

στοματολογία

της στοματολογικής εταιρείας της Ελλάδος

ΤΟΜΟΣ 83

ΤΕΥΧΟΣ 2 • ΜΑΪΟΣ - ΑΥΓΟΥΣΤΟΣ 2026



ΒΡΑΒΕΙΟ ΑΚΑΔΗΜΙΑΣ ΑΘΗΝΩΝ

ISSN 0039 - 1700

ΠΕΡΙΟΔΙΚΟ ΜΕ ΕΘΝΙΚΗ ΑΝΑΓΝΩΡΙΣΗ
Φ.Ε.Κ. 1590 / Β / 16.11.05
ΒΡΑΒΕΙΟ ΑΚΑΔΗΜΙΑΣ ΔΟΗΝΩΝ
ΤΕΤΡΑΜΗΝΙΑΙΟ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΟ ΠΕΡΙΟΔΙΚΟ
ΕΚΔΙΔΟΜΕΝΟ ΥΠΟ ΤΗΣ
«ΣΤΟΜΑΤΟΛΟΓΙΚΗΣ ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ ΤΗΣ ΕΛΛΑΔΟΣ»

ΔΙΟΙΚΗΤΙΚΟ ΣΥΜΒΟΥΛΙΟ

ΠΡΟΕΔΡΟΣ: Κ. ΤΟΣΙΟΣ
ΑΝΤΙΠΡΟΕΔΡΟΙ: Π. ΛΟΜΒΑΡΔΑΣ
Π. ΛΑΜΠΡΟΠΟΥΛΟΣ
ΓΕΝ. ΓΡΑΜΜΑΤΕΑΣ: Σ. ΜΕΡΚΟΥΡΕΑ
ΑΝΑΠΛ. ΓΕΝ. ΓΡΑΜ: Ε-Μ. ΚΑΛΟΓΗΡΟΥ
ΤΑΜΙΑΣ: Μ. ΚΟΥΦΑΤΖΙΔΟΥ
ΜΕΛΗ: Ι. ΑΡΑΠΗ
Ι. ΜΕΛΑΚΟΠΟΥΛΟΣ
Ι. ΤΡΑΠΑΛΗΣ
Χ. ΧΑΤΖΗΧΑΛΕΠΗ
Κ. ΧΟΥΠΗΣ

ΣΥΜΦΩΝΑ ΜΕ ΤΟ Ν.Δ. 346/69**ΙΔΙΟΚΤΗΣΙΑ**

ΣΤΟΜΑΤΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΤΗΣ ΕΛΛΑΔΟΣ
Καλλιρόης 17 – 117 43 ΑΘΗΝΑ
Τηλ: 210. 92.14.325
www.stomatologia.gr • e-mail: info@stomatologia.gr

ΘΕΜΕΛΙΩΤΗΣ

Β. Στεφανόπουλος-Βρεττός

ΕΚΔΟΤΗΣ

Κ. Τόσιος

ΣΥΜΒΟΥΛΕΥΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Ε. Βασταρδή, Γ. Ηλιάδης, Ν. Καλαβρέζος, Ν. Κερεζούδης,
Α. Πουλόπουλος, Χ. Ραχιώτης, Κ. Τολίδης

ΔΙΕΥΘΥΝΤΗΣ ΣΥΝΤΑΞΗΣ

Κ. Τόσιος

ΒΟΗΘΟΣ ΔΙΕΥΘΥΝΤΟΥ ΣΥΝΤΑΞΗΣ

Ε-Μ. Καλογήρου

ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΠΕΡΙΟΔΙΚΟΥ

Μ. Κουφατζίδου
Καραϊσκού 156 – 185 36 Πειραιάς
Τηλ: 210 451 3866

Περιεχόμενα

ΠΡΑΚΤΙΚΟ ΘΕΜΑ

ΣΩΚΡΑΤΟΥΣ Σ, ΚΕΡΕΖΟΥΔΗΣ ΝΠ

Είκοσι ερωτήσεις και απαντήσεις που αφορούν
την εκτομή ρίζας, διχοτόμηση και προγομφοποίηση
πολύρριζου δοντιού 49-60

ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ

ΑΛΕΥΡΑ Μ, ΔΗΜΗΤΡΙΑΔΗΣ Β

Οδοντιατρική αποκατάσταση παιδιών και εφήβων
με εξωδερμική δυσπλασία. Βιβλιογραφική ανασκόπηση 61-67

ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΥΣΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ

ΓΩΓΟΥ ΕΣ, ΑΝΔΡΙΝΟΠΟΥΛΟΣ Δ, ΨΑΡΡΑΣ Β, ΤΖΑΚΗΣ ΜΓ

Η ιδιοπαθής νεανική αρθρίτιδα της κροταφογναθικής
άρθρωσης: Σύνοψη ανασκόπηση και παρουσίαση
ενδιαφέρουσας περίπτωσης 69-76

ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ

ΚΟΝΤΟΓΙΑΝΝΗΣ ΤΓ, ΜΕΛΙΟΥ Ε, ΚΕΡΕΖΟΥΔΗΣ ΝΠ

Σημασία της ιστολογικής εξέτασης των περιακρορριζικών
βλαβών: Ανασκόπηση της βιβλιογραφίας 77

THE ACADEMY OF ATHENS AWARD

«STOMATOLOGIA» IS PUBLISHED EVERY
QUARTERLY BY THE
«STOMATOLOGICAL SOCIETY OF GREECE»

COUNCIL

PRESIDENT: K. TOSIOS
VICE PRESIDENTS: P. LOMVARDAS
P. LAMPROPOULOS
SECRETARY GENERAL: S. MERKOURA
DEPUTY SECR.GENER: E-M. KALOGIROU
TREASURER: M. KOUFATZIDOU
MEMBERS: I. ARAPI
I. MELAKOPOULOS
I. TRAPALIS
CH. CHATZICHALEPLI
K. CHOUPI

STOMATOLOGICAL SOCIETY OF GREECE

17 KALLIROIS Str. – GR 117 43 ATHENS – GREECE
Tel. +30.210.92.14.325
www.stomatologia.gr • e-mail: info@stomatologia.gr

EDITOR

K. Tosios

EDITOR IN CHIEF

K. Tosios

ASSISTANT EDITOR IN CHIEF

E-M. Kalogirou

ACCOUNT EXECUTIVE

M. Koufatzidou
Karaiskou 156 – 185 36 Piraeus – Greece
Tel: 210 451 3866

Contents

PRACTICAL ISSUE

SOKRATOUS S, KEREZOU DIS NP

Twenty questions and answers regarding root
resection, hemisection and bicuspidization
of a multirrooted tooth 49-60

REVIEW

ALEVRA M, DIMITRIADIS V

Dental rehabilitation of children and adolescents
with ectodermal dysplasia: a literature review 61-67

CASE REPORT

GOGOU ES, ANDRINOPOULOS D, PSARRAS V, TZAKISI MG

Idiopathic juvenile arthritis of the temporomandibular
joint: A brief review and case report 69-76

REVIEW

KONTOGIANNIS TG, MELIOU E, KEREZOU DIS NP

The significance of the histological examination
of periapical lesions: A literature review 77

ΠΡΑΚΤΙΚΟ ΘΕΜΑ

Είκοσι ερωτήσεις και απαντήσεις που αφορούν την εκτομή ρίζας, διχοτόμηση και προγομφοποίηση πολύρριζου δοντιού

Σ. ΣΩΚΡΑΤΟΥΣ¹, Ν.Π. ΚΕΡΕΖΟΥΔΗΣ²

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Σε περιπτώσεις που η συντηρητική ενδοδοντική θεραπεία αποτυγχάνει μερικές φορές χρειάζεται η χειρουργική παρέμβαση για να αντιμετωπισθεί το πρόβλημα. Εκτός από τις κλασσικές επεμβάσεις στην περιακρορριζική περιοχή άλλες χειρουργικές τεχνικές αντιμετώπισης που μπορεί να εφαρμοσθούν είναι η διχοτόμηση, η εκτομή ρίζας του δοντιού και η προγομφοποίηση. Οι τεχνικές αυτές είχαν ευρεία εφαρμογή στο παρελθόν πριν την εξέλιξη των εμφυτευμάτων και των αναπλαστικών χειρουργικών τεχνικών του περιοδοντίου αλλά η χρήση τους έχει ατονήσει τα τελευταία χρόνια. Η εκτομή ρίζας ή η διχοτόμηση ενός δοντιού αποτελεί μια θεραπευτική επιλογή για μεσορριζική περιοδοντική βλάβη βαθμού II και III, για επίμηκες κάταγμα μίας των ριζών, για υποσουλκή τερηδόνα μιας ρίζας, για ιατρογενείς βλάβες ενδοδοντικής αιτιολογίας στη μία ρίζα που δεν μπορούν να αντιμετωπισθούν με την κλασσική περιακρορριζική χειρουργική λόγω ανατομίας στην περιοχή (π.χ. παχύ οστικό πέταλο). Εάν οι τεχνικές αυτές εφαρμοσθούν σωστά και στη συνέχεια επιλεγεί και εκτελεσθεί η πρόπευση προσθετική αποκατάσταση, τότε μπορεί να διαφυλάξουν για πολλά χρόνια το χειρουργημένο δόντι στον φραγμό σε συνθήκες λειτουργικά, αισθητικά και βιολογικά αποδεκτές.

Σκοπός αυτής της εργασίας είναι να παρουσιάσει στους οδοντιάτρους ένα κλινικό βοήθημα σχετικά με την εκτομή ρίζας και την διχοτόμηση πολύρριζων δοντιών με την μορφή ερωτήσεων και απαντήσεων.

Όροι ευρετηριάσεως: Εκτομή ρίζας, διχοτόμηση, προγομφοποίηση, προσθετική αποκατάσταση

¹ Χειρουργός οδοντίατρος² Καθηγητής και Διευθυντής εργαστηρίου ενδοδοντίας ΕΚΠΑ

PRACTICAL ISSUE

Twenty questions and answers regarding root resection, hemisection and bicuspidization of a multirooted tooth

S. SOKRATOUS¹, N.P. KERIZOUDIS²

ABSTRACT

In cases where conservative endodontic treatment fails, surgical intervention is sometimes required to address the problem. In multirooted teeth, when periapical surgery is not indicated, surgical techniques such as root resection tooth hemisection and bicuspidization may prolong tooth retention. These techniques were broadly used in the past, prior the evolution of dental implants, but their use has declined in recent years. Root resection or tooth hemisection/bicuspidization serves as a treatment option for grade II, III furcation involvements, vertical root fracture of a single root in multirooted teeth, subgingival caries affecting one root of a multirooted tooth or iatrogenic endodontic complications that cannot be managed via periapical surgery due to local anatomy. If these techniques are performed correctly and followed by the proper prosthetic restoration, they can preserve the tooth in the dental arch for many years under functionally, biologically and aesthetically acceptable conditions.

The purpose of this paper is to provide dentists with a clinical support tool regarding root resection, hemisection and bicuspidization of multirooted teeth, presented in a question-and-answer format.

Key words: Root resection, hemisection, bicuspidization, prosthetic rehabilitation

¹ Dentist² Professor & Director, Department of Endodontics, Dental School, National and Kapodistrian University of Athens

Υπεύθυνος Επικοινωνίας

Σοφία Σωκράτους

Τηλ: 6945761180

e-mail: Sokratous.sophia@outlook.com

Correspondence

Sofia Sokratous

Tel: 6945761180

e-mail: Sokratous.sophia@outlook.com

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η σημασία της διατήρησης της φυσικής οδοντοφυΐας είναι θεμελιώδης και αφορά τόσο την υγεία του ασθενούς όσο και την ψυχολογική και κοινωνική του κατάσταση. Με την εμφάνιση των εμφυτευμάτων και εδραίωσή τους ως τεχνική εκλογής στις μέρες μας, οι περισσότεροι κλινικοί τείνουν δυστυχώς προς την θεραπευτική επιλογή της εξαγωγής του δοντιού και της τοποθέτησης εμφυτεύματος. Αυτή η προσέγγιση, έχει βοηθήσει σημαντικά στην εξέλιξη της οδοντιατρικής και ειδικότερα στην αποκατάσταση νωδών ασθενών, ωστόσο ενέχει και κινδύνους όπως είναι η εμφάνιση της περιεμφυτευματίτιδας, που παρουσιάζει αυξανόμενη επίπτωση στον γενικό πληθυσμό τα τελευταία χρόνια. Ο αυξημένος επιπολασμός της περιεμφυτευματίτιδας σε συνδυασμό με την πολύ δύσκολη αντιμετώπισή της, έχει στρέψει το ενδιαφέρον των ερευνητών ξανά στις τεχνικές διατήρησης των δοντιών μέσω εκτομής της ρίζας, διχοτόμησης και προγομφοποίησης. Αυτές οι τεχνικές είναι καλά εδραιωμένες και έχουν μελετηθεί εκτενώς με πρώτη αναφορά να γίνεται σε αυτές το 1884 από τον Farrar. Η εκτομή ρίζας ή η διχοτόμηση/προγομφοποίηση ενός δοντιού μπορούν να αποτελέσουν θεραπευτική επιλογή για επανορθωτικούς, ενδοδοντικούς, περιοδοντικούς λόγους και σε συνδυασμένες ενδο-περιοδοντικές βλάβες. Εάν οι τεχνικές αυτές εφαρμοστούν σωστά και στη συνέχεια επιλεγεί και εκτελεσθεί *Lege artis* η προσθετική αποκατάσταση, μπορεί να διαφυλάξουν για πολλά χρόνια το χειρουργημένο δόντι στον φραγμό σε λειτουργικά, αισθητικά και βιολογικά αποδεκτές συνθήκες, παρουσιάζοντας ποσοστά επιτυχίας συγκρίσιμα με των εμφυτευμάτων σε αντίστοιχες θέσεις.

Στην παρούσα εργασία με την μορφή ερωτήσεων και απαντήσεων θα α) αναπτυχθούν οι ενδείξεις εφαρμογής της τεχνικής της εκτομής ρίζας/διχοτόμησης, β) περιγραφεί τι περιλαμβάνει και σε τι αναφέρεται η κάθε μία προσέγγιση γ) παρουσιασθεί η χειρουργική τεχνική και δ) συζητηθούν οι παράγοντες που επηρεάζουν την επιτυχία σε βάθος χρόνου.

1. Τι είναι η Ευτομή Ρίζας (root amputation or root resection);

Σύμφωνα με το ισχύον λεξικό όρων της Αμερικανικής Ενδοδοντικής Εταιρείας, Εκτομή Ρίζας καλείται η αφαίρεση μίας ή περισσότερων ριζών ενός πολύρριζου δοντιού, χωρίς να θίγεται η ακεραιότητα της μύλης (Εικ. 1Α, Β). Σαν τεχνική είναι αρκετά παλαιά μια και είχε περιγραφεί από τον Farrar το 1884 αλλά αναφέρεται και στο κλασσικό σύγγραμμά του GV Black το 1886.¹ Κατά τη γνώμη μας ο όρος amputation (ακρωτηριασμός) είναι περισσότερο δόκιμος από τον όρο resection επειδή ο τελευταίος όρος περιλαμβάνει και την εκτομή του ακρορριζίου που γίνεται κατά την επέμβαση της ακρορριζεκτομής.



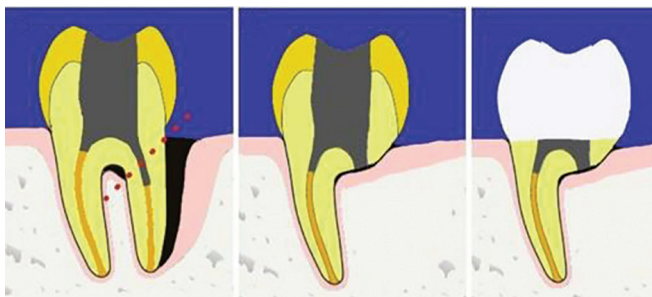
Εικόνα 1 (Α): Σχεδιαγραμματική απεικόνιση και κλινική εικόνα από την εκτομή της άνω ρίζας γομφίου της άνω γνάθου.



Εικόνα 1 (Β): Η κλινική μύλη διατηρείται κατά το δυνατόν ακέραια κατά τη χειρουργική επέμβαση.

2. Σε ποια δόντια πραγματοποιείται συχνότερα η Ευτομή Ρίζας;

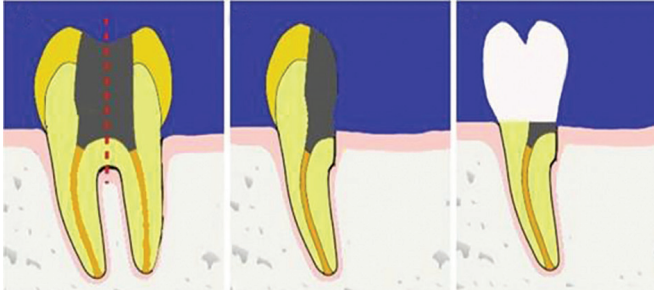
Πραγματοποιείται συχνότερα στους άνω γομφίους αλλά μπορεί να εφαρμοστεί και στους κάτω αν υπάρχουν κατάλληλες ενδείξεις και προϋποθέσεις² (Εικ. 2).



Εικόνα 2: Σχεδιαγραμματική απεικόνιση γομφίου της κάτω γνάθου με εκτομή της άνω ρίζας για περιοδοντικούς λόγους και διατήρηση της εγγύς ρίζας η οποία εμφανίζει ικανοποιητική συγκράτηση και μήκος. Η μύλη του δοντιού διατηρείται κατά το δυνατό ακέραια.

3. Τι είναι η διχοτόμηση δοντιού; (Tooth hemisection)

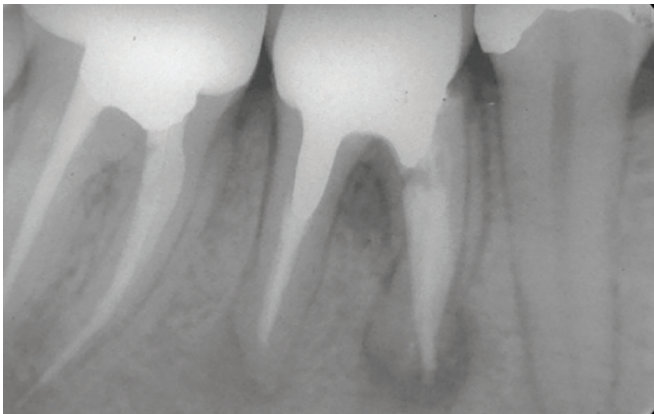
Διχοτόμηση δοντιού είναι η αφαίρεση μίας ή περισσότερων ριζών ενός πολύρριζου δοντιού συνοδευόμενη με την αφαίρεση του αντίστοιχου τμήματος της μύλης^{3,4} (Εικ. 3).



Εικόνα 3: Σχεδιαγραφματική απεικόνιση γομφίου της κάτω γνάθου στον οποίο εφαρμόστηκε η τεχνική της διχοτόμησης με την αφαίρεση της άνω ρίζας για περιοδοντικούς λόγους καθώς και του αντίστοιχου τμήματος της μύλης. Η εγγύς ρίζα με το τμήμα της μύλης διατηρήθηκε επειδή εμφανίζει ικανοποιητική συγκράτηση και μήκος για να δεχθεί στη συνέχεια μία στεφάνη.

4. Σε ποια δόντια πραγματοποιείται συχνότερα η διχοτόμηση δοντιού;

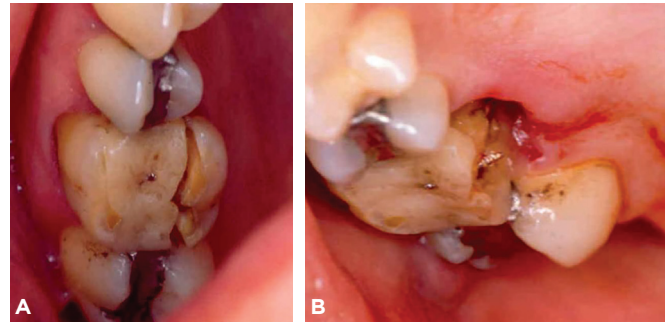
Εφαρμόζεται συχνότερα στους κάτω γομφίους και σπανιότερα στους άνω γομφίους^{3,4} (Εικ. 4,5).



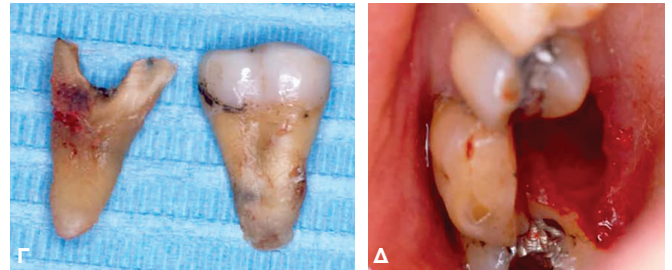
Εικόνα 4 (Α): Ακτινογραφική απεικόνιση πρώτου γομφίου της κάτω γνάθου ο οποίος στην εγγύς ρίζα φέρει διάτρηση στο ακρορριζικό τριτημόριο με περιεκτορριζική αλλοίωση καθώς και υποουλική τερηδόνα.



Εικόνα 4 (Β): Ο ίδιος γομφίος 2 χρόνια μετά την επέμβαση διχοτόμησης, την αφαίρεση της εγγύς ρίζας και την αποκατάσταση του δοντιού με στεφάνη. Το δόντι εμφανίζεται λειτουργικό με πλήρη αποκατάσταση του φατνιακού οστού στην περιοχή της εξαγωγής της εγγύς ρίζας.



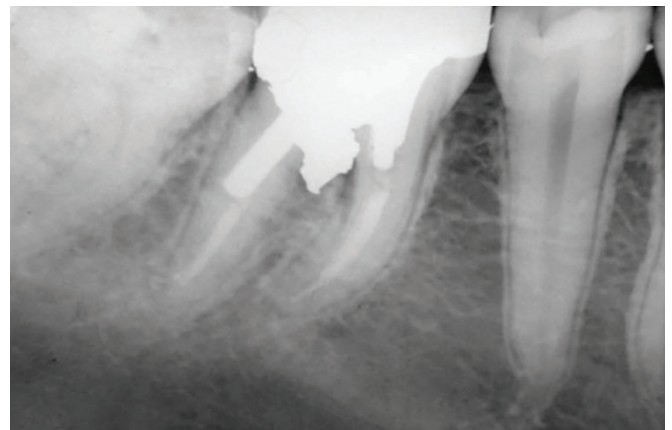
Εικόνα 5: (Α) Πρώτος γομφίος της άνω γνάθου με εκτεταμένη ομορομαστική αποκατάσταση και εγγύς-άπω κάταγμα του υπερώιου φύματος. **(Β)** Μετά την αφαίρεση του κατεαγότες τμήματος.



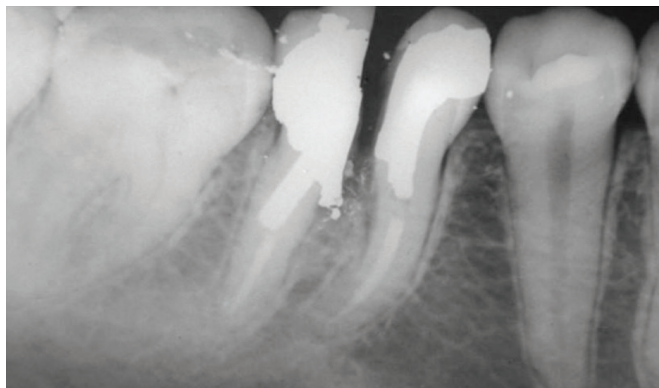
Εικόνα 5: (Γ) Μετά τη διχοτόμηση του δοντιού κατά την εγγύς-άπω κατεύθυνση για την αφαίρεση της υπερώιας ρίζας. **(Δ)** Αμέσως μετά την εξαγωγή της ρίζας.

