikker som akupunktur eller kirurgi). Smertespecialister, endodontister eller såkaldte smerteklinikker bør inddrages i den videre udredning og behandling af patienten, hvis problemet er opstået. Hvad angår forebyggelse har det været foreslået, at total pulpaekstirpation under akutte forhold bør undgås, og at man principielt altid bør indlede den vitale akutbehandling med en ”nød”-pulpotomi, så den fuldstændige pulpavævsfjernelse sker under mere ”rolige” forhold med fravær af akutte symptomer.

Det kliniske problem

Vores kliniske undersøgelsesredskaber er i forbindelse med diagnostik af odontogen smerte som følge af inflammation i pulpa genstand for et klinisk problem. Man kan i dag ikke klinisk måle, om en inflammation i pulpa er reversibel eller udvikler sig irreversibelt. Klinisk bliver problemet oftest håndteret radikalt i form af en operativ eksponering af pulpavævet. Selv i vurderingen af, om indgrebet var rimeligt at udføre, er det fortsat relativt grove vurderingsmetoder, der underbygger beslutningen, som muligheden for hæmostase inden for et fastsat tidsrum og blodets farve. Øverst på ønskelisten af diagnostiske hjælpemidler ville derfor være et klinisk anvendeligt måleapparat, der non-invasivt kunne be- eller afkræfte sværhedsgraden af en pågående inflammation, uden at man klinisk skulle foretage eksponering af pulpa. ■

Abstract (English)

Odontogenic pain

The odontogenic pain experienced from an inflammatory reaction in the pulp, periodontal membrane or periapical tissue is a complex biological process where a cascade of mediators are involved. Most often the inflammation is caused by microbial or physical injuries. The inflammatory cells release metabolic substances which activate the pain receptors and the result is

among others a major increase in sensitivity and intense pain in the affected tooth. The process of diagnosing the cause of odontogenic pain has to be made up from at the least three different sources: information from the patient, clinical examination and radiographical findings. As a non-invasive measuring equipment for monitoring of inflammatory reactions is not available we are forced to rely on indirect diagnostic methods. This entails the risk of making false-positive or false-negative diagnoses. Dentine pain caused by cavity preparation or restorative procedures can to a certain extent be prevented or minimized by rather simple precautions. Pain from incomplete fractures or hypersensitive

dentine on the other hand often presents a diagnostic problem as well as treatment related difficulties. Thus the immediate success of palliative treatment may in the long run turn out to be unstable and the final outcome may be an endodontic treatment. In several cases with pulpal and periapical pain the aetiology, diagnosis and treatment option may be quite clear. However, symptoms may not reflect the true histopathological condition of the pulp, and serious pain can be experienced by the patient without any evident signs of pathology. Thus we have to be cautious in our interpretation because pain symptoms taken alone are not a reliable basis for pulp diagnosis.

Litteratur

- Seltzer S, Hargreaves KM. Differential diagnosis of odontalgia. In: Hargreaves KM, Goodis HE, Seltzer S, Bender IB, eds. *Seltzer and Bender's dental pulp*. Chicago: Quintessence Publish. Co, Inc. 2002; 449-68.
- Mölné J, Wold A. *Inflammation*. Stockholm: Liber, 2007.
- Bletsa A, Fristad I, Berggreen E. Sensory pulpal nerve fibres and trigeminal ganglion neurons express IL-1RI: a potential mechanism for development of inflammatory hyperalgesia. *Int Endod J* 2009; 42: 978-86.
- Närhi M, Jyväsjärvi E, Virtanen A, Huopaniemi T. Role of intradental A- and C-type nerve fibres in dental pain mechanisms. *Proc Finn Dent Soc* 1992; 88 (Suppl 1): 507-16.
- Kawashima N, Suda H. Pathological aspects of pulpal and perapical inflammations. In: Ørstavik D, Pitt Ford T, eds. *Essential endodontology*. Oxford: Blackwell Munksgaard, 2008; 44-80.
- Reit C. Värdering av information. *Tandlakartidningen* 1995; 87: 67-77.
- Mumford JM, Newton AV. Convergence in the trigeminal system following stimulation of human teeth. *Arch Oral Biol* 1971; 16: 1089-98.
- Friend LA, Glenwright HD. An experimental investigation into the localization of pain from the dental pulp. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1968; 25: 765-74.
- Närhi M. Dental and pulpal pain. In: Bergenholtz G, Hørsted-Bindslev P, Reit C, eds. *Textbook of endodontology*. Oxford: Wiley-Blackwell, 2010; 33-46.
- Bender IB, Seltzer S. Roentgenographic and direct observation of experimental lesions in bone. *J Am Dent Assoc* 1961; 62: 150-60, 708-16.
- Markowitz K, Pashley DH. Discovering new treatments for sensitive teeth: the long path from biology to therapy. *J Oral Rehabil* 2008; 35: 300-15.
- West NX. Dentine hypersensitivity: preventive and therapeutic approaches to treatment. *Periodontol* 2000 2008; 48: 31-41.
- Hovgaard O. Dentin hypersensibilitet, Fysiologi og behandling. Århus: Århus Tandlægehøjskole 1988; 1-186.
- Poulsen S, Errboe M, Lescay Mevil Y, Glenn AM. Potassium containing toothpastes for dentine hypersensitivity. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; 3: CD001476.
- Kahler W. The cracked tooth condition: terminology, classification, diagnosis, and management. *Am J Dent* 2008; 21: 275-82.
- Roh BD, Lee YE. Analysis of 154 cases of teeth with cracks. *Dent Traumatol* 2006; 22: 118-23.
- Palleen U. Symptomgivende dentinfraktioner. *Tandlægebladet* 1995; 99: 723-30.
- Krell KV, Rivera EM. A six year evaluation of cracked teeth diagnosed with reversible pulpitis: treatment and prognosis. *J Endod* 2007; 33: 1405-7.
- Cheung GS, Lai SC, Ng RP. Fate of vital pulps beneath a metal-ceramic crown or a bridge retainer. *Int Endod J* 2005; 38: 521-30.
- Eick JD, Welch FH. Polymerization shrinkage of posterior composite resins and its possible influence on postoperative sensitivity. *Quintessence Int* 1986; 17: 103-11.
- Schmalz G. Resin-based composites. In: Schmalz G, Arenholt-Bindslev D, eds. *Biocompatibility of dental materials with 302 figures and 82 tables*. Berlin: Springer, 2009; 99-130.
- Meredith N, Setchell DJ. In vitro measurement of cuspal strain and displacement in composite restored teeth. *J Dent* 1997; 25: 331-7.
- Park J, Chang J, Ferracane J, Lee IB. How should composite be layered to reduce shrinkage stress: incremental or bulk filling? *Dent Mater* 2008; 24: 1501-5.
- Opdam NJ, Feilzer AJ, Roeters JJ, Smale I. Class I occlusal composite resin restorations: in vivo post-operative sensitivity, wall adaptation, and microleakage. *Am J Dent* 1998; 11: 229-34.
- Gordan VV, Mjör IA. Short- and long-term clinical evaluation of post-operative sensitivity of a new resin-based restorative material and self-etching primer. *Oper Dent* 2002; 27: 543-8.
- Van Dijken JWV, Lindberg A. Clinical effectiveness of a low-shrinkage resin composite: a five-year evaluation. *J Adhes Dent* 2009; 11: 143-8.
- Perdigão J, Anauate-Netto C, Carmo AR, Hodges JS, Cordeiro HJ, Lewgoy HR et al. The effect of adhesive and flowable composite on postoperative sensitivity: 2-week results. *Quintessence Int* 2004; 35: 777-84.
- Casselli DS, Martins LR. Postoperative sensitivity in Class I composite resin restorations in vivo. *J Adhes Dent* 2006; 8: 53-8.
- Akpata ES, Behbehani J. Effect of bonding systems on post-operative sensitivity from posterior composites. *Am J Dent* 2006; 19: 151-4.
- Giachetti L, Scaminac Russo D, Bambi C, Grandini R. A review of polymerization shrinkage stress: current techniques for posterior direct resin restorations. *J Contemp Dent Pract* 2006; 7: 79-88.
- Deliperi S, Bardwell DN. An alternative method to reduce polymerization shrinkage in direct posterior composite restorations. *J Am Dent Assoc* 2002; 133: 1387-98.
- Bouillaguet S. Biological risks of resin-based materials to the dentin-pulp complex. *Crit Rev Oral Biol Med* 2004; 15: 47-60.
- Browning WD. Incidence and severity of postoperative pain following routine placement of amalgam restorations. *Quintessence Int* 1999; 30: 484-9.
- Berg JO. *Praktisk endodonti*. Stockholm: Gothia, 1998.
- Petersson K, Söderström C, Kiani-Anaraki M, Lévy G. Evaluation of the ability of thermal and electrical tests to register pulp vitality. *Endod Dent Traumatol* 1999; 15: 127-31.
- Klausen B, Helbo M, Dabelsteen E. A differential diagnostic approach to the symptomatology of acute dental pain. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1985; 59: 297-301.
- Seltzer S, Bender IB, Ziontz M. The dynamics of pulp inflammation: correlations between diagnostic data and actual histological findings in the pulp. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1963; 16: 846-71, 969-77.
- Baume L. Dental pulp conditions in relation to dental pain. *Int Dent J* 1972; 22: 308-21.
- Olgart LM. Pain research using feline teeth. *J Endod* 1986; 12: 458-61.
- Tronstad L. *Clinical endodontics a textbook*. 2nd ed. Stuttgart: Thieme, 2003.
- Bjørndal L. Apikal parodontit. Principper for behandling af akut apikal parodontitis med udgangspunkt i et patient tilfælde. *Tandlægebladet* 2004; 108: 1250-7.
- Walton RE. Interappointment flare-ups: incidence, related factors, prevention, and management. *Endod Topics* 2002; 3: 67-76.
- Marbach JJ, Raphael KG. Phantom tooth pain: a new look on an old dilemma. *Pain Med* 2000; 1: 68-77.