

Chronische aangezichtspijn

Multidisciplinaire richtlijn

Chronische aangezichtspijn

Multidisciplinaire richtlijn - status: geautoriseerd

Initiatief

Nederlandse Vereniging van Hoofdpijnpatiënten

Deelnemende verenigingen/instanties

- Nederlands Huisartsen Genootschap
- Nederlands Instituut van Psychologen
- Nederlands Oogheelkundig Gezelschap
- Nederlandse Maatschappij tot bevordering der Tandheelkunde
- Nederlandse Vereniging van Hoofdpijnpatiënten
- Nederlandse Vereniging voor Anesthesiologie
- Nederlandse Vereniging voor Arbeids- en Bedrijfsgeneeskunde
- Nederlandse Vereniging voor Endodontologie
- Nederlandse Vereniging voor Keel-Neus-Oorheelkunde en Heelkunde van het Hoofd-Halsgebied
- Nederlandse Vereniging voor Mondziekten, Kaak- en Aangezichtschirurgie
- Nederlandse Vereniging voor Neurochirurgie
- Nederlandse Vereniging voor Orofaciale Fysiotherapie
- Nederlandse Vereniging voor Neurologie
- Nederlandse Vereniging voor Psychiatrie
- Nederlandse Vereniging voor Verzekeringsgeneeskunde
- Vereniging van Nederlandse Hoofdpijncentra
- V&VN Pijnverpleegkundigen

Ondersteuning

- Het Ondersteuningsburo
- Nederlandse Vereniging van Hoofdpijnpatiënten
- PROVA

Financiering

Deze richtlijn is tot stand gekomen met financiële steun uit het KKCZ-programma van ZonMw en een bijdrage van de Nederlandse Vereniging van Hoofdpijnpatiënten.

Colofon

Multidisciplinaire richtlijn 'Chronische aangezichtspijn'

© 2013

Nederlandse Vereniging van Hoofdpijnpatiënten

Postbus 2185

3800 CD Amersfoort

www.hoofdpijnpatienten.nl

Alle rechten voorbehouden.

De tekst uit deze publicatie mag worden verveelvoudigd, opgeslagen in een geautomatiseerd gegevensbestand, of openbaar gemaakt in enige vorm of op enige wijze, hetzij elektronisch, mechanisch door fotokopieën of enige andere manier, echter uitsluitend na voorafgaande toestemming van de copyrighthouder. Toestemming voor gebruik van tekst(gedeelten) kunt u schriftelijk of per e-mail en uitsluitend bij de copyrighthouder aanvragen. Adres: zie boven.

Het staat verenigingen, die hebben bijgedragen aan de ontwikkeling van deze richtlijn, vrij delen van de richtlijn te gebruiken voor monodisciplinaire afgeleiden van de richtlijn, als ook voor andere initiatieven om de kwaliteit van zorg voor patiënten met chronische aangezichtspijn te verbeteren.

Nederlandse Vereniging van  Hoofdpijnpatiënten



De Nederlandse Vereniging van Hoofdpijnpatiënten verbetert de kwaliteit van leven van mensen met migraine en andere ernstige vormen van hoofdpijn. De vereniging maakt mensen met ernstige hoofdpijn mondig, bevordert hun maatschappelijke participatie, streeft naar de verhoging van sociale acceptatie van hun aandoening en verbetering van de behandeling die door zorgverleners wordt gegeven.

www.hoofdpijnpatienten.nl

PROVA is een ondersteunend bureau, dat zich richt op het verbeteren van de kwaliteit van de gezondheidszorg. PROVA is transparant in evidence-based advies.

www.provaweb.nl



Het Ondersteuningsburo (HOB) versterkt patiëntenorganisaties en levert een bijdrage aan de continuïteit en de professionaliteit van belangenorganisaties in de zorg. HOB bestaat sinds 1999. De ondersteuning van HOB is in drie delen onder te verdelen: projectmanagement, beleidsondersteuning en de back office faciliteiten. HOB is gevestigd in Amersfoort.

www.ondersteuningsburo.nl

Inhoudsopgave

Inhoudsopgave.....	3
Samenstelling van de werkgroep	4
Inleiding	6
Hoofdstuk 1. Classificatie van pijn in het aangezicht	13
Klinische diagnose.....	13
Psychologische aspecten	14
Hoofdstuk 2. Diagnostische criteria voor aangezichtspijn	15
Aandoeningen van tanden, kaken en mondholte	15
Musculoskeletale aandoeningen.....	22
Neuralgie/neuropathie van het aangezicht	24
Migraine met irradiatie naar het aangezicht.....	34
Trigemino-autonome pijnsyndromen (TAC's)	35
Vasculaire aandoeningen.....	38
Ossale oorzaken/neoplasieën	41
Aandoeningen gerelateerd aan het oog en de orbita	41
Otagie	43
Aandoeningen van neus en bijholten.....	44
Viscerale aandoeningen van hoofd, hals en thorax geassocieerd met pijn in het aangezicht ...	44
Persisterende idiopathische faciale pijn (PIFP).....	44
Psychiatrische stoornissen	48
Psychologische aspecten	50
Hoofdstuk 3. Behandelwijzen	55
Aandoeningen van tanden, kaken en mondholte	55
Muskuloskeletale aandoeningen.....	58
Neuralgie/neuropathie van het hoofd en aangezicht	61
Migraine met faciale pijn	91
Trigemino-autonome hoofdpijnsyndromen	92
Vasculaire aandoeningen, ossale oorzaken, neoplasieën.....	108
Aandoeningen gerelateerd aan oog en orbita.....	108
Aandoeningen van het oor	110
Aandoeningen van neus en neusbijholten	110
Viscerale aandoeningen van hoofd, hals en thorax geassocieerd met pijn in het aangezicht ..	110
Persisterende idiopathische faciale pijn (PIFP).....	110
Psychiatrische stoornissen	115
Psychologische behandeling	118
Hoofdstuk 4. Zorgorganisatie	123
Logistiek	123
Communicatie zorgverlener en patiënt.....	125
Hoofdstuk 5. Behoud van en terugkeer naar werk.....	128

Alle bijlagen bij deze richtlijn zijn opgenomen op de website van de [Nederlandse Vereniging van Hoofdpijnpatiënten](#).

Samenstelling van de werkgroep

- Mw. prof. dr. R. de Wit, voorheen hoogleraar verplegingswetenschap, namens V&VN Pijnverpleegkundigen, Universiteit Maastricht/MUMC+, voorzitter
- Mw. dr. M.A.G. van den Berg, biochemicus/master of public management, namens Nederlandse Vereniging van Hoofdpijnpatiënten, projectleider (tot maart 2012)
- Mw. drs. M.K. Tuut, epidemioloog, PROVA, Varsseveld, projectleider (vanaf april 2012)
- Dhr. dr. P. van Amelsfoort, verzekeringsgeneeskundige, UWV Nijmegen, namens de Nederlandse Vereniging voor Verzekeringsgeneeskunde
- Mw. dr. A. Beerthuis, gezondheidswetenschapper, Erasmus Medisch Centrum, Rotterdam, namens het Nederlands Instituut van Psychologen
- Dhr. dr. J.S.P. van den Berg, neuroloog, Isala klinieken, Zwolle, namens de Vereniging van Nederlandse Hoofdpijncentra (vanaf 2009)
- Dhr. dr. M. Bomhof, neuroloog, Amphia Ziekenhuis, Breda, namens de Nederlandse Vereniging voor Neurologie (tot 2009)
- Prof. dr. L.G.M. de Bont, kaakchirurg, Universitair Medisch Centrum Groningen, namens de Nederlandse Vereniging voor Mondziekten, Kaak- en Aangezichtschirurgie (tot november 2012)
- Dhr. R. van Boven, bedrijfsarts, 365/ArboNed Leiden, namens de Nederlandse Vereniging voor Arbeids- en Bedrijfsgeneeskunde (vanaf april 2012)
- Dhr. drs. F. Dekker, huisarts, huisartsenpraktijk Molentocht Purmerend en huisarts-onderzoeker Leids Universitair Medisch Centrum, namens het Nederlands Huisartsen Genootschap
- Dhr. drs. J.H.B. Engels, psychiater, Atrium Medisch Centrum, Heerlen, namens de Nederlandse Vereniging voor Psychiatrie
- Dhr. dr. J.C. Helder, ervaringsdeskundige, Utrecht, namens de Nederlandse Vereniging van Hoofdpijnpatiënten
- Dhr. prof. dr. F. Huygen, anesthesioloog, Erasmus Medisch Centrum, Rotterdam, namens de Nederlandse Vereniging voor Anesthesiologie
- Dhr. dr. J.S.H.A. Koopman, AIOS anesthesioloog/klinisch epidemioloog, Erasmus Medisch Centrum, Rotterdam
- Mw. P. Lever-Wiersema, ervaringsdeskundige, Arnhem, namens de Nederlandse Vereniging van Hoofdpijnpatiënten
- Dhr. prof. dr. F. Lobbezoo, tandarts-gnatholoog, Academisch Centrum Tandheelkunde Amsterdam, namens de Nederlandse Maatschappij tot bevordering der Tandheelkunde
- Dhr. A. Lynch, verpleegkundig pijnspecialist, Hogeschool Inholland, Amsterdam, namens V&VN Pijnverpleegkundigen
- Dhr. prof. dr. J.J.A. Mooij, neurochirurg n.p., Universitair Medisch Centrum Groningen, namens de Nederlandse Vereniging voor Neurochirurgie
- Dhr. dr. W. Mulleners, neuroloog, Canisius Wilhelmina Ziekenhuis, Nijmegen, namens de Vereniging van Nederlandse Hoofdpijncentra
- Mw. dr. N. Nauta, namens de Nederlandse Vereniging voor Arbeids- en Bedrijfsgeneeskunde (tot maart 2012)

- Dhr. prof. dr. J. Passchier, psycholoog, Vrije Universiteit Amsterdam, namens het Nederlands Instituut van Psychologen
- Dhr. dr. J.A. de Ru, keel-, neus-, oorarts, Centraal Militair Hospitaal Utrecht, namens de Nederlandse Vereniging voor Keel-Neus-Oorheelkunde en Heelkunde van het Hoofd-Halsgebied
- Dhr. dr. H. Samwel, klinisch psycholoog, UMC St. Radboud en Canisius Wilhelmina Ziekenhuis, Nijmegen, op persoonlijke titel
- Dhr. dr. M. Simon, anesthesioloog, Leids Universitair Medisch Centrum, namens de Nederlandse Vereniging voor Anesthesiologie
- Dhr. prof. dr. B. Stegenga, kaakchirurg, Universitair Medisch Centrum Groningen, namens de Nederlandse Vereniging voor Mondziekten, Kaak- en Aangezichts chirurgie (sinds november 2012)
- Dhr. dr. G-H. Tjakkes, parodontoloog, Parodontologie Praktijk Groningen en Universitair Medisch Centrum Groningen, op persoonlijke titel
- Dhr. prof. dr. M.P.M. ten Tusscher, oogarts, Laurentius Ziekenhuis, Roermond, namens het Nederlands Oogheelkundig Gezelschap (tot september 2012)
- Dhr. dr. J. Vanneste, neuroloog n.p., Amsterdam, namens de Nederlandse Vereniging voor Neurologie
- Mw. dr. C.M. Visscher, fysiotherapeut/epidemioloog, Academisch Centrum Tandheelkunde Amsterdam, namens de Nederlandse Vereniging voor Orofaciale Fysiotherapie
- Dhr. drs. J. Warnsinck, tandarts-endodontoloog, Verwijspraktijk voor Endodontologie Santpoort-Zuid en Academisch Centrum Tandheelkunde Amsterdam, namens de Nederlandse Vereniging voor Endodontologie
- Dhr. prof. dr. W.W.A. Zuurmond, anesthesioloog, Vrije Universiteit Medisch Centrum, Amsterdam, namens de Nederlandse Vereniging voor Anesthesiologie

Overige betrokkenen

- Mw. M.E. Broer-Bos, voorzitter Nederlandse Vereniging van Hoofdpijnpatiënten
- Mw. drs. E.M. Kalsbeek-Schimmelpenninck van der Oije, het Ondersteuningsburo, Amersfoort
- Mw. dr. I. Proot, literatuuronderzoeker, Maastricht University

Inleiding

Aanleiding

Pijn in het aangezicht of aangezichtspijn is een verzamelterm voor diverse aandoeningen, die zich voordoen in het gezicht. Voor sommige van deze aandoeningen is diagnose en behandeling relatief eenvoudig; voor andere, vaak minder frequent voorkomende aandoeningen, kan dat problemen opleveren. Deels is dit toe te schrijven aan geringe parate kennis over deze aandoeningen, vanwege hun zeldzaamheid.

Pijn in het aangezicht ligt dikwijls op het raakvlak van verschillende specialismen uit de tandheelkunde en de geneeskunde. De tijd, die nodig is voor een juiste diagnose kan heel lang zijn (> 1 jaar). Mede hierdoor krijgen patiënten het gevoel 'niet begrepen te worden' en kunnen psychische problemen ontstaan.

Aangezien er in Nederland nog geen overeenstemming bestaat over de diagnostiek en behandeling van chronische pijn in het aangezicht, kan dit leiden tot onderbehandeling, overbehandeling of verkeerde behandeling van de klacht. De complexiteit van deze problematiek, de betrokkenheid van diverse disciplines bij de diagnostiek en behandeling en de gevolgen voor het psychosociaal functioneren maken een duidelijke richtlijn, waarmee tevens eenduidiger voorlichting aan de patiënt kan worden gegeven, noodzakelijk.

Bovengenoemde overwegingen waren voor patiënten met aangezichtspijn, verenigd in de Nederlandse Vereniging van Hoofdpijnpatiënten aanleiding om, samen met de diverse beroepsverenigingen, deze multidisciplinaire evidence-based richtlijn te ontwikkelen. Zij hopen dat, middels deze richtlijn, alle partijen adequaat kunnen handelen.

Zoals bij de meeste chronische pijnsyndromen, geldt ook voor de aangezichtspijn, dat deze in de loop van de tijd zeer ernstige vormen kan aannemen. Alleen al daarom is het van belang vroegtijdig de juiste behandeling in te stellen.

Epidemiologie

Er zijn geen specifieke getallen beschikbaar van de incidentie van alle vormen van chronische aangezichtspijn tezamen. Voor individuele pijnsyndromen zijn deze getallen wel beschikbaar.

Dentale pijn is de meest voorkomende vorm van aangezichtspijn; 12% van de algemene bevolking rapporteert gedurende het afgelopen halve jaar een vorm van dentale pijn [Lipton, 1993]. De op een na meest voorkomende vorm van aangezichtspijn is temporomandibulaire disfunctie (TMD) pijn, waarvan de prevalentie op ruim 5% wordt geschat [Lipton, 1993].

De schattingen van de incidentie van trigeminusneuralgie lopen sterk uiteen. De eerste studies over de epidemiologie van trigeminusneuralgie beschreven een incidentie van 4,7 per 100.000 personen per jaar [Hall, 2008; Katusic, 1991 (a)]. Recentere studies, die gebruik maken van huisartsen databases, beschrijven een veel hogere incidentie (26,8 tot 28,9 per 100.000 persoonsjaren) [Dieleman, 2008; Hall, 2006]. De meest recente studie laat een incidentie zien van 12,6 per 100.000 persoonsjaren [Koopman, 2009]. Trigeminusneuralgie komt vaker voor bij vrouwen dan bij mannen. De gemiddelde leeftijd waarop de diagnose gesteld wordt, is 52 jaar. De incidentie neemt toe met de leeftijd. 's Winters zou er een toename zijn van de incidentie van trigeminusneuralgie. De discrepantie tussen de diverse studies in huisartsen databases komt door een verschil in validatie. Bij ongeveer de helft van de patiënten waarbij in eerste instantie de diagnose trigeminusneuralgie gesteld werd door de huisarts, bleek deze achteraf ten onrechte

te zijn. Hieruit blijkt ook dat het lastig is de diagnose trigeminusneuralgie te stellen. Voor het stellen van de correcte diagnose is het ziektebeloop van belang, welke tijdsgebonden is.

Glossofaryngeusneuralgie is zeldzamer dan trigeminusneuralgie met een incidentie van 0,7 - 0,8 per 100.000 persoonsjaren [Katusic, 1991(a,b); Koopman, 2009]. De incidentie van persisterende idiopathische aangezichtspijn is 4,4 per 100.000 persoonsjaren [Koopman, 2009].

Glossofaryngeusneuralgie is te zeldzaam om iets te kunnen zeggen over een eventuele seizoenstrend. Deze vorm van aangezichtspijn lijkt even veel voor te komen bij mannen als bij vrouwen. De incidentie op basis van gegevens uit een huisartsendatabase is gelijk aan eerdere schattingen uit ziekenhuizen. Dit suggereert dat iedereen met glossofaryngeusneuralgie wordt doorverwezen naar het ziekenhuis, hetgeen ook blijkt uit een latere studie.

Persisterende idiopathische aangezichtspijn heeft een hogere incidentie bij vrouwen dan bij mannen. De gemiddelde leeftijd waarop de diagnose wordt gesteld is 45 jaar. De incidentie blijft gelijk door de jaren heen [Koopman, 2009].

ICHD

De International Classification of Headache Disorders 2nd Edition is een hiërarchisch en evidence-based diagnostisch classificatiesysteem voor gebruik zowel in de klinische als in de researchsetting [ICHD-II, 2004]. Het gebruik van het systeem is anders in de klinische praktijk dan in het kader van wetenschappelijk onderzoek: in de klinische diagnostiek hoeft het raamwerk alleen geraadpleegd te worden voor complexe diagnostische vraagstukken, de wetenschappelijke zorgvuldigheid vereist dat elke diagnose formeel op basis van de classificatie gesteld wordt.

De eerste editie verscheen in 1988 en was grotendeels gebaseerd op expert opinion. Deze editie werd al snel breed geaccepteerd en heeft daardoor mede een impuls gegeven aan wetenschappelijk onderzoek naar de etiologie, pathofysiologie, diagnostiek en therapie van hoofdpijnaandoeningen. De zo verkregen nieuwe inzichten waren de aanleiding voor de publicatie van de tweede editie in 2004 [ICHD-II]. In de loop van 2013 zal de derde editie van de classificatie worden gepubliceerd [ICHD-III]. Bij het ter perse gaan van deze richtlijn was ICHD-III nog niet officieel gepubliceerd en derhalve nog niet bekend op welke aspecten en diagnoses de nieuwe editie zal afwijken van de tweede.

Doelstelling

Deze richtlijn geeft aanbevelingen voor de diagnostiek, behandeling, nazorg, follow-up, voorlichting en begeleiding van patiënten met chronische pijn in het aangezicht. Aan deze richtlijn moet zowel de behandelaar als de patiënt daadwerkelijk advies kunnen ontleen bij beslissingen in het behandelbeleid. Naar verwachting zal deze richtlijn tevens bijdragen aan een verbeterde communicatie tussen behandelaar en patiënt en tussen behandelaars onderling.

Doelgroep en patiëntenpopulatie

Deze richtlijn is in principe bedoeld voor alle zorgverleners van patiënten met aangezichtspijn. Dit zijn in alfabetische volgorde anesthesiologen, bedrijfsartsen, endodontologen, fysiotherapeuten, gnathologen, huisartsen, kaakchirurgen, KNO-artsen, neurochirurgen, neurologen, oogartsen, psychiaters, psychologen, tandartsen, verpleegkundigen en verzekeringsartsen. Primair hierbij zijn de huisarts en de tandarts, bij wie de meeste patiënten met aangezichtspijn in eerste instantie aankloppen.

Ook de patiënt zelf behoort tot de doelgroep. Voor de patiënt is een [patiëntenversie](#) van deze richtlijn beschikbaar. Deze richtlijn heeft betrekking op alle volwassen patiënten met enige vorm van chronische aangezichtspijn.

Samenstelling werkgroep

Voor het ontwikkelen van deze richtlijn is in 2008 een [multidisciplinaire werkgroep](#) samengesteld, bestaande uit afgevaardigden van alle betrokken beroepsverenigingen en van de patiëntenorganisatie. De werkgroepleden zijn afkomstig uit het gehele land; hebben een redelijke verdeling in leeftijd en zijn vrijwel allen academisch gevormd. De werkgroepleden hebben onafhankelijk gehandeld en zijn gemandateerd door hun verenigingen. De werkgroep werd ondersteund door Het Ondersteuningsburo en in de finale fase door PROVA. Aan de werkgroepleden is gevraagd een belangenverklaring in te vullen, waarin hun eventuele relaties met commerciële bedrijven konden worden aangegeven. Een overzicht van deze belangenverklaringen is opgenomen in de bijlage '[Belangenoverzicht](#)' op de website.

Werkwijze werkgroep

Voorafgaand aan de eerste vergadering in 2008 hebben de werkgroepleden een enquête ingevuld op basis waarvan een aantal knelpunten in de procesgang betreffende diagnostiek en behandelwijzen van chronische aangezichtspijn is benoemd. In een aparte bijeenkomst van patiënten met aangezichtspijn zijn deze knelpunten becommentarieerd en aangevuld. De knelpunten zijn in volgorde van belang geplaatst en omgezet in brede uitgangsvragen, die door de leden van de werkgroep zijn geaccordeerd.

De uitgangsvragen vormen het uitgangspunt van de richtlijn. In beginsel is bij elk van de vragen gezocht naar literatuur. Deze literatuursearches zijn aanvankelijk uitgevoerd door mw. Rikie Deurenberg (CBO), later door mw. dr. Ireen Proot (Maastricht University) en tevens door leden van de werkgroep. De literatuursearches zijn opgenomen in de bijlage '[Literatuursearch](#)' op de website.

Omdat de richtlijnwerkgroep de resultaten van de literatuursearches op sommige punten onvoldoende vond, omdat deze aanvankelijk beperkt waren tot systematische reviews en evidence-based richtlijnen, heeft een aantal werkgroepleden naar aanvullende literatuur gezocht. Met deze aanvullende searches is wisselend omgegaan per uitgangsvraag. In de desbetreffende paragrafen is vermeld op welke wijze de aanbevelingen tot stand zijn gekomen. Expert opinion wil hierbij zeggen dat de aanbevelingen gebaseerd zijn op de kennis en ervaring van experts (uit de werkgroep, of uit de algemene literatuur). Ad hoc literatuur geeft aan dat de werkgroepleden over het algemeen zelf literatuur hebben verzameld. Daar waar aangegeven staat dat het subhoofdstuk evidence-based tot stand is gekomen, wil dat zeggen dat de onderbouwing ervan systematisch tot stand is gekomen (zie daarvoor verder onderstaand).

De werkgroepleden hebben de literatuur geselecteerd op basis van abstracts en hebben de literatuur beoordeeld op kwaliteit en inhoud, waarna teksten voor de richtlijn zijn geschreven. Leden van de werkgroep hebben zelf keuzes uit de abstracts gemaakt, artikelen gelezen en beoordeeld. Over het algemeen zijn (ten minste) twee werkgroepleden per artikel aan het werk geweest.

De in de conclusies gebruikte artikelen zijn samengevat in evidence tabellen in de bijlage '[Evidence tabellen](#)' op de website. De gebruikte literatuur is daarnaast in de tekst van de

hoofdstukken samengevat onder het kopje 'wetenschappelijke onderbouwing'. Elke wetenschappelijke onderbouwing is afgesloten met één of meerdere conclusies. Deze conclusies en de daarvoor gebruikte literatuur zijn geïndexeerd naar mate van bewijs. De indeling van mate van bewijs is opgenomen in de bijlage '[Gradering van bewijs](#)' op de website. Cochrane systematische reviews zijn over het algemeen als A1 geïndexeerd, ondanks dat deze niet altijd op A2 literatuur zijn gebaseerd. De werkgroep heeft bij het beoordelen van Cochrane reviews niet altijd de in de reviews geïncorporeerde primaire artikelen geanalyseerd. Waar onvoldoende of geen wetenschappelijk bewijs aanwezig was, zijn consensusstukken opgesteld.

Naast wetenschappelijk bewijs zijn voor de beantwoording van de uitgangsvragen en het vaststellen van de aanbevelingen dikwijls andere aspecten van belang, zoals patiëntenvoorkeuren, beschikbaarheid van voorzieningen, professionele voorkeuren, klinische relevantie, veiligheid, kosten, ethische en juridische aspecten en zorgorganisatie. Deze argumenten staan in de hoofdstukken genoemd onder het kopje overige overwegingen.

De aanbevelingen zijn gebaseerd op de evidence, de overige overwegingen en discussie in de werkgroep. De aanbevelingen zijn niet geïndexeerd. Tot slot is aan elk hoofdstuk een lijst met de gebruikte literatuur toegevoegd. De werkgroep heeft de conclusies besproken en de conceptaanbevelingen vastgesteld.

De onderwerpen 'ossale oorzaken/neoplasma's', 'viscerale aandoeningen van hoofd, hals en thorax geassocieerd met pijn in het aangezicht', en de behandeling van vasculaire aandoeningen komen in deze richtlijn niet aan de orde.

Patiëntenperspectief

Bijzonder aandachtspunt bij deze richtlijn is het patiëntenperspectief op basis van de inbreng van patiëntenvertegenwoordigers. Deze richtlijn beoogt de patiënt in staat te stellen een actieve rol te vervullen in de behandeling. Voor de in deze richtlijn besproken aandoeningen geldt, waar de patiënt dit wenst en waar mogelijk, het advies om te komen tot gezamenlijke besluitvorming (shared decision making).

De Nederlandse Vereniging van Hoofdpijnpatiënten was initiator van deze richtlijn en vertegenwoordigers van deze vereniging participeerden in de werkgroep. Over de ontwikkeling van deze richtlijn is regelmatig gepubliceerd in Hoofdzaken, het blad van de vereniging. Ook werd de voortgang besproken op de jaardag van de patiëntenvereniging. Deze richtlijn is in een [patiëntenversie](#) beschikbaar voor patiënten.

Knelpunten vanuit patiëntenperspectief zijn door de Nederlandse Vereniging van Hoofdpijnpatiënten geïncorporeerd via een vragenlijstonderzoek. Een samenvatting van de resultaten hiervan is opgenomen in de bijlage '[Patiëntenenquête](#)' op de website.

Informatie over de Nederlandse Vereniging van Hoofdpijnpatiënten en een overzicht van bekende voorlichtingsmaterialen voor patiënten is opgenomen in de bijlage '[Patiëntenvoorlichting](#)' op de website.

Uitgangsvragen

Door de werkgroep zijn de volgende uitgangsvragen vastgesteld:

1. Wat verstaan wij onder aangezichtspijn? (zie [hoofdstuk 1](#))
2. Op grond van welke criteria (anamnese, lichamelijk onderzoek) en met welke diagnostische methoden wordt de diagnose aangezichtspijn gesteld? (zie [hoofdstuk 2](#))

3. Wanneer is welke behandeling geïndiceerd voor welk type aangezichtspijn? (zie [hoofdstuk 3](#))
4. Op grond van welke criteria verwijst de huisarts (na overleg met tandarts, bedrijfsarts) een patiënt met aangezichtspijn naar welke specialist in de 2^e lijn? (zie [hoofdstuk 4](#))
5. Hoe kan effectieve multidisciplinaire samenwerking bij de patiënt met aangezichtspijn worden bevorderd? (zie [hoofdstuk 4](#))
6. Hoe wordt de medisch inhoudelijke verantwoordelijkheid voor de patiënt met aangezichtspijn verdeeld (hoofdbehandelaarschap e.d.)? (zie [hoofdstuk 4](#))
7. Hoe kan optimale communicatie tussen alle betrokken zorgverleners onderling en communicatie tussen de zorgverleners en de patiënt met aangezichtspijn worden bevorderd? (zie [hoofdstuk 4](#))
8. Op welke wijze kan de patiënt met aangezichtspijn optimaal voorgelicht en begeleid worden (o.a. psychosociale aspecten)? (zie [hoofdstuk 4](#))
9. Welke informatie is er nodig om te kunnen beoordelen in welke mate de patiënt met aangezichtspijn aan het werk kan blijven of kan re-integreren in werk en maatschappij? (zie [hoofdstuk 5](#))
10. Op welke wijze kan deze richtlijn optimaal geïmplementeerd worden? (zie publicatie van de richtlijn en verspreiding, hiernavolgend)

Commentaar en autorisatie

Na het vaststellen van de conceptrichtlijn door de werkgroep is deze ter commentaar rondgestuurd naar de verenigingen die in de werkgroep zijn vertegenwoordigd. De commentaren hiervan zijn verwerkt in de definitieve versie van de richtlijn, die aan de verenigingen ter autorisatie is verstuurd. Na autorisatie is de richtlijn de professionele standaard voor de leden van die verenigingen.

De richtlijn is geautoriseerd door de volgende verenigingen:

- Nederlands Instituut van Psychologen
- Nederlands Oogheelkundig Gezelschap
- Nederlandse Maatschappij tot bevordering der Tandheelkunde
- Nederlandse Vereniging van Hoofdpijnpatiënten
- Nederlandse Vereniging van Anesthesiologie
- Nederlandse Vereniging voor Arbeids- en Bedrijfsgeneeskunde
- Nederlandse Vereniging voor Endodontologie
- Nederlandse Vereniging voor Keel-Neus-Oorheelkunde en Heelkunde van het Hoofd-Halsgebied
- Nederlandse Vereniging voor Mondziekten, Kaak- en Aangezichtschirurgie
- Nederlandse Vereniging voor Neurochirurgie
- Nederlandse Vereniging voor Neurologie
- Nederlandse Vereniging voor Orofaciale Fysiotherapie
- Nederlandse Vereniging voor Psychiatrie
- Nederlandse Vereniging voor Verzekeringsgeneeskunde
- Vereniging van Nederlandse Hoofdpijncentra
- V&VN Pijnverpleegkundigen

Het Nederlands Huisartsen Genootschap heeft verklaard geen bezwaar tegen de richtlijn te hebben.

Juridische betekenis

Richtlijnen zijn geen wettelijke voorschriften, maar op 'evidence' gebaseerde inzichten en aanbevelingen die zorgverleners praktische aanknopingspunten bieden om kwalitatief goede zorg te verlenen. Na autorisatie van de richtlijn door een beroepsvereniging, wordt de richtlijn gezien als deel van de 'professionele standaard'.

Aangezien de aanbevelingen hoofdzakelijk gebaseerd zijn op de 'gemiddelde patiënt', kunnen zorgverleners op basis van hun professionele autonomie waar nodig afwijken van de richtlijn. Afwijken van richtlijnen kan in bepaalde situaties zelfs noodzakelijk zijn. Wanneer van de richtlijn wordt afgeweken, dient dit beargumenteerd en gedocumenteerd te worden.

Publicatie van de richtlijn en verspreiding

Deze richtlijn is gepubliceerd op de website van de Nederlandse Vereniging van Hoofdpijnpatiënten en is ter publicatie en verspreiding aangeboden aan alle participerende verenigingen. Een bericht over de beschikbaarheid van de richtlijn wordt verstuurd aan alle verenigingen en aan alle ziekenhuizen.

Het staat verenigingen, die hebben bijgedragen aan de ontwikkeling van deze richtlijn, vrij delen van de richtlijn te gebruiken voor monodisciplinaire afgeleiden van de richtlijn, alsook voor andere initiatieven om de kwaliteit van zorg voor patiënten met aangezichtspijn te verbeteren.

De Nederlandse Vereniging van Hoofdpijnpatiënten organiseert trainingen (op een locatie en via internet) om patiënten te leren op welke wijze de patiëntenversie optimaal gebruikt kan worden.

Een samenvatting van de richtlijn wordt ter publicatie aangeboden aan het *Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde*; het *Tijdschrift voor Bedrijfs- en Verzekeringsgeneeskunde* heeft in 2011 al een artikel betreffende deze richtlijn opgenomen.

Met deze verspreidingsstrategie wil de werkgroep de implementatie van de richtlijn zoveel mogelijk bevorderen.

Herziening

De richtlijn zal vijfjaarlijks worden getoetst aan de wetenschappelijke ontwikkelingen door een nog samen te stellen multidisciplinaire commissie. De Nederlandse Vereniging van Hoofdpijnpatiënten neemt hiervoor het initiatief. Indien herziening van de richtlijn nodig wordt geacht, spant de Nederlandse Vereniging van Hoofdpijnpatiënten zich in om hiervoor financiering te verkrijgen. De werkgroep draagt de verantwoordelijkheid om tussentijdse peilingen bij de beroepsgroepen te verrichten naar de behoefte voor herziening(en) van de huidige richtlijn.

Op de website is een lijst opgenomen met in deze richtlijn gehanteerde [afkortingen](#).

Literatuur

- Dieleman JP, Kerklaan J, Huygen FJ, Bouma PA, Sturkenboom MC. Incidence rates and treatment of neuropathic pain conditions in the general population. *Pain* 2008; 137: 681-8.
- Hall GC, Carroll D, McQuay HJ. Primary care incidence and treatment of four neuropathic pain conditions: a descriptive study, 2002-2005. *BMC Fam Pract* 2008; 9: 26.
- Hall GC, Carroll D, Parry D, McQuay HJ. Epidemiology and treatment of neuropathic pain: the UK primary care perspective. *Pain* 2006; 122: 156-62.
- Katusic S, Williams DB, Beard CM, Bergstralh EJ, Kurland LT. Epidemiology and clinical features of idiopathic trigeminal neuralgia and glossopharyngeal neuralgia: similarities and differences, Rochester, Minnesota, 1945-1984. *Neuroepidemiol* 1991; 10: 276-81 (a).

- Katusic S, Williams DB, Beard CM, Bergstralh E, Kurland LT. Incidence and clinical features of glossopharyngeal neuralgia, Rochester, Minnesota, 1945-1984. *Neuroepidemiol* 1991; 10: 266-75 (b).
- Koopman JS, Dieleman JP, Huygen FJ, de Mos M, Martin CG, Sturkenboom MC. Incidence of facial pain in the general population. *Pain* 2009; 147: 122-7.
- Lipton JA, Ship JA, Larach-Robinson D. Estimated prevalence and distribution of reported orofacial pain in the United States. *J Am Dent Assoc* 1993; 124: 115-21.
- The International Classification of Headache Disorders second edition Headache Classification. Subcommittee of the International headache society. The International Classification of Headache Disorders, 2nd edition. *Cephalalgia* 2004; 24(Suppl. 1): 1-160.

Hoofdstuk 1. Classificatie van pijn in het aangezicht

Uitgangsvraag

Wat verstaan wij onder aangezichtspijn?

Dit hoofdstuk is op basis van [expert opinion](#) tot stand gekomen.

Definitie

Aangezichtspijn (= craniofaciale en orofaciale pijn): de pijn wordt gevoeld in het aangezicht, d.w.z. het gebied van het voorhoofd tot aan de kin, inclusief de oren.

De werkgroep hanteert de volgende indeling:

Klinische diagnose

Pijn veroorzaakt door of geassocieerd met een:

1. Aandoening van tanden, kaken en mondholte
 - 1.1. Odontogene pijn
 - 1.2. Parodontale pijn
 - 1.3. Pijn die zich voordoet als pulpale of periapicale pijn
 - 1.4. Kaakbotpijn
 - 1.5. Aandoeningen van het mondslijmvlies en tong
2. Musculoskeletale aandoeningen
 - 2.1. Temporomandibulaire disfunctie (TMD) pijn
3. Neuralgie/neuropathie van het hoofd en aangezicht
 - 3.1. Trigemineusneuralgie/neuropathie (V^e hersenzenuw)
 - 3.1.1. Primair (tic douloureux)
 - 3.1.2. Secundaire trigemineus neuropathie
 - 3.1.2.1. Geassocieerd met auto-immuunziekten: MS, vasculitis
 - 3.1.2.2. Infectieus/postinfectieus: herpes zoster infectie/ postherpetisch
 - 3.1.2.3. Posttraumatisch/iatrogeen
 - 3.1.2.4. Maligniteit schedelbasis/achterste schedelgroeve
 - 3.2. Glossofaryngeusneuralgie (IX^e hersenzenuw)
 - 3.3. Overige eindtak neuralgieën/neuropathieën
4. Migraine met pijn uitstralend in het aangezicht
5. Trigemino-autonome hoofdpijnsyndromen
 - 5.1. Clusterhoofdpijn
 - 5.2. (Chronische) paroxysmale hemicrania (CPH)
 - 5.3. SUNCT (Shortlasting, Unilateral, Neuralgiform Pain with Conjunctival Injection and Tearing)
 - 5.4. Hemicrania Continua
6. Arteriitis temporalis
7. Ossale oorzaken (Osteomyelitis)
8. Neoplasma's (Maligniteit/metastasen nasofarynx/schedelbasis/achterste schedelgroeve)
9. Aandoeningen gerelateerd aan het oog en de orbita
10. Aandoeningen van het oor
 - 10.1. Primaire otalgie
 - 10.2. Secundaire otalgie

11. Aandoeningen van neus en neusbijholten
 - 11.1. Acute (rhino)sinusitis
 - 11.2. Chronische (rhino)sinusitis/sinusheadache
12. Viscerale aandoeningen van hoofd, hals en thorax geassocieerd met pijn in het aangezicht
 - 12.1. Obstructie en ontsteking (sialo-adenitis) van de speekselklieren
 - 12.2. Cardiale pijn (angina pectoris, myocardinfarct)
13. Persisterende idiopathische aangezichtspijn
14. Psychiatrische diagnoses
 - 14.1. Depressieve stoornis
 - 14.2. Angststoornis
 - 14.3. SOLK, somatoforme pijnstoornis of andere somatoforme stoornissen

Psychologische aspecten

1. Psychologische aspecten:
 - 1.1. Predisponerende factoren (o.a. psychologische kwetsbaarheid, traumatische ervaringen)
 - 1.2. Uitlokkende factoren (bijv. stress)
 - 1.3. Onderhoudende factoren (zoals aandacht en interpretatie, leerprocessen)

Een uitgebreidere versie van deze classificatie is opgenomen in de bijlage '[Classificatie aangezichtspijn](#)' op de website.

Hoofdstuk 2. Diagnostische criteria voor aangezichtspijn

Uitgangsvraag

Op grond van welke criteria (anamnese, lichamelijk onderzoek) en met welke diagnostische methoden wordt de diagnose aangezichtspijn gesteld?

Inleiding

Het concept aangezichtspijn koppelt het symptoom pijn aan één lichaamsgebied, het orofaciale gebied. De anatomische definitie van dit gebied werd reeds aangegeven in [hoofdstuk 1](#).

De etiologie van OFP (orofaciale pijn) wordt bepaald door de onderliggende aandoening. In een groot aantal gevallen kan de diagnose met voldoende zekerheid gesteld worden op basis van een zorgvuldige anamnese en een gedegen klinisch en tandheelkundig onderzoek. Omdat de tandheelkundige/gnathologische oorzaken van aangezichtspijn het meest voorkomen, zijn een goede samenwerking en taakverdeling tussen huisarts en tandarts essentieel. Indien op grond hiervan een diagnostische onzekerheid blijft bestaan, wordt op indicatie aanvullend onderzoek verricht. Er zijn weinig betrouwbare gegevens over de additionele waarde van aanvullend onderzoek bij OFP: de meeste literatuurgegevens hebben doorgaans een laag niveau van bewijskracht (niveaus C en D, zie bijlage '[Gradering van bewijs](#)').

Voor de acute vormen van OFP wordt verwezen naar de richtlijnen of protocollen van de huisartsgeneeskunde, KNO, neurologie, neurochirurgie, oogheelkunde en tandheelkunde. Bij de acute vorm van aangezichtspijn is de diagnose meestal relatief eenvoudig te stellen op grond van anamnese, klinisch onderzoek en zo nodig aanvullende diagnostiek.

In de dagelijkse praktijk levert het stellen van een diagnose bij persisterende of chronische vormen van aangezichtspijn de meeste problemen op. Dit kan leiden tot onnodig uitstel van de diagnose, overmatig aanvullend onderzoek en soms multipele verwijzingen en terugverwijzingen. In het hierna volgend overzicht worden de klinische diagnostische criteria besproken alsmede de beschikbare gegevens over de additionele diagnostische waarde van aanvullend onderzoek bij patiënten met persisterende orofaciale pijn. Voor de overzichtelijkheid wordt dezelfde indeling gevolgd als in [hoofdstuk 1](#).

Aandoeningen van tanden, kaken en mondholte

Dit subhoofdstuk is gebaseerd op [expert opinion](#).

De algemene medische anamnese door de tandheelkundige staat beschreven in de bijlage '[Anamnese en klinisch onderzoek](#)' op de website.

Odontogene pijn

Inleiding

De meest voorkomende oorzaken van orofaciale pijn zijn in de mondholte gelokaliseerd. Pijn van endodontische oorsprong is meestal acuut, is niet eenduidig van aard en het oorzakelijke gebitselement is vaak moeilijk te lokaliseren. Echter als deze pijn een meer chronisch karakter vertoont, dient er rekening mee gehouden te worden dat deze pijn een andere oorzaak heeft. Er kunnen diverse vormen van heterotopische pijn worden onderscheiden, die ervaren worden als pijn aan een van de gebitselementen: uitstralende pijn, pijn die zich voordoet als pulpale of periapicale pijn, neuropathie in het gebied van de nervus trigeminus en pijn met een psychische component.

Wetenschappelijke onderbouwing

De diagnose 'odontogene pijn' is voor zover mogelijk gebaseerd op bewijs uit gepubliceerd wetenschappelijk onderzoek. Als uitgangspunt is genomen het leerboek 'Endodontologie' [Thoden van Velzen, 2010] Daarnaast zijn de leerboeken 'Pathways of the Pulp', Textbook of Endodontology' en het guidelinesboek van de American Academy of Orofacial Pain gecontroleerd op tegenstrijdigheden met bovenstaand leerboek en de onderstaande richtlijn [Bergenholtz, 2003; Cohen, 2006; Leeuw, 2008]. De literatuur is veelal eenduidig over de noodzakelijke diagnostiek bij odontogene tandpijn. De conclusies in de literatuur zijn echter in beperkte mate gebaseerd op wetenschappelijk onderzoek, maar voornamelijk op meningen en ervaringen van deskundigen. De aanbevelingen in dit hoofdstuk zijn gebaseerd op deze literatuur en op de mening van de leden van de werkgroep die hierover tot consensus is gekomen.

Diagnose

Voor het stellen van een juiste diagnose is het stapsgewijs volgen van een systematisch onderzoek vereist:

1. Opnemen van de medische en tandheelkundige anamnese
2. Vaststellen van de klacht of het tandheelkundige probleem: de subjectieve anamnese.
3. Uitvoeren van het klinisch onderzoek.
4. Diverse tests:
 - Palpatietest
 - Percussietest
 - Mobiliteitstest
 - Parodontaal onderzoek
 - Pulpasensibiliteitstests:
 - Thermische en elektrische tests
 - Proefpreparatie
 - Anesthesietest
 - Fractuur detector
 - Röntgenonderzoek

Achtergrondinformatie over odontogene pijn en een beschrijving van de diagnostische tests is opgenomen in de bijlage '[Achtergrondinformatie odontogene pijn](#)' op de website.

Conclusie

Niveau 4

Volgens de werkgroep is geen enkele op zich staande testuitslag of ander diagnostisch gegeven voldoende betrouwbaar voor het stellen van de diagnose odontogene pijn.

Overige overwegingen

Alhoewel alle testen afzonderlijk onvoldoende betrouwbaar zijn voor het stellen van een diagnose, neemt de zekerheid hiervan bij een combinatie van verschillende tests waarschijnlijk toe.

Aanbeveling

De werkgroep adviseert bij patiënten met odontogene pijn via systematisch en uitgebreid onderzoek gegevens te verzamelen voor het stellen van een diagnose.

Indien evaluatie van de verzamelde gegevens geen endodontologische diagnose oplevert, dient er verder onderzoek gedaan te worden, waarbij verwijzing overwogen kan worden naar het meest in aanmerking komende vakgebied.

Literatuur

- Bender IB, Seltzer S. Roentgenographic and direct observation of experimental lesions in bone. JADA 1961; 62: 150-60.
- Bergenholtz G, Horsted-Bindslev P, Reit C. Textbook of endodontology. Munksgaard, 2003.
- Cohen S, Hargreaves KM. Pathways of the pulp. 9th edition. Elsevier, 2006.
- Leeuw R de (ed.). American Academy of Orofacial pain. Orofacial pain. Guidelines for assessment, diagnosis, and management. 4th edition. QB, 2008.
- Thoden van Velzen SK, Wesselink PR. Endodontology. 3e druk. Bohn Stafleu van Loghum, 2010.

Pijn die zich voordoet als pulpale of periapicale pijn

Inleiding

Pijn die zich voordoet als pulpale of periapicale pijn, waarbij de pijn tevens op een andere plaats wordt gevoeld dan waar de oorsprong van de pijn zich bevindt, manifesteert zich met enige regelmaat in het orofaciale gebied. Dit zijn verwarrende situaties voor zowel patiënt als arts. Immers, de patiënt neemt de pijn met overtuiging waar, terwijl de oorzaak van de waargenomen pijn op enige afstand ligt. Bekende voorbeelden uit de klinische praktijk zijn:

- Pulpitis: De pijn vindt zijn oorsprong in een gebitselement in de onderkaak, maar wordt gevoeld aan dezelfde zijde in de bovenkaak.
- Tendinitis/myositis M. masseter: De pijn vindt zijn oorsprong in een, bijvoorbeeld als gevolg van overbelasting, pijnlijke pees en/of spierweefsel in het aanhechtingsgebied van de M. masseter voor de kaakhoek en wordt gevoeld in de molaren van de onderkaak.
- Planocellulair carcinoom tongrand: De pijn vindt zijn oorsprong in de tong, maar wordt gevoeld als oorpijn.
- Trigeminusneuralgie: De triggerpoint bevindt zich in een gezond gebitselement en manifesteert zich als pulpitis van het betreffende gebitselement.
- Neoplasma mediastinum/longen: De pijn vindt zijn oorsprong in het mediastinum en wordt gevoeld als tand- en kiespijn in de onderkaak. Vergelijkbaar met het mechanisme dat pijn in de arm optreedt bij ischemie van de hartspier.

Bij pijnen die zich voordoen als pulpale of periapicale pijn moet differentiaal diagnostisch overwogen worden met een andere oorsprong van doen te hebben.

Wetenschappelijke onderbouwing

Er is in de klinische praktijk voldoende evidence dat pijnen, die zich voordoen als pulpale of periapicale pijn, zich kunnen manifesteren in het hoofd-halsgebied. Als uitgangspunt is genomen het leerboek Mondziekten en Kaakchirurgie [Stegenga, 2000]. Voor een differentiële diagnose van oorzaken van orofaciale pijn zijn algemeen aanvaarde overzichten beschikbaar [Zakrewzka, 2010]. Dit geldt ook voor de benodigde diagnostiek [Laskin, 2007]. De conclusies in de literatuur zijn echter in beperkte mate gebaseerd op wetenschappelijk onderzoek, maar voornamelijk op

meningen en ervaringen van deskundigen. De aanbevelingen in dit hoofdstuk zijn gebaseerd op deze literatuur en op de mening van de leden van de werkgroep die hierover tot consensus is gekomen.

Nadere ordening van differentiële diagnose van pijn die zich voordoet als pulpale of periapicale pijn (= non-odontogene pijn):

- Temporomandibulaire disfunctie-pijn (TMD-pijn) (zie de [betreffende paragraaf](#))
- Sinusitis maxillaris (zie [aldaar](#))
- Ontstekingen van de speekselklieren
- Acute parodontitis en parodontaal abces (zie [odontogene pijn](#))
- Otitis (zie [otalgie](#))
- Aandoeningen van de glandula thyreoidea
- Osteomyelitis
- Neoplasieën en cysten
- Neurovasculaire pijn (zie [vasculaire aandoeningen](#))
- Neuropathische pijn (zie [neuralgie/neuropathie van het aangezicht](#))
- Cardiale pijn
- Deafferentatie pijn ('phantom tooth pain')

Symptomen die er op kunnen wijzen dat de pijnklacht van niet-odontogene oorsprong is, zijn de volgende:

- Spontane tandpijn van verschillende elementen.
- De pijnklacht kan bilateraal zijn.
- Geen duidelijke tandheelkundige oorzaak van de pijn.
- Lokale anesthesie van het betrokken gebitselement geeft geen vermindering of uitschakeling van de pijn.
- Sterke, brandende, schietende, niet-kloppende tandpijn.
- Constante, ononderbroken, onveranderlijke, chronische tandpijn.
- Een voortdurende, terugkomende tandpijn.
- Tandheelkundige therapie geeft geen verlichting van de pijn.
- De tandpijn wordt gecombineerd met hoofdpijn.
- De tandpijn wordt verergerd bij emotionele stress en fysieke inspanning.

Achtergrondinformatie over pijn die zich voordoet als pulpale of periapicale pijn en een beschrijving van de diagnostische tests is opgenomen in de bijlage '[Achtergrondinformatie odontogene pijn](#)' op de website.

Conclusie

Niveau 4

De werkgroep concludeert dat van geen enkel fysisch diagnostisch gegeven de betrouwbaarheid voldoende is voor het stellen van de diagnose pijn, die zich voordoet als pulpale of periapicale pijn.

Overige overwegingen

Alhoewel alle testen afzonderlijk onvoldoende betrouwbaar zijn voor het stellen van een diagnose, neemt de zekerheid hiervan bij een combinatie van verschillende tests waarschijnlijk toe.

Het is de ervaring van de werkgroep dat proefanesthesie, met als doel te onderzoeken of de pijn verdwijnt, behulpzaam kan zijn voor het vinden van de bron van de pijn.

Aanbeveling

De werkgroep adviseert bij pijn die zich voordoet als pulpale of periapicale pijn via systematisch en uitgebreid onderzoek gegevens te verzamelen voor het stellen van een differentiële diagnose. Na aanvullend specifiek onderzoek kan dan een diagnose worden gesteld.

Voor het stellen van een juiste diagnose is bij pulpale of periapicale pijn, naast basale kennis van de beschreven pijnbeelden, het stapsgewijs volgen van een systematisch onderzoek vereist, zoals beschreven bij de diagnostiek van odontogene pijn.

Bij de diagnostiek van pijnen die zich voordoen als pulpale of periapicale pijn kan het gebruik maken van proefanesthesie behulpzaam zijn, waarbij een proefblokkade wordt gelegd op de plaats van de verwachte oorsprong van de pijn. Op deze wijze kan de oorsprong van de pijn worden geduïd en vervolgens adequaat worden behandeld.

Voor de tandarts is verwijzing naar een specialist mondziekten, kaak- en aangezichtschirurgie aanbevelenswaardig.

Literatuur

- Laskin DM. TMDs and Orofacial Pain. In: D.M. Laskin, A.O. Abubaker (eds). Decision making in Oral and Maxillofacial Surgery. Quintessence Publishing 2007: 154-95.
- Stegenga B, Spijkervet FKL, Bont LGM de. Orofaciale pijn en mandibulaire bewegingsstoornissen. In: Stegenga B, Vissink A, Bont LGM de. Mondziekten en Kaakchirurgie (red). Van Gorcum 2000, 295-337.
- Zakrzewska JM. Facial Pain. In: Evidence-based Chronic Pain Management. CF Stannard, E Kalso, J Ballantyne (eds). Wiley Blackwell 2010: 134-50.

Kaakbotpijn

Inleiding

Persisterende kaakbotpijn, niet gerelateerd aan pulpale of periapicale afwijkingen, wordt veroorzaakt door pathologische aandoeningen van het kaakbot. Deze kan zich manifesteren zowel in de onder- als bovenkaak.

Onderkaak

- Chronische osteomyelitis
- Neuropathie n. alveolaris inferior
- Geïmpacteerd gebitselement
- Metastase van maligniteit elders

Bovenkaak

- Veretterde cyste
- Geïmpacteerd gebitselement
- Metastase van maligniteit elders

De oorzaak van kaakbotpijn, c.q. de aard van de pathologie, kan worden gediagnosticeerd m.b.v. röntgenonderzoek, gecombineerd met een technetium botscan.

Wetenschappelijke onderbouwing

Er is in de klinische praktijk voldoende evidence dat kaakbotpijn zich kan manifesteren in zowel de onderkaak als bovenkaak. Als uitgangspunt is genomen het leerboek Mondziekten en

Kaakchirurgie [Stegenga, 2000]. De conclusies in de literatuur zijn echter in beperkte mate gebaseerd op wetenschappelijk onderzoek, maar voornamelijk op meningen en ervaringen van deskundigen. De aanbevelingen in dit hoofdstuk zijn gebaseerd op deze literatuur en op de mening van de leden van de werkgroep die hierover tot consensus is gekomen.

Conclusie

Niveau 4

De werkgroep concludeert dat van geen enkel fysisch diagnostisch gegeven de betrouwbaarheid voldoende is voor het stellen van de diagnose kaakbotpijn.

Overige overwegingen

Alhoewel alle testen afzonderlijk onvoldoende betrouwbaar zijn voor het stellen van een diagnose, neemt de zekerheid hiervan bij een combinatie van verschillende tests waarschijnlijk toe.

Aanbeveling

De werkgroep adviseert bij kaakbotpijn via systematisch en uitgebreid onderzoek gegevens te verzamelen voor het stellen van een differentiële diagnose. Na aanvullend specifiek onderzoek kan dan een diagnose worden gesteld.

Beeldvormend onderzoek heeft bij kaakbotpijn een grote rol in het vaststellen van een eventuele botafwijking. Oriënterend röntgenonderzoek kan, samen met de klinische manifestaties, een indicatie vormen voor nader beeldvormend onderzoek. Dit betreft vooral con-beam CT, CT of een botscan.

Voor het stellen van een juiste diagnose is bij kaakbotpijn, naast basale kennis van de beschreven pijnbeelden, het stapsgewijs volgen van een systematisch onderzoek vereist, zoals beschreven bij de diagnostiek van odontogene pijn.

Voor de tandarts is verwijzing naar een specialist mondziekten, kaak- en aangezichtschirurgie aanbevelenswaardig.

Literatuur

- Stegenga B, Spijkervet FKL, Bont LGM de. Orofaciale pijn en mandibulaire bewegingsstoornissen. In: Stegenga B, Vissink A, Bont LGM de. Mondziekten en Kaakchirurgie (red). Van Gorcum 2000, 295-337.

Aandoeningen van het mondslijmvlies en de tong

Inleiding

Ulceratieve en erosieve afwijkingen van het mondslijmvlies veroorzaken pijnklachten, in tegenstelling tot witte, rode, roodblauwe en gepigmenteerde afwijkingen. Te onderscheiden zijn ulceraties met een recidiverend of aanhoudend beloop en schimmelinfecties.

- Ulceraties met recidiverend of aanhoudend beloop
 - Genetisch
 - Epidermolysis bullosa
 - Infectieus
 - Secundaire herpesinfectie
 - Herpes zoster
 - Secundaire syfilis
 - Idiopathisch

- Aften
- Majeure aften
- Syndroom van Behçet
- Syndroom van Reiter
- Auto-immuun
 - Pemphigus vulgaris
 - Benigne slijmvlies pemphigoid
 - Bulleus pemphigoid
 - Erosieve lichen planus
 - Discoïde lupus erythematodes
- Geassocieerd met weefseldestructie
 - Tuberculose
 - Maligne neoplasma
- Schimmelinfectie Candidiasis

De oorzaak van pijn veroorzaakt door ulceratieve aandoeningen van het mondslijmvlies en tong kan worden gediagnostiseerd en behandeld met specifieke therapie. Branderigheidsklachten van het mondslijmvlies en tong kunnen worden veroorzaakt door een candida-infectie.

Wetenschappelijke onderbouwing

Er is in de klinische praktijk voldoende evidence dat aandoeningen van het mondslijmvlies en tong gepaard kunnen gaan met pijn. Als uitgangspunt is genomen een hoofdstuk in het leerboek Mondziekten en Kaakchirurgie [Spijkervet, 2000]. De conclusies in de literatuur zijn echter in beperkte mate gebaseerd op wetenschappelijk onderzoek, maar voornamelijk op meningen en ervaringen van deskundigen. De aanbevelingen in dit hoofdstuk zijn gebaseerd op deze literatuur en op de mening van de leden van de werkgroep die hierover tot consensus is gekomen.

Conclusie

Niveau 4	De werkgroep concludeert dat van geen enkel fysisch diagnostisch gegeven de betrouwbaarheid voldoende is voor het stellen van een diagnose op het gebied van aandoeningen van mondslijmvlies en tong.
-----------------	---

Overige overwegingen

Alhoewel alle testen afzonderlijk onvoldoende betrouwbaar zijn voor het stellen van een diagnose, neemt de zekerheid hiervan bij een combinatie van verschillende tests waarschijnlijk toe.

Aanbeveling

De werkgroep adviseert bij aandoeningen van het mondslijmvlies en de tong via systematisch en uitgebreid onderzoek gegevens te verzamelen voor het stellen van een differentiële diagnose. Na aanvullend specifiek onderzoek kan dan een diagnose worden gesteld.

Voor het stellen van een juiste diagnose is, naast basale kennis van de beschreven aandoeningen van mondslijmvlies en tong, het volgen van een systematisch onderzoek vereist.

Een verwijzing naar een specialist mondziekten, kaak- en aangezichtschirurgie is aanbevelenswaardig bij patiënten met een mondslijmvliesafwijking.

Literatuur

- Spijkervet FKL, Raghoobar GM, Vissink A. Afwijkingen van de orale mucosa. In: Mondziekten en Kaakchirurgie. B. Stegenga, A. Vissink, L.G.M. de Bont (red). Van Gorcum 2000: 203-40.

Musculoskeletale aandoeningen

Dit subhoofdstuk is [evidence-based](#).

Temporomandibulaire disfunctie (TMD) pijn

Een beschrijving van anamnese en lichamelijk onderzoek bij verdenking op musculoskeletale pijn is vermeld in de bijlage '[Anamnese en klinisch onderzoek](#)' op de website.

Inleiding

Temporomandibulaire disfunctie (TMD) is een verzamelnaam voor een aantal aandoeningen, waarbij onderscheid gemaakt moet worden tussen aandoeningen waarbij het kaakgewricht betrokken is (bijv. artritis, ankylose, groeistoornissen, hypermobiliteit, neoplasmata, fracturen en systemische ziekten) en aandoeningen waarbij de kauwspieren betrokken zijn (bijv. myositis, erfelijke myopathieën en myofasciale pijn) [Projectgroep Musculoskeletale Stoornissen van het Kauwstelsel, 2003; De Leeuw, 2008].

Bij aandoeningen van het kaakgewricht kunnen secundaire pijnen in de kauwspieren voorkomen, bijv. als gevolg van musculaire cocontractie. De meest voorkomende symptomen van TMD zijn pijn in het gezicht, de kauwspieren (myogene pijn) of het kaakgewricht (artrogene pijn), hoofdpijn, oorpijn, hypertrofie van de kauwspieren, beperkte mondopening en knappende of schurende geluiden vanuit het kaakgewricht. TMD-pijn heeft meestal geen progressief verloop, is doorgaans mild van karakter, fluctueert veelal over de tijd en is afhankelijk van orale functies (bijv. eten of gapen).

TMD-pijn komt vooral voor in de leeftijdscategorie van jongvolwassen tot middelbaar, en twee keer vaker bij vrouwen dan bij mannen. De prevalentie zou liggen tussen de 5 en 15% [LeResche, 1997]. Betrouwbare epidemiologische cijfers ontbreken echter, omdat er sprake is van een uiteenlopend palet van aandoeningen waarvan de symptomen elkaar deels overlappen en niet aandoening specifiek zijn.

Een algemeen geaccepteerd internationaal klinisch classificatiesysteem ontbreekt. Het benoemen of samenvoegen van epidemiologische gegevens van symptomen zou daarmee eenvoudig tot misdiagnostiek en dus tot vertekening van de prevalentie kunnen leiden. Bij gebrek aan beter wordt veelal gebruik gemaakt van een nauwkeurige beschrijving van symptomen en ziektestatus.

De etiologie van TMD-pijn is multifactorieel, waarbij relatieve overbelasting als gevolg van verkeerde mondgewoontes, aangezichtstrauma, systemische aandoeningen (bijv. osteoartritis), genetische factoren en - vooral bij chronische patiënten - psychosociale factoren een rol spelen [Klasser, 2009]. Ook comorbiditeit (bijv. nekpijn en wijdverspreide pijn) wordt bij chronische patiënten regelmatig aangetroffen [De Leeuw, 2008]. In deze richtlijn komt alleen de diagnostiek van TMD-pijn aan bod.

Wetenschappelijke onderbouwing

Een uitgebreide beschrijving van de gebruikte literatuur is te vinden in de [evidence tabel](#) op de website.

Voor de diagnostiek van TMD-pijn is een nauwkeurige anamnese essentieel, aangevuld met de bevindingen van een klinisch onderzoek waarbij palpatie en, indien gewenst, orthopedische testen een voor de patiënt herkenbare pijn opleveren. De reproduceerbaarheid van genoemde testen is uitgebreid onderbouwd [Dworkin, 1988; Goulet, 1998; John, 2006; Lobbezoo, 2005; Visscher, 2007]. De validiteit is recentelijk onderzocht en onvoldoende gebleken [Truelove, 2010; Visscher, 2000; Visscher, 2009]. Palpatie van de m. pterygoideus lateralis is onvoldoende betrouwbaar gebleken en dient derhalve niet voor diagnostiek te worden gebruikt [Conti, 2008; Rodrigues, 2008].

Het klinisch onderzoek kan worden aangevuld met de bevindingen van röntgenonderzoek om bijv. odontogene pijn uit te sluiten en om de mate van gewrichtsdegeneratie vast te stellen [De Leeuw, 2008; Dworkin, 1992]. Voor overige instrumentele diagnostische technieken (bijv. algometrie en elektromyografie) is geen plaats in de diagnostiek van TMD-pijn [Baba, 2001].

Conclusies

Niveau 1	De diagnose 'TMD-pijn' kan reproduceerbaar gesteld kan worden.
	A2 <i>Goulet, 1998; John, 2006; Lobbezoo, 2005; Visscher, 2007</i>
	B <i>Dworkin, 1988</i>

Niveau 1	De diagnostische accuratesse van klinisch onderzoek naar 'TMD-pijn' is niet optimaal.
	A2 <i>Visscher, 2000; Visscher, 2009</i>
	B <i>Truelove, 2010</i>

Niveau 2	Palpatie van de m. pterygoideus lateralis en diagnostische technieken als algometrie en elektromyografie zijn waarschijnlijk niet geschikt voor de diagnose van TMD-pijn.
	A2 <i>Baba, 2001</i>
	B <i>Conti, 2008</i>

Niveau 4	Er zijn aanwijzingen dat om differentieel-diagnostische redenen het klinische onderzoek bij TMD-pijn aangevuld moet worden met röntgenonderzoek en/of proefanaesthesie.
	D <i>De Leeuw, 2008; Dworkin, 1992</i>

Aanbeveling

De werkgroep is van mening dat de diagnose 'TMD-pijn' meestal kan worden gesteld op grond van een combinatie van een pijnklacht in de regio van de kauwspieren en/of het kaakgewricht en een positief klinisch onderzoek, waarbij palpatie en/of orthopedische testen een voor de patiënt herkenbare pijn opleveren.

Aanvullend beeldvormende onderzoek kan worden aanbevolen om andere behandelbare oorzaken aan te tonen, zoals de meest voorkomende odontogene pijn.

Literatuur

- Baba K, Tsukiyama Y, Yamazaki M, Clark GT. A review of temporomandibular disorder diagnostic techniques. *J Prosther Dent* 2001; 86: 184-94.

- Conti PC, Dos Santos Silva R, Rossetti LM, De Oliveira Ferreira Da Silva R, Do Valle AL, et al. Palpation of the lateral pterygoid area in the myofascial pain diagnosis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2008; 105: e61-6.
- De Leeuw JR. Orofacial pain. Guidelines for assessment, diagnosis, and management. Quintessence publishing Co, Inc. 2008.
- Dworkin SF, LeResche L. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: review, criteria, examinations and specifications, critique. *J Craniomandib Disord* 1992; 6: 301-55.
- Dworkin SF, LeResche L, DeRouen T. Reliability of clinical measurements in temporomandibular disorders. *Clin J Pain* 1988; 4: 89-99.
- Goulet JP, Clark GT, Flack VF, Liu C. The reproducibility of muscle and joint tenderness detection methods and maximum mandibular movement measurement for the temporomandibular system. *J Orofac Pain* 1998; 12: 17-26.
- John M, Hirsch C, Reiber T, Dworkin S. Translating the research diagnostic criteria for temporomandibular disorders into German: evaluation of content and process. *J Orofac Pain* 2006; 20: 43-52.
- Klasser GD, Greene CS. Oral appliances in the management of temporomandibular disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2009; 10: 212-23.
- LeResche L. Epidemiology of temporomandibular disorders: implications for the investigation of etiologic factors. *Crit Rev Oral Biol Med* 1997; 8: 291-305.
- Lobbezoo F, Selms MK van, John MT, Huggins K, Ohrbach R, Visscher CM, et al. Use of the Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders for multinational research: translation efforts and reliability assessments in The Netherlands. *J Orofac Pain* 2005; 19: 301-8.
- Projectgroep Musculoskeletale Stoornissen van het Kauwstelsel. Musculoskeletale stoornissen van het kauwstelsel. Consensus over diagnostiek en therapie in de gnathologie. *Ned Tijdschr Tandheelk* 2003; 110: 281-7.
- Truelove E, Pan W, Look JO, Mancl LA, Ohrbach RK, Velly AM, et al. The Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders. III: validity of Axis I diagnoses. *J Orofac Pain* 2010; 24: 35-47.
- Visscher CM, Lobbezoo F, de Boer W, Zaag J van der, Verheij JG, Naeije M. Clinical tests in distinguishing between persons with or without craniomandibular or cervical spinal pain complaints. *Eur J Oral Sci* 2000; 108: 475-83.
- Visscher CM, Lobbezoo F, Naeije M. A reliability study of dynamic and static pain tests in temporomandibular disorder patients. *J Orofac Pain* 2007; 21: 39-45.
- Visscher CM, Naeije M, De Laat A, Michelotti A, Nilner M, Craane B, et al. Diagnostic accuracy of temporomandibular disorder pain tests: a multicenter study. *J Orofac Pain* 2009; 23: 108-14.

Neuralgie/neuropathie van het aangezicht

Een beschrijving van anamnese en lichamelijk onderzoek bij verdenking op trigeminusneuralgie is vermeld in de bijlage '[Anamnese en klinisch onderzoek](#)' op de website.

Trigeminusneuralgie/neuropathie

Dit subhoofdstuk is [evidence-based](#) tot 2008 met aanvullende literatuur vanuit PubMed tot 2012.

Primaire trigeminusneuralgie (tic douloureux)

Inleiding

In de neurologische literatuur wordt onderscheid gemaakt tussen de primaire trigeminusneuralgie (PTN, idiopathische trigeminusneuralgie, tic douloureux) en de secundaire of symptomatische trigeminusneuralgie (STN) of (beter) trigeminusneuropathie. STN wordt in de volgende paragraaf besproken. Bij PTN is sprake van unilaterale, repetitieve, kortdurende aanvallen van zeer hevige

pijnscheuten in het aangezicht, uitstralend naar de neusvleugel (nervus maxillaris) of naar de onderkaak (nervus mandibularis). Uitstraling naar het oog (nervus oftalmicus) komt voor, doch is zeldzamer. De aanvallen kunnen uitgelokt worden door het aanraken van circumscripte gebieden (triggerpoints) bijv. de neusvleugel, door bepaalde temperatuursinvloeden, airconditioning, of door bepaalde bewegingen (kauwen, scheren, tandenpoetsen, praten). Voor de diagnostische criteria in deze richtlijn is gekozen voor de criteria zoals vastgesteld in de ICHD-II [ICHD-II, 2004].

Tabel ICHD-II criteria voor primaire trigeminusneuralgie

Criteria	
A	Paroxysmale pijnaanvallen met een duur van een fractie van een seconde tot twee minuten, in het verloop van één of meer divisies van de n. trigeminus, en voldoen aan criteria B en C.
B	Pijn heeft minimaal één van de volgende kenmerken: <ol style="list-style-type: none"> 1. intens, scherp, oppervlakkig of stekend. 2. luxerend triggergebied of triggerfactoren.
C	Aanvallen verlopen stereotypisch bij dezelfde patiënt.

Er wordt aangenomen dat compressie van de nervus trigeminus door een bloedvat ter hoogte van de achterste schedelgroeve de meest frequente oorzaak is van primaire trigeminusneuralgie [Olesen, 2005; Zakrzewska, 2009; Zakrzewska, 2011]. Deze compressie zou dan zorgen voor lokale demyelinisatie en het ontstaan van spontane actiepotentialen. Hierdoor ontstaan de karakteristieke pijnklachten [Beaver, 1967; Burchiel, 1980; Calvin, 1977; Hilton, 1994; Kerr, 1966; Smit, 1982].

Secundaire trigeminusneuralgie (trigeminusneuropathie)

Inleiding

Bij STN is er per definitie sprake van een laesie (of compressie, anders dan bij primaire trigeminusneuralgie) van de nervus trigeminus. Toch worden bij slechts 25% van de gevallen van STN afwijkingen gevonden bij klinisch neurologisch onderzoek, meestal een sensibele uitval in de tweede of derde tak van de nervus trigeminus, hetgeen uitzonderlijk is bij PTN [Gronseth, 2008]. Naast een zone van veranderd/verminderd gevoel in het trigeminusgebied kunnen andere afwijkingen gevonden worden, zoals een of meerdere oogspierparesen. Voor de uitgebreide lijst van mogelijke oorzaken wordt verwezen naar neurologische handboeken [Olesen, 2005].

Tabel ICHD-II criteria voor secundaire trigeminusneuralgie

Criteria	
A	Paroxysmale pijnaanvallen met een duur van een fractie van een seconde tot twee minuten, in het verloop van één of meer divisies van de n. trigeminus, en voldoende aan criteria B en C.
B	Pijn heeft minimaal één van de volgende kenmerken: <ol style="list-style-type: none"> 1. intens, scherp, oppervlakkig of stekend. 2. luxerend triggergebied of triggerfactoren.
C	Aanvallen verlopen stereotypisch bij de individuele patiënt.
D	Er wordt een oorzakelijke afwijking aangetoond bij aanvullend onderzoek of exploratie van de fossa posterior. Een vasculaire compressie van de nervus trigeminus t.h.v. de achterste schedelgroeve vormt hierop een uitzondering: deze wordt beschouwd als de voornaamste oorzaak van de primaire trigeminusneuralgie.

Wetenschappelijke onderbouwing

Een uitgebreide beschrijving van de gebruikte literatuur is te vinden in de [evidence tabel](#) op de website.

Anamnese en klinisch onderzoek

Meerdere studies hebben onderzocht wat de diagnostische waarde is van anamnese en klinisch onderzoek en wat de diagnostische meerwaarde is van aanvullend onderzoek om een PTN te onderscheiden van een STN [Cruccu, 2006; Cruccu, 2009; DeSimone, 2005; Goh, 2001; Gronseth, 2008; Hooge, 1995; Nomura, 1994; Ogutmen, 2004; Sat, 2004; Siccoli, 2006].

Er is een aantal 'red flags' die de verdenking op een STN verhogen [Gronseth, 2008; richtlijnen]:

- afwijkingen bij het sensibiliteitsonderzoek (hypoalgesie/disesthesie)
- bilaterale pijn

Andere symptomen zoals pijn in de eerste tak (voorhoofd) van de nervus trigeminus, een jonge leeftijd van eerste symptomen en een onvoldoende respons op medicamenteuze therapie zijn geen betrouwbare criteria om een PTN te differentiëren van een STN [Cruccu, 2006; Gronseth, 2008]. Gestructureerde vragenlijsten lijken niet betrouwbaarder dan een zorgvuldige anamnese en klinisch onderzoek [Aggarwal, 2007; Hapak, 1994; Limonadi, 2006; Woda, 2005]. Echter, de uitslagen van klinische studies zijn niet eenduidig. Eén groep onderzoekers vond zelfs dat zowel afwijkingen in het nervus opthalmicusgebied als onvoldoende reactie op adequate medicatie niet vaker voorkwam bij STN dan bij PTN [Cruccu, 2006].

Beeldvormend onderzoek (MRI en CT)

CT en MRI van de schedel is het aanvullend onderzoek van eerste keus bij PTN/STN [Gronseth, 2008; Zakrzewska, 2004]. Bij 15% (95% CI 11-20) worden structurele afwijkingen gevonden [Gronseth, 2008]. Eén onderzoeksgroep vond in een gecontroleerde MRI-studie atrofie van de nervus trigeminus aan de symptomatische zijde [Haaroni, 2005; Kress, 2005].

Er zijn veel studies verricht naar de predictieve waarde van MRI en/of MR angiografie om vasculaire compressie aan te tonen van de nervus trigeminus in de achterste schedelgroeve, zoals verwacht wordt bij een PTN [Boecher-Schwartz, 1998; Goh, 2001; Gronseth, 2008; Majoie, 1997]. Tot rond 2005 waren de methodes divers en de resultaten niet eenduidig. Het percentage van zowel fout-positieve als fout-negatieve MRI uitslagen was te hoog om dit onderzoek te gebruiken voor de diagnose STN. Echter, meerdere cohortstudies gestart na 2005 toonden dat de positieve predictieve waarde van preoperatieve MRI hoog was.

Leal et al. vonden bij 91 geopereerde patiënten een neurovasculaire compressie op de MRI bij 80 patiënten, bij operatie was dit 83 [Leal, 2010]. De sensitiviteit was 96% (80/83), de specificiteit was 100% (8/8). Vergani et al. verrichtten bij 92 patiënten een neurovasculaire decompressie van de n. trigeminus [Vergani, 2011]. De resultaten van een preoperatieve MRI/MR angiografie waren de volgende: sensitiviteit 96% en specificiteit 75%. In beide studies valt op dat er een beperkt aantal patiënten met een 'negatieve' MRI werden geopereerd (in totaal 12 van de 183). Derhalve blijft bij patiënten met een trigeminusneuralgie zonder neurovasculaire compressie op de MRI de negatieve predictieve waarde van een MRI onbekend.

Klinisch neurofysiologisch onderzoek

- Blinkreflex: met dit onderzoek kan de snelheid gemeten worden van de trigemino-faciale reflex: stimulus van de nervus trigeminus, respons van de nervus facialis. Met dit onderzoek

vond één onderzoeksgroep een hoge sensitiviteit (94%, CI 91-97) en hoge specificiteit (87%, CI 77-93), doch een dergelijke hoge predictieve waarde is mogelijk te wijten aan het hoog gekwalificeerde centrum waar dit onderzoek plaats vond [Cruccu, 2006]. Anderen vonden de diagnostische predictieve waarde van dit onderzoek niet hoog genoeg ter verdere differentiatie van verschillende oorzaken van OFP [Jaaskelainen, 2004].

- Somatosensore geëvoceerde potentialen (SSEP): dit onderzoek meet de geleidingsnelheid van de sensibele vezels in de n. trigeminus en de daarmee geschakelde vezels in het centrale zenuwstelsel. Dit onderzoek is vrij sensitief (84%, 95% BI: 73-92) doch minder specifiek (65%, 95% BI: 56-71) [Gronseth, 2008; Jaaskelainen, 2004].
- Kwantitatief sensibiliteitsonderzoek (QST): dit onderzoek meet de gevoeligheid van het sensibele trigeminussysteem door de drempelwaarde van warmte- en koudeprikkels te bepalen. Er zijn geen aanwijzingen dat dit onderzoek een diagnostische meerwaarde heeft t.o.v. het klinisch onderzoek [Jaaskelainen, 2005].

Conclusies

Niveau 4	Afwijkingen bij sensibiliteitsonderzoek en bilaterale pijn zijn bruikbaar om STN en PTN te onderscheiden. <i>D Gronseth, 2008</i>
Niveau 4	In het onderscheid tussen PTN en STN zijn een lagere leeftijd van patiënt (< 50 jaar), pijn in het voorhoofd (V1 gebied) en onvoldoende reactie op medicamenteuze therapie geen betrouwbare criteria om STN en PTN te onderscheiden. <i>D Gronseth, 2008</i>
Niveau 2	Het aantonen van aan- of afwezigheid van contact van een bloedvat met de nervus trigeminus in de achterste schedelgroeve d.m.v. MRI/MRA is van beperkte waarde om dit te gebruiken als diagnostisch criterium voor PTN. <i>B Boecher-Schwartz, 1998; Leal, 2010; Vergani, 2011</i> <i>C Cruccu, 2006; Goh, 2001; Majoie, 1997</i> <i>D Gronseth, 2008</i>
Niveau 3	Bij patiënten met een TN kan beeldvormend onderzoek (MRI, zonodig CT) overwogen worden, om secundaire oorzaken zoals MS uit te sluiten. <i>C Cruccu, 2006; Cruccu, 2009</i> <i>D Gronseth, 2008; Siccoli, 2006</i>
Niveau 4	Indien er sprake is van sensibele afwijkingen in het verzorgingsgebied van de n. trigeminus of bilaterale betrokkenheid van de zenuw is het risico op STN waarschijnlijk verhoogd. <i>D Gronseth, 2008; Siccoli, 2006</i>

Niveau 3	Onderzoek met SSEP is te weinig specifiek om op betrouwbare wijze een STN te identificeren.
	C <i>Jaaskelainen, 2005</i>
	D <i>Gronseth, 2008; Jaaskelainen, 2004</i>

Niveau 3	Het meten van de blinkreflex is zinvol om een STN van een PTN te onderscheiden, mits dit wordt uitgevoerd in een laboratorium met voldoende expertise.
	C <i>Cruccu, 2006</i>

Niveau 3	Het is onvoldoende aangetoond dat QST betrouwbaarder is dan zorgvuldig klinisch sensibiteitsonderzoek ter verdere differentiatie van aangezichtspijn.
	C <i>Jaaskelainen, 2005</i>

Ervaringen van Nederlandse patiënten

Sommige aanvallen kunnen langer dan 2 minuten duren.

Aanbevelingen

De werkgroep is van mening dat de diagnose PTN meestal kan worden gesteld op grond van zorgvuldige anamnese en klinisch onderzoek. Alhoewel de afwezigheid van afwijkingen bij neurologisch onderzoek een PTN suggereert, is op grond hiervan een STN nog niet uitgesloten.

Bij patiënten met TN en twijfel aan de diagnose PTN kan beeldvormend onderzoek (MRI, zonodig CT) overwogen worden, om te proberen een structurele laesie aan te tonen/uit te sluiten als oorzaak van de aangezichtspijn.

Het is weinig zinvol SSEP en/of kwantitatief sensibiteitsonderzoek te gebruiken bij evaluatie van patiënten met aangezichtspijn.

Het meten van de blinkreflex ter uitsluiting van een STN is alleen zinvol als dit wordt uitgevoerd in een laboratorium met grote expertise op dit gebied.

Literatuur

- Aggarwal VR, McBeth J, Lunt M, Zakrzewska JM, Macfarlane GJ. Development and validation of classification criteria for idiopathic orofacial pain for use in population-based studies. *J Orofac Pain* 2007; 21: 203-15.
- Beaver DL. Electron microscopy of the gasserian ganglion in trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 1967; 26: 138-50.
- Boeher-Schwarz HG, Bruehl K, Kessel G, Guenther M, Perneczky A, Stoeter P. Sensitivity and specificity of MRA in the diagnosis of neurovascular compression in patients with trigeminal neuralgia. A correlation of MRA and surgical findings. *Neuroradiology* 1998; 40: 88-95.
- Burchiel KJ. Abnormal impulse generation in focally demyelinated trigeminal roots. *J Neurosurg* 1980; 53: 674-83.
- Calvin WH, Loeser JD, Howe JF. A neurophysiological theory for the pain mechanism of tic douloureux. *Pain* 1977; 3: 147-54.
- Cruccu G, Biasiotta A, Galeotti F, Iannetti GD, Truini A, Gronseth G. Diagnostic accuracy of trigeminal reflex testing in trigeminal neuralgia. *Neurology* 2006; 66: 139-41.
- Cruccu G, Biasiotta A, Di Rezze S, Fiorelli F, Galeotti F, Innocenti P, et al. Trigeminal neuralgia and pain related to multiple sclerosis. *Pain* 2009; 143: 186-91.

- De Simone R, Marano E, Brescia Morra V, Ranieri A, Ripa P, Esposito M, et al. A clinical comparison of trigeminal neuralgic pain in patients with and without underlying multiple sclerosis. *Neurol Sci* 2005; 26: s150-1.
- Goh BT, Poon CY, Peck RH. The importance of routine magnetic resonance imaging in trigeminal neuralgia diagnosis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001; 92: 424-9.
- Gronseth G, Cruccu G, Alksne J, Argoff C, Brainin M, Burchiel K, Nurmikko T, Zakrzewska JM. Practice Parameter: The diagnostic evaluation and treatment of trigeminal neuralgia (an evidence-based review): Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the European Federation of Neurological Societies. *Neurology* 2008; 71: 1183-90.
- Haaroni H, Golnik KC, Geddie B, Eggenberger ER, Lee AG. Diagnostic yield for neuroimaging in patients with unilateral eye or facial pain. *Can J Ophthalmol* 2005; 40: 759-63.
- Hapak L, Gordon A, Locker D, Shandling M, Mock D, Tenenbaum HC. Differentiation between musculoligamentous, dentoalveolar, and neurologically based craniofacial pain with a diagnostic questionnaire. *J Orofac Pain* 1994; 8: 357-68.
- Hilton DA, Love S, Gradidge T, Coakham HB. Pathological findings associated with trigeminal neuralgia caused by vascular compression. *Neurosurgery* 1994; 35: 299-303.
- Hooge JP, Redekop WK. Trigeminal neuralgia in multiple sclerosis. *Neurology* 1995; 45: 1294-6.
- Jaaskelainen 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.
- Jaaskelainen SK. The utility of clinical neurophysiological and quantitative sensory testing for trigeminal neuropathy. *J Orofac Pain* 2004; 18: 355-9.
- Kerr FW, Miller RH. The pathology of trigeminal neuralgia. Electron microscopic studies. *Arch Neurol* 1966; 15: 308-19.
- Kress B, Schindler M, Rasche D, Hähnel S, Tronnier V, Sartor K, Stippich C. MRI volumetry for the preoperative diagnosis of trigeminal neuralgia. *Eur Radiol* 2005; 15: 1344-8.
- Leal PR, Hermier M, Froment JC, Souza MA, Cristino-Filho G, Sindou M. Preoperative demonstration of the neurovascular compression characteristics with special emphasis on the degree of compression, using high-resolution magnetic resonance imaging: a prospective study, with comparison to surgical findings, in 100 consecutive patients who underwent microvascular decompression for trigeminal neuralgia. *Acta Neurochir (Wien)* 2010; 152: 817-25.
- Limonadi FM, McCartney S, Burchiel KJ. Design of an artificial neural network for diagnosis of facial pain syndromes. *Stereotact Funct Neurosurg* 2006; 84: 212-20.
- Majoie CB, Hulsmans FJ, Verbeeten B, Castelijns JA, Beek EJ van, Valk J, et al. Trigeminal neuralgia: comparison of two MR imaging techniques in the demonstration of neurovascular contact. *Radiology* 1997; 204: 455-60.
- Nomura T, Ikezaki K, Matsushima T, Fukui M. Trigeminal neuralgia: differentiation between intracranial mass lesions and ordinary vascular compression as causative lesions. *Neurosurg Rev* 1994; 17: 51-7.
- Ogutcen-Toller M, Uzun E, Incesu L. Clinical and magnetic resonance imaging evaluation of facial pain. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2004; 97: 652-8.
- Olesen J, Goadsby PJ, Ramadan NM, Tfelt-Hansen P, Welch KMA, (eds). *The Headaches*, 3rd edition. Lippincott Williams & Wilkins, 2005
- Sato J, Saitoh T, Notani K, Fukuda H, Kaneyama K, Segami N. Diagnostic significance of carbamazepine and trigger zones in trigeminal neuralgia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 2004; 97: 18-22.
- Siccoli MM, Bassetti CL, Sandor PS. Facial pain: clinical differential diagnosis. *Lancet Neurol* 2006; 5: 257-67.

- Smith KJ, McDonald WI. Spontaneous and evoked electrical discharges from a central demyelinating lesion. *J Neurol Sci* 1982; 55: 39-47.
- The International Classification of Headache Disorders second edition Headache Classification. Subcommittee of the International headache society. The International Classification of Headache Disorders, 2nd edition. *Cephalalgia* 2004; 24(Suppl. 1): 1-160.
- Vergani F, Panaretos P, Penalosa A, English P, Nicholson C, Jenkins A. Preoperative MRI/MRA for microvascular decompression in trigeminal neuralgia: consecutive series of 67 patients. *Acta Neurochir (Wien)* 2011; 153: 2377-82.
- Woda A, Tubert-Jeannin S, Bouhassira D, Attal N, Fleiter B, Goulet J-P, et al. Towards a new taxonomy of idiopathic orofacial pain. *Pain* 2005; 116: 396-406.
- Zakrzewska JM, Akram H. Neurosurgical interventions for the treatment of classical trigeminal neuralgia. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2011, Issue 9. Art. No.: CD007312. DOI: 10.1002/14651858.
- Zakrzewska JM, Linskey M. *BMJ Clinical Evidence: Trigeminal Neuralgia*. BMJ Publishing Group Ltd. *Clinical Evidence* 2009; 03: 1-13.
- Zakrzewska JM. Trigeminal Neuralgia and Facial Pain. *Seminars in Pain Medicine* 2004; 2: 76-84.

Glossofaryngeusneuralgie

Dit subhoofdstuk is gebaseerd op [ad hoc literatuur](#).

Een uitgebreide beschrijving van de gebruikte literatuur is te vinden in de [evidence tabel](#) op de website.

Inleiding

Neuralgie van de nervus glossofaryngeus (GFN) is zeer zeldzaam. In de literatuur worden incidenties vermeld variërend van 0,2 tot 0,8% [Bruyn 1983; De Simone 2008; Katusic 1991; Koopman, 2009; Pearce, 2006; Rushton, 1981; Teixeira, 2008]. Bruyn verrichtte een review van 304 in de literatuur beschreven patiënten met GFN [Bruyn, 1983]. De grootste cohortstudie betrof een groep van 217 patiënten, behandeld in de Mayo Clinic tussen 1922 en 1977 [Rushton, 1981]. GFN is hoofdzakelijk een klinische diagnose en zou iets vaker voorkomen op oudere leeftijd (57% bij >50 jaar) [Bruyn 1983, Rushton 1981].

Dit subhoofdstuk is gebaseerd op retrospectieve cohortstudies en expert opinion.

Etiologie

De International Headache Society (IHS) onderscheidt in de ICHD-II classificatie een klassieke (primaire) en een symptomatische vorm (zie website [IHS](#)). De oorzaak van de primaire ('klassieke') GFN zou analoog zijn aan deze van de primaire trigeminusneuralgie: een neurovasculaire compressie t.h.v. de achterste schedelgroeve [Bruyn 1983; De Simone, 2008; Ferroli 2009; Gaul 2011, Resnick 1995]. Er zijn multiple oorzaken van een symptomatische GFN: tumoren in de achterste schedelgroeve, aneurysma van de carotis communis, lokale infecties met abcesvorming en multiple sclerose [Bruyn, 1983; De Simone, 2008; Rushton, 1965; Varosubin, 2009]. GFN kan ook veroorzaakt worden door irritatie van de nervus glossofaryngeus in zijn beloop langs de processus styloideus: het *Eagle's syndroom*, zie onder.

Symptomatologie en diagnostiek

GFN heeft dezelfde karakteristieken als de TN: herhaalde kortdurende en paroxismale aanvallen van neuralgische pijn in de keel, de mondholte en het oor. De pijnklachten hebben een fluctuerend beloop, met pijnaanvallen en tussen de aanvallen door episodes van milde of geen

pijnlachten; de heftigheid van de pijnaanvallen zou vaak minder uitgesproken zijn dan bij trigeminusneuralgie [Bruyn, 1983; Katusic, 1991 (b); Pearce, 2006; Rushton, 1981; Texeira, 2008]. GFN wordt in talrijke case reports en cohort studies geassocieerd met bradycardie, asystolie en hierdoor syncopes [Bruyn, 1983; Jacobson, 1979; Rushton, 1981]. Over de waarde van aanvullende diagnostische tests heeft de werkgroep geen evidence-based literatuur van niveau A of B gevonden. De definitie van de diagnose is gebaseerd op retrospectieve cohortstudies en criteria opgesteld door experts, vastgelegd in ICHD II [ICHHD, 2004].

Tabel ICHD-II criteria voor klassieke glossofaryngeusneuralgie

Criteria	
A	Kortdurende (seconden tot max. twee minuten) paroxysmale aanvallen van aangezichtspijn, die tevens voldoen aan criteria B en C.
B	De pijn heeft de volgende karakteristieken: <ol style="list-style-type: none"> 1. unilaterale lokalisatie 2. pijn is aanwezig in het posterieure deel van de tong, de tonsillaire fossa, farynx of beneden de hoek van de onderkaak en/of in het oor 3. ernstig, scherp en stekend 4. kan uitgelokt worden door slikken, kauwen, praten, hoesten en gapen
C	De aanvallen zijn stereotiep bij de individuele patiënt (pijn is steeds hetzelfde en op de dezelfde locatie).
D	Bij het neurologisch onderzoek is er geen klinisch evidente afwijking aanwezig.
E	De klachten kunnen niet worden toegeschreven aan een andere aandoening.

De ICHD II criteria A, B en C uit bovenstaande tabel zijn dezelfde voor de primaire en de symptomatische glossofaryngeusneuralgie, doch de klachten zijn in het laatste geval het gevolg van een aantoonbare laesie.

Bilaterale GFN komt voor bij 12-25%, bij deze patiënten moet gedacht worden aan MS [Katusic, 1991 (a); Katusic, 1991 (b); Rushton, 1981]. Triggers voor pijnlachten zijn zoet, zuur, koude en hete voeding, soms het draaien van het hoofd [Teixeira 2008]. Bij verdenking op GFN is het van belang om onderliggende pathologie als oorzaak uit te sluiten door middel van aanvullende (beeldvormende) diagnostiek. [Bruyn, 1983; Cruccu, 2010; Texeira, 2008]. Bij de klassieke (primaire) GFN kan op een MRI/MR angiografie (MRA) een vasculaire compressie worden gezien van de nervus glossofaryngeus ter hoogte van de achterste schedelgroeve [De Simone, 2008; Gaul, 2011; Kondo, 1998; Pearce, 2006; Resnick, 1995; Sindou, 2009].

De predictieve diagnostische waarde van een MRI/MRA om een vasculaire compressie aan te tonen bij een klassieke GFN is onbekend. In een kleine cohortstudie van 19 patiënten werd d.m.v. hoge resolutie 3D MRI bij alle patiënten een compressie waargenomen van de nervus glossofaryngeus. Bij operatie werd deze compressie bij alle patiënten bevestigd. [Gaul, 2011]. Echter, er was geen controlegroep met personen zonder klachten, zodat de prevalentie van een vasculaire nervus glossofaryngeuscompressie - en dus de diagnostische waarde van deze bevinding - onduidelijk blijft. Het nut van een CT en/of MRI is vooral het aantonen of uitsluiten van een structurele laesie als verklaring voor de glossofaryngeusneuralgie [Cruccu, 2010; Texeira, 2008].

Het Eagle syndroom

Symptomatische GFN kan één van de symptomen zijn van het Eagle syndroom. Dit kan ontstaan wanneer de processus stylohyoïdeus langer is dan normaal (> 4,5 cm), of wanneer het stylohyoïd ligament is geossificeerd [Montalbetti, 1995; Sarlani, 2005; Shin, 2009]. Ook een meer naar mediaal gerichte stand van de processus styloïdeus kan van invloed zijn. Hierdoor kan compressie en irritatie van de nervus glossofaryngeus ontstaan. Patiënten klagen over een pijnlijke keel, of het gevoel van een vreemd lichaam, discomfort en/of paresthesie in de keel. Kenmerkend is dat de pijn unilateraal is en kan verergeren bij slikken. Patiënten hebben doorgaans al lang pijnklachten voordat de diagnose gesteld wordt [Bruyn, 1986; Ghosh, 1999; Yavuz, 2008]. Door middel van röntgenfoto's (orthopantomogram, OPG) of een CT scan kan de verlenging van het styloïd in beeld gebracht worden [Murtagh 2001]. In de ICHD-II classificatie is het Eagle's syndroom ondergebracht in de categorie IHS 13.19, 'andere craniale neuralgieën of gelaatsspijnen van centrale origine'. De International Headache Society (IHS) stelt dat er nog onvoldoende informatie beschikbaar is om het Eagle syndroom als apart ziektebeeld te beschouwen.

Omdat de klachten verergeren bij het slikken kan de aandoening verward worden met een primaire GFN. Bij verdenking op dit syndroom wordt de verdere diagnostiek gesteld via de KNO-arts (zie ook bijlage '[Anamnese en klinisch onderzoek](#)' op de website).

Conclusies

Niveau 3	<p>De diagnose GFN is voornamelijk gebaseerd op anamnese en klinisch onderzoek.</p> <p><i>C Rushton, 1981</i></p> <p><i>D Bruyn, 1983; Cruccu, 2010; Dalessio, 1991; De Simone, 2008; Pearce, 2006</i></p>
Niveau 3	<p>Er zijn aanwijzingen dat de belangrijkste oorzaak van een primaire GFN een neurovasculaire compressie is ter hoogte van de achterste schedelgroeve.</p> <p><i>B Gaul, 2011</i></p> <p><i>C Kondo, 1998; Patel, 2002</i></p> <p><i>D Cruccu, 2010; De Simone, 2008; Pearce, 2006; Resnick, 1995; Sindou, 2009; Teixeira, 2008</i></p>
Niveau 3	<p>Een symptomatische GFN kan veroorzaakt worden door benigne of maligne tumoren, infecties en multipale andere oorzaken in het traject van de nervus glossofaryngeus, en dient door middel van aanvullend onderzoek te worden uitgesloten.</p> <p><i>C Rushton, 1981</i></p> <p><i>D Bruyn, 1983; Cruccu, 2010; De Simone, 2008; Teixeira, 2008; Vorasubin, 2009</i></p>
Niveau 4	<p>Er zijn aanwijzingen dat GFN veroorzaakt kan worden door compressie van de nervus glossofaryngeus door de processus styloïdeus (syndroom van Eagle).</p> <p><i>D Montalbetti, 1995; Shin, 2009</i></p>
Niveau 3	<p>Er zijn aanwijzingen dat GFN geassocieerd kan zijn met cardiale syncopes.</p> <p><i>C Rushton, 1981</i></p> <p><i>D Bruyn, 1983; Jacobson, 1979; Pearce, 2006</i></p>

Overige overwegingen

De werkgroep is van mening dat bij verdenking op het syndroom van Eagle intraorale palpatie en transfaryngeale lidocaïne infiltratie ter hoogte van de nervus glossofaryngeus de diagnose waarschijnlijker maakt.

Aanbevelingen

Bij pijnscheuten in de mond met irradiatie naar het oor en/of naar de keel dient een GFN overwogen te worden. Voor verdere diagnostiek is het aan te bevelen KNO-, neurologisch en beeldvormend onderzoek (CT en/of MRI, OPG) te verrichten.

Literatuur

- Bruyn GW. Glossopharyngeal neuralgia. Review. Cephalalgia 1983; 3: 143-57.
- Bruyn GW. Handbook of clinical neurology. Elsevier Science Publishers BV 1986; 4: 501-12.
- Cruccu G, Bonamico LH, Zakrzewska JM. Cranial neuralgias. Handb Clin Neurol 2010; 97: 663-78.
- Dalessio DJ. Diagnosis and treatment of cranial neuralgias. Med Clin North Am 1991; 75: 605-15.
- De Simone R, Ranieri A, Bilo L, Fiorillo C, Bonavita V. Cranial neuralgias: from physiopathology to pharmacological treatment. Neurol Sci 2008; 29: S69-78.
- Ferroli P, Fioravanti A, Schiariti M, Tringali G, Franzini A, Calbucci F, et al. Microvascular decompression for glossopharyngeal neuralgia: a long-term retrospective review of the Milan-Bologna experience in 31 consecutive cases. Acta Neurochir (Wien) 2009; 151: 1245-50.
- Gaul C, Hastreiter P, Duncker A, Naraghi R. Diagnosis and neurosurgical treatment of glossopharyngeal neuralgia: clinical findings and 3-D visualization of neurovascular compression in 19 consecutive patients. J Headache Pain 2011; 12: 527-34.
- Ghosh LM, Dubey SP. The syndrome of elongated styloid process. Aur Nasus Larynx 1999; 26: 169-75.
- Jacobson RR, Russell RWW. Glossopharyngeal neuralgia with cardiac arrhythmia: a rare but treatable cause of syncope. Br J Med 1979; 1: 379-80.
- Kandan SR, Khan S, Jeyaretna DS, Lhatoo S, Patel NK, Coakham HB. Neuralgia of the glossopharyngeal and vagal nerves: long-term outcome following surgical treatment and literature review. Br J Neurosurg 2010; 24: 441-6.
- Katusic S, Williams DB, Beard CM, Bergstrahl E, Kurland LT. Epidemiology and clinical features of idiopathic trigeminal neuralgia and glossopharyngeal neuralgia: similarities and differences. Rochester, Minnesota, 1945-1984. Neuroepidemiology 1991; 10: 276-81 (b).
- Katusic S, Williams DB, Beard CM, Bergstrahl E, Kurland LT. Incidence and clinical features of glossopharyngeal neuralgia. Rochester, Minnesota, 1945-1984. Neuroepidemiology 1991; 10: 266-75 (a).
- Kawashima M, Matsushima T, Inoue T, Mineta T, Masuoka J, Hirakawa N. Microvascular decompression for glossopharyngeal neuralgia through the transcondylar fossa (supracondylar transjugular tubercle) approach. Neurosurgery 2010; 66(6 Suppl Operative): 275-80.
- Kim E, Hansen K, Frizzi J. Eagle syndrome: case report and review of the literature. Ear Nose Throat J 2008; 87: 631-3.
- Kondo A. Follow-up results of using microvascular decompression for treatment of microvascular decompression for glossopharyngeal neuralgia. J Neurosurg 1998; 88: 221-5.
- Koopman JS, Dieleman JP, Huygen FJ, de Mos M, Martin CG, Sturkenboom MC. Incidence of facial pain in the general population. Pain 2009; 147: 122-7.
- Montalbetti L, Ferrandi D, Pergami P, Savoldi F. Elongated styloid process and Eagle's syndrome. Review. Cephalalgia 1995; 15: 80-93.
- Murtagh RD, Caracciolo JT, Fernandez G. CT findings associated with Eagle syndrome. AJNR Am J Neuroradiol. 2001; 22: 1401-2

- Patel A, Kassam A, Horowitz M, Chang Y-F. Microvascular decompression in the management of glossopharyngeal neuralgia: analysis of 217 cases. *Neurosurgery* 2002; 50: 705-11.
- Pearce J. Glossopharyngeal neuralgia. *Eur Neurol* 2006; 55: 49-52.
- Pollock BE, Boes CJ. Stereotactic radiosurgery for glossopharyngeal neuralgia: preliminary report of 5 cases. *J Neurosurg* 2011; 115: 936-9.
- Resnick DK, Jannetta PJ, Bissonnette DP, Jho HD, Lanzino G. Microvascular decompression for glossopharyngeal neuralgia. *Neurosurgery* 1995; 36: 64-69.
- Rushton JG, Clarke Stevens J, Ross H. Miller. Glossopharyngeal (vagoglossopharyngeal) neuralgia. A study of 217 cases. *Arch Neurol* 1981; 38: 201-5.
- Rushton JG, Olafson RA. Trigeminal neuralgia associated with multiple sclerosis: a report of 35 cases. *Arch Neurol* 1965; 13: 383-6.
- Sampson JH, Grossi PM, Asaoka K, Kukushima T. Microvascular decompression for glossopharyngeal neuralgia: long-term effectiveness and complication avoidance. *Neurosurgery* 2004; 54: 884-90.
- Sarlani E, Balciunas BA, Grace EG. Orofacial pain. Part I: Assessment and management of musculoskeletal and neuropathic causes. *Orofacial pain--Part I: Assessment and management of musculoskeletal and neuropathic causes. AACN Clin Issues.* 2005; 16: 333-46.
- Shin JH, Herrera SR, Eboli P, Aydin S, Eskandar EH, Slavin KV. Entrapment of the glossopharyngeal nerve in patients with Eagle syndrome: surgical technique and outcomes in a series of 5 patients. *J Neurosurg* 2009; 111: 1226-30.
- Sindou M, Leston JM, Le Guerinel C, Keravel Y. Treatment of trigeminal neuralgia with microvascular decompression. *Neurochir* 2009; 55: 185-96.
- Teixeira MJ, de Siqueira SRDT, Bor-Seng-Shu E. Glossopharyngeal neuralgia: neurosurgical treatment and differential diagnosis. *Acta Neurochir* 2008; 150: 471-5.
- The International Classification of Headache Disorders second edition Headache Classification. Subcommittee of the International headache society. The International Classification of Headache Disorders, 2nd edition. *Cephalalgia* 2004; 24(Suppl. 1): 1-160.
- Vorasubin N, Sang UH, Mafee M, Nguyen QT. Glossopharyngeal Schwannomas: a 100 year review. *Laryngoscope* 2009; 119: 26-35.
- Yavuz H, Caylakli F, Yildirim T, Ozluoglu LN. Angulation of the styloid process in Eagle's syndrome. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2008; 265: 1393-6.

Migraine met irradiatie naar het aangezicht

Dit subhoofdstuk is gebaseerd op [expert opinion](#).

Inleiding

Migraine is een chronisch recidiverende primaire hoofdpijnaandoening met een prevalentie van 18% bij vrouwen en 6% bij mannen [Lipton, 2007]. De pijn bij migraine is doorgaans in de frontotemporale regio gelokaliseerd, maar veel patiënten hebben daarnaast ook pijn in nek en achterhoofd, soms ook prodromaal. Circa 10% van de migrainepatiënten heeft daarnaast ook aanvallen waarbij de pijn maximaal in het gelaat gelokaliseerd is. Migraine kan het best en meest betrouwbaar gediagnostiseerd worden met behulp van de ICHD-II criteria (zie onderstaande tabel) [ICHD, 2004].

Tabel diagnostische criteria migraine zonder aura (International Classification of Headache Disorders ICHD-II)

Criteria	
A	Minstens vijf aanvallen volgens criteria B-D
B	Hoofdpijnaanvallen met een duur van 4-72 uur (onbehandeld of niet succesvol behandeld)
C	Hoofdpijn volgens minimaal twee van onderstaande criteria: <ol style="list-style-type: none"> 1. unilateraal 2. pulserend 3. matige of ernstige pijn intensiteit 4. verergering door of de oorzaak van vermijding van routine lichamelijke activiteit (bijv. lopen of traplopen).
D	Tijdens de hoofdpijn minstens een van onderstaande: <ol style="list-style-type: none"> 1. misselijkheid en/of braken 2. fotofobie en fonofobie
E	Niet veroorzaakt door een andere aandoening

Voor de diagnostiek van migraine wordt verder verwezen naar de [NHG-Standaard Hoofdpijn](#).

Literatuur

- Lipton RB, Bigal ME, Diamond M, Freitag F, Reed ML, Stewart WF; AMPP Advisory Group. Migraine prevalence, disease burden, and the need for preventive therapy. *Neur* 2007; 68: 343-9.
- The International Classification of Headache Disorders second edition Headache Classification. Subcommittee of the International headache society. The International Classification of Headache Disorders, 2nd edition. *Cephalalgia* 2004; 24(Suppl. 1): 1-160.

Trigemino-autonome pijnsyndromen (TAC's)

Dit subhoofdstuk is [evidence-based](#).

Inleiding

Deze relatief zeldzame pijnsyndromen bestaan uit primaire hoofdpijn geassocieerd met autonome verschijnselen. Clusterhoofdpijn (CH) is de meest frequente vorm met een prevalentie van 0,07%, vooral bij mannen (man : vrouw ratio 2,5-3,7:1). De incidentie is 12,5 per 100.000 persoonsjaren [Koopman, 2009]. Het kan jaren (gemiddeld 2,6-3 jaar) duren vooraleer de diagnose wordt gesteld [Bahra, 2004; Van Vliet, 2003]. Een variant van clusterhoofdpijn is het cluster-tic syndroom, gekarakteriseerd door clusterhoofdpijn met co-existent trigeminusneuralgie [ICHD-II, 2004]. Clusterhoofdpijn wordt gekenmerkt door heftige, kortdurende unilaterale hoofdpijnaanvallen rond het oog of bij de slaap met ipsilaterale autonome verschijnselen met een frequentie van eenmaal in twee dagen tot 8 maal op een dag. Deze aanvallen gaan vaak gepaard met bewegingsdrang en duren tussen 15 minuten en drie uur. Bij episodische clusterhoofdpijn (komt het meeste voor) zijn er aanvalsvrije periodes van minimaal 1 maand of langer, bij de chronische vorm zijn deze aanvalsvrije periodes afwezig.

Bij episodische clusterhoofdpijn (meest frequente vorm) zijn er aanvalsvrije periodes van minimaal één maand of langer, hetgeen niet het geval is bij de chronische vorm.

Van Vliet et al. rapporteerden de resultaten van een landelijke enquête bij Nederlandse huisartsen en neurologen over de diagnostiek van CH en meer specifiek de duur tussen een eerste CH aanval en het stellen van de diagnose [Van Vliet, 2003]. Bij 1429 van de respondenten werd

voldaan aan de IHS criteria voor clusterhoofdpijn (zie onder). Een uitgebreidere tweede vragenlijst werd ingestuurd door 1163 patiënten. De man/vrouw ratio 3,7/1; 73% hadden en episodische CH, 21% een chronische CH en 6% een mengvorm; 78% hadden nachtelijke aanvallen. De gemiddelde leeftijd bij de eerste aanval was 32 (SD 14) jaar. De mediane duur tussen de eerste aanval en de diagnose was 3 jaar (1week - 48jaar). Factoren die een delay van de diagnose bevorderden waren: foto- of sonofobie, misselijkheid, het episodisch optreden van CH, en een jonge leeftijd. Bij 34% was vóór de diagnose een tandarts geraadpleegd, 33% een KNO arts en 33% een andere behandelaar. De auteurs concluderen dat de diagnose CH vaak erg laat wordt gesteld en dat foto- of sonofobie en misselijkheid de diagnostische delay verhoogt.

Meer zeldzame vormen van TACs zijn de chronische paroxysmale hoofdpijn, SUNCT (Sudden Unilateral Neuralgiform Cephalaea with Tearing) en hemicrania continua.

Tabel IHS diagnostische criteria voor clusterhoofdpijn (ICHD-II)

Criteria	
A	Minstens vijf aanvallen die voldoen aan de criteria B-D
B	(Zeer) ernstige unilaterale orbitale en/of supraorbitale pijn gedurende 15-180 minuten (indien onbehandeld), die opvallend vaak 's nachts optreedt*
C	Hoofdpijn wordt vergezeld van minstens één van de volgende symptomen: <ol style="list-style-type: none"> 1. ipsilaterale conjunctivale injectie en/of tranenvloed 2. ipsilaterale nasale congestie en/of lopende neus 3. ipsilateraal ooglidooedeem 4. ipsilaterale verhoogde zweetsecretie van voorhoofd en/of gelaat 5. ipsilaterale miosis en/of ptosis 6. een onrustig gevoel en (soms forse) bewegingsdrang
D	De aanvalsfrequentie varieert van een aanval per twee dagen tot acht aanvallen per dag [†]
E	De hoofdpijn kan niet verklaard worden door een andere aandoening [‡]

* Gedurende een deel (maar minder dan 50%) van de tijd kunnen de aanvallen minder ernstig zijn en/of langer of korter duren dan bovenvermelde aanvalsduur.

[†] Gedurende een deel (maar minder dan 50%) van de tijd kunnen de aanvallen minder frequent zijn. In de meest typische vorm treden de aanvallen in 'clusters' op, met een duur van weken tot maanden.

[‡] Anamnese en klinisch en neurologisch onderzoek suggereren geen andere aandoening.

Tabel IHS diagnostische criteria voor chronische paroxysmale hemicrania (ICHD-II)

Criteria	
A	Minstens 20 aanvallen die voldoende aan criteria B-D
B	Aanvallen van ernstige unilaterale orbitale, supraorbitale of temporale pijn gedurende 2-30 minuten
C	De hoofdpijn gaat gepaard met minstens een van de volgende symptomen: <ol style="list-style-type: none"> 1. ipsilaterale conjunctivale injectie en/of tranenvloed 2. ipsilaterale neuszwelling of lopende neus 3. ipsilateraal ooglidooedeem 4. ipsilaterale verhoogde zweetsecretie van voorhoofd en gelaat 5. ipsilaterale miosis en/of ptosis
D	De aanvalsfrequentie is > 5 (soms tot 30) per dag gedurende meer dan de helft van de tijd. Echter, periodes met een lagere aanvalsfrequentie kunnen voorkomen
E	Onderhoudsbehandeling met indometacine (soms tot 150mg/dag, cave bijwerkingen) leidt

F	vrijwel steeds tot het stoppen van de aanvallen De pijn kan niet verklaard worden door een andere aandoening.
---	--

Tabel IHS diagnostische criteria voor SUNCT (ICHD-II)

Criteria	
A	Minstens 20 aanvallen die voldoen aan de criteria B-D
B	De aanvallen van unilaterale orbitale, supraorbitale of temporaal stekende, borende of pulserende hoofdpijn duren 5-240 seconden
C	De pijn gaat gepaard met ipsilaterale conjunctivale roodheid en tranenvloed
D	De aanvalsfrequentie varieert van 3 tot 200 per dag
E	De hoofdpijn kan niet verklaard worden door een andere aandoening

Tabel IHS diagnostische criteria voor Hemicrania continua (ICHD-II)

Criteria	
A	Hoofdpijn > 3 maanden die voldoet aan criteria B-D
B	Alle onderstaande kenmerken: <ol style="list-style-type: none"> 1. unilaterale pijn zonder verandering van zijde 2. dagelijks en continu, zonder pijnvrije periode 3. matige intensiteit maar met exacerbaties van ernstige pijn
C	Minimaal een van onderstaande autonome verschijnselen ten tijde van exacerbaties en aan de zijde van de pijn: <ol style="list-style-type: none"> 1. ipsilaterale conjunctivale roodheid en/of tranenvloed 2. ipsilaterale nasale congestie en/of rhinorrhoe 3. ipsilaterale ptosis en/of miosis
D	Complete respons na een therapeutische dosering indometacine
E	De hoofdpijn kan niet verklaard worden door een andere aandoening

Hoewel formeel geen onderdeel van de TAC's wordt hemicrania continua vaak tot deze groep gerekend vanwege de eenzijdigheid van de pijn in combinatie met cranio-autonome verschijnselen. De incidentie van de aandoening is onbekend, maar is waarschijnlijk lager dan clusterhoofdpijn. De aandoening wordt iets vaker bij vrouwen dan mannen gezien (1,8-5,4 : 1) [Cittadini, 2010]. De etiologie en pathofysiologie van de aandoening zijn onbekend.

De pijn kan in een uitgebreid gebied van het hoofd ervaren worden, waarbij met name de frontale, temporale en orbitale regio's betrokken zijn, maar zich in tot 30% van de patiënten kan uitbreiden in het gelaat [Cittadini, 2010]. Wisseling van zijde van de pijn is zeldzaam (tot 8%) maar betekent dat de aandoening niet strikt unilateraal is. De volgens de ICHD-II vereiste cranio-autonome verschijnselen kunnen ontbreken maar in plaats daarvan kunnen mildere verschijnselen optreden (roodheid of transpireren in het gelaat, jeukend oog, oedeem van het ooglid, vol of gezwollen gevoel van oor(schelp)), bij circa 5% van de patiënten ontbreken deze helemaal [Cittadini, 2010; ICHD-II, 2004]. Ook kunnen deze verschijnselen bilateraal voorkomen. Er zijn aanwijzingen dat er zowel naast een chronische ook een episodische variant bestaat. Het is waarschijnlijk dat deze nieuwe inzichten zullen leiden tot aanpassing van de diagnostische criteria.

Literatuur

- Bahra A, Goadsby PJ. Diagnostic delays and mis-management in cluster headache. Acta Neurol Scand 2004; 109: 175-9.
- Cittadini E, Goadsby PJ. Hemicrania continua: A clinical study of 39 patients with clinical implications. Brain 2010; 133: 1973-86.
- Koopman JS, Dieleman JP, Huygen FJ, de Mos M, Martin CG, Sturkenboom MC. Incidence of facial pain in the general population. Pain 2009; 147: 122-7.
- The International Classification of Headache Disorders second edition Headache Classification. Subcommittee of the International headache society. The International Classification of Headache Disorders, 2nd edition. Cephalalgia 2004; 24(Suppl. 1): 1-160.
- Vliet JA van, Eekers PJE, Haan J, Ferrari MD. Features involved in the diagnostic delay of cluster headache. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2003; 74: 1123-5.

Vasculaire aandoeningen

Dit subhoofdstuk is niet de primaire focus van de richtlijn. Hierbij is gebruik gemaakt van reviews, [ad hoc literatuur](#) en een richtlijn.

Arteriitis temporalis

Zie ook [NHG-Standaard Polymyalgia rheumatica en arteriitis temporalis](#).

Een uitgebreide beschrijving van de gebruikte literatuur is te vinden in de [evidence tabel](#) op de website.

Inleiding

Arteriitis temporalis (reuscelarteriitis, arteriitis cranialis) is een relatief zeldzame systemische inflammatoire arteriële aandoening die op verschillende plaatsen gelokaliseerd kan zijn, ondermeer t.h.v. de schedel en de aorta. Omdat de vasculaire inflammatie zich ter hoogte van de schedel niet beperkt tot de arteria temporalis is 'arteriitis cranialis' in principe een betere term, doch is onvoldoende ingeburgerd. De lokale ontstekingen doen zich voor in de middelgrote arteriën, met name ook in de takken van de a. carotis externa, leidend tot endovasculaire schade, stenose en soms uiteindelijk occlusie met de hierop volgende ischemie, ondermeer van de retina, de kauwspieren en de tong.

De aandoening komt meestal boven het 55e levensjaar voor. Histologisch bevestigde AT onder de 50 jaar is extreem zeldzaam. De incidentie van deze ziekte bij personen ouder dan 50 jaar bedraagt 16,1 tot 22,2 per 100.000 en neemt toe met het stijgen van de leeftijd [Lawrence, 1998; Salvarini, 1995].

Hoewel uni-of bilaterale pijn in hoofd en aangezicht het meest voorkomende en eerste symptoom van deze aandoening is, zijn er geen specifieke kenmerken van pijn te onderscheiden en kan de aandoening zich zelfs soms zonder opvallende hoofdpijn manifesteren.

Naast hoofd- en aangezichtspijn wordt de aandoening gekenmerkt door in wisselende combinaties optredende symptomen van vermoeidheid, gewichtsverlies, kaakclaudicatie, pijnlijk gezwollen (in het ergste geval niet meer pulserende) arteria temporalis en visusklachten. Deze laatste kunnen zich eerst manifesteren als voorbijgaande visusklachten (amaurosis fugax), later persistent wazig zien en tenslotte visusverlies. Dit laatste is de meest gevreesde complicatie van de aandoening want is, indien niet tijdig behandeld, meestal irreversibel. Tijdige diagnostiek is derhalve essentieel voor de prognose.

In de International Criteria of Headache Disorders-II zijn de criteria voor hoofdpijn veroorzaakt door AT opgenomen in paragraaf 6.4.1. Deze criteria wijken af van de diagnostische criteria van de American College of Rheumatology omdat AT ook zonder hoofdpijn kan voorkomen. Van laatstgenoemde criteria zijn sensitiviteit en specificiteit onderzocht (bij > 3 positieve criteria: sensitiviteit 94%, specificiteit 91%), reden waarom de werkgroep een voorkeur voor de diagnostische criteria van de American College of Rheumatology heeft [Hunder, 1990].

Tabel diagnostische criteria arteriitis temporalis (American College of Rheumatology)

Criteria	
A	Leeftijd \geq 50 jaar bij manifestatie van de klachten
B	Nieuw ontstane, gelokaliseerde hoofdpijn
C	Verminderde pulsaties of pijnlijke palpatie van de arteria temporalis
D	BSE > 50 mm
E	Biopt van de arteria temporalis met een necrotiserende vasculitis met predominantie van mononucleaire cellen of een granulomateus proces met reuscellen

Voor de diagnostiek van arteriitis cranialis wordt verder verwezen naar de [richtlijn van de British Society of Rheumatology](#) [Dasgupta, 2010].

Bij patiënten met een arteriitis temporalis kan met behulp van kleuren Doppler en ultrasonografie (US) van de temporale arterieën een halo, een hypo-echogene zone rondom het lumen van het vat door oedeemvorming van de adventitia, als teken van arteriitis aanwezig zijn. De aanwezigheid van een halo heeft een hoge specificiteit, maar een lage sensitiviteit (rond de 40 %) [Alberts, 2007; Ball, 2010; Borchers, 2012; Kermani, 2012; Salvarini, 2002; Schmidt, 1997]. Deze publicaties komen uit centra met veel expertise; er is geen multicenter onderzoek gevonden waarin de validiteit van de diagnostische waarde van doppler-ultrasonografie is onderzocht.

In hun systematische review hebben Ball et al de diagnostische predictieve waarde van US bij verdenking op arteriitis temporalis geëvalueerd [Ball, 2010]. De sensitiviteit was 75%, de specificiteit 83% (dat wil zeggen 17% fout-positief, derhalve mogelijk onterecht behandeld); als gouden standaard werd de uitslag van het TA biopt gebruikt. Het advies was om - als er geen halo zichtbaar was - een biopt te verrichten. De meerwaarde van US bij een fout-negatief biopt (7,1%) is helaas niet onderzocht [Ashton-Key, 1992]. Om tot een diagnose te komen is het van belang dat de chirurg een biopt van de arterie temporalis neemt welke niet te beperkt is qua lengte [Ypsilantis, 2011]. In de British Society for Rheumatology Guidelines for the management of giant cell arteritis wordt geadviseerd een biopt af te nemen van minimaal 1 cm lengte. Daar het biopt na verwijdering kan krimpen wordt door andere adviseurs geadviseerd om een biopt te verrichten met een minimale lengte van 3 cm [Murchison, 2012]. Een studie toonde aan dat een biopsie van de arteria temporalis 14 dagen na het starten van corticosteroïd behandeling nog steeds tekenen toont van een arteritis [Achkar, 1994] en een tweede studie toonde aan dat er zelfs binnen 4 weken na het starten van corticosteroïd behandeling het biopt nog het beeld van een arteritis laat zien [Narváez, 2007].

Conclusies

Niveau 4 Bij optreden van nieuwe en persisterende uni- of bilaterale hoofd/aangezichtspijn bij patiënten ouder dan 50 jaar dient AT te worden uitgesloten op grond van klinische kenmerken en aanvullend onderzoek (laboratoriumonderzoek en zonodig biopsie).

D Consensus werkgroepleden

Niveau 4 Bij sterke klinische verdenking op AT sluit een normale BSE de diagnose niet uit en dient verdere diagnostiek (biopsie) plaats te vinden.

D Consensus werkgroepleden

Niveau 4 De gouden standaard om de diagnose AT te stellen blijft een arteria temporalisbiopsie.

D Richtlijn British Society of Rheumatology, 2010

Niveau 2 In vergelijking met de ACR criteria heeft Doppler ultrasonografie van de arteria temporalis geen toegevoegde waarde bij de diagnostiek van AT en dient derhalve niet routinematig uitgevoerd te worden.

B Alberts, 2007; Salvarini, 2002

C Schmidt, 1997

D Ball, 2010; Borchers, 2012; Kermani, 2012

Niveau 4 Bij verdenking op AT en recente visusdaling is het onverantwoord met de behandeling te wachten op de uitslag van een arteria temporalisbiopsie, vanwege het gevaar van irreversibel visusverlies.

D Mening werkgroepleden

Aanbevelingen

Gezien het risico van ernstige complicaties van AT dient deze diagnose uitgesloten te worden bij patiënten boven de 50 jaar die zich presenteren met recente en persisterende uni- of bilaterale hoofd- en aangezichtspijn.

Bij verdenking op AT en recente visusklachten is het noodzakelijk zo snel mogelijk te starten met hoge doses corticosteroïden om complicaties zoals blindheid te voorkomen. Het is in deze gevallen niet gerechtvaardigd om de uitslag van het biopt af te wachten.

Aangezien de toegevoegde waarde van doppler ultrasonografie van de arteria temporalis aan de diagnostische criteria van de American college of Rheumatology niet onderzocht is, is het niet zinvol dit onderzoek te doen om de diagnostische kans op AT te verhogen.

Bij persisteren van diagnostische twijfel na klinische en aanvullend laboratoriumonderzoek is een biopsie van de arteria temporalis geïndiceerd. Dit blijft de gouden standaard om deze aandoening aan te tonen.

Literatuur

- Achkar AA, Lie JT, Hunder GG, O'Fallon WM, Gabriel SE. How does previous corticosteroid treatment affect the biopsy findings in giant cell (temporal) arteritis? *Ann Intern Med* 1994; 120: 987-92.
- Alberts M, Mosen D. Diagnosing temporal arteritis: duplex vs biopsy. *Quart J Med* 2007; 100: 785-9.
- Ashton-Key MR, Gallagher PJ. False-negative temporal artery biopsy. *Am J Surg Pathol* 1992;16:634-5.
- Ball EL, Walsh SR, Tang TY, Gohil R, Clarke JM. Role of ultrasonography in the diagnosis of temporal arteritis. *Br J Surg* 2010; 97: 1765-71.
- Borchers AT, Gershwin ME Giant cell arteritis: a review of classification, pathophysiology, geoeidemiology and treatment. *Autoimmun Rev* 2012: A544-54.
- Dasgupta B, Borg FA, Hassan N, Alexander L, Barraclough K, Bourke B, et al. BSR and BHPR guidelines for the management of giant cell arteritis, ed 2010, www.rheumatology.oxfordjournals.org.
- Hunder GG, Bloch DA, Michel BA, Stevens MB, Arend WP, Calabrese LH, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of giant cell arteritis. *Arthritis Rheum* 1990; 33: 1122-8.
- Kermani TA, Warrington KJ. Recent advances in diagnostic strategies for giant cell arteritis. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2012;12: 138-44.
- Lawrence RC, Helmick CG, Arnett FC, Deyo RA, Felson DT, Giannini EH, et al. Estimates of the prevalence of arthritis and selected musculoskeletal disorders in the United States. *Arthritis Rheum* 1998; 41: 778-99.
- Murchison AP, Bilyk JR, Eagle RC Jr, Savino PJ. Shrinkage revisited: how long is long enough? *Ophthalmol Plast Reconstr Surg* 2012; 28: 261-3.
- Narváez J, Bernad B, Roig-Vilaseca D, García-Gómez C, Gómez-Vaquero C, Juanola X, et al. Influence of previous corticosteroid therapy on temporal artery biopsy yield in giant cell arteritis. *Semin Arthritis Rheum* 2007; 37: 13-9.
- Salvarani C, Silingardi M, Ghirarduzzi A, Lo Scocco G, Macchioni P, Bajocchi G, et al. Is duplex ultrasonography useful for the diagnosis of giant-cell arteritis? *Ann Intern Med* 2002; 137: 232-8.
- Salvarani C, Gabriel SE, O'Fallon WM, Hunder GG. The incidence of giant cell arteritis in Olmsted county, Minnesota: apparent fluctuations in a cyclic pattern. *Ann Intern Med* 1995; 123: 192-5.
- Schmidt WA, Kraft HE, Vorpahl K, Völker L, Gromnica-Ihle EJ. Color duplex ultrasonography in the diagnosis of temporal arteritis. *N Engl J Med* 1997 6; 337: 1336-42.
- The International Classification of Headache Disorders second edition Headache Classification. Subcommittee of the International headache society. The International Classification of Headache Disorders, 2nd edition. *Cephalalgia* 2004; 24(Suppl. 1): 1-160.
- Ypsilantis E, Courtney ED, Chopra N, Karthikesalingam A, Eltayab M, Katsoulas N, et al. Importance of specimen length during temporal artery biopsy. *Br J Surg* 2011; 98: 1556-60.

Ossale oorzaken/neoplasieën

De werkgroep heeft besloten de diagnostiek van ossale oorzaken en neoplasieën als oorzaak van aangezichtspijn niet in deze richtlijn op te nemen.

Aandoeningen gerelateerd aan het oog en de orbita

Dit subhoofdstuk is op basis van [ad hoc literatuur](#).

Inleiding

Hoewel pijn in het oog veelal gepaard gaat met roodheid, kan het ook voorkomen zonder zichtbare afwijkingen. Naast bedreigende oorzaken buiten het oog zoals [arteria carotis dissectie](#), [reuscelarteriitis](#) (zie eerder deze richtlijn) en een verhoogde intracraniale druk, zijn er een aantal zuiver oculaire oorzaken. In de differentiaaldiagnose van zuiver oculaire oorzaken van

aangezichtspijn worden asthenopie, ocular surface disease, intermitterend kamerhoek-afsluitend glaucoom, scleritis posterior en primaire trochlea-pijn onderkend.

Asthenopie

Over de frequentie in het voorkomen van asthenopie als oorzaak is veel onduidelijkheid. De term asthenopie wordt gebruikt voor klachten over vermoeidheid van het oog of pijn in en rond het oog, dan wel hoofdpijn, welke veroorzaakt worden door gebruik van het oog. De klachten treden op na visuele inspanning zoals lezen door onvoldoende optische correctie (accommodatie) en of aanspannen van de oogspieren (vergentie).

Interviews onder de bevolking geven aan dat 23% van de Zweedse schoolkinderen asthenope klachten hebben, terwijl 34% van Duitse adolescenten aangeeft oogpijn te hebben. Het is waarschijnlijk dat asthenope klachten een veel voorkomende oorzaak zijn van aangezichtspijn [Abdi, 2005; Neugebauer, 1992]. Een sterke correlatie met een bepaalde mate van accommodatieve inspanning of correctie van de oogstand als gevolg van een forie wordt niet gevonden [Jaschinski, 2007, Neugebauer, 1992].

Scleritis posterior

In een grote retrospectieve serie worden 99 patiënten met een scleritis posterior beschreven [McClusky, 1999]. Van de 99 patiënten geven er 55 hevige pijnklachten aan. In 35% van de gevallen betreft het mannen, 35% is bilateraal, 36% heeft tevens een scleritis anterior en 31% heeft verlies van gezichtsscherpte. Hoewel de ziekte zeldzaam is moet de diagnose scleritis posterior bij hevige pijn in 1 of beide ogen worden overwogen. Als diagnostiek is echografie door de oogarts aan te bevelen.

Intermitterend kamerhoek-afsluitend glaucoom

De symptomen pijn en visusklachten worden traditioneel gelinkt aan intermitterend kamerhoek-afsluitend glaucoom. In een grote populatie in Mongolië is echter aangetoond dat pijnklachten evenveel voorkomen bij mensen met een nauwe kamerhoek als bij mensen met een open kamerhoek [Ong, 2008]. Een studie in India onder glaucoompatiënten toont echter aan dat 45% van de patiënten met een intermitterend kamerhoek-afsluitend glaucoom pijnklachten aangeven. Dit percentage is maar 12% bij de patiënten met een chronisch nauwe kamerhoek. Vergelijkbare data over de Europese bevolking zijn niet beschikbaar.

De klacht pijn in en rond het oog, gepaard gaande met wazig zien in de avond en nacht, kan veroorzaakt worden door een intermitterend kamerhoek-afsluitend glaucoom.

Ocular surface disease

Keratoconjunctivitis sicca en Sjögren syndroom kunnen aanleiding geven tot symptomen van een droog oog. Een droog oog is het gevolg van hyperosmolariteit van de traanfilm door overmatige verdamping of gebrekkige aanmaak. Als gevolg hiervan kan het oppervlak van het oog beschadigd raken met onder andere pijnklachten tot gevolg [Foulks, 2007].

Voor de diagnostiek wordt gebruik gemaakt van een vragenlijst, de Schirmer-test, de tear film break-up time, fluoresceïne en andere kleurstoffen, en worden de klieren van Meiboom beoordeeld. Er blijkt een matige relatie tussen diagnostische testen en de klachten van de patiënt. De testen blijken tevens slecht reproduceerbaar [Nichols, 2004]. Hoewel ook de Schirmer-I test een lage sensitiviteit heeft (35%), blijkt alleen deze test, score <5mm, gecorreleerd aan symptomen [Han, 2011].

Primaire trochlea-pijn

Patiënten klagen over perioculaire pijn, ipsilateraal van de pijnlijke trochlea. In 60% straalt het uit naar de gehele schedelhelft. Bilaterale klachten of altemneren van de klachten werd niet vastgesteld. Patiënten klagen over een zeurende pijn die piekt tot een stekende pijn. Bij 55% van de gevallen neemt de pijn toe gedurende de nacht en wordt de patiënt er wakker van. De trochlea is altijd drukpijnlijk terwijl het aanspannen van de musculus obliquus superior eveneens pijn opwekt [Tychsen, 1984; Yanguela, 2004].

Aanbevelingen

Wanneer de klacht aangezichtspijn gerelateerd lijkt aan het gebruik van het oog is het te overwegen om een orthoptisch onderzoek (onderzoek naar refractie en oogstand) te verrichten.

Gonioscopie met een gonioscopielens en een spleetlamp is de standaard voor het beoordelen van de kamerhoek en het graderen van het risico op afsluiting. Dit is echter alleen te beoordelen door iemand met veel ervaring. Ultrasonografie en voorsegment-SLT zijn accurate alternatieven. Het meten van de oogdruk tijdens klachten is in elk geval sterk aan te bevelen.

Bij verdenking op ocular surface disease is een Schirmer-I-test te overwegen.

Bij verdenking op primaire trochleapijn dient drukpijn ter plaatse geobjectiveerd te worden.

Literatuur

- Foulks GN. The correlation between the tear film lipid layer and dry eye disease. *Surv Ophthalmol* 2007; 52: 369-74 .
- Friedman DS, Mingguang H. Anterior chamber angle assessment techniques. *Surv Ophthalmol* 2008; 53: 250-73.
- Han SB, Hyon JY, Woo SJ, Lee JJ, Kim TH, Kim KW. Prevalence of dry eye disease in an elderly Korean population. *Arch Ophthalmol* 2011; 129: 633-8.
- Jaschinski W, Walper N. Resting positions of vergence and their relation to asthenopic complaints. *Strabismus* 2007; 15: 29-32.
- McCluskey PJ, Watson PG, Lightman S, Haybittle J, Restori M, Branley M. Posterior scleritis: Clinical features, systemic associations, and outcome in a large series of patients. *Ophthalmology* 1999; 106: 2380-6.
- Neugebauer A, Fricke J, Russmann W. Asthenopia: frequency and objective findings. *Ger J Ophthalmol* 1992; 1: 122-4.
- Nichols KK, Nichols JJ, Mitchell GL. The lack of association between signs and symptoms in patients with dry eye disease. *Cornea* 2004; 23: 762-70.
- Ong EL, Baasanhu J, Nolan W, Uranchimeg D, Lee PS, Alsbirk PH, et al. The utility of symptoms in identification of primary angle-closure in a high-risk population. *Ophthalmol* 2008; 115: 2024-9.
- Tychsen L, Tse DT, Ossoinig K, Anderson RL. Trochleitis with superior oblique myositis. *Ophthalmol* 1984; 91: 1075-9.
- Yangüela J, Sánchez-del-Rio M, Bueno A, Espinosa A, Gili P, Lopez-Ferrando N, et al. Primary trochlear headache. A new cephalgia generated and modulated on the trochlear region. *Neur* 2004; 62: 1134-40.

Otalgie

Dit subhoofdstuk is gebaseerd op [expert opinion](#).

Inleiding

Otalgie (oorpijn) kan verdeeld worden in primaire en secundaire otalgie. Bij de primaire otalgie is er sprake van pijn veroorzaakt door pathologie in het oor. Het kan dan bijvoorbeeld gaan om een otitis externa of om een acute otitis media/mastoiditis. Otitis media met effusie en chronische otitis media met afscheiding treden frequent op zonder pijn. Voor de diagnostiek hiervan wordt verwezen naar de [NHG-Standaard otitis media met effusie](#).

Bij scherpe, stekende diep in het oor gelokaliseerde pijn kan sprake zijn van een neuralgie van de n. intermedius (Huntse neuralgie), maar dit is een zeldzaam ziektebeeld.

Indien het oor er verder rustig uitziet en de anamnese geen aanwijzing laat zien voor pathologie van het oor, dan is er zeer waarschijnlijk sprake van secundaire pijn. Hierbij hoort men alert te zijn op door patiënten geuite andere klachten.

Conclusie

Niveau 4

Bij persisterende otalgie is een uitgebreid (kno-)onderzoek noodzakelijk om afwijkingen van het oor of mogelijke andere bronnen van de pijn vast te stellen of waar mogelijk uit te sluiten.

Aanbeveling

De werkgroep is van mening dat bij persisterende otalgie een consult van een kno-arts wenselijk is.

Bij blijvende oorpijn kunnen ook andere oorzaken onderzocht worden door tandarts, kaakchirurg, kno-arts en/of andere specialist.

Aandoeningen van neus en bijholten

Voor de diagnostiek van aandoeningen van neus en bijholten wordt verwezen naar de [multidisciplinaire richtlijn chronische rhinosinusitis en neuspoliepen](#).

Viscerale aandoeningen van hoofd, hals en thorax geassocieerd met pijn in het aangezicht

Dit onderwerp wordt in deze richtlijn niet behandeld.

Persisterende idiopathische faciale pijn (PIFP)

Dit subhoofdstuk is gebaseerd op [ad hoc literatuur](#).

Inleiding

PIFP (voorheen 'atypische' faciale pijn) is een controversieel probleem omdat het bestaat uit een heterogene groep niet goed omlinjnde en onverklaarbare pijnsyndromen in het aangezicht. De diagnose wordt gesteld wanneer alle aantoonbare oorzaken van faciale pijn werden uitgesloten of een vermeende primaire oorzaak werd behandeld en de pijn ondanks behandeling persisteert [Zakrzewska, 2010]. De kenmerken zijn: persisterende diepe pijn, slecht te lokaliseren, zonder gevoelsuitval, autonome of andere klinische verschijnselen. Het voortduren van de pijn gedurende (bijna) de hele dag is een belangrijk kenmerk [Madland, 2001; Zebenholzer, 2006; Zakrzewska, 2010]. Experts leggen er de nadruk op dat de pijn niet specifiek gebonden is aan het distributiepatroon van de nervus trigeminus of van het craniomandibulaire gewricht [Aggarwal,

2005; Aggarwal, 2007; Allerbring, 2004; Cornelissen, 2009; Madland, 2001; Woda, 2005; Zakrzewska, 2010]. Ook kan geen verklaring gevonden worden op tandheelkundig gebied.

Soms begint de pijn ter hoogte van de nasolabiale plooi, de zijkant van de kin en infra-orbitaal, breidt zich soms uit naar de maxilla en na verloop van tijd naar de hele gezichtshelft en de halsstreek [Agostoni, 2005]. De man : vrouw ratio is 1 : 5, soms is de pijn bilateraal [Aggarwal, 2007; Madland, 2001; Woda, 1999; Zakrzewska, 2010]. Door de onduidelijkheid over de oorzaak bestaat het risico dat (een poging tot) het stellen van een diagnose beïnvloed zal worden door de achtergrond van de zorgverlener [Feinmann, 1993]. Ook spelen psychologische factoren een belangrijke rol [Feinmann, 1993; Madland, 2001; Zakrzewska, 2010]. Echter, er zijn in de literatuur geen aanwijzingen dat psychologische factoren primair oorzakelijk zijn voor de pijn (er zijn geen aanwijzingen voor psychogene origine van deze pijn). Psychologische factoren spelen wel een belangrijke rol in de pijnbeleving. De patiënt heeft er groot voordeel bij om voor zowel diagnose als therapie terecht te komen bij een multidisciplinair pijnteam met expertise op het gebied van orofaciale pijn [Feinmann, 1993; Madland, 2001; Zakrzewska, 2010].

Wetenschappelijke onderbouwing

Een uitgebreide beschrijving van de gebruikte literatuur is te vinden in de [evidence tabel](#) op de website.

De werkgroep heeft weinig bruikbare literatuur over diagnostiek bij PIFP kunnen vinden. Er zijn enkele cohortstudies en reviews verschenen over de prevalentie, de differentiaal diagnose en de psychologische aspecten van PIFP. Om het belang van de psychosociale factoren bij chronische PIFP te benadrukken worden in enkele reviews en cohortstudies chronische faciale pijn en PIFP als één groep patiënten beschreven: (1) degenen bij wie aanvankelijk een diagnose werd gesteld, doch ondanks adequaat geachte behandeling de pijn persisteerde of zelfs toenam; (2) degenen bij wie voor de aangezichtspijn nooit een oorzaak is gevonden [Carlson, 2007; Feinmann, 1993; Madland, 2001; Zakrzewska, 2010].

Gezien de onduidelijkheid van het klinisch beeld zijn gegevens over de prevalentie van PIFP schaars. De prevalentie van pijn in het gelaat werd recentelijk d.m.v. een vragenlijst geëvalueerd bij 6.000 personen uit één stad; bij de 3336 personen die antwoordden werd slechts één patiënt (0,03%) gevonden met PIFP [Mueller, 2011]. In een lokaal bevolkingsonderzoek bij 2.300 personen bleek 7% last te hebben van chronische orofaciale pijn [Zakrzewska, 2010]. Van deze groep had 27% andere somatisch onvoldoende verklaarde lichamelijke klachten zoals pijn in andere delen van het lichaam, chronische vermoeidheid, vage buikklachten (irritable bowel syndrome). Deze klachten werden vaker aangetroffen bij vrouwen, personen met opvallende angst omtrent hun gezondheid, grote behoefte aan geruststelling, andere lichamelijke klachten en recente tegenslagen.

Ook Allerbring et al. constateerden een frequente combinatie van PIFP en pijn elders in het lichaam [Allerbring, 2004]. Ze onderzochten 45 patiënten met chronische PIFP, met een ziekteduur variërend van 9 tot 19 jaar (gemiddeld 14 jaar). Er waren 42 vrouwen en 3 mannen, de gemiddelde leeftijd was 67jaar (46-89). Bij 33 van de 45 PIFP patiënten bleek sprake te zijn van een combinatie langdurige pijn zowel in het aangezicht als elders in het lichaam.

Tabel. Diagnostische criteria persisterende idiopathische faciale pijn (International Classification of Headache Disorders ICHD-II [ICHD, 2004])

Criteria	
A	Pijn in het gezicht, dagelijks aanwezig gedurende de hele dag of grotendeels op de dag, die voldoet aan criteria B en C
B	De pijn beperkt zich bij aanvang tot een beperkt gebied aan de ene kant van het gezicht, is diep en slecht te lokaliseren
C	Pijn is niet geassocieerd met verlies van gevoel of andere fysieke tekens
D	Klinisch en beeldvormend onderzoek, van gezicht en kaken toont geen relevante afwijkingen aan

Zebenhöler et al. hebben de ICHD-II criteria toegepast op 97 patiënten verwezen naar een tertiair neurologisch centrum en testten de sensitiviteit, specificiteit, positieve en negatieve predictieve waarden van deze criteria [Zebenhöler, 2005]. Hun additionele bevindingen waren dat de pijn nooit onhoudbaar is, niet in paroxysmale aanvallen optreedt en dat de pijn niet opgewekt kan worden door stimulatie van trigger points.

Benevens lichamelijke klachten elders in het lichaam gaan chronische faciale pijn/PIFP vaak gepaard met angst en een depressieve stemming [Feinmann, 1993; Madland, 2001; Sardella, 2009; Woda, 1999; Zakrzewska, 2010] (zie ook hoofdstuk '[Psychiatrische stoornissen](#)').

Korszun et al. onderzochten bij 72 patiënten de prevalentie van depressie bij chronische aangezichtspijn en bij temporomandibulaire disfunctie (TMD) [Korszun, 1996]. In deze vergelijkende studie was er geen statistisch significant verschil tussen aangezichtspijn met een organisch substraat(TMD) en aangezichtspijn waarvoor geen oorzaak werd gevonden (PIFP).

Conclusies

Niveau 4	<p>Persisterende idiopathische faciale pijn (PIFP) is een diagnose per exclusionem die pas gesteld kan worden na uitsluiten van aantoonbare oorzaken, ondermeer disfunctie van het craniomandibulaire gewricht. Er zijn geen specifieke diagnostische tests om de diagnose PIFP te bevestigen.</p> <p><i>D</i> <i>IHSCD-II, 2004; Madland, 2001; Sardella, 2009; Zakrzewska, 2010</i></p>
Niveau 3	<p>De prevalentie van zowel angst en depressie als van andere lichamelijke klachten is bij PIFP vermoedelijk hoger dan bij de algehele populatie.</p> <p><i>C</i> <i>Aggarwal, 2005; Allerbring, 2004; Korszun, 1996</i> <i>D</i> <i>Madland, 2001</i></p>
Niveau 3	<p>Een meerderheid van de experts meent dat psychische problemen het gevolg zijn van de chronische pijn, en dat angst, depressie en predisponerende psychosociale factoren de pijnbeleving kunnen verergeren.</p> <p><i>C</i> <i>Korszun, 1996</i> <i>D</i> <i>Madland, 2001</i></p>

Niveau 4

De werkgroep is van mening dat detectie van depressie en angst bij elke patiënt moet plaatsvinden binnen het kader van een multidisciplinaire evaluatie. Met als aanvulling dat detectie zo vroeg mogelijk moet gedaan worden, ten behoeve van de juiste behandeling van deze klachten, zie ook het hoofdstuk psychiatrische diagnostiek van deze richtlijn.

Aanbevelingen

De werkgroep is van mening dat detectie van depressie en angst bij elke patiënt met persisterende idiopathische faciale pijn moet plaatsvinden binnen het kader van een multidisciplinaire evaluatie. Met als aanvulling dat detectie zo vroeg mogelijk moet gedaan worden, ten behoeve van de juiste behandeling van deze klachten, zie ook het hoofdstuk psychiatrische diagnostiek van deze richtlijn.

Literatuur

- Aggarwal VR, McBeth J, Lunt M, Zakrzewska JM, Macfarlane GJ. Development and validation of classification criteria for idiopathic orofacial pain for use in population-based studies. *J Orofacial Pain* 2007; 21: 203-15.
- Aggarwal VR, Lunt M, Zakrzewska JM, MacFarlane GJ, Macfarlane TV. Development and validation of the Manchester orofacial pain disability scale. *Community Dent Oral Epidemiol* 2005; 33: 141-9.
- Agostoni E, Frigerio R, Santoro P. Atypical facial pain : clinical considerations and differential diagnosis. *Neurol Sci* 2005; 26 S2: s71-4.
- Allerbring M, Haegerstam G. Chronic idiopathic orofacial pain. A long-term follow-up study. *Acta Odontol Scand* 2004; 62: 66-9.
- Carlson CR. Psychological factors associated with orofacial pains. In: Tirp JC, Sommer C, Hugger A, eds. *The puzzle of orofacial pain*, Basel: Karger 2007: 146-60.
- Cornelissen P, van Kleef M, Mekhail N, Day M, van Zumbert J. Evidence Based medicine. 3. Persistent idiopathic facial pain. *Pain Practice* 2009; 9: 443-8.
- Feinmann C, Harris M. Psychogenic facial pain. Part 2: Management and prognosis. *Br Dent J* 1984; 156: 205-8.
- Feinmann C, Harris M. Psychogenic facial pain: presentation and treatment. *Br Med J* 1984; 288: 436-8.
- Feinmann C. The long-term outcome of facial pain treatment. *J Psychosomat Res* 1993; 37: 381-7.
- Korszun A, Hinderstein B, Wong M. Comorbidity of depression with chronic facial pain and temporomandibular disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1996; 82: 496-500.
- Madland G, Feinmann C. Chronic facial pain: a multidisciplinary problem. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 71: 716-19.
- Mueller D, Obermann M, Yoon M-S, Poitz F, Hansen N, Slomke A-A, et al. Prevalence of trigeminal neuralgia and persistent idiopathic facial pain: a population based study. *Cephalalgia* 2011; 31: 1542-8.
- Remich RA, Blasberg B. Psychiatric aspects of atypical facial pain. *J Can Dent Assoc* 1985; 51: 913-6.
- Sardella A, Demarosi F, Barbieri C, Lodi G. An up-to-date view on persistent idiopathic facial pain. *Minerva Stomatol* 2009; 58: 289-99.
- Siccoli MM, Bassetti CL, Sandor PS. Facial pain: clinical different diagnosis. *Lancet Neurology* 2006; 5: 257-67.
- The International Classification of Headache Disorders second edition Headache Classification. Subcommittee of the International headache society. *The International Classification of Headache Disorders*, 2nd edition. *Cephalalgia* 2004; 24(Suppl. 1): 1-160.

- Wessely S, Nimnuan C, Sharp M. Functional somatic symptoms: one or many? Lancet 1999; 354: 936-9.
- Woda A, Pionchon P. A unified concept of idiopathic orofacial pain: clinical features. J Orofac Pain 1999; 13: 172-84.
- Woda A, Tubert-Jeannin S, Bouhassira D, Attal N, Fleiter B, Goulet JP et al. Towards a new taxonomy of idiopathic orofacial pain. Pain 2005; 116: 396-406.
- Zakrzewska JM. Facial Pain, in Evidence-Based Chronic Pain management, eds CF Stannard, E Kalso & J Ballantyne, Wiley-Blackwell, 2010, Oxford, UK.
- Zebenholzer K, Wöber C, Vigl M, Wessely P, Wöber-Bingöl C. Facial pain and the second edition of the International Classification of Headache Disorders. Headache 2006; 46: 259-63.

Psychiatrische stoornissen

Dit subhoofdstuk is gebaseerd op [ad hoc literatuur](#).

Inleiding

Een uitgebreide beschrijving van de gebruikte literatuur is te vinden in de [evidence tabel](#) op de website.

Psychiatrische beelden komen veel voor bij chronische pijn. Specifiek voor aangezichtspijn zijn er verschillende studies die dit bevestigen, met name voor depressie- en angststoornissen [Altindag, 2008; Korszun, 1996; Manfredini, 2004; Patten, 2001; Pine, 1996; Rethelyi, 2004; Tesch, 2004; Velly, 2006; Yap, 2002] (zie ook bijlage '[Achtergrondinformatie psychiatrie](#)' op de website).

Wetenschappelijke onderbouwing

De werkgroep heeft geen bruikbare evidence-based literatuur over psychiatrische diagnostiek bij aangezichtspijn kunnen vinden. Er zijn reviews noch studies gevonden die voldoende bewijs leveren voor aanbevelingen op het gebied van psychopathologie bij aangezichtspijn. Vandaar dat we gekozen hebben voor overwegingen op expert opinion niveau, gebaseerd op verschillende reeds gepubliceerde richtlijnen bij verwante stoornissen (Richtlijnen SOLK, Depressie - en Angststoornissen, zie bijlage en www.ggzrichtlijnen.nl).

Pijnstoornis, somatoforme stoornis en Somatisch Onvoldoende verklaarde Lichamelijke Klachten (SOLK)

Langer bestaande aangezichtspijn valt vanuit psychiatrisch perspectief onder de classificatie SOLK en onder de diagnose (somatoforme) pijnstoornis gebonden aan zowel psychische factoren als een somatische aandoening 307.80 DSM IV (F45.5 in ICD-10).

Depressieve stoornis bij aangezichtspijn

Gezien pijn en depressie frequent samen voorkomen is het zinvol om bij het doorlopen van het diagnostisch proces bij patiënten met langer bestaande aangezichtspijn, ook diagnostiek te verrichten naar een depressie (of angststoornis, inclusief PTSS). Vanuit de richtlijn depressieve stoornissen worden geen specifieke diagnostische aspecten bij (chronische) pijn benoemd. Wel wordt door de richtlijn het belang van samengaan van somatische en psychiatrische diagnostiek benadrukt. De gebruikelijke criteria en diagnostische hulpmiddelen voor de diagnostiek van de stemmingsstoornissen worden geadviseerd (zie bijlage '[Achtergrondinformatie psychiatrie](#)').

Angststoornissen bij aangezichtspijn

Er zijn geen studies gevonden betreffende de diagnostiek en behandeling van angststoornissen bij aangezichtspijn. In de navolgende paragraaf citeren wij vanuit de richtlijn angststoornissen:

Mensen met een angststoornis (inclusief PTSS) zijn in het algemeen terughoudend in het etaleren van hun angst. Veel mensen schamen zich voor hun angst. Vooral in niet-psychiatrische settings, zoals in een tandartsenpraktijk, is het daardoor lastig angststoornissen op het spoor te komen. Patiënten met angststoornissen presenteren zich vaak met andere klachten of problemen. Mensen met een angststoornis zijn meester in maskeren en hebben vaak een façade van diverse lichamelijke klachten (zie bijlage '[Achtergrondinformatie psychiatrie](#)').

Multidisciplinaire diagnostiek

Vanuit de richtlijnen en ook de expert opinions bij chronische pijn (o.a. Zakrzewska, 2010) komt de aanbeveling voor vroege detectie en multidisciplinaire aanpak met voldoende, actieve participatie van de patiënt (zie ook [Persisterende idiopathische faciale pijn \(PIFP\)](#)). Het biopsychosociale (diagnostische)model, met onder andere het meersporenbeleid, komt zo het beste tot zijn recht [Engel, 1977].

Conclusies

Niveau 2	Depressie- en angststoornissen komen veel voor bij chronische aangezichtspijn.
	<i>B Altindag, 2008; Tesch, 2004; Velly, 2006</i>
	<i>C Korszun, 1996; Manfredini, 2004; Patten, 2001; Pine, 1996; Rethelyi, 2004; Yap, 2002</i>
	<i>D Peschen-Rosin, 2002</i>

Niveau 4	Vroege detectie en multidisciplinaire diagnostische aanpak met voldoende, actieve participatie van de patiënt wordt aanbevolen.
	<i>D Zakrzewska, 2010</i>

Niveau 3	Een meerderheid van de experts meent dat psychische problemen eerder het gevolg zijn van de chronische pijn, en dat angst, depressie en predisponerende psychosociale factoren de pijnbeleving kunnen verergeren.
	<i>C Korszun, 1996</i>
	<i>D Madland, 2001</i>

Aanbevelingen

De werkgroep is van mening dat detectie van depressie en angst bij elke patiënt moet plaatsvinden binnen het kader van een multidisciplinaire evaluatie. Met als aanvulling dat detectie zo vroeg mogelijk moet gedaan worden, ten behoeve van de juiste behandeling van deze klachten.

Literatuur

- Altindag O, Gur A, Altindag A. The relationship between clinical parameters and depression level in patients with myofascial pain syndrome. *Pain med* 2008; 9: 161-5.
- Engel GL. The need for a new medical model. a challenge for biomedicine. *Science* 1977; 196: 129-36.
- Korszun A, Hinderstein B, Wong M. Comorbidity of depression with chronic facial pain and temporomandibular disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1996; 82: 496–500.
- Manfredini D, Bandettini di poggio A, Cantini E, Dell'osso I. Mood and anxiety psychopathology and temporomandibular disorder: a spectrum approach: *J Oral Rehab* 2004; 31: 933-40.

- Multidisciplinaire richtlijn angststoornissen (tweede revisie). Richtlijn voor de diagnostiek, behandeling en begeleiding van volwassen patiënten met een angststoornis. www.ggzrichtlijnen.nl.
- Multidisciplinaire richtlijn depressie (tweede revisie). Richtlijn voor de diagnostiek, behandeling en begeleiding van volwassen patiënten met een depressieve stoornis. www.ggzrichtlijnen.nl.
- Multidisciplinaire richtlijn Somatisch Onvoldoende Verklaarde Lichamelijke Klachten (SOLK) en Somatoforme Stoornissen. www.ggzrichtlijnen.nl.
- Patten SB. Long-term medical conditions and major depression in a Canadian population study at waves 1 and 2. *J Affect Disord* 2001; 63: 35-41.
- Peschen-Rosin R. Gesichtsschmerzen in der Psychiatrie. *Schmerz* 2002; 16: 395-403.
- Pine DS, Cohen P, Brook J. The association between major depression and headache: results of a longitudinal epidemiologic study in youth. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 1996; 6: 153-64.
- Rethelyi JM, Berghammer R, Ittzes A, Szumska I, Purebl G, Csoboth C. Comorbidity of pain problems and depressive symptoms in young women: results from a cross-sectional survey among women aged 15-24 in Hungary. *Eur J Pain* 2004; 8: 63-9.
- Tesch RS. Depression levels in chronic orofacial pain patients: a pilot study. *J Oral Rehab* 2004; 31: 926-32.
- Velly A. Contributing factors to chronic myofascial pain: a case-control study *Pain* 2003; 104: 491-9.
- Yap AUJ. Depression and somatization in patients with temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent* 2002; 88: 479-84.
- Zakrzewska JM. Facial Pain, in *Evidence-Based Chronic Pain management*, eds CF Stannard, E Kalso & J Ballantyne, Wiley-Blackwell, 2010, Oxford, UK.

Psychologische aspecten

Dit subhoofdstuk is gebaseerd op [ad hoc literatuur](#).

Een uitgebreide beschrijving van de gebruikte literatuur is te vinden in de [evidence tabel](#) op de website.

Inleiding

Chronische (aangezichts-)pijn wordt binnen de psychologie vooral onderzocht via het model van de cognitieve gedragstherapie. Dit model gaat ervan uit dat cognities (de manier waarop mensen denken over hun klacht), de affectiviteit (de gevoelens of stemming rondom de klacht) en het gedrag (de wijze waarop mensen concreet reageren op hun klacht) grote invloed hebben op de persistentie van somatische klachten. De nadruk ligt hierbij op de vraag in hoeverre deze factoren eraan bijdragen dat de klacht voortduurt en niet op de mogelijke oorzaak van de klacht. Het motief hiervoor is dat een psychologische oorzaak vaak niet te achterhalen is en de kennis daarover niet bijdraagt aan zowel de therapeutische relatie als de behandeldoelstellingen.

Vickers et al. tonen aan dat patiënten met aangezichtspijn een lagere kwaliteit van leven ervaren dan een controlegroep uit de algemene populatie [Vickers, 2005]. Macfarlane en Blinkhorn tonen in een vergelijkende studie aan dat het psychosociale functioneren van patiënten met aangezichtspijn niet significant verschilt met patiënten met andere soorten chronische pijn [Macfarlane, 2002]. Een recente studie laat daarnaast zien dat de psychologische dimensie van chronische neuropathische pijn en nociceptieve pijn nauwelijks verschilt [Gustin, 2011]. Nociceptieve pijn is pijn veroorzaakt door actieve of dreigende weefselschade die leidt tot activering van de perifere nociceptoren. Bij deze pijn is het zenuwstelsel niet beschadigd. De ernst van nociceptieve pijn is direct gecorreleerd met de mate van weefselschade. Dit in tegenstelling tot neuropathische pijn waar deze correlatie verdwenen is als gevolg van

pathologische veranderingen in het zenuwstelsel. De psychologische dimensie van aangezichtspijn verschilt daarom niet van die van andere vormen van chronische pijn.

Binnen de psychologische dimensie worden de volgende factoren onderscheiden:

- Predisponerende factoren: dit zijn factoren die bijdragen aan een psychologische kwetsbaarheid voor het ontwikkelen van somatische klachten. Voorbeelden hiervan zijn: traumatische ervaringen en verstoorde affectieve relaties binnen het kerngezin.
- Uitlokkende factoren: dit zijn factoren die bijdragen aan het ontstaan en/of verergeren van de somatische klachten. Hierbij kan gedacht worden aan bijv. werkloosheid, financiële problemen, ziekten binnen de primaire omgeving. Deze worden samengevat onder de noemer stressoren.
- Onderhoudende factoren: hiermee worden copingfactoren (cognities, affectiviteit en gedrag) en operante factoren (reacties van de omgeving) bedoeld die de ernst en het beloop van somatische klachten, wanneer deze eenmaal optreden, negatief beïnvloeden. Een voorbeeld hiervan is de partner die de patiënt aanraadt om zoveel mogelijk rust te houden om zo de aangezichtspijn in elk geval niet te verergeren en voortdurend naar de mate van pijn vraagt [Dougall, 2012; Visscher, 2010].
- Binnen de psychologische dimensie zijn het vooral de predisponerende en onderhoudende factoren (factoren die de pijn verergeren of in stand houden via de wijze waarop een patiënt omgaat met de pijnklacht) die als belangrijk gezien worden. Er wordt dus niet gezocht naar een psychologische oorzaak voor de pijn. Het uitgangspunt is daarom dat chronische aangezichtspijn pas begrepen kan worden wanneer ook de onderhoudende factoren onderzocht en meegewogen zijn. Dit is in overeenstemming met de uitgangspunten van het biopsychosociale model van pijn [Biderman, 2005].

Achtergrondinformatie over de operationalisatie van deze psychologische constructen is opgenomen in de bijlage '[Achtergrondinformatie psychologie](#)' op de website.

Patiëntenprofielen

Op grond van de meest recente onderzoeksbevindingen voor verschillende subgroepen chronische pijn patiënten kunnen de hierna uitgewerkte patiëntenprofielen met daaraan gekoppelde toegespitste behandeling onderscheiden worden welke gekenmerkt worden door een clustering van samenhangende cognitieve en gedragskenmerken [Koulil, 2008; McCracken, 2007; Samwel, 2006; Samwel, 2008; Vlaeyen, 1995].

De patiëntenprofielen worden vastgesteld wanneer de respectievelijke cognitieve- en /of gedragsfactoren gelijk of boven het 80^e percentiel worden gescoord in het vragenlijstonderzoek (in vergelijking met de normgroep 'chronische pijnpatiënten' in de periode 2005-2009) en deze middels het gestructureerd interview worden bevestigd.

Profiel de vermijdende patiënt [Sieben, 2005; Vlaeyen, 1995; Vlaeyen, 2000]

Binnen dit profiel vermijdt de patiënt activiteiten die mogelijk de pijn kunnen verergeren. De patiënt heeft angst voor bewegen en hanteert catastroferende cognities. Hierdoor gaat de patiënt op een lager niveau functioneren wat betreft de werkzaamheden (toename werkverzuim) en ontstaat er een depressieve grondstemming.

Psychologisch profiel: Negatieve cognities ten aanzien van bewegen en verwachting (hoge bewegingsangst en catastroferen), vermijdingsgedrag (hoge scores voor rusten en terugtrekken in reactie op de pijn, hoge score voor hulpeloosheid, beperkingen en distress).

Profiel de persisterende patiënt [Hasenbring, 2009; Huijnen, 2012; van Koulil, 2008]

Binnen dit profiel negeert de patiënt de pijnsignalen en gaat door met de (werk-)activiteiten. Het gedrag wordt gekenmerkt door het zogenaamde zaag-tand principe. Dat wil zeggen dat patiënten doorgaan met activiteiten tot de pijn onhoudbaar is en dan moeten stoppen. Hierdoor wordt een musculoskeletale overbelasting gecreëerd wat uiteindelijk leidt tot nog meer pijn toename na activiteiten. Tevens zorgt dit voor distress en uiteindelijk tot een lager niveau van functioneren wat betreft werkzaamheden (werkverzuim).

Psychologisch profiel: Pijnpersistentie/overbelasting (lage scores voor rusten en terugtrekken in reactie op de pijn; angst voor falen door de pijn, lage acceptatie, hoge distress).

Profiel de niet-accepterende patient [Evers, 2002; McCracken, 2007; Viane, 2004]

Binnen dit profiel accepteert de patiënt de pijnklachten niet door een cognitief en emotioneel verzet. Dit resulteert in negatieve pijn cognities van ervaren machteloosheid en hoge distress, en op de lange termijn werkverzuim en aanhoudende hoge medische consumptie.

Psychologisch profiel: Verzetten tegen de pijn (lage acceptatie) in combinatie met hoge distress, zonder dat er sprake is van pijnvermijding of pijnpersistentie, hoge zorgconsumptie.

Profiel Adequate Coper [Kerns, 1985]

Binnen dit profiel heeft de patiënt een lage distress, adequate cognities, gedrag en activiteitsniveau. Deze zijn passend bij de consequenties van het pijnprobleem.

Psychologisch profiel: hoge acceptatie en lage distress, zonder dat sprake is van vermijding of persistentie.

Op basis van de bovenstaande profielen dient binnen het diagnostische proces via een getrapte diagnostiek de adequate coper onderscheiden te worden van de andere profielen zodat overdiagnostiek voorkomen wordt.

Conclusies

Niveau 3	Er zijn verschillende soorten chronische pijn, maar de psychologische klachten die patiënten als gevolg van hun pijn kunnen hebben, zijn niet significant verschillend. C <i>Gustin, 2011; MacFarlane, 2002; Vickers, 2005</i>
-----------------	---

Niveau 3	Er zijn vier verschillende patientenprofielen te onderscheiden met betrekking tot de psychologische kenmerken. C <i>Hasenbring, 2009; McCracken, 2007; Sieben, 2005; Viane, 2004;</i> D <i>Huijnen, 2012; Kerns, 1985; Vlaeyen, 1995</i>
-----------------	--

Overige overwegingen

Patiënten met een vermijgend, persisterend of niet-accepterend pijnprofiel komen in aanmerking voor cognitieve gedragstherapie. Omdat er geen evidentie beschikbaar is over de relatie tussen psychologische factoren en het ontstaan van de aangezichtspijn, is de beste strategie om de genoemde pijnonderhoudende profielen als basis te gebruiken voor het toewijzen van patiënten aan cognitieve gedragstherapie (zie ook [psychologische behandeling](#)).

Aanbevelingen

Het diagnosticeren van de psychologische dimensie van aangezichtspijn wordt getrapt uitgevoerd:

- Fase 1: screeningsonderzoek bij elke nieuwe patiënt
- Fase 2: uitgebreid psychologisch onderzoek

Uitspraken n.a.v. de diagnostiek:

Als resultante van de diagnostiek (screening en/of psychologisch onderzoek) wordt één van de volgende uitspraken gedaan:

- Er zijn geen aanwijzingen dat psychologische factoren een negatieve invloed hebben op de ernst en het beloop van de aangezichtspijn
- Er zijn aanwijzingen dat de genoemde psychologische factoren een negatieve invloed hebben op de ernst en het beloop van de aangezichtspijn. Dit betekent:
 - Er is een indicatie voor een psychologische behandeling
 - Er is (wel/geen) contra-indicatie (advies voor terughoudendheid) voor een invasieve medische interventie

Literatuur

- Biderman A, Yekeshel A, Herman J. The biopsychosocial model: Have we made any progress since 1977? *Families, systems & Health* 2005; 23: 379-86.
- Dougall AL, Jimenez CA, Haggard RA, Stowell AW, Riggs RR, Gatchel RJ. Biopsychosocial factors associated with the subcategories of acute temporomandibular joint disorders. *J Orofac Pain* 2012; 26: 7-16.
- Evers A, Kraaimaat FW, Lankveld W, Jongen PJ, Jacobs JW, Bijlsma JW. Beyond unfavorable thinking: The Illness Cognition Questionnaire for chronic diseases. *J Cons Clin Psychol* 2001; 69: 1026-36.
- Gustin S, Wilcox S, Peck Ch, Murray G, Henderson L. Similarity in suffering: equivalence of psychological and psychosocial factors in neuropathic and non-neuropathic pain patients. *Pain* 2011; 152: 825-32.
- Hasenbring M, Hallner D, Rusu A. Fear-avoidance- and endurance-related responses to pain: development and validation of the Avoidance-Endurance Questionnaire (AEQ). *Eur J Pain* 2009; 13: 620-8.
- Huijnen I. Physical functioning in low back pain: exploring different activity-related behavioural styles. Maastricht: Dissertatie, 2012.
- Kerns R, Turk D, Rudy T. The West Haven-Yale Multidimensional Pain Inventory (WHYMPI). *Pain* 1985; 23: 345-56.
- Koulil S, Boer J de, Samwel H, et al. Van pijnvermijding naar pijnpersistentie: screening en cognitieve gedragstherapie op maat bij chronische pijn. *Gedragstherapie* 2008; 41: 15-26.
- Koulil S van, Kraaimaat FW, Lankveld W van, Helmond T van, Vedder A, Hoorn H van, et al. Screening for pain-avoidant and pain-perseverant profiles in fibromyalgia. In *J Behav Med* 2008; 15: 211-20.
- McCracken L. A contextual analysis of attention to chronic pain: what the patient does with their pain might be more important than their awareness or vigilance alone. *J Pain* 2007; 8: 230-6.
- Macfarlane T, Blinkhorn A, Davies R, Ryan Ph, Worthington H, Macfarlane G. Orofacial pain: just another chronic pain? *Pain* 2002; 99; 3: 453-8.
- Samwel H, Evers A, Crul BJ, Kraaimaat FW. The role of helplessness, fear of pain and passive paincoping in chronic pain patients. *Clin J Pain* 2006; 22: 245-51.
- Samwel H. Chronic pain treatment: from psychological predictors to implementation. Thesis. Nijmegen 2008.
- Sieben J, Vlaeyen J, Portegijs P, Verbunt JA, Riet-Rutgers S, Kester AD, et al. A longitudinal study on the predictive validity of the fear-avoidance model in low back pain. *Pain* 2005; 117: 162-70.

- Viane I, Crombez G, Eccleston C, Devulder J, De Corte W. Acceptance of the unpleasant adjustment of chronic pain: effects upon attention to pain and engagements in daily activities. *Pain* 2004; 112: 282-8.
- Vickers E, Boocock H. Chronic orofacial pain is associated with psychological morbidity and negative personality changes: a comparison to the general population. *Aust Dent J* 2005; 1: 21-30.
- Visscher CM, Ohrbach R, van Wijk AJ, Wilkosz M, Naeije M. The Tampa Scale for Kinesiophobia for Temporomandibular Disorders (TSK-TMD). *Pain* 2010; 150: 492-500.
- Vlaeyen JW, Haazen IW, Schuerman JA, Kole-Snijders AM, van Eek H. Behavioural rehabilitation of chronic low back pain: comparison of an operant treatment, an operant-cognitive treatment and an operant-respondent treatment. *Br J Psychol* 1995; 34: 95-118.
- Vlaeyen J, Linton S. Fear-avoidance and its consequences in chronic musculoskeletal pain: a state of the art. *Pain* 2000; 85: 317-32.

Hoofdstuk 3. Behandelwijzen

Nota bene

Psychologische factoren kunnen de effecten van een medische behandeling negatief beïnvloeden. Het is daarom belangrijk om te onderzoeken in hoeverre deze aanwezig zijn bij een patiënt alvorens een behandeling te starten.

Er is een contra-indicatie voor een invasieve medische behandeling wanneer sprake is van:

- Niet-klacht gerelateerde depressie of angststoornis. In dat geval dient eerst de stoornis behandeld te worden.
- Structureel verstoorde compliance in de klachtepisode. In dat geval dient eerst de verstoorde compliantie behandeld te worden. Een voorbeeld hiervan is een patiënt die in de ziektegeschiedenis laat zien dat behandelingsvoorschriften steeds slechts tijdelijk gevolgd worden, zoals bij het slikken van medicatie of het doseren van activiteiten.
- Persoonlijkheidsstoornis. In dat geval dient onderzocht te worden in hoeverre de manifestatie van de persoonlijkheidsstoornis de klachtpresentatie en compliantie beïnvloedt.

Aandoeningen van tanden, kaken en mondholte

Dit subhoofdstuk is gebaseerd op [expert opinion](#).

Odontogene pijn

Inleiding

Bij de oorzaken van pulpaletsel die behandeling van de pulpa noodzakelijk maken, is cariës, in elk geval qua frequentie, de belangrijkste. De onderscheiden pulpabehandelingen zijn elk gericht op het elimineren van infectie en het voorkómen van (her)infectie. Daarnaast bestaat de mogelijkheid van een onvolledige kroon-wortelfractuur en parodontale overbelasting. De klinische verschijnselen wekken de schijn van een pulpale of periapicale oorsprong, maar vereisen een andere behandeling.

Wetenschappelijke onderbouwing

De behandeling van 'odontogene pijn' is voor zover mogelijk gebaseerd op bewijs uit gepubliceerd wetenschappelijk onderzoek. Als uitgangspunt is genomen het leerboek 'Endodontologie' [Thoden, 2010]. Daarnaast zijn de leerboeken 'Pathways of the Pulp' [Cohen, 2006], 'Textbook of Endodontology', eerste druk [Bergenholtz, 2003], en 'Orofacial pain' [de Leeuw, 2008], gecontroleerd op tegenstrijdigheden met bovenstaand leerboek en de onderstaande richtlijn. De aanbevelingen in dit hoofdstuk zijn gebaseerd op deze literatuur en op de mening van de leden van de werkgroep die hierover tot consensus is gekomen.

Aanbevelingen

Bij de diagnose reversibele pulpitis is de pulpa aandoening niet te ernstig en heeft de behandeling als doel om genezing van de pulpaontsteking en het voorkómen van ernstiger pulpaschade te bewerkstelligen. De pulpabehandeling bestaat uit excavatie en pulpabescherming.

Voor de behandeling van odontogene tandpijn met de diagnose irreversibele pulpitis is de pulpa nog gedeeltelijk vitaal, maar is herstel uitgesloten. Bij pijnlijke parodontitis apicalis is de pulpa partieel of geheel necrotisch en is het gebitselement geïnfecteerd.

Behandeling van irreversibele pulpitis en pijnlijke parodontitis apicalis komt neer op het elimineren van de infectie. Er bestaan hiervoor twee opties: extractie van het betreffende gebitselement en een wortelkanaalbehandeling. Bij irreversibele pulpitis kan overwogen worden een pulpotomie uit te voeren, waarbij het irreversibel geïnfecteerde gedeelte van de pulpa verwijderd wordt. Voor een wortelkanaalbehandeling verschaft men zich toegang tot de pulpakamer en wordt het hoofdwortelkanaal (of hoofdwortelkanalen) over de volle lengte gereinigd door mechanisch prepareren en spoelen met desinfectantia. Vervolgens sluit men de pulpaholte af om herinfectie te voorkomen.

Bij een onvolledige fractuur die niet doorloopt in de wortel kan een knobbeloverkappende restauratie worden vervaardigd, die de fractuurdelen ontlast. Prognose voor het gebitselement is onzeker, want niet zelden ontstaat hieruit een verticale wortelfractuur.

Parodontale overbelasting ontstaat door een prematuur contact in occlusie of articulatie. De behandeling bestaat uit het vrijprepareren van het prematuur contact.

Literatuur

- Bergenholtz G, Horsted-Bindslev P, Reit C. Textbook of endodontology. Munksgaard, 2003.
- Cohen S, Hargreaves KM. Pathways of the pulp. 9th edition. Elsevier, 2006.
- Leeuw R de (ed.). American Academy of Orofacial pain. Orofacial pain. Guidelines for assessment, diagnosis, and management. 4th edition. QB, 2008.
- Thoden van Velzen SK, Wesselink PR. Endodontologie. 3^e druk. Bohn Stafleu van Loghum, 2010.

Parodontale pijn

(Acuut) necrotiserende en ulceratieve gingivitis

Deze pijn is over het algemeen acuut van aard, wordt doorgaans goed herkend en ook afdoende behandeld. Het doel van de behandeling is stopzetten van destructie van weefsels en terugdringen van pijnsensaties.

Aanbeveling

De therapie bestaat uit reductie van de bacteriën langs de gingivaranden. Zorgvuldige gebitsreiniging, bij voorkeur met ultrasone apparaten, is de meeste doelgerichte behandeling. De pijn neemt dan binnen 48 tot 72 uur af. Daarnaast wordt de patiënt geïnstrueerd om tweemaal daags met 0,12-0,2% chloorhexidinedigluconaat te spoelen. Alleen bij uitzondering is de algemene gezondheidstoestand van de patiënt zo ernstig aangetast dat het voorschrijven van antibiotica ter ondersteuning van de mechanische therapie verantwoord is. Behandeling van de onderliggende parodontale aandoening moet na de behandeling van de acute fase volgen.

Pijn die zich voordoet als pulpale of periapicale pijn

Inleiding

Pijn die zich voordoet als pulpale of periapicale pijn (= non-odontogene pijn) kan worden behandeld zodra na zorgvuldige diagnostiek de diagnose is gesteld.

Wetenschappelijke onderbouwing

De behandeling voor pijn die zich voordoet als pulpale of periapicale pijn is voor zover mogelijk gebaseerd op bewijs uit gepubliceerd wetenschappelijk onderzoek. Als uitgangspunt is genomen het leerboek Mondziekten en Kaakchirurgie [Stegenga, 2000]. Daarnaast is het leerboek Evidence based chronic pain management [Stannard, 2010]. De literatuur is veelal eenduidig over

behandeling van pijn die zich voordoet als pulpale of periapicale pijn. De aanbevelingen in dit hoofdstuk zijn gebaseerd op deze literatuur en op de mening van de leden van de werkgroep die hierover tot consensus is gekomen.

Aanbevelingen

De behandeling van de pijn die zich voordoet als pulpale of periapicale pijn dient gericht te zijn op de oorzakelijke diagnose.

Literatuur

- Stannard C, Kalso E, Ballantyne J [eds.]. Evidence-based chronic pain management. Wiley-Blackwell, 2010.
- Stegenga B, Spijkervet FKL, Bont LGM de. Orofaciale pijn en mandibulaire bewegingsstoornissen. In: Stegenga B, Vissink A, Bont LGM de. Mondziekten en Kaakchirurgie (red). Van Gorcum 2000, 295-337.

Kaakbotpijn

Inleiding

Pijn die zich manifesteert als kaakbotpijn kan worden behandeld zodra na zorgvuldige diagnostiek de diagnose is gesteld.

Wetenschappelijke onderbouwing

De behandeling van kaakbotpijn is voor zover mogelijk gebaseerd op bewijs uit gepubliceerd wetenschappelijk onderzoek. Als uitgangspunt is genomen het leerboek Mondziekten en Kaakchirurgie [Stegenga, 2000]. De literatuur is veelal eenduidig over behandeling van kaakbotpijn die zich voordoet als pulpale of periapicale pijn. De conclusies in de literatuur zijn echter in beperkte mate gebaseerd op wetenschappelijk onderzoek, maar voornamelijk op meningen en ervaringen van deskundigen. De aanbevelingen in dit hoofdstuk zijn gebaseerd op deze literatuur en op de mening van de leden van de werkgroep die hierover tot consensus is gekomen.

Aanbevelingen

Kaakbotpijn veroorzaakt door een pathologische aandoening van het kaakbot wordt behandeld door het betreffende pathologische proces chirurgisch of medicamenteus te behandelen, bijvoorbeeld in het geval van een bacteriële infectie middels een antibioticum.

Literatuur

- Stegenga B, Spijkervet FKL, Bont LGM de. Orofaciale pijn en mandibulaire bewegingsstoornissen. In: Stegenga B, Vissink A, Bont LGM de. Mondziekten en Kaakchirurgie (red). Van Gorcum 2000, 295-337.

Aandoeningen van het mondslijmvlies en de tong

Inleiding

Pijn die zich manifesteert als gevolg van een aandoening van het mondslijmvlies of tong kan worden behandeld zodra na zorgvuldige diagnostiek de diagnose is gesteld.

Wetenschappelijke onderbouwing

De behandeling van pijn die zich manifesteert als gevolg van een aandoening van het mondslijmvlies of tong is voor zover mogelijk gebaseerd op bewijs uit gepubliceerd wetenschappelijk onderzoek. Als uitgangspunt is genomen het leerboek Mondziekten en Kaakchirurgie [Stegenga, 2000]. De literatuur is veelal eenduidig over behandeling van pijn als gevolg van aandoeningen van het mondslijmvlies en tong die zich voordoet als pulpale of

periapicale pijn. De aanbevelingen in dit hoofdstuk zijn gebaseerd op deze literatuur en op de mening van de leden van de werkgroep die hierover tot consensus is gekomen.

Aanbevelingen

Pijn veroorzakende ulceratieve slijmvliesaandoeningen worden behandeld door specifiek op de slijmvliesaandoening gerichte therapie. Indien een specifieke therapie niet voorhanden is, kan de acute pijn worden bestreden met applicatie van een lokaal anestheticum, zoals lidocaïne visceus.

Branderigheidsklachten van het mondslijmvlies en tong veroorzaakt door een orale candidiasis kunnen worden behandeld met een antifungaal middel.

Branderigheidsklachten van het mondslijmvlies en tong veroorzaakt door anemie of foliumzuurdeficiëntie alsook mechanische irritatie worden behandeld door genoemde oorzaak te behandelen. Branderigheid als gevolg van neuropathie kan symptomatisch behandeld worden.

Branderigheidsklachten van het mondslijmvlies en tong zonder duidelijke oorzaak, meestal 'burning mouth' syndrome genoemd, worden wanneer er sprake is van carcinofobie, emotionele spanningen of depressiviteit behandeld door genoemde oorzaken te duiden en de patiënt gerust te stellen.

Literatuur

- Stegenga B, Spijkervet FKL, Bont LGM de. Orofaciale pijn en mandibulaire bewegingsstoornissen. In: Stegenga B, Vissink A, Bont LGM de. Mondziekten en Kaakchirurgie (red). Van Gorcum 2000, 295-337.

Muskuloskeletale aandoeningen

Dit subhoofdstuk is [evidence-based](#).

Temporomandibulaire (TMD) pijn

Inleiding

Zoals eerder vermeld in deze richtlijn, is de term 'temporomandibulaire disfunctie' (TMD) een verzamelnaam voor een aantal aandoeningen, waarbij de kauwspieren, het kaakgewricht en aanverwante structuren betrokken kunnen zijn. In het kader van deze richtlijn zal hieronder alleen de behandeling van TMD-pijn aan bod komen. Aangezien TMD-pijn meestal geen progressief verloop heeft en de pijn doorgaans mild van karakter is, zijn irreversibele, invasieve ingrepen veelal gecontraïndiceerd.

Bij elke TMD-behandeling spelen geruststellen, uitleg geven en adviseren een belangrijke rol [Zakrzewska, 2010]. Afhankelijk van de diagnose en de etiologie zijn aanvullende behandelingen als medicatie, fysiotherapie, stabilisatie-opbeetplaattherapie, psychosociale therapie (met name in de vorm van cognitieve gedragstherapie) en/of arthrocentesis, arthroscopie of open gewrichtschirurgie gebruikelijk [De Leeuw, 2008; Naeije, 2000; Projectgroep Musculoskeletale stoornissen van het kauwstelsel, 2003; Tanaka, 2008].

Wetenschappelijke onderbouwing

Een uitgebreide beschrijving van de gebruikte literatuur is te vinden in de [evidence tabel](#) op de website.

Fysiotherapeutische interventies middels oefentherapie (bijv. bewegingsoefeningen, mobilisaties of ontspanningsoefeningen) en myofeedback (biofeedback) kunnen worden toegepast bij de behandeling van TMD-pijn [Feine, 1997; McNeely, 2006; Medlicott, 2006]. Ofschoon zwak bewijs is

gevonden voor het gebruik van mid-level laser bij artrogene TMD-pijn als gevolg van een acute anteriore discusverplaatsing zonder reductie [Medlicott, 2006], is voor het gebruik van overige fysische technieken (bijv. TENS en ultrageluid) voor de behandeling van TMD-pijn geen bewijs [Feine, 1997; McNeely, 2006; Medlicott, 2006].

Harde stabilisatie-opbeetplaten zijn effectiever dan geen behandeling bij TMD-pijn, maar ongeveer even effectief als niet-occluderende opbeetplaten (bijv. een verhemelteplaat) [Al-Ani, 2009]. Er is geen bewijs voor het toepassen van occlusale correcties (inslijpen) ter preventie of behandeling van TMD-pijn [Koh, 2009].

Er is zwak bewijs dat psychosociale therapie, in de vorm van cognitieve gedragstherapie, een positief effect kan hebben bij de behandeling van TMD-pijn [Aggarwal, 2010; Dworkin, 2002; Gatchel, 2006; Litt, 2009; Litt, 2010]. Ook voor het effectief toepassen van orale 'habit reversal' bij de behandeling van TMD-pijn bestaat zwak bewijs [Townsen, 2001]. Tot slot is er zwak bewijs dat een hypnose-groepsbehandeling kan leiden tot een vermindering van TMD-pijn [Simon, 2000].

Er is zwak bewijs dat 'self care' een positief effect heeft op slaapkwaliteit en depressie bij patiënten met TMD-pijn [Riley, 2007]. Tevens is recentelijk zwak bewijs gevonden dat het toepassen van traditionele Chinese geneeswijze en natuurgeneeswijze even effectief of zelfs effectiever zou zijn bij de behandeling van TMD-pijn dan traditionele specialistische zorg [Ritenbaugh, 2008].

Er is zwak bewijs dat bij patiënten met een discusverplaatsing zonder reductie, waarbij conservatieve therapievormen geen effect hebben gehad, arthrocentesis effectief is bij het verminderen van de artrogene TMD-pijn [Reston, 2003].

Conclusies

Niveau 1	<p>Het is aangetoond dat oefentherapie en myofeedback - in tegenstelling tot TENS en ultrageluid - kunnen worden toegepast bij de behandeling van TMD-pijn.</p> <p><i>A1 Feine, 1997; McNeely, 2006; Medlicott, 2006</i></p>
Niveau 1	<p>Er zijn onvoldoende aanwijzingen voor het gebruik van mid-level laser bij de behandeling van TMD-pijn.</p> <p><i>A1 Medlicott, 2006</i></p>
Niveau 1	<p>Het is aangetoond dat stabilisatie-opbeetplaten effectieve TMD-pijnbehandelingen vormen. Occlusale correcties (inslijpen) zijn aangetoond ineffectief.</p> <p><i>A1 Al-Ani, 2009; Koh, 2009</i></p>

Niveau 1	Voor de effectiviteit van psychosociale interventies als cognitieve gedragstherapie en 'habit reversal' alsmede voor die van diverse alternatieve geneeswijzen (bijv. hypnose en natuurgeneeswijzen) en voor 'self care' bestaan slechts aanwijzingen.	
	A1	Aggarwal, 2010; Feine, 1997; La Touche, 2010; McNeely, 2006; Medlicott, 2006
	B	Dworkin, 2002; Gatchel, 2006; Litt, 2009; Litt, 2010; Ritenbaugh, 2008; Townsen, 2001;
	C	Simon, 2000; Riley, 2007;

Niveau 1	Er zijn aanwijzingen dat arthrocentesis effectief is bij het reduceren van een artrogene TMD-pijn bij een discusverplaatsing zonder reductie.
A1	Reston, 2003

Aanbevelingen

De werkgroep is van mening dat, ongeacht de specifieke subdiagnose, geruststellen, uitleg geven en adviseren altijd dienen te worden toegepast bij de behandeling van TMD-pijn.

Fysiotherapie en stabilisatie-opbeetplaattherapie zijn goede primaire of - bij sommige subdiagnoses - aanvullende behandelopties.

Indien dit onvoldoende effect sorteert, is arthrocentesis geïndiceerd.

In geval van al langer bestaande TMD-pijnklachten en/of comorbiditeit dienen psychosociale therapie en/of medicatie (tricyclische antidepressiva of anticonvulsiva) te worden overwogen.

Literatuur

- Aggarwal VR, Tickle M, Javidi H, Peters S. Reviewing the evidence: can cognitive behavioral therapy improve outcomes for patients with chronic orofacial pain? *J Orofac Pain* 2010; 24: 163-71.
- Al-Ani MZ, Davies, SJ, Gray RJM, Sloan P, Glenny AM. Stabilization splint therapy for temporomandibular pain dysfunction syndrome (review). *Cochrane Database of Systematic Reviews*, Issue 4, 2009.
- Dworkin SF, Huggins KH, Wilson L, Mancl L, Turner J, Massoth D. A randomized clinical trial using research diagnostic criteria for temporomandibular disorders-axis II to target clinic cases for a tailored self-care TMD treatment program *J Orofac Pain* 2002; 16: 48-63.
- Feine JS, Lund JP. An assessment of the efficacy of physical therapy and physical modalities for the control of chronic musculoskeletal pain. *Pain* 1997; 71: 5-23.
- Gatchel RJ, Stowell AW, Wildenstein L, Riggs R, Ellis E. Efficacy of an early intervention for patients with acute temporomandibular disorder-related pain: a one-year outcome study. *J Am Dent Assoc* 2006; 137: 339-47.
- Koh H, Robinson P. Occlusal adjustment for treating and preventing temporomandibular joint disorders (review). *Cochrane Database of Systematic Reviews*, Issue 4, 2009.
- La Touche R, Goddard G, De-la-Hoz JL, Wang K, Paris-Alemany A, Angulo-Díaz-Parreño S, et al. Acupuncture in the treatment of pain in temporomandibular disorders: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Clin J Pain* 2010; 26: 541-50.
- Leeuw JR de. Orofacial pain. Guidelines for assessment, diagnosis, and management. Quintessence publishing Co, Inc. 2008.
- Litt MD, Shafer DM, Ibanez CR, Kreutzer DL, Tawfik-Yonkers Z. Momentary pain and coping in temporomandibular disorder pain: exploring mechanisms of cognitive behavioral treatment for chronic pain. *Pain* 2009; 145: 160-8.

- Litt MD, Shafer DM, Kreutzer DL. Brief cognitive-behavioral treatment for TMD pain: long-term outcomes and moderators of treatment. *Pain* 2010; 151: 110-6.
- McNeely ML, Armijo Olivo S, Magee DJ. A systematic review of the effectiveness of physical therapy interventions for temporomandibular disorders. *Phys Ther* 2006; 86: 710-25.
- Medlicott MS, Harris SR. A systematic review of the effectiveness of exercise, manual therapy, electrotherapy, relaxation training, and biofeedback in the management of temporomandibular disorders. *Phys Ther* 2006; 86: 955-73.
- Naeije M, Lobbezoo F, Loon LAJ van, Savalle WPM, Zaag Jac van der, Huddleston Slater JJR, Meulen MJ van der, Visscher CM. Behandelingsprotocol voor Craniomandibulaire dysfunctie 2. Behandeling. *Ned Tijdschr Tandheelkd* 2000; 107: 406-12.
- Phillips DJ, Gelb M, Brown CR, Kinderknecht KE, Neff PA, Kirk WS, Schellhas KP, Biggs JH, Williams B. Guide to evaluation of permanent impairment of the temporomandibular joint. American Academy of Head, Neck and Facial Pain; American Academy of Orofacial Pain; American Academy of Pain Management; American College of Prosthodontists; American Equilibration Society and Society of Occlusal Studies; American Society of Maxillofacial Surgeons; American Society of Temporomandibular Joint Surgeons; International College of Cranio-mandibular Orthopedics; Society for Occlusal Studies. *Cranio* 1997; 15: 170-8.
- Projectgroep Musculoskeletale Stoornissen van het Kauwstelsel. Musculoskeletale stoornissen van het kauwstelsel. Consensus over diagnostiek en therapie in de gnathologie. *Ned Tijdschr Tandheelkd* 2003; 110: 281-287
- Reston JT, Turkelson CM. Meta-analysis of surgical treatments for temporomandibular articular disorders. *J Oral Maxillofac Surg* 2003; 61: 3-10.
- Reston JT, Turkelson CM. Meta-analysis of surgical treatments for temporomandibular articular disorders. *J Oral Maxillofac Surg* 2003; 61: 3-10.
- Riley JL, Myers CD, Currie TP, Mayoral O, Harris RG, Fisher JA. Self-care behaviors associated with myofascial temporomandibular disorder pain. *J Orofac Pain* 2007; 21: 194-202.
- Ritenbaugh C, Hammerschlag R, Calabrese C, Mist S, Aickin M, Sutherland E, et al. A pilot whole systems clinical trial of traditional Chinese medicine and naturopathic medicine for the treatment of temporomandibular disorders. *J Altern Complement Med* 2008; 14: 475-87.
- Simon EP, Lewis DM. Medical hypnosis for temporomandibular disorders: treatment efficacy and medical utilization outcome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000; 90: 54-63.
- Tanaka E, Detamore MS, Mercuri LG. Degenerative disorders of the temporomandibular joint; etiology, diagnosis and treatment. *J Dent Res* 2008; 87: 296-307.
- Townsen D, Nicholson RA, Buenaver L, Bush F, Gramling S. Use of a habit reversal treatment for temporomandibular pain in a minimal therapist contact format. *J Behav Ther Exp Psychiatry* 2001; 32: 221-39.
- Zakrzewska JM. Facial Pain, chapter 12, 134-150. In: Stannard CF, Kalso E, Ballantyne J (eds). *Evidence-based chronic pain management* 2010, 1st edition.

Neuralgie/neuropathie van het hoofd en aangezicht

Dit subhoofdstuk is [evidence-based](#).

Trigeminusneuralgie

Inleiding

Primaire of essentiële trigeminusneuralgie (PTN) ontstaat wanneer er geen sprake is van zenuwbeschadiging door een secundaire oorzaak. Bij een trigeminusneuropathie is sprake van een doorgemaakte beschadiging van de nervus trigeminus hetgeen kan leiden tot een symptomatische of secundaire trigeminusneuralgie (STN). De belangrijkste oorzaken van een STN zijn de

postherpetische neuralgie en multipale sclerose. Het onderscheid tussen PTN en STN is van belang omdat niet alleen de pathofysiologie maar ook de behandeling verschillend is.

De behandeling kan niet alleen medicamenteus of operatief zijn: door veel patiënten wordt trigeminusneuralgie als een invaliderende aandoening beleefd, met ernstige sociale en psychische aspecten. Begrip hiervoor van de behandelaar is van wezenlijk belang.

Wetenschappelijke onderbouwing

Primaire of klassieke trigeminusneuralgie (tic douloureux, PTN)

De behandeling van primaire trigeminusneuralgie is in eerste instantie medicamenteus met anti-epileptica. Er zijn ook enkele niet anti-epileptische medicijnen die mogelijk enig effect hebben op PTN, doch tot op heden zijn er hierover weinig artikelen met een hoog niveau van bewijs gepubliceerd. Als conservatieve behandeling niet helpt, kan een invasieve ingreep overwogen worden. In dit hoofdstuk wordt de vraag behandeld welke behandeling de voorkeur heeft. Hierbij wordt rekening gehouden met de mate van bijwerkingen en risico's, het falen van eerder toegepaste behandelingen, en niet in de laatste plaats de individuele wensen en voorkeur van de patiënt.

In 2008 verscheen een gemeenschappelijke evidence-based richtlijn over trigeminusneuralgie, zowel in Europa als in de VS [Cruccu, 2008; Gronseth, 2008]. Een jaar later verscheen een systematische review over de verschillende behandelopties voor trigeminusneuralgie [Zakrzewska, 2009]. In deze review bespreken de auteurs gerandomiseerde gecontroleerde studies (RCT's, minimaal enkelblind) geciteerd in Medline tussen 1966 en 2006, in Embase tussen 1980 en 2007, en in de Cochrane Database of Systematic Reviews. Daarnaast verrichtten Zakrzewska & Linskey nog additionele searches, waarbij cohort- en vergelijkende studies werden betrokken. In totaal bevat de review 14 systematische reviews, RCT's en kwalitatief acceptabele observationele studies.

De werkgroep aangezichtspijn verrichtte nog verder aanvullend literatuuronderzoek via Pubmed. Enerzijds werden referenties uit de beschikbare richtlijnen nagezocht, wanneer het niveau van evidence niet helemaal duidelijk was. Anderzijds werd een search verricht naar relevante artikelen verschenen tussen 2008 en 2012, (zie de bijlage '[Literatuursearch](#)' op de website). Hieruit kwamen ondermeer nieuwe en updates van eerdere Cochrane reviews, enkele grote cohortstudies en een zeer recente evidence-based Deense richtlijn over diagnostiek en behandeling van hoofdpijn en aangezichtspijn naar voren [Bendtsen, 2012].

Medicamenteuze therapie

Een uitgebreide beschrijving van de gebruikte literatuur is te vinden in de [evidence tabel](#) op de website.

Anti-epileptica

De meest gangbare theorie is dat PTN vermoedelijk het gevolg is van een vaatzenuwcontact in de achterste schedelgroeve, zie ook [hoofdstuk 2](#). Hierdoor ontstaan ontladingen in het gebied van de nervus trigeminus met als gevolg pijnscheuten in het gelaat. Anti-epileptica kunnen de drempel van deze ontladingen verhogen.

Carbamazepine en oxcarbazepine

Zakrzewska & Linskey citeren één systematische Cochrane review over carbamazepine bij acute en chronische trigeminusneuralgie, nl. die van Wiffen uit 2005 [Wiffen, 2005; Zakrzewska, 2009]. In deze review wordt een meta-analyse gedaan van drie RCT's over de behandeling van carbamazepine vergeleken met een placebo bij trigeminusneuralgie met een dichotome pijnmaat [Killian, 1968; Nicol, 1969; Rasmussen, 1970]. In totaal betrof het 208 patiënten (carbamazepine 102, placebo 106). Het relatieve effect voor carbamazepine in vergelijking met placebo was 5,9 (95% CI 3,6-9,6); de NNT was 1,5 (95% BI: 1,3-1,8). Deze drie RCT's betroffen relatief kleine patiëntengroepen met een korte behandelduur, variërend van 5 dagen tot > 12 weken. Er was geen meting van de kwaliteit van leven. Verder zijn er methodologische kanttekeningen (zie evidence tabellen) te plaatsen bij de kwaliteit van deze studies. Bij 69% van de patiënten bleek carbamazepine aanvankelijk effectief [Taylor, 1981]. Bij 20% van de patiënten bij wie de behandeling effectief is treedt resistentie op tussen 2 maanden en 10 jaar na de start van de behandeling en was aanvullende behandeling nodig; van de overige 80% is carbamazepine effectief bij 50% gedurende 1-4 jr en bij 30% gedurende 5-16 jaar. In de geupdate review van Wiffen et al. worden hoofdpijnen expliciet geëxcludeerd [Wiffen, 2011].

In een meta-analyse van drie RCTs met in totaal 132 patiënten vonden Beydoun et al. dat oxcarbazepine en carbamazepine even effectief waren: de reductie van het aantal aanvallen per week was zowel met oxcarbazepine 88% als met carbamazepine 88%. [Beydoun, 2002; Jorns, 2007]. Daarnaast zijn er ook enkele observationele studies die suggereren dat oxcarbazepine effectief is en mogelijk minder bijwerkingen veroorzaakt dan carbamazepine [Gomez, 2008; Nasreddine, 2007; Zakrzewska, 2002].

In een overzicht over de bijwerkingen van oxcarbazepine bij pijnlijke neuropathieën en bipolaire stoornissen concludeerde Beydoun dat oxcarbazepine minder bijwerkingen vertoont dan carbamazepine [Beydoun, 2000].

Lamotrigine

Zakrzewska et al. onderzochten het effect van lamotrigine bij 14 patiënten met een therapieresistente TN, in een dubbelblind placebo gecontroleerde cross-over studie [Zakrzewska, 1997]. De onderhoudsdosis was 400 mg. De patiënten bleven hun andere medicatie (carbamazepine, of fenytoïne) innemen gedurende de trial. Elf van de 14 patiënten hadden meer baat bij de combinatie lamotrigine+carbamazepine of lamotrigine+fenytoïne dan bij monotherapie met carbamazepine of fenytoïne, de NNT was 2 (95%BI: 1,3-6). De conclusie was dat lamotrigine als add-on medicatie een betere pijnreductie kan bewerkstelligen. Twee systematische reviews noemen lamotrigine mogelijk werkzaam als add-on middel bij TN-patiënten, op basis van deze studie [Jorns, 2007; Zakrzewska, 2009].

Silver et al. publiceerden hun dubbelblinde RCT over het effect van lamotrigine in combinatie met gabapentine, tricyclische antidepressiva, of een niet-opioïd analgeticum bij patiënten met neuropathische pijn van diverse origine, inclusief TN [Silver, 2007]. Hierbij kregen 111 patiënten lamotrigine (200 tot 400 mg) en 109 een placebo met een duur tot 14 weken, inclusief de duur van de titratie. De pijn werd ondermeer aangegeven op de neuropathische 11-punts pijnschaal en op een korte patient evaluatieschaal met 12 variabelen (McGill Pain Questionnaire) [Galer, 1997]. Er werd geen verschil gevonden tussen de twee groepen. De auteurs concluderen dat lamotrigine niet effectief is als add-on medicatie bij neuropathische pijn, inclusief TN.

In een Cochrane review van RCT's werd het effect van lamotrigine bij neuropathische pijn geëvalueerd [Wiffen, 2007; Wiffen, 2011]. Slechts één studie over lamotrigine als add-on medicatie bij TN werd in deze review opgenomen [Zakrzewska, 1997]. De conclusie blijft dat een analgetisch effect van lamotrigine bij TN niet is aangetoond.

Gabapentine

De werkgroep heeft geen kwalitatief goede literatuur gevonden waarin het effect van gabapentine wordt onderzocht bij patiënten met PTN, behoudens enkele casestudies. In twee Cochrane Reviews (een over anti-epileptica, een over de effectiviteit van gabapentine bij acute en chronische pijn) en een systematische review over de behandeling van PTN wordt vermeld dat geen RCT werd gevonden die het effect van gabapentine bij PTN heeft aangetoond [Wiffen, 2005(a); Wiffen, 2005 (b); Zakrzewska, 2009].

Pregabalin

Obermann et al. onderzochten de effectiviteit van pregabalin in een prospectieve open-label studie bij 53 patiënten met TN, zowel PTN als STN [Obermann, 2008]. De dosis varieerde tussen 150-600 mg. De voorwaarden voor een positief effect waren pijnreductie > 50% en vermindering van het aantal aanvallen met > 50%. De gemiddelde duur van follow-up was één jaar. De pijn verdween of verminderde aanzienlijk bij 82% van de patiënten met PTN. In een Cochrane Review over pregabalin voor acute en chronische pijn en een systematische evidence-based review over TN wordt pregabalin niet vermeld als effectieve medicatie bij PTN [Moore, 2009; Zakrzewska, 2009].

Levetiracetam

Jorns et al. beschreven in een prospectieve open studie het effect en de bijwerkingen van levetiracetam bij 10 patiënten met TN [Jorns, 2009]. Een positief effect werd bereikt als op de 10 punts VAS score (visueel analoge schaal) de pijn met minimaal 50% was verminderd. Vier patiënten verbeterden, doch bij slechts 2 van de 10 was er een verbetering op een globale evaluatieschaal (Likert 7 puntsschaal).

Mitsikostas et al. behandelden 23 TN patiënten met levetiracetam als add-on medicatie in een open prospectieve studie, gedurende 16 weken [Mitsikostas, 2010]. Als primair eindpunt werd vermindering van het aantal aanvallen per dag gedefinieerd. Acht patiënten stopten voortijdig; bij de overige 15 patiënten was de vermindering van het aantal aanvallen 62%. Gezien het aantal uitvallers en de methodologische tekortkomingen kunnen weinig conclusies getrokken worden uit dit openlabel onderzoek.

Andere anti-epileptica: clonazepam, fenytoïne en natriumvalproaat

In enkele systematische reviews, overzichtsartikelen en richtlijnen worden andere anti-epileptica vermeld als alternatief voor carbamazepine of oxcarbazepine wanneer een contra-indicatie bestaat voor het gebruik van deze medicatie [Cruccu, 2008; Gronseth, 2008; Sindrup, 2002; Zakrzewska, 2009]. Het betreft clonazepam, fenytoïne of natriumvalproaat.

In hun review over de medicamenteuze therapie bij TN vermelden Sindrup et al. dat slechts in drie ongecontroleerde open studies een positief effect werd gevonden van difantoïne bij TN [Sindrup, 2002]. Er waren in deze studies veel methodologische tekortkomingen. Studies waarin de effectiviteit van clonazepam, fenytoïne en natriumvalproaat werd aangetoond bij patiënten met PTN heeft de werkgroep in de literatuur van de laatste 30 jaar niet kunnen vinden.

In de Cochrane review over de behandeling van (ondermeer) neuropathische pijn met fenytoïne concluderen Birse et al. dat de effectiviteit onvoldoende is aangetoond [Birse, 2012].

Niet-anti-epileptische medicatie

Baclofen

In een Cochrane systematische review over niet-anti-epileptische medicatie bij TN werden 3 studies over het effect van baclofen geanalyseerd [He, 2006]: baclofen versus placebo [Fromm, 1984]; L-baclofen versus racemische BF [Fromm, 1987]; BF versus CBZ [Parekh, 1989]. Eén van de studies was een dubbelblinde gerandomiseerde parallelgroep trial bij 30 personen [Parekh, 1989].

In de dubbelblinde cross-over studie bij slechts 10 patiënten vonden Fromm et al. dat met baclofen bij 7 van de 10 patiënten het aantal pijnaanvallen 'significant' verminderde [Fromm, 1984]. Daarna werd in hetzelfde artikel de resultaten van een open studie bij 50 patiënten gepubliceerd. Reden voor het gebruik van baclofen waren de bijwerkingen met carbamazepine. Bij 74% van de patiënten verminderde de pijn, hetzij na inname van BF als monotherapie, hetzij in combinatie met een lage (onwerkzaam gebleken) dosis carbamazepine of fenytoïne. Er is weinig informatie over de wijze van randomiseren. Na langdurige follow-up van gemiddeld 3 jaar (range 1-5 jaar) daalde het percentage pijnvrije patiënten van 74% naar 30%.

In een gecontroleerde cross-over studie vergeleken Fromm et al. het effect van L-baclofen met racemische baclofen [Fromm, 1987]. Beide middelen waren effectief: bij 9/15 met L-baclofen en 6/15 met racemische baclofen. De NNT was 2(1-4).

De studie van Parekh et al. was een dubbelblinde gerandomiseerde parallelgroep trial bij 30 personen therapieresistent voor carbamazepine [Parekh, 1989]. Bij hen werd het effect van carbamazepine, baclofen of de combinatie van beide na 10 dagen vergeleken. Drie patiënten in zowel de carbamazepine als combinatiegroep stakten de behandeling; van hen zijn geen uitkomstdata beschikbaar. Een intention-to-treat chi-kwadraat analyse van de oorspronkelijke data door de werkgroep, waarbij een klinisch relevant effectiviteitscriterium van 50% of meer werd gehanteerd toonde geen significant verschil tussen de groepen.

In de systematische review van Zakrzewska & Linskey en een recente update van de Cochrane review wordt de bewijskracht van de effectiviteit van baclofen bij TN laag geacht [Yang, 2011; Zakrzewska, 2009]. In de Europese en Noord-Amerikaanse richtlijnen voor TN wordt baclofen desalniettemin als effectief (tweede keus) middel aangegeven [Cruccu, 2008; Gronseth, 2008].

Pimozide

Pimozide is een antipsychoticum met weinig sederende eigenschappen. Lechin et al. onderzochten de effectiviteit van pimozide bij TN in een dubbelblinde cross-over studie [Lechin, 1989]. Van de 59 geïncludeerde patiënten bleven er 48 patiënten over voor verdere analyse (10 protocol overtredingen, 1 uitvaller). Er werd een pijnscore gebruikt van 0-100. Met pimozide werd bij 100% van de patiënten reductie van de pijn bereikt, terwijl dit slechts bij 56% van de patiënten het geval was met carbamazepine. Er traden meer bijwerkingen op met pimozide (83%) dan met carbamazepine (46%), doch met pimozide waren de bijwerkingen milder. Na 6 maanden kregen alle patiënten pimozide voorgeschreven, met 'persisterend' goed resultaat.

De werkgroep heeft geen andere relevante literatuur gevonden over de werkzaamheid van pimozide bij PTN. In een recente geupdate Cochrane review wordt geconcludeerd dat pimozide

mogelijk effectief is doch tevens dat de bewijskracht beperkt blijft door methodologische problemen en het feit dat na 20 jaar nog steeds geen tweede RCT werd verricht [Yang, 2011].

Tizanidine

Vilming et al. includeerden 12 patiënten in een parallelgroep trial, 6 patiënten kregen tizanidine en 6 carbamazepine. De pijn werd aangegeven met een visueel analoge pijnschaal. Carbamazepine was effectief bij 4/6, tizanidine slechts bij 1 patiënt (RR 0,30, 95%BI 0,05-1,89) [Vilming, 1986] Fromm vergeleek tizanidine versus een placebo bij 20 patiënten; de pijnmeting bestond uit het registreren van het aantal aanvallen per dag gedurende de 4 laatste dagen van elke fase van de behandeling [Fromm, 1993]. Tizanidine was effectief bij 8/10, placebo bij 1/10 (RR 8,0, 95% BI 1,21-52,69).

Antidepressiva

Antidepressiva zijn nog steeds de meest effectieve medicijnen bij neuropathische pijn en worden dan ook succesvol toegepast bij secundaire trigeminusneuralgie (zie [betreffende paragraaf](#)). In contrast hiermee vermelden Yang et al. in hun Cochrane review geen onderzoeken die de effectiviteit van antidepressiva bij PTN hebben aangetoond [Yang, 2011].

Opiaten

In de literatuur over behandeling van PTN zijn geen aanwijzingen gevonden dat opiaten effectief zijn bij PTN. In een Cochrane review over lange termijnbehandeling van chronische, niet door een maligniteit veroorzaakte pijn vonden Noble et al. geen aanwijzingen dat opiaten effectief zijn bij PTN [Noble, 2010]: er werd slechts een studie gevonden bij slechts 10 patiënten en veel methodologische tekortkomingen [Klapetek, 1971].

Conclusies

Niveau 1	Carbamazepine reduceert de pijn bij patiënten met PTN op korte termijn meer dan placebo. <i>A1</i> <i>McQuay, 1995; Wiffen, 2005; Zakrzewska, 2009</i>
Niveau 3	Het is mogelijk dat carbamazepine op lange termijn (tot 16 jaar) een gunstig effect heeft op de pijn bij patiënten met PTN. <i>C</i> <i>Taylor, 1981</i>
Niveau 1	Het is zeer aannemelijk dat oxcarbazepine even effectief is als carbamazepine met betrekking tot pijnreductie bij patiënten met PTN. <i>A1</i> <i>Jorns, 2007</i> <i>C</i> <i>Gomez, 2008; Zakrzewska, 2002</i> <i>D</i> <i>Beydoun, 2002; Nasreddine, 2007</i>
Niveau 3	Er zijn aanwijzingen dat oxcarbazepine minder bijwerkingen heeft dan carbamazepine. <i>C</i> <i>Nasreddine, 2007</i> <i>D</i> <i>Beydoun, 2000</i>

Niveau 2	Er zijn onvoldoende aanwijzingen dat lamotrigine als add-on medicatie effectief is bij patiënten met PTN. A1 <i>Wiffen, 2007</i> B <i>Zakrzewska, 1997; Silver, 2007</i>
Niveau 4	De werkgroep heeft in de literatuur onvoldoende bewijs gevonden voor de werkzaamheid van gabapentine bij PTN.
Niveau 1	Het is onduidelijk of pregabaline effectief is voor de behandeling van PTN. A1 <i>Moore, 2009; Zakrzewska, 2009</i> C <i>Obermann, 2008</i>
Niveau 3	Er zijn onvoldoende aanwijzingen, dat levetiracetam effectief is bij PTN. C <i>Jorns, 2009; Mitsikostas, 2010</i>
Niveau 4	Er is geen bewijs voor de effectiviteit van clonazepam, fenytoïne of natriumvalproaat bij patiënten met PTN. D <i>Consensus werkgroepleden</i>
Niveau 1	Het is onduidelijk of baclofen effectief is bij patiënten met PTN. A1 <i>Yang, 2011; Zakrzewska, 2009</i> B <i>Fromm, 1984; Fromm, 1987; Parekh, 1989</i>
Niveau 1	Het is mogelijk dat pimozide effectief is bij patiënten met PTN. A1 <i>Yang, 2011</i> B <i>Lechin, 1989</i>
Niveau 4	In de literatuur zijn onvoldoende aanwijzingen gevonden dat antidepressiva effectief zijn als pijnbestrijding bij PTN. D <i>Consensus werkgroepleden</i>
Niveau 4	De werkgroep heeft in de literatuur geen gegevens gevonden die het gebruik van opiaten bij patiënten met PTN zouden rechtvaardigen. D <i>Consensus werkgroepleden</i>

Overige overwegingen

Carbamazepine en oxcarbazepine

In de in 2008 verschenen Europese en Amerikaanse evidence based richtlijnen voor diagnostiek en behandeling van trigeminusneuralgie worden dezelfde studies aangehaald als in de systematische reviews met vergelijkbare, maar niet altijd dezelfde conclusies (zie wetenschappelijke onderbouwing) [Cruccu, 2008; Gronseth, 2008]. De genoemde NNT's van 1,5 tot 2,6 betekenen dat gemiddeld op elke twee patiënten slechts één van de twee goed tot zeer goed zal reageren op carbamazepine. Het nadeel van carbamazepine is dat er veel bijwerkingen zijn: de NNH

(number needed to harm) is 3,4 voor milde en 24 voor ernstige bijwerkingen (zie de richtlijnen en systematische reviews).

Carbamazepine is geregistreerd voor de behandeling van trigeminusneuralgie, de andere medicatie is off-label. De effectiviteit van oxcarbazepine lijkt gelijk aan deze van carbamazepine met een beter bijwerkingenprofiel. Gabapentine en pregabaline zijn geregistreerd voor zowel perifere als centrale neuropathische pijn. Bij gebruik van carbamazepine is het te overwegen om een eenmalige meting te doen van relevante laboratorium parameters in het begin van de behandeling [Richtlijn Epilepsie Ned Ver Neurologie, te verschijnen in 2013 (concept geraadpleegd)].

Baclofen en pimozide

In bestaande richtlijnen staat vermeld dat baclofen en pimozide mogelijk effectief zijn bij TN [Cruccu, 2008; Gronseth, 2008] en tweede keuze middelen zijn. Hiervoor is in de literatuur onvoldoende bewijskracht gevonden.

Ervaringen van Nederlandse patiënten (resultaat enquête 2011)

Carbamazepine wordt lang niet door iedereen verdragen. Patiënten klagen over sufheid, duizeligheid, droge mond, misselijkheid, impotentie en diarree. Vooral huiduitslag en jeuk zijn erg vervelend.

Oxcarbazepine wordt veel beter verdragen, maar wordt minder snel voorgeschreven.

Lamotrigine, vooral gecombineerd met carbamazepine en/of fenytoïne, wordt door patiënten geroemd, maar wordt niet vaak voorgeschreven. Lamotrigine bevat goed in combinatie met carbamazepine of fenytoïne. Jongere patiënten (tot 50 jaar) constateren dat hun niet wordt verteld dat de anticonceptiepil minder goed werkt bij bovengenoemde medicijnen. Ook advies over een eventuele zwangerschap wordt zelden gegeven, terwijl er wel degelijk een risicofactor is. De keuze tussen zwangerschap met verhoogd risico voor de vrucht en persisteren van hevige pijn is moeilijk. Ook hebben patiënten ervaren dat de pijn minder erg is tijdens de zwangerschap, maar daarna terugkeert.

Gabapentine wordt gewaardeerd door patiënten die geen carbamazepine konden verdragen wegens de bijwerkingen.

Van de bijwerkingen van pregabaline wordt gewichtstoename als nadeel genoemd.

Alhoewel dit onvoldoende is aangetoond door middel van evidence-based klinisch onderzoek hebben enkele patiënten gunstige ervaringen met clonazepam en fenytoïne, wanneer ze geen baat hadden bij carbamazepine of er resistent tegen waren geworden.

Er komen wel klachten over de bijwerkingen van difantoïne, zoals maag/darmproblemen, slecht zien, groei van het tandvlees en vreemde haargroei op het lichaam.

Baclofen kan goed worden gecombineerd met carbamazepine en fenytoïne. De bijwerkingen zijn in de beginfase het ergst.

Aanbevelingen

Carbamazepine en oxcarbazepine zijn middelen van eerste keus.

Carbamazepine kent vrij veel - doch zelden ernstige - bijwerkingen. Gezien de frequentie van de bijwerkingen is het belangrijk met een lage dosering te starten (200-300 mg/dag), en de

medicatie te titreren met voldoende tijd tussen de dosisverhogingen. Tevens is het aan te raden niet hoger te doseren dan 1.200 mg/dag.

Oxcarbazepine is, vanwege de effectiviteit en minder bijwerkingen dan carbamazepine, eveneens een goede optie als eerste keus behandeling.

Alhoewel er weinig bewijskracht is kunnen als tweede keuze baclofen, lamotrigine, pregabaline of pimozide in aanmerking komen, wanneer de eerste keuze medicijnen niet effectief zijn gebleken of teveel bijwerkingen veroorzaken. De kans dat deze medicatie effectief zal zijn is vermoedelijk gering.

Opiaten worden niet aanbevolen voor de behandeling van trigeminusneuralgie.

De mate en aard van de bijwerkingen - per individu zeer verschillend, met eventueel invloed op functioneren en arbeidsgeschiktheid - maken dat in overleg tussen patiënt en arts soms al in een vroeg stadium moet worden overwogen om over te gaan op een niet-medicamenteuze therapie (zie aldaar).

Literatuur

- Bendtsen L, Birk S, Kasch H, Aegidius K, Schmidt Sorensen P, Lykke Thomsen L, et al. Reference programme: Diagnosis and treatment of headache disorders and facial pain. Danish Headache Society, 2nd Edition, 2012. J Headache Pain 2012; 13: S1-29.
- Beydoun A. Clinical use of tricyclic anticonvulsants in painful neuropathies and bipolar disorders. Epilepsy Behav 2002; 3: S18-22.
- Beydoun A. Safety and efficacy of oxcarbazepine: results of randomized, double-blind trials. Pharmacother 2000; 20: S152-8.
- Beydoun A, Schmidt D, D'Souza J. Oxcarbazepine versus carbamazepine in trigeminal neuralgia: a meta-analysis of three double-blind comparative trials. Neurology 2002; 58(suppl3): 02.083.
- Birse F, Derry S, Moore RA. Phenytoin for neuropathic pain and fibromyalgia in adults. Cochrane Database of Systematic Reviews 2012, Issue 5. Art. No.: CD009485. DOI: 10.1002/14651858.CD009485.pub2.
- Campbell FG, Graham JG, Zilkha KJ. Clinical trial of carbamazepine in trigeminal neuralgia. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1966; 29: 265-7.
- Cruccu G, Gronseth G, Alksne J, Argoff C, Brainin M, Burchiel K, Nurmikko T, Zakrzewska JM. AAN-EFNS guidelines on trigeminal neuralgia management. Eur J Neurol 2008; 15: 1013-28.
- Fromm GH, Terrence CF, Chattha AS. Baclofen in the treatment of trigeminal neuralgia: double-blind study and long-term follow-up. Ann Neurol 1984; 15: 240-4.
- Fromm GH, Terrence CF. Comparison of L-baclofen and racemic baclofen in trigeminal neuralgia. Neurology 1987; 37: 1725-8.
- Galer BS, Jensen MP. Development and preliminary validation of a pain measure specific to neuropathic pain: the Neuropathic Pain Scale. Neurology 1997; 48: 332-8.
- Gomez-Arguelles JM, Dorado R, Sepulveda JM, Herrera A, Arrojo FG, Aragón E, et al. Oxcarbazepine monotherapy in carbamazepine-unresponsive trigeminal neuralgia. J Clin Neurosci 2008; 15: 516-9.
- Gronseth G, Cruccu G, Alksne J, Argoff C, Brainin M, Burchiel K, et al. Practice parameter: the diagnostic evaluation and treatment of trigeminal neuralgia (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the European Federation of Neurological Societies. Neurology 2008; 71: 1183-90.
- He L, Wu B, Zhou M. Non-antiepileptic drugs for trigeminal neuralgia. Cochrane Database Syst Rev 2006; 3: CD004029.

- Jorns TP, Johnston A, Zakrzewska JM. Pilot study to evaluate the efficacy and tolerability of levetiracetam in treatment of patients with trigeminal neuralgia. *Eur J Neurol* 2009; 16: 740-4.
- Jorns TP, Zakrzewska JM. Evidence-based approach to the medical management of trigeminal neuralgia. *Br J Neurosurg* 2007; 21: 253-61.
- Killian JM, Fromm GH. Carbamazepine in the treatment of neuralgia. *Arch Neurol* 1968; 19: 129-36.
- Klapetek J. Long-term treatment of trigeminal neuralgia using valoron [Langzeitanwendung von Valoron bei Trigenimusneuralgien]. *Medizinische Welt* 1971; 39: 1523-6.
- Lechin F, van der Dijs B, Lechin ME, Amat J, Lechin AE, Cabrera A et al. Pimozide therapy for trigeminal neuralgia. *Arch Neurol* 1989; 46: 960-3.
- McQuay H, Carroll D, Jadad AR, Wiffen P, Moore A. Anticonvulsant drugs for management of pain: a systematic review. *Brit Med J* 1995; 311: 1047-52.
- Mitsikostas DD, Pantes GV, Avramidis TG, Karageorgiou KE, Gatzonis SD, Stathis PG, et al. An observational trial to investigate the efficacy and tolerability of levetiracetam in trigeminal neuralgia. *Headache*. 2010; 50: 1371-7.
- Moore RA, Straube S, Wiffen PJ, Derry S, McQuay HJ. Pregabalin for acute and chronic pain in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2009: CD007076.
- Nasreddine W, Beydoun A. Oxcarbazepine in neuropathic pain. *Expert Opin Investig Drugs* 2007; 16: 1615-25.
- Nicol CF. A four year double blind study of tegretol in facial pain. *Headache* 1969; 9: 54-7.
- Noble M, Treadwell JR, Tregear SJ, Coates VH, Wiffen PJ, Akafomo C, Schoelles KM. Long-term opioid management for chronic noncancer pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2010; 1: CD006605.
- Obermann M, Yoon MS, Sensen K, Maschke M, Diener HC, Katsarava Z. Efficacy of pregabalin in the treatment of trigeminal neuralgia. *Cephalalgia* 2008; 28: 174-81.
- Parekh S, Shah K, Kotdawalla H, Gandhi I. Baclofen in carbamazepine resistant trigeminal neuralgia - A double blind clinical trial. *Cephalalgia* 1989; 9: 392-3.
- Rasmussen P, Riishede J. Facial pain treated with carbamazepin (Tegretol). *Acta Neurol Scand* 1970; 46: 385-408.
- Silver M, Blum D, Grainger J, Hammer AE, Quessy S. Double-blind, placebo-controlled trial of lamotrigine in combination with other medications for neuropathic pain. *J Pain Symptom Manage* 2007; 34: 446-54.
- Sindrup SH, Jensen TS. Pharmacotherapy of trigeminal neuralgia. *Clin J Pain* 2002; 18: 22-7.
- Taylor JC, Brauer S, Espri ML. Long-term treatment of trigeminal neuralgia with carbamazepine. *Postgrad Med J* 1981; 57: 16-8.
- Vilming ST, Lyberg T, Lataste X. Tizanidine in the management of trigeminal neuralgia. *Cephalalgia* 1986; 6: 181-2.
- Wiffen P, Collins S, McQuay H, Carroll D, Jadad A, Moore A. Anticonvulsant drugs for acute and chronic pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2005; 3: CD001133.
- Wiffen PJ, McQuay HJ, Moore RA. Carbamazepine for acute and chronic pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2011; 3: CD005451.
- Wiffen PJ, Rees J. Lamotrigine for acute and chronic pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; 2: CD006044.
- Yang M, Zhou M, He L, Chen N, Zakrzewska JM. Non-antiepileptic drugs for trigeminal neuralgia. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2011, Issue 1. Art. No.: CD004029. DOI: 10.1002/14651858.CD004029.pub3
- Zakrzewska JM, Patsalos PN. Long-term cohort study comparing medical (oxcarbazepine) and surgical treatment of intractable trigeminal neuralgia. *Pain* 2002; 95: 259-66.

- Zakrzewska JM, Chaudhry Z, Nurmikko TJ, Patton DW, Mullens EL. Lamotrigine (lamictal) in refractory trigeminal neuralgia: results from a double-blind placebo controlled crossover trial. *Pain* 1997; 73: 223-30.
- Zakrzewska JM, Linskey M. *BMJ Clinical Evidence: Trigeminal Neuralgia*. BMJ Publishing Group Ltd. *Clinical Evidence* 2009; 03: 1-13.

Invasieve behandelingen

Een uitgebreide beschrijving van de gebruikte literatuur is te vinden in de [evidence tabel](#) op de website.

Er is veel literatuur beschikbaar over invasieve behandeling bij medicatie-resistente aangezichtspijn, doch alle met een laag niveau van bewijskracht (geen RCT's, alleen observationele studies). De resultaten van literatuuronderzoek worden gerapporteerd in 4 systematische reviews [Cetas, 2008; Lopez, 2004; Zakrzewska, 2009; Zakrzewska, 2011]. In alle studies, en in de richtlijnen voor behandeling van TN wordt het accent gelegd op de noodzaak eerst alle medicamenteuze behandelingen te proberen vooraleer een invasieve behandeling te overwegen [Cruccu, 2008; Gronseth, 2008].

Percutane technieken: rhizotomieën

Met deze technieken wordt via percutane weg (door het foramen ovale) een gecontroleerde laesie aangebracht in de nervus trigeminus, hetzij van de zenuwwortel, hetzij van het ganglion van Gasser. Dit kan via een radiofrequentie laesie, een chemische laesie (injectie van glycerol), of compressie van de zenuw door het plaatselijk opblazen van een ballonnetje [Cetas, 2008; Lopez, 2004; Taha, 1996].

Uit systematische reviews van en de richtlijnen over 'ablatieve' neurochirurgische technieken blijkt dat er geen enkele RCT is verricht om de effectiviteit van percutane invasieve technieken aan te tonen [Cruccu, 2008; Gronseth, 2008; Lopez, 2004; Zakrzewska, 2009; Zakrzewska, 2011]. Er zijn veel observationele studies gepubliceerd over de ervaring met in totaal duizenden patiënten. Meestal is er onvoldoende informatie over de gebruikte methodes (kwantitatieve data pijnvermindering, onafhankelijke beoordelaars van de resultaten, etc).

Radiofrequente rhizolyse

Zakrzewska et al. constateerden in een cohortstudie bij 31 patiënten met PTN en 17 patiënten met een 'mixed TN' (combinatie TN en atypische aangezichtspijn) dat na radiofrequente rhizolyse recidief van de pijn bij PTN optrad na gemiddeld 40 maanden [Zakrzewska, 1999]. De pijn en de pijnbeleving werden gemeten met behulp van twee vragenlijsten: de McGill Pain Questionnaire (MPQ) en de Hospital Anxiety and Depression (HAD) scale. Follow-up bestond uit het door patiënten zelf laten invullen van vragenlijsten na 6 maanden, één, twee en drie jaar na de behandeling.

Kanpolat et al. behandelden tussen 1974 en 1999 1.600 patiënten met TN [Kanpolat, 2001]. De pijn werd gemeten op een 5-puntsschaal; radiofrequente rhizolyse werd als effectief beschouwd wanneer deze hetzij helemaal verdwenen was, hetzij verminderd t.o.v. voor de operatie (categorieën 0 en 1 op de schaal van 0-4). Het aanvankelijke succespercentage was 97%. De gemiddelde follow-up tijd was 68 maanden. Na 5 jaar was de effectiviteit verminderd naar 58%, na 10 jaar 52%. Bij sommige patiënten werd de behandeling een of meerdere keren herhaald, in deze groep was na 10 jaar de behandeling nog effectief bij 94%. Complicaties bestonden vooral uit krachtsvermindering van de kauwspier (4%) en sensibele stoornissen in het gelaat (1%),

met name pijnlijke disesthesie (2%) en anaesthesia dolorosa (0,8%). De auteurs concluderen dat radiofrequente rhizolyse een weinig invasieve techniek is met een laag risico voor complicaties en een hoge mate van effectiviteit.

Glycerol rhizolyse

Uit meerdere observationele studies bleek dat glycerol rhizolyse effectief was en bleef bij 50-60% van de patiënten met TN twee tot vijf jaar na de ingreep [Burchiel, 1988; Kanpolat, 2001; North, 1990; Slettebo, 1993]. In deze publicaties worden echter opvallend weinig details vermeld over de mate van pijnvermindering. Meestal werden 3 groepen onderscheiden: geen pijn, minder pijn (medicatie of andere behandeling nog nodig), pijn onveranderd of erger.

Ballon rhizolyse

Twee onderzoeksgroepen met in totaal 596 patiënten en een follow-up studie van meer dan 5 jaar vonden dat na 10 jaar nog 70% van de patiënten pijnvrij was [Lichtor, 1990; Skirving, 2001]. De auteurs beschouwen ballon rhizolyse als een zeer goede keuze bij persisterende TN na falen van de medicamenteuze therapie. Het probleem is dat zeer weinig informatie beschikbaar is over de uitkomstmaat: deze blijft beperkt tot 'pain relief' of 'pain persistence'.

Bijwerkingen van de rhizotomieën

Bij 4-30% treden bijwerkingen op, meestal sensibiliteitsstoornissen, zoals hypoesthesie of een doof gevoel van gelaat en/of de cornea, disesthesie en keratitis. Zelden kan krachtsvermindering van de kauwspier en uitval van een andere hersenzenuw optreden [Lopez, 2004; Zakrzewska, 2011]. Bij 0-10% kunnen ernstiger bijwerkingen optreden zoals anaesthesia dolorosa, zeer hinderlijke disesthesie van de cornea en irreversibele oogspierparesen [Cruccu, 2008; Lopez, 2004]. Zeer zelden treden meningitis of liquorlekkage op. Het percentage bijwerkingen blijkt af te hangen van de ervaring van de behandelaar en het aantal behandelingen per jaar verricht in eenzelfde ziekenhuis [Koopman, 2011; Tatli, 2008].

Welke vorm van rhizotomie is het meest effectief?

Uit studies die de verschillende vormen van rhizotomieën en andere invasieve ingrepen met elkaar vergeleken blijkt dat radiofrequente rhizolyse mogelijk de beste vorm van rhizotomie is: de succespercentages zijn hoger en het percentage recidieven lager [Lopez, 2004; Tatli, 2008; Zakrzewska, 2009; Zakrzewska, 2011]. Echter, daar er geen studies met hoog niveau van bewijs beschikbaar zijn, blijven dergelijke uitspraken speculatief.

Wanneer een patiënt niet in aanmerking komt of wil komen voor een intracraniële ingreep (microvasculaire decompressie), is een rhizotomie - naast stereotactische radiochirurgie - vermoedelijk het beste alternatief. Welke van de drie types rhizotomie het meest effectief is hangt vermoedelijk voornamelijk af van de expertise van de behandelaar.

Neurectomie, tractomie, thalamotomie

Oturai et al. vonden dat 50% van de patiënten na neurectomie pijnvrij waren doch bij een laatste follow-up (6-20 jaar) was dit nog slechts 17% [Oturai, 1998]. Cerovic et al. meldden dat de gemiddelde tijd van het optreden van recidief pijn 12-15 maanden was [Cerovic, 2009]. Over tractomie bij PTN zijn geen recente relevante gegevens beschikbaar. Deze invasieve technieken worden nog nauwelijks toegepast.

In een recente systematische review van TN worden ablatieve neurochirurgische technieken als obsoleet beschouwd [Zakrzewska, 2009]. Ook in een aantal richtlijnen worden deze behandelingen niet meer vermeld [Berndtsen, 2012; Cruccu, 2008; Gronseth, 2008].

Microvasculaire decompressie

Microvasculaire decompressie van de nervus trigeminus t.h.v. de achterste schedelgroeve ('Jannetta-procedure') bestaat uit het aanbrengen van een kleine teflonpatch tussen de zenuw en het bloedvat.

In een recente Cochrane review over neurochirurgische interventies bij PTN signaleren Zakrzewska et al. dat er geen RCT's beschikbaar zijn om de effectiviteit van microvasculaire decompressie te evalueren [Zakrzewska, 2011]. De resultaten van een groot aantal studies suggereren dat microvasculaire decompressie een zeer efficiënte behandeling is van TN [Barker, 1996; Gunther, 2009; Koopman, 2011; Linskey, 2008; Mc Laughlin, 1999; Régis, 2006; Tronnier, 2001; Zakrzewska, 2005]. Onderzoeken waarbij een pijnschaal van minimaal 4 categorieën werd gebruikt tonen de volgende resultaten: totaal verdwijnen van de pijn 75-90%, partiële pijnreductie 7- 10%. Tevens persisteert de effectiviteit van microvasculaire decompressie gedurende lange tijd: na 3 jaar nog 75% en na 20 jaar nog 64% pijnreductie [Cruccu, 2008; Gronseth, 2008; Tatli, 2008; Toda, 2008].

In een vergelijkende studie vonden Zakrzewska et al. dat microvasculaire decompressie een grotere effectiviteit had dan rhizotomieën [Zakrzewska, 2005]. In deze niet gerandomiseerde studie werden 44 patiënten behandeld met microvasculaire decompressie of rhizotomie en gedurende meerdere jaren gevolgd d.m.v. diverse vragenlijsten met evaluatie van pijn en van de tevredenheid na de ingreep. Gradaties van de pijn na de ingreep: (1) geen/nauwelijks pijn, geen medicatie meer nodig; (2) vermindering van de pijn, doch nog medicatie nodig; (3) pijn onveranderd. Op de Kaplan-Meier curve was het aantal pijnvrije patiënten na 4 jaar hoger met microvasculaire decompressie dan met rhizotomie (0,75 vs 0,60 pijnvrij), na 8 jaar was er geen verschil meer (beide groepen 0,60 pijnvrij). Op de vragenlijst met de tevredenheidsscore bleken 96% tevreden na de microvasculaire decompressie en had 78% eerder geopereerd willen worden. Voor de rhizotomieën waren deze percentages lager: respectievelijk 75% en 65%.

Invloed van de leeftijd: In meerdere vergelijkende studies is onderzocht of de leeftijd (> 65-70 jaar) een invloed had op het succespercentage: dit was niet het geval. Zowel het percentage succesvolle ingrepen als het aantal complicaties verschilden niet [Ferroli, 2010; Gunther, 2009; Koopman, 2011; Sekula, 2008; Sekula, 2011]. In geen enkele studie is echter voldoende informatie gevonden over de gehanteerde selectie/exclusiecriteria om oudere patiënten wel of niet te opereren.

Complicaties: Het percentage zeer ernstige complicaties varieert tussen 0,4 en 1% en bestaat voornamelijk uit overlijden, intracraniale bloeding, hersenstam- of cerebellair infarct. Bij 3-5% treden een of meerdere van de volgende complicaties op: liquorlekkage, hydrocephalus en hersenzenuwletsels [Cruccu, 2008; Ferroli, 2010; Kalkanis, 2003; Mc Laughlin, 1999; Tatli, 2008; Toda 2008]. Zoals ook geldt voor andere technisch ingewikkelde ingrepen correleert het percentage complicaties met de ervaring van de chirurg en met het aantal verrichte microvasculaire decompressies in één bepaald centrum: minder operaties per neurochirurg en per centrum leiden tot een hogere complicatieratio [Kalkanis, 2003; Koopman, 2011]. Er zijn aanwijzingen dat per jaar tenminste 28 percutane thermocoagulaties en meer dan 9

microvasculaire decompressie nodig zijn om kwalitatief goed te kunnen handelen [Koopman, 2011].

Microvasculaire decompressie vergeleken met andere invasieve technieken: Een aantal publicaties geeft informatie over de resultaten van diverse ingrepen, verricht in dezelfde ziekenhuizen. Er is echter zeer weinig informatie over de redenen van keuze voor de verschillende ingrepen binnen eenzelfde ziekenhuis (voorkeur van de patiënt? Leeftijd? Ervaring van de chirurg met een bepaalde ingreep?). In alle vergelijkende studies was het resultaat (zowel de succes- als de recidiefpercentages) van microvasculaire decompressie beter dan dat van andere invasieve behandelingen, vooral op de langere termijn [Koopman, 2011; Linskey, 2008; Tatli, 2008; Zakrzewska, 2005; Zakrzewska, 2009]. Tevens bleek dat zelfs bij patiënten met onvoldoende pijnreductie na stereotactische radiochirurgie nog bij $\geq 50\%$ pijnvermindering kan optreden na microvasculaire decompressie [Sekula, 2010].

Stereotactische radiochirurgie (ook wel Gamma Knife Surgery genoemd)

Stereotactische radiochirurgie bestaat uit selectieve bestraling van de nervus trigeminus in de achterste schedelgroeve, ter hoogte van de uittreedplaats van de nervus trigeminus uit de hersenstam. Het betreft derhalve geen chirurgische ingreep zoals de term suggereert.

In een recente Cochrane systematische review concluderen Zakrzewska & Akram dat er geen gecontroleerde RCT's werden verricht met stereotactische radiochirurgie [Zakrzewska, 2011]. Wel is er één vergelijkende studie, bestaande uit de vergelijking van twee verschillende methoden van stereotactische chirurgie. Meerdere cohortstudies suggereren dat stereotactische radiochirurgie effectief kan zijn bij patiënten met een therapieresistente TN [Flickinger, 2001; Lim, 2004; Lopez, 2004; Verheul, 2010; Zakrzewska, 2009].

Zakrzewska & Linskey rapporteren in een systematische review over 9 observationele studies (in totaal 2.077 patiënten) waarin stereotactische radiochirurgie vergeleken werd met andere invasieve chirurgische technieken [Zakrzewska, 2009]. Het aantal pijnvrije patiënten na behandeling met radiofrequente rhizotomie bleek iets hoger dan met stereotactische radiochirurgie. Er was echter met radiofrequente rhizotomie een hoger risico voor complicaties. Het aantal recidieven na stereotactische radiochirurgie was hoger dan met microvasculaire decompressie.

In Nederland verrichtten Verheul et al. recentelijk een grote retrospectieve cohortstudie bij 365 patiënten met in totaal 450 behandelingen [Verheul, 2010]. Deze bestralingen (alle met een dosis van 80Gy) vonden plaats tussen 2002 en 2009, bij patiënten die onvoldoende hadden gereageerd op medicatie. Bij 79 patiënten werd een tweede dosis van 80Gy toegediend, proximaal van de eerste dosis. De pijn werd geëvalueerd dmv de Barrow Neurological Institute 5-puntspijnschaal (BNI schaal), variërend van geen pijn (I) tot hevige pijn (V). De pijnreductie werd als klinisch significant beschouwd wanneer deze was verminderd tot een BNI score van IIIB (nog enige pijn, goed controleerbaar met medicatie). De mediane follow-up was 28 maanden. Dit resultaat werd bereikt bij 75%, 60% en 58% na respectievelijk 1,3 en 5 jaar. Een tweede bestraling was even effectief als de eerste: na 5 jaar was er nog een klinisch relevante pijnreductie (max IIIB) waarneembaar bij 75%.

Bijwerkingen: deze bestaan uit sensibele prikkelings- en uitvalssymptomen in het gelaat. In de cohort van Verheul et al. was sprake van een hinderlijk doof gevoel in het gelaat bij 6% na één

behandeling en bij 24% na 2 behandelingen (160Gy). Zeer hinderlijke gevoelsstoornissen traden op bij 0,5% na 80Gy en 2% na 160 Gy. Deze resultaten zijn vergelijkbaar met andere cohortstudies.

Matsuda et al. hebben een analyse verricht d.m.v. een 'trigeminus disfunctiescore', gebruik makend van de Barrow Neurological Institute 5-puntsschaal [Matsuda, 2010]. De mediane follow-up bij 71 patiënten was 37 maanden (6-121). Na de laatste klinische controle had 51% klachten in het trigeminusgebied. Ernstige bijwerkingen (voornamelijk zeer hinderlijke disesthesie) werden gevonden bij 6,7%, na langduriger follow-up zakte dit naar 3,8%.

Na de publicatie van deze systematische reviews en de Europese/Amerikaanse Richtlijnen voor TN [Cruccu, 2008; Gronseth, 2008], verscheen, naast de Nederlandse studie van Verheul et al, nog een groot aantal resultaten van cohortstudies bij in totaal ongeveer 1400 patiënten [Delaretti, 2008; Dhople, 2009; Gellner, 2008; Huang, 2008; Kano, 2010; Kondziolka, 2010; Little, 2008; Riesenburger, 2010]. De bestralingsdosis was 70-90 Gy, gemiddeld 80 Gy. Deze studies bevestigen dat stereotactische radiochirurgie waarschijnlijk effectief is bij PTN. Bij 486 patiënten was de follow-up minimaal 2 jaar, en waren er minder dan 30% uitvallers. Vermindering van de pijn trad zelden snel op: de mediane tijd tussen bestraling en pijnreductie was één maand (range: 1 week-12 maanden) [Kondziolka, 2010; Régis, 2006].

Het is onduidelijk of stereotactische radiochirurgie even effectief is bij TN patiënten die al eerder een andere invasieve behandeling ondergingen. Recent vonden Kondziolka et al. dat zonder voorafgaande chirurgie het resultaat van stereotactische radiochirurgie beter was: na stereotactische radiochirurgie was het aantal patiënten met een pijnscore van I-IIIa (excellente tot goede reactie na stereotactische radiochirurgie) significant hoger in de groep van niet geopereerde patiënten (OR: 1,20; p=0,018) [Kondziolka, 2010]. Riesenburger et al. daarentegen vonden geen significant verschil (57% versus 58%, p=0,87) [Riesenburger, 2010].

Recidief: Drie tot 5 jaar na stereotactische radiochirurgie treedt recidivering op bij gemiddeld 50% [Cruccu, 2008; Kondziolka, 2010; Régis, 2006]. Uit recente studies met lange follow-up (minimaal 4 jaar) was de kans op een recidief 37-78% [Dhople, 2009; Gellner, 2008; Huang, 2008; Kondziolka, 2010; Linskey, 2008; Little, 2008; Riesenburger, 2010].

Bijwerkingen: Ernstige complicaties - zoals bij microvasculaire decompressie - kwamen zeer zelden voor. Bijwerkingen van de bestraling traden op bij 4-10%. Het betrof een doof gevoel, disesthesie en/of tintelingen in het gelaat, zelden een verminderd smaakgevoel en zwakte van de kauwspier. Ernstiger bijwerkingen bestaan voornamelijk uit zeer hinderlijke paresthesiën [Cruccu, 2008; Dvorak, 2009; Pollock, 2005; Zakrzewska, 2009].

Tweede bestralingsserie na recidief: In recente onderzoeken werd het effect van een tweede serie bestralingen onderzocht bij in totaal 219 patiënten met een follow-up duur van minstens 24 maanden en een mediane dosis van 65 Gy [Dvorak, 2009; Gellner, 2008; Huang, 2008; Kondziolka, 2010; Pollock, 2005; Urgosik, 2005; Zhang, 2005]. De uitkomstmaat was reductie van de pijn en werd geëvalueerd met behulp van een 5 of 6 puntsschaal (I, geen pijn tot V/VI, pijn idem of ernstiger dan voor de behandeling). Het mediane percentage uitstekende of goede pijnvermindering (categorieën I -IIIa) was 58%. Opvallend was dat een tweede bestralingsessie niet leidde tot ernstige gevoelsstoornissen, wel tot het optreden of een toename van sensibiliteitsuitval of faciale disesthesie. Dit mits de cumulatieve dosis niet hoger was dan 150-160 Gy. Met een cumulatieve dosis van hoger dan 160 Gy steeg het percentage

sensibiliteitsstoornissen tot 58%, met bij 16% van de patiënten zeer hinderlijke disesthesieën of andere gevoelsstoornissen.

Conclusies

Niveau 1	<p>Er zijn aanwijzingen dat percutane rhizotomieën effectief kunnen zijn bij TN, met een recidief percentage van 20-50% na 5 jaar.</p> <p><i>A1 Cetas, 2008; Lopez, 2004; Tatli, 2008</i> <i>B Zakrzewska 2009</i> <i>C Kanpolat, 2001; Lichtor, 1990; North, 1990; Skirving, 2001; Slettebo, 1993; Zakrzewska 1999</i> <i>D Zakrzewska, 2010</i></p>
Niveau 1	<p>Er zijn onvoldoende wetenschappelijke data beschikbaar om neurectomie of tractomie op te nemen in de lijst van behandelingen bij TN.</p> <p><i>A1 Cetas, 2008</i> <i>D Toda, 2008</i></p>
Niveau 1	<p>Er zijn sterke aanwijzingen dat microvasculaire decompressie de meest effectieve behandeling is van PTN, met een hoge kans op persisterende effectiviteit na 3-5 jaar.</p> <p><i>A1 Zakrzewska, 2009; Cetas, 2008; Tatli, 2008</i> <i>B Linskey, 2008; Tronnier, 2001; Zakrzewska, 2005</i> <i>C Barker, 1996; Günther, 2009; Kalkanis, 2003; Koopman, 2011; McLaughlin, 1999; Sekula, 2010</i></p>
Niveau 3	<p>Het is mogelijk dat microvasculaire decompressie even effectief is bij patiënten ouder dan 70 jaar als bij jongere patiënten.</p> <p><i>B Koopman, 2011</i> <i>C Ferroli, 2010; Günther, 2009; Sekula, 2008</i></p>
Niveau 1	<p>Er zijn aanwijzingen dat bij microvasculaire decompressie meer ernstige complicaties optreden dan bij andere invasieve technieken.</p> <p><i>A1 Tatli, 2008</i> <i>B Koopman, 2011; Zakrzewska, 2005</i> <i>C Ferroli, 2010; Kalkanis, 2003; McLaughlin, 1999</i> <i>D Toda, 2008</i></p>
Niveau 3	<p>Het is mogelijk dat microvasculaire decompressie effectief kan zijn na falen van eerdere andere invasieve ingrepen.</p> <p><i>C Sekula, 2010</i></p>

Niveau 1	<p>Het is aannemelijk dat stereotactische radiochirurgie effectief is bij PTN, met weinig hinderlijke of invaliderende bijwerkingen, maar met gemiddeld 50% recidieven na 5 jaar.</p> <p><i>A1 Lim, 2004</i> <i>B Koopman, 2011; Linskey, 2008</i> <i>C Dhople, 2009; Gellner, 2008; Huang, 2008; Kondziolka, 2010; Little, 2008; Riesenburger, 2010; Verheul, 2010</i></p>
Niveau 1	<p>Het is onduidelijk of stereotactische radiochirurgie even effectief is bij TN patiënten die al eerder een andere invasieve behandeling ondergingen.</p> <p><i>A1 Cruccu, 2008</i> <i>C Kondziolka, 2010; Riesenburger, 2010</i></p>
Niveau 3	<p>Er zijn aanwijzingen dat bij onvoldoende resultaat of na recidief van de pijn een tweede serie behandelingen met stereotactische radiochirurgie effectief is.</p> <p><i>B Pollock, 2005</i> <i>C Gellner, 2008; Huang, 2008; Kondziolka, 2010; Urgosik, 2005; Zhang</i></p>
Niveau 1	<p>Er zijn aanwijzingen dat de bijwerkingen na stereotactische radiochirurgie beperkt blijven tot (zelden ernstige) gevoelsstoornissen, vooral paresthesieën of een disesthesie in het gelaat (gemiddeld 10%).</p> <p><i>A1 Lim, 2004; Zakrzewska, 2009</i> <i>C Kondziolka, 2010</i></p>
Niveau 4	<p>De werkgroep is van mening dat het risico op anaesthesia dolorosa bij herhaald uitvoeren van rhizolyse toeneemt met het aantal behandelingen.</p> <p><i>D Mening van de werkgroep</i></p>

Overige overwegingen

Ervaringen van Nederlandse patiënten (resultaat enquête 2011)

Het succes van invasieve ingrepen is erg afhankelijk van de ervaring van de anesthesioloog of neurochirurg. Vooral bij microvasculaire decompressie is ervaring een must. Stereotactische radiochirurgie lijkt een minder ernstige ingreep dan microvasculaire decompressie en is een uitkomst voor patiënten die geen microvasculaire decompressie aandurven. Na de behandeling met stereotactische radiochirurgie treedt niet meteen pijnvermindering op, maar soms pas na weken tot maanden na de behandeling. Pas daarna kan besloten worden of stereotactische radiochirurgie effectief is geweest.

Van de invasieve technieken worden de microvasculaire decompressie, de stereotactische radiochirurgie (eventueel herhaald) en de radiofrequentie rhizolyse het meest positief beoordeeld. Een goede voorlichting over deze ingrepen is van groot belang, behalve om angst weg te nemen ook opdat de patiënt een goede afweging kan maken tussen resultaat en risico.

Het langere behandelresultaat van microvasculaire decompressie maakt deze therapie vooral geschikt voor jonge patiënten met een lange levensverwachting.

Aanbevelingen

Bij falen van medicamenteuze therapie (mits adequaat getitreerd en voldoende hoog gedoseerd) moeten de mogelijkheden van invasieve behandelingen besproken worden met de patiënt.

Op grond van recente literatuur is het redelijk de keuze voor te leggen tussen microvasculaire decompressie, stereotactische radiochirurgie, of een percutane rhizotomie.

Microvasculaire decompressie heeft een hogere effectiviteit, maar ook een hoger complicatierisico, dan de andere invasieve ingrepen.

Percutane invasieve ingrepen moeten worden afgeraden bij patiënten onder de 65 jaar, vanwege de relatief grote kans op recidief en dus noodzakelijke herhalingsbehandeling. Bij deze laatste neemt het risico op hinderlijke irreversibele bijwerkingen flink toe.

Het is een goede keuze om aan een jonge patiënt in eerste instantie een microvasculaire decompressie te adviseren indien hij/zij bereid is de zeldzame doch ernstige complicaties te accepteren.

Belangrijke factoren voor de prognose van microvasculaire decompressie zijn de ervaring en de individuele succes- en complicatie-ratio's van de neurochirurg of het neurochirurgisch centrum. De werkgroep is van mening dat microvasculaire decompressie alleen uitgevoerd moet worden in centra met grote expertise.

De keuze voor de invasieve ingreep is gebaseerd op de persoonlijke afweging van effectiviteit en complicatierisico door patiënt en arts.

Wanneer een invasieve behandeling niet effectief was, is het gerechtvaardigd om een tweede invasieve behandeling te overwegen, bijvoorbeeld een microvasculaire decompressie na een ineffectieve rhizotomie of stereotactische radiochirurgie, of stereotactische radiochirurgie na falen van een rhizotomie of microvasculaire decompressie.

Wanneer een eerste serie behandelingen met stereotactische radiochirurgie onvoldoende effectief was, is het te overwegen een tweede serie te overwegen. Hierbij dient de totale bestraling onder de 160 Gray te blijven.

Het is van wezenlijk belang patiënt zeer goed voor te lichten over de baten en de risico's van de diverse invasieve ingrepen.

Literatuur

- Barker FG II, Jannetta PJ, Bissonette DJ, Larkins MV, Jho HD. The long-term outcome of microvascular decompression for trigeminal neuralgia. *N Engl J Med* 1996; 334: 1077-84.
- Burchiel KJ. Percutaneous retrogasserian glycerol rhizolysis in the management of trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 1988; 69: 361-6.
- Cerovic R, Juretic M, Gobic MB. Neurectomy of the trigeminal nerve branches: clinical evaluation of an "obsolete" treatment. *J Craniomaxillofac Surg* 2009; 37: 388-91.
- Cetas JS, Saedi T, Burchiel KJ. Destructive procedures for the treatment of nonmalignant pain: a structured literature review. *J Neurosurg* 2008; 109: 389-404.
- Cruccu G, Gronseth G, Alksne J, Argoff C, Brainin M, Burchiel K, Nurmikko T, Zakrzewska JM. AAN-EFNS guidelines on trigeminal neuralgia management. *Eur J Neurol* 2008; 15: 1013-28.
- Dellaretti M, Reyns N, Touzet G, Sarrazin T, Dubois F, Lartigau E, et al. Clinical outcomes after Gamma Knife surgery for idiopathic trigeminal neuralgia: review of 76 consecutive cases. *J Neurosurg* 2008;109 Suppl:173-8.

- Dhople AA, Adams JR, Maggio WW, Naqvi SA, Regine WF, Kwok Y. Long-term outcomes of Gamma Knife radiosurgery for classic trigeminal neuralgia: implications of treatment and critical review of the literature. *J Neurosurg* 2009; 111: 351-8.
- Dvorak T, Finn A, Price LL, et al. Retreatment of trigeminal neuralgia with Gamma Knife radiosurgery: is there an appropriate cumulative dose? *J Neurosurg* 2009; 111: 359-64.
- Ferroli P, Acerbi F, Tomei M, Tringali G, Franzini A, Broggi G. Advanced age as a contraindication to microvascular decompression for drug-resistant trigeminal neuralgia: evidence of prejudice? *Neurol Sci* 2010; 31: 23-8.
- Flickinger JC, Pollock BE, Kondziolka D, Phuong LK, Foote RL, Stafford SL, et al. Does increased nerve length within the treatment volume improve trigeminal neuralgia radiosurgery? A prospective double-blind, randomized study. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2001; 51: 449-54.
- Gellner V, Kurschel S, Kreil W, Holl EM, Ofner-Kopeinig P, Unger F. Recurrent trigeminal neuralgia: long term outcome of repeat gamma knife radiosurgery. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2008; 79: 1405-7.
- Gronseth G, Cruccu G, Alksne J, Argoff C, Brainin M, Burchiel K, et al. Practice parameter: the diagnostic evaluation and treatment of trigeminal neuralgia (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the European Federation of Neurological Societies. *Neurology* 2008; 71: 1183-90.
- Günther T, Gerganov VM, Stieglitz L, Ludemann W, Samii A, Samii M. Microvascular decompression for trigeminal neuralgia in the elderly: long-term treatment outcome and comparison with younger patients. *Neurosurgery* 2009; 65: 477-82.
- Huang CF, Tu HT, Liu WS, Chiou SY, Lin LY. Gamma Knife surgery used as primary and repeated treatment for idiopathic trigeminal neuralgia. *J Neurosurg*. 2008; 109: S179-84.
- Kalkanis SN, Eskandar EN, Carter BS, Barker FG II. Microvascular decompression surgery in the US 1996 to 2000. *Neurosurgery* 2003; 52: 1251-61.
- Kano H, Kondziolka D, Mathieu D, Iyer A, Flickinger JC, Lunsford LD, et al. Stereotactic radiosurgery for intractable cluster headache: an initial report from the North American Gamma Knife Consortium. *J Neurosurg* 2011; 89: 17-24.
- Kano H, Kondziolka D, Yang HC, Zorro O, Lobato-Polo J, Flannery TJ, et al. Outcome predictors after gamma knife radiosurgery for recurrent trigeminal neuralgia. *Neurosurg* 2010; 67: 1637-44.
- Kanpolat Y, Savas A, Bekar A, Berk C. Percutaneous controlled radiofrequency trigeminal rhizotomy for the treatment of idiopathic trigeminal neuralgia: 25-year experience with 1,600 patients. *Neurosurg* 2001; 48: 524-32.
- Kondziolka D, Zorro O, Lobato-Polo J, Kano H, Flannery TJ, Flickinger JC, et al. Gamma Knife stereotactic radiosurgery for idiopathic trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 2010; 112: 758-65.
- Koopman JS, de Vries LM, Dieleman JP, Huygen FJ, Stricker BH, Sturkenboom MC. A nationwide study of three invasive treatments for trigeminal neuralgia. *Pain*. 2011; 152: 507-13.
- Lichtor T, Mullan JF. A 10-year follow-up review of percutaneous microcompression of the trigeminal ganglion. *J Neurosurg* 1990; 72: 49-54.
- Lim JNW, Ayiku L. The clinical efficacy and safety of stereotactic radiosurgery (gamma knife) in the treatment of trigeminal neuralgia. Systematic Review. National Institute of Health and Clinical Excellence (NICE) 2004. <http://www.nice.org.uk/guidance/index.jsp?action=download&o=31046>.
- Linskey ME, Ratanatharathorn V, Penagaricano J. A prospective study of microvascular decompression and gamma knife surgery in patients with trigeminal surgery in patients with trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 2008; 109: S160-72.
- Little AS, Shetter AG, Shetter ME, Bay C, Rogers CL. Long-term pain response and quality of life in patients with typical trigeminal neuralgia treated with gamma knife stereotactic radiosurgery. *Neurosurg* 2008; 63: 915-23.

- Lopez BC, Hamlyn PJ, and J.M. Zakrzewska. Systematic review of ablative neurosurgical techniques for the treatment of trigeminal neuralgia. *Neurosurg* 2004; 54: 973-82.
- McLaughlin MR, Jannetta PJ, Clyde BL, Subach BR, Comey CH, Resnick DK. Microvascular decompression of cranial nerves: lessons learned after 4400 operations. *J Neurosurg* 1999; 90: 1-8.
- North RB, Kidd DH, Piantadosi S, Carson BS. Percutaneous retrogasserian glycerol rhizotomy. Predictors of success and failure in treatment of trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 1990; 72: 851-6.
- Oturai AB, Jensen K, Eriksen J, Madsen F. Neurosurgery for trigeminal neuralgia: comparison of alcohol block, neurectomy, and radiofrequency coagulation. *Clin J Pain* 1996; 12: 311-5.
- Pollock BE, Ecker RD. A prospective cost-effectiveness study of trigeminal neuralgia surgery. *Clin J Pain* 2005; 21: 317-22.
- Régis J, Metellus P, Hayashi M, Roussel P, Donnet A, Bille-Turc F. Prospective controlled trial of gamma knife surgery for essential trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 2006; 104: 913-24.
- Riesenburger RI, Hwang SW, Schirmer CM, Zerris V, Wu JK, Mahn K, et al. Outcomes following single-treatment gamma knife surgery for trigeminal neuralgia with a minimum 3-year follow-up. *J Neurosurg* 2010; 112: 766-71.
- Sekula RF, Frederickson AM, Jannetta PJ, Bhatia S, Quigley MR. Microvascular decompression after failed gamma knife surgery for trigeminal neuralgia: a safe and effective rescue therapy? *J Neurosurg* 2010; 113: 45-52.
- Sekula RF Jr, Frederickson AM, Jannetta PJ, Quigley MR, Aziz KM, Arnone GD. Microvascular decompression for elderly patients with trigeminal neuralgia: a prospective study and systematic review with meta-analysis. *J Neurosurg* 2011; 114: 172-9.
- Sekula RF, Marchan EM, Fletcher LH, Casey KF, Jannetta PJ. Microvascular decompression for trigeminal neuralgia in elderly patients. *J Neurosurg* 2008; 108: 689-91.
- Skirving DJ, Dan NG. A 20-year review of percutaneous balloon compression of the trigeminal ganglion. *J Neurosurg* 2001; 94: 913-7.
- Slettebø H, Hirschberg H, Lindegaard KF. Long-term results after percutaneous retrogasserian glycerol rhizotomy in patients with trigeminal neuralgia. *Acta Neurochir* 1993; 122: 231-5.
- Taha JM, Tew JM Jr. Comparison of surgical treatments for trigeminal neuralgia: reevaluation of radiofrequency rhizotomy. *Neurosurg* 1996; 38: 865-71.
- Tatli M, Satici O, Kanpolat Y, Sindou M. Various surgical modalities for trigeminal neuralgia : literature study of respective long-term outcomes. *Acta Neurochir* 2008; 150: 243-55.
- Toda K. Operative treatment of trigeminal neuralgia: review of current techniques. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2008; 106: 788-805.
- Tronnier VM, Rasche D, Hamer J, Kienle AL, Kunze S. Treatment of idiopathic trigeminal neuralgia: comparison of longterm outcome after radiofrequency rhizotomy and microvascular decompression. *Neurosurgery* 2001; 48: 1261-7.
- Urgosik D, Liscak R, Novotny J Jr, Vymazal J, Vladyka V. Treatment of essential trigeminal neuralgia with gamma knife surgery. *J Neurosurg* 2005; 102: S29-33.
- Verheul JB, Hanssens PEJ, Lie ST, Leenstra S, Piersma H, Beute GN. Gamma Knife surgery for trigeminal neuralgia: a review of 450 consecutive cases. *J Neurosurg* 2010; S113: 160-7.
- Zakrzewska JM, Jassim S, Bulman JS. A prospective longitudinal study on patients with trigeminal neuralgia who underwent radiofrequency thermocoagulation of the Gasserian ganglion. *Pain* 1999; 79: 51-8.
- Zakrzewska JM, Lopez BC, Kim SE, Coakham HB. Patient reports of satisfaction after microvascular decompression and partial sensory rhizotomy for trigeminal neuralgia. *Neurosurgery*. 2005; 56: 1304-11.
- Zakrzewska JM, Linskey M. *BMJ Clinical Evidence: Trigeminal Neuralgia*. BMJ Publishing Group Ltd. *Clinical Evidence* 2009; 03: 1-13.

- Zakrzewska JM. Medical management of trigeminal neuropathic pains. Expert Opin Pharmacother 2010; 11: 1239-54.

Secundaire trigeminusneuralgie (STN)

Bij een secundaire trigeminusneuralgie is per definitie sprake van een letsel van de nervus trigeminus door een andere ziekte met als gevolg neuropathische pijn. De twee belangrijkste oorzaken zijn multipele sclerose en herpes zoster. Er is nog een aantal andere zeldzame oorzaken van STN zoals ontstekingsprocessen of tumoren ter hoogte van de schedel/schedelbasis, schedeltraumata, etc. Deze vallen buiten het bestek van deze richtlijn.

STN bij multipele sclerose (TN-MS)

Een uitgebreide beschrijving van de gebruikte literatuur is te vinden in de [evidence tabel](#) op de website.

Uit retrospectieve studies zou blijken dat 2-8% van de TN het gevolg is van MS, en dat bij ongeveer 2% van de MS patiënten STN optreedt, soms dubbelzijdig [Hooge, 1995; Lim, 2004; Sanders, 2012]. De TN-MS kan veroorzaakt worden door witte stoflaesies t.h.v. de hersenstam, in de buurt van de nucleus en de tractus n.trigemini, of een laesie van de nervus trigeminus ter hoogte van de intrede in de hersenstam. Zoals geldt voor veel symptomen van MS kan de aangezichtspijn qua ernst vaak wisselen in de tijd. Derhalve zou alleen op grond van RCT's bij een groot aantal MS-patiënten een harde uitspraak gedaan kunnen worden over de effectiviteit van een bepaalde behandeling. Deze RCT's zijn bij MS nooit verricht.

Medicatie

Er zijn geen publicaties gevonden over RCT's bij TN-MS. Alle artikelen betreffen retrospectieve studies over de behandeling van TN, met post-hoc afzonderlijke analyses van de effectiviteit van medicatie bij de subgroep MS patiënten.

Carbamazepine

Systematische reviews en evidence-based richtlijnen vermelden dat carbamazepine effectief kan zijn bij secundaire TN, doch minder effectief dan bij PTN [Attal, 2010; Cruccu, 2008; Wiffen, 2005; Wiffen, 2011].

Lamotrigine, gabapentine, pregabaline, topiramaat, fenytoïne

Er zijn enkele case reports en kleine series met retrospectieve analyse beschikbaar over deze anti-epileptica, doch geen RCT's of prospectieve cohortstudies [Leandri, 2000; Solero, 2000; Zvartau-Hind, 2000]. In Cochrane reviews en evidence-based richtlijnen over pijnbehandeling met gabapentine, pregabaline en lamotrigine werden geen relevante studies gevonden over het effect van deze anti-epileptica bij TN-MS patiënten [Attal, 2010; Wiffen, 2005].

Misoprostol (prostaglandine E analogon)

In twee open studies met in totaal 25 patiënten bleek misoprostol effectief bij 20 van de 25 behandelde patiënten, bij wie andere medicatie voor TN onwerkzaam was [DMKG study group, 2003; Reder, 1995]. De medicatie werd als effectief beschouwd wanneer de reductie van pijnintensiteit en de frequentie van de aanvallen $\geq 50\%$ was.

Invasieve ingrepen

Het aantal artikelen over het effect van invasieve ingrepen bij TN-MS is beperkt. Het betreft retrospectieve studies van kleine series patiënten.

Uit publicaties van retrospectieve studies blijkt dat stereotactische radiochirurgie [Huang, 2002; Rogers, 2002; Verheul, 2010; Zorro, 2009], percutane rhizotomieën [Berk, 2003; Kanpolat, 2000; Kondziolka, 1994; Pickett, 2005] en microvasculaire decompressie, [Broggi, 2004; Eldridge, 2003; Sandell, 2010] leiden tot pijnvermindering bij 40-75%. Na 2 jaar recidiveerde de pijn echter al bij 50%. Sommige onderzoekers vonden de behaalde resultaten van microvasculaire decompressie weinig bemoedigend, anderen daarentegen zijn van mening dat invasieve ingrepen overwogen moeten worden bij persisterende therapie-resistente TN-MS patiënten, vooral wanneer MRA een microvasculaire compressie van de nervus trigeminus liet zien. Het blijft echter onduidelijk of de TN het gevolg is van deze microvasculaire compressie, van een MS-laesie in de hersenstam of van een combinatie van beide [Eldridge, 2003; Sandell, 2010; Sanders, 2012; Zorro, 2009]. Het is opvallend dat in alle studies over het effect van invasieve ingrepen bij MS de percentages van effectiviteit duidelijk lager waren dan bij PTN en het percentage pijnvrije patiënten na 2 jaar laag is.

In de retrospectieve cohortstudie van Verheul et al. bleek dat bij de subgroep van patiënten met TN-MS (N=31) na 1 jaar een pijnreductie werd waargenomen bij 55%, doch na 2 jaar was dit nog slechts 30% en na 5 jaar 20% [Verheul, 2010]. Dit is lager dan bij de groep TN-MS patiënten van Zorro et al, bij wie na 5 jaar nog sprake was van pijnreductie bij 50% [Zorro, 2009]. Echter, wanneer in de studie van Verheul et al. na recidief een tweede behandeling met 80 Gy werd toegediend (bij 11 van de 31 patiënten) bleek de kans op opnieuw pijnreductie na 5 jaar nog 56%.

Samenvattend zijn de gegevens over het nut van invasieve ingrepen bij TN-MS beperkt gezien het ontbreken van RCT's en het beperkt aantal behandelde patiënten in cohortstudies.

Conclusies

Niveau 1	Het is aannemelijk dat carbamazepine en oxcarbazepine effectief zijn bij TN-MS. <i>A1 Wiffen, 2005; Wiffen 2011</i>
Niveau 3	Het is onzeker dat misoprostol effectief is bij TN-MS. <i>C DMKG Study Group, 2003; Reder, 1995</i>
Niveau 3	Het is onduidelijk of lamotrigine, gabapentine, topiramaat en difantoïne effectief zijn bij TN-MS. <i>B Leandri, 1998</i> <i>C Khan, 1998; Solaro, 1998; Solaro, 2000; Zvartau-Hind, 2000</i>
Niveau 3	Het is mogelijk dat percutane ingrepen, stereotactische radiochirurgie en microvasculaire ingrepen effectief zijn bij TN-MS, alhoewel de effectiviteit waarschijnlijk beperkt is. <i>Stereotactische radiochirurgie:</i> <i>C Huang, 2002; Rogers, 2002; Verheul, 2010; Zorro, 2009</i> <i>Percutane rhizotomie:</i> <i>C Berk, 2003; Kanpolat, 2000; Kondziolka, 1994; Pickett, 2005</i> <i>Microvasculaire decompressie:</i> <i>C Broggi, 2004; Eldridge, 2003; Sandell, 2010</i>

Overige overwegingen

Gezien het frequente spontane herstel van aangezichtspijn bij TN-MS is het resultaat van een RCT noodzakelijk vooraleer te besluiten invasieve ingrepen te verrichten, zeker wanneer er operatieve risico's aan verbonden zijn.

Aanbevelingen

Voor medicamenteuze therapie van TN-MS is carbamazepine of oxcarbazepine de eerste keuze, de werkgroep heeft op basis van de literatuur een voorkeur voor oxcarbazepine vanwege het mildere bijwerkingenprofiel.

Indien oxcarbazepine of carbamazepine niet helpen of teveel bijwerkingen veroorzaken kunnen lamotrigine, gabapentine, topiramaat of misoprostol overwogen worden, doch op grond van de zeer lage evidence van de literatuurgegevens kan geen uitspraak worden gedaan over de kans op succes met deze medicijnen.

De werkgroep adviseert terughoudendheid t.a.v. invasieve ingrepen bij MS, op grond van het ontbreken van placebo-gecontroleerde studies en de tegenstrijdige resultaten van niveau C-studies.

Indien toch een invasieve behandeling met stereotactische radiochirurgie, microvasculaire decompressie of een rhizotomie wordt overwogen, is de werkgroep van mening dat dit dient plaats te vinden in een gespecialiseerd centrum met expertise. Tevens dienen uitvoerig de beperkte verwachtingen en risico's van deze behandelingen besproken worden.

Literatuur

- Attal N, Cruccu G, Baron R, Haanpää M, Hansson P, Jensen TS, Nurmikko T; European Federation of Neurological Societies. EFNS guidelines on the pharmacological treatment of neuropathic pain: 2010 revision. *Eur J Neurol* 2010; 17: 1113-23.
- Berk C, Constantoyannis C, Honey CR. The treatment of trigeminal neuralgia in patients with multiple sclerosis using percutaneous radiofrequency rhizotomy. *Can J Neurol* 2003; 30: 220-3.
- Broggi G, Ferroli P, Franzini A, Nazzi V, Farina L, La Mantia L, et al. Operative findings and outcomes of microvascular decompression for trigeminal neuralgia in 35 patients affected by multiple sclerosis. *Neurosurgery*. 2004; 55: 830-8.
- Cruccu G, Gronseth G, Alksne J, Argoff C, Brainin M, Burchiel K, Nurmikko T, Zakrzewska JM. AAN- EFNS guidelines on trigeminal neuralgia management. *Eur J Neurol* 2008; 15: 1013-28.
- DMKG study group. Misoprostol in the treatment of trigeminal neuralgia associated with multiple sclerosis. *J Neurol* 2003; 250: 542-5.
- Eldridge PR, Sinha AK, Javadpour M, Littlechild P, Varma TR. Microvascular decompression for trigeminal neuralgia in patients with multiple sclerosis. *Stereotact Funct Neurosurg* 2003; 81: 57-64.
- Hooge JP, Redekop WK. Trigeminal neuralgia in multiple sclerosis. *Neurology* 1995; 45: 1294-6.
- Huang E, The BS, Zeck O, Woo SY, Lu HH, Chiu JK, et al. Gamma knife radiosurgery for treatment of trigeminal neuralgia in multiple sclerosis patients. *Stereotact Funct Neurosurg* 2002; 79: 44-50.
- Kanpolat Y, Berk C, Savas A, Bekar A. Percutaneous controlled radiofrequency rhizotomy in the management of patients with trigeminal neuralgia due to multiple sclerosis. *Acta Neurochir* 2000; 142: 685-9.
- Khan CA. Gabapentin relieves trigeminal neuralgia in multiple sclerosis patients. *Neurology* 1998; 51: 611-4.
- Kondziolka D, Lunsford LD, Bissonette DJ. Long-term results after glycerol rhizotomy for multiple sclerosis-related trigeminal neuralgia. *Can J Neurol Sci* 1994; 21: 137-40.

- Koopman JS, de Vries LM, Dieleman JP, Huygen FJ, Stricker BH, Sturkenboom MC. A nationwide study of three invasive treatments for trigeminal neuralgia. *Pain*. 2011; 152:507-13.
- Leandri M, Lunardi G, Inglese M, Messmer-Uccelli M, Mancardi GL, Gottlieb A, et al. Lamotrigine in trigeminal neuralgia secondary to multiple sclerosis. *J Neurol* 2000; 247: 556-8.
- Pickett GE, Bisnaire D, Ferguson GG. Percutaneous retrogasserian glycerol rhizotomy in the treatment of tic douloureux associated with multiple sclerosis. *Neurosurg* 2005; 56: 537-45.
- Reder AT, Arnason BG. Trigeminal neuralgia in multiple sclerosis relieved by a prostaglandin E analogue. *Neurology* 1995; 45: 1097-100.
- Rogers CL, Shetler AG, Ponce FA, Fiedler JA, Smith KA, Speiser BL. Gammaknife radiosurgery for trigeminal neuralgia associated with multiple sclerosis. *J Neurosurg* 2002; 97: 529-32.
- Sandell T, Eide PK. The effect of microvascular decompression in patients with multiple sclerosis and trigeminal neuralgia. *Neurosurg* 2010; 67: 749-54.
- Sanders MWCB, Debets VEC, Hanssens PEJ, Sanders EACM. Trigemineusneuralgie bij multipiele sclerose: een overzicht van de behandelingsmogelijkheden. *Tijdschr Neurol Neurochir* 2012; 113: 194-200.
- Solaro C, Lunardi GL, Capello E, Inglese M, Messmer Uccelli M, Uccelli A, et al. An open-label trial of gabapentin treatment of paroxysmal symptoms in multiple sclerosis patients. *Neurology* 1998; 51: 609-11.
- Solaro C, Messmer Uccelli M, Uccelli A, Uccelli A, Leandri M, Mancardi GL. Low-dose gabapentin combined with either lamotrigine or carbamazepine can be useful therapies for trigeminal neuralgia in multiple sclerosis. *Eur Neurol* 2000; 44: 45-8.
- Verheul JB, Hanssens PEJ, Lie ST, Leenstra S, Piersma H, Beute GN. Gamma Knife surgery for trigeminal neuralgia: a review of 450 consecutive cases. *J Neurosurg* 2010; S113: 160-7.
- Wiffen P, Collins S, McQuay H, Carroll D, Jadad A, Moore A. Anticonvulsant drugs for acute and chronic pain. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005; 3: CD001133.
- Wiffen PJ, McQuay HJ, Moore RA. Carbamazepine for acute and chronic pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2011; 3: CD005451.
- Zorro O, Lobato-Polo J, Kano H, Flickinger JC, Lunsford LD, Kondziolka D. Gamma knife radiosurgery for multiple sclerosis-related trigeminal neuralgia. *Neurology* 2009; 73: 1149-54.
- Zvartau-Hind M, Din MU, Gilani A, Lisak RP, Khan OA. Topiramate relieves refractory trigeminal neuralgia in MS patients. *Neurology* 2000; 55: 1587-8.

Postherpetische trigeminusneuralgie (PHTN)

De werkgroep is ervan uitgegaan dat het behandelingsresultaat bij neuropathische pijn als gevolg van een postherpetische trigeminuslaesie hetzelfde is als bij een postherpetische neuralgie elders in het lichaam. Er zijn tussen 2000 en 2012 veel RCT's, systematische reviews en evidence-based richtlijnen gepubliceerd voor de van de medicamenteuze behandeling van PHN (postherpetische neuralgie). In de wetenschappelijke onderbouwing werd gebruik gemaakt van de wetenschappelijke gegevens over post-herpetische neuralgie.

Een uitgebreide beschrijving van de gebruikte literatuur is te vinden in de [evidence tabel](#) op de website.

Antidepressiva

Tricyclische antidepressiva zijn effectief bij neuropathische pijn, inclusief PHN. Uit 4 RCT's blijkt dat de NNT voor PHN 2,7 is (95% BI 2,0-4,1) en de RR 2,2 (95% BI 1,6-3,1) [Attal, 2010; Hempenstall, 2005; Saarto, 2010]. Het betreft de tricyclische antidepressiva amitriptyline, nortriptyline, de norepinefrine heropnameremmer maprotiline en de serotonine heropnameremmer fluoxetine. De NNH betreffende bijwerkingen waarvoor de amitriptyline werd gestaakt was 28 (95% BI 17,6-69) [Saarto, 2010].

De effectiviteit van venlafaxine is bij patiënten met PHN niet onderzocht in RCT's. In recente evidence-based richtlijnen voor farmacologische behandeling van neuropathische pijn krijgen amitriptyline, nortryptiline, desipramine of imipramine een niveau A-bewijs voor de aangetoonde effectiviteit van behandeling van PHN [Attal, 2010].

Antiepileptica

Gabapentine en pregabaline zijn effectief gebleken bij PHN met een NNT van 3,9 (95% BI 3,0-5,7) voor gabapentine en 4,9 (95% BI: 3,7-7,6) voor pregabaline [Backonja, 2003; Dworkin, 2003; Freynhagen, 2005; Moore, 2009; Rice, 2001; Rowbotham, 1998; Sabatowski, 2004; Serpell, 2002; Seventer, 2006; Stacey, 2008; Wiffen, 2005]. Lamotrigine tot 400 mg/dag als monotherapie of add-on therapie was niet effectief in 2 RCT's [Silver, 2007; Zakrzewska, 1997].

In een Cochrane Review van de behandeling van pijn met lamotrigine wordt slechts één RCT geciteerd waarin het effect van lamotrigine bij zeer ernstige neuropathische pijn werd geëvalueerd: lamotrigine was niet effectief [Wiffen, 2007]. De resultaten van natriumvalproaat zijn controversieel: dit medicijn bleek effectief in een kleine RCT doch alleen de resultaten van degenen die de medicatie tot het einde van de trial hadden ingenomen werden geanalyseerd [Attal, 2010].

Andere middelen

Oxycodon, morfine en methadon zijn effectief gebleken voor neuropathische pijn [Attal, 2010; Eisenberg, 2006]. In een RCT met een actieve controlegroep was morfine even effectief als gabapentine, in een andere RCT waren morfine of methadon even effectief als de tricyclische antidepressiva nortryptiline en desipramine [Raja, 2002]. Oxycodon in verlengde afgiftevorm was effectiever dan een placebo bij 38 patiënten met PHN, de absolute risicoreductie was 0,4 [Watson, 1998]. Oxycodon was niet effectief als add-on behandeling bij PHN behandeld met pregabaline [Zin, 2010].

Tramadol (gemiddeld 275 mg/dag, max. 400 mg/d) bleek 'matig' effectief in een dubbelblinde RCT bij 127 PHN-patiënten; de NNT was 4,8 (95% BI 2,6-27) [Attal, 2010; Boureau, 2003; Hempenstall, 2005].

Over lidocaïnepleisters (5%) bestaat controverse in de literatuur. Binder et al. vonden de pleister werkzaam in een dubbelblinde RCT [Binder, 2009]; In deze studie werden echter alleen mensen gerandomiseerd die in een open-label aanloopfase van de studie goed reageerden op lidocaïnepleister. Dit betrof 57,1% van de patiënten. In deze groep werkte de pleister beter dan een placebo. In een eerdere Cochrane review werden lidocaïne pleisters nauwelijks of niet effectief geacht bij PHN [Khaliq, 2007]. Dit contrasteert met een systematische review uit 2005 en de aanbevelingen in evidence-based Amerikaanse en Europese richtlijnen, waarin topische lidocaïne wordt vermeld als een effectief middel bij PHN [Attal, 2010; Dubinsky, 2004; Hempenstall, 2005]. Deze contradictoire beoordelingen zijn vermoedelijk vooral het gevolg van de interpretatie van de onderzoeksresultaten.

Lokale capsaïcine crème bleek effectief voor PHN in twee gerandomiseerde onderzoeken, maar dit middel veroorzaakte vaak brandende sensaties als zeer hinderlijke bijwerking [Attal, 2010; Dubinsky, 2004]. In een RCT werd aangetoond dat lokale capsaïcine in hoge dosis (8%) effectief is bij PHN [Backonja, 2008]. In een andere (vervolg)studie bleek de aanvankelijke effectiviteit slechts tijdelijk [Webster, 2010].

Invasieve behandelingen

De werkgroep heeft geen wetenschappelijke artikelen gevonden waarin het effect van invasieve behandelingen voor PHN aannemelijk wordt gemaakt.

Conclusies

Niveau 1	Het is aangetoond dat tricyclische antidepressiva effectief zijn voor behandeling van PHN. <i>A1 Hempenstall, 2005; McQuay, 1996; Saarto, 2005; Saarto, 2010</i>
Niveau 1	Het is aangetoond dat pregabaline effectief is voor behandeling van PHN. <i>A1 Moore, 2009</i> <i>A2 Dworkin, 2003; Freynhagen, 2005; Sabatowski, 2004; Seventer, 2006</i> <i>B Stacey, 2008</i>
Niveau 1	Het is aangetoond dat gabapentine effectief is bij PHN. <i>A1 Backonja, 2003; Wiffen, 2005</i> <i>A2 Rice, 2001; Rowbotham, 1998; Serpell, 2002</i>
Niveau 1	Het is aangetoond dat opioïden effectief zijn voor de behandeling van PHN. <i>A1 Eisenberg, 2006</i> <i>B Raja, 2002; Watson, 1998</i>
Niveau 1	Het is aangetoond dat lamotrigine niet effectief is voor de behandeling van PHN. <i>A1 Wiffen, 2007</i> <i>B Silver, 2007; Zakrzewska, 1997</i>
Niveau 3	Het is aannemelijk dat oxycodon als add-on medicatie niet effectief is bij patiënten die reeds behandeld worden met pregabaline. <i>B Zin, 2010</i>
Niveau 1	Het is aannemelijk dat locale applicaties van lidocaïne 5% effectief zijn bij PHN. <i>A1 Hempenstall, 2005; Khaliq, 2007</i> <i>A2 Binder, 2009</i>

Overige overwegingen

Er worden in bepaalde centra invasieve behandelingen toegepast voor PHN. In dit geval dient de patiënt op de hoogte te worden gebracht van het gebrek aan bewijs van effectiviteit en de kansen op recidief, zowel met rhizotomieën als met stereotactische radiochirurgie.

Lidocaïne 5% pleisters moeten over het pijnlijke gebied geplakt worden hetgeen de bruikbaarheid bij faciale postherpetische neuralgie nadelig kan beïnvloeden.

Ervaringen van Nederlandse patiënten (resultaat enquête 2011)

Oxcarbazepine wordt beter verdragen en geeft de patient een gevoel van opluchting omdat hij wel resultaat ziet en weinig last heeft van bijwerkingen.

Fenytoïne kan beter worden gecombineerd met carbamazepine, en niet zelfstandig worden gebruikt.

Amitriptyline werkt over het algemeen goed.

Gabapentine kan best positief werken bij deze soorten pijn terwijl het was bedoeld voor andere soorten pijn.

Pregabaline is voor veel patiënten beter te verdragen.

Aanbevelingen

De eerste keuze voor behandeling van PHN is medicatie: hetzij een tricyclisch antidepressivum (amitriptyline of nortriptyline), hetzij een anti-epilepticum (gabapentine of pregabaline).

Tweede keuze: bij falen van deze eerste keuze medicatie of wanneer de bijwerkingen onacceptabel zijn komen in aanmerking: fluoxetine, oxycodon of topische behandeling met lidocaïne pleisters. Bij pijn in het aangezicht is praktische uitvoering van lokale pleisters vermoedelijk moeilijk uitvoerbaar.

Gezien de potentiële schade aan het oog wordt door de werkgroep sterk ontraden om capsaïcine crème te gebruiken in het gelaat.

Derde keuze: bij persisterende hevige pijn kunnen methadon of een langwerkend morfinepreparaat overwogen worden, als ultimum refugium.

Literatuur

- Attal N, Cruccu G, Baron R, Haanpää M, Hansson P, Jensen TS, Nurmikko T; European Federation of Neurological Societies. EFNS guidelines on the pharmacological treatment of neuropathic pain: 2010 revision. *Eur J Neurol* 2010; 17: 1113-1123.
- Backonja M, Glanzman RL. Gabapentin dosing for neuropathic pain: evidence from randomized, placebo-controlled clinical trials. *Clin Ther* 2003; 25: 81-104.
- Backonja M, Wallace MS, Blonsky ER, Cutler BJ, Malan P Jr, Rauck R, et al. NGX-4010, a high-concentration capsaicin patch, for the treatment of postherpetic neuralgia: a randomised, double-blind study. *Lancet Neurol* 2008; 7: 1106-12.
- Binder A, Bruxelles J, Rogers P, Hans G, Bösl I, Baron R. Topical 5% lidocaine (lignocaine) medicated plaster treatment for post-herpetic neuralgia: results of a double-blind, placebo-controlled, multinational efficacy and safety trial. *Clin Drug Invest* 2009; 29: 393-408.
- Boureau F, Lagallicier P, Kabir-Ahmadi M. Tramadol in post-herpetic neuralgia : a randomized, double blind, placebo-controlled trial. *Pain* 2003; 104: 323-31.
- Dubinsky RM, Kabbani H, El-Chami Z, Boutwell C, Ali H. Practice parameter: treatment of post-herpetic neuralgia: an evidence-based report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2004; 63: 959-65.
- Dworkin RH, Corbin AE, Young JPJ, Sharma U, La Moreaux L, Bockbrader H, et al. Pregabalin for the treatment of postherpetic neuralgia: a randomized, placebo-controlled trial. *Neurology* 2003; 60: 1274-83.
- Eisenberg E, McNicol ED, Carr DB. Opioids for neuropathic pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; 3: CD006146.
- Freynhagen R, Strojek K, Griesing T, Whalen E, Balkenohl M. Efficacy of pregabalin in neuropathic pain evaluated in a 12-week, randomised, double-blind, multicentre, placebo-controlled trial of flexible- and fixed-dose regimens. *Pain* 2005; 115: 254-63.

- Hempenstall K, Nurmikko TJ, Johnson RW. Analgesic therapy in postherpetic neuralgia: a quantitative systematic review. *PLoS Med* 2005; 2: e164.
- Khaliq W, Alam S, Puri N.. Topical lidocaine for the treatment of postherpetic neuralgia. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; 2: CD 004846.
- McQuay HJ, Tramer M, Nye BA, Carroll D, Wiffen PJ, Moore RA. A systematic review of antidepressants in neuropathic pain. *Pain* 1996; 68: 217-27.
- Moore RA, Straube S, Wiffen PJ, Derry S, McQuay HJ. Pregabalin for acute and chronic pain in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2009; CD007076.
- Raja SN, Haythornthwaite JA, Pappagallo M, Clark MR, Trivison TG, Sabeen S, et al. Opioids versus antidepressants in postherpetic neuralgia: a randomized, placebo-controlled trial. *Neurology*. 2002; 59: 1015-21.
- Rice AS, Maton S. Gabapentin in postherpetic neuralgia: a randomised, double blind, placebo-controlled study. *Pain* 2001; 94: 215-24.
- Rowbotham M, Harden N, Stacey B, Bernstein P, Magnus-Miller L. Gabapentin for the treatment of postherpetic neuralgia: a randomized controlled trial. *JAMA* 1998; 28: 1837-42.
- Saarto T, Wiffen PJ. Antidepressants for neuropathic pain. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005 Jul 20;(3):CD005454.
- Saarto T, Wiffen PJ. Antidepressants for neuropathic pain: a Cochrane review. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2010; 81: 1372-3.
- Sabatowski R, Galvez R, Cherry DA, Jacquot F, Vincent E, Maisonobe, P, et al. Pregabalin reduces pain and improves sleep and mood disturbances in patients with post-herpetic neuralgia: results of a randomised, placebo-controlled clinical trial. *Pain* 2004; 109: 26-35.
- Serpell MG. Gabapentin in neuropathic pain syndromes: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Pain* 2002; 99: 557-66.
- Seventer R van, Feister HA, Young JPJ, Stoker M, Versavel M, Rigaudy L. Efficacy and tolerability of twice-daily pregabalin for treating pain and related sleep interference in postherpetic neuralgia: a 13-week, randomized trial. *Curr Med Res Opin* 2006; 22: 375-384.
- Silver M, Blum D, Grainger J, Hammer AE, Quessy S. Double-blind, placebo-controlled trial of lamotrigine in combination with other medications for neuropathic pain. *J Pain Symptom Manage* 2007; 34: 446-54.
- Stacey BR, Barrett JA, Whalen E, Phillips KF, Rowbotham MC. Pregabalin for postherpetic neuralgia: placebo-controlled trial of fixed and flexible dosing regimens on allodynia and time to onset of pain relief. *J Pain* 2008; 9: 1006-17.
- Watson CP, Babul N. Efficacy of oxycodone in neuropathic pain: a randomized trial in postherpetic neuralgia. *Neurology* 1998; 50: 1837-41.
- Webster LR, Tark M, Rauck R, Tobias JK, Vanhove GF. Effect of duration of postherpetic neuralgia on efficacy analyses in a multicenter, randomized, controlled study of NGX-4010, an 8% capsaicin patch evaluated for the treatment of postherpetic neuralgia. *BMC Neurology* 2010; 10: 92. <http://www.biomedcentral.com/1471-2377/10/92>.
- Wiffen P, Collins S, McQuay H, Hammer AE, Quessy S. Anticonvulsant drugs for acute and chronic pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2005; 3: CD001133.
- Wiffen PJ, McQuay HJ, Edwards JE, Moore RA. Gabapentin for acute and chronic pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2005; 3: CD005452.
- Wiffen PJ, Rees J. Lamotrigine for acute and chronic pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; 2: CD006044.
- Zakrzewska JM, Chaudhry Z, Nurmikko TJ, Patton DW, Mullens EL. Lamotrigine (lamictal) in refractory trigeminal neuralgia: results from a double-blind placebo controlled crossover trial. *Pain* 1997; 73: 223-30.

- Zin CS, Nissen LM, O'Callaghan JP, Duffull SB, Smith MT, Moore BJ. A randomized, controlled trial of oxycodone versus placebo in patients with postherpetic neuralgia and painful diabetic neuropathy treated with pregabalin. *Pain* 2010; 11: 462-71.

Glossofaryngeusneuralgie (IX^e hersenzenuw, GFN)

Dit subhoofdstuk is gebaseerd op ad hoc literatuur.

Een uitgebreide beschrijving van de gebruikte literatuur is te vinden in de [evidence tabel](#) op de website.

Primaire glossofaryngeale neuralgie

Inleiding

De werkgroep heeft geen RCT's of systematische reviews over de farmacologische of chirurgische behandeling van glossofaryngeusneuralgie (GFN) gevonden. Wanneer na zorgvuldige diagnostiek geen oorzaak wordt gevonden (zie hoofdstuk 2) kan besloten worden deze te behandelen als een primaire GFN.

Farmacotherapie

Deze is volgens experts dezelfde als die van trigeminusneuralgie (zie aldaar): starten met carbamazepine of oxcarbazepine en de dosis verhogen totdat een acceptabele pijnreductie is bereikt of totdat door de ernst van de bijwerkingen verdere verhoging niet gerechtvaardigd is [Cruccu 2010, De Simone 2008, Rozen 2004; Texeira 2008, Zakrzewska 2010]. Literatuur over het gunstig effect van andere anti-epileptica, antidepressiva en lokale applicatie van viskeuze lidocaïne 2% is voor GFN beperkt tot case reports [Giza, 2008; Kitchener, 2006; Lokshina, 2008; Moretti, 2002; Savica, 2007].

Wanneer medicamenteuze therapie onvoldoende effectief is, kunnen invasieve behandelingen geïndiceerd zijn. In analogie met primaire trigeminusneuralgie werd vooral in de recente literatuur een gunstig effect bevestigd van microvasculaire decompressie, de enige invasieve behandeling zonder zenuwbeschadiging [Ferrollo 2009; Gaul 2011, Kandan 2010; Kawashima 2010; Kondo 2010; Patel 2002; Resnick 1995; Sampson 2004, Sindou 2009]. Alle artikelen betroffen retrospectieve cohortstudies van microvasculaire decompressie bij in totaal bijna 400 patiënten (aantal van de series variërend tussen 10 en 217). Opvallend was dat in alle artikelen een aanzienlijke pijnreductie werd genoteerd bij 90% van de geopereerde patiënten. Resnick et al. concluderen dat in specialistische centra (expertise met achterste schedelgroeve neurochirurgie) de resultaten van microvasculaire decompressie gunstig zijn [Resnick, 1995].

Over de effectiviteit en de bijwerkingen van stereotactische radiochirurgie zijn alleen case reports, kleine series en expert reviews verschenen [Pollock 2011; Sarlani 2005; Stieber 2005, Yomo 2009]. De bestralingsdosis was 60-80 Gy, zoals bij TN. Stereotactische radiochirurgie bij GFN is een technisch moeilijker procedure, vanwege het kleinere kaliber van de n. glossofaryngeus, waardoor deze moeilijker te visualiseren is dan de n. trigeminus [Stieber, 2005].

Secundaire glossofaryngeale neuralgie

Bij het syndroom van Eagle met pijn in het glossofaryngeusgebied (zie hoofdstuk 2) zijn gunstige resultaten van resectie van de processus styloideus beschreven in kleine series, case reports en reviews [Montalbetti 1995, Shin 2009, Soh 1999]. Behandeling van secundaire GFN door andere oorzaken valt buiten het bestek van deze richtlijn.

Conclusies

Niveau 4

De farmacologische behandeling van glossofaryngeusneuralgie (GFN) is dezelfde als voor trigeminusneuralgie (TN), met als eerste keuze carbamazepine en oxcarbazepine.

D Cruccu, 2010; Pearce, 2006; Simone, 2008; Teixeira, 2008; Zakrzewska, 2010

Niveau 4

Er zijn onvoldoende gegevens over de werkzaamheid van andere anti-epileptica en antidepressiva bij GFN.

D Consensus werkgroepleden

Niveau 3

Er zijn aanwijzingen dat microvasculaire decompressie van de nervus glossofaryngeus effectief is bij primaire GFN, wanneer deze plaats vindt in centra met expertise met achterste schedelgroeve neurochirurgie.

C Ferroli, 2009; Gaul, 2011; Kandan, 2010; Kawashima, 2010; Kondo, 1998, Patel, 2002; Sampson, 2004

D Resnick, 1995

Niveau 4

Het is onduidelijk of stereotactische radiochirurgie een rol kan spelen in de behandeling van glossofaryngeusneuralgie.

D Pollock, 2011; Stieber, 2005

Niveau 4

Het is mogelijk dat chirurgische resectie van het verlengde gedeelte van de processus styloideus kan resulteren in pijnreductie van GFN.

D Montalbetti 1995; Shin 2009

Aanbevelingen

- Bij GFN is farmacotherapie met oxcarbazepine of carbamazepine de behandeling van eerste keuze.
- Bij patiënten bij wie de hevige pijn a.g.v. een primaire GFN medicamenteus niet onder controle is te krijgen kan een invasieve therapie in aanmerking komen, met als eerste keuze microvasculaire decompressie.
- Stereotactische radiochirurgie is een alternatief voor patiënten bij wie een contra-indicatie bestaat voor microvasculaire decompressie.
- Vanwege de zeldzaamheid van GFN en de technische complexiteit van invasieve ingrepen dient de behandeling plaats te vinden in een kliniek die de multidisciplinaire faciliteiten heeft om een afgewogen oordeel over de te volgen therapie te bieden.
- Bij de behandeling van het processus styloideus syndroom (Eagle's syndrome) kan in eerste instantie het effect van medicamenteuze therapie worden afgewacht.
- Bij gebrek aan effectiviteit, onacceptabele bijwerkingen of recidief van het Eagle syndroom kan een resectie van de processus styloideus worden overwogen.

Literatuur

- Cruccu G, Bonamico LH, Zakrzewska JM. Cranial neuralgias, Handb Clin Neurol 2010; 97: 663-78.

- De Simone R, Ranieri A, Bilo L, Fiorillo C, Bonavita V. Cranial neuralgias: from physiopathology to pharmacological treatment. *Neurol Sci* 2008; 29: 569-78.
- Ferroli P, Fioravanti A, Schiariti M, Tringali G, Franzini A, Calbucci F, Broggi G. Microvascular decompression for glossopharyngeal neuralgia: a long-term retrospective (sic) review of the Milan-Bologna experience in 31 consecutive cases. *Acta Neurochir (Wien)* 2009; 151: 1245-50.
- Gaul C, Hastreiter P, Duncker A, Naraghi R. Diagnosis and neurosurgical treatment of glossopharyngeal neuralgia: clinical findings and 3-D visualization of neurovascular compression in 19 consecutive patients. *J Headache Pain* 2011; 12: 527-34.
- Kandan SR, Khan S, Jeyaretna DS, Lhatoo S, Patel NK, Coakham HB. Neuralgia of the glossopharyngeal and vagal nerves: long-term outcome following surgical treatment and literature review. *Br J Neurosurg* 2010; 24: 441-6.
- Kawashima M, Matsushima T, Inoue T, Mineta T, Masuoka J, Hirakawa N. Microvascular decompression for glossopharyngeal neuralgia through the transcondylar fossa (supracondylar transjugular tubercle) approach. *Neurosurgery* 2010; 66(6 Suppl Operative): 275-80.
- Kondo A. Follow-up results of using microvascular decompression for treatment of microvascular decompression for glossopharyngeal neuralgia. *J Neurosurg* 1998; 88: 221-5.
- Montalbetti L, Ferrandi D, Pergami P, Savoldi F. Elongated styloid process and Eagle's syndrome. Review. *Cephalalgia* 1995; 15: 80-93.
- Patel A, Kassam A, Horowitz M, Chang, Y-F. Microvascular decompression in the management of glossopharyngeal neuralgia: analysis of 217 cases. *Neurosurgery* 2002; 50: 705-11.
- Pearce J. Glossopharyngeal neuralgia. *Eur Neurol* 2006; 55: 49-52.
- Pollock BE, Boes CJ. Stereotactic radiosurgery for glossopharyngeal neuralgia: preliminary report of 5 cases. *J Neurosurg* 2011; 115: 936-9.
- Resnick DK, Jannetta PJ, Bissonnette DP, Jho HD, Lanzino G. Microvascular decompression for glossopharyngeal neuralgia. *Neurosurgery* 1995; 36: 64-9.
- Rozen TD. Trigeminal neuralgia and glossopharyngeal neuralgia. *Neurol Clin* 2004; 22: 185-206.
- Sampson JH, Grossi PM, Asaoka K, Kukushima T. Microvascular decompression for glossopharyngeal neuralgia: long-term effectiveness and complication avoidance. *Neurosurgery* 2004; 54: 884-90.
- Sarlani E, Balciunas BA, Grace EG. Orofacial Pain—Part I. Assessment and Management of Musculoskeletal and Neuropathic Causes. *AACN Clinical Issues* 2005; 16: 333-46.
- Shin JH, Herrera SR, Eboli P, Aydin S, Eskandar EH, Slavin KV. Entrapment of the glossopharyngeal nerve in patients with Eagle syndrome: surgical technique and outcomes in a series of 5 patients. *J Neurosurg* 2009; 111: 1226-30.
- Soh KB. The glossopharyngeal nerve, glossopharyngeal neuralgia and the Eagle's syndrome - current concepts and management. *Singapore Med J* 1999; 40: 659-65.
- Stieber VW, Bourland JD, Ellis TL, M.D. Glossopharyngeal neuralgia treated with gamma knife surgery: treatment outcome and failure analysis. *J Neurosurg* 2005; 102: 155-7.
- Teixeira MJ, de Siqueira SRDT, Bor-Seng-Shu E. Glossopharyngeal neuralgia: neurosurgical treatment and differential diagnosis. *Acta Neurochir* 2008; 150: 471-5.
- Yomo S, Arkha Y, Donnet A, Régis J. Gamma Knife surgery for glossopharyngeal neuralgia. Report of 2 cases. *J Neurosurg* 2009; 110: 559-65.
- Zakrzewska JM. Medical management of trigeminal neuropathic pains. *Expert Opin Pharmacother* 2010; 11: 1239-54.

Migraine met faciale pijn

Voor de behandeling van migraine verwijst de werkgroep naar de richtlijn '[Hoofdpijn](#)' van de Nederlandse Vereniging voor Neurologie.

Trigemino-autonome hoofdpijnsyndromen

Dit subhoofdstuk is [evidence-based](#).

Clusterhoofdpijn (CH)

Inleiding

Bij 80-85% van de patiënten is sprake van de 'episodische vorm': een reeks aanvallen alternerend met pijnvrije periodes. Wanneer gedurende langer dan 1 jaar geen periodes van remissie met een duur van korter dan 1 maand voorkomen is sprake van een chronische CH [ICHHD, 2004].

Clusterhoofdpijn heeft grote gevolgen op sociaal en psychisch gebied (oude benaming: zelfmoordhoofdpijn). Behandeling kan derhalve niet alleen medicamenteus zijn, maar vereist ook aandacht voor de werk- en gezinssituatie (voorlichting). De behandeling van clusterhoofdpijn wordt onderverdeeld in aanvalscouperende therapie en profylactische onderhoudsbehandeling.

Wetenschappelijke onderbouwing

Een uitgebreide beschrijving van de gebruikte literatuur is te vinden in de [evidence tabel](#) op de website.

Aanvalsbehandeling

Dubbelblinde, gerandomiseerde studies, geanalyseerd in systematische reviews hebben aangetoond dat patiënten met de volgende aanvalscouperende medicatie significant vaker pijnvrij zijn vergeleken met placebo:

- Werkzaamheid na 15 minuten:
 - sumatriptan 6 mg subcutaan: De NNT was 2,4. Er zijn enkele contra-indicaties: cardiale of cerebrovasculaire antecedenten, onbehandelde hypertensie [Francis, 2010; Law, 2010; Matharu, 2010].
 - zuurstoftoediening: 6-12 L/min, gedurende 15 min: in een Cochrane review wordt geconcludeerd dat de bewijskracht van de werkzaamheid beperkt is [Bennett, 2008]. In twee RCT's lijkt het effect van 100% zuurstof echter wel aangetoond [Cohen, 2009; Fogan, 1985]. In een RCT met hyperbare zuurstof was het effect van zuurstof niet significant beter dan placebo [Nilsson, 2002]. Mede op grond van 'observational evidence' wordt in evidence-based richtlijnen toediening van 100% zuurstof geadviseerd als behandeling van eerste keuze [Francis, 2010; Matharu, 2010; May, 2006].
- Werkzaamheid na 30 minuten:
 - sumatriptan 20 mg intranasaal: In een RCT bij 118 patiënten met 154 aanvallen bleek dat sumatriptan bij 57% leidde tot het verdwijnen van de pijn, met placebo was dit 26% [Van Vliet, 2003].
 - zolmitriptan neusspray: 5-10 mg is effectief gebleken in 2 RCT's [Hedlund, 2009].
 - octreotide (een somatostatine analogon) 100 µg subcutaan: een dubbelblinde RCT bij 57 patiënten toonde dat subcutane injecties effectief waren na 30 min. bij 52% (vs. placebo 36%) [Matharu, 2004].
 - intranasale lidocaïne 4-10% druppels: in een kleine placebo-gecontroleerde studie (9 patiënten) bleken cocaine en lidocaïne intranasaal beide effectief bij nitroglycerine-geïnduceerde hoofdpijn bij patiënten met CH [Costa, 2000]. Gemiddeld duurden de aanvallen na cocaine 10% 31,3 minuten, na lidocaïne 10% 37,0 minuten en met placebo 59,3 minuten. Deze resultaten kunnen echter niet zonder meer vertaald

worden naar spontane CH aanvallen. Niet-gecontroleerde observationele studies rapporteren een effect van lidocaïne 4% bij 4 van de 5 patiënten met geïnduceerde aanvallen [Kittrelle, 1985], en een lichte tot matige afname van de pijn met lidocaïne 4% bij 54% van de patiënten met spontane aanvallen [Robbins, 1995]. Hoewel de waarde van lidocaïne bij CH toch nog onduidelijk is, wordt in een richtlijn geadviseerd lidocaïne 4-10% te proberen als aanvalscouperende behandeling wanneer de middelen van eerste keuze ineffectief zijn [Matharu, 2010; May, 2006].

- zolmitriptan oraal: 5 en 10 mg zijn niet beter dan placebo op de eindpunten pijnvrij na resp. 15 en 30 minuten [Bahra, 2000]. Alleen na post-hoc analyse van alleen patiënten met episodische clusterhoofdpijn bleek zolmitriptan oraal 10 mg na 30 min. significant vaker verlichting van pijn (≥ 2 punten afname op een 5-punts pijnschaal) vergeleken met placebo. Lichte of afwezige pijn na 30 min. kwam significant vaker voor bij zowel zolmitriptan 5 als 10 mg tabletten ten opzichte van placebo. Bij patiënten met chronische clusterhoofdpijn waren er geen significante verschillen. De klinische relevantie van het geobserveerde effect is beperkt.
- ergotamine derivaten waren de eerste behandeling voor CH en werden toegepast vanaf de jaren '50 [May, 2006]. Echter, de enige RCT met een neusspray dihydroergotamine bij een acute aanval toonde geen verschil tussen DHE en een placebo [Andersson, 1986]. Een retrospectief onderzoek met dihydroergotamine i.v. gedurende 3 dagen suggereert een gunstig effect van dihydroergotamine bij ernstige aanvallen [Magnoux, 2004].

Profylactische behandeling

Medicatie

Verapamil

Leone et al. vonden in een dubbelblinde placebo-gecontroleerde studie bij 30 patiënten met episodische CH dat verapamil 360mg/dag effectief was als profylacticum voor episodische CH [Leone, 2000]. In een vergelijkende cross-over studie met lithium bij chronische cluster hoofdpijn werd er geen significant verschil tussen beide middelen gevonden, hoewel de werkzaamheid van verapamil eerder intrad [Bussone, 1990]. Er is thans consensus vooral op grond van verdere observationele evidence dat verapamil effectief is voor preventie van CH. In de Europese richtlijnen over CH [May, 2006] en in recente systematische reviews [Francis, 2010; Matharu, 2010] wordt verapamil als middel van eerste keuze vermeld, met een dagdosering van 240 mg, zonodig progressief te verhogen tot maximaal 960 mg. Bij dagdoseringen hoger dan 240 mg dienen regelmatige controles van het ECG plaats te vinden i.v.m. mogelijke veranderingen wijzend op geleidingsstoornissen (verlenging PR-interval, verbreding QRS complex) [Matharu, 2010].

Bij onderhoudsbehandeling met verapamil dient afbouwen van de medicatie overwogen te worden, wanneer de patiënt een aantal weken aanvalsvrij is. Alhoewel er wat betreft afbouwschema's weinig evidence beschikbaar is, is het volgende schema voorgesteld: wachten tot de patiënt gedurende 3 weken aanvalsvrij is; in dit geval de dosis met één tablet van 80mg verlagen; indien de CH wegblijft na nog eens 3 weken de dosis met 80mg verder verlagen. Zelfde schema voor de verdere afbouw. Mocht dit niet lukken en de CH recidiveert: de dosis weer verhogen met aanvankelijk 1 tablet a 80mg; zonodig verdere opbouwen, tot een efficiënte dosis is bereikt. De controles liefst laten plaats vinden door een neuroloog [Expert opinion].

Prednison en methylprednisolon

Er is slechts één kleine RCT verricht naar de werkzaamheid van corticosteroiden (prednisolon 20 mg om de 2 dagen) bij CH [Jammes, 1975]. Deze RCT vertoonde meerdere methodologische tekortkomingen [Matharu, 2010]. In twee observationele studies werd een duidelijk effect van corticosteroiden beschreven [Matharu, 2010]. In een observationele studie werd een geringe maar significante daling van de aanvalsfrequentie na eenmalige toediening van een zeer hoge dosis methylprednisolon 30 mg/kg i.v. gerapporteerd, wat toegeschreven kon worden aan een kortdurende onderbreking van de aanvallen van gemiddeld 3,8 dagen [Antonaci, 2005].

In een recente systematische review wordt prednison niet opgenomen in de lijst van (mogelijk) effectieve medicatie ter preventie van CH [Francis, 2010]. Echter, zowel in de Europese richtlijnen als in een andere systematische review wordt prednison als een effectief middel beschouwd [Matharu, 2010; May, 2006]. Het gebruik (60-100 mg dd) is meestal beperkt tot de initiële titratiefase van verapamil. Wanneer de effectieve dosis van verapamil is bereikt, kan de prednison worden afgebouwd [Matharu, 2010; May, 2006]. De hogere doseringen worden doorgaans voorgeschreven voor 3-7 dagen, waarna afgebouwd wordt met 10 mg per 1-2 dagen. In uitzonderlijke gevallen kan langdurige behandeling met prednison in doseringen van 20-40 mg daags noodzakelijk zijn [May, 2006].

Lithium

Bussone et al. vonden in een dubbelblinde vergelijkende cross-over studie met 24 patiënten een vergelijkbare effectiviteit van lithium 900 mg en verapamil 360 mg [Bussone, 1990].

Steiner et al. vonden in een kleine RCT geen verschil tussen lithium en een placebo op het eindpunt volledige aanvalsvrijheid na een week en concludeerden dat het eindpunt achteraf ongelukkig gekozen was [Steiner, 1997].

Een niet systematische review van beschrijvende studies verricht in de jaren 1970 suggereert dat lithium effectief is als profylacticum bij voornamelijk chronische CH [Ekbom, 1981]. In 28 klinische trials met in totaal 468 patiënten was het resultaat 'gunstig' in 78% bij chronische CH en 63% bij episodische CH [Ekbom 1981, Matharu 2010].

Ondanks de zeer beperkte bewijskracht van de oudere open-label studies, is er consensus dat lithium een effectief middel is bij CH, zij het minder effectief dan verapamil. Tevens zijn er met lithium meer bijwerkingen te verwachten [Matharu, 2010; May, 2006].

Melatonine

In één dubbelblinde placebo-gecontroleerde pilot studie met parallelgroepen vonden Leone et al. bij 20 patiënten dat 10 mg melatonine (oraal) effectiever was ter preventie van CH dan een placebo [Leone, 1996]. Pringsheim et al. vonden geen additionele waarde van melatonine wanneer deze als add-on medicatie werd toegevoegd [Pringsheim, 2002]. Er zijn geen andere bruikbare data in de literatuur gevonden.

Topiramaat

Over dit geneesmiddel is geen RCT beschikbaar. Topiramaat is in 5 kleine observationele studies effectief gebleken als profylacticum bij CH [Matharu, 2010; May, 2006]. In de klinische praktijk kan topiramaat geprobeerd worden bij patiënten die niet of onvoldoende reageerden op de eerste keuze medicatie verapamil en tweede keuze medicijnen lithium en corticosteroiden [Matharu, 2010].

Gabapentine

Dit is slechts effectief gebleken in een zeer kleine observationele studie bij 12 CH patiënten. Dit is niet bevestigd d.m.v. een RCT of andere observationele studies [Leandri, 2001; Matharu, 2010].

Ergotamine-preparaten (oraal of intranasaal)

Er zijn geen RCT's verricht die het profylactisch effect van deze medicatie hebben aangetoond [Matharu, 2010]. Volgens de Europese richtlijnen stellen experts dat ergotamine overwogen kan worden als kortdurende profylaxe, bijv. bij patiënten met exclusief nachtelijke aanvallen, indien andere opties niet werkzaam zijn [May, 2006].

Methysergide

Er zijn geen RCT's beschikbaar. In een systematische review vermeldt Matharu observationele studies, die suggereren dat methysergide 3-12 mg/dag effectief kan zijn, bij 26-73% van de patiënten [Curran, 1967; Krabbe, 1989; Matharu, 2010]. Er kunnen (zij het zeldzame) ernstige bijwerkingen optreden zoals retroperitoneale pleurale of cardiale fibrose; behandeling moet daarom na 5 maanden gevolgd worden door een medicatiepauze van 1 maand [Graham, 1966].

Tricyclische antidepressiva, natrium valproaat, sumatriptan oraal 3x100mg, capsaïcine intranasale crème, pizotifeen, clonidine en botuline toxine IM

Er zijn onvoldoende wetenschappelijke gegevens ter beschikking om de effectiviteit van deze medicijnen aannemelijk te maken [Francis, 2010; Matharu, 2010; May, 2006].

Invasieve ingrepen

Ambrosini et al. verrichtten een dubbelblinde RCT met suboccipitale injectie van bethamethason (steroïd) bij 23 patiënten met CH [Ambrosini, 2005]. De behandeling bleek zeer effectief: na één week waren 11/13 patiënten aanvalsvrij met bethamethason vs. 0/10 met placebo ($p=0,0001$). Vaak persisteerde de pijnvrijheid: met betamethason gedurende 4 weken 8/13 pijnvrij, met placebo 0/10 ($p=0,0026$). Leroux et al. beschreven significant minder patiënten met 2 of meer aanvallen per dag in de eerste vier dagen na de laatste van 3 suboccipitale cortivasol injecties (met tussenpozen van 48-72 uur) dan na placebo, alsmede een significant lagere aanvalsfrequentie na 15 dagen [Leroux, 2011]. Beide studies bevestigen een effectiviteit op de korte termijn die ook na enkele weken nog aantoonbaar is.

Ingrepen ter hoogte van ggl. Gasseri: in de literatuur worden verschillende opties gesuggereerd op basis van case studies: applicatie van glycerol of lokale anesthetica in het cavum Meckeli of ter hoogte van het ggl. Gasseri [Ekbom, 1987], radiofrequente rhizotomie van het ggl. Gasseri [Taha, 1995], of de n. trigeminus. Matharu vermeldt deze behandeling niet in zijn evidence-based review [Matharu, 2010], terwijl in een andere systematische review en in de Europese evidence-based richtlijnen voor CH een hoog initieel succespercentage wordt gemeld van rhizotomie, maar eveneens een hoog percentage recidieven (40%) [Cetas, 2008; May, 2006]. Vanwege het zeer lage bewijs van matige effectiviteit, hoge recidiefkans en potentieel ernstige complicaties wordt terughoudendheid aanbevolen [May, 2006].

Ingrepen t.h.v. het ganglion sphenopalatinum: in een retrospectieve studie bij 66 therapieresistente patiënten met CH vonden Sanders et al. dat blokkade (met radiofrequente rhizotomie) van het ganglion sphenopalatinum leidde tot complete remissie van de pijn bij 37 patiënten (56%) [Sanders, 1997]. De gemiddelde follow-up was 27 maanden. Complicaties bestonden uit epistaxis (8), hematoom t.h.v. de wang (11) een partiële laesie van de n. maxillaris

(4) en passagère hypoesthesie van het palatum. Over het aantal recidieven worden geen details vermeld.

Stereotactische radiochirurgie: Stereotactische radiochirurgie van de nervus trigeminus, het ganglion sphenopalatinum, of beide, werd in 4 Amerikaanse centra voor stereotactische radiochirurgie toegepast bij 17 patiënten met uitermate therapieresistente clusterhoofdpijn [Kano, 2010]. De gemiddelde follow-up was 34 maanden. Bij 10 van de 17 patiënten werd een gunstig en persisterend effect bereikt. Minder goede resultaten worden gepresenteerd door McClelland en Donnet [Donnet, 2006; McClelland, 2006; McClelland, 2007]. Het percentage responders was lager (10-60%) en de bijwerkingen van de behandeling (sensibele stoornissen in het trigeminusgebied) was verontrustend hoog.

Stimulatietechnieken: Een recente ontwikkeling voor de behandeling van therapieresistente chronische clusterhoofdpijn is het toepassen van stimulatietechnieken.

- Nervus occipitalis stimulatie. Twee observationele studies (Burns, 2009, N=14, mediane follow-up 17 mnd; Magis, 2011, N=15, gemiddelde follow-up 37 mnd] toonden bij 29 patiënten met een suboccipitaal geïmplanteerde neurostimulator dat de behandeling leidde tot >90% vermindering van de frequentie en de intensiteit van de pijnaanvallen bij 14 van de 29 patiënten en bij 3 > 40% reductie van de pijn [Burns, 2009; Magis, 2011]. Ook op langere termijn waren de resultaten goed met een pijnreductie die soms jaren persisteerde. Een patient werd geëxplanteerd i.v.m. een infectie van de elektrode.
- Hypothalamische stimulatie wordt sinds 2000 toegepast in zeer gespecialiseerde centra en zijn beschreven in zeer kleine series [Leone, 2006; Leone, 2010; Proietti Cecchini, 2008; Schoenen, 2005]. Deze invasieve behandeling leidde tot pijnvermindering bij 50-60% van de patiënten maar er waren enkele ernstige complicaties.

Conclusies

Niveau 1	Het is aangetoond dat sumatriptan 6 mg subcutaan na 15 min. en zolmitriptan 5 mg of 10 mg intranasaal na 30 min. effectief zijn ter coupering van een CH aanval. <i>A1 Francis, 2010; Hedlund, 2009; Law, 2010; Matharu, 2010</i>
Niveau 1	Het is aannemelijk dat 100% zuurstoftoediening onder normale druk (6-12 L/min gedurende 15 min) effectief is ter coupering van een CH aanval. <i>A1 Francis, 2010</i>
Niveau 3	Het is aannemelijk dat sumatriptan 20 mg intranasaal effectief is als aanvalscouperende medicatie. <i>B Van Vliet, 2003</i>
Niveau 2	Het is aannemelijk dat het somatostatine-analoon octreotide 0,1 mg subcutaan effectief is bij een CH aanval. <i>A2 Matharu, 2004</i>

Niveau 2	Het is aannemelijk dat zolmitriptan 5 en 10 mg oraal niet effectief zijn om de aanvallen van clusterhoofdpijn te couperen. Mogelijk is er wel een afname van pijn na 30 minuten. <i>A2 Bahra, 2000</i>
Niveau 3	Het is aannemelijk dat een endoscopische nasale applicatie van cocaïne 10% en lidocaïne 4-10% effectief zijn ter bestrijding van een nitroglycerine geïnduceerde CH aanval. <i>B Costa, 2000</i> <i>C Kittrelle, 1985</i>
Niveau 3	Het is mogelijk dat lidocaïne 4% intranasale spray enigszins effectief is voor de behandeling van spontane aanvallen van CH. <i>C Robbins, 1995</i>
Niveau 1	Het is niet aangetoond dat ergotamine derivaten effectief zijn bij acute CH. <i>A1 Matharu, 2010</i>
Niveau 2	Het is aannemelijk dat verapamil 360 mg daags effectief is voor profylaxe van clusterhoofdpijn. <i>B Bussone, 1990; Leone, 2000</i>
Niveau 1	De aanbevolen dosering verapamil varieert van 240 mg tot 960 mg daags. <i>A1 May, 2006</i>
Niveau 4	Het is zinvol om de onderhoudsbehandeling met verapamil proberen af te bouwen wanneer de patiënt drie weken lang aanvalsvrij is. <i>D Consensus werkgroepleden</i>
Niveau 3	Het is mogelijk dat lithium carbonaat oraal effectief is voor de profylaxe van clusterhoofdpijn. <i>B Bussone, 1990</i>
Niveau 1	Het is mogelijk dat corticosteroiden 60-100 mg dd oraal effectief is als profylacticum bij CH. <i>A1 Matharu, 2010</i>
Niveau 1	Het is mogelijk dat methysergide effectief is als profylacticum bij episodische CH. <i>A1 Matharu, 2010</i>
Niveau 1	Het is mogelijk dat topiramaat effectief is als profylacticum bij episodische CH. <i>A1 Matharu, 2010</i>

Niveau 1	Het is mogelijk dat ergotamine 2 mg a.n. effectief is voor de preventie van nachtelijke aanvallen van clusterhoofdpijn. Het is mogelijk dat dihydroergotamine 1 mg iv gedurende 3 dagen effectief is bij acute CH. <i>A1 Matharu, 2010; May, 2006</i>
Niveau 2	Er zijn onvoldoende aanwijzingen dat melatonine effectief is bij CH. <i>B Leone, 1996; Pringsheim, 2002</i>
Niveau 1	Het is onwaarschijnlijk dat sumatriptan 100 mg oraal 3 dd, natriumvalproaat 500 mg, misoprostol 0,3 mg, prednison om de dag 20 mg, en pizotifeen effectief zijn als profylacticum bij CH. <i>A1 Francis, 2010; Matharu, 2010</i>
Niveau 2	Het is waarschijnlijk dat (herhaalde) lokale suboccipitale injecties met langwerkende steroïden effectief zijn voor de preventieve behandeling van CH. De werkingsduur bedraagt enige weken. <i>B Ambrosini, 2005; Leroux, 2011</i>
Niveau 3	Het is mogelijk dat elektrostimulatie van de nervus occipitalis effectief is als behandeling van therapieresistente CH. <i>C Burns, 2009; Magis, 2011</i>
Niveau 3	Er is onvoldoende bewijs dat stereotactische radiochirurgie van de nervus trigeminus effectief is bij CH. <i>C Donnet, 2006; Kano, 2010; McClelland, 2006</i> <i>D McClelland, 2007</i>
Niveau 3	Het is mogelijk dat glycerol rhizotomie effectief is als profylactische behandeling van CH maar dat tevens frequent recidieven optreden. <i>C Ekbohm, 1987; Taha, 1995</i>
Niveau 3	Het is mogelijk dat blokkade van het ganglion sphenopalatinum effectief is bij CH, maar dat daarbij ook frequent een recidief optreedt na de ingreep. <i>C Sanders, 1997</i>
Niveau 3	Het is mogelijk dat hypothalamische elektrostimulatie effectief is bij chronische CH bij therapieresistente patiënten met CH. <i>C Leone, 2006; Schoenen, 2005</i> <i>D Leone, 2010; Proietti Cecchini, 2008</i>

Overige overwegingen

Zuurstof of triptanen: Medicinale 100% zuurstof en sumatriptan s.c. zijn beide eerste keuze middelen bij de aanvalsbehandeling. De indruk bestaat dat zuurstof net iets minder effectief is

dan sumatriptan, maar dat sumatriptan vaker aanleiding geeft tot bijwerkingen (pijn op de borst, digitale paresthesieën) en gecontraïndiceerd is bij cardiovasculaire risicofactoren. Ook is het gebruik van de sumatriptan injecties gelimiteerd tot 2 per dag.

Zuurstoftoediening dient via een mondneusmasker te worden toegediend, omdat de neus bij een aanval verstopt kan zijn. Er behoort een melding aan de brandweer te worden gedaan over de aanwezigheid van zuurstof in huis, vanwege de brandgevaarlijkheid. De mobiliteit van de patiënt is te bevorderen middels een kleine draagbare zuurstoffles.

Dihydergot, zolmitriptan intranasaal en zolmitriptan 10 mg: Deze middelen zijn in deze vorm of dosering in Nederland niet verkrijgbaar.

Lithium: De marge tussen therapeutische en toxische dosis is klein. Zelfs bij een 'normale' dosis van 800-900 mg kunnen toxische spiegels en bijwerkingen optreden (sufheid, ataxie). Regelmatige controle van bloedspiegel (12 uur na toediening) kan praktisch lastig zijn.

Corticosteroiden: Op basis van eigen ervaring en de meningen van experts vindt de werkgroep dat er voldoende grond is om de werkzaamheid van corticosteroiden als 'waarschijnlijk' te classificeren.

Methysergide: Op basis van eigen ervaring en de meningen van experts vindt de werkgroep dat er voldoende grond is om de werkzaamheid van methysergide als 'waarschijnlijk' te classificeren. Aangezien de behandeling elke 5 maanden dient te worden onderbroken is het middel met name bij episodische cluster hoofdpijn van waarde.

Ergotamine: Het middel kan niet gecombineerd worden met een aanvalsbehandeling met triptanen of een profylactische behandeling met methysergide.

Capsaïcine: Alhoewel vermeld in de literatuur heeft de werkgroep dit middel niet opgenomen in het therapeutisch arsenaal vanwege de ernstige prikkelingsverschijnselen (capsaïcine is een extract uit rode peper). Deze symptomen kunnen wel progressief verdwijnen na 7-8 toepassingen.

Gabapentine, natriumvalproaat: Hoewel er weinig aanwijzingen zijn dat deze stoffen effectief zijn, kunnen deze individueel geprobeerd worden als profylactisch middel wanneer de middelen van eerste en tweede keuze onvoldoende werkzaam zijn gebleken.

N. occipitalis stimulatie: Dit is een dure behandeling, de eerste resultaten zijn hoopgevend maar nader onderzoek is wenselijk. Recent heeft het CVZ bepaald dat deze behandeling niet voor vergoeding in het basispakket in aanmerking komt.

Hypothalamische stimulatie: Over de effecten en risico's zijn er nog te weinig wetenschappelijke data bekend om deze behandeling anders dan in het kader van wetenschappelijk onderzoek in expertisecentra toe te passen.

Bij de behandeling van clusterhoofdpijn dient bij therapieresistente zonodig gelijktijdige behandeling met meerdere middelen overwogen te worden.

Aanbevelingen

Aanvalsbehandeling

Eerste keuze middelen

Sumatriptan subcutaan 6mg, en/of 100% zuurstof 7-12 L/min gedurende 15 minuten zijn eerste keuze middelen bij de behandeling van aanvallen van clusterhoofdpijn. De keuze zal bepaald

worden door praktische aspecten en eventuele contra-indicaties voor triptanen of zuurstof (zie overige overwegingen).

Tweede keuze middelen

In verband met de langere duur tot werkzaamheid dienen de 2^e keuze middelen (sumatriptan 20 mg neusspray, of subcutane injecties met (100 µg) octreotide) alleen overwogen te worden bij onvoldoende effectiviteit of contra-indicaties van de middelen van eerste keuze.

Derde keuze middelen

Indien de eerste en tweede keuze middelen niet toegepast kunnen worden kan lidocaïne neusspray 4 à 10% geprobeerd worden.

Onderhoudsbehandeling tijdens clusters

Verapamil is het middel van eerste keus voor onderhoudsbehandeling. Starten met 240 mg, zo nodig stijgen tot maximaal 960 mg, met regelmatige ECG controle bij doseringen hoger dan 240 mg. Er moet voldoende hoog gedoseerd worden vooraleer te besluiten dat deze medicatie niet effectief is.

Steroïden, lithiumcarbonaat, en methysergide zijn tweede keuze middelen voor de profylactische behandeling van CH. Patiënten die lithium gebruiken moeten gewaarschuwd worden voor gevaarlijke stijging van de bloedspiegel bij hoge temperaturen en/of zware lichamelijke inspanning. Lithium wordt alleen voorgeschreven door ervaren specialisten.

Indien eerste en tweede keuze middelen onvoldoende effectief zijn kan topiramaat overwogen worden.

Suboccipitale injecties met corticosteroïden zijn effectief en kunnen als alternatief voor de 2^{de} lijnsopties gebruikt worden, met name bij episodische clusterhoofdpijn.

Ergotamine 2 mg a.n. kan als 3^e keuze overwogen worden ter preventie van nachtelijke aanvallen van clusterhoofdpijn. Melatonine kan bij de behandeling van episodische clusterhoofdpijn als 3^e keuze overwogen worden, maar het effect is vermoedelijk zeer beperkt.

Invasieve behandelingen: bij zeer ernstige en therapieresistente chronische CH is het op grond van de literatuur niet mogelijk een uitspraak te doen ten aanzien van invasieve interventies. De werkgroep is van mening dat - op grond van de beschikbare literatuur - suboccipitale neurostimulatie de beste optie is, met een acceptabele balans tussen effectiviteit en veiligheid/bijwerkingen.

Gezien de zeer beperkte gegevens over langere termijn resultaten en de frequente recidieven op korte termijn (1-2 jaar) zijn er vooralsnog weinig argumenten om andere invasieve behandelingen te overwegen. Gezien het beperkte bewijs en de gebleken hoge kans op recidieven deze methode alleen aanbevolen voor patiënten die niet op meer andere gangbare therapieën reageren. Dit geldt ook voor andere invasieve technieken zoals rhizotomie, stereotacische radiochirurgie en hypothalamische stimulatie.

Bij ernstige, therapieresistente gevallen wordt aanbevolen een patiënt door te verwijzen naar gespecialiseerde centra met expertise op dit gebied.

Literatuur

- Ambrosini A, Vandenheede M, Rossi P, Aloj F, Sauli E, Pierelli F, Schoenen J. Suboccipital injection with a mixture of rapid- and long-acting steroids in cluster headache: a double-blind placebo-controlled study. *Pain* 2005; 118: 92-6.
- Andersson PG, Jespersen LT. Dihydroergotamine nasal spray in the treatment of attacks of cluster headache. A double-blind trial vs. placebo. *Cephalgia* 1986; 6: 51-4.
- Antonaci F, Costa A, Candeloro E, Sjaastad O, Nappi G. Single high-dose steroid treatment in episodic cluster headache. *Cephalgia*. 2005; 25: 290-5.
- Bahra A, Gawel MJ, Hardebo JE, Millson D, Breen SA, Goadsby PJ Oral zolmitriptan is effective in the acute treatment of cluster headache. *Neurology* 2000; 54: 1832-9.
- Bennett MH, French C, Schnabel A, Wasiak J, Kranke P. Normobaric and hyperbaric oxygen therapy for migraine and cluster headache. *Cochrane Database Syst Rev* 2008; 3: CD005219.
- Burns B, Watkins L, Goadsby PJ. Treatment of intractable chronic cluster headache by occipital nerve stimulation in 14 patients. *Neurology* 2009; 72: 341-5.
- Bussone G, Leone M, Peccarisi C, Micieli G, Granella F, Magri M, et al. Double blind comparison of lithium and verapamil in cluster headache prophylaxis. *Headache* 1990; 30: 411-7
- Cetas JS, Saedi T, Burchiel KJ. Destructive procedures for the treatment of nonmalignant pain: a structured literature review. *J Neurosurg* 2008; 109: 389-404.
- Costa A, Pucci E, Antonaci F, Sances G, Granella F, Broich G, Nappi G. The effect of intranasal cocaine and lidocaine on nitroglycerin-induced attacks in cluster headache. *Cephalgia* 2000;20:85-91.
- Cohen A, Burns B, Goadsby PJ. High-Flow Oxygen for Treatment of Cluster Headache. A Randomized Trial. *JAMA* 2009; 302: 2451-7.
- Curran DA, Hinterberger H, Lance JW. Methysergide. *Res Clin Stud Headache*1967; 1: 74-122.
- Donnet A, Tamura M, Valade D, Regis J. Trigeminal nerve radiosurgical treatment in intractable chronic cluster headache: unexpected high toxicity. *Neurosurg* 2006; 59: 1252-7
- Ekbohm K, Lindgren L, Nilsson BY, Hardebo JE, Waldenlind E. Retro-Gasserian glycerol injection in the treatment of chronic cluster headache. *Cephalgia* 1987; 7: 21-7.
- Fogan L. Treatment of cluster headache. A double-blind comparison of oxygen v air inhalation. *Arch Neurol* 1985; 42: 362-3.
- Francis GJ, Becker WJ, Pringsheim TM. Acute and preventive pharmacologic treatment of cluster headache. *Neurology* 2010; 75: 463-73.
- Graham JR, Malvea BP, Gramm HF. Aerosol ergotamine tartrate for migraine and Horton's syndrome. *N Engl J Med* 1960; 263: 802-4.
- Graham JR, Suby HI, LeCompte PR, Sadowsky NL. Fibrotic disorders associated with methysergide therapy for headache. *N Eng J Med* 1966;274:359-68.
- Hedlund C, Rapoport AM, Dodick DW, Goadsby PJ. Zolmitriptan nasal spray in the acute treatment of cluster headache: a meta-analysis of two studies. *Headache* 2009; 49: 1315-23.
- Jammes JL. The treatment of cluster headaches with prednisone. *Dis Nerv Syst* 1975; 36: 375-6.
- Kano H, Kondziolka D, Mathieu D, Stafford SL, Flannery TJ, Niranjan A, et al. Stereotactic radiosurgery for intractable cluster headache: an initial report from the North American Gamma Knife Consortium. *J Neurosurg* 2011; 114: 1736-43.
- Kano H, Kondziolka D, Yang HC, Zorro O, Lobato-Polo J, Flannery TJ, et al. Outcome predictors after gamma knife radiosurgery for recurrent trigeminal neuralgia. *Neurosurg* 2010; 67: 1637-44.
- Kittrelle JP, Grouse DS, Seybold ME. Cluster Headache. Local anesthetic abortive agents. *Arch Neurol* 1985;42:496-498
- Krabbe A. Limited efficacy of methysergide in cluster headache. A clinical experience. *Cephalgia* 1989; 9: 404-5.

- Law S, Derry S, Moore RA. Triptans for acute cluster headache. *Cochrane Database Syst Rev* 2010; 4: CD008042.
- Leandri M, Lunardi G, Inglese M, Messmer-Uccelli M, Mancardi GL, Gottlieb A, et al. Lamotrigine in trigeminal neuralgia secondary to multiple sclerosis. *J Neurol* 2000; 247: 556-8.
- Leone M, D'Amico D, Moschiano F, Fraschini F, Bussone G. Melatonin versus placebo in the prophylaxis of cluster headache: a double-blind pilot study with parallel groups. *Cephalalgia* 1996;16:494-6.
- Leone M, D'Amico D, Frediani F, Moschiano F, Grazzi L, Attanasio A, et al. Verapamil in the prophylaxis of episodic cluster headache: a double-blind study versus placebo. *Neurology* 2000; 54: 1382-5.
- Leone M, Franzini A, Broggi G, Bussone G. Hypothalamic stimulation for intractable cluster headache: long-term experience. *Neurology* 2006; 67: 150-2.
- Leone M, Franzini A, Proietti Cecchini A, Mea E, Broggi G, Bussone G. Deep brain stimulation in trigeminal autonomic cephalalgias. *Neurotherapeutics* 2010; 7: 220-8.
- Leroux E, Valade D, Taifas I, Vicaut E, Chagnon M, Roos C, et al. Suboccipital steroid injections for transitional treatment of patients with more than two cluster headache attacks per day: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet Neurol* 2011; 10: 891-7.
- Magis D, Allena M, Bolla M, De Pasqua V, Remacle JM, Schoenen J. Occipital nerve stimulation for intractable cluster headache : a prospective pilot study. *Lancet Neurol* 2007; 6: 314-21.
- Magis D, Gerardy PY, Remacle JM, Schoenen J. Sustained effectiveness of occipital nerve stimulation in drug-resistant chronic cluster headache. *Headache* 2011; 51:1191-1201.
- Magnoux E, Zlotnik G. Outpatient intravenous dihydroergotamine for refractory cluster headache *Headache* 2004; 44: 249-55.
- Matharu MS, Cohen AS, Goadsby PJ. SUNCT syndrome responsive to intravenous lidocaine. *Cephalalgia* 2004; 24: 985-92.
- Matharu MS, Levy MJ, Meeran K, Goadsby PJ. Subcutaneous octreotide in cluster headache: randomized placebo-controlled double-blind crossover study. *Ann Neurol* 2004; 56: 488-94.
- Matharu MS. Cluster headache. *Clin Evid (Online)*. 2010; 1212.
- May A, Leone M, Afra J, Linde M, Sándor PS, Evers S, et al. EFNS guidelines on the treatment of cluster headache and other trigeminal-autonomic cephalalgias. *Eur J Neurol* 2006; 13: 1066-77.
- McClelland S 3rd, Barnett GH, Suh JH. Repeat trigeminal nerve radiosurgery for refractory cluster headache fails to provide long-term pain relief. *Headache* 2007; 47: 298-300.
- McClelland S 3rd, Tendulkar RD, Barnett GH, Neyman G, Suh JH. Long-term results of radiosurgery for refractory cluster headache. *Neurosurg* 2006; 59: 1258-62.
- Nilsson Remahl AI, Ansjon R, Lind F, Waldenlind E. Hyperbaric oxygen treatment of active cluster headache: a double-blind placebo-controlled cross-over study. *Cephalalgia* 2002; 22: 730-9.
- Pringsheim T, Magnoux E, Dobson CF, Hamel E, Aubé M. Melatonin as adjunctive therapy in the prophylaxis of cluster headache: a pilot study. *Headache*. 2002; 42: 787-92.
- Proietti Cecchini A, Mea E, Tullo V, Peccarisi C, Bussone G, Leone M. Long-term experience of neuromodulation in TACs. *Neurol Sci* 2008; 29: S62-4.
- Robbins L. Intranasal lidocaine for cluster headache. *Headache* 1995;35:83-4
- Sanders M, Zuurmond WW. Efficacy of sphenopalatine ganglion blockade in 66 patients suffering from cluster headache: a 12- to 70-month follow-up evaluation. *J Neurosurg* 1997; 87: 876-80.
- Schoenen J, Di Clemente L, Vandenheede M, Fumal A, De Pasqua V, Mouchamps M, et al. Hypothalamic stimulation in chronic cluster headache: a pilot study of efficacy and mode of action. *Brain* 2005; 128: 940-7.
- Steiner TJ, Hering R, Couturier EG, Davies PT, Whitmarsh TE. Double-blind placebo-controlled trial of lithium in episodic cluster headache. *Cephalalgia* 1997; 17: 673-5.

- Taha JM, Tew JM Jr. Long-term results of radiofrequency rhizotomy in the treatment of cluster headache. *Headache* 1995; 35: 193-6.
- The International Classification of Headache Disorders second edition Headache Classification. Subcommittee of the International headache society. The International Classification of Headache Disorders, 2nd edition. *Cephalalgia* 2004; 24(Suppl. 1): 1-160.
- Van Vliet JA, Bahra A, Martin V, Ramadan N, Aurora SK, Mathew NT, et al. Intranasal sumatriptan in cluster headache: randomized placebo controlled double-blind study. *Neurology* 2003; 60: 630-3.

Paroxysmale hemicrania (PH)

Wetenschappelijke onderbouwing

Een uitgebreide beschrijving van de gebruikte literatuur is te vinden in de [evidence tabel](#) op de website.

Paroxysmale hemicrania is een zeer zeldzaam syndroom en wordt gekenmerkt door op clusterhoofdpijn gelijkende aanvallen, echter met hogere frequentie (>5 aanvallen per dag) en iets kortere aanvalsduur (2-30 minuten) [Dodick, 2004; Sjaastad, 1974]. Er worden een episodische en een chronische vorm onderscheiden. Gezien de zeldzaamheid zijn geen RCT's of prospectieve cohortstudies verricht. Toch hoort bij de definitie van PH een zeer gunstige reactie op indometacine (tot 200 mg/dag) [May, 2006]. Patiënten hebben meestal alleen de eerste week een hoge dosis indometacine nodig waarna deze afgebouwd kan worden. Problemen kunnen zich voordoen bij patiënten die bijwerkingen op dit middel hebben, of waarbij een contra-indicatie bestaat. In de literatuur zijn enkele case reports waarin een goede reactie bij een of enkele patiënten beschreven worden: celecoxib [Mathew, 2000; Porta-Etessam, 2010], rofecoxib [Lisotto, 2003; Siow, 2004], topiramataat [Camarda, 2008; Cohen, 2007], nicardipine (1 patiënt) en flunarizine (5 patiënten) [Coria, 1992], piroxicam [Sjaastad, 1995], suboccipitale steroid injectie Rossi, 2005], sfenopalatinum blockade [Morelli, 2010] en hypothalamusstimulatie [Walcott, 2009]. Blokkade van de n. occipitalis minor, major en n. supraorbitalis waren niet effectief bij 6 patiënten [Antonaci, 1997]. In een review van Evers et al. worden, op basis van een scala in de literatuur gerapporteerde middelen aangevuld met eigen observaties bij 10 patiënten, alleen acetylsalicylzuur, diclofenac, naproxen, verapamil en mogelijk ook flunarazine aanbevolen als mogelijke alternatieven voor indomethacine [Evers, 1996]. Sumatriptan subcutaan is niet effectief gebleken [May, 2006].

Conclusies

Niveau 1	Indometacine is per definitie effectief voor de behandeling van paroxysmale hemicrania. <i>A1 May, 2006</i>
Niveau 3	Er zijn aanwijzingen dat calciumantagonisten of andere NSAID's (acetylsalicylzuur, diclofenac, naproxen) effectief zijn voor de behandeling van paroxysmale hemicrania. <i>C Evers, 1996; Sjaastad, 1995</i>

Niveau 4	Er zijn enige aanwijzingen dat celecoxib, rofecoxib en topiramaat werkzaam kunnen zijn bij paroxysmale hemicrania. <i>D Camarda, 2008; Cohen, 2007; Lisotto, 2003; Mathew, 2000; Porta-Etessam 2010; Siow, 2004</i>
-----------------	--

Niveau 4	Van suboccipitale steroid injectie, sfenopalatinum blokkade en hypothalamusstimulatie is incidenteel effectiviteit bij PH gerapporteerd. <i>D Morelli, 2010; Rossi, 2005; Walcott, 2009</i>
-----------------	--

Niveau 3	Blokkade van de n. occipitalis major, minor of n. supraorbitalis is waarschijnlijk niet effectief. <i>C Antonaci, 1997</i>
-----------------	---

Aanbevelingen

Het is sterk aan te bevelen bij verdenking op paroxysmale hemicrania indometacine voor te schrijven, als diagnostisch én therapeutisch middel. Een protonpompremmer dient als comedicaatie voorgeschreven te worden om de kans op gastro-intestinale bloedingen te verkleinen. Een goede voorlichting aan de patiënt en strikte controle m.b.t. de soms ernstige bijwerkingen (gastro-intestinale bloedingen) is daarom essentieel.

Als indometacine teveel bijwerkingen veroorzaakt kan een andere NSAID (acetylsalicylzuur, diclofenac, naproxen), mogelijk flunarizine of verapamil overwogen worden.

Celecoxib, rofecoxib en topiramaat kunnen als derdelijns middelen overwogen worden.

Er is onvoldoende bewijs voor invasieve behandeling met suboccipitale steroid injecties, sfenopalatinumblokkade of hypothalamusstimulatie.

Literatuur

- Antonaci F, Pareja JA, Caminero AB, Sjaastad O. Chronic paroxysmal hemicrania and hemicrania continua: anaesthetic blockades of pericranial nerves. *Funct Neurol* 1997; 12: 11-5.
- Camarda C, Camarda R, Monastero R. Chronic paroxysmal hemicrania and hemicrania continua responding to topiramate: two case reports. *Clin Neurol Neurosurg* 2008; 110: 88-91.
- Cohen AS, Goadsby PJ. Paroxysmal hemicrania responding to topiramate. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007; 78: 96-7.
- Coria F, Claveria LE, Jimenez-Jimenez FJ. Episodic paroxysmal hemicrania responsive to calcium channel blockers. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992; 55: 166.
- Dodick DW. Indomethacin-responsive headache syndromes. *Curr Pain Headache Rep* 2004; 8: 19-26.
- Evers S, Husstedt IW. Alternatives in drug treatment of chronic paroxysmal hemicrania. *Headache* 1996; 36: 429-32.
- Lisotto C, Maggioni F, Mainardi F. Rofecoxib for the treatment of chronic paroxysmal hemicrania. *Cephalalgia* 2003; 23: 318-20.
- Mathew NT, Kailasam J, Fischer A. Responsiveness to celecoxib in chronic paroxysmal hemicrania. *Neurology* 2000; 55: 316.
- May A, Leone M, Afra J, Linde M, Sándor PS, Evers S, et al. EFNS guidelines on the treatment of cluster headache and other trigeminal-autonomic cephalalgias. *Eur J Neurol* 2006; 13: 1066-77.

- Morelli N, Mancuso M, Felisati G, Lozza P, Maccari A, Cafforio G, Gori S, Murri L, Guidetti D. Does sphenopalatine endoscopic ganglion block have an effect in paroxysmal hemicrania? A case report. *Cephalalgia* 2010; 30: 365-7.
- Porta-Etessam J, Cuadrado M, Rodríguez-Gómez O, García-Ptacek S, Valencia C. Are Cox-2 drugs the second line option in indomethacin responsive headaches? *J Headache Pain* 2010; 11: 405-7.
- Rossi P, Di Lorenzo G, Faroni J, Sauli E. Seasonal, extratrigeminal, episodic paroxysmal hemicrania successfully treated with single suboccipital steroid injections. *Eur J Neurol.* 2005; 12: 903-6.
- Siow HC. Seasonal episodic paroxysmal hemicrania responding to cyclooxygenase-2 inhibitors. *Cephalalgia* 2004; 24: 414-15.
- Sjaastad O, Antonaci F. A piroxicam derivative partly effective in chronic paroxysmal hemicrania and hemi-crania continua. *Headache* 1995; 35: 549-50.
- Sjaastad O, Dale I. Evidence for a new (?), treatable headache entity. *Headache* 1974; 14: 105-8.
- Walcott BP, Bamber NI, Anderson DE. Successful treatment of chronic paroxysmal hemicrania with posterior hypothalamic stimulation: technical case report. *Neurosurgery* 2009; 65: E997.

SUNCT (Shortlasting, Unilateral, Neuralgiform pain with Conjunctival injection and Tearing) en SUNA (Shortlasting, Unilateral, Neuralgiform Attacks)

Dit subhoofdstuk is gebaseerd op ad hoc literatuur.

Een uitgebreide beschrijving van de gebruikte literatuur is te vinden in de [evidence tabel](#) op de website.

Gezien de zeldzaamheid van dit hoofdpijn/aangezichtspijnsyndroom is er weinig literatuur beschikbaar over een effectieve behandeling. Er zijn geen gerandomiseerde studies, alleen series en case-reports. Anti-epileptica die bij enkele patiënten geassocieerd waren met vermindering van pijn aanvallen waren lamotrigine [D'Andrea, 2001; Gutierrez-Garcia, 2002; Leone, 2000; Williams, 2008], topiramaat, gabapentine [Etemadifar, 2008; Graff-Radford, 2000; Hunt, 2002; Matharu, 2002; Rossi, 2003]. Lidocaïne intraveneus zou een ernstige aanval van SUNCT kunnen onderdrukken [Matharu, 2004; May, 2006; Williams, 2008].

Microvasculaire decompressie: in een recent artikel werd bij 6 van de 7 patiënten met SUNCT een goed effect waargenomen na microvasculaire decompressie [Williams, 2010]. De patiënten werden geselecteerd op basis van de MRI bevindingen waarbij sprake moest zijn van contact of compressie van de nervus trigeminus met een bloedvat. Recent is occipitale neurostimulatie bij 6 van 7 patiënten met SUNCT of SUNA matig tot zeer effectief gebleken [Matharu, 2010].

Conclusies

Niveau 3	Er zijn beperkte aanwijzingen dat lamotrigine, gabapentine, topiramaat en lidocaïne i.v. tot pijnvermindering leiden bij een aanval van SUNCT. <i>C</i> Etemadifar, 2008; Williams, 2008 <i>D</i> D'Andrea, 2001; Gutierrez-Garcia, 2002; Hunt, 2002; Leone, 2000; Matharu, 2002; Matharu, 2004
Niveau 4	Er zijn nog onvoldoende gegevens over de effectiviteit van invasieve technieken bij SUNCT. <i>D</i> Consensus werkgroepleden

Aanbevelingen

Alhoewel geen enkel bewijs van effectiviteit beschikbaar is, is de werkgroep van mening dat lamotrigine de behandeling van eerste keuze is bij SUNCT, eventueel in doseringen hoger dan de aanbevolen dagdosis (tot 600-700 mg dd), met controle van potentiële bijwerkingen. Het is ook te overwegen een proefbehandeling voor te schrijven met topiramaat of gabapentine indien lamotrigine niet of onvoldoende effectief is.

De werkgroep is van mening dat bij problemen met diagnostiek of behandeling van SUNCT, mede gezien de hevigheid van de aanvallen, patiënten verwezen dienen te worden naar centra met expertise op het gebied van hoofdpijn.

Er zijn onvoldoende argumenten om bij patiënten met SUNCT een microvasculaire decompressie uit te voeren.

Literatuur

- Cohen AS, Matharu MS, Goadsby PJ. Double-blind placebo-controlled trial of topiramate in SUNCT. *Cephalalgia* 2007; 27: 758.
- D'Andrea G, Ghiotto N, Ghiotto N, Nappi G. Lamotrigine in the treatment of SUNCT syndrome. *Neurology*. 2001; 57: 1723-5.
- Etemadifar M, Maghzi AH, Ghasemi M, Chitsaz A, Kaji Esfahani M.. Efficacy of gabapentin in the treatment of SUNCT syndrome. *Cephalalgia* 2008; 28: 1339-42.
- Graff-Radford SB. SUNCT syndrome responsive to gabapentin (Neurontin). *Cephalgia* 2000; 20: 515-7.
- Gutierrez-Garcia JM. SUNCT syndrome responsive to lamotrigine. *Headache* 2002; 42: 823-5.
- Hunt CH, Dodick DW, Bosch E. SUNCT responsive to gabapentin. *Headache* 2002; 42: 525-6.
- Leone M, Rigamonti A, Usai S, Damico D, Grazi L, Bussone G.. Two new SUNCT cases responsive to lamotrigine. *Cephalalgia* 2000; 20: 845-7.
- Matharu MS, Boes CJ, Goadsby PJ. SUNCT syndrome: prolonged attacks, refractoriness and response to topiramate. *Neurology* 2002; 58: 1307.
- Matharu MS, Cohen AS, Goadsby PJ. SUNCT syndrome responsive to intravenous lidocaine. *Cephalalgia* 2004; 24: 985-92.
- Matharu. Cluster headache. *Clin Evid (Online)* 2010; 1212.
- May A, Leone M, Afra J, Linde M, Sándor PS, Evers S, et al. EFNS guidelines on the treatment of cluster headache and other trigeminal-autonomic cephalalgias. *Eur J Neurol* 2006; 13: 1066-77.
- Rossi P, F Cesarino, J Faroni, Malpezzi MG, Sandrini G, Nappi G.. Sunct Syndrome Successfully Treated with topiramate: case reports. *Cephalalgia* 2003; 23: 998-1000.
- Williams M, Bazina R, Tan L, Rice H, Broadley SA. Microvascular decompression of the trigeminal nerve in the treatment of SUNCT and SUNA. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2010; 81: 992-6.
- Williams MH, Broadley SA. SUNCT and SUNA: clinical features and medical treatment. *J Clin Neurosci* 2008; 15: 526-34.

Hemicrania continua (HC)

Dit subhoofdstuk is gebaseerd op ad hoc literatuur.

Wetenschappelijke onderbouwing

Een uitgebreide beschrijving van de gebruikte literatuur is te vinden in de [evidence tabel](#) op de website.

Hemicrania continua is een unilaterale chronische hoofdpijn van fluctuerende intensiteit in combinatie met cranio-autonome verschijnselen zoals bij TAC's. Evenals bij CPH vertoont HC een absolute respons op indometacine. Een positieve reactie op indometacine (tot 225 mg daags) is

net zoals bij CPH een voorwaarde voor het stellen van de diagnose. In een recent gepubliceerd cohort is de observatie van eerdere case reports bevestigd dat, in tegenstelling tot de definitie, bij 8% van de patiënten de unilaterale hoofdpijn van zijde kan wisselen. Aanbevolen wordt om bij alle patiënten met chronische halfzijdige hoofdpijn, met of zonder cranio-autonome verschijnselen, een proefbehandeling met indometacine te starten [Cittadini, 2010]. Er zijn zeer beperkte gegevens beschikbaar over de werkzaamheid van eventuele andere medicijnen indien indometacine gecontraïndiceerd is. Dit betreft kleine series van minder dan 10 patiënten waarbij indometacine niet getolereerd worden. Deze alternatieven zijn: gabapentine 600-3.600 mg, topiramaat 100 mg, celecoxib 200-400 mg en methylprednisolon iv [Porta-Etessam, 2010; Prakash, 2009(a); Prakash, 2009(b); Rossi, 2010; Spears, 2009]. Recent is in een pilot studie met occipitale neurostimulatie bij 4 van 6 patiënten aanzienlijke pijnreductie (>80% verbetering) op de langere termijn bereikt [Burns, 2008].

Conclusies

Geen level	Per definitie is een positieve reactie op indometacine een voorwaarde is voor de diagnose HC en derhalve de behandeling van eerste keuze. <i>ICHD-II, 2004</i>
Niveau 3	Bij patiënten met chronische halfzijdige hoofdpijn, ook als deze van zijde wisselt, al of niet in combinatie met cranio-autonome verschijnselen, is proefbehandeling met indometacine mogelijk effectief. <i>C Cittadini 2010</i>
Niveau 3	Er zijn aanwijzingen dat, indien er contra-indicaties voor of bijwerkingen van indometacine zijn, gabapentine, topiramaat, celecoxib of methylprednisolon iv overwogen mogelijk effectief zijn. <i>C Spears, 2009</i> <i>D Porta-Etessam, 2010; Prakash, 2009(a); Prakash, 2009(b); Rossi, 2010</i>
Niveau 3	Er zijn aanwijzingen dat occipitale neurostimulatie effectief kan zijn bij de behandeling van HC. <i>C Burns, 2008</i>

Overige overwegingen

Hemicrania continua wordt waarschijnlijk ondergediagnostiseerd en daardoor onderbehandeld. De meest voorkomende alternatieve diagnoses die bij deze patiënten gesteld worden zijn chronische migraine, chronische spierspanningshoofdpijn en cervicogene hoofdpijn. Gezien het invaliderende karakter en de goede behandelingsmogelijkheden kan proefbehandeling met indometacine bij elke chronische halfzijdige hoofdpijn overwogen worden. Echter, ook andere soorten hoofdpijn kunnen gunstig reageren op indometacine; de 'indometacine-test' is derhalve niet specifiek.

Aanbevelingen

Naar de mening van de werkgroep dient bij patiënten met chronische halfzijdige hoofdpijn, ook als deze van zijde wisselt, met of zonder cranio-autonome verschijnselen, proefbehandeling met

indometacine overwogen te worden. Indometacine (50-225 mg daags) is de behandeling van eerste keuze bij HC.

Indien indometacine gecontraïndiceerd is of niet getolereerd wordt zijn gabapentine, topiramaat, celecoxib en methylprednisolon iv mogelijk alternatieven.

Er zijn aanwijzingen dat occipitale neurostimulatie effectief is bij HC. De werkgroep is van mening dat deze behandeling overwogen kan worden bij patiënten die niet medicamenteus behandeld kunnen worden.

Literatuur

- Burns B, Watkins L, Goadsby PJ. Treatment of hemicrania continua by occipital nerve stimulation with a bion device: long-term follow-up of a crossover study. *Lancet Neurol* 2008; 7: 1001-12.
- Cittadini E; Goadsby PJ. Hemicrania continua: a clinical study of 39 patients with diagnostic implications. *Brain* 2010; 133: 193-86.
- International Classification of Headache Disorders (ICHD-II) Ref list: The International Classification of Headache Disorders second edition Headache Classification. Subcommittee of the international headache society. The International Classification of Headache Disorders, 2nd edition. *Cephalalgia* 2004; 24: S1-160.
- Porta-Etessam J, Cuadrado M, Rodríguez-Gómez O, García-Ptacek S, Valencia C. Are Cox-2 drugs the second line option in indomethacin responsive headaches? *J Headache Pain* 2010; 11: 405-7.
- Prakash S, Brahmabhatt KJ, Chawda NT, Tandon N. Hemicrania continua responsive to intravenous methyl prednisolone. *Headache* 2009; 49: 604-7 (a).
- Prakash S, Shah ND, Bhanvadia RJ. Hemicrania continua unresponsive or partially responsive to indomethacin: does it exist? A diagnostic and therapeutic dilemma. *J Headache Pain* 2009; 10: 59-63 (b).
- Rossi P, Tassorelli C, Allena M, Ferrante E, Lisotto C, Nappi G. Focus on therapy: hemicrania continua and new daily persistent headache. *J Headache Pain* 2010; 11: 259-65.
- Spears RC. Is gabapentin an effective treatment choice for hemicrania continua? *J Headache Pain* 2009; 10: 271-5.

Vasculaire aandoeningen, ossale oorzaken, neoplasieën

De werkgroep heeft besloten de behandeling van deze aandoeningen als oorzaak van aangezichtspijn niet in deze richtlijn op te nemen.

Zie ook [NHG-Standaard Polymyalgia rheumatica en arteriitis temporalis](#).

Aandoeningen gerelateerd aan oog en orbita

Dit subhoofdstuk is gebaseerd op [expert opinion](#).

Inleiding

Asthenopie

Therapie: orthoptie, bril, prisma.

In tegenstelling tot manifest scheelzien, komt latent scheelzien (heteroforie) alleen naar voren als het kijken met twee ogen wordt verstoord door bijv. 1 oog af te dekken. Een kleine heteroforie komt onder de bevolking veel voor (circa 80%). Het verschil tussen de stand van de ogen tijdens het afdekken van het oog en de rechte stand tijdens kijken met twee ogen betekent dat het binoculair zien continue de forie corrigeert. Deze correctie kan leiden tot asthenopieklachten zoals pijn tijdens langdurig lezen.

Een causale relatie tussen de asthenopie-klachten en de forie mag pas worden aangenomen na uitvoerig onderzoek door een orthoptist. Correctie van de forie met behulp van prismata of chirurgie dient alleen dan plaats te vinden wanneer de patiënt na een periode van gebruik van een proefprisma besluit dat de klachten hiermee verdwijnen. Idealiter wordt dit vergeleken met de bevindingen na het dragen van een niet corrigerend prisma.

Scleritis posterior

Therapie: NSAID, steroïden, immunosuppressiva.

De meeste patiënten met een scleritis posterior reageren goed op een behandeling met NSAID's. Patiënten met verlies van gezichtsscherpte of betrokkenheid van de nervus opticus of een geassocieerde systemische aandoening zijn gebaat bij een meer agressieve therapie.

Intermitterend kamerhoek-afsluitend glaucoom

Therapie: laser iridotomie.

Bij een intermitterend kamerhoek-afsluitend glaucoom is bij ruim 65% van de patiënten een laser iridotomie alleen voldoende om de oogdruk te reguleren. Bij circa 30% is aanvullende behandeling met oogdruppels die de oogdruk verlagen nodig.

Ocular surface disease

Therapie: kunsttranen, topicaal steroïden, pilocarpine, cyclosporines, punctum plugs.

Kunsttranen met een verschillende viscositeit van druppels, tot gel en zalf, worden gebruikt. Veelal wordt gebruik gemaakt van hyaluronzuur, maar dit is alleen effectief bij milde tot matige keratoconjunctivitis sicca. Er wordt meer en meer gebruik gemaakt van medicatie zonder conserveringsmiddelen. Aangenomen wordt dat deze middelen toxisch zijn voor het cornea-epitheel. Stimulatie van de traansecretie met systemisch toegediend pilocarpine, of afvloedbelemmering met behulp van plugjes in de lacrimale puncta kunnen bij ernstige vormen van Sjögren's syndroom uitkomst bieden. Echter, het ontwikkelen van oogdruppels met cyclosporine en andere immuunmodulerende middelen is waarschijnlijk de meest verwachtingsvolle ontwikkeling in de behandeling van keratoconjunctivitis sicca in het Sjögren's syndroom.

Primaire trochlea-pijn

Therapie: injectie corticosteroid.

Lokale injectie met een corticosteroid doet bij 95% binnen 48 uur de pijn verdwijnen. Placebo's hielpen niet. Bij 45% komt de klacht weer terug.

Aanbevelingen

In de DD van zuiver oculaire oorzaken van aangezichtspijn in een blank oog komen asthenopie, ocular surface disease, intermitterend kamerhoek-afsluitend glaucoom, scleritis posterior en primaire trochlea-pijn in aanmerking.

Wanneer de klacht aangezichtspijn gerelateerd lijkt aan het gebruik van het oog, is er mogelijk sprake van asthenopie en is het te overwegen om een orthoptisch onderzoek (onderzoek naar refractie (bij jongeren in cycloplegie) en oogstand) te verrichten.

Hoewel de ziekte zeldzaam is moet de diagnose scleritis posterior bij hevige pijn in 1 of beide ogen worden overwogen. Als diagnostiek is echografie door de oogarts aan te bevelen.

De klacht pijn in en rond het oog, gepaard gaande met wazig zien in de avond en nacht, kan veroorzaakt worden door een intermitterend kamerhoek-afsluitend glaucoom. Gonioscopie met een gonioscopielens en een spleetlamp is de gouden standaard voor het beoordelen van de kamerhoek en het graderen van het risico op afsluiting. Dit is echter alleen te beoordelen door iemand met veel ervaring. Ultrasonografie en voorsegment-SLT zijn accurate alternatieven. Het meten van de oogdruk tijdens klachten is in elk geval sterk aan te bevelen.

Gaat de gedachte uit naar ocular surface disease, dan is een Schirmer-I-test te overwegen.

Wanneer primaire trochlea-pijn wordt overwogen, is het sterk aan te bevelen drukpijn ter plaatse te objectiveren en de patiënt te bewegen tot het richten van het aangedane oog naar de neuspunt of lateroflexie van het hoofd naar de schouder aan de aangedane zijde.

Aandoeningen van het oor

Voor de behandeling van aandoeningen van het oor wordt verwezen naar de [NHG Standaarden](#). Afhankelijk van de diagnose vindt de behandeling door huisarts, danwel KNO-arts plaats.

Aandoeningen van neus en neusbijholten

Voor de behandeling van aandoeningen van neus en bijholten wordt verwezen naar de [multidisciplinaire richtlijn chronische rhinosinusitis en neuspoliepen](#) en de [NHG-standaard Acute Rhinosinusitis](#).

Viscerale aandoeningen van hoofd, hals en thorax geassocieerd met pijn in het aangezicht

Dit onderwerp wordt in deze richtlijn niet behandeld.

Persisterende idiopathische faciale pijn (PIFP)

Dit subhoofdstuk is gebaseerd op [ad hoc literatuur](#).

Inleiding

Patiënten met chronische aangezichtspijn (CAP) hebben vaak al een lange diagnostische en therapeutische weg afgelegd vooraleer de (uitsluitings) diagnose PIFP wordt gesteld. Anti-epileptica, antidepressiva, opiaten, multi-pele tandheelkundige ingrepen zijn vaak geprobeerd zonder of met beperkt succes [Allerbring, 2004; Zakrzewska, 2010]. Mede gezien de onzekerheid omtrent de diagnose en de frequente comorbiditeit, met name psychische klachten (angst en depressie), leggen experts de nadruk op een biopsychosociale benadering met actieve betrokkenheid van de patiënt [Madland, 2001; Sardella, 2009; Zakrzewska, 2009; Zakrzewska, 2010]. De behandeling omvat drie pijlers: (1) geruststelling betreffende de afwezigheid van aantoonbare somatische pathologie, (2) symptomatische farmacotherapie, (3) psychologische en/of psychiatrische behandeling. De belangrijkste beperking van veel studies is dat de cohorten van patiënten verschillende vormen van chronische aangezichtspijn hadden, inclusief maar niet uitsluitend PIFP, zodat de waarde van een bepaalde behandeling voor PIFP onzeker blijft.

Wetenschappelijke onderbouwing

Een uitgebreide beschrijving van de gebruikte literatuur is te vinden in de [evidence tabel](#) op de website.

In hun Cochrane systematische review over het gebruik van antidepressiva bij neuropathische pijn vermelden Saarto et al. 3 RCT's waarin het effect van psychofarmaca bij patiënten met PIFP werd onderzocht; in twee van deze trials werd medicatie gebruikt die thans in NL nog beschikbaar is [Saarto, 2007: analyse van Feinmann, 1984 en Harrison, 1997].

Het onderzoek van Feinmann et al. betrof behandeling van chronische aangezichtspijn (mediaan 3,4 jaar) onder meer met het tricyclisch antidepressivum dosulepine [Feinmann, 1984]. Drieënveertig van de 93 patiënten hadden een 'atypische' aangezichtspijn. De follow-up was 12 maanden. 34/48 patiënten hadden een pijnreductie met dosulepine, 19/45 met placebo. De waarde van deze studie voor patiënten met PIFP is beperkt vanwege de onmogelijkheid om de uitslagen per type aangezichtspijn uit te splitsen in PIFP en niet-PIFP.

Harrison et al. beschreven in een dubbelblind placebo-gecontroleerde studie onder meer het effect van fluoxetine 20 mg (de groep zonder additionele cognitieve therapie) bij 98 patiënten met idiopathische faciale pijn, gedurende 13 weken [Harrison, 1997]. Fluoxetine bleek effectiever dan een placebo voor pijnreductie (pijnscore voor en na behandeling: met fluoxetine van 3,7 naar 2,3; met placebo van 3,3 naar 2,7). In hetzelfde onderzoek werd eveneens het effect van cognitieve therapie beoordeeld: deze bleek niet effectief voor pijnreductie, wel om te leren omgaan met de pijnklachten.

Forsell et al. voerden een dubbelblind placebo-gecontroleerde cross-over studie uit bij 30 patiënten met het antidepressivum venlafaxine 75 mg [Forsell, 2004]. Tien (33%) patiënten vielen uit a.g.v. de bijwerkingen (8) en gebrek aan therapietrouw (2). Venlafaxine bleek statistisch niet significant superieur boven een placebo, noch wat betreft de pijnintensiteit, noch wat betreft angst en depressie.

Feinmann publiceerde een vervolgonderzoek na 4 jaar follow-up bij 71 nog evalueerbare patiënten met faciale arthromyalgie en atypische faciale pijn (thans PIFP) [Feinmann, 1993]. De behandeling bestond uit een combinatie van medicatie en counseling. Na 4 jaar hadden van de 71 personen 49 geen pijn meer, 22 (31%) nog wel; van deze 22 hadden 16 een PIFP. Terwijl er vóór aanvang van de behandeling geen verschil was gevonden in psychiatrische en psychologische stoornissen tussen de pijnvrije en de nog pijnlijdende groep, waren er na 4 jaar wel significante verschillen, met méér psychiatrische en psychologische symptomen bij de 22 patiënten met persisterende pijn. Dit suggereert dat de psychologische problemen mede het gevolg waren van de persisterende pijn. Al deze 22 patiënten hadden ook pijnklachten elders in het lichaam, i.t.t. de pijnvrije groep (22/22 versus 39/49, $p < 0,05$). Vooral de patiënten die na 4 jaar nog steeds overtuigd waren van de organiciteit van hun onbegrepen pijn bleven moeilijker toegankelijk voor counselling en psychotherapie.

Al Balawi et al. onderzochten het effect van een eenmalige subcutane injectie van sumatriptan 6mg in een dubbelblind placebo-gecontroleerde cross-over studie bij 19 patiënten met PIFP [Al Balawi, 1996]. Met sumatriptan werd een iets betere, passagère pijnreductie waargenomen. Te weinig en te kortdurend om er klinische consequenties aan te verbinden, gezien het chronisch en dagelijks persisteren van PIFP.

Odontologische interventies

Allerbring et al. voerden een lange follow up studie (9-19 jaar) uit bij 74 patiënten met PIFP verwezen tussen 1981 en 1992 naar het Aangezichtspijn Diagnostisch Centrum in het Karolinska

Instituut in Zweden [Allerbring, 2004]. Zestien patiënten weigerden deelname en 13 overleden tijdens het onderzoek. De resterende 45 vulden een standaard vragenlijst in. Acht patiënten rapporteerden complete pijnreductie in het gelaat, slechts 2 anderen waren geheel pijnvrij (ook elders in het lichaam). Slechts 7 van de 33 patiënten bij wie in totaal 150 endodontologische behandelingen en tandextracties werden toegepast waren na de behandeling pijnvrij. De auteurs concluderen dat invasieve behandelingen bij PIFP zelden effectief zijn.

Acupunctuur

In tegenstelling tot acupunctuur bij patiënten met TMD heeft de werkgroep geen literatuur gevonden over gerandomiseerd vergelijkend onderzoek over acupunctuur bij PIFP. In de studie van Allerbring et al. kregen 10 patiënten acupunctuur: 3 rapporteerden goede of enige pijnreductie, een vierde patiënt was volledig pijnvrij [Allerbring, 2004].

TENS

In de studie van Allerbring kregen 8 patiënten TENS, dat had geen enkel effect [Allerbring, 2004].

Occipitale zenuwblokkade

Deze behandeling, effectief bij ondermeer clusterhoofdpijn, werd toegepast door Jürgens et al. bij een groep van 20 patiënten met diverse vormen van aangezichtspijn [Jürgens, 2012]. Vijf daarvan hadden een PIFP, gedefinieerd volgens de ICDH-II criteria. De voorwaarde van een positieve respons was dat de pijn minstens 50% verminderd was t.o.v. de pijn vóór de behandeling, gemeten d.m.v. een 'verbal rating scale' (analoog aan de VAS) aangegeven tijdens een telefonische enquête. Bij slechts 1 van de 5 patiënten werd een gunstige reactie vastgesteld.

Hypnose

Abrahamsen et al. onderzochten bij 41 PIFP patiënten het effect van hypnose zowel op de pijn als op de psychosociale aspecten [Abrahamsen, 2008]. De patiënten werden gerandomiseerd in 2 groepen: de ene kreeg 5 behandelingen van 1 uur met actieve hypnose, de controlegroep gewone ontspanningssessies met dezelfde duur en frequentie. De primaire uitkomst was de gemiddelde pijnscore van 3 dagelijkse metingen met behulp van een visuele analoge pijnschaal (VAS). De secundaire uitkomstenmaten waren de pijnkenmerken m.b.v. de McGill pijn vragenlijst, de psychologische symptomen m.b.v. een standaard symptomen checklijst (SCL), de kwaliteit van leven m.b.v. de SF36 (short-form health survey with 36 questions), de kwaliteit van slaap en tenslotte de hoeveelheid ingenomen analgetica gedurende de onderzoekstijd. De verandering in de VAS pijnscore (100 mm) vanaf het begin tot het einde van de behandeling was 33,1 mm(+/- 7,4%) in de hypnosegroep en 3,2 mm(+/- 5,4%) in de controlegroep ($p < 0,03$). De patiënten die zeer 'hypnosegevoelig' waren hadden een grotere afname van de VAS pijnscore dan de minder 'suggestibele' patiënten: 55,0(+/- 12,3%) versus 17,9(+/- 6,7%) ($P < 0,02$). Na de laatste behandeling waren er ook statistisch significante verschillen in het gebruik van analgetica ($P < 0,03$) tussen hypnose en ontspanningssessies. Er was geen verschil in de SCL en SF36 scores. De onderzoekers concluderen dat hypnose een klinisch relevant effect lijkt te hebben op pijnreductie bij PIFP, vooral bij zeer voor hypnose gevoelige patiënten. Daarentegen was er geen effect op omgang met stress en onopgeloste psychologische problemen.

Psychologische en psychiatrische behandeling

Vroege detectie en behandeling van de psychologische problemen is van cruciaal belang gezien de hoge prevalentie van angst en depressie bij patiënten met chronische pijn [Madland, 2001;

Williams, 2003]. Ook bij patiënten met PIFP is de prevalentie van angst en depressie hoog [Feinmann, 1984; Feinmann, 1993; Madland, 2001; Mock, 1985; Zakrzewska, 2010].

Harrison et al. vonden in hun studie over fluoxetine en cognitieve gedragstherapie (CGT) dat CGT de ernst van de pijn niet verminderde, maar dat deze behandeling wel hielp om met de pijn om te gaan [Harrison, 1997]. Het behandelingsprogramma bestond uit informatie over pijnmechanisme (uitleg van de 'gate-control' theorie), leren accepteren van de pijn en omgaan met de exacerbaties, relaxatie, assertiviteitstraining, communicatieve vaardigheden.

Vanuit het psychiatrisch perspectief valt de PIFP onder de Pijnstoornis gebonden aan zowel psychische factoren als een somatische aandoening als ook in de grotere categorie SOLK (Somatisch onvoldoende verklaarde Lichamelijke Klachten). De belangrijkste adviezen vanuit de psychiatrische expert opinions zijn: vroege detectie en multidisciplinaire aanpak met voldoende, actieve participatie van de patiënt (zie ook boven). Zie ook verder de hoofdstukken psychiatrische en psychologische diagnostiek en behandeling.

Conclusies

Niveau 3	Dosulepine is mogelijk effectief bij PIFP. <i>B Feinmann, 1984</i>
Niveau 3	Er zijn aanwijzingen dat fluoxetine een betere pijnreductie geeft dan placebo bij patiënten met PIFP. <i>C Harrison, 1997</i>
Niveau 3	Er zijn onvoldoende aanwijzingen dat venlafaxine een effectieve pijnreductie geeft bij patiënten met PIFP. <i>B Forssell, 2004</i>
Niveau 3	Er zijn onvoldoende aanwijzingen gevonden in de literatuur dat acupunctuur zorgt voor een effectieve pijnreductie bij patiënten met PIFP. <i>C Allerbring, 2004</i>
Niveau 3	Er zijn geen aanwijzingen dat TENS effectief is voor de behandeling van pijn bij patiënten met PIFP. <i>C Allerbring, 2004</i>
Niveau 3	Er zijn onvoldoende aanwijzingen dat occipitalis blokkade effectief is voor pijnbestrijding bij patiënten met PIFP. <i>C Jürgens, 2012</i>
Niveau 3	Hypnose is mogelijk effectief bij patiënten met PIFP, vooral als zij gevoelig zijn voor een dergelijke behandeling. <i>B Abrahamsen, 2008</i>

Niveau 3

Cognitieve gedragstherapie leidt mogelijk niet tot reductie van de pijn, maar leert patiënten mogelijk wel beter omgaan met de pijn.

B Harrison, 1997

Aanbevelingen

De werkgroep raadt de antidepressiva dosulepine of fluoxetine aan als medicatie van eerste keuze voor de behandeling van PIFP en CAP.

Nervus occipitalis blokkade en acupunctuur worden, gezien het gebrek aan mogelijke effectiviteit in de literatuur, niet aangeraden.

Bij patiënten die gevoelig zijn voor hypnose kan hypnosetherapie overwogen worden.

Cognitieve gedragstherapie kan overwogen worden om patiënten beter te leren omgaan met hun pijn, doch niet om pijnreductie te bewerkstelligen.

Literatuur

- Abrahamsen R, Baad-Hansen L, Svensson P. Hypnosis in the management of persistent idiopathic orofacial pain - clinical and psychosocial findings. *Pain* 2008; 136: 44-52.
- Aggarwal VR, McBeth J, Lunt M, Zakrzewska JM, Macfarlane GJ. Development and validation of classification criteria for idiopathic orofacial pain for use in population-based studies. *J Orofacial Pain* 2007; 21: 203-15.
- Al Balawi S, Tariq M, Feinmann C. A double-blind, placebo-controlled, cross-over study to evaluate the efficacy of subcutaneous sumatriptan in the treatment of atypical facial pain. *Int J Neurisci* 1996; 86: 301-9.
- Allerbring M, Haegerstam G. Chronic idiopathic orofacial pain. A long-term follow-up study. *Acta Odontol Scand* 2004; 62: 66-9.
- Feinmann C, Harris M. Psychogenic facial pain. Part 2: Management and prognosis. *Br Dent J* 1984; 156: 205-8.
- Feinmann C. The long-term outcome of facial pain treatment. *J Psychosomat Res* 1993; 37: 381-7.
- Forssell H, Tasmuth T, Tenovuo O, Hampf G, Kalso E. Venlafaxine in the treatment of atypical facial pain: a randomized controlled trial. *J Orofac Pain* 2004; 18: 131-7.
- Harrison SD, Glover L, Feinmann C, Pearce SA, Harris M. A comparison of antidepressant medication alone and in conjunction with cognitive behavioural therapy for chronic idiopathic facial pain. *Progress in Pain Research and Management*. IASP Press, Seattle 1997: 663-72.
- Jürgens TP, Müller P, Seedorf H, Regelsberger J, May A. Occipital nerve block is effective in cranial neuralgias but not in idiopathic persistent facial pain. *J Headache Pain* 2012; 13: 199-213.
- Korszun A, Hinderstein B, Wong M. Comorbidity of depression with chronic facial pain and temporomandibular disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1996; 82: 496-500.
- Madland G, Feinmann C. Chronic facial pain: a multidisciplinary problem. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 71: 716-9.
- Mock D, Frydman W, Gordon A. Atypical facial pain: a retrospective study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1985; 59: 472-4.
- Richtlijn Somatisch Onvoldoende verklaarde Lichamelijke Klachten SOLK en Somatoforme Stoornissen. Utrecht: Trimbos-instituut; 2009. www.ggzrichtlijnen.nl.
- Saarto T, Wiffen PJ. Antidepressants for neuropathic pain. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2007, Issue 4. Art. No.: CD005454. DOI: 10.1002/14651858.CD005454.pub2.
- Sardella A, Demarosi F, Barbieri C, Lodi G. An up-to-date view on persistent idiopathic facial pain. *Minerva Stomatol* 2009; 58: 289-99.

- The International Classification of Headache Disorders second edition Headache Classification. Subcommittee of the International headache society. The International Classification of Headache Disorders, 2nd edition. Cephalalgia 2004; 24(Suppl. 1): 1-160.
- Williams AC. Cognitive behavioral treatment. In: Dostrovsky JO, Carr DB, Koltzenburg M (eds) Proceedings of the 10th World Congress on Pain. IASP Press, Seattle 2003: 825-37.
- Zakrzewska JM. Facial pain: an update. Curr Opin Support Palliat Care. 2009; 3: 125-30.
- Zakrzewska JM. Facial Pain, in Evidence-Based Chronic Pain management, eds CF Stannard, E Kalso & J Ballantyne, Wiley-Blackwell, 2010, Oxford, UK.

Psychiatrische stoornissen

Dit subhoofdstuk is gebaseerd op [ad hoc literatuur](#).

Wetenschappelijke onderbouwing

Een uitgebreide beschrijving van de gebruikte literatuur is te vinden in de [evidence tabel](#) op de website.

Specifieke literatuur over de behandeling van psychiatrische problematiek bij aangezichtspijn is niet gevonden. Onderstaand wordt een samenvatting beschreven gebaseerd op de richtlijnen Depressieve stoornis, Angststoornis en SOLK (somatisch onverklaarde lichamelijke klachten) (zie voor richtlijnen: www.ggzrichtlijnen.nl) en algemene literatuur over chronische pijn, met ook specifiek hoofdstukken over orofaciale pijn (o.a. Zakrzewska, 2010). Achtergrondinformatie bij dit hoofdstuk is opgenomen in de bijlage '[Achtergrondinformatie psychiatrie](#)' op de website.

De richtlijnen Depressie en Angststoornissen benadrukken de aandacht voor (somatische) comorbiditeit bij de psychiatrische stoornissen maar adviseren geen specifieke aanpassingen aan het behandelalgoritme.

Depressieve stoornissen

Het behandelalgoritme bestaat uit 4 behandelonderdelen: basisinterventies, eerste stap interventies, farmacotherapie en psychologische behandeling; in feite gaat elke behandeling voor depressie en angst, gepaard met de zogenaamde basisinterventies: voor depressie wil dat zeggen dat altijd psycho-educatie over de aandoening gegeven moet worden, dat er aandacht moet zijn voor dagstructurering en dat men altijd een vorm van follow-up afspreekt. Omdat men in de eerste lijn vaak recent ontstane en lichte vormen van angst en depressie ziet, worden de eerste stap interventies (zie bijlage '[Achtergrondinformatie psychiatrie](#)') geadviseerd bij bij lichte, niet recidiverende aandoeningen.

Farmacotherapie: Met name met antidepressiva: er is voldoende bewijs voor de werkzaamheid uit meta-analyses en systematische reviews (zie richtlijn Depressieve Stoornissen). De werkzaamheid is alleen overtuigend aangetoond bij patiënten met een ernstige depressie. Er is geen onderzoek voorhanden maar de expert opinion is dat dit ook geldt voor een depressie met een comorbide (aangezichts-)pijnstoornis.

Psychologische behandeling: De richtlijn Depressieve stoornissen adviseert probleemoplossende therapie, kortdurende behandeling en psychotherapie. Gedragstherapie, cognitieve gedragstherapie en interpersoonlijke therapie zijn aangewezen als effectieve behandelingen voor lichte tot matige depressies. Inmiddels is er wetenschappelijk bewijs gevonden dat deze vormen van psychotherapie ook bij ernstige depressies effectief zijn. Daarbij komt dat duidelijker is geworden dat een behandeling met cognitieve gedragstherapie in de acute fase beschermend

werkt tegen recidivering op de langere termijn. Daarom is cognitieve gedragstherapie ook bij recidiverende depressies een goede optie voor de behandeling. De combinatie van antidepressiva en psychotherapie is weer effectiever dan de afzonderlijke interventies bij ernstige, chronische en recidiverende depressies. Zie verder ook het hoofdstuk [psychologische behandeling](#) in deze richtlijn.

De richtlijnwerkgroep Depressieve stoornissen heeft, gezien nieuw bewijs, besloten antidepressiva niet meer te indiceren voor lichte depressies. Psychotherapie is ook geïndiceerd voor matige tot ernstige depressies. Bij een eerste matige tot ernstige depressie zijn antidepressiva en psychotherapie gelijkwaardige opties, bij de matige tot ernstige recidiefepisode kan men kiezen voor psychotherapie of de combinatie van psychotherapie en antidepressiva.

Angststoornissen

Voor angststoornissen (en dus ook voor paniekstoornissen en PTSS) zijn de basisinterventies psychoeducatie, activering en het tegengaan van vermijding. Ook wordt in dit algoritme aangegeven of zogenaamde 'eerste stap interventies' aan te raden zijn. In de behandeling van een ernstige angststoornis hebben antidepressiva wel een plaats gekregen. De behandelaar bepaalt in overleg met de patiënt of de behandeling zal bestaan uit basisinterventies gecombineerd met cognitieve gedragstherapie of basisinterventies gecombineerd met antidepressiva. Bij een comorbide depressie adviseert de richtlijnwerkgroep Angststoornissen om de behandeling te starten met antidepressiva.

SOLK, somatoforme pijnstoornis en andere somatoforme stoornissen

Specifieke literatuur voor een psychiatrische behandeling van aangezichtspijn is niet gevonden. Wat hier beschreven wordt is een samenvatting van relevante thema's vanuit de GGZ-Richtlijn SOLK en Somatoforme Stoornissen (zie verder de bijlage '[Achtergrondinformatie psychiatrie](#)' op de website), daarin wordt het wetenschappelijk bewijs besproken van een tweetal hoofdgroepen van stoornissen en klachten, die relevant zijn voor persisterende aangezichtspijn namelijk:

- somatoforme stoornissen (zoals die in de DSM-IV-TR zijn opgenomen)
- somatisch onvoldoende verklaarde lichamelijke klachten (SOLK)

Op grond van bestaande richtlijnen en andere wetenschappelijke literatuur over de diagnostiek, de prognose en de behandeling van SOLK en somatoforme stoornissen heeft de werkgroep SOLK een aantal overwegingen en aanbevelingen geformuleerd. Hierbij is een stapsgewijze procedure gevolgd (Stepped care). Een knelpunt bij chronische pijn is dat er pijnsyndromen bestaan die (grotendeels) lichamelijk verklaard kunnen worden, maar die door de duur, de presentatie dan wel het omgaan met de klachten deze onder de somatoforme pijnstoornis en SOLK vallen. Gustin laat in haar onderzoek bij orofaciale pijn zien, dat het geen verschil maakt of de pijn verklaard of onverklaard is; dit betreft zowel voor de onderliggende mechanismen, als voor de therapeutische aanpak [Gustin, 2011] (zie ook richtlijn psychologische aspecten).

In de richtlijn SOLK worden enkele studies besproken die interessant kunnen zijn voor de behandeling van chronische aangezichtspijn: Behandelingen die in de eerste lijn wel effectief zijn, maken gebruik van een multidisciplinaire benadering zoals consultatie door een psychiater met daaraan toegevoegd een consultation letter voor de huisarts, bij patiënten met Medically Unexplained Symptoms of patiënten die werden omschreven als Distressed High Utilizers [Feltz-Cornelis, 2006; Katon, 1992], of diagnostische screening door een multidisciplinair team met daaraan gekoppeld het verstrekken van een consultation letter aan de huisarts bij de

somatisatiestoornis [Dickinson, 2003; Rost, 1994; Smith, 1986, Smith, 1995]. Ook uit de review van Kroencke kwam naar voren dat er effect is gebleken van de consultatiebrief aan de huisarts [Kroencke, 2007]. Een consultatiebrief verbetert het fysieke functioneren in vier van vijf RCT's en vermindert de kosten. Effect op de somatische symptomen werd gerapporteerd in 1 RCT. De ernst en frequentie van de lichamelijke klachten is de voor de patiënt meest relevante uitkomstmaat.

Conclusies

Niveau 4	<p>Er zijn voldoende aanwijzingen dat de behandeling van depressie- en angststoornissen bij (chronische) aangezichtspijn vergelijkbaar is met de niet comorbide psychiatrische stoornissen.</p> <p><i>D Multidisciplinaire richtlijn angststoornissen; multidisciplinaire richtlijn depressie; mening werkgroepleden</i></p>
-----------------	--

Conclusies overgenomen uit de richtlijn SOLK

Niveau 1	<p>Het is aangetoond dat behandelingen voor somatoforme stoornissen, die in de eerste lijn effectief zijn, gebruikmaken van een multidisciplinaire benadering zoals consultatie door een psychiater of vanuit een multidisciplinair team, waarbij een consultation letter wordt verstrekt.</p> <p><i>A2 Katon, 1992; Rasmussen, 2006; Smith, 2006; van der Feltz-Cornelis, 2006</i></p>
-----------------	---

Niveau 1	<p>Het is aangetoond dat niet-farmacologische behandeling van SOLK en somatoforme stoornis niet anderszins omschreven die een actieve participatie van patiënten met zich meebrengen, zoals oefening en psychotherapie, effectiever zijn dan behandelingen die passieve fysieke maatregelen betreffen, zoals injecties en operaties. Het is aangetoond dat bij behandeling van SOLK en de somatoforme stoornis niet anderszins omschreven een balans tussen biomedische, orgaan-georiënteerde en cognitieve interpersoonlijke benaderingen het meest geschikt is.</p> <p><i>A1 Henningssen, 2007</i></p>
-----------------	--

Niveau 1	<p>Het is aangetoond dat een 'consultation letter' aan de huisarts van een patiënt met een somatisatiestoornis tot afname van de medische kosten leidt.</p> <p><i>A2 Rost, 1994; Smit, 1986; Smit, 1995</i></p>
-----------------	---

Niveau 1	<p>Het is aangetoond dat farmacologische middelen met een werking op het centraal zenuwstelsel bij behandeling van SOLK en somatoforme stoornis niet anderszins omschreven meer consistent effectief lijken dan geneesmiddelen die zich richten op herstel van de perifere fysiologisch disfunctie.</p> <p><i>A1 Henningssen, 2007</i></p>
-----------------	--

Niveau 1	<p>Het is aangetoond dat in het algemeen klinische (en deeltijd) behandeling bij ernstige SOLK en somatoforme stoornissen effectief is.</p> <p><i>A1 Steffanowski, 2007; Wiegand, 2008</i></p>
-----------------	--

Aanbevelingen

De werkgroep is van mening dat de behandeling van aangezichtspijn met comorbide psychiatrische stoornissen (depressieve, angst-, somatoforme stoornissen en SOLK problematiek) moet plaatsvinden in een multidisciplinaire setting volgens de vigerende richtlijnen, bij voorkeur in een team met expertise op dit gebied.

Literatuur

- Dickinson WP, Dickinson LM, deGruy FV, Main DS, Candib LM, Rost K. A randomized clinical trial of a care recommendation letter intervention for somatization in primary care. *Ann Fam Med* 2003; 1, 228-35.
- Feltz-Cornelis CM van der, Oppen P, Ader HJ, van Dyck R. Randomised controlled trial of a collaborative care model with psychiatric consultation for persistent medically unexplained symptoms in general practice. *Psychother Psychosom* 2006; 75: 282-9.
- Gustin S, Wilcox S, Peck Ch, Murray G, Henderson L. Similarity in suffering: equivalence of psychological and psychosocial factors in neuropathic and non-neuropathic pain patients. *Pain* 2011; 152: 825-32.
- Katon W, Von Korff M, Lin E, Bush T, Russo J, Lipscomb P, Wagner E. A randomized trial of psychiatric consultation with distressed high utilizers. *Gen Hosp Psychiatry* 1992; 14: 86-98.
- Kroenke, K. Efficacy of treatment for somatoform disorders: a review of randomized controlled trials. *Psychosom Med* 2007; 69: 881-8.
- Multidisciplinaire richtlijn angststoornissen (tweede revisie). Richtlijn voor de diagnostiek, behandeling en begeleiding van volwassen patiënten met een angststoornis. www.ggzrichtlijnen.nl.
- Multidisciplinaire richtlijn depressie (tweede revisie). Richtlijn voor de diagnostiek, behandeling en begeleiding van volwassen patiënten met een depressieve stoornis. www.ggzrichtlijnen.nl.
- Multidisciplinaire richtlijn Somatisch Onvoldoende Verklaarde Lichamelijke Klachten (SOLK) en Somatoforme Stoornissen. www.ggzrichtlijnen.nl.
- Rost K, Kashner TM, Smith, RG Jr. Effectiveness of psychiatric intervention with somatization disorder patients: improved outcomes at reduced costs. *Gen Hosp Psychiatry* 1994; 16: 381-7.
- Smith GR Jr, Monson RA, Ray DC. Psychiatric consultation in somatization disorder. A randomized controlled study. *New Engl J Med* 1986; 314: 1407-13.
- Smith GR Jr, Rost K, Kashner TM. A trial of the effect of a standardized psychiatric consultation on health outcomes and costs in somatizing patients. *Arch Gen Psychiatry* 1995; 52: 238-43.
- Tesch RS. Depression levels in chronic orofacial pain patients: a pilot study. *J Oral Rehab* 2004; 31: 926-32.
- Yap AUJ. Depression and somatization in patients with temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent* 2002; 88: 479-84.
- Zakrzewska JM. Facial Pain, in *Evidence-Based Chronic Pain management*, eds CF Stannard, E Kalso & J Ballantyne, Wiley-Blackwell, 2010, Oxford, UK.

Psychologische behandeling

Dit subhoofdstuk is gebaseerd op [ad hoc literatuur](#).

Wetenschappelijke onderbouwing

Een uitgebreide beschrijving van de gebruikte literatuur is te vinden in de [evidence tabel](#) op de website.

De psychologische consequenties van chronische aangezichtspijn kunnen ernstig tot zeer ernstig zijn. Patiënten kunnen depressief worden, niet meer maatschappelijk functioneren en dermate emotioneel afglijden dat het kan leiden tot suïcide. Psychologische behandeling voor chronische

pijn wordt daarom steeds frequenter ingezet bij aangezichtspijn, als monodisciplinaire behandeling of als onderdeel van een multidisciplinaire behandeling. De behandeling die het meest wordt toegepast is de cognitief-gedragstherapeutische behandeling. Er is veel bewijs gevonden voor de effectiviteit van deze behandeling bij chronische pijnpatiënten in termen van minder pijn, minder beperkingen, minder depressie en angst en minder medische consumptie [Eccleston, 2009; Flor, 1992; Hoffman, 2007; McCracken, 2002; Tulder, 2001]. Dit onderzoek is echter niet uitgevoerd bij patiënten met aangezichtspijn, maar de werkgroep gaat ervan uit dat extrapolatie van de resultaten mogelijk is. Echter, de mate van verbetering loopt uiteen van kleine tot grote effect sizes in de verschillende studies. Een nieuwe ontwikkeling is het toevoegen van acceptatie gerichte behandelmodules aan de cognitieve gedragstherapie. Er zijn aanwijzingen dat deze toevoeging de effecten van de cognitieve gedragstherapie vergroot (zie ook het hoofdstuk temporomandibulaire disfunctie). Er is zwak bewijs dat psychosociale therapie, in de vorm van cognitieve gedragstherapie, een positief effect kan hebben bij de behandeling van TMD-pijn [Aggarwal, 2010; Dworkin, 2002; Gatchel, 2006; Litt, 2009; Litt, 2010].

De cognitief-gedragstherapeutische behandeling bestaat uit verschillende modules die verschillende deeldoelstellingen nastreven met als uiteindelijk doel het verminderen van de beperkingen en negatieve stemming en het vergroten van de maatschappelijke participatie in de vorm van werkhervatting, werkaanpassing of vrijwilligerswerk. De modules zullen hierna kort worden toegelicht [Samwel, 2002].

- Verminderen van de cognities van hulpeloosheid, gebaseerd op de theorie van de aangeleerde hulpeloosheid [Abramson, 1978]. Patiënten krijgen deze module wanneer sprake is van verhoogde cognities van hulpeloosheid (ZCL) en depressie (HADS). Deze module heeft als doel dat patiënten leren om met de pijn die zij hebben, toch zoveel mogelijk te kunnen (blijven of gaan) doen binnen gezin en familie, hobby's en werk. Zij leren om via het stellen van haalbare doelen (bijvoorbeeld weer naar verjaardagen gaan) te oefenen met het herformuleren van de doelen (bijvoorbeeld: 'ik wil in elk geval even op bezoek gaan' in plaats van 'ik ga de hele verjaardag of ik ga niet') en het zetten van kleine stapjes op weg daar naar toe. Op deze wijze leren zij dat zij meer kunnen met de pijn dan zij oorspronkelijk dachten.
- Verminderen van de angst voor de pijn, gebaseerd op het pijnvermijdingsmodel [Vlaeyen, 1995]. Patiënten krijgen deze module wanneer sprake is van een verhoogde angst voor de pijn. Een recente review laat zien dat cognitieve gedragstherapie, gericht op exposure (het gericht oefenen en opbouwen van die activiteiten waar men bang voor is) leidt tot minder pijn en beperkingen [Lohnberg, 2007]. Deze module heeft als doel dat patiënten leren om via het precies omschrijven waar zij bang voor zijn met hun pijn in een zogenaamde angsthiërarchie (bijvoorbeeld: iets eten of een gesprek voeren) stapje voor stapje oefenen met waar zij bang voor zijn (exposure) zodat zij kunnen ervaren dat zij niets beschadigen en dat de pijn uiteindelijk niet toeneemt. Op deze wijze leren zij dat zij met de pijn meer kunnen doen.
- Verminderen van het catastroferen [Sullivan, 1995]. Patiënten krijgen deze module wanneer zij op een niet realistische negatieve wijze denken over de pijn en de gevolgen. Deze module heeft als doel dat patiënten leren om op een meer realistische wijze te denken over hun pijn en de gevolgen van hun pijn. Zij leren via het onderzoeken of hun ideeën over de pijn waar zijn of niet (helemaal). Een voorbeeld is het idee: 'ik ben niets

meer waard met de pijn'. Zij leren om deze gedachte te onderzoeken op hun realiteitsgehalte en daarmee de cognities te corrigeren.

- Acceptatie van het leven ondanks de pijn. Een belangrijke behandelmodule is het leren accepteren van een leven met pijn. Patiënten krijgen deze behandelmodule wanneer zij de pijn niet kunnen accepteren en blijven zoeken naar een medische oplossing die er niet meer is.

Acceptatie wordt gedefinieerd als het erkennen dat de pijn een realiteit is in hun leven en dat zij met de pijn gaan onderzoeken op welke wijze zij zo actief mogelijk kunnen zijn [McCracken, 2007]. Deze module heeft als doel patiënten te leren om met de pijn actief te worden en zich te richten op zinvolle activiteiten. Deze module bevat elementen uit de Acceptance and Commitment Therapy zoals Mindfulness [Kleen, 2008]. Vowles et al. laten zien dat het integreren van acceptatie als doelstelling binnen een cognitief-gedragsmatige behandeling een positief effect heeft op het gerapporteerde pijnniveau en de mate van beperkingen [Vowles, 2007].

Conclusies

Niveau 1	Het is aangetoond dat multidisciplinaire pijnbehandeling waarvan psychologische behandeling onderdeel is effectiever is dan monodisciplinaire pijnbehandeling. <i>A1 Flor, 1992</i>
-----------------	--

Niveau 4	Graded exposure als vorm van cognitieve gedragstherapie is mogelijk de meest effectieve cognitieve gedragstherapie voor pijnpatiënten met bewegingsangst en vermijdingsgedrag. <i>D Lohnberg, 2007</i>
-----------------	---

Niveau 1	Het is aangetoond dat cognitieve gedragstherapie voor chronische pijn een gering effect heeft op pijnniveau, stemming, mate van beperkingen en kwaliteit van leven. <i>A1 Eccleston, 2009; Hoffman, 2007</i>
-----------------	---

Niveau 3	Er zijn aanwijzingen dat het toevoegen van delen van acceptance en commitment therapie als deel van een psychologische behandeling van chronische pijn, de effectiviteit van de behandeling vergroot. <i>C Vowles, 2007</i>
-----------------	--

Overige overwegingen

Contra-indicatie voor een invasieve medische behandeling

Psychologische factoren kunnen de effecten van een medische behandeling negatief beïnvloeden. Het is daarom belangrijk om te onderzoeken in hoeverre deze aanwezig zijn bij een patiënt alvorens een behandeling te starten.

Er is een contra-indicatie voor een invasieve medische behandeling wanneer sprake is van:

- Niet-klacht gerelateerde depressie of angststoornis. In dat geval dient eerst de stoornis behandeld te worden.
- Structureel verstoorde compliance in de klachtperiode. In dat geval dient eerst de verstoorde compliance behandeld te worden. Een voorbeeld hiervan is een patiënt die in de

ziektegeschiedenis laat zien dat behandelingsvoorschriften steeds slechts tijdelijk gevolgd worden, zoals bij het slikken van medicatie of het doseren van activiteiten.

- Persoonlijkheidsstoornis. In dat geval dient onderzocht te worden in hoeverre de manifestatie van de persoonlijkheidsstoornis de klachtpresentatie en compliance beïnvloedt.

Aanbevelingen

Chronische pijn moet bij voorkeur multidisciplinair behandeld worden met aandacht voor psychologische aspecten.

Cognitieve gedragstherapie bij chronische aangezichtspijn dient altijd expliciet overwogen te worden wanneer bij gedegen psychologische diagnostiek depressie en/of disfunctioneren wordt vastgesteld.

Literatuur

- Abramson LY, Seligman MEP, Teasdale JD. Learned helplessness in humans: critique and reformulation. *J Abnormal Psych* 1978; 87: 49-74.
- Aggarwal VR, Tickle M, Javidi H, Peters S. Reviewing the evidence: can cognitive behavioral therapy improve outcomes for patients with chronic orofacial pain? *J Orofac Pain* 2010; 24: 163-71.
- American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder 4th edition. Washington APA, 1994.
- Dworkin SF, Huggins KH, Wilson L, Mancl L, Turner J, Massoth D. A randomized clinical trial using research diagnostic criteria for temporomandibular disorders-axis II to target clinic cases for a tailored self-care TMD treatment program *J Orofac Pain* 2002; 16: 48-63.
- Eccleston C, Williams AC de C, Morley S. Psychological therapies for the management of chronic pain (excluding headache) in adults. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2009, Issue 2. Art. No.: CD007407. DOI: 10.1002/14651858.CD007407.pub2
- Flor H, Fydrich T, Turk D. Efficacy of multidisciplinary treatment centers: a meta-analytic review. *Pain* 1992; 49: 221-230.
- Gatchel RJ, Stowell AW, Wildenstein L, Riggs R, Ellis E. Efficacy of an early intervention for patients with acute temporomandibular disorder-related pain: a one-year outcome study. *J Am Dent Assoc* 2006; 137: 339-47.
- Hoffman B, Papas R, Chatkoff D, Kerns R. Meta-analysis of psychological interventions for chronic low back pain. *Health Psychology* 2007; 26, 1: 1-9.
- Kleen M, Heuts P. ACT bij chronische pijn. In: A-Tjak J, Groot J de. *Acceptance & Commitment Therapy: een praktische handleiding voor hulpverleners*. Houten: BSL 2008: Hoofdstuk 11: 79-86.
- Litt MD, Shafer DM, Ibanez CR, Kreutzer DL, Tawfik-Yonkers Z. Momentary pain and coping in temporomandibular disorder pain: exploring mechanisms of cognitive behavioral treatment for chronic pain. *Pain* 2009; 145: 160-8.
- Litt MD, Shafer DM, Kreutzer DL. Brief cognitive-behavioral treatment for TMD pain: long-term outcomes and moderators of treatment. *Pain* 2010; 151: 110-6.
- Lohnberg J. A review of outcome studies of cognitive behavioral therapy for reducing fear-avoidance beliefs in chronic pain. *J Clin Psych Med Sett* 2007; 14: 113-122
- McCracken L, Turk D. Behavioral and cognitive-behavioral treatment for chronic pain: outcome, predictors of outcome and treatment process. *Spine* 2002; 27: 2564-573.
- McCracken L. A contextual analysis of attention to chronic pain: what the patient does with their pain might be more important than their awareness or vigilance alone. *J Pain* 2007; 8: 230-6.
- Samwel H, Meer Th. van, Crul BJP. *De psycholoog als pijnbehandelaar*. Bussum, Coutinho 2002.

- Sullivan J, Bishop S, Pivik J. The Pain Catastrophizing Scale: development and validation. *Psych Ass* 1995; 7: 524-32.
- Tulder M van, Ostelo R, Vlaeyen J: Behavioral treatment of chronic low back pain: a systematic review within the framework of the Cochrane Back Review Group. *Spine* 2001; 26: 270-81.
- Vlaeyen JWS, Kole-Snijder AMJ, Boeren RGB, Eek van H. Fear of movement/ (re)injury in chronic low back pain and its relation to behavioral performance. *Pain* 1995; 62: 363-72.
- Vowles K, McCracken L, Eccleston Ch. Processes of change in treatment of chronic pain: the contributions of pain, acceptance, and catastrophizing. *Eur J Pain* 2007; 11: 779-87.

Hoofdstuk 4. Zorgorganisatie

Dit hoofdstuk is gebaseerd op [expert opinion](#).

Inleiding

In de huidige zorgsituatie wordt de patiënt met aangezichtspijn in eerste instantie gezien door een huisarts of tandarts. Verwijzing naar de 2^e lijn wordt door één van deze beiden gedaan, waarbij vaak de andere hulpverlener hiervan niet op de hoogte wordt gesteld. Wanneer de specialist in de 2^e lijn geen afwijkingen op zijn/haar vakgebied aantreft wordt de patiënt terugverwezen naar de 1^e lijn of doorverwezen naar een ander specialisme. Bij aanhoudende pijnklachten wordt vaak opnieuw vanuit de 1^e lijn verwezen naar een ander specialisme in de 2^e lijn. Uiteindelijk kan ook verwijzing plaatsvinden naar een multidisciplinair pijnteam. Dit proces kan leiden tot verkeerde logistiek, d.w.z. dat patiënten bijvoorbeeld door een tandheelkundig specialist worden behandeld terwijl er geen tandheelkundige oorzaak is, of dat patiënten in een pijnbehandelcentrum terecht komen zonder optimale diagnostiek.

Vanuit de richtlijnwerkgroep en de patiëntenvereniging zijn knelpunten geuit op het gebied van communicatie tussen zorgverleners onderling en zorgverlener en patiënt en op het gebied van de verdeling van medisch inhoudelijke verantwoordelijkheid.

Dit hoofdstuk is op basis van expert opinion tot stand gekomen.

Logistiek

Centraal in de (1^e lijn van) behandeling van aangezichtspijn staan de huisarts en de tandarts; dat geldt voor elke fase van de behandeling (diagnostiek, therapie en begeleiding). Een goede samenwerking door naar elkaar te verwijzen is daardoor essentieel. Zo dient de huisarts naar de tandarts te verwijzen, bij een mogelijke tandheelkundige oorzaak van de pijn en verwijst de tandarts naar de huisarts, als de oorzaak van de pijn vermoedelijk buiten het tandheelkundige gebied ligt. Om goede communicatie te waarborgen wordt de informatie bij voorkeur schriftelijk meegegeven. Door optimale communicatie kunnen verwijzingen naar de 2^e lijn (of naar andere zorgverleners in de eerste lijn) beter worden afgestemd en zijn beide zorgverleners beter op de hoogte van de geleverde zorg en de resultaten daarvan (een EPD (elektronisch patiëntendossier) zou hiervoor geschikt kunnen zijn).

Verwijzing naar de 2^e lijn is gericht op het vinden van een oorzakelijke diagnose, waarna een behandeling kan worden ingesteld. Ook voor het starten van bepaalde vormen van behandeling kan de patiënt naar de 2^e lijn worden verwezen. Indien er in de 2^e lijn geen diagnose kan worden gesteld, of de behandeling bij herhaling niet effectief is, kan verwijzing plaatsvinden naar een tertiair multidisciplinair team. De werkgroep is van mening dat er in een aantal ziekenhuizen een multidisciplinaire team met aandachtsgebied aangezichtspijn samengesteld zou moeten worden. De samenstelling van een dergelijk team is als volgt: pijnverpleegkundige, neuroloog, KNO-arts, psycholoog, psychiater, kaakchirurg, anesthesioloog, orofaciaal therapeut, gnatoloog, endodontoloog en neurochirurg. Bij complexe en chronische hoofdpijnsyndromen lijkt multidisciplinaire behandeling tot betere resultaten te leiden [Gunreben-Stempfle, 2009; Zeeberg, 2005].

Behandelingen die in de eerste lijn wel effectief zijn, maken gebruik van een multidisciplinaire benadering zoals consultatie door een psychiater met daaraan toegevoegd een consultation letter voor de huisarts, bij patiënten met Medically Unexplained Symptoms of patiënten die werden

omschreven als Distressed High Utilizers [Feltz-Cornelis, 2006; Katon, 1992], of diagnostische screening door een multidisciplinair team met daaraan gekoppeld het verstrekken van een consultation letter aan de huisarts bij de somatisatiestoornis [Dickinson, 2003; Rost, 1994; Smith, 1986, Smith, 1995]. Consultatie kan de arts mogelijkheden bieden ter ondersteuning en kan helpen bij het effectueren van andere mogelijk effectieve strategieën, zoals het voorschrijven van medicatie of verwijzing voor psychotherapie bij een psychiatrische stoornis, en het beperken van overmatige somatische diagnostiek of doorverwijzingen naar een somatisch specialist. Door de laagdrempeligheid van deze vorm van consultatie is de kans groter dat de patiënt daartoe te motiveren is, in vergelijking tot een rechtstreekse verwijzing naar de GGZ.

Zorgverleners

Bij de zorg voor patiënten met aangezichtspijn kan een groot aantal zorgverleners betrokken zijn (huisarts, tandarts algemeen practicus, tandarts-gnatholoog, tandarts-endodontoloog, kaakchirurg, orofaciaal fysiotherapeut, neuroloog, neurochirurg, pijnspecialist/anesthesioloog, oogarts, KNO-arts, verpleegkundige TENS, psycholoog, bedrijfsarts, verzekeringsarts). Informatie over de Nederlandse Vereniging van Hoofdpijnpatiënten is vermeld in de bijlage '[Patiëntenvereniging](#)' op de website.

(Verwijs)beleid door de huisarts

Bij kaak- en mondproblemen ligt het voor de hand dat de tandarts/gnatoloog de eerst verantwoordelijke is ten aanzien van de diagnostiek en behandeling. Bij de diverse soorten aangezichtspijn speelt de huisarts een belangrijke rol. Voor mondproblemen gelden voor de huisarts diverse [farmacotherapeutische richtlijnen](#): [Aften/stomatitis aftosa](#), [gingivitis](#), [herpes labialis](#), en [orale candidiasis](#). Bij verdenking op temporomandibulaire disfunctie verwijst de huisarts naar tandarts/gnatoloog voor verdere diagnostiek en behandeling. Bij diagnostiek gericht op trigeminusneuralgie, (chronische) paroxysmale hemicrania, SUNCT, hemicrania continua, vasculaire aandoeningen en neoplasieën verwijst de huisarts naar de neuroloog. Behandeling van trigeminusneuralgie kan in de eerste lijn worden opgestart, in afwachting van eventuele nadere diagnostiek in de tweede lijn. Ook afbouw van medicatie bij trigeminusneuralgie kan bij de huisarts plaatsvinden. Voor diagnostiek en behandeling van postherpetische neuralgie, clusterhoofdpijn, aandoeningen gerelateerd aan oog en orbita, aandoeningen aan het oor en aandoeningen van neus en neusbijholten zijn voor de huisarts richtlijnen beschikbaar ([NHG farmacotherapeutische richtlijn herpes zoster](#), [NHG-standaard hoofdpijn](#), [NHG-standaard het rode oog](#), [NHG-standaard refractieafwijkingen](#), [NHG-standaard otitis media met effusie](#), [NHG-standaard otitis externa](#), [NHG-standaard rhinosinusitis](#)). De NHG Standaard Somatisch Onvoldoende verklaarde Lichamelijke Klachten wordt in mei 2013 gepubliceerd. Bij falen van de behandeling bij postherpetische neuralgie verwijst de huisarts naar neuroloog en de oogarts of pijnpoli. Bij visusstoornissen (zoals dubbelzien) verwijst de huisarts naar de neuroloog (vanwege verdenking problematiek n. opticus). Bij arteriitis temporalis verwijst de huisarts naar de internist, reumatoloog of neuroloog. Bij een 'eindfase' of complexe pijnproblematiek kan de huisarts, eventueel op verzoek van de tandarts, de patiënt verwijzen naar een gespecialiseerd multidisciplinair pijncentrum. De werkgroep verwacht dat pijncentra met speciale expertise op het gebied van aangezichtspijn wenselijk zijn. Psychologische interventies kunnen nuttig zijn om de nadelige gevolgen van aangezichtspijn zoveel mogelijk te beperken. Gespecialiseerde eerstelijnspsychologen zijn in sommige regio's beperkt beschikbaar (zie www.lve.nl,

gezondheidszorg opleiding). De huisarts heeft een belangrijke rol in coping van de patiënt (bijv. leefstijladviezen, vermijden ongewenste middelen), stressreductie, het vermijden van catastroferen en de belasting van het gezin.

Gedeelde verantwoordelijkheid

Het is de werkgroep bekend dat het diagnostisch traject bij mensen met aangezichtspijn een lange duur kent en frequent gepaard gaat met verkeerde diagnosestelling (in zowel 1^e als 2^e lijn) [Lever, 2006]. Vanwege de zeldzaamheid van een aantal onderliggende aandoeningen is dit niet vermijdbaar. De huisarts en tandarts dienen aandacht te hebben voor het inzetten van hernieuwde diagnostiek bij onbevredigende resultaten van eerder ingezette interventies, met voldoende aandacht voor zowel het somatische als het psychosociale spoor (het biopsychosociale model). Second opinions zullen nodig en wenselijk zijn, ook vanwege het gegeven dat diverse (super)specialisten vaak gericht zijn op eigen diagnostische en interventiemogelijkheden, waardoor andere opties buiten beeld raken. Goede communicatie in de 1^e lijn en tussen 1^e en 2^e lijn is in dit proces essentieel.

Aanbevelingen

Centraal in de (1^e lijn van) behandeling van aangezichtspijn staan de huisarts en de tandarts; dat geldt voor elke fase van de behandeling (diagnostiek, therapie en begeleiding). Een goede samenwerking door naar elkaar te verwijzen is daardoor essentieel.

Goede communicatie in de 1^e lijn en tussen 1^e en 2^e lijn is essentieel.

Communicatie zorgverlener en patiënt

De kwaliteit van de communicatie tussen arts en patiënt blijkt een kritische factor in de uitkomst van behandelingen en patiënttevredenheid over de zorg [Agha, 2009]. Patiëntenvoorlichting kan naast het geven van informatie aan de patiënt ook betrekking hebben op het beïnvloeden van emoties en houdingen en op het veranderen van gedrag. Patiëntenvoorlichting zal moeten aansluiten bij de problemen zoals die door de patiënt worden ervaren en bij zijn/haar verwerkingsstrategieën.

Aangezichtspijn is een complexe aandoening die een grote invloed kan hebben op iemands kwaliteit van leven. Mede vanwege die redenen is de communicatie tussen behandelaar en patiënt over dit ziektebeeld van groot belang. Uit onderzoek bij andere patiëntengroepen is gebleken dat bij de meeste behandelingen succes, therapietrouw en patiëntveiligheid in hoge mate afhankelijk zijn van adequate informatie en instructie [Veening, 2002]. Ook heeft het bespreken van zowel lichamelijke klachten als emotionele aspecten en de gevolgen van een aandoening op de kwaliteit van leven (inclusief participatie) van een patiënt een positief effect op de gezondheid van patiënten in het algemeen en op de patiënttevredenheid, 'adherence' en begrip [Beck, 2002; Stewart, 1995].

Patiënten met aangezichtspijn met een minder positieve kijk op de gezondheidszorg (bijv. door ervaren lage kwaliteit in arts-patiënt communicatie) zijn eerder geneigd over hun pijn te communiceren buiten de gezondheidszorg [Riley, 2004].

Voor de patiënt met aangezichtspijn is van belang dat hij/zij goed voorbereid naar het spreekuur van de hulpverlener gaat; vooral als er een verwijzing plaats vindt naar de 2^e lijn. Een voorbereide lijst met vragen kan hierbij een handig hulpmiddel zijn. Ook wordt aangeraden

iemand mee te nemen naar het spreekuur, zodat de verkregen informatie op een later moment nog eens met iemand besproken kan worden.

Shared decision making, waarbij zowel de zorgverlener als de patiënt, bijdraagt aan een medische beslissing, blijkt bij andere aandoeningen dan aangezichtspijn een effectieve communicatievorm en bevordert de therapietrouw bij mensen met chronische aandoeningen [Klok, 2009; Stewart, 1995; Teutsch, 2003]. Een combinatie van mondelinge en schriftelijke uitleg is effectiever dan alleen mondeling of alleen schriftelijk. Een mogelijkheid voor het verstrekken van schriftelijke informatie is het versturen van de ontslagbrief naar de patiënt [Nauta, 2010]. Een training voor patiënten in het verbeteren van de communicatievaardigheden bij zorgcontact lijkt het functioneren van de patiënt te verbeteren en de patiënttevredenheid te vergroten [Harrington, 2004; Post, 2002].

Er is consensus dat een groot deel van de TMD-pijn patiënten positief reageert op geruststellen, uitleg geven en adviseren [Zakrzewska, 2010].

Literatuur

- Agha Z, Schapira RM, Laud PW, McNutt G, Roter DL. Patient satisfaction with physician-patient communication during telemedicine. *Telemed J E Health*. 2009; 15: 830-9.
- Beck RS, Daughtridge R, Sloane PD. Physician-patient communication in the primary care office: a systematic review. *J Am Board Fam Pract* 2002; 15: 25-38.
- Dickinson WP, Dickinson LM, deGruy FV, Main DS, Candib LM, Rost K. A randomized clinical trial of a care recommendation letter intervention for somatization in primary care. *Ann Fam Med* 2003; 1, 228-35.
- Feltz-Cornelis CM van der, Oppen P, Ader HJ, van Dyck R. Randomised controlled trial of a collaborative care model with psychiatric consultation for persistent medically unexplained symptoms in general practice. *Psychother Psychosom* 2006; 75: 282-9.
- Gunreben-Stempfle B, Griessinger N, Lang E, Muehlhans B, Sittl R, Ulrich K. Effectiveness of an intensive multidisciplinary headache treatment program. *Headache* 2009; 49: 990-1000.
- Harrington J, Noble LM, Newman SP. Improving patients' communication with doctors: a systematic review of intervention studies. *Pat Educ Couns* 2004; 52: 7-16.
- Katon W, Von Korff M, Lin E, Bush T, Russo J, Lipscomb P, Wagner E. A randomized trial of psychiatric consultation with distressed high utilizers. *Gen Hosp Psychiatry* 1992; 14: 86-98.
- Klok T, Sulkers EJ, Kaptein AA, Duiverman EJ, Brand PL. [Adherence in the case of chronic diseases: patient-centred approach is needed] [Article in Dutch] *Ned Tijdschr Geneesk* 2009; 153: A420.
- Lever E. Zwervers op zoek naar Utopia. Beleving en verwachtingen van patiënten met orofaciale pijn. *Ned Tijdschr Tandheelkd* 2006; 113: 456-9.
- Nauta N, Weel A, Faas J. Stuur ontslagbrief ook naar de patiënt. *Medisch Contact* 2010; 65: 222-3.
- Post DM, Cegala DJ, Miser WF. The other half of the whole: teaching patients to communicate with physicians. *Fam Med* 2002; 34: 344-52.
- Riley JL, Gilbert GH, Heft MW. Oral health attitudes and communication with laypersons about orofacial pain among middle-aged and older adults. *Pain* 2004; 107: 116-24.
- Rost K, Kashner TM, Smith, RG Jr. Effectiveness of psychiatric intervention with somatization disorder patients: improved outcomes at reduced costs. *Gen Hosp Psychiatry* 1994; 16: 381-7.
- Smith GR Jr, Monson RA, Ray DC. Psychiatric consultation in somatization disorder. A randomized controlled study. *New Engl J Med* 1986; 314: 1407-13.
- Smith GR Jr, Rost K, Kashner TM. A trial of the effect of a standardized psychiatric consultation on health outcomes and costs in somatizing patients. *Arch Gen Psychiatry* 1995; 52: 238-43.

- Stewart MA. Effective physician-patient communication and health outcomes: a review. *Can Med Assoc J* 1995; 152: 1423-33.
- Teutsch C. Patient-doctor communication. *Med Clin North Am* 2003; 87: 1115-45.
- Veening EP, Gans ROB, Kuks JBM (Eds). *Medische Consultvoering*. Houten: Bohn Stafleu van Loghum, 2009.
- Zakrzewska JM. Facial Pain, chapter 12, 134-150. In: Stannard CF, Kalso E, Ballantyne J (eds). *Evidence-based chronic pain management 2010*, 1st edition.
- Zeeberg P, Olesen J, Jensen R. Efficacy of multidisciplinary treatment in a tertiary referral headache centre. *Cephalalgia* 2005; 25: 1159-67.

Hoofdstuk 5. Behoud van en terugkeer naar werk

Uitgangsvraag

Welke informatie is nodig om te beoordelen in welke mate de patiënt met aangezichtspijn aan het werk kan blijven of kan re-integreren in werk en maatschappij?

Inleiding

Dit hoofdstuk is geschreven vanuit de bedrijfs- en verzekeringsgeneeskundige disciplines. De inhoud is van belang voor alle disciplines die zich met mensen met aangezichtspijn bezig houden. Dit hoofdstuk is [evidence-based](#).

Nadere informatie over de rol van de bedrijfsarts en verzekeringsarts en over verzekeringskundige beoordeling is opgenomen in de bijlage '[Achtergrondinformatie bedrijfs- en verzekeringsgeneeskunde](#)' op de website.

Epidemiologische gegevens over aangezichtspijn en werk

Onderzoeksliteratuur over het thema 'werk' gaat lang niet altijd over alleen mensen met aangezichtspijn, maar vaak ook over verwante pijnklachten of combinaties met bijvoorbeeld nekpijn. Terughoudendheid bij het extrapoleren van de uitkomsten van onderzoeksliteratuur naar de groep met alleen aangezichtspijn is daarom op zijn plaats.

Wat betreft het voorkomen van pijnklachten in mond en gelaat in de werkende populatie worden in de literatuur zeer uitlopende cijfers gevonden wat betreft de prevalentie. (zie Macfarlane 2002, Johansson 2006, Suvinen 2004, Rantala 2003). De over-all conclusie luidt dat er geen verschil lijkt te bestaan in het voorkomen van aangezichtspijn onder werkenden en niet-werkenden.

Er zijn geen betrouwbare cijfers over de bijdrage van de in deze richtlijn beschreven aandoeningen aan het ziekteverzuim in Nederland, wegens het ontbreken van systematische registratie over verzuim.

Wel zijn er gegevens beschikbaar over de beoordelingen die hebben plaatsgevonden in het kader van de 'WIA-instroom' (WIA= Wet Inkomensvoorziening Arbeidsongeschiktheid) dust nadat werknemers gedurende 2 jaar -gedeeltelijk- arbeidsongeschikt zijn geweest. Verzekeringsartsen registreren CAS-codes voor de hoofddiagnose en eventuele nevend diagnoses.

Voor aangezichtspijn als hoofddiagnose is de diagnose N610 te verwachten, maar mogelijk gaan ook achter een aantal verwante diagnoses patiënten schuil met aandoeningen uit deze richtlijn.

In onderstaande tabel staat een overzicht van de relevante codes bij de WIA-beoordelingen van in de periode van 1-1-06 tot en met augustus 2008.

Cas code	Voorkomen	% totaal
N105 (hoofdpijn)	146	0,2
N606 (migraine)	117	0,1
N607 (spanningshoofdpijn)	32	0,03
N610 (aangezicht)	33	0,03
Totaal	92.004	100

Bij een hoofddiagnose N610 (aangezichtspijn) was er bij 42 % was er sprake van een nevendiagnose waarvan 43 % psychiatrisch. Bij 15 % was er sprake van een 2^e nevendiagnose. De leeftijdsverdeling laat de hoogste WIA instroom zien in categorie 45-55 jaar. De man vrouwverdeling is ca. 1:3. Een afwijzing WIA is er in 36 % van de aanvragen, bij 50 % is er sprake van een volledige uitkering. Als nevendiagnose wordt de code N610 11 keer vermeld op het totaal van de 92.004. Overeenkomstige getallen worden gevonden bij de herbeoordeling van WAO-gerechtigden.

Wetenschappelijke onderbouwing

Een uitgebreide beschrijving van de gebruikte literatuur is te vinden in de [evidence tabel](#) op de website.

Ten aanzien van patiënten met aangezichtspijnen zijn met betrekking tot de participatie in het werk een tweetal hoofdvragen van belang:

- Ligt de oorzaak van de aandoening (mede) in het werk? Zo ja, wat zijn dan in het werk oorzakelijke, predisponerende en onderhoudende factoren?
- Welk percentage mensen met aangezichtspijn heeft participatieproblemen? Welke factoren/aspecten zijn relevant om mensen met aangezichtspijn optimaal te behouden voor het werk? Daarbij kan worden gedacht aan enerzijds aanpassingen van het werk en anderzijds aan adviezen met betrekking tot de behandelingen die bij aangezichtspijn worden voorgeschreven (vanwege werking en bijwerkingen).

Literatuursearch en literatuurselectie

In Medline en Embase is gezocht naar relevante wetenschappelijke literatuur. Deze literatuursearch is opgenomen in de bijlage '[Literatuursearch](#)' op de website en zijn samengevat in de bijlage '[Evidence tabellen](#)' op de website.

Ligt de oorzaak van de aandoening (mede) in het werk? Zo ja, wat zijn dan in het werk oorzakelijke, predisponerende en onderhoudende factoren?

De eerste hoofdconclusie is dat uit de literatuur blijkt dat aangezichtspijn niet door het werk kan worden veroorzaakt [Nauta, 2011]. Wel kunnen diverse factoren invloed hebben op de klachten die men van de aandoening ondervindt. Hieronder is dit uitgesplitst naar verschillende soorten factoren (chemisch, fysisch, mechanisch, mentaal/overig)

Fysische factoren

- Overdruk: duiken kan in zeldzame gevallen aangezichtspijn uitlokken als onderdeel van decompressieziekte (telefonische mededeling Duikmedisch centrum Den Helder).
- Temperatuur, licht, geluid, geuren: Het in een koude omgeving wandelen blijkt beperkingen te geven voor 41% van de mensen met aangezichtspijn die in een kliniek onder behandeling zijn, vergeleken met 21% van de ex-patiënten [Aggarwal, 2005]. Dit heeft consequenties voor mensen met buitenwerk en mensen met werk in koel- en vriescellen. Deze beperking werd ook gemeld in een kwalitatief onderzoek [Nauta, 2008]. Daarnaast meldden respondenten in dit onderzoek ook extra gevoelig te zijn voor licht en voor geuren.

Mechanische factoren

Hierbij kan gedacht worden aan bepaalde bewegingen die de klachten kunnen verergeren of uitlokken:

- Spreken: Moeite met spreken blijkt door 42% en moeite met langere tijd praten wordt door 56% gemeld van een groep patiënten met aangezichtspijn die bij een kliniek onder behandeling waren. Dit is significant meer dan van een vergelijkingsgroep van ex-patiënten bij wie de percentages 12% en 25% waren [Aggarwal, 2005]. Een eigen kwalitatief onderzoek onder 53 leden van de werkgroep aangezichtspijn van de Nederlandse Vereniging van Hoofdpijnpatiënten werd ook frequent gemeld dat praten, telefoneren e.d. op het werk veel last geeft [Nauta, 2011].
- Aanraken: Het aanraken van het gezicht bleek voor 29% van een groep patiënten met aangezichtspijn die bij een kliniek onder behandeling waren problematisch. Dit is significant meer dan van een vergelijkingsgroep van ex-patiënten bij wie het percentage 10 bedroeg [Aggarwal, 2005]. Deze beperking heeft in het werk consequenties voor bijvoorbeeld het dragen van koptelefoons, oorkappen e.d.. Daarnaast zijn er consequenties voor het dragen van mutsen en sjaals voor mensen die buiten werken of moeten reizen voor hun werk.
- Eten: Eten blijkt ook problemen te geven. In het onderzoek van Aggarwal gaf 92% aan geen harde voeding te kunnen eten tegenover 29% van de ex-patiënten; 83% doet langer over het eten tegenover 27% van de ex-patiënten [Aggarwal, 2005]. Deze beperkingen leiden ook op het werk en zeker in sociale contacten tot consequenties.
- Overige mechanische factoren: De volgende bewegingen en handelingen blijken extra last te geven [Nauta, 2011]:
 - Omhoog kijken tegen het licht in
 - Bukken, voorover of gebogen staan (dweilen, vegen)
 - Tillen, trekken
 - Boodschappen doen, koken
 - Hoofd draaien
 - Heftruck rijden

Mentale/overige factoren

- Energetische belasting: Werk waarbij men zich moet concentreren en veel reizen blijken beide belastend te zijn [Nauta, 2011].
- Ploegendienst: Via slaapproblemen en bruxisme zou ploegendienst een risicofactor voor aangezichtspijn kunnen zijn. Slaapproblemen en bruxisme gaan vaak samen. In een patiëntcontrole onderzoek onder mediapersoneel in Finland bleek een duidelijke relatie tussen ervaren orofaciale pijn en bruxisme. [Ahlberg, 2005]. Ook in het onderzoek van Johansson onder 50- en 60-jarigen was bruxisme de sterkste indicator voor pijn en disfunctie. In dit onderzoek was er echter geen verschil in klachten tussen mensen met en zonder shiftwork [Johansson, 2006]. Ahlberg stelde een verband vast tussen TMD en depressieve klachten [Ahlberg, 2004]. De exacte samenhang (en een eventueel oorzakelijk verband) tussen ploegendienst, slaapproblemen en bruxisme is vanuit deze artikelen niet te benoemen.
- Psychische factoren en stress: Het effect van stress is niet eenduidig vast te stellen. Werkenden met chronische pijn in het hoofdhalsgebied die werkstress én stress over hun gezondheid ervoeren bleken hun werk minder goed uit te kunnen voeren [Suvinen, 2004]. In het onderzoek van Rantala bleek er wel (net als bij de mensen met andere klachten zoals hoofdpijn en nekpijn) een significante relatie tussen het hebben van de klacht en bijna alle onderzochte psychische variabelen (depressie, somatisatie, ervaren stress, ontevredenheid met werk, mogelijkheid het werk te beïnvloeden, werkdruk) [Rantala, 2003]. De mensen

met orofaciale pijn verschilden echter niet van andere werknemers voor wat betreft verzuim. Er was overigens een heel laag overall verzuim in het bestudeerde bedrijf.

Welk percentage mensen met aangezichtspijn heeft participatieproblemen? Welke factoren/aspecten (werkgebonden en niet-werkgebonden) bevorderen of belemmeren de arbeidsparticipatie van mensen met aangezichtspijn?

Hierbij kan worden gedacht aan enerzijds factoren op het werk waarvoor mogelijk aanpassingen zijn te maken en anderzijds aan adviezen met betrekking tot de behandelingen die bij aangezichtspijn worden voorgeschreven (vanwege werking en bijwerkingen). Onderzoek laat zien dat circa 17% van de mensen met orofaciale pijn werk of andere sociale activiteiten kortdurend staakte, 37% negeerde meestal de pijn en 35% had wel pijn, maar deze interfereerde niet met dagelijkse activiteiten [Macfarlane, 2002].

Werkgebonden factoren

Deze factoren zijn onder te verdelen in arbeidsinhoud (welke taken en handelingen verricht iemand), arbeidsomstandigheden (licht, geluid, temperatuur, chemische stoffen, etc.) en arbeidsverhoudingen (hoe gaat men met elkaar om). Gegevens hierover zijn grotendeels ontleend aan het explorerend onderzoek van Nauta [Nauta, 2011]. Deze factoren zijn hierboven reeds benoemd bij de beantwoording van de deelvraag over oorzakelijke, predisponerende en uitlokkende factoren.

Niet werkgebonden factoren

- Pijn: Muijzer geeft in haar literatuuronderzoek enkele belangrijke conclusies weer uit de literatuur over (chronische) pijn in het algemeen [Muijzer, 2006]:
 - Mensen die constant pijn lijden hebben vier keer zoveel last van depressie en angst dan mensen die af en toe een aanval hebben en twee maal zoveel werkgerelateerde problemen.
 - Mensen met aanhoudende pijn gaven vaker aan dat ze drie of meer dagen van de afgelopen maand niet hun dagelijkse activiteiten konden uitvoeren.
 - Er is een sterke relatie tussen chronische aangezichtspijn en psychisch onwelbevinden, met name depressie.
 - Chronische pijn is gerelateerd aan hoge niveaus van angst, depressie, sociale en werkgerelateerde disfunctie.
 - Een hogere acceptatie van pijn is gerelateerd aan beter welzijn bij mensen die behandeling zoeken.
 - Mate van acceptatie van de pijn is geen voorspeller van fysiek functioneren.

Ook andere auteurs vermelden soortgelijke conclusies [bv Aaron, 2006; Gustorff, 2008]. Pijn en angst voor pijn in het algemeen geven veel psychische en maatschappelijke consequenties (activiteiten en arbeidsparticipatie). Zo vond McDermott dat van mensen met neuropathische pijn (13,6% had trigeminusneuralgie) in 43% van de gevallen de arbeidsparticipatie gestoord was [McDermott, 2006]. Pijn blijkt ook verantwoordelijk voor een substantiële hoeveelheid ziekteverzuim. Bij langdurig verzuim is zelfs een derde van alle verzuim aan pijn toe te schrijven en ook bleek het pijnverzuim vrijwel los te staan van omgevingsfactoren [Saastamoinen, 2009]. Ernst en duur van de aangezichtspijn blijkt samen te hangen met de arbeidsparticipatie [Aggarwal, 2005]. Uit Nederlands onderzoek blijkt dat de kwaliteit van leven van mensen met aangezichtspijn significant slechter is dan van gezonde mensen. Ze scoren op alle domeinen van

de RAND-36 slechter dan een gezonde groep [Muijzer, 2006]. De tevredenheid met het functioneren op psychisch en sociaal gebied correleert echter niet met de mate van pijn op dat moment. De mate van tevredenheid met het mentale functioneren correleert ook niet met het fysiek functioneren en de rolbeperking door fysieke problemen. Tevredenheid met functioneren op het werk medieert volledig de relatie tussen het functioneren en de kwaliteit van leven [Muijzer, 2006]. Mensen met orofaciale pijn zitten vaker zonder werk of kunnen minder goed hun werk uitvoeren. Van de mensen met pijn in het gelaat wordt 14% belemmerd in activiteiten, terwijl 58% één of meer impacts op hun gedrag rapporteert [Macfarlane, 2002]. In 1 Fins onderzoek onder werknemers bleek dat bij 46,5% van de mensen met klinische verschijnselen van kaakgewrichts- of nekpijn de klachten interfereerden met hun werk [Suvinen, 2004]. In tegenspraak hiermee staan de bevindingen van Ahlberg et al. Ten aanzien van klachten van pijn in mond/gelaat rapporteren zij een prevalentie van 19,6% onder een groep Finse werknemers [Ahlberg, 2005]. Deze pijn werd echter door niemand ervaren als 'disabling' (Er kan hier sprake zijn van een healthy worker effect.) Hoewel dus wel beperkingen worden genoemd, zijn er geen aanwijzingen dat het verzuim van mensen met aangezichtspijn hoger is dan van andere werknemers [Rantala, 2003]. Werkenden met pijn in het hoofd/halsgebied bleken hun werk minder goed uit te kunnen voeren naarmate de pijn continu aanwezig was en ernstig was. Niet goed kunnen werken hing ook samen met stress (t.a.v. werk en gezondheid), maar niet met de duur van de pijn [Suvinen, 2004].

- Comorbiditeit: Gezien wat hierboven is besproken is het niet verassend dat een verhoogd voorkomen van depressie wordt gevonden bij diverse vormen van aangezichtspijn [bv Aaron 2006, Gustdorff 2008, Muijzer 2006]. Verder blijkt in een onderzoek van Plesh et al. dat TMD vaak samen gaat met fibromyalgie: van mensen met TMD had 18,4% ook de diagnose fibromyalgie, terwijl omgekeerd 75% van de mensen met fibromyalgie TMD-klachten had [Plesh, 1996].
- Self-efficacy en coping: De self-efficacy wat betreft het omgaan met pijn blijkt belangrijk bij de aanpassing van mensen met chronische TMD pijn aan hun activiteiten [Brister, 2006]. Bij mensen met een lagere sociaal economische status (SES) blijkt de impact op hun gedrag anders dan bij mensen met een hogere SES [Riley, 2003].
- Therapie: Het gaat hierbij vooral om het gebruik van medicijnen, maar ook zijn er publicaties over operaties. Patiënten zelf noemen veel verschillende medicijnen en ook combinaties. Sommigen geven aan dat ze juist door het gebruik van medicijnen wel kunnen werken. Soms meldt men een lage dosis te gebruiken en daardoor wel te kunnen werken (pregabaline, gabapentine, oxytocine). En er zijn ook mensen die juist niet kunnen werken omdat er geen medicijnen zijn die bij hen helpen [Nauta, 2011]. Belangrijke bijwerkingen met relevantie voor werk zijn:
 - Sufheid wordt genoemd bij het gebruik van amitryptiline, carbamazepine, pregabaline en valproaat
 - Vermoeidheid, vergeetachtigheid en duizeligheid bij het gebruik van carbamazepine
 - Vermoeidheid en depressiviteit bij het gebruik van gabapentine
 - Diarree en duizeligheid (geen medicijnen met name genoemd)
 - Aggressiviteit bij het gebruik van lamotrigine

Sommigen kunnen door goede timing van het innemen wel werken. Soms moet men eerst op gang komen en dan lukt het wel. Veldhuijzen (2006) meldt dat er bij het gebruik van amitryptiline na

twee weken geen verschillen meer waren in reactietijd tussen mensen die het middel gebruikten en mensen die een placebo gebruikten [Veldhuijzen, 2006].

Machado noemt gunstige effecten van operatie bij trigeminusneuralgie [Machado, 2007]. Het ging echter om een kleine groep van 8 patiënten met langdurige geschiedenis met medicijnen en blokkades. De arbeidsparticipatie van patiënten die al werk hadden op het moment van operatie, verbeterde sterk, echter dit gold niet voor patiënten zonder werk. Dit kan te maken hebben met selectie, maar ook met het feit dat werken samen kan gaan met een actieve attitude in zelfmanagement bij pijn.

In een klein onderzoek vond Johnson dat van de 8 werkende mensen met postherpetische trigeminusneuralgie en posttraumatische trigeminuspijn die perifere stimulatie kregen met een implantaat er na de behandeling 7 teruggingen naar het werk [Johnson, 2004].

Conclusies

Niveau 3	Aangezichtspijn (alle vormen) komt ook onder werkenden frequent voor; prevalentiecijfers onder werkenden wijken niet af van de algemene populatie. <i>C Johansson, 2006; MacFarlane, 2002; Rantala 2003</i>
-----------------	--

Niveau 4	Aangezichtspijn heeft grote negatieve implicaties voor de kwaliteit van leven. Tevredenheid over het functioneren op het werk heeft hierop een dempende werking <i>D Muijzer, 2006</i>
-----------------	---

Niveau 3	Aangezichtspijn heeft implicaties voor het werk. <i>C Suvinen, 2004</i>
-----------------	--

Niveau 3	Er zijn geen aanwijzingen dat het verzuim van mensen met aangezichtspijn hoger is dan van andere werknemers. <i>C Rantala, 2003</i>
-----------------	--

Niveau 4	De werkgroep is van mening dat het werk geen oorzaak van aangezichtspijn is. Wel kan de werkomgeving het beloop van de aangezichtspijn nadelig beïnvloeden.
-----------------	---

Overige overwegingen

In de ervaring van patiënten kan airconditioning werken als een trigger voor aangezichtspijn.

Aanbevelingen

- Het stimuleren van deelname aan het arbeidsproces en het bevorderen van de tevredenheid over het functioneren in het werk verdient de aandacht van alle behandelaars/therapeuten van mensen met aangezichtspijn, aangezien het een belangrijke postieve invloed heeft op de ervaren kwaliteit van leven.
- Per individu en werksituatie moet worden geïnventariseerd welke factoren van invloed zijn op de ernst van de klachten om aan de hand daarvan te onderzoeken op welke wijze negatieve invloeden zoveel mogelijk kunnen worden vermeden.
- Openheid over de aandoening en goede uitleg naar de werkgever en collega's over de gevolgen die de aandoening met zich meebrengt voor de patiënt en zijn omgeving bevordert

het begrip en maakt de acceptatie van eventuele noodzakelijke aanpassingen in het werk makkelijker.

- Bedrijfsartsen en verzekeringsartsen kunnen, met deze richtlijn in de hand, bevorderen dat het 'rondzwerven' in de curatieve sector met inadequate diagnostiek en behandelingen wordt voorkomen.

Literatuur

- Aaron LA, Turner JA, Mancl LA, Sawchuk CN, Huggins KH, Truelove EL. Daily pain coping among patients with chronic temporomandibular disorder pain: an electronic diary study. *J Orofac Pain* 2006; 20: 125-37.
- Aggarwal VR, Lunt M, Zakrzewska JM, Macfarlane GJ, Macfarlane TV. Development and validation of the Manchester orofacial pain disability scale. *Comm Dent Oral Epidemiol* 2005; 33: 141-9.
- Ahlberg J, Nikkilä H, Könönen M, Partinen M, Lindholm H, Sarna S, et al. Associations of perceived pain and painless TMD-related symptoms with alexithymia and depressive mood in media personnel with or without irregular shift work. *Acta Odont Scand* 2004; 62: 119-23.
- Ahlberg K, Ahlberg J, Könönen M, Alakuijala A, Partinen M, Savolainen A. Perceived orofacial pain and its associations with reported bruxism and insomnia symptoms in media personnel with or without irregular shift work. *Acta Odont Scand* 2005; 63: 213-7.
- Brister H, Turner JA, Aaron LA, Mancl L. Self-efficacy is associated with pain, functioning, and coping in patients with chronic temporomandibular disorder pain. *J Orofac Pain* 2006; 20: 115-24.
- Ferrando M, Andreu Y, Galdón MJ, Durá E, Poveda R, Bagán JV. Psychological variables and temporomandibular disorders: Distress, coping and personality. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2004; 98: 153-60.
- Galdón MJ, Durá E, Andreu Y, Ferrando M, Poveda R, Bagán JV. Multidimensional approach to the differences between muscular and articular temporomandibular patients: Coping, distress, and pain characteristics. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2006; 102: 40-6.
- Gündel H, Ladwig KH, Wolowski A, Fischer A, Grübl A, Marten-Mittag B, et al. Psychische und somatische Befunde bei ätiologisch nicht eindeutigen Kiefer- bzw. Gesichtsschmerzen. *Schmerz* 2002; 16: 285-93.
- Gustorff B, Dorner T, Likar R, Grisold W, Lawrence K, Schwarz F, et al. Prevalence of self-reported neuropathic pain and impact on quality of life: a prospective representative survey. *Acta Anaesthesiol Scand* 2008; 52: 132-6.
- Johansson A, Unell L, Carlsson GE, Söderfeldt B, Halling A. Risk factors associated with symptoms of temporomandibular disorders in a population of 50- and 60-year-old subjects. *J Oral Rehabil* 2006; 33: 473-81.
- Johnson MD, Burchiel KJ. Peripheral stimulation for treatment of trigeminal postherpetic neuralgia and trigeminal posttraumatic neuropathic pain: a pilot study. *Neurosurg* 2004; 55: 135-41.
- Macfarlane TV, Blinkhorn AS, Davies RM, Kincey J, Worthington HV. Oro-facial pain in the community: prevalence and associated impact. *Comm Dent Oral Epidemiol* 2002; 30: 52-60.
- Machado A, Ogrin M, Rosenow JM, Henderson JM. A 12-Month Prospective Study of Gasserian Ganglion Stimulation for Trigeminal Neuropathic Pain. *Stereotact Funct Neurosurg* 2007; 85: 216-24.
- McDermott AM, Toelle TR, Rowbotham DJ, Schaefer CP, Dukes EM. The burden of neuropathic pain: results from a cross-sectional survey. *Eur J Pain* 2006; 10: 127-35.
- Muijzer A. Aangezichtspijn de baas. Wetenschapswinkel Rijksuniversiteit Groningen. 2006.
- Nauta AP, van Amelsfoort P, van den Berg MAG Werken met aangezichtspijn, ervaringen van werknemers. *Tijdschrift voor Bedrijfs- en Verzekeringsgeneeskunde* 2011; 19: 309-13.
- Plesh O, Wolfe F, Lane N. The relationship between fibromyalgia and temporomandibular disorders: prevalence and symptom severity. *J Rheumatol* 1996; 23: 1948-52.

- Rantala MAI, Ahlberg J, Suvinen TI, Nissinen M, Linsholm H, Savolainen A, et al. Temporomandibular joint related painless symptoms, orofacial pain, neck pain, headache and psychosocial factors among non-patients. *Acta Odontol Scand* 2003; 61: 217-22.
- Riley JL 3rd, Gilbert GH, Heft MW. Socioeconomic and demographic disparities in symptoms of orofacial pain. *J Public Health Dent* 2003; 63: 166-73.
- Saastamoinen P, Laaksonen M, Lahelma E, Leino-Arjas P. The effect of pain on sickness absence among middle-aged municipal employees. *Occup Environ Med* 2009; 66: 131-6.
- Suvinen TI, Ahlberg J, Rantala M, Nissinen M, Lindholm H, Könönen M, et al. Perceived stress, pain and work performance among non-patient working personnel with clinical signs of temporomandibular or neck pain. *J Oral Rehabil.* 2004; 31: 733-7.
- Veldhuijzen DS, Wijck AJ van, Verster JC, Kenemans JL, Kalkman CJ, Olivier B, Volkerts ER. Acute and subchronic effects of amitriptyline 25mg on actual driving in chronic neuropathic pain patients. *Psychopharmacol* 2006; 20: 782-8.