5. Τι είναι η προγομφοποίηση δοντιού (Bicuspidization);

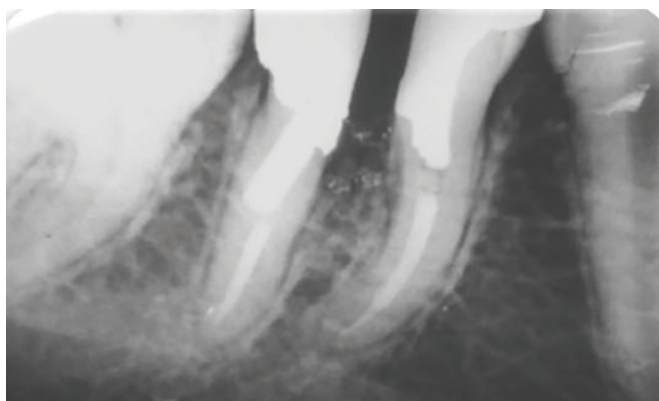
Η Προγομφοποίηση δοντιού είναι ο διαχωρισμός της μύλης και των ριζών κυρίως των κάτω γομφίων και η διατήρησή τους σαν δύο προγόμφιους. Σε αντιδιαστολή με τη διχοτόμηση δοντιού, στην προγομφοποίηση παραμένουν και τα δύο τμήματα μύλης-ρίζας μετά το διαχωρισμό και τα οποία στη συνέχεια αποκαθίστανται προσθετικά σαν δύο προγόμφιοι³ (Εικ. 5, 6).



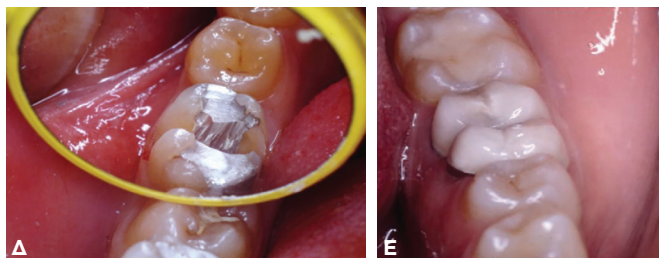
Εικόνα 6 (Α): Ακτινογραφική απεικόνιση πρώτου γομφίου της κάτω γνάθου με αλλοίωση στο διασπασμό των ριζών λόγω εκτεταμένης διάτρησης που έχει αποκατασταθεί με αμάλαγμα. Το δόντι εμφανίζει κλινικά μεσορριζικό θύλακο III κατηγορίας και επώδυνη συμπτωματολογία. Σαν θεραπευτική αντιμετώπιση επιλέχθηκε η προγομφοποίηση δοντιού.



Εικόνα 6 (B): Ακτινογράφημα για τον έλεγχο του πλήρους διαχωρισμού του δοντιού.



Εικόνα 6 (Γ): Ακτινογράφημα μετά την εξομάλυνση και τη λείανση των ριζών στη μεσορριζική περιοχή του δοντιού.



Εικόνα 6: (Δ) Κλινική απεικόνιση μετά το διαχωρισμό του δοντιού, την εξομάλυνση και τη λείανση των ριζών στη μεσορριζική περιοχή του δοντιού. (Ε) Κλινική απεικόνιση μετά την προσθετική αποκατάσταση με varηκοποιημένες στεφάνες σε σχήμα προγομφίων.

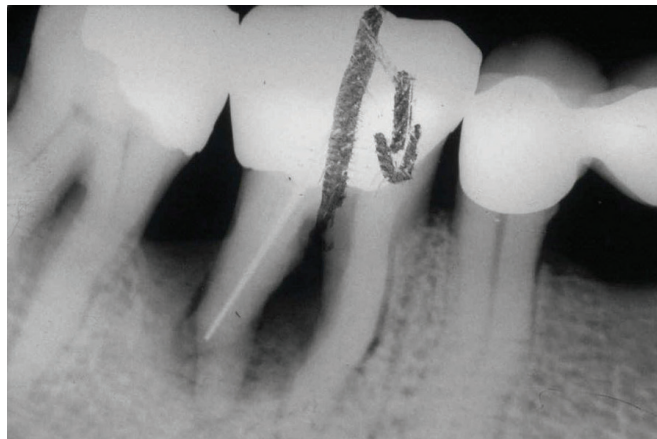
6. Ποιοί είναι οι συνηθέστεροι λόγοι που μπορεί οι περιγραφόμενες χειρουργικές τεχνικές να αποτελούν θεραπευτική επιλογή;

Οι λόγοι που μπορεί η εκτομή ρίζας/δικοτόμηση δοντιού να αποτελέσει θεραπευτική λύση είναι όταν υπάρχουν ορισμένου τύπου περιοδοντικές ή ενδοδοντικές βλάβες, επανορθωτικοί/αποκαταστατικοί λόγοι καθώς και ο πιθανός συνδυασμός τους όπως είναι για παράδειγμα συνδυασμένες ενδο-περιοδοντικές βλάβες.⁵⁻¹⁰

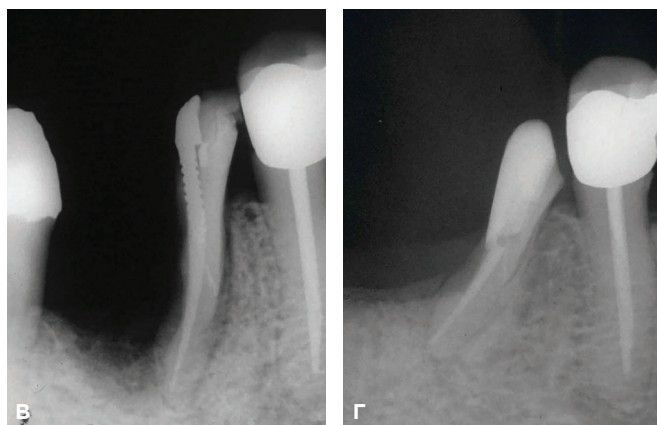
7. Ποιές είναι οι ενδείξεις για την εφαρμογή των τεχνικών;

Ενδείξεις για εκτομή/δικοτόμηση αποτελούν:

Στην περίπτωση περιοδοντικών βλαβών: μεσορριζική περιοδοντική βλάβη βαθμού II και III, μεγάλη οστική απώλεια στη μία ρίζα,



Εικόνα 7 (Α): Ακτινογραφική απεικόνιση γομφίου της κάτω γνάθου με δύο άπω ρίζες και ατελή ενδοδοντική θεραπεία καθώς και εκτεταμένη περιοδοντική προσβολή στο μεσορριζίο III βαθμού. Το σχέδιο θεραπείας περιλάμβανε τη δικοτόμηση του δοντιού με την αφαίρεση των άπω ριζών, την ενδοδοντική θεραπεία της εγγύς ρίζας και την τοποθέτηση στεφάνης.



Εικόνα 7: (B) Απεικόνιση μετά την ενδοδοντική θεραπεία της εγγύς ρίζας και την αφαίρεση των άπω ριζών. (Γ) Επανεξέταση μετά από 9 μήνες όπου φαίνεται η εκτεταμένη οστική αποκατάσταση στην άπω περιοχή του δοντιού. Το κολόβωμα της εγγύς ρίζας φέρει μεταβατική αποκατάσταση μακράς διάρκειας.



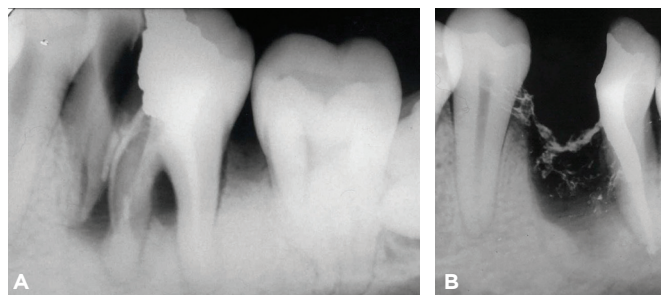
Εικόνα 8: Φωτογραφική απεικόνιση γομφίου της κάτω γνάθου με εκτεταμένη απογύμνωση της άπω ρίζας λόγω υψίωσης των ούλων και εκτεταμένη τερηδονική προσβολή στον αυχένα της άπω περιοχής της μύλης.

έντονη εγγύτητα των ριζών καθώς και μεγάλη υψίωση στη μία ρίζα που δεν μπορεί να αντιμετωπιστεί διαφορετικά^{4,7,11,12} (Εικ. 7, 8).

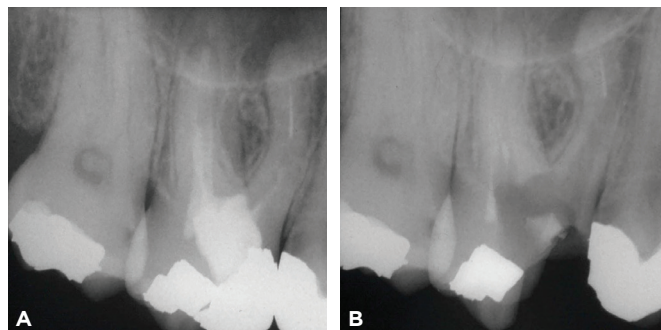
Όσον αφορά τους ενδοδοντικούς λόγους: εκτεταμένη απορρόφηση σε μία ρίζα, επίμηκες κάταγμα μίας ρίζας πολύρριζου δοντιού καθώς και ιατρογενείς βλάβες ενδοδοντικής αιτιολογίας στη μία ρίζα όταν αυτές δεν μπορούν να αντιμετωπισθούν με την κλασσική περιεκτομική χειρουργική λόγω ανατομίας της περιοχής (π.χ. παχύ οστικό πέταλο). Τέτοιες βλάβες είναι, η εκτεταμένη μεταφορά τρήματος, η διάτρηση υποπολφικού τοιχώματος, σπασμένο εργαλείο που δεν μπορεί να παρακαμφθεί/αφαιρεθεί υπό την προϋπόθεση βέβαια ότι υπάρχουν αντικειμενικά ευρήματα ενδεικτικά παθολογίας και επώδυνη συμπτωματολογία^{4,7,11,12} (Εικ. 9, 10).

Για αποκαταστατικούς λόγους: σε υποουλική τερηδόνα μιας ρίζας, σε εκτεταμένο τερηδονισμό ενός πολύρριζου δοντιού που εκτείνεται στον διχασμό και μεγάλου βαθμού αποκάλυψη των ριζών που δυσχεραίνει τη σωστή προσθετική αποκατάσταση^{4,7,11,12} (Εικ. 8, 11, 12).

Τέλος, συνδυασμένη ενδοδοντική-περιοδοντική βλάβη ανεξάρτητα κατηγορίας, που αφορά τη μία ρίζα ενός πολύρριζου δοντιού και δεν μπορεί να αντιμετωπιστεί διαφορετικά⁸ (Εικ. 13).



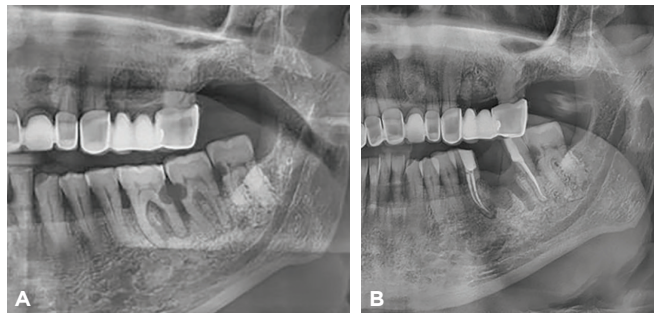
Εικόνα 9: (A) Ακτινογραφική απεικόνιση ενδοδοντικά θεραπευμένου γομφίου της κάτω γνάθου με εκτεταμένη περιοδοντική προσβολή λόγω επιμήκους κατάρματος στην εγγύς ρίζα. Το σχέδιο θεραπείας περιελάμβανε την διχοτόμηση του δοντιού με την αφαίρεση της εγγύς ρίζας, την επανάληψη της ενδοδοντικής θεραπείας στην άπω ρίζα και την προσθετική αποκατάσταση. (B) Αμέσως μετά την αφαίρεση των κατεαγόντων τμημάτων της εγγύς ρίζας.



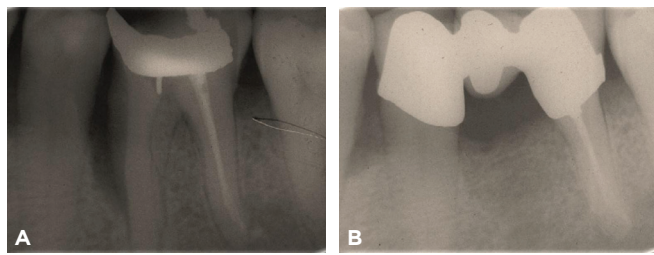
Εικόνα 10: (A) Ακτινογραφική απεικόνιση γομφίου της άνω γνάθου με ατελή ενδοδοντική θεραπεία, θραύσμα ενδοδοντικού εργαλείου στην εγγύς ρίζα μετά την κάμψη, περιεκτομικές αλλοιώσεις και επώδυνη συμπτωματολογία. Το σχέδιο θεραπείας περιελάμβανε την επανάληψη της ενδοδοντικής θεραπείας και την αφαίρεση του θραύσματος. (B) Η προσπάθεια αφαίρεσης του θραύσματος κατέληξε στην υπέρμετρη αφαίρεση οδοντικής ουσίας και την διάτρηση της ρίζας. Το δόντι στην παρούσα κατάσταση μπορεί να διατηρηθεί μετά την διχοτόμηση της εγγύς ρίζας και την επιτυχή επανάληψη της ενδοδοντικής θεραπείας.



Εικόνα 11: Ακτινογραφική απεικόνιση γομφίου της άνω γνάθου με εκτεταμένη υποουλική τερηδονική προσβολή κυρίως στην εγγύς ρίζα. Το δόντι μπορεί να διατηρηθεί εφαρμόζοντας την τεχνική της εκτομής ρίζας μετά από ενδοδοντική θεραπεία στην άπω και υπερώια ρίζα.



Εικόνα 12: (A) Πανοραμικό ακτινογράφημα στο οποίο διακρίνεται η ύπαρξη υποουλικών τερηδόνων στην άπω ρίζα του #36 και στην εγγύς ρίζα του #37. Σαν σχέδιο θεραπείας επιλέχθηκε η ενδοδοντική θεραπεία των δοντιών ακολουθούμενη από διχοτόμηση και την κατασκευή γέφυρας με στηρίγματα τις εναπομείνουσες ρίζες. (B) Νέο πανοραμικό ακτινογράφημα αμέσως μετά τις ενδοδοντικές θεραπείες, τη διχοτόμηση και την εξαγωγή της άπω ρίζας του #36 και της εγγύς ρίζα του #37 αντίστοιχα.



Εικόνα 13: (A) Ακτινογραφική απεικόνιση πρώτου γομφίου της κάτω γνάθου με έντονη περιοδοντική προσβολή στην εγγύς ρίζα. Το δόντι έχει ενδοδοντική θεραπεία στην άπω ρίζα ενώ η εγγύς ρίζα εμφανίζει ενασβεσίωση των ριζικών σωλήνων. Το σχέδιο θεραπείας περιλαμβάνει διχοτόμηση του δοντιού με την αφαίρεση της εγγύς ρίζας και την τοποθέτηση προσθετικής εργασίας. (B) Ακτινογραφική απεικόνιση τρία χρόνια μετά την ολοκλήρωση της θεραπείας όπου φαίνεται η πλήρης οστική ανάπλαση στην εγγύς περιοχή και η λειτουργικότητα της προσθετικής αποκατάστασης.

8. Ποιές είναι οι αντενδείξεις για την εφαρμογή αυτών των τεχνικών;

Οι αντενδείξεις μπορούν να ταξινομηθούν σε γενικές και ειδικές.

Στις γενικές αντενδείξεις συγκαταλέγονται τα γενικά νοσήματα και η κατάσταση της υγείας των ασθενών που μπορεί να καταστήσουν μια χειρουργική πράξη απαγορευτική.⁴ Πρέπει να τονισθεί ότι κάποια νοσήματα αποτελούν μερική αντένδειξη και κατόπιν συνεννόησης με τον θεράποντα ιατρό και την κατάλληλη διαχείριση των ασθενών ενδέχεται να μπορεί να πραγματοποιηθεί η χειρουργική πράξη.

Στις ειδικές αντενδείξεις συμπεριλαμβάνεται η μειωμένη οστική στήριξη στην εναπομείνουσα ρίζα/ες, η μη αποδεκτή περιοδοντική κατάσταση του δοντιού, η πτωχή στοματική υγιεινή, η απρο-

θυμία καθώς και η ασυνέπεια του ασθενή για την εφαρμογή της θεραπευτικής αγωγής, η μικρή λειτουργική/ προσθετική αξία του δοντιού μετά την επέμβαση καθώς και οι μορφολογικές ιδιαιτερότητες των ριζών όπως είναι η συνένωση των ριζών, ο χαμηλός διχασμός όπως επίσης η αδυναμία προσθετικής αποκατάστασης εξαιτίας της φοράς της ρίζας/ών που θα απομείνει.^{4,5,7}

9. Ποιοι παράγοντες πρέπει να αξιολογηθούν προκειμένου να εφαρμοστούν αυτές οι τεχνικές;

Οι παράγοντες που πρέπει να αξιολογηθούν μπορούν να διαχωριστούν σε 3 κύριες κατηγορίες: Ασθενής, Δόντι, Θεράπων.

Όσον αφορά τον παράγοντα ασθενή αξιολογείται:²

- Η επιθυμία του και η συνέπειά του για την ολοκλήρωση της θεραπευτικής αγωγής
- Η ικανότητα εφαρμογής ορθής και αποτελεσματικής στοματικής υγιεινής
- Η κατάσταση της γενικής του υγείας

Όσον αφορά τον παράγοντα δόντι αξιολογείται:^{2,9}

- Η οστική στήριξη στις ρίζες ή ρίζα που θα παραμείνουν
- Η περιοδοντική κατάσταση του ασθενούς τόσο τοπικά στο δόντι όσο και γενικότερα
- Η θέση και η φορά της εναπομένουσας ρίζας (π.χ. η φορά της υπερώιας ρίζας στους άνω γομφίους ενδέχεται να είναι πολύ εκκεσημασμένη και πιθανόν να μην εξυπηρετεί την προσθετική αποκατάσταση)
- Το μήκος και το σχήμα των ριζών (π.χ. μικρές, κοντές και κωνικές ρίζες δεν είναι κατάλληλες).
- Το βάθος διχασμού των ριζών (π.χ. όταν διχάζονται χαμηλά προς την ακρορριζική περιοχή και υπάρχει προσβολή του σημείου διχασμού σημαίνει ότι έχει χαθεί μεγάλη οστική στήριξη ενώ ταυτόχρονα δυσχεραίνεται σημαντικά ο διαχωρισμός τους)
- Η απόκλιση/χώρος μεταξύ των ριζών (όσο λιγότερη απόκλιση έχουν τόσο πιο δύσκολο είναι να πραγματοποιηθεί εκτομή ρίζας ή διχοτόμηση του δοντιού χωρίς να προκληθεί ιατρογενής βλάβη στις παρακείμενες ρίζες ή στην ρίζα).
- Η επαρκής οστική στήριξη των ριζών που θα παραμείνουν
- Η ανατομική διαμόρφωση της περιοχής ώστε να επιτρέπει προσαρμοστικότητα για εφαρμογή των μέσων στοματικής υγιεινής (π.χ. ύπαρξη αβαθούς προστομίου).

Όσον αφορά τον παράγοντα θεράποντα αξιολογείται:

- Οι ικανότητες και η δεξιότητά του.¹³

10. Πραγματοποιείται πάντα ενδοδοντική θεραπεία πριν την εκτομή ρίζας/διχοτόμηση του δοντιού;

Κατά κανόνα αν το δόντι στο οποίο πρόκειται να πραγματοποιηθεί εκτομή ρίζας /διχοτόμηση έχει ζωντανό πολφό ή φέρει μη αποδεκτή ενδοδοντική θεραπεία τότε πραγματοποιείται η ενδοδοντική

θεραπεία και μετά ακολουθεί η χειρουργική πράξη.^{2,4,5}

Στην βιβλιογραφία αναφέρονται περιπτώσεις που εφαρμόζεται εκτομή ρίζας σε ένα πολύρριζο δόντι με ζωντανό πολφό (vital root resection) όταν υπάρχει έντονη περιοδοντική προσβολή σε μία ρίζα και δεν μπορούν να εφαρμοσθούν αναπλαστικές τεχνικές.¹⁴⁻¹⁶

11. Ποιοί είναι οι λόγοι που προτιμάται να πραγματοποιείται η ενδοδοντική θεραπεία πριν τις χειρουργικές τεχνικές;

Οι λόγοι που θεωρείται ότι είναι καλύτερο να περατώνεται αρχικά η ενδοδοντική θεραπεία είναι α) βασική προϋπόθεση για την τέλεση της ενδοδοντικής θεραπείας αποτελεί η απομόνωση του πεδίου η οποία δυσχεραίνεται σημαντικά μετά τη μεταβολή του περιγράμματος της μύλης εξαιτίας της χειρουργικής παρέμβασης.² β) στην περίπτωση που π.χ. η εκτομή ρίζας πραγματοποιηθεί χωρίς να έχει προηγηθεί ενδοδοντική θεραπεία τότε υπάρχει πιθανότητα έντονου μετεγχειρητικού πόνου λόγω αποκάλυψης του πολφού^{5,7,16} και γ) επειδή η ενδοδοντική θεραπεία σαν πράξη εμπερικλείει τον κίνδυνο ιατρογενών βλαβών π.χ. θραύση εργαλείου, διάτρηση ρίζας καθώς και ενδογενείς δυσκολίες για την τέλεσή της (π.χ. δυσκολία στην ανεύρεση των στομιών λόγω ενσβεστώσεως), είναι ασφαλέστερο να προηγηθεί για να μην υπάρξει κίνδυνος επιπλέον χειρουργικής παρέμβασης ώστε να αφαιρεθεί η εναπομένουσα ρίζα στην περίπτωση που δεν κατορθωθεί να τελεσθεί μια ορθή ενδοδοντική θεραπεία.⁵

12. Σε ποιές περιπτώσεις επιτρέπεται να γίνει πρώτα η εκτομή ρίζας /διχοτόμηση δοντιού και μετά η ενδοδοντική θεραπεία;

Σε περιπτώσεις που κατά την χειρουργική φάση της περιοδοντικής θεραπείας διαπιστωθεί προσβολή του διχασμού II/III της οποίας η έκταση δεν είχε εκτιμηθεί επαρκώς πριν τη χειρουργική αντιμετώπιση και δεν μπορεί να αντιμετωπισθεί με αναπλαστικές τεχνικές τότε εφαρμόζεται αρχικά η εκτομή ρίζας/ διχοτόμηση δοντιού, εφαρμόζεται άμεση κάλυψη του πολφού και προτείνεται η ενδοδοντική θεραπεία να πραγματοποιηθεί εντός 2 εβδομάδων.^{2,5,7,16,17}

13. Υπάρχουν περιπτώσεις κατά τις οποίες οι χειρουργικές τεχνικές πραγματοποιούνται χωρίς ενδοδοντική θεραπεία; Ποιά είναι η πρόγνωση και ποιές οι πιθανές επιπλοκές αυτής της θεραπευτικής προσέγγισης;

Ένδειξη για "Vital Root Resection" αποτελεί η προσβολή του διχασμού των ριζών λόγω περιοδοντικής νόσου χωρίς εμπλοκή του πολφού.^{5,7,14,15}

Επιπλοκές που αναφέρονται στην βιβλιογραφία και σχετίζονται με αυτή την προσέγγιση είναι:^{5,7,15}

- Δυσκολία αναισθησίας λόγω της χρόνιας φλεγμονής του πολφού που μπορεί να έχει αναπτυχθεί εξαιτίας της περιοδοντικής νόσου (παλίνδρομη βλάβη)
- Πρόκληση έντονου μετεχειρητικού πόνου
- Εμφάνιση νέκρωσης του πολφού
- Πρόκληση ενσβεστώσεως του πολφού με ό,τι αυτό συνεπάγεται
- Εμφάνιση εσωτερικής απορρόφησης των οδοντικών ιστών λόγω της χρόνιας φλεγμονής που αναπτύσσεται
- Η δυσκολία στην πραγματοποίηση ενδοδοντικής θεραπείας (εάν απαιτηθεί στο μέλλον) επειδή «αλλοιώνεται» η μορφολογία του δοντιού.

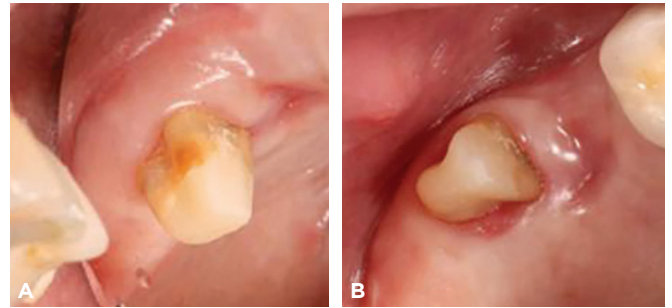
Η θεραπευτική αυτή προσέγγιση είναι αμφιλεγόμενη επειδή τα ποσοστά επιτυχίας παρουσιάζουν μεγάλη διακύμανση με αποτέλεσμα η συγκεκριμένη τεχνική να θεωρείται υψηλού ρίσκου με πιωχότερη πρόγνωση.^{15,17} Με την έννοια αυτή σαν θεραπευτική αλληλουχία για την εφαρμογή της εκτομής ρίζας/διχοτόμηση εξακολουθεί να προηγείται η ενδοδοντική θεραπεία πριν την εφαρμογή τους επειδή προσφέρει σταθερότερα αποτελέσματα και λιγότερες επιπλοκές.^{5,15,17}

Νεότερα δεδομένα δείχνουν ότι η «Vital Root Resection» μπορεί να παρουσιάζει πολύ καλή πρόγνωση σε σωστά επιλεγμένα περιστατικά, με υψηλά ποσοστά επιβίωσης όταν χρησιμοποιούνται σύγχρονα βιοεπαγωγικά υλικά (όπως MTA και Biodentine). Ωστόσο, τα στοιχεία προέρχονται κυρίως από μικρές μελέτες και case series, γι' αυτό και απαιτείται περαιτέρω έρευνα με μεγαλύτερα δείγματα και μακροχρόνια παρακολούθηση για την πλήρη τεκμηρίωσή της.^{18,19}

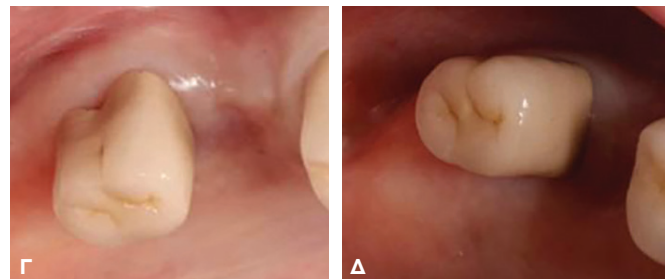
14. Όσον αφορά τους γομφίους, ποια/ποιες ρίζα/ες αντίστοιχα έχει/έχουν εννομιότερη πρόγνωση στην μακροχρόνια διατήρηση και γιατί;

Στην άνω γνάθο όπως αναφέρθηκε ήδη συχνότερα εφαρμοζόμενη τεχνική είναι η εκτομή ρίζας/ριζών και αφορά τον πρώτο γομφίο.

Οι άνω πρώτοι γομφίοι συνήθως έχουν 3 ρίζες. Η άπω ρίζα είναι η πιο κοντή με κυκλωτή διατομή με αποτέλεσμα να εμφανίζει την λιγότερη οστική στήριξη και δεν συνιστάται να παραμείνει μόνη της. Από την άλλη πλευρά η αφαίρεσή της δεν προκαλεί δραματική μείωση της στήριξης του δοντιού και ούτε προκαλεί προβλήματα σε ενδεχόμενη προσθετική αποκατάσταση. Η εγγύς παρειακή ρίζα είναι απεπλευσμένη και η ριζική της επιφάνεια ενδέχεται να είναι ίση ή ακόμη και μεγαλύτερη από την υπερώια ρίζα. Η θέση και η φορά που κατέχει στην ακρολοφία καθώς και η θέση της σε σχέση με τους προγομφίους την καθιστούν ιδανική για αποκατάσταση.²⁵ Για όλους τους παραπάνω λόγους, η εγγύς παρειακή ρίζα προτιμάται να διατηρείται σε σχέση με τις άλλες ρίζες²⁵ (Εικ. 14). Η υπερώια ρίζα είναι ογκώδης και έχει κωνικό σχήμα. Σαν πλεονέκτημα αναφέρεται ο ευρύς ριζικός σωλήνας με αποτέ-



Εικόνα 14: (Α) Φωτογραφική απεικόνιση διχοτομημένου γομφίου #27 με διατήρηση των παρειακών ριζών. Παρειακή άποψη του κολοβώματος. (Β) Μαστική άποψη.



Εικόνα 14: (Γ) Μετά την τοποθέτηση μεταλλοκεραμικής στεφάνης της οποίας τα όρια ακολουθούν αυστηρά το περίγραμμα του κολοβώματος ώστε να διευκολυνθεί η στοματική υγιεινή. Παρειακή άποψη. (Δ) Μαστική άποψη, διαμόρφωση της στεφάνης με μειωμένο παρειο-υπερώιο εύρος και χωρίς εκσεσημασμένη μαστική μορφολογία. Στη θέση #26 έχει προγραμματιστεί να τοποθετηθεί εμφύτευμα.

λεσμα η ενδοδοντική θεραπεία να είναι πιο προβλέψιμη σε σχέση με την εγγύς παρειακή ρίζα που μπορεί να εμφανίζει δύο ριζικούς σωλήνες με πολύπλοκη ανατομία. Μειονέκτημα της υπερώιας ρίζας αναφέρεται η φορά και η κλίση που έχει προς τα παρειακά, γεγονός που καθιστά τις δυνάμεις της μάσησης μη παράλληλες με τη φορά της ρίζας αλλά αυτές να αναπτύσσονται σε κάθετη/λοξή φορά με αποτέλεσμα την πιθανότητα κατάγματος.²⁵

Στους κάτω γομφίους πραγματοποιείται συνήθως διχοτόμηση δοντιού/προγομφοποίηση.⁴

Η εγγύς παρειακή ρίζα διαθέτει μεγαλύτερη επιφάνεια ρίζας από την άπω ρίζα λόγω του απεπλευσμένου σχήματος της, και κατά συνέπεια προσφέρει μεγαλύτερη στήριξη. Εντούτοις, διαθέτει 2 στενούς ριζικούς σωλήνες οι οποίοι είναι πιο δύσκολα διαχειρίσιμοι τόσο για την ενδοδοντική θεραπεία αλλά και για την αποκατάσταση, ιδίως εάν χρειαστεί η τοποθέτηση άξονα.^{2,4,5}

Η άπω ρίζα είναι κωνική και διαθέτει συνήθως ένα ευρύ ριζικό σωλήνα. Λόγω του ογκώδους του σχήματος της προσφέρει μεγαλύτερη αντοχή στα κατάγματα όσο και δυνατότητα τοποθέτησης άξονα που ίσως χρειαστεί για την αποκατάσταση.^{2,4,5} (Εικ.15)

15. Τι είναι σημαντικό να γνωρίζουμε σύμφωνα με την αποκατάσταση;

Η αποκατάσταση αποτελεί σημαντικό κομμάτι της διαδικασίας διότι ακόμη και εάν πραγματοποιηθεί μια άρτια εκτελεσμένη εκτομή ρίζας/διχοτόμηση δοντιού, εάν δεν τοποθετηθεί η κατάλληλη προσθετική αποκατάσταση, το δόντι καταδικάζεται τελικά σε εξα-

γωγή ύστερα από την πάροδο άλλοτε άλλου χρονικού διαστήματος. Τα συνθετότερα αίτια αποτυχίας είναι η εμφάνιση κατάγματος της εναπομείνουσας ρίζας, επανατερηδονισμού ή έξαρσης της περιοδοντικής νόσου εξαιτίας των συνθηκών κατακράτησης ΟΜΠ που δημιουργούνται.^{6,7,9,10,12,13,20,21}

Είναι σημαντικό τα δόντια να αποκαθίστανται με στεφάνη ολικής κάλυψης ώστε να υπάρχει καλύτερη κατανομή των δυνάμεων της σύγκλεισης και η σχεδίαση της αποκατάστασης να είναι τέτοια ώστε να δημιουργούνται συνθήκες οι οποίες να επιτρέπουν την ορθή εφαρμογή στοματικής υγιεινής^{3,7,17,21,22,23} (Εικ. 16).

Ιδιαίτερη προσοχή πρέπει να δίνεται στην κατανομή των δυνάμεων της σύγκλεισης για να αποφευχθεί πιθανό κάταγμα,^{6,7,9,10,12,13,20,21,24} όπως και στον έλεγχο των παραλειπτικών εξεων, οι οποίες μπορεί να οδηγήσουν σε κάταγμα λόγω των υπέρμετρων δυνάμεων που αναπτύσσονται¹³ (Εικ. 14).

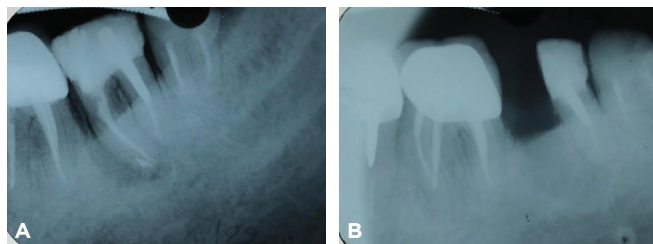
16. Με ποιά κριτήρια επιλέγεται το είδος της προσθετικής αποκατάστασης;

Η επιλογή αν η αποκατάσταση με στεφάνη πρόκειται να είναι μονήρης, μέρος μιας προσθετικής αποκατάστασης ή ναρθηκοποιημένη με το διπλανό δόντι γίνεται σύμφωνα με τις ρίζες που απομένουν, την στήριξη που προσφέρουν, τη θέση του δοντιού στο φραγμό καθώς και το γενικό προσθετικό σχέδιο που θα ακολουθηθεί.^{3,5}

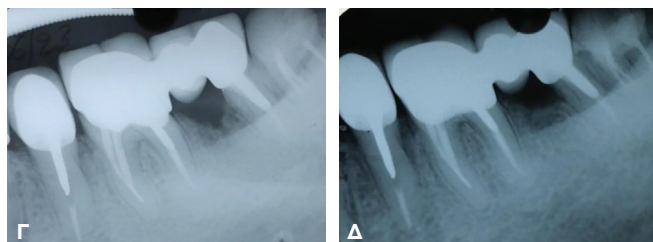
Σε κλινικές μελέτες που έγιναν αποδείχθηκε ότι εάν το εκτομούμενο δόντι είναι το τελευταίο δόντι σε έναν ακέριο φραγμό, τα ποσοστά επιτυχίας είναι μικρότερα λόγω των μεγάλων δυνάμεων που δέχεται η παραμένουσα ρίζα.¹³ Παρόμοια αποτελέσματα ανευρίσκονται και όταν υπάρχει μειωμένη οστική στήριξη της ρίζας.³ Σε αυτές τις περιπτώσεις προτείνεται η ναρθηκοποίηση με κάποιο από τα παρακείμενα δόντια με σύνδεσμο ή η τοποθέτηση γέφυρας ώστε να κατανέμονται καλύτερα οι δυνάμεις της σύγκλεισης.^{3,6,13} Προτιμότερο είναι οι υπολειπόμενες ρίζες να μην λειτουργούν σαν ακραίο στήριγμα μιας εκτεταμένης γέφυρας εφόσον αυτό είναι εφικτό.^{9,12}

Όσον αφορά τους κάτω γομφίους στην βιβλιογραφία αναφέρεται ότι είναι προτιμότερο να γίνεται ναρθηκοποίηση με την τοποθέτηση στεφάνης σε ένα παρακείμενο δόντι καθώς παρουσιάζουν υψηλότερα ποσοστά επιτυχίας συγκριτικά με μία μονήρη αποκατάσταση,^{6,9,12,13} διότι με τον τρόπο αυτό προλαμβάνεται το κάταγμα, που αποτελεί και τον κύριο λόγο αποτυχίας τους^{6,9,13} (Εικ. 12,13,15,16). Εάν αυτό δεν είναι εφικτό τότε, σαν ακραία λύση, η αποκατάσταση πρέπει να σχεδιάζεται με επαφή ο οποίος θα τοποθετηθεί στην μαστική επιφάνεια του παρακείμενου δοντιού (Εικ. 17).

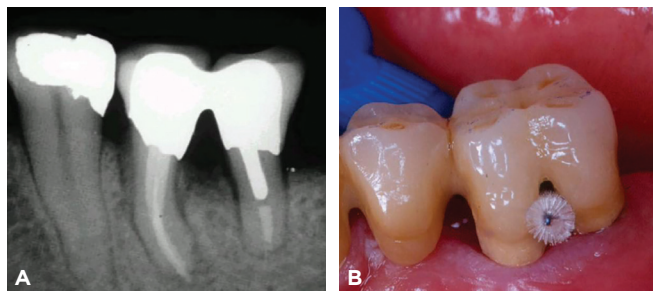
Σύμφωνα με τους Schmitz και συνεργάτες,¹² οι γομφίοι της άνω γνάθου, στους οποίους παραμένουν 2 ρίζες, εμφανίζουν πολύ καλή κατανομή των δυνάμεων/τάσεων, υψηλά ποσοστά επιβίωσης έως και 100%, γι' αυτό μπορεί να δεχθούν μονήρεις στεφάνες



Εικόνα 15: (Α) Ακτινογραφική εικόνα ενδοδοντικά θεραπευμένου γομφίου #37. Η διάχυτη οστική βλάβη στην εγγύς ρίζα σχήματος J είναι δηλωτική επιμήκους κατάγματος της ρίζας. (Β) Αμέσως μετά τη διχοτόμηση του δοντιού και την εξαγωγή της εγγύς ρίζας.



Εικόνα 15: (Γ) Ακτινογράφημα 8 μήνες μετά την τοποθέτηση μεταλλοκεραμικής γέφυρας με στηρίγματα το #36 και άπω ρίζα #37 και ενδιάμεσο την εγγύς ρίζα του #37 σε σχήμα προγομφίου. (Δ) Η ίδια περιοχή μετά από 2.5 χρόνια. Είναι εμφανής η οστική ανάπλαση στην περιοχή της εξαγμένης εγγύς ρίζας του #37.



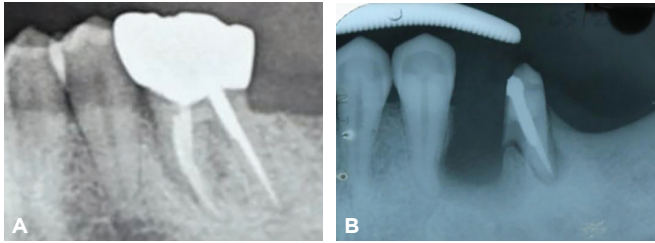
Εικόνα 16: (Α) Ακτινογραφική εικόνα του γομφίου #36 μετά από προγομφιοποίηση και την προθετική αποκατάσταση. (Β) Κλινική εικόνα προσθετικής αποκατάστασης. Η σχεδίαση επιτρέπει την ορθή άσκηση στοματικής υγιεινής στη μεσορριζική περιοχή.

χωρίς ναρθηκοποίηση. Επιπρόσθετα, η προσθετική αποκατάσταση πρέπει να έχει μειωμένη παρειο-υπερώια διάσταση της μαστικής επιφάνειας και να μην υπάρχουν ιδιαίτερα ανατομικά φύματα, ώστε οι δυνάμεις που αναπτύσσονται να είναι όσο το δυνατόν μικρότερες, παράλληλες με τον επιμήκη άξονα του δοντιού^{6,7,10} και να εξαλειφθούν όσο είναι εφικτό οι τραυματογόνες δυνάμεις^{7,10,25} (Εικ. 14).

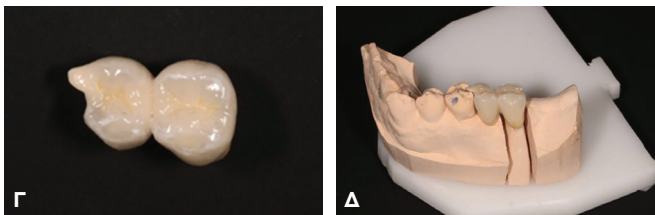
Πρέπει να σημειωθεί ότι τα εκτομημένα δόντια δεν πρέπει να χρησιμοποιούνται ως ακραία στηρίγματα κινητών προσθετικών εργασιών καθώς επιβαρύνεται σημαντικά η πρόγνωση τους.^{9,26}

17. Η εκτομή ρίζας/δικοτόμηση δοντιού πρέπει να πραγματοποιείται πάντα με χειρουργική μέθοδο;

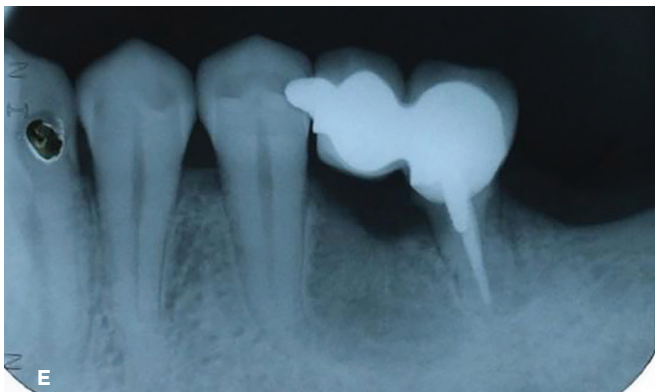
Η εκτομή ρίζας μόνο ή συνοδευόμενη από τη αφαίρεση του αντίστοιχου τμήματος της μύλης μπορεί να γίνει σε ορισμένες περιπτώσεις μη χειρουργικά ενώ σε κάποιες άλλες περιπτώσεις απαιτείται αναπέταση κρημνού.⁵



Εικόνα 17: (Α) Ακτινογραφική εικόνα ενδοδοντικά θεραπευμένου γομφίου #36. Η διάχυτη οστική βλάβη στην εγγύς ρίζα σχήματος J είναι δηλωτική επιμήκους κατάγματος της ρίζας. Συστήθηκε η διχοτόμηση του δοντιού. (Β) Ο ασθενής προσήλθε 8 μήνες μετά τη διάγνωση. Ακτινογράφημα αμέσως μετά τη διχοτόμηση του δοντιού και την εξαγωγή της εγγύς ρίζας και πριν από την λείανση της οδοντικής προσεκβολής στη μεσορριζική περιοχή. Η οστική καταστροφή στην περιοχή εγγύς ρίζας πλέον πολύ εκτεταμένη.



Εικόνα 17: (Γ) Φωτογραφική απεικόνιση της μεταλλοκεραμικής αποκατάστασης του διχοτομημένου δοντιού #36 σε σχήμα προγομφίων και φέροντας εφαπτήρα για τη μαστική επιφάνεια του δοντιού #35. (Δ) Η κατασκευή τοποθετημένη στο εκμαγείο εργασίας.



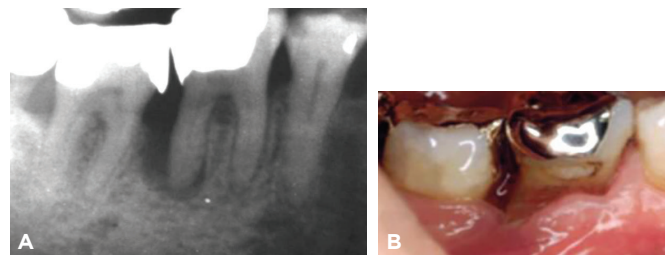
Εικόνα 17: (Ε): Ακτινογραφική εικόνα της περιοχής μετά από 1.5 έτος. Η οστική ανάπλαση στην περιοχή της εξαγμένης εγγύς ρίζας είναι εντυπωσιακή.

Κατά κανόνα:

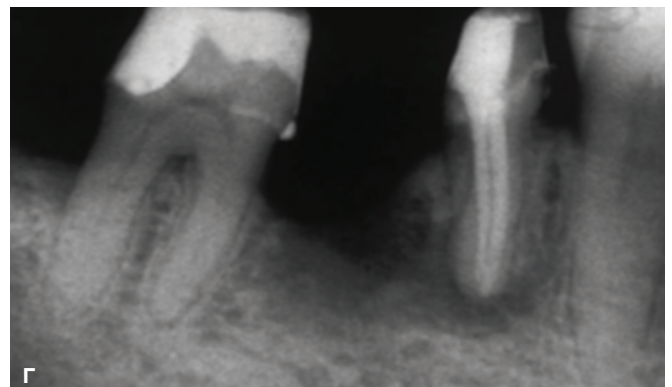
- Αν η διαδικασία πρόκειται να πραγματοποιηθεί σε περιοδοντικά προσβεβλημένο γομφίο ο οποίος εμφανίζει έντονη υφίζηση στη ρίζα που πρόκειται να αφαιρεθεί, δεν απαιτείται αναπέταση κρημνού, ούτε αφαίρεση οστού λόγω της μειωμένης οστικής στήριξης που έχει η προσβεβλημένη ρίζα καθιστώντας εύκολη την εξαγωγή της⁵ (Εικ. 18 Α-Δ). Εξαίρεση αποτελεί η περίπτωση κατά την οποία πρόκειται να γίνει και εξάλειψη θυλάκων σε παρακείμενα δόντια οπότε θα απαιτηθεί χειρουργική προσπέλαση.
- Αν η διαδικασία πρόκειται να πραγματοποιηθεί σε ένα πολύρριζο δόντι με φυσιολογική οστική στήριξη επειδή συντρέχουν για την επέμβαση αποκαταστατικοί ή ενδοδοντικοί λόγοι, τότε πιθανά απαιτείται αναπέταση συνήθως κρημνού ολικού πάχους, ώστε να εξασφαλισθεί καλή ορατότητα της μορφολογίας της μύλης και να αποφευχθεί ο τραυματισμός του τμήματος του δοντιού που θα παραμείνει στη στοματική κοιλότητα.⁵ Η χειρουργική

γική προσπέλαση επιλέγεται επίσης όταν πρόκειται να γίνει και διαμόρφωση του οστού ή των ριζών του δοντιού (osteoplasty, odontoplasty)^{2,21} ή όταν πρόκειται να τοποθετηθεί μόσχευμα στην οστική βλάβη²⁷ (Εικ. 19Α,Β).

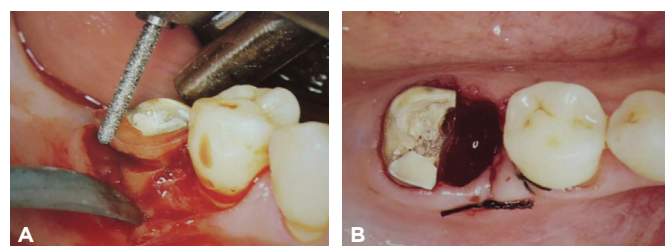
Συμπερασματικά, κάθε περιστατικό πρέπει να μελετάται σχολαστικά τόσο κλινικά όσο και ακτινογραφικά πριν τη λήψη απόφασης για τον τρόπο που θα πραγματοποιηθεί η εκτομή ρίζας/διχοτόμηση δοντιού. Ο κλινικός πρέπει να λαμβάνει υπόψη του τόσο την περιοδοντική κατάσταση του δοντιού, η οποία με τη σειρά της καθορίζει εν μέρει την ευκολία ή την δυσκολία της εξαγωγής, όσο και τη φορά ή την ενδεχόμενη κάμψη των ριζών που ορισμένες φορές απαιτούν αφαίρεση οστού για την εξαγωγή της ρίζας.⁵ Στις περιπτώσεις που η φορά εξαγωγής της ρίζας είναι τέτοια που εμποδίζεται από το τμήμα της μύλης που διατηρείται και προκειμένου να μην αφαιρεθεί οστόν, ταπεινώνεται το τμήμα της μύλης που θα αφαιρεθεί έως το ύψος των ελεύθερων ούλων και η ρίζα που απομένει εξάγεται με μία ριζάγρα (Εικ. 20).



Εικόνα 18: (Α) Ακτινογραφική απεικόνιση του δοντιού #46 με έντονη περιοδοντική προεβολή της άπω ρίζας. (Β) Φωτογραφική απεικόνιση του δοντιού όπου διακρίνεται η έντονη απογύμνωση της άπω ρίζας.



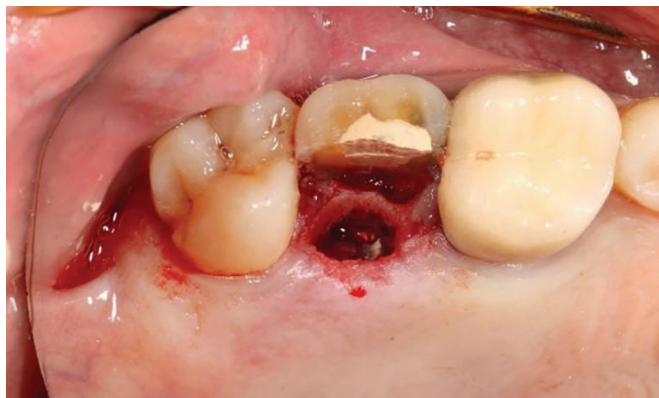
Εικόνα 18: (Γ): Ακτινογράφημα της περιοχής μετά την ενδοδοντική θεραπεία, την διχοτόμηση του δοντιού και την τοποθέτηση μεταβατικής γέφυρας με στηρίγματα #47-εγγύς ρίζα του 46 και ενδιάμεσο την άπω ρίζα.



Εικόνα 19: (Α) Φωτογραφική απεικόνιση τεχνικής διχοτόμησης του #46 μετά την αναπέταση κρημνού. (Β) Κλινική εικόνα μετά την εξαγωγή του εγγύς τμήματος και συρραφή.



Εικόνα 20 (Α): Κλινική εικόνα γομφίου της άνω γνάθου #27 με τέλειο κάταγμα μύλης κατά την εγγύς άπω φορά. Συστήθηκε η διχοτόμηση του δοντιού με αφαίρεση της υπερώιας ρίζας. Για την ανεμπόδιστη εξαγωγή λόγω της έντονης φαρδύς προς τα προστομιακά της υπερώιας ρίζας ταπεινώθηκε το αντίστοιχο τμήμα της μύλης.

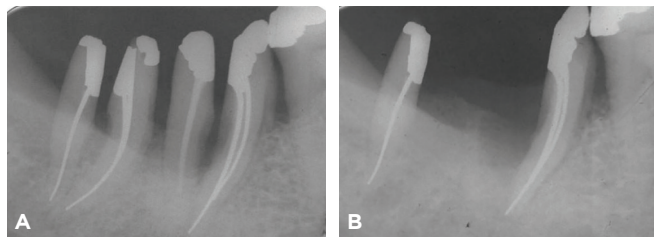


Εικόνα 20 (Β): Αμέσως μετά την εξαγωγή της ρίζας με τη βοήθεια ριζάγρας της άνω γνάθου.

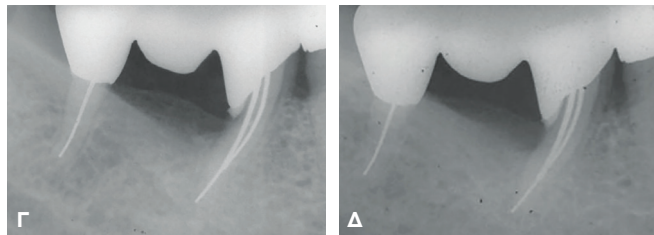
18. Ποια μέθοδος αποκοπής της μύλης χρησιμοποιείται συννηθέστερα;

Όταν πρόκειται να αφαιρεθεί και το αντίστοιχο τμήμα της μύλης η χειρουργική τεχνική πραγματοποιείται ως εξής: Μετά την ανίχνευση της μύλης και τον εντοπισμό του διχασμού των ριζών, με τη βοήθεια ενός κωνικού και μεγάλου μήκους διαμαντιού (π.χ. D4), διαχωρίζεται στα δύο η μύλη του δοντιού ("vertical cut method").^{2,5} Ο διαχωρισμός της μύλης αρχίζει από το διχασμό των ριζών και εγγύτερα προς το τμήμα της μύλης που πρόκειται να εξαχθεί. Προσοχή απαιτείται ώστε το βάθος αποκοπής να είναι μέχρι το οστό σε όλο το μήκος της τομής. Η κατεύθυνση αποκοπής είναι παρειογλωσσική εάν πρόκειται για κάτω γομφίο ή τις παρειακές ρίζες των άνω γομφίων, ενώ στην περίπτωση της υπερώιας ρίζας των άνω γομφίων η κατεύθυνση είναι από εγγύς προς τα άπω. Η εναπομείνσα μύλη παρασκευάζεται κατάλληλα, ώστε να διαθέτει καλά και λεία όρια, κυρίως στο σημείο διχασμού της εναπομείνσας ρίζας, ώστε να είναι εφικτή η κατασκευή καλής προσθετικής αποκατάστασης ικανής να προσφέρει τη δυνατότητα καλής στοματικής υγιεινής από τον ασθενή (Εικ. 21).

Όταν πρόκειται να πραγματοποιηθεί μόνο εκτομή ρίζας, η συννηθέστερη τεχνική που χρησιμοποιείται είναι αυτή των Kirchof και



Εικόνα 21: (Α) Ακτινογράφημα των δοντιών #46, #47 κατά τη διάρκεια διχοτόμησης με την τεχνική της «κάθετη τομής» στον διχασμό για τη διαπίστωση της ορθής διαμόρφωσης της μύλης και της εξομάλυνσης των προσεκβολών. **(Β)** Μετά την εξαγωγή των ριζών.



Εικόνα 21: (Γ) Μετά την τοποθέτηση γέφυρας. **(Δ)** Δέκα χρόνια μετά (Χορηγία Γ. Σιάκος).

Gerstein,²⁸ κατά την οποία μετά την αναπέταση μικρού κρημού αφαιρείται αυθεντικά ένα τμήμα της μύλης αντίστοιχα στη ρίζα που πρόκειται να αφαιρεθεί, ακολουθεί αποκοπή της ρίζας με οριζόντια τομή και η εξαγωγή της.

Έπειτα από όποια τεχνική και να χρησιμοποιηθεί απαιτείται δι-αμόρφωση της μύλης και ρίζας που απομένουν με ένα διαμάντι, ώστε να εξομαλυνθούν όποιες περιοχές μπορεί να είναι οξυαίχμες, δεν είναι λείες ή έχουν περιοχές που θα μπορούσαν να κατακρατούν ΟΜΠ και να δοθεί κατάλληλη φορά ένθεσης για την όσο το δυνατόν ορθή προσθετική αποκατάσταση για να αποφευχθούν τερηδόνα και κάταγμα.^{2,5}

19. Οι τεχνικές αυτές, τι πλεονεκτήματα προσφέρουν και τι ποσοστά επιτυχίας έχουν;

Σημαντικό πλεονέκτημα είναι ότι με την εκτομή/διχοτόμηση διατηρείται ένα μέρος από το φυσικό δόντι για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα και κατά συνέπεια διατηρείται και το οστό, προσφέροντας την δυνατότητα να επουλωθεί το οστό και να τοποθετηθεί κάποιο εμφύτευμα αργότερα αν χρειαστεί. Όσον αφορά τα ποσοστά επιτυχίας είναι ιδιαίτερα υψηλά παρόμοια με αυτά των εμφυτευμάτων και παρουσιάζονται ενδεικτικά κάποια στον πίνακα 1.^{6,11,12,13,21,22,26,29-32}

20. Γιατί ποιο λόγο έχει αζονήσει η χρήση τους τα τελευταία χρόνια;

Η εκτομή ρίζας & η διχοτόμηση του δοντιού ήταν προσφιλείς χειρουργικές τεχνικές στο παρελθόν για τη διατήρηση των δοντιών και την αποφυγή των κινητών οδοντοστοιχιών αλλά στη συνέχεια ατόνησε η χρήση τους, λόγω της εξέλιξης των εμφυτευμάτων και της ανάπτυξης των αναπλαστικών τεχνικών του περιοδοντίου

αλλά και επειδή δεν εμφάνιζαν τα αναμενόμενα κλινικά αποτελέσματα όταν δεν ακολουθούνταν οι αυστηρές ενδείξεις εφαρμογής τους.^{12,13} Όμως από τα υψηλά ποσοστά επιτυχίας (πίνακας 1) που έχει αυτή η χειρουργική παρέμβαση σε βάθος χρόνου συμπεραίνουμε ότι η εκτομή ρίζας/ών ενός δοντιού ή η διχοτόμηση ως θεραπευτική αγωγή πρέπει να εξετάζεται σε κάθε περίπτωση εάν μπορεί να εφαρμοστεί. Εφόσον γίνει προσεκτική επιλογή περιστατικών και λεπτομερής εφαρμογή της τεχνικής σε συνδυασμό με μια *lege artis* προσθετική αποκατάσταση τα αποτελέσματα είναι προβλέψιμα και ισάξια αυτά των εμφυτευμάτων ενώ τόσο το κόστος όσο και χρόνος της τελικής αποκατάστασης είναι σημαντικά μειωμένοι.^{9,10,12,13,20-22,26}

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Τα τελευταία χρόνια η έννοια της διατήρησης των φυσικών δοντιών έχει έρθει στο προσκήνιο ξανά, ως μια εναλλακτική λύση έναντι της εξαγωγής και τοποθέτησης εμφυτεύματος. Η εναλλακτική αυτή προσέγγιση προτάθηκε επειδή η συχνότητα εμφάνισης περιεμφυτευματίτιδας παρουσιάζει ένα αυξανόμενο ρυθμό με την πάροδο των χρόνων, ειδικά σε ασθενείς που πάσχουν από περιοδοντίτιδα. Οι τεχνικές εκτομής της ρίζας, διχοτόμησης και προγομφοποίησης αποτελούν μεθόδους διατήρησης ενός μέρους τουλάχιστον του φυσικού δοντιού και υπάρχει μεγάλη κλινική εμπειρία από το παρελθόν καθώς και κλινικές μελέτες που αποδεικνύουν ότι οι τεχνικές αυτές είναι επιτυχείς μακροπρόθεσμα, εφόσον γίνει σωστή μελέτη και επιλογή περιστατικού και δοθεί ιδιαίτερη προσοχή στην περιοδοντική, ενδοδοντική και προσθετική αποκατάσταση του δοντιού. Επιπρόσθετα, διατηρώντας το φυσικό δόντι παραμένει η ιδιοδεκτικότητα καθώς και η ικανότητα επούλωσης και διατήρησης του οστού εξασφαλίζοντας έτσι την δυνατότητα τοποθέτησης εμφυτεύματος μελλοντικά.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Farrar JM. Radical and heroic treatment of alveolar abscess by amputation of roots of teeth. *Dent Cosmos* 1884, 26: 79-81.
- Lindhe J, Lang NP, Karring T. Clinical periodontology and implant dentistry. Blackwell Munksgaard, Oxford, 2008.
- Green EN. Hemisection and root amputation. *J Am Dent Assoc* 1986, 112: 511-518.
- Saraf AA. Hemisection. *World J Dent*. 2013, 4: 180-187.
- Weine FS. Endodontic Therapy. 6th ed. Mosby, St. Louis, 2004.
- Falabella EV, Silva J, Hastenreiter A, Dimas A, Soares LG. Root Resection in Molars: Clinical Evaluation for 10 Years. *Int J odontostomatol* 2021, 15: 492-498.
- Kye W. Root Amputation. In *Practical Techniques in Periodontics and Implant Dentistry*. Wiley-Blackwell, Hoboken, 2022.
- Lee KL, Corbet EF, Leung WK. Survival of molar teeth after resective periodontal therapy - A retrospective study. *J Clin Periodontol* 2012, 39: 850-860.
- Park SY, Shin SY, Yang SM, Kye SB. Factors Influencing the Outcome of Root-Resection Therapy in Molars: A 10-Year Retrospective Study. *J Periodontol* 2009, 80: 32-40.
- Basaraba N. Root amputation and tooth hemisection. *Dent clin North Am* 1969, 13: 121-132.
- Langer B, Stein SD, Wagenberg BD. An Evaluation of Root Resections: A Ten-Year Study. *J Periodontol* 1981, 52: 719-722.
- Schmitz JH, Granata S, Magheri P, Noè G. Single crowns on tooth root-resected molars: A retrospective multicentric study. *J Prosthet Dent* 2020, 124: 547-553.
- Fugazzotto PA. A Comparison of the Success of Root Resected Molars and Molar Position Implants in Function in a Private Practice: Results of up to 15-Plus Years. *J Periodontol* 2001, 72: 1113-1123.
- Haskell EW. Vital root resection. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1969, 27: 266-274.
- Filipowicz F, Umstott P, England M. Vital root resection in maxillary molar teeth: A longitudinal study. *J Endod* 1984, 10: 264-268.
- Smukler H, Tagger M. Vital Root Amputation: A Clinical and Histological Study. *J periodontol* 1976, 47: 324-330.
- Gerstein KA. The Role of Vital Root Resection in Periodontics. *J Periodontol* 1977, 48: 478-483.
- Ciardo A, Rampf S, Kim TS. Vital root resection with radicular retrograde partial pulpotomy in furcation-involved maxillary molars in patients with periodontitis: Technique description and case series considering clinical and economic aspects. *Int Endod J* 2024, 57:617-628.
- Jepsen K, Dommisch E, Jepsen S, Dommisch H. Vital root resection in severely furcation-involved maxillary molars: Outcomes after up to 7 years. *J Clin Periodontol* 2020, 47:970-979.
- Newell DH. The role of the prosthodontist in restoring root-resected molars: A study of 70 molar root resections. *J Prosthet Dent* 1991, 65: 7-15.
- Carnevale G, Pontoriero R, Febo G. Long-term effects of root-resective therapy in furcation-involved molars. A 10-year longitudinal study. *J Clin Periodontol* 1998, 25: 209-214.
- Hou GL, Tsai CC, Weisgold AS. Treatment of Molar Furcation Involvement Using Root Separation and a Crown and Sleeve-Coping Telescopic Denture. A Longitudinal Study. *J Periodontol* 1999, 70: 1098-1109.
- Oh SL, Kim JR, Engermann E, Shiao HJ. Survival analysis of root-resected molars from 1 to 13.4 years: A retrospective cohort study. *J Prosthet Dent* 2025, 133:1008-1016.
- Devi, W.P.; Chirom, B.; Mushahary, T. Stress Control and Bicuspidization. *Int. J. Community Med. Public Health* 2023, 10, 4444-4446. <https://doi.org/10.18203/2394-6040.ijcmph20233492>.
- Lin TS, Allosias JA, Halim MS, Ahmed N, Heboyan A. Restorative option for hemisected root canal treated mandibular molar: Two case reports. *J Surg Case Rep* 2025, 2025:rjaf051. doi: 10.1093/jscr/rjaf051.
- KLAVAN B. Clinical Observations Following Root Amputation in Maxillary Molar Teeth. *J Periodontol* 1975, 46: 1-5.
- Parthasarathy H, Chandrashekar V, Tadepalli A, Ponnaiyan D. An innovative approach to salvage a fractured endodontically treated tooth - A case report of resection, regeneration and restoration. *IP Int J Periodontol Implantol* 2014, 4: 22-25.

28. Kirchof DA, Gerstein H. Presurgical crown contouring for root amputation procedures. J Prosthet Dent 1969, 27: 247-252.
29. Bergenholtz A. Radectomy of Multirrooted Teeth. J Am Dent Assoc 1972, 85: 870-875.
30. Bühler H. Evaluation of Root-Resected Teeth. J Periodontol 1988, 59: 805-810.
31. Megarbane JM, Kassir A, Mokbel N, Naaman N. Root Resection and Hemisection Revisited. Part II: A Retrospective Analysis of 195 Treated Patients with Up to 40 Years of Follow-up. Int J Periodontics Restorative Dent 2018, 38:783-789.
32. Derks H, Westheide D, Pfefferle T, Eickholz P, Dannewitz B. Retention of molars after root-resective therapy: a retrospective evaluation of up to 30 years. Clin Oral Investig 2018, 22:1327-1335. doi: 10.1007/s00784-017-2220-1.

Πίνακας 1: Ποσοστά επιτυχίας σε εκτομή/δικοτόμησης σε μελέτες

Μελέτη	Αριθμός δοντιών (n)	Τύπος δοντιών	Επέμβαση	Χρόνια παρακολούθησης	Setting	Success definition	Προσθετική αποκατάσταση	Ποσοστό επιτυχίας	Αιτίες αποτυχίας
Bergenholtz et al (1972)	45	Άνω γομφίοι: 15 Κάτω γομφίοι: 30	Εκτομή Δικοτόμηση	~5 [1-10]	Πανεπιστημιακό (Umeå)	επιβίωση+ κλινικά/ακτινογραφικά ευρήματα	Γέφυρες/στεφάνες	93%	Περιοδοντικοί λόγοι/Διάτρηση ρίζας
Klavan et al (1975)	34	Άνω γομφίοι	Εκτομή ρίζας	~ 3.2 [1-7]	Πανεπιστημιακό (Illinois)	Κλινικά ευρήματα + επιβίωση	Χωρίς Στεφάνες/Στεφάνες/γέφυρες/στηρίγματα μερικής	97%	Περιοδοντικοί λόγοι
Langer et al (1981)	100	50 άνω / 50 κάτω γομφίοι	Εκτομή Δικοτόμηση	10	Ιδιωτική κλινική	Βάσει κριτηρίων (περιο/ενδο/τερηδόνα)	Άνω: ενδιάμεσο στήριγμα γέφυρας Κάτω: ακραίο στήριγμα γέφυρα	62%	Κάταγμα ρίζας
Buhler et al (1988)	28	Άνω και κάτω γομφίοι	Εκτομή Δικοτόμηση	10	Ιδιωτική κλινική	Βάσει κριτηρίων (περιο/ενδο/αποκατάσταση)	Στηρίγματα γέφυρας	67,9%	Ενδοδοντικής αιτιολογίας
Carnevale et al (1998)	175	97 άνω / 78 κάτω γομφίοι	Εκτομή ρίζας/διαχωρισμός των ριζών	5 10	Ιδιωτική κλινική	Επιβίωση	Γέφυρες (ενδιάμεσα ή ακραία στήριγματα) Μονήρεις στεφάνες	98,9% 93,1%	Ενδοδοντικοί/τερηδόνα/περιοδοντικοί/κάταγμα ρίζας
Hou et al (1999)	52	Άνω και κάτω γομφίοι	Εκτομή ρίζας/διαχωρισμός των ριζών	6.7+/-1.9 [6-13]	Πανεπιστημιακό (Kaohsiung)	επιβίωση + λειτουργική διατήρηση	Τηλεσκοπική οδοντοστοιχία και στήριγματα	100%	
Fugazzoto et al (2001)	701	339 άνω/ 362 κάτω γομφίοι	Εκτομή Δικοτόμηση προγομφοποίηση	1-15 Inclusion: ≥5 έτη	Ιδιωτική κλινική	Βάσει κριτηρίων (PPD ≤4mm, no BOP, όχι τερηδόνα/κάταγμα)	Στεφάνες/ γέφυρες	96,8%	Κάταγμα ρίζας/Παραλειτουργικές εξείς
Megarbane et al (2018)	97	51 άνω/ 46 κάτω γομφίοι	Εκτομή ρίζας δικοτόμηση	[5-40]	Ιδιωτική κλινική	Επιβίωση και λειτουργικότητα δοντιού + χωρίς πόνο/παθολογία (περιο + ενδο+αποκατάσταση)	Στεφάνες/ στήριγματα	94,8%	Συστηματικοί παράγοντες Όλα σε δόντια με εκτομή (διαβητικοί ασθενείς)
Derks et al (2018)	90	29 άνω/ 61 κάτω γομφίοι	Εκτομή ρίζας Δικοτόμηση προγομφοποίηση	10	Ιδιωτική κλινική	Survival (tooth retention)	Crowns / bridges / double crowns	90,6%	Κυρίως περιοδοντικοί λόγοι
Schmitz et al (2020)	86	45 άνω/ 41 κάτω γομφίοι	Εκτομή ρίζας Δικοτόμηση προγομφοποίηση	~7 [0.5-23.6]	Ιδιωτική κλινική	Επιβίωση (λειτουργικότητα της στεφάνης + δοντιού χωρίς επιπλοκές)	Μονήρεις στεφάνες	93%	Κάταγμα ρίζας
Falabella et al (2021)	44	17 άνω/ 27 κάτω γομφίοι	Εκτομή Δικοτόμηση	5 8 10	Ιδιωτική κλινική	Κριτήρια επιτυχίας λειτουργικότητας, (όχι κινητικότητα >1, όχι BOP, όχι τερηδόνα/κάταγμα)	Κυρίως στεφάνες (ναρθηκοποιημένες ή στήριγματα ή μονήρεις)	97,73% 95,35% 90,91%	Κάταγμα ρίζας, τερηδόνα, περιοδοντικοί λόγοι

ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ

Οδοντιατρική αποκατάσταση παιδιών και εφήβων με εξωδερμική δυσπλασία: Βιβλιογραφική ανασκόπηση

Μ. ΑΛΕΥΡΑ¹, Β. ΔΗΜΗΤΡΙΑΔΗΣ²

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η εξωδερμική δυσπλασία χρησιμοποιείται για να περιγράψει μια μεγάλη ομάδα κλινικά και συγγενώς ετερογενών διαταραχών, οι οποίες χαρακτηρίζονται από αναπτυξιακή διαταραχή δύο ή περισσότερων δομών εξωδερμικής προέλευσης. Εμφανίζεται σε περίπου 1 ανά 100.000 ζώντες γεννήσεις και σχετίζεται με πρώιμη νοσηρότητα και θνησιμότητα. Η αγενεσία δοντιών αποτελεί ένα από τα συχνότερα χαρακτηριστικά όλων των μορφών εξωδερμικής δυσπλασίας. Η παρούσα ανασκόπηση διερευνά την επιλογή και την επιτυχία των οδοντιατρικών αποκαταστάσεων σε παιδιά και εφήβους με εξωδερμική δυσπλασία, ενώ μελετήθηκε η σχετική βιβλιογραφία από το 2000 μέχρι σήμερα, στη βάση δεδομένων PubMed, με τις ακόλουθες λέξεις-κλειδιά: ectodermal dysplasia, hypohidrotic ectodermal dysplasia, dental prosthesis, dental implants, prosthodontic treatment, oral rehabilitation, prosthetic rehabilitation, children, child, adolescent, pediatric και συμπεριλήφθηκαν όλες οι σχετικές κλινικές και επιδημιολογικές μελέτες, που ήταν δημοσιευμένες στην αγγλική γλώσσα. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι οι θεραπευτικές επιλογές περιλαμβάνουν κινητές και ακίνητες προσθετικές αποκαταστάσεις και ορθοδοντική θεραπεία, οι οποίες συμβάλλουν στη βελτίωση της λειτουργίας, της αισθητικής και της ποιότητας ζωής των ασθενών. Επιπλέον, τα οδοντικά εμφυτεύματα μπορούν να αποτελέσουν αποτελεσματική θεραπεία, παρουσιάζοντας υψηλά ποσοστά επιβίωσης σε αρκετές περιπτώσεις. Συμπερασματικά, η οδοντιατρική αποκατάσταση των παιδιών και εφήβων με εξωδερμική δυσπλασία αποτελεί μια σύνθετη διαδικασία, η οποία απαιτεί εξατομικευμένη και διεπιστημονική προσέγγιση, ενώ η έγκαιρη προσθετική αποκατάσταση συμβάλλει σημαντικά στη βελτίωση της μάσησης, της ομιλίας και της αισθητικής των παιδιών.

Όροι ευρετηριάσεως: εξωδερμική δυσπλασία, παιδιά, προσθετική αποκατάσταση

¹ Χειρουργός Οδοντίατρος, MSc, Ιδιωτικό Ιατρείο Αθήνα² Χειρουργός Οδοντίατρος, Επιμελητής Β', ΚΥ Γαστούνης-ΠΠΙ Λεχαίων

Η εργασία δεν έχει ανακοινωθεί σε κάποιο συνέδριο.

Υπεύθυνος Επικοινωνίας

Μ. Αλευρά

Τηλ. επικοινωνίας: 6985782065

e-mail: m.alevra99@gmail.com

REVIEW

Dental rehabilitation of children and adolescents with ectodermal dysplasia: A literature review

M. ALEVRA¹, V. DIMITRIADIS²

ABSTRACT

Ectodermal dysplasia is used to describe a large group of clinically and congenitally heterogeneous disorders characterized by developmental abnormalities in two or more ectodermal structures. It occurs in approximately 1 in 100,000 live births and is associated with early morbidity and mortality. Tooth agenesis is one of the most common features of all forms of ectodermal dysplasia. The present review investigates the selection and success of dental rehabilitation in children and adolescents with ectodermal dysplasia, while the relevant literature from 2000 to the present was reviewed using the PubMed database with the following keywords: ectodermal dysplasia, hypohidrotic ectodermal dysplasia, dental prosthesis, dental implants, prosthodontic treatment, oral rehabilitation, prosthetic rehabilitation, children, child, adolescent, pediatric. All relevant clinical and epidemiological studies published in the English language were included. The results showed that treatment options include removable and fixed prosthetic restorations as well as orthodontic therapy, which contribute to the improvement of function, aesthetics, and the patient's quality of life. In addition, dental implants may represent an effective treatment option, demonstrating high survival rates in several cases. In conclusion, the dental rehabilitation of children and adolescents with ectodermal dysplasia is a complex process that requires an individualized and multidisciplinary approach. Early prosthetic rehabilitation significantly contributes to the improvement of mastication, speech, and facial aesthetics in affected children.

Key words: ectodermal dysplasia, children, prosthetic rehabilitation

¹ DDS, MSc, Private Practice, Athens² DDS, Specialist Registrar (Grade B), Gastouni Health Center – Lechaina Primary Care Unit

Correspondence

M. Alevra

Phone: 6985782065

e-mail: m.alevra99@gmail.com

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Με τον όρο εξωδερμική δυσπλασία (ectodermal dysplasia, ΕΔ) περιγράφεται ομάδα κλινικά και γενετικά ετερογενών διαταραχών, οι οποίες χαρακτηρίζονται από αναπτυξιακή διαταραχή δύο ή περισσότερων δομών εξωδερμικής προέλευσης, όπως τα μαλλιά, τα δόντια, τα νύχια ή οι ιδρωτοποιοί αδένες.^{1,2} Είναι πολύ σπάνια νόσος, καθώς εμφανίζεται σε περίπου 1 ανά 100.000 ζώντες γεννήσεις και μπορεί να σχετίζεται με πρώιμη νοσηρότητα και θνησιμότητα.³

Έχουν περιγραφεί περισσότεροι από 200 τύποι ΕΔ, με το συχνότερο φαινότυπο να είναι η ανιδρωτική ή υποιδρωτική ΕΔ.¹ Πολλά παιδιά με τη νόσο διαγιγνώσκονται μετά την πρώτη οδοντιατρική εξέταση, όταν διαπιστώνεται σημαντική καθυστέρηση στην ανάπτυξη των νεογιλών δοντιών ή όταν το πρώτο δόντι εμφανίζει άτυπο σχήμα. Η αγενεσία δοντιών αποτελεί ένα από τα συχνότερα χαρακτηριστικά όλων των μορφών ΕΔ και μπορεί να είναι υποδοντία (έλλειψη λιγότερων από έξι δόντια, χωρίς να λαμβάνονται υπόψη οι τρίτοι γομφίοι), ολιγοδοντία (έλλειψη περισσότερων από έξι δόντια, χωρίς να λαμβάνονται υπόψη οι τρίτοι γομφίοι) ή ανοδοντία (πλήρης έλλειψη μόνιμων δοντιών). Τα ελλείποντα δόντια είναι συχνότερα οι άνω πλάγιοι τομείς και οι πρώτοι προγόμφιοι, καθώς και οι κάτω τομείς και οι πρώτοι προγόμφιοι. Τα πρόσθια δόντια παρουσιάζουν συνήθως κωνικό ή επίμηκες σχήμα, ενώ οι νεογιοί γομφίοι μπορεί να εμφανίζουν αγκύλωση λόγω της έλλειψης των μόνιμων προγομφίων. Άλλες οδοντικές ανωμαλίες που παρουσιάζονται στους ασθενείς με ΕΔ είναι η ταυροδοντία, η υποπλασία της αδαμαντίνης, η καθυστερημένη ανάπτυξη των μόνιμων δοντιών και οι συνενωμένες ρίζες.^{4,5}

Εκτός από τις οδοντικές εκδηλώσεις, οι ασθενείς με ΕΔ μπορεί να εμφανίζουν και άλλα προβλήματα υγείας, όπως διαταραχές της όρασης και προβλήματα ακοής. Παράλληλα, παρουσιάζουν χαρακτηριστική μορφολογία προσώπου, η οποία επηρεάζει αρνητικά την αυτοεκτίμηση και τη συνολική ποιότητα ζωής τους,⁶ ξηρό δέρμα, καθώς και υπερθερμία και ανεξήγητο υψηλό πυρετό, λόγω της ανεπάρκειας των ιδρωτοποιών αδένων.⁵

Οι διάφορες μορφές ΕΔ σχετίζονται με διαφορετικές χρωμοσωμικές μεταβολές.⁶ Οι παθογόνες μεταλλάξεις μπορεί να εμφανίζονται de novo στη γαμετική σειρά των γονέων ή να κληρονομούνται.⁷

Οι μελέτες που αναφέρονται στην οδοντιατρική αποκατάσταση των παιδιών με ΕΔ είναι ιδιαίτερα περιορισμένες και λίγες αφορούν αποκλειστικά παιδιά και εφήβους. Η πλειονότητα των δημοσιεύσεων αφορά κυρίως παρουσιάσεις περιστατικών και όχι κλινικές ή επιδημιολογικές μελέτες. Στην προσιτή βιβλιογραφία εντοπίστηκαν δύο ανασκοπήσεις, εκ των οποίων η μία αφορά γενικά την ΕΔ και η άλλη εστιάζει στον παιδιατρικό πληθυσμό, καθώς και δύο άρθρα που περιλαμβάνουν προτεινόμενες κατευθυντήριες οδηγίες για τη θεραπευτική αντιμετώπιση των ασθενών. Ωστόσο, η βιβλιογραφία εστιάζει κυρίως σε επιμέρους θεραπευτικές προσεγγίσεις, όπως η εμφυτευματολογία, η ορθοδοντική και η προσθετική αποκατάσταση, χωρίς να υπάρχει ανασκόπηση που να προσεγγίζει συνολικά

την επιλογή και την επιτυχία των οδοντιατρικών αποκαταστάσεων σε παιδιά και εφήβους.

Η παρούσα βιβλιογραφική ανασκόπηση εστιάζει στην ανάλυση των σύγχρονων βιβλιογραφικών δεδομένων σχετικά με την επιλογή του είδους των οδοντιατρικών αποκαταστάσεων σε παιδιά και εφήβους με ΕΔ, καθώς και στην αξιολόγηση της επιτυχίας τους.

ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

Ανασκοπήθηκε η βιβλιογραφία από το 2000 μέχρι σήμερα, στη βάση δεδομένων PubMed, με τις ακόλουθες λέξεις-κλειδιά: ectodermal dysplasia, hypohidrotic ectodermal dysplasia, dental prosthesis, dental implants, prosthodontic treatment, oral rehabilitation, prosthetic rehabilitation, children, child, adolescent, pediatric. Συμπεριλήφθηκαν όλες οι κλινικές και επιδημιολογικές μελέτες, που ήταν δημοσιευμένες στην αγγλική γλώσσα. Η αναζήτηση της βιβλιογραφίας πραγματοποιήθηκε χωρίς ηλικιακό περιορισμό, προκειμένου να διασφαλιστεί η ευρύτερη δυνατή καταγραφή των διαθέσιμων δεδομένων. Στη συνέχεια, η ανάλυση εστιασθηκε στα ευρήματα που αφορούσαν την οδοντιατρική αποκατάσταση παιδιών και εφήβων.

Δεν πραγματοποιήθηκε συστηματική εκτίμηση της ποιότητας των μελετών και ανάλυση των αποτελεσμάτων τους, καθώς κάτι τέτοιο δεν ήταν στους σκοπούς της παρούσας ανασκόπησης.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Αποτελέσματα αναζήτησης

Από την αναζήτηση στη βιβλιογραφία, προέκυψαν 150 μελέτες, εκ των οποίων 9 ήταν σχετικές με την οδοντιατρική αποκατάσταση παιδιών και εφήβων με ΕΔ.

Χαρακτηριστικά μελετών

Οι μελέτες που αφορούσαν την οδοντιατρική αποκατάσταση παιδιών και εφήβων με ΕΔ παρουσιάζουν μεγάλη ποικιλία ως προς το μέγεθος του δείγματος, την ηλικία των συμμετεχόντων, τη μεθοδολογία και τα εργαλεία αξιολόγησης. Το δείγμα τριών^{6,8,9} μελετών κυμάνθηκε από 7-14 ασθενείς, τριών^{10,11,12} από 24-26 ασθενείς, μία¹³ μελέτη περιλάμβανε 51 ασθενείς και δύο^{14,15} μελέτες αφορούσαν ομάδες ειδικών που συναίνεσαν σε διεθνές θεραπευτικό πρωτόκολλο. Η ηλικία των ασθενών κάλυπτε το φάσμα από 4-68 ετών (με μέσο όρο ηλικίας τα 36 έτη).

Τα είδη των μελετών ποίκιλαν, καθώς τέσσερις^{6,8,11,12} ήταν αναδρομικές, μία¹³ προοπτική κλινική, μία¹⁰ πιλοτική, μία⁹ μη τυχαιοποιημένη διασταυρούμενη κλινική μελέτη, μία¹⁵ πολυκεντρική και μία¹⁴ μελέτη συναίνεσης ειδικών (Πίνακας 1).

Οι μέθοδοι αξιολόγησης και τα κριτήρια επιτυχίας διέφεραν σημαντικά μεταξύ των μελετών. Η αξιολόγηση των εμφυτευμάτων πραγματοποιήθηκε κυρίως με κλινικά και ακτινογραφικά κριτήρια, όπως η απουσία συμπτωμάτων κατά τη λειτουργία, περιεμφυτευματίτιδας, αιμορραγίας κατά την ανίχνευση, πυώδους έκκρισης και κινητικότητας.^{8,12} Επιπλέον, σε ορισμένες μελέτες εφαρμόστηκαν

ακτινογραφικές και κεφαλομετρικές αναλύσεις για τη μακροχρόνια παρακολούθηση των αποκαταστάσεων.⁶ Τα ποσοστά επιβίωσης των εμφυτευμάτων υπολογίστηκαν σε διαφορετικές ηλικιακές ομάδες και ανατομικές θέσεις τοποθέτησης.¹³ Η επιτυχία των προσθετικών αποκαταστάσεων αξιολογήθηκε είτε βάσει καθιερωμένων κριτηρίων, όπως αυτά του Walton, είτε μέσω της ικανοποίησης των ασθενών, η οποία σχετιζόταν με την αισθητική, τη λειτουργία, την άνεση και την ομιλία.^{8,12} Παράλληλα, αρκετές μελέτες χρησιμοποίησαν ερωτηματολόγια για την αξιολόγηση της κλινικής έκβασης και της ποιότητας ζωής των ασθενών.^{9,11,14,15} Τα ερωτηματολόγια αυτά συμπληρώθηκαν είτε από τους ίδιους τους ασθενείς είτε από ομάδες ειδικών, ενώ σε ορισμένες μελέτες βασίστηκαν σε διαδικασίες συναίνεσης, όπως η μέθοδος Delphi.^{14,15}

Αποτελέσματα μελετών σχετικά με την οδοντιατρική αποκατάσταση των παιδιών με εξωδερμική δυσπλασία.

Η προσθετική αποκατάσταση των ασθενών με εξωδερμική δυσπλασία πραγματοποιήθηκε όσο το δυνατό νωρίτερα, προκειμένου να βελτιωθούν η μαστική λειτουργία, η κρανιοπροσωπική ανάπτυξη, η αισθητική και η ομιλία, μειώνοντας παράλληλα την κοινωνική επιβάρυνση.⁶ Οι κύριοι στόχοι της θεραπείας ήταν η αποκατάσταση των ελλειπόντων δοντιών και του οστού, η αποκατάσταση της φυσιολογικής κάθετης διάστασης σύγκλεισης και η παροχή στήριξης στους μαλακούς ιστούς του προσώπου. Η συμβολή και η εξειδίκευση κάθε ειδικότητας ήταν απαραίτητες για την επίτευξη επιτυχούς θεραπευτικού αποτελέσματος, ενώ ο ασθενής και η οικογένειά του έπρεπε να συμμετέχουν στο σχεδιασμό της θεραπείας.

Πριν από την έναρξη της θεραπείας, κάθε ασθενής υποβλήθηκε σε αξιολόγηση από διεπιστημονική ομάδα, η οποία περιλάμβανε παιδοδοντίατρο, προσθετολόγο, περιοδοντολόγο, στοματικό και γναθοπροσωπικό χειρουργό και ορθοδοντικό, λαμβάνοντας υπόψη διάφορους παράγοντες, όπως η ηλικία, ο τύπος της απαιτούμενης προσθετικής αποκατάστασης, η κρανιοπροσωπική ανάπτυξη, η διάπλαση των δοντιών και η ανατολή τους.^{6,8,10} Οι θεραπευτικές μέθοδοι που χρησιμοποιήθηκαν περιλάμβαναν ορθοδοντική, επανορθωτική και προσθετική αποκατάσταση.^{10,15}

Για να διαπιστωθούν ποια ήταν τα ελλείποντα δόντια λαμβανόταν πανοραμική ακτινογραφία μετά την ηλικία των 6 ετών ή 10 ενδοστοματικές ακτινογραφίες.¹⁴ Καθοριστικός παράγοντας στο σχέδιο θεραπείας αποτέλεσε ο βαθμός της υποδοντίας, καθώς οι ασθενείς μπορεί να εμφάνιζαν ανοδοντία, ενώ συχνά συνυπήρχαν προγναθισμός της κάτω γνάθου, οστική ατροφία των γνάθων και/ή κοίλη μορφολογία προσώπου.

Στα παιδιά με ΕΔ συχνά παρατηρήθηκαν υποπλαστικά δόντια, τα οποία αποκαταστάθηκαν με άμεσες αποκαταστάσεις σύνθετης ρητίνης ή στεφάνες. Όσον αφορά την κατανομή των δοντιών, στην άνω γνάθο συχνότερα υπήρχαν οι κεντρικοί τομείς, οι κυνόδοντες και οι πρώτοι γομφίοι, ενώ στην κάτω γνάθο οι κυνόδοντες, οι πρώτοι προγόμφιοι και οι πρώτοι γομφίοι.^{8,10,12,13}

Η συνολική θεραπευτική προσέγγιση μπορεί να περιλάμβανε κινητές, ακίνητες ή επιεμφυτευματικές προσθετικές αποκαταστάσεις, είτε μεμονωμένα είτε σε συνδυασμό.

Κινητές προσθετικές αποκαταστάσεις

Σε μικρές ηλικίες προτάθηκαν κυρίως κινητές προσθετικές αποκαταστάσεις, λαμβάνοντας υπόψη παράγοντες, όπως η ανοχή του παιδιού, η συγκράτηση της οδοντοστοιχίας και η διατήρηση της κάθετης διάστασης.¹⁵ Σε ηλικία 2–3 ετών ήταν δυνατό να εφαρμοστεί κινητή μερική οδοντοστοιχία, αν και η ένδειξή της ήταν περιορισμένη. Στην ηλικία 6–11 ετών, η κινητή μερική οδοντοστοιχία αποτέλεσε πιθανή θεραπευτική επιλογή, συμβάλλοντας τόσο στη λειτουργική αποκατάσταση όσο και στη βελτίωση της ψυχολογικής κατάστασης, ιδιαίτερα κατά την έναρξη της σχολικής ζωής. Στην προσχολική ή πρώιμη σχολική ηλικία, τα παιδιά συνήθως έχαναν τα νεογιά δόντια τους, επομένως η έλλειψη δοντιών δεν ήταν ασυνήθιστο εύρημα. Οι ψυχολόγοι επισήμαναν ότι τα παιδιά στην ηλικία των 7–8 ετών είχαν μεγαλύτερη αυτοαντίληψη, ενώ τα προβλήματα που αντιμετώπιζαν αυτοί οι ασθενείς δεν ήταν μόνο ψυχολογικά αλλά και λειτουργικά.¹⁴

Παρατηρήθηκαν διαφορές ανάμεσα στα υλικά που χρησιμοποιήθηκαν για τις οδοντοστοιχίες. Συγκεκριμένα, παρατηρήθηκε μεγαλύτερη ευκολία στη μάσηση, στην άνεση της οδοντοστοιχίας, βελτίωση στην κοινωνική αποδοχή, ικανοποίηση και αυτοπεποίθηση των ασθενών, όταν χρησιμοποιήθηκε μαλακό επίστρωμα στις τηλεσκοπικές προσθέσεις ακρυλικής ρητίνης, παρόλο που μειώθηκε παράλληλα η συγκράτησή τους.⁹ Για περιπτώσεις ανοδοντίας προτάθηκε αρχικά η χρήση κινητών οδοντοστοιχιών, ενώ η τοποθέτηση εμφυτευμάτων εξετάστηκε σε μεταγενέστερα στάδια της ανάπτυξης.¹⁵

Ακίνητες προσθετικές αποκαταστάσεις και ορθοδοντική θεραπεία

Σε μεγαλύτερες ηλικίες έγιναν ακίνητες προσθετικές αποκαταστάσεις, είτε μεμονωμένα είτε σε συνδυασμό με άλλες θεραπευτικές μεθόδους. Η ορθοδοντική θεραπεία αποτέλεσε σημαντικό μέρος της συνολικής αποκατάστασης, καθώς συνέβαλε στον έλεγχο της σύγκλεισης, στη διαχείριση των νωδών διαστημάτων και στην προετοιμασία για μελλοντική προσθετική αποκατάσταση ή τοποθέτηση εμφυτευμάτων.¹⁵

Αποκαταστάσεις με εμφυτεύματα

Τα οδοντικά εμφυτεύματα αποτέλεσαν αποτελεσματική θεραπευτική επιλογή για την αποκατάσταση ασθενών με ΕΔ, καθώς βελτίωσαν σημαντικά τη λειτουργική και ψυχοκοινωνική τους κατάσταση σε σύγκριση με τις συμβατικές οδοντοστοιχίες. Αν και οι ολικές οδοντοστοιχίες αποτέλεσαν αποδεκτή μορφή θεραπείας, οι επένθετες επιεμφυτευματικές οδοντοστοιχίες συνέβαλαν επιπρόσθετα και στη διατήρηση του φατνιακού οστού.¹⁰ Ωστόσο, η εφαρμογή τους σε ασθενείς που βρίσκονταν στην ανάπτυξη απαιτεί ιδιαίτερη προ-

σοχή και αποτελεί σύνθετη διαδικασία, καθώς έπρεπε να αξιολογούνται τόσο οι οικονομικοί όσο και οι βιολογικοί παράγοντες. Πιο συγκεκριμένα, η έλλειψη επαρκούς οστού σε νεαρούς ασθενείς, λόγω ανεπαρκούς ανάπτυξης των φατνιακών ακρολοφιών, αποτελεί σημαντική πρόκληση για τη θεραπεία με εμφυτεύματα, ενώ η αύξηση των γνάθων μπορεί να οδηγήσει σε μεταβολή της θέσης και της κλίσης των εμφυτευμάτων. Επιπλέον, έχει παρατηρηθεί ότι τα εμφυτεύματα που τοποθετούνται σε αναπτυσσόμενες φατνιακές ακρολοφίες επηρέασαν την ανάπτυξή τους και αυτό σχετίστηκε με αυξημένο κίνδυνο αποτυχίας. Παρ' όλα αυτά, σε κατάλληλα επιλεγμένες περιπτώσεις, τα οδοντικά εμφυτεύματα έγινε δυνατό να τοποθετηθούν, να αποκατασταθούν και να φορτιστούν.^{8,10}

Υπάρχουν αντικρουόμενες απόψεις σχετικά με τον κατάλληλο χρόνο τοποθέτησης εμφυτευμάτων. Ορισμένοι συγγραφείς προτείνουν την τοποθέτηση μετά την ηλικία των 13–14 ετών, ενώ άλλοι υποστηρίζουν την πρόωπη τοποθέτηση σε επιλεγμένες περιπτώσεις, προκειμένου να επιτευχθεί καλύτερη λειτουργική και ψυχολογική αποκατάσταση. Παρ' όλα αυτά, υπάρχει συναίνεση ότι εμφυτεύματα μπορούν να τοποθετηθούν στην πρόσθια περιοχή της κάτω γνάθου από την ηλικία των 7–8 ετών, όταν υπάρχει σαφής κλινική ένδειξη, ενώ για την άνω γνάθο απαιτήθηκε μεγαλύτερη επιφυλακτικότητα.^{6,14}

Οστική ανάπτυξη

Η οστική ανάπτυξη αποτέλεσε συχνά απαραίτητο στάδιο πριν από την αποκατάσταση με εμφυτεύματα. Τρεις μέθοδοι που χρησιμοποιήθηκαν με επιτυχία για την αύξηση του όγκου του οστού των γνάθων ήταν τα ξενομοσχεύματα (π.χ. Bio-Oss), τα αυτόλογα μοσχεύματα και η διατατική οστεογένεση. Όταν οι ασθενείς παρουσίαζαν δυσμενείς διαγνωστικές σχέσεις, μπορεί επίσης να χρειάστηκε ορθογναθική χειρουργική επέμβαση. Η επαρκής αύξηση του οστικού όγκου εξασφάλισε όχι μόνο ικανοποιητική μορφολογία του προσώπου αλλά και επαρκή στήριξη για τα επόμενα στάδια της θεραπείας με εμφυτεύματα και την αποκατάσταση της στοματικής λειτουργίας.¹²

Θεραπευτική προσέγγιση ανά ηλικιακή ομάδα και οδοντική κατάσταση

Η διαθέσιμη βιβλιογραφία σχετικά με τις συντηρητικές αποκαταστατικές επιλογές σε παιδιά και εφήβους με εξωδερμική δυσπλασία ήταν περιορισμένη, σε σύγκριση με τις μελέτες που αφορούσαν τις αποκαταστάσεις με εμφυτεύματα. Περαιτέρω, οι θεραπευτικές προσεγγίσεις παρουσίασαν διαφοροποιήσεις ως προς την εφαρμογή τους ανάλογα με την ηλικιακή ομάδα των ασθενών.

Στην προσχολική ηλικία, οι αποκαταστάσεις περιλάμβαναν κυρίως κινητές οδοντοστοιχίες, με στόχο την αποκατάσταση βασικών λειτουργιών, όπως η μάσηση και η ομιλία, καθώς και τη βελτίωση της αισθητικής. Στη σχολική ηλικία, χρησιμοποιήθηκαν μερικές οδοντοστοιχίες, ενώ σε ορισμένες περιπτώσεις εφαρμόστηκαν μέθοδοι διατήρησης χώρου και ορθοδοντικές παρεμβάσεις, ανάλο-

γα με τον αριθμό και τη θέση των υπαρχόντων δοντιών. Παράλληλα, έχουν αναφερθεί και περιπτώσεις τοποθέτησης εμφυτευμάτων ήδη από την ηλικία των 7 ετών, αν και η εφαρμογή τους σε αυτές τις ηλικίες συνοδεύτηκε από μεγαλύτερη κλινική αβεβαιότητα, ενώ υψηλότερα ποσοστά επιτυχίας και ευρύτερη εφαρμογή παρατηρήθηκαν κυρίως κατά την εφηβεία και μετά, όπου περιγράφηκαν πιο σταθερές αποκαταστατικές λύσεις.

Η επιλογή της αποκατάστασης δεν εξαρτήθηκε μόνο από την ηλικία, αλλά και από τον τύπο της οδοντικής αγενεσίας. Ειδικότερα, σε περιπτώσεις υποδοντίας, οι μελέτες ανέφεραν διατήρηση των υπαρχόντων δοντιών σε συνδυασμό με συντηρητικές προσθετικές αποκαταστάσεις. Από την άλλη, σε περιπτώσεις ολιгодοντίας ή ανοδοντίας, περιγράφηκε συχνότερα η χρήση κινητών ή συνδυασμένων προσθετικών αποκαταστάσεων, ιδιαίτερα σε μικρότερες ηλικίες, ενώ η τοποθέτηση εμφυτευμάτων αφορούσε μεταγενέστερα στάδια της ανάπτυξης. Παράλληλα, σε παιδιά με ΕΔ παρατηρήθηκε η παρουσία υποπλαστικών δοντιών, τα οποία αποκαταστάθηκαν με άμεσες αποκαταστάσεις σύνθετης ρητίνης.^{6,11,10,14,15}

Επιτυχία των εμφυτευμάτων και των προσθετικών αποκαταστάσεων

Μετά την προσθετική αποκατάσταση με εμφυτεύματα, οι ασθενείς φάνηκε να μπορούσαν να ακολουθήσουν κανονική διατροφή χωρίς περιορισμούς στη σύσταση των τροφών, κάτι που ήταν δύσκολο όταν χρησιμοποιούσαν συμβατικές οδοντοστοιχίες. Η επιβίωση των εμφυτευμάτων ορίστηκε ως η απουσία αποτυχίας και η διατήρηση του εμφυτεύματος στη θέση του. Επιτυχία των εμφυτευμάτων θεωρήθηκε, όταν το εμφύτευμα παρέμεινε λειτουργικό χωρίς πόνο, κινητικότητα, αιμορραγία ή πυώδη έκκριση, χωρίς φλεγμονή των μαλακών ιστών, με βάθος περιοδοντικής ανίχνευσης μικρότερο των 5mm σε συνδυασμό με δείκτη αιμορραγίας μικρότερο του 3 και χωρίς ακτινογραφική απορρόφηση του περιεμφυτευματικού οστού μεγαλύτερη από 2mm. Επιβίωση της προσθετικής αποκατάστασης ορίστηκε ως η διατήρηση της λειτουργικότητας της προσθετικής εργασίας. Επίσης, επιτυχία της προσθετικής αποκατάστασης θεωρήθηκε όταν αυτή παρέμεινε στη θέση της, παρέχοντας επαρκή λειτουργικότητα και αισθητική, χωρίς επιπλοκές. Τα ποσοστά επιβίωσης και επιτυχίας τόσο των εμφυτευμάτων όσο και των προσθετικών αποκαταστάσεων ήταν ιδιαίτερα υψηλά (76%–100%).^{6,13}

Πιο συγκεκριμένα, το ποσοστό επιβίωσης των εμφυτευμάτων που τοποθετήθηκαν στην πρόσθια περιοχή της κάτω γνάθου ήταν 91%, ενώ στην άνω γνάθο το ποσοστό ήταν 76%, γι' αυτό και απαιτήθηκε λήψη κατάλληλων προφυλάξεων στην άνω γνάθο. Η αποτυχία των εμφυτευμάτων (27%) συνέβη πριν ή κατά τη διάρκεια της δεύτερης φάσης της χειρουργικής επέμβασης, ενώ παρατηρήθηκαν μικρές προσθετικές επιπλοκές, αλλά δεν καταγράφηκαν βιολογικές επιπλοκές.⁶ Το μικρό μέγεθος της γνάθου και οι διεγχειρητικές συνθήκες, και όχι η ίδια η ΕΔ, θεωρήθηκαν οι κύριοι παράγοντες κινδύνου, γι' αυτό και συστήθηκε έντονα η

συγκέντρωση των επεμβάσεων τοποθέτησης εμφυτευμάτων σε εξειδικευμένα κέντρα για μικρά παιδιά με εξωδερμική δυσπλασία, καθώς και η συστηματική παρακολούθηση των αποτελεσμάτων.¹¹

Στις περισσότερες μελέτες τα ποσοστά επιβίωσης δεν αναλύθηκαν ως προς την ηλικία κατά την τοποθέτηση των εμφυτευμάτων. Τα διαθέσιμα αποτελέσματα υπέδειξαν διαφοροποίηση της πρόγνωσης ανάλογα με την ηλικία κατά την τοποθέτηση, με την πρώιμη τοποθέτηση να παρουσιάζει μεγαλύτερη κλινική αβεβαιότητα λόγω της συνεχιζόμενης σκελετικής ανάπτυξης. Στη μελέτη των Montanari et al.,⁶ όπου συμμετείχαν εννέα ασθενείς ηλικίας άνω των 7 ετών, αναφέρθηκε υψηλό ποσοστό επιβίωσης των εμφυτευμάτων και των προσθετικών αποκαταστάσεων (έως 100%) με μακροχρόνια παρακολούθηση, ενώ παρατηρήθηκε ότι η αύξηση της κάτω γνάθου συνεχίστηκε ακόμη και μετά την τοποθέτηση των εμφυτευμάτων. Παράλληλα, σε άλλες κλινικές μελέτες παιδιατρικών ασθενών, στις οποίες πραγματοποιήθηκε τοποθέτηση εμφυτευμάτων σε διαφορετικές ηλικίες, αναφέρθηκε διαφοροποίηση των ποσοστών επιβίωσης ανά ηλικιακή ομάδα, με υψηλότερα ποσοστά επιτυχίας σε μεγαλύτερες ηλικίες, ενώ σε μικρότερες ηλικίες με ΕΔ καταγράφηκαν σημαντικά υψηλότερα ποσοστά αποτυχίας.¹¹ Ειδικότερα, στις ηλικίες 14-15 ετών το ποσοστό απώλειας εμφυτευμάτων ήταν 6,1%, ενώ στις ηλικίες 5-12 ετών ήταν 64,3%.¹¹

Λειτουργική αποκατάσταση

Οι περισσότεροι ασθενείς δήλωσαν μερική ή πλήρη ικανοποίηση από το αποτέλεσμα και σε αυτό έπαιξε σημαντικό ρόλο η αισθητική, η στοματική λειτουργία και η ομιλία. Όσον αφορά την ομιλία, όσοι επέλεξαν κινητή προσθετική αποκατάσταση δεν ήταν συνήθως πλήρως ικανοποιημένοι. Η αποκατάσταση της στοματικής λειτουργίας σε αυτούς τους ασθενείς ήταν ιδιαίτερα απαιτητική λόγω των σοβαρών οστικών ελλειμμάτων.

Οικονομικό κόστος θεραπείας

Ανάλογα με την ηλικία του ασθενούς και το εύρος της θεραπείας, το κόστος της οδοντιατρικής θεραπείας για την ΕΔ παρουσίασε μεγάλη διακύμανση από 2.038 έως 3.298 δολάρια για ασθενείς που έλαβαν μόνο προσθετική θεραπεία και από 12.632 έως 41.146 δολάρια για όσους υποβλήθηκαν σε συνδυασμό προσθετικής, ορθοδοντικής και θεραπείας με εμφυτεύματα. Τα παιδιά στη φάση της νεογιλής οδοντοφυΐας μπόρεσαν να υποβληθούν σε προσθετική αποκατάσταση με οδοντοστοιχίες και γέφυρες τύπου Maryland. Το μέσο κόστος της οδοντιατρικής φροντίδας σε αυτή τη φάση ήταν 2.496 ± 345 δολάρια. Κατά τη φάση της μικτής οδοντοφυΐας, τα παιδιά συχνά υποβλήθηκαν σε ορθοδοντική θεραπεία πρώτης φάσης και συνήθως είχαν γέφυρες τύπου Maryland. Το μέσο κόστος θεραπείας σε αυτή τη φάση ήταν 8.573 ± 1.156 δολάρια. Το κόστος αυξήθηκε σημαντικά κατά τη φάση της μόνιμης οδοντοφυΐας, λόγω της ανάγκης για χειρουργικές επεμβάσεις, εμφυτεύματα και προσθετικές αποκαταστάσεις. Το μέσο κόστος ήταν 27.894 ± 3.791 δολάρια. Ο μεγαλύτερος αριθμός ελλειπόντων δο-

ντιών και η πραγματοποίηση ορθοδοντικής και θεραπείας με εμφυτεύματα σχετίστηκαν με σημαντική αύξηση του κόστους. Επειδή απαιτείται πρώιμη παρέμβαση και μακροχρόνια θεραπεία για τη βέλτιστη οδοντιατρική αντιμετώπιση των ασθενών με εξωδερμική δυσπλασία, το οικονομικό κόστος για τις οικογένειες αποτέλεσε σημαντική επιβάρυνση.¹⁰

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

- Η παρούσα βιβλιογραφική ανασκόπηση ανέδειξε ότι η οδοντιατρική αποκατάσταση των παιδιών και εφήβων με ΕΔ αποτελεί μια σύνθετη διαδικασία, η οποία απαιτεί εξατομικευμένη και διεπιστημονική προσέγγιση.
- Οι θεραπευτικές επιλογές περιλαμβάνουν κυρίως κινητές και ακίνητες προσθετικές αποκαταστάσεις και ορθοδοντική θεραπεία.
- Η πρώιμη προσθετική αποκατάσταση συμβάλλει σημαντικά στη βελτίωση της μάσησης, της ομιλίας και της αισθητικής των παιδιών.
- Τα οδοντικά εμφυτεύματα αποτελούν μια αποτελεσματική θεραπευτική επιλογή σε ασθενείς με ΕΔ, παρουσιάζοντας υψηλά ποσοστά επιβίωσης σε αρκετές μελέτες.
- Η περιορισμένη διαθέσιμη βιβλιογραφία υποδεικνύει την ανάγκη για περαιτέρω κλινικές μελέτες που θα αξιολογήσουν μακροπρόθεσμα τα αποτελέσματα των διαφορετικών θεραπευτικών προσεγγίσεων σε παιδιατρικούς ασθενείς με ΕΔ.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Reyes-Real J, Mendoza-Ramos MI, Garrido-Guerrero E, Méndez-Catalá CF, Méndez-Cruz AR, Pozo-Molina G. Hypohidrotic ectodermal dysplasia: clinical and molecular review. *Int J Dermatol*. 2018; 57:965-972.
2. Butcher C, Abbott BM, Grange D, Fete M, Meyer B, Spinka C, Fete T. Prevalence rates for ectodermal dysplasia syndromes. *Am J Med Genet A*. 2024; 194:e63832.
3. Pelentsov LJ, O'Shaughnessy K, Laws T, Esterman A. What are the supportive care needs of parents caring for a child diagnosed with ectodermal dysplasia: a rare genetic disorder? *Int J Child Health Hum Dev*. 2014; 7:22-39.
4. Cerezo-Cayuelas M, Pérez-Silva A, Serna-Muñoz C, Vicente A, Martínez-Beneyto Y, Cabello-Malagón I, Ortiz-Ruiz AJ. Orthodontic and dentofacial orthopedic treatments in patients with ectodermal dysplasia: a systematic review. *Orphanet J Rare Dis*. 2022; 17:376.
5. Itthagarun A, King NM. Ectodermal dysplasia: a review and case report. *Quintessence Int*. 1997; 28:595-602.
6. Montanari M, Grande F, Lepidi L, Piana G, Catapano S. Rehabilitation with implant-supported overdentures in preteens patients with ectodermal dysplasia: a cohort study. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2023; 25:1187-1196.
7. Kratochvilova L, Dostalova T, Schwarz M, Macek JR M, Marek I, Malikova M, Misova E. Ectodermal dysplasia: important role of complex dental care in its interdisciplinary management. *Eur J Paediatr Dent*. 2022; 23:140-146.

8. Sweeney IP, Ferguson JW, Heggie AA, Lucas JO. Treatment outcomes for adolescent ectodermal dysplasia patients treated with dental implants. *Int J Paediatr Dent*. 2005, 15:241-248.
9. Mohsen YH, Kader MA, Abdel Nabi N, Radi IAW. Satisfaction with resilient denture liner versus acrylic resin telescopic prostheses for patients with ectodermal dysplasia: a nonrandomized crossover clinical trial. *J Prosthet Dent*. 2022, 128:656-663.
10. Murdock S, Lee JY, Guckes A, Wright JT. A costs analysis of dental treatment for ectodermal dysplasia. *J Am Dent Assoc*. 2005, 136:1273-1276.
11. Bergendal B, Ekman A, Nilsson P. Implant failure in young children with ectodermal dysplasia: a retrospective evaluation of use and outcome of dental implant treatment in children in Sweden. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2008, 23:520-524.
12. Zou D, Wu Y, Wang XD, Huang W, Zhang Z, Zhang Z. A retrospective 3- to 5-year study of the reconstruction of oral function using implant-supported prostheses in patients with hypohidrotic ectodermal dysplasia. *J Oral Implantol*. 2014, 40:571-580.
13. Guckes AD, Scurria MS, King TS, McCarthy GR, Brahim JS. Prospective clinical trial of dental implants in persons with ectodermal dysplasia. *J Prosthet Dent*. 2002, 88:21-25.
14. Klineberg I, Cameron A, Hobkirk J, Bergendal B, Maniere MC, King N, Watkins S, Hobson R, Stanford C, Kurtz K, Sharma A. Rehabilitation of children with ectodermal dysplasia. Part 2: an international consensus meeting. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2013, 28:1101-1109.
15. Klineberg I, Cameron A, Whittle T, Hobkirk J, Bergendal B, Maniere MC, King N, Palmer R, Hobson R, Stanford C, Kurtz K, Sharma A, Guckes A. Rehabilitation of children with ectodermal dysplasia. Part 1: an international Delphi study. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2013, 28:1090-1100.

Πίνακας: Κύρια Στοιχεία των μελετών που περιλήφθηκαν στην ανασκόπηση.*

ΕΤΟΣ	ΣΥΓΓΡΑΦΕΙΣ	ΔΕΙΓΜΑ	ΕΙΔΟΣ/ΑΡΙΘΜΟΣ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΕΩΝ	ΕΠΑΝΕΞΕΤΑΣΗ	ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ	ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑ
2002	Guckes et al. ¹³	51 ασθενείς (8-68 ετών)	243 εμφυτεύματα και επιεμφυτευματικές αποκαταστάσεις	0-78 μήνες μετά τη δεύτερη φάση της χειρουργικής επέμβασης	Κλινική μελέτη	Η επιβίωση των εμφυτευμάτων ήταν 91% στην πρόσθια περιοχή της κάτω γνάθου και 76% στην πρόσθια περιοχή της άνω γνάθου. Αποτυχία εμφυτεύματος παρατηρήθηκε στο 27% των ασθενών, κυρίως πριν ή κατά τη δεύτερη φάση της χειρουργικής επέμβασης.
2005	Sweeney et al. ⁸	14 ασθενείς (12,2-21,11 ετών)	61 εμφυτεύματα και επιεμφυτευματικές αποκαταστάσεις σε 14 ασθενείς	Μέση διάρκεια παρακολούθησης 3,4 χρόνια	Αναδρομική μελέτη	Το ποσοστό οστεονοσώματος ήταν 88,5%, συνολική επιτυχία 67,2%.
2005	Murdock et al. ¹⁰	24 ασθενείς (4,11-31,1 ετών)	Το 84% των ασθενών υποβλήθηκε σε προσθετικές αποκαταστάσεις, το 37% σε ορθοδοντική και το 19% σε αποκαταστάσεις με εμφυτεύματα.	-	Πιλοτική μελέτη	Το κόστος θεραπείας παρουσίασε μεγάλη διακύμανση, από \$2.038–\$3.298 για προσθετικές αποκαταστάσεις αποκλειστικά έως \$12.632–\$41.146 για συνδυαστική θεραπεία με προσθετική, ορθοδοντική και εμφυτεύματα.
2008	Bergendal et al. ¹¹	26 παιδιά (5-15 ετών, όταν τους τοποθετήθηκαν εμφυτεύματα)	Τοποθετήθηκαν 33 εμφυτεύματα.	-	Αναδρομική μελέτη ερωτηματολογίου	Συγκρίθηκε η επιτυχία των εμφυτευμάτων σε παιδιά με εξωδερμική δυσπλασία σε σχέση με τα εμφυτεύματα σε περιπτώσεις μη συνδρομικής αγενεσίας δοντιών ή τραύματος. Η απώλεια εμφυτευμάτων ήταν υψηλότερη στα παιδιά με εξωδερμική δυσπλασία (64,3%), ενώ στην άλλη ομάδα (6,1%).

Συνέχεια στην επόμενη σελίδα

ΕΤΟΣ	ΣΥΓΓΡΑΦΕΙΣ	ΔΕΙΓΜΑ	ΕΙΔΟΣ/ΑΡΙΘΜΟΣ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΕΩΝ	ΕΠΑΝΕΞΕΤΑΣΗ	ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ	ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑ
2013	Klineberg et al. ¹⁴	Διεθνής ομάδα ειδικών συμμετείχε σε Delphi ερωτηματολόγιο 3 γύρων	-	-	Μελέτη συναίνεσης ειδικών	Διεθνής συναίνεση για θεραπευτικό πρωτόκολλο: Μπορούν να τοποθετηθούν εμφυτεύματα στην πρόσθια περιοχή της κάτω γνάθου περίπου στην ηλικία 7–8 ετών, ενώ για την άνω γνάθο δεν υπάρχουν επαρκή δεδομένα και συνιστάται αναμονή έως την ολοκλήρωση της ανάπτυξης.
2013	Klineberg et al. ¹⁵	11 ομάδες ειδικών από 6 χώρες συμμετείχαν σε 3 γύρους ερωτηματολογίων	-	-	Πολυκεντρική μελέτη-συλλογή γνώμης ειδικών	Συναίνεση ειδικών για διεπιστημονική θεραπευτική προσέγγιση: χρήση κινητών προσθετικών μηχανημάτων, ορθοδοντική διαχείριση χώρων και εμφυτεύματα.
2014	Zou et al. ¹²	25 ασθενείς (17-28 ετών)	Τοποθετήθηκαν 179 εμφυτεύματα.	3–5 έτη	Αναδρομική μελέτη	Το ποσοστό επιβίωσης των εμφυτευμάτων ήταν 97,2-98,3% σε 3–5 έτη και υπήρξε χαμηλό ποσοστό περιεμφυτευματίτιδας (4,5%). Όλοι οι ασθενείς ήταν πλήρως ικανοποιημένοι από την ομιλία τους, εκτός από τον ασθενή που επέλεξε κινητή προσθετική αποκατάσταση.
2022	Mohsen et al. ⁹	7 παιδιά (4-14 ετών)	7 τηλεσκοπικές προσθέσεις με επίστρωση ακρυλικής ρητίνης στις οποίες προστέθηκε στη συνέχεια μαλακό επίστρωμα.	3 μήνες	Μη τυχαιοποιημένη δισταυρούμενη κλινική μελέτη	Οι τηλεσκοπικές προσθέσεις με επίστρωση ακρυλικής ρητίνης εμφάνισαν καλύτερη συγκράτηση και βελτίωση στους περιοδοντικούς δείκτες, ενώ το μαλακό επίστρωμα συσχετίστηκε με μεγαλύτερη άνεση, ευκολία στη μάσηση και μεγαλύτερη ικανοποίηση των ασθενών μετά από 3 μήνες.
2023	Montanari et al. ⁶	9 ασθενείς (προέφηβοι, άνω των 7 ετών)	18 εμφυτεύματα	8,1 μέση διάρκεια παρακολούθησης	Αναδρομική μελέτη κοόρτης	Το ποσοστό επιβίωσης και επιτυχίας των εμφυτευμάτων και των προσθετικών αποκαταστάσεων ήταν 100% σε μέση παρακολούθηση 8,1 ετών, με ελάχιστες επιπλοκές.

ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΥΣΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ

Η ιδιοπαθής νεανική αρθρίτιδα της κροταφογναθικής άρθρωσης: Σύντομη ανασκόπηση και παρουσίαση ενδιαφέρουσας περίπτωσης

Ε.ΣΠ. ΓΩΓΟΥ¹, Δ. ΑΝΔΡΙΝΟΠΟΥΛΟΣ², Β. ΨΑΡΡΑΣ³,
Μ.ΓΕΡ. ΤΖΑΚΗΣ⁴

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ: Η Ιδιοπαθής Νεανική Αρθρίτιδα (INA) αποτελεί τη συχνότερη χρόνια ρευματική νόσο της νεανικής ηλικίας. Περιλαμβάνει μία ετερογενή ομάδα αρθρίτιδων αγνώστου αιτιολογίας με έναρξη πριν από την ηλικία των 16 ετών. Η προσβολή των κροταφογναθικών διαρθρώσεων (ΚΓΔ) παρατηρείται σε ποσοστό από 17% έως 87% παιδιών και εφήβων με INA, και συχνά εξελίσσεται με ήπια συμπτωματολογία ή ασυμπτωματικά, γεγονός που καθιστά δύσκολη την έγκαιρη κλινική διάγνωση.

Σκοπός της εργασίας είναι η ανάδειξη του ρόλου του εξειδικευμένου οδοντίατρου στην αντιμετώπιση ασθενών με INA.

ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ: Κορίτσι 12 ετών, παραπέμφθηκε από το Νοσοκομείο Παιδών «Π. & Α. Κυριακού», στην Κλινική Αντιμετώπισης Στοματοπροσωπικού Πόνου του ΕΚΠΑ για αξιολόγηση και αντιμετώπιση περιορισμένου εύρους διάνοιξης του στόματος. Η παραπομπή πραγματοποιήθηκε από τον θεράποντα παιδορευματολόγο και γναθοπροσωπικό χειρουργό, στο πλαίσιο ήδη τεκμηριωμένης διάγνωσης Ιδιοπαθούς Νεανικής Αρθρίτιδας, με κλινική υποψία συμμετοχής των κροταφογναθικών διαρθρώσεων.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ-ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ: Οι ασθενείς με Ιδιοπαθή Νεανική Αρθρίτιδα θα πρέπει να υποβάλλονται σε τακτικό κλινικό έλεγχο καθ' όλη τη διάρκεια της παιδικής και εφηβικής ηλικίας, τουλάχιστον σε ετήσια βάση και συχνότερα σε περιπτώσεις υποψίας ή τεκμηριωμένης προσβολής των κροταφογναθικών διαρθρώσεων. Δεδομένου ότι η εμπλοκή των ΚΓΔ είναι συχνά ασυμπτωματική, απαιτείται αυξημένη κλινική εγρήγορση με στόχο την πρόληψη μακροπρόθεσμων λειτουργικών και αναπτυξιακών επιπλοκών.

CASE REPORT

Idiopathic juvenile arthritis of the temporomandibular joint: A brief review and case report

E.SP. GOGOU¹, D. ANDRINOPOULOS², V. PSARRAS³,
M.GER. TZAKIS⁴

ABSTRACT

INTRODUCTION: Idiopathic Juvenile Arthritis is the predominant chronic rheumatic condition in pediatric populations. It encompasses a diverse array of arthritides of ambiguous origin that commence before to the age of 16. Temporomandibular joint involvement occurs in a substantial proportion of children with juvenile idiopathic arthritis, estimated to range between 17% and 87%, and it frequently progresses with minimal or no symptoms, complicating early clinical diagnosis.

The current study aims to emphasize the role of the specialized dentist in the management of patients with Idiopathic Juvenile Arthritis.

CASE PRESENTATION: A 12-year-old female was referred from "P. A. Kyriakou" Children's Hospital to the Orofacial Pain Management Clinic of the National and Kapodistrian University of Athens for assessment and treatment of restricted mouth opening. The referral was put forward by the attending pediatric rheumatologist and maxillofacial surgeon, based on a previously established diagnosis of Idiopathic Juvenile Arthritis, with clinical suspicion of temporomandibular joint involvement.

DISCUSSION AND CONCLUSIONS: Patients with Idiopathic Juvenile Arthritis require consistent clinical monitoring during infancy and adolescence, at a minimum annually, if temporomandibular joint involvement is suspected or confirmed. Due to the generally asymptomatic nature of TMJ involvement, increased clinical monitoring is essential for minimizing long-term functional and developmental implications..

Όροι ευρετηρίσας: Νεανική Ιδιοπαθής Αρθρίτιδα, Κροταφογναθικές διαρθρώσεις

Key words: Juvenile Idiopathic Arthritis; Temporomandibular Joint

¹ Οδοντίατρος, MSC Κλινική Αντιμετώπισης Στοματοπροσωπικού Πόνου, Οδοντιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, Δρ Οδ

² Οδοντίατρος, Μεταπτυχιακός φοιτητής, Κλινική Αντιμετώπισης Στοματοπροσωπικού Πόνου, Οδοντιατρική Σχολή ΕΚΠΑ

³ Αναπληρωτής Καθηγητής, Διευθυντής Κλινικής Αντιμετώπισης Στοματοπροσωπικού Πόνου, Οδοντιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, Δρ Οδ

⁴ Ομότιμος Καθηγητής, Κλινική Αντιμετώπισης Στοματοπροσωπικού Πόνου, Οδοντιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, Δρ Οδ, PhD

¹ DDS, MSc, Orofacial Pain Clinic, School of Dentistry, National and Kapodistrian University of Athens, Athens, Greece

² DDS, Postgraduate Student of Orofacial Pain Clinic, School of Dentistry, National and Kapodistrian University of Athens, Athens, Greece

³ Associate Professor, Director of Orofacial Pain Clinic, School of Dentistry, National and Kapodistrian University of Athens, Athens, Greece

⁴ Professor Emeritus, Orofacial Pain Clinic, School of Dentistry, National and Kapodistrian University of Athens, Athens, Greece, PhD

Η παρούσα εργασία αποτελεί παρουσίαση μεμονωμένου περιστατικού (case report) και πραγματοποιήθηκε σύμφωνα με τις αρχές της Διακήρυξης του Ελσίνκι.

Διασφαλίστηκε πλήρως η ανωνυμία των στοιχείων της ασθενούς, ενώ η παρουσίαση δεν περιελάμβανε καμία ερευνητική παρέμβαση πέραν της συνήθους κλινικής πρακτικής. Ελήφθη γραπτή ενημερωμένη συγκατάθεση από τους γονείς/νόμιμους κηδεμόνες για τη δημοσίευση των κλινικών δεδομένων και των συνοδευτικών εικόνων. Δεν απαιτήθηκε έγκριση από Επιτροπή Δεοντολογίας, καθώς πρόκειται για περιγραφική αναφορά μεμονωμένου περιστατικού

Σύγκρουση συμφερόντων: Οι συγγραφείς δηλώνουν ότι δεν υπάρχουν συγκρούσεις συμφερόντων.

Υπεύθυνος Επικοινωνίας

Ευγενία Σπ. Γώγου
Θηβών 2, 115 27, Αθήνα
e-mail: eugeniagogou@gmail.com

Correspondence

Evgenia Sp. Gogou
2 Thivon Street, 11527 Athens, Greece
e-mail: eugeniagogou@gmail.com

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο όρος Ιδιοπαθής Νεανική Αρθρίτιδα (INA) αναφέρεται σε ένα σύνολο χρόνιων φλεγμονωδών αρθρικών παθήσεων που χαρακτηρίζονται από επίμονη ιδιοπαθή αρθρίτιδα αγνώστου αιτιολογίας, με έναρξη πριν από την ηλικία των 16 ετών, διάρκειας τουλάχιστον έξι εβδομάδων, και μετά τον αποκλεισμό άλλων αιτιών αρθρίτιδας.¹ Η INA θεωρείται κλινικά και παθοφυσιολογικά διακριτή νοσολογική οντότητα, και αποτελεί τη συχνότερη φλεγμονώδη ρευματική νόσο της παιδικής ηλικίας. Η ετήσια επίπτωσή της κυμαίνεται από 8 έως 23 νέες περιπτώσεις ανά 100.000 παιδιά και ο επιπολασμός από 7 έως 401 περιπτώσεις ανά 100.000 παιδιά.²

Η ταξινόμηση της International League of Associations for Rheumatology (ILAR) αποτελεί το πρότυπο σύστημα κατηγοριοποίησης της INA σε διακριτούς και όσο το δυνατόν ομοιογενείς υποτύπους. Η κατηγοριοποίηση βασίζεται: (α) στον αριθμό και τον τύπο των προσβεβλημένων αρθρώσεων κατά τους πρώτους έξι μήνες της νόσου και (β) στην παρουσία ειδικών εργαστηριακών δεικτών, ή/και, συστηματικών εκδηλώσεων.

Οι κύριοι υποτύποι της INA περιλαμβάνουν:

- I) την oligoarthritis μορφή και
- II) την polyarthritis μορφή (στις οποίες ο ρευματοειδής παράγοντας μπορεί να είναι, είτε θετικός, είτε αρνητικός)
- III) τη συστηματική INA,
- IV) την αρθρίτιδα τη σχετιζόμενη με ενθεσίτιδα και
- V) την ψωριασική αρθρίτιδα, καθώς και άλλους, λιγότερο συχνούς τύπους.^{3,4}

Η συγκεκριμένη ταξινόμηση συμβάλλει ουσιαστικά στην ομοιογενή διάγνωση των ασθενών, στη βελτίωση της πρόγνωσης της πορείας της νόσου και στη δυνατότητα αξιόπιστης σύγκρισης των αποτελεσμάτων ερευνητικών μελετών.

Η αιτιοπαθογένεια της INA παραμένει ασαφής. Θεωρείται πολυ-παραγοντική νόσος που επηρεάζεται από συνδυασμό γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων, και περιγράφεται ως πολυγονιδιακή, φλεγμονώδης και ρευματική νόσος της παιδικής ηλικίας. Τα τελευταία χρόνια, το επιστημονικό ενδιαφέρον επικεντρώνεται στη διαταραχή της ισορροπίας των CD4-T κυττάρων, με αποτέλε-

σμα την υπερέκκριση φλεγμονογόνων κυτταροκινών, οι οποίες συντηρούν τη φλεγμονή του αρθρικού υμένα και προκαλούν αρθρική βλάβη.⁵

Τα συμπτώματα της INA ποικίλλουν σημαντικά από παιδί σε παιδί, τόσο ως προς την ένταση, όσο και ως προς τη διάρκεια. Σε ορισμένες περιπτώσεις, εκδηλώνονται με μέτρια ένταση, ενώ σε άλλες είναι ιδιαίτερα έντονα ή ακόμη και σχεδόν ανύπαρκτα, γεγονός που δυσχεραίνει την κλινική αναγνώριση της νόσου και καθιστά τη διάγνωση πιο δύσκολη. Η διάρκεια των συμπτωμάτων μπορεί να ποικίλλει. Εμφανίζονται ως παροδικά επεισόδια, επιμένουν για εβδομάδες ή μήνες, ή ακολουθούν μια υποτροπιάζουσα/υφεσιακή πορεία, με εναλλαγές περιόδων επιδείνωσης και ύφεσης. Συνήθως, η κλινική εικόνα έχει κυκλική πορεία, με επαναλαμβανόμενες φάσεις επιδείνωσης, βελτίωσης και σταθεροποίησης.⁶

Τα πλέον χαρακτηριστικά συμπτώματα περιλαμβάνουν:

- Πόνο και οίδημα στις αρθρώσεις.
- Ερεθισμό στα μάτια.
- Μυαλγία.
- Τοπικές διαταραχές ανάπτυξης.
- Γενικευμένη διαταραχή ανάπτυξης.
- Οστεοπενία.

Η διάγνωση της Ιδιοπαθούς Νεανικής Αρθρίτιδας, πραγματοποιείται σύμφωνα με τα διεθνώς αποδεκτά διαγνωστικά κριτήρια και την ταξινόμηση της ILAR.

Τα κριτήρια αυτά, περιλαμβάνουν:

- α) την παρουσία επίμονης αρθρίτιδας διάρκειας μεγαλύτερης των έξι εβδομάδων με έναρξη πριν από την ηλικία των 16 ετών,
- β) τον αποκλεισμό άλλων νοσημάτων που μπορεί να εκδηλώνονται κλινικά ως χρόνια αρθρίτιδα,
- γ) τη λεπτομερή εκτίμηση του ατομικού και οικογενειακού ιστορικού,
- δ) την πλήρη κλινική εξέταση και
- ε) τη συνεκτίμηση εργαστηριακών και απεικονιστικών ευρημάτων.

Τα εργαστηριακά ευρήματα στην Ιδιοπαθή Νεανική Αρθρίτιδα δεν είναι καθοριστικά διαγνωστικά πολλές φορές, ωστόσο συμβάλλουν στην ταξινόμηση και εκτίμηση της νόσου και περιλαμβάνουν: α) τον ρευματοειδή παράγοντα (RF), ο οποίος όταν ανευρίσκεται σε υψηλούς τίτλους χαρακτηρίζει συγκεκριμένο υπότυπο της πολυαρθρικής INA, β) τα αντιπυρηνικά αντισώματα (ANA), τα οποία ανιχνεύονται συχνά στην ολιγοαρθρική INA πρώιμης έναρξης και σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο ραγοειδίτιδας, και γ) το αντιγόνο HLA-B27, το οποίο ανευρίσκεται σε ποσοστό που φτάνει έως και το 80% των ασθενών με αρθρίτιδα σχετιζόμενη με ενθεσίτιδα. Επιπλέον, η ταχύτητα καθίζησης ερυθρών αιμοσφαιρίων (ΤΚΕ) και η C-αντιδρώσα πρωτεΐνη (CRP) χρησιμοποιούνται ως δείκτες συστηματικής φλεγμονής και δραστηριότητας της νόσου.⁷

Η μαγνητική τομογραφία (Απεικόνιση Μαγνητικού Συντονισμού-MRI) των κροταφογοναθικών διαρθρώσεων διαδραματίζει πρωταρχικό ρόλο στη διάγνωση και την παρακολούθηση της θεραπείας σε παιδιά με INA, καθώς τα πρώιμα σημεία προσβολής

των ΚΓΔ, συχνά δεν είναι ανιχνεύσιμα με την κλινική εξέταση. Τα απεικονιστικά ευρήματα της αρθρίτιδας, διακρίνονται σε οξείες και χρόνιες εκδηλώσεις.

Οι πρώιμες ή οξείες αλλοιώσεις, περιλαμβάνουν:

- α) αρθρική συλλογή,
- β) οίδημα του μυελού των οστών και
- γ) πάχυνση ή υπερτροφία του αρθρικού υμένα.

Με την εξέλιξη της νόσου, παρατηρούνται χαρακτηριστικές οστεοχόνδρινες αλλοιώσεις, όπως παραμόρφωση του κονδύλου και βράχυνση του κλάδου της κάτω γνάθου, οστικές διαβρώσεις και ανωμαλίες του αρθρικού δίσκου. Σε σύγκριση με την αξονική τομογραφία και την υπολογιστική τομογραφία κωνικής δέσμης, η μαγνητική τομογραφία υπερτερεί στην απεικόνιση πρώιμων φλεγμονωδών αλλοιώσεων, όπως η υμενίτιδα, η αρθρική συλλογή και το οίδημα του μυελού των οστών, οι οποίες δεν είναι δυνατόν να απεικονιστούν με τεχνικές που βασίζονται αποκλειστικά στην απεικόνιση των οστικών δομών.⁸ Οι ακτινολογικά ανιχνεύσιμες αλλοιώσεις των αρθρώσεων στην Ιδιοπαθή Νεανική Αρθρίτιδα περιλαμβάνουν οστικές διαβρώσεις, στένωση του μεσάρθριου διαστήματος, περιαρθρική οστεοπενία, καθώς και σε προχωρημένα στάδια της νόσου υπεξάρθρωμα ή αγκύλωση της ΚΓΔ.

Η Προσβολή των Κροταφογοναθικών Διαρθρώσεων στην Ιδιοπαθή Νεανική Αρθρίτιδα

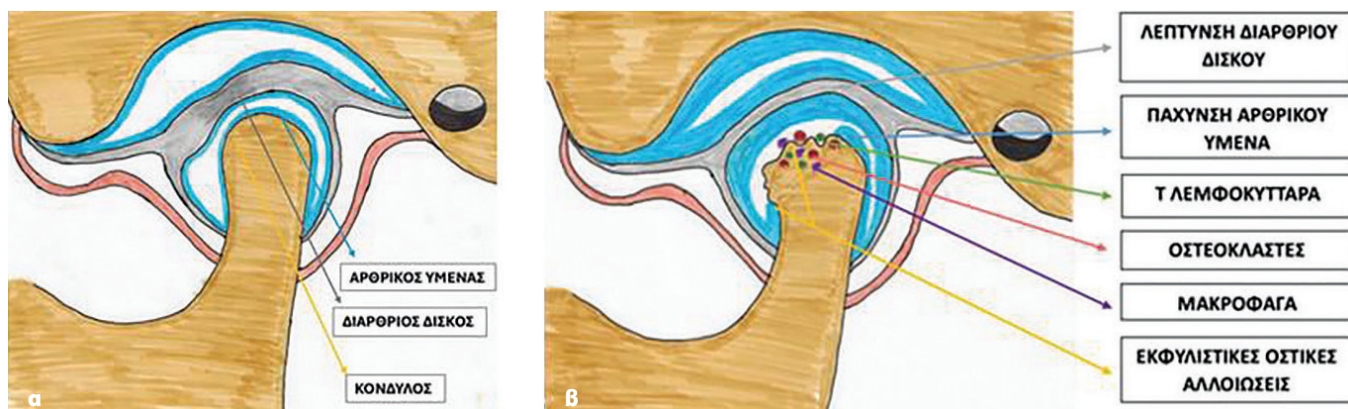
Η κροταφογοναθική άρθρωση, προσβάλλεται σε σημαντικό ποσοστό παιδιών με Ιδιοπαθή Νεανική Αρθρίτιδα, με τη συνολική συχνότητα να υπολογίζεται περίπου στο 50%. Ωστόσο, τα αναφερόμενα ποσοστά παρουσιάζουν ευρεία διακύμανση, από 17% έως 87%, γεγονός που αποδίδεται στις διαφορές μεταξύ των υποτύπων της νόσου, στα εφαρμοζόμενα διαγνωστικά κριτήρια και στην εθνικότητα των ασθενών.⁹

Η αμφοτερόπλευρη προσβολή των ΚΓΔ καταγράφεται σε ποσοστό 53%–83% των περιπτώσεων και τείνει να αυξάνεται με την πάροδο του χρόνου.¹⁰

Η εμφάνιση αρθρίτιδας της ΚΓΔ θεωρείται πιο πιθανή στις ακόλουθες περιπτώσεις:

- α) Συστηματική μορφή της INA,
- β) πρώιμη ηλικία έναρξης της νόσου (κάτω των 4 ετών) και
- γ) μακρά διάρκεια της νόσου.¹¹

Η ενεργός εμπλοκή των ΚΓΔ στην INA παραμένει δύσκολη στη διάγνωση, καθώς τα κλινικά σημεία και συμπτώματα δεν είναι αξιόπιστα. Κατά την προσβολή του αρθρικού υμένα στην INA, η μεμβράνη καθίσταται παχύτερη και πυκνότερη, διηθείται από φλεγμονώδη κύτταρα και παράγει αυξημένη ποσότητα αρθρικού υγρού. Η αύξηση της ενδαρθρικής πίεσης οδηγεί σε διόγκωση της άρθρωσης, πόνο, δυσκαμψία και περιορισμό της κινητικότητας. Σε περιπτώσεις ανεπαρκούς θεραπευτικής αντιμετώπισης, η χρόνια φλεγμονή μπορεί να οδηγήσει στον σχηματισμό πάννου –μιας φλεγμονώδους μάζας αποτελούμενης από T και B λεμφοκύτταρα, ινοβλάστες και ενεργοποιημένα μακροφάγα– η οποία εισβάλλει



Εικόνα 1: Σχεδιάγραμμα φυσιολογικής κροταφογοναθικής άρθρωσης και άρθρωσης με Ιδιοπαθή Νεανική Αρθρίτιδα. (α) Στη φυσιολογική κροταφογοναθική άρθρωση παρατηρείται ο αρθρικός υμένας που επενδύει την άρθρωση, και ο διάρθριος δίσκος, ο οποίος παρεμβάλλεται μεταξύ του κροταφικού οστού και του κονδύλου της κάτω γνάθου. (β) Στην κροταφογοναθική άρθρωση με Ιδιοπαθή Νεανική Αρθρίτιδα, παρατηρείται πολλαπλασιασμός των αρθρικών κυττάρων και πάχυνση του αρθρικού υμένα, συνοδευόμενος από παθολογική αγγειογένεση και αυξημένη παραγωγή φλεγμονωδών κυττάρων όπως ενεργοποιημένα μακροφάγα, Τ-λεμφοκύτταρα και οστεοκλάστες, που συμβάλλουν στη διατήρηση της φλεγμονής και στην πρόκληση υμενίτιδας.

στον αρθρικό χόνδρο και το υποκείμενο οστό, προκαλώντας διάβρωση, απώλεια ιστών και προσευτική καταστροφή της άρθρωσης (Εικ. 1).¹² Για τον λόγο αυτό, η επιβεβαίωση της ενεργού φλεγμονής, απαιτεί μαγνητική τομογραφία ενισχυμένη με γαδολίνιο.

Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι α) η ανάδειξη του καθοριστικού ρόλου του εξειδικευμένου οδοντιάτρου στην ολοκληρωμένη φροντίδα των ασθενών με ΙΝΑ και β) η σημασία της έγκαιρης οδοντιατρικής αξιολόγησης, της προληπτικής παρέμβασης και της συνεργασίας μεταξύ ειδικοτήτων, με στόχο τη βελτίωση της λειτουργικότητας, και της ποιότητας ζωής των παιδιών και εφήβων που πάσχουν από τη νόσο.

ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ

Η ασθενής, κορίτσι 12 ετών, παραπέμφθηκε από το Εξωτερικό Ιατρείο Παιδιατρικής Ρευματολογίας της Β΄ Παιδιατρικής Κλινικής του Νοσοκομείου Παίδων «Π. & Α. Κυριακού», στην Κλινική Αντιμετώπισης Στοματοπροσωπικού Πόνου της Οδοντιατρικής Σχολής ΕΚΠΑ. Η παραπομπή, με υποψία εμπλοκής των κροταφογοναθικών διαρθρώσεων πραγματοποιήθηκε από τον θεράποντα παιδορευματολόγο και γναθοπροσωπικό χειρουργό στο πλαίσιο ήδη διεγνωσμένης Ιδιοπαθούς Νεανικής Αρθρίτιδας. Η παραπομπή έγινε για αξιολόγηση των ΚΓΔ και αντιμετώπιση περιορισμένου ανοίγματος στόματος και απόκλισης της κάτω γνάθου.

Η ασθενής προσήλθε με μαγνητική τομογραφία των άνω και κάτω άκρων, και ευρήματα συμβατά με ενεργό φλεγμονώδη διεργασία. Τα ευρήματα ήταν:

- οίδημα του αριστερού γόνατος με μικρή ποσότητα αρθρικού υγρού,
- ελάχιστη ποσότητα υγρού γύρω από τους τένοντες των δακτύλων στο επίπεδο του καρπού, χωρίς συνοδό υπεραιμία των παρκαίμενων ιστών στο δεξί χέρι,
- πάχυνση τενόντων και μικρή ποσότητα υγρού εντός της άρθρωσης του καρπού και κατά μήκος της ραχιαίας επιφάνειας, συνοδευόμενη από έντονη υπεραιμία των γύρω ιστών στο αριστερό χέρι,

δ. διάχυτη πάχυνση και υπεραιμία των ενδαρθρικών ιστών σε ολόκληρη την αριστερή άρθρωση του καρπού, από την κερκιδική έως την ωλένια πλευρά.

Ο εργαστηριακός έλεγχος έδειξε μέτρια αυξημένη ταχύτητα καθίζησης ερυθρών (ΤΚΕ: 18 mm/h, με τις φυσιολογικές τιμές για παιδιά: 0–10 mm/h), ενώ η C-αντιδρώσα πρωτεΐνη (CRP) ήταν 0.6 mg/L. Τα αντιπυρηνικά αντισώματα (ANA) και το αντιγόνο HLA-B27 ήταν αρνητικά. Τα ευρήματα αυτά υποδήλωναν ήπια συστηματική φλεγμονή, χωρίς ενδείξεις αυτοάνοσου νοσήματος σχετιζόμενου με ΙΝΑ ή αρθρίτιδας σχετιζόμενης με HLA-B27.

Η φαρμακευτική αγωγή περιελάμβανε ενδαρθρικές εγχύσεις κορτικοστεροειδών στις αρθρώσεις του καρπού και του γόνατος, και βραχυχρόνια συστηματική χορήγηση από του στόματος γλυκοκορτικοειδών (πρεδνιζολόνη 5 mg ημερησίως για 7 ημέρες). Η ασθενής ξεκίνησε ανοσοτροποποιητική θεραπεία με μεθοτρεξάτη (MTX• 8 δισκία εβδομαδιαίως) για τον έλεγχο της ενεργού φλεγμονής και την πρόληψη περαιτέρω αρθρικής βλάβης.

Δύο εβδομάδες μετά τη διάγνωση της ΙΝΑ, η ασθενής προσήλθε στην Κλινική Αντιμετώπισης Στοματοπροσωπικού Πόνου ΕΚΠΑ, παραπονούμενη για δυσκολία στη διάνοιξη του στόματος, πόνο κατά τη μάσηση, ήχους και πόνο στην αριστερή ΚΓΔ κατά τις λειτουργικές κινήσεις της κάτω γνάθου και καθημερινούς μετωπιαίους πονοκεφάλους. Η αρχική παρατήρηση έδειξε επιμήκυνση του κάτω τριτημορίου του προσώπου, ασυμμετρία του προσώπου, ήπιο πρόσθιο άνοιγμα των χειλέων, και μικρή υποπλασία του μασητήρα μυός, αριστερά, λόγω ανοικτής δήξης. Η κατάσταση αυτή, πιθανώς να οφείλεται στην ασύμμετρη ανάπτυξη των κονδύλων της κάτω γνάθου, ενώ πιθανώς να σχετίζεται με ασύμμετρη μυϊκή λειτουργία της κάτω γνάθου (Εικ. 2).

Η κλινική εξέταση του στοματογοναθικού συστήματος αποκάλυψε έντονη ευαισθησία των ΚΓΔ κατά την ψηλάφηση αμφοτερόπλευρα, με εντονότερο πόνο στην πλάγια ψηλάφηση και εντός του έξω ακουστικού πόρου αριστερά. Το μέγιστο μεσοστομικό άνοιγμα περιοριζόταν στα 26 mm (φυσιολογικό ≥ 40 mm), με απόκλιση της

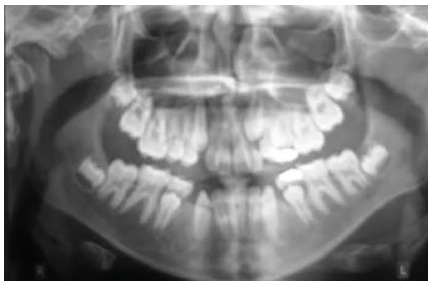


Εικόνα 2: Η εικόνα του προσώπου της ασθενούς με Ιδιοπαθή Νεανική Αρθρίτιδα. Παρατηρείται επιμήκυνση του κάτω τριτημορίου του προσώπου και ήπιο πρόσθιο άνοιγμα των χειλέων, λόγω ανοικτής δήςης. Η ασυμμετρία του προσώπου πιθανώς να οφείλεται στην ασύμμετρη ανάπτυξη των κονδύλων της κάτω γνάθου, ενώ η μικρή υποπλασία του μαστήρα μυός, αριστερά, πιθανώς να σχετίζεται με ασύμμετρη μυϊκή λειτουργία της κάτω γνάθου.

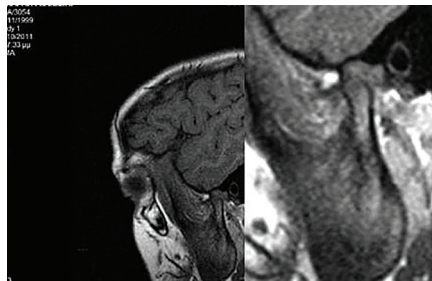
κάτω γνάθου προς την πάσχουσα αριστερή πλευρά κατά τη διά-
νοιξη (Εικ. 3). Το εύρος κίνησης της κάτω γνάθου στην προολίσθη-
ση και τις πλαγιολισθήσεις, ήταν επίσης μειωμένο υποδηλώνοντας
διαταραγμένη λειτουργία των ΚΓΔ (Εικ. 4). Η ψηλάφηση των μυών,



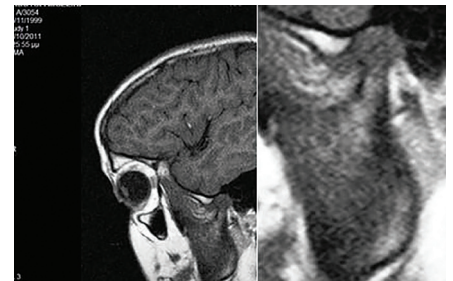
Εικόνα 3: Η κάτω γνάθος σε θέση κλειστού και ανοικτού στόματος της ασθενούς με Ιδιοπαθή Νεανική Αρθρίτιδα. (Α) Η κάτω γνάθος σε θέση μέγιστης συγγόμφωσης (κλειστό στόμα), όπου παρατηρείται συγκλεισιακή δυσαρμονία και πρόσθια ανοικτή δήςη. (Β) Σε θέση μέγιστης κατάσπασης, παρατηρείται περιορισμένη ικανότητα διάνοιξης και απόκλιση της κάτω γνάθου, προς την πάσχουσα αριστερή πλευρά, συμβατή με ετερόπλευρη πρόσθια μετατόπιση του διαρθρίου δίσκου χωρίς ανάταξη.



Εικόνα 5: Ορθοπαντομογράφημα ασθενούς με Ιδιοπαθή Νεανική Αρθρίτιδα - κορίτσι ηλικίας 12 ετών. Στη δεξιά κροταφογναθική άρθρωση, η κεφαλή του κονδύλου της κάτω γνάθου απεικονίζεται με ασαφή όρια και ακανόνιστο σχήμα λόγω εκφύλισης του οστού και επίπεδη διαβρωτική αρθρική επιφάνεια. Αριστερά, ο κόνδυλος της κάτω γνάθου δεν απεικονίζεται, γεγονός που αποτελεί σοβαρό σφάλμα της ακτινογραφίας και δεν θα πρέπει να γίνεται αποδεκτό σε καμία περίπτωση.



Εικόνα 6: Μαγνητική τομογραφία σπλαχνικού κρανίου. Τομή σε οβελιαίο επίπεδο -αριστερή κροταφογναθική άρθρωση ασθενούς με Ιδιοπαθή Νεανική Αρθρίτιδα- κορίτσι ηλικίας 12 ετών. Ο κόνδυλος της κάτω γνάθου εμφανίζει ήπιο οίδημα και εικόνα συμβατή με αρχόμενη διαβρωτική οστική βλάβη. Επιπλέον, παρατηρείται πρόσθια μετατόπιση του διάρθριου δίσκου χωρίς ανάταξη.



Εικόνα 7: Μαγνητική τομογραφία σπλαχνικού κρανίου. Τομή σε οβελιαίο επίπεδο -δεξιά κροταφογναθική άρθρωση ασθενούς με Ιδιοπαθή Νεανική Αρθρίτιδα- κορίτσι ηλικίας 12 ετών. Ο κόνδυλος της κάτω γνάθου παρουσιάζει επίπεδη αρθρική επιφάνεια με ασαφή όρια και εκφυλιστικές οστικές αλλοιώσεις. Στην πρόσθια περιοχή του κονδύλου, παρατηρείται πιθανή εναπόθεση οστίτη ιστού, εικόνα συμβατή με σκληροποιημένο οστεοφύτου.

ανέδειξε σοβαρή νευρομυϊκή δυσλειτουργία του στοματογναθικού συστήματος, με ευαισθησία σε περισσότερους από έξι μύες, συμπεριλαμβανομένων των μαστήρων, κροταφικών, έσω και έξω πτερυγοειδών, διγάζορα και στερνοκλειδομαστοειδών μυών.

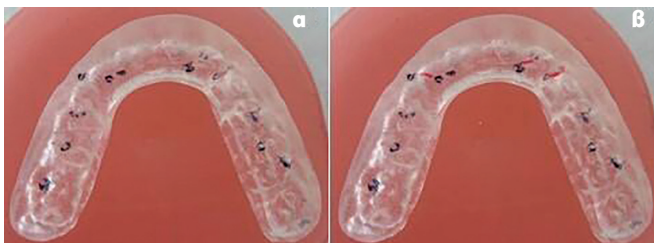
Το ορθοπαντομογράφημα (πανοραμική ακτινογραφία) απεικόνιζε μικτή οδοντοφυΐα. Στη δεξιά ΚΓΔ, η κεφαλή του κονδύλου της κάτω γνάθου παρουσίαζε ασαφή όρια, πιθανές οστικές αλλοιώσεις της αρθρικής επιφάνειας, ακανόνιστη μορφολογία και επίπεδη διαβρωτική εικόνα (Εικ. 5). Αριστερά, ο κόνδυλος της κάτω γνάθου δεν απεικονιζόταν επαρκώς στο ορθοπαντομογράφημα, γεγονός που αποτελεί σοβαρό σφάλμα της ακτινογραφίας και δεν θα πρέπει να γίνεται αποδεκτό σε καμία περίπτωση.

Με βάση το ιστορικό της ασθενούς και τα κλινικά ευρήματα, συστάθηκε MRI των ΚΓΔ σε ανοικτή και κλειστή θέση στόματος, πριν και μετά από ενδοφλέβια χορήγηση σκιαγραφικού, και στα τρία χωρικά επίπεδα. Διαπιστώθηκε αμφοτερόπλευρη πάχυνση του αρθρικού υμένα με ενίσχυση μετά σκιαγραφικού, εύρημα συμβατό με ενεργό υμενίτιδα. Ο αριστερός κόνδυλος, παρουσίαζε ήπιο οίδημα μυελού των οστών και πρώιμες διαβρωτικές αλλοιώσεις (Εικ. 6). Ο αρθρικός δίσκος της δεξιάς ΚΓΔ εμφάνιζε πρόσθια μετατόπιση με ανάταξη, ενώ ο δίσκος της αριστερής ΚΓΔ ήταν διάχυτα λεπτυσμένος και πρόσθια μετατοπισμένος χωρίς ανάταξη (Εικ. 7). Τα απεικονιστικά αυτά ευρήματα αποδόθηκαν σε προσβολή των

ΚΓΔ από ΙΝΑ, όπως επιβεβαιώθηκε από τον θεράποντα παιδορευματολόγο.

Συστήθηκε πρόγραμμα κινησιοθεραπείας με στόχο την αύξηση της διάνοιξης, τη μείωση της μυϊκής ευαισθησίας, τη βελτίωση της κινητικότητας της κάτω γνάθου, την ενίσχυση της μυϊκής δύναμης και την αποκατάσταση του νευρομυϊκού συντονισμού. Η ορθή, εξατομικευμένη -ανάλογα με τις ανάγκες του ασθενή- κινησιοθεραπεία, ιδιαίτερα όταν συνδυάζεται με τη χρήση γναθολογικού νάρθηκα, αποτελεί βασικό στοιχείο στην αντιμετώπιση των κρανιογναθικών διαταραχών σε ασθενείς με ΙΝΑ. Ασκήσεις διάτασης της κάτω γνάθου εκτελούνταν έως το μέγιστο ανώδυνο άνοιγμα και διατηρούνταν για μερικά δευτερόλεπτα. Εφαρμόστηκε επίσης υποβοηθούμενη διάταση με ήπια πίεση για σταδιακή αύξηση του εύρους κίνησης.

Κατασκευάστηκε νάρθηκας σταθεροποίησης άνω γνάθου, για τη διατήρηση της συγκλεισιακής ισορροπίας και τη μείωση της υπερδραστηριότητας των μαστήριων μυών. Πρόκειται για αντιστρεπτή ορθοπεδική συσκευή, σχεδιασμένη ως σκληρός, επίπεδος νάρθηκας σταθεροποίησης, από θερμοπολυμεριζόμενη ακρυλική ρητίνη με μαλακή εσωτερική επένδυση, ώστε να προσαρμόζεται στα νεογιλά και ανατέλλοντα μόνιμα δόντια χωρίς να ασκεί ανεπιθύμητες δυνάμεις ή να παρεμποδίζει την ανατολή. Η ενδοστοματική συσκευή κάλυπτε όλα τα άνω δόντια για βέλτιστη συγκλεισιακή σταθερότητα. Κατά την παράδοση, ελέγχθηκαν και ρυθμίστηκαν προσεκτικά η εφαρμογή, η συγκράτηση και η σύγκλειση του νάρθηκα. Η συγκλεισιακή επιφάνεια διατηρήθηκε επίπεδη ώστε να επιτρέπονται ομαλές, ανεμπόδιστες κινήσεις της κάτω γνάθου. Η συγκλεισιακή ρύθμιση στη μέγιστη συγγόμφωση πραγματοποιήθηκε με χαρτί άρθρωσης έως ότου επιτευχθούν ομοιόμορφες σημειακές επαφές. Ακολούθησαν ρυθμίσεις στις έκκεντρες κινήσεις. Κατά την προσολίσθηση, η πρόσθια καθοδήγηση προκαλούσε οπίσθια αποσυαρμολογία, σύμφωνα με τις αρχές, της αμοιβαία προστατευόμενης σύγκλεισης. Κατά τις πλάγιες κινήσεις, ρυθμίστηκε σε κυνοδοντική προστασία, ώστε να αποσυαρμολογούν όλα τα υπόλοιπα δόντια (Εικ. 8). Η ασθενής έλαβε οδηγίες να φορά τον νάρθηκα αποκλειστικά κατά τον ύπνο. Μία εβδομάδα



Εικόνα 8: Ενδοστοματικός νάρθηκας σταθεροποίησης στην άνω γνάθο. Ο νάρθηκας σταθεροποίησης κατασκευάζεται από εν θερμώ πολυμεριζόμενη ακρυλική ρητίνη, με επίπεδη μασητική επιφάνεια και πλήρη οδοντική κάλυψη, χωρίς επέκταση στα ούλα ή στην υπερώα. Κατά τη ρύθμιση του ενδοστοματικού νάρθηκα σε θέση μέγιστης συγγόμφωσης (Α), επιδιώκονται σημειακές επαφές από τα δόντια του ανταγωνιστή φραγμού σε όλη την επίπεδη μασητική επιφάνειά του. Στις λειτουργικές κινήσεις (Β) της κάτω γνάθου (πλάγιες και προσολίσθηση), η ρύθμιση πραγματοποιείται σύμφωνα με τις αρχές της αμοιβαίας προστασίας.

μετά την παράδοση, η επανεξέταση επιβεβαίωσε τη συμμόρφωση της ασθενούς στις οδηγίες, τη βελτιωμένη κινητικότητα της κάτω γνάθου, ενώ ο νάρθηκας ελέγχθηκε και επαναρυθμίστηκε.

Μετά από διάστημα παρακολούθησης τριών μηνών, διαπιστώθηκε σημαντική υποχώρηση των υποκειμενικών συμπτωμάτων. Ο πόνος κατά την ψηλάφηση των ΚΓΔ και των μαστήριων μυών μειώθηκε σημαντικά και το μέγιστο άνοιγμα του στόματος αυξήθηκε από 26 mm σε 41 mm. Η ένταση των αρθρικών ήχων από την αριστερή ΚΓΔ επίσης μειώθηκε. Κατά την περίοδο αυτή, η ασθενής συνέχισε την ανοσοτροποποιητική αγωγή, συμπεριλαμβανομένης εβδομαδιαίας ενέσιμης μεθοτρεξάτης και καθημερινής χορήγησης Filicin (σύμπλεγμα βιταμινών Β). Η παιδορευματολογική εκτίμηση κατέγραψε μειωμένο περιορισμό της παλαμιαίας κάμψης και σημαντική βελτίωση των μεγάλων αρθρώσεων, με ελάχιστο υπολειπόμενο περιορισμό.

Επτά μήνες μετά την έναρξη της θεραπείας, η ασθενής ανέφερε πλήρη ύφεση του στοματοπροσωπικού πόνου και το άνοιγμα στόματος μετρήθηκε στα 44 mm.

Στον ετήσιο επανέλεγχο, η μέγιστη διάνοιξη έφθασε τα 50 mm, η μέγιστη προσολίσθηση ήταν 7 mm και οι πλάγιες κινήσεις μετρήθηκαν στα 8 mm δεξιά και 6 mm αριστερά. Δεν αναφέρθηκαν υποκειμενικά συμπτώματα από το στοματογναθικό σύστημα και η συχνότητα των πονοκεφάλων μειώθηκε σε 1–2 επεισόδια ανά μήνα.

Στη συνέχεια εφαρμόστηκε πρωτόκολλο σταδιακής διακοπής του ενδοστοματικού νάρθηκα, το οποίο οδήγησε σε πλήρη παύση της χρήσης του, χωρίς υποτροπή των συμπτωμάτων.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Στόχος της συστηματικής θεραπευτικής προσέγγισης των ασθενών με Ιδιοπαθή Νεανική Αρθρίτιδα είναι η ταχεία επίτευξη ανενεργού ή ελάχιστα ενεργού νόσου, με σκοπό την πρόληψη μόνιμων μυοσκελετικών βλαβών και μελλοντικής αναπηρίας. Η αντιμετώπιση είναι πολυπαραγοντική και περιλαμβάνει φαρμακευτικές και μη φαρμακευτικές παρεμβάσεις. Η φαρμακευτική αγωγή βασίζεται στη χορήγηση συνθετικών και βιολογικών τροποποιητικών της νόσου φαρμάκων (DMARDs), μη στεροειδών αντιφλεγμονωδών και γλυκοκορτικοστεροειδών, συστηματικά ή τοπικά, ανάλογα με τη δραστηριότητα της νόσου.

Η προσβολή των ΚΓΔ στην Ιδιοπαθή Νεανική Αρθρίτιδα αποτελεί μία από τις κλινικά σημαντικότερες, αλλά συχνά υποτιμημένες εκδηλώσεις της νόσου. Η αναφερόμενη επίπτωση ποικίλλει ευρέως, από 17% έως 87%, γεγονός που αντανάκλα την ετερογένεια των διαγνωστικών κριτηρίων και των απεικονιστικών πρωτοκόλλων μεταξύ των κλινικών κέντρων. Η αρθρίτιδα των ΚΓΔ μπορεί να εμφανιστεί σε οποιονδήποτε υπότυπο ΙΝΑ και ενδέχεται να αποτελέσει την αρχική ή και τη μοναδική εντόπιση της νόσου.¹³

Η κατά κύριο λόγο ασυμπτωματική πορεία της αρθρίτιδας στις ΚΓΔ –η οποία αναφέρεται στο 65%–85% των περιπτώσεων– αποτελεί σημαντική διαγνωστική πρόκληση, καθώς μπορεί να αναπτυ-

χθούν μη αναστρέψιμες εκφυλιστικές αλλοιώσεις πριν από την κλινική ανίχνευση. Οι αλλοιώσεις αυτές περιλαμβάνουν μικρογναθία, οπισθογναθία, ασυμμετρία προσώπου, διαταραχές σύγκλεισης και χρόνιο πόνο, με σημαντική επίδραση στη λειτουργικότητα και την ποιότητα ζωής των ασθενών. Τα παραπάνω μπορεί να επηρεάσουν τις καθημερινές δραστηριότητες του νεαρού ασθενή ή ακόμα και να οδηγήσουν σε οδοντικές και/ή σκελετικές ανωμαλίες, συμπεριλαμβανομένης της ασυμμετρίας της κάτω γνάθου, της οπίσθιας περιστροφής της κάτω γνάθου ή της μικρογναθίας και της οπισθογναθίας.^{14,15}

Συνεπώς, η έγκαιρη διάγνωση της εμπλοκής των ΚΓΔ και η αντιμετώπισή τους είναι ζωτικής σημασίας. Η παρακολούθηση, καθαρὰ από τον ενήμερο και υποψιασμένο οδοντίατρο, αποτελεί αναπόσπαστο τμήμα της συνολικής φροντίδας των ασθενών με Ιδιοπαθή Νεανική Αρθρίτιδα. Όταν εμπλέκονται οι ΚΓΔ, με δεδομένη την πολυπλοκότητα και την ευαισθησία τους, πέραν της συστηματικής, πρέπει να συνυπάρχει τοπική αντιμετώπιση, με στόχο τη διατήρηση της λειτουργικότητας του στοματογναθικού συστήματος και την πρόληψη μόνιμων μορφολογικών και λειτουργικών επιπλοκών.¹⁵ Η διαχείριση των στοματοπροσωπικών εκδηλώσεων απαιτεί διεπιστημονική συνεργασία μεταξύ παιδιατρικών ρευματολόγων, γναθοπροσωπικών χειρουργών, ορθοδοντικών, ακτινολόγων και ειδικών στον στοματοπροσωπικό πόνο.

Σύμφωνα με τις πρώτες διεπιστημονικές κατευθυντήριες οδηγίες του 2023, οι βασικοί θεραπευτικοί στόχοι περιλαμβάνουν:

1. Τον έλεγχο της φλεγμονής και των σχετιζόμενων συμπτωμάτων,
2. τη βελτίωση της λειτουργίας του στοματογναθικού συστήματος,
3. την ομαλοποίηση της κρανιοπροσωπικής και οδοντοπροσωπικής ανάπτυξης και
4. τη διόρθωση ή τον περιορισμό της εξέλιξης των οδοντοπροσωπικών παραμορφώσεων.¹⁶

Οι ενδοστοματικές συσκευές, συνήθως της μορφής του επίπεδου νάρθηκα σταθεροποίησης και η φυσικοθεραπεία (η οποία, συχνά, απαιτείται να περιλαμβάνει και εξειδικευμένες ασκήσεις κινησιοθεραπείας), μπορούν να συμβάλουν στη μείωση του πόνου και στη βελτίωση της λειτουργικότητας των ΚΓΔ, αν και η πλήρης ύφεση των συμπτωμάτων αναφέρεται σπάνια.¹⁷ Οι ενδεδειγμένες, κατά περίπτωση, ενδοστοματικές συσκευές, θεωρούνται αντιστρεπτές, ασφαλείς και χρησιμοποιούνται συχνά σε συνδυασμό με αντιφλεγμονώδη θεραπεία, ιδίως στις περιπτώσεις αυτές, που οι ασθενείς είναι παιδιά και συνεπώς η αντιμετώπιση περιλαμβάνει την πρόληψη ή τον περιορισμό των οδοντοπροσωπικών παραμορφώσεων.

Στην περίπτωση της 12χρονης ασθενούς που παρουσιάζεται στο παρόν άρθρο, η αντιμετώπιση με νάρθηκα σταθεροποίησης στην άνω γνάθο και πρόγραμμα ασκήσεων κινησιοθεραπείας, επέφερε ευεργετικά αποτελέσματα. Σε συνδυασμό με την αντιρευματική φαρμακευτική αγωγή, αποκαταστάθηκε το εύρος κίνησης της κάτω γνάθου σε φυσιολογικά, για την ηλικία της ασθενούς επίπεδα και επήλθε αισθητή βελτίωση της μαστικής της ικανότητας.

Κατ' επέκταση, σημειώθηκε ουσιαστική αναβάθμιση της ποιότητας ζωής της ασθενούς, δεδομένης της ύφεσης των επώδυνων συμπτωμάτων. Τα ευρήματα αυτά συνάδουν με τα αποτελέσματα των Isola και Stoustrup, οι οποίοι υπογραμμίζουν τη σημασία των λειτουργικών οδοντιατρικών συσκευών και της διεπιστημονικής προσέγγισης στη διαχείριση των διαταραχών της κροταφογναθικής άρθρωσης σε ασθενείς με ιδιοπαθή νεανική αρθρίτιδα.¹⁸⁻²²

Η ορθοδοντική θεραπεία με ακίνητες συσκευές, εφαρμόζεται κυρίως επικουρικά, μετά από ορθοπαιδική ή χειρουργική παρέμβαση, ενώ οι φυσικοθεραπευτικές παρεμβάσεις βασίζονται κυρίως σε εμπειρικά δεδομένα και απαιτούν περαιτέρω συστηματική διερεύνηση.^{23,24}

Η έγκαιρη ανίχνευση της φλεγμονής των ΚΓΔ είναι επομένως κρίσιμη για την πρόληψη μόνιμων δομικών και λειτουργικών επιπλοκών.^{25,26} Η MRI αποτελεί τη μέθοδο εκλογής για την ανίχνευση πρώιμων φλεγμονωδών αλλοιώσεων των ΚΓΔ, καθώς είναι μονόδρομος στην αναγνώριση της υμενίτιδας και του οιδήματος του μυελού των οστών. Η τακτική παρακολούθηση της δομής και της λειτουργίας των ΚΓΔ θα πρέπει να αποτελεί αναπόσπαστο μέρος της διαχείρισης της INA, με έμφαση στην έγκαιρη διάγνωση και την εξατομικευμένη θεραπεία, ώστε να περιοριστούν οι μακροπρόθεσμες μορφολογικές, λειτουργικές και ψυχοκοινωνικές συνέπειες.

Παρά τα περιορισμένα δεδομένα υψηλού επιπέδου τεκμηρίωσης, η θεραπεία με νάρθηκες σύγκλεισης και η εξειδικευμένη φυσικοθεραπεία θεωρούνται ασφαλείς, αναστρέψιμες και κλινικά αποτελεσματικές επιλογές για την αντιμετώπιση των κρανιοστοματογναθικών εκδηλώσεων σε ασθενείς με INA.²⁷

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η έγκαιρη διάγνωση της προσβολής των κροταφογναθικών διαρθρώσεων στην Ιδιοπαθή Νεανική Αρθρίτιδα είναι ιδιαίτερα σημαντική, μιας και μπορεί να εμφανιστεί σε οποιοδήποτε στάδιο της νόσου. Η συχνά ασυμπτωματική και υποκλινική πορεία της μπορεί να οδηγήσει σε πρώιμες, μη αναστρέψιμες εκφυλιστικές αλλοιώσεις της κάτω γνάθου. Λόγω του υψηλού κινδύνου μόνιμων επιπλοκών, σε νεαρούς ασθενείς με Ιδιοπαθή Νεανική Αρθρίτιδα, που ηλικιακά βρίσκονται στο κρίσιμο στάδιο της διάπλασης του κρανιοπροσωπικού συμπλέγματος, συνιστάται αξιολόγηση των ΚΓΔ με MRI για έγκαιρη ανίχνευση της νόσου. Ο γναθολογικός νάρθηκας, ορθά κατασκευασμένος και ρυθμισμένος, και η εξειδικευμένη φυσικοθεραπεία, αποτελούν αποτελεσματικές μεθόδους για τη διαχείριση των εκδηλώσεων της ΚΓΔ στην INA. Απαιτούνται περαιτέρω μεγάλες, πολυκεντρικές μελέτες για την αναγνώριση ασθενών υψηλού κινδύνου και τη θέσπιση τυποποιημένων κριτηρίων για την καθιερωμένη απεικονιστική παρακολούθηση.

BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Martini A, Lovell DJ, Albani S, Brunner HI, Hyrich KL, Thompson SD, Ruperto N. Juvenile idiopathic arthritis. *Nat Rev Dis Primers*. 2022;8:5.
- Gowdie PJ, Tse SM. Juvenile idiopathic arthritis. *Pediatr Clin North Am*. 2012;59:301-327.
- Petty RE, Southwood TR, Manners P, Baum J, Glass DN, Goldenberg J, He X, Maldonado-Cocco J, Orozco-Alcala J, Prieur AM, Suarez-Almazor ME, Woo P. International League of Associations for Rheumatology classification of juvenile idiopathic arthritis: second revision, Edmonton, 2001. *J Rheumatol*. 2004;31:390-392.
- Psarras V, Kantzou N, Tzakis M. The temporomandibular joint as the first articulation involved in psoriatic arthritis: review and case presentation. *Eur J Dent Sci*. 2012;4:72.
- Patrick AE, Shoaff K, Esmond T, Patrick DM, Flaherty DK, Graham TB, Crooke PS, Thompson S, Aune TM. Increased development of Th1, Th17, and Th1.17 cells under T1 polarizing conditions in juvenile idiopathic arthritis. *Front Immunol*. 2022;13:848168.
- Flatø B, Lien G, Smerdel A, Vinje O, Dale K, Johnston V, Sørskaa D, Moum T, Ploski R, Førre Ø. Prognostic factors in juvenile rheumatoid arthritis: a case-control study revealing early predictors and outcome after 14.9 years. *J Rheumatol*. 2003;30:386-393.
- McMahon AM, Tattersall R. Diagnosing juvenile idiopathic arthritis. *Paediatr Child Health*. 2011;21:552-557.
- Hara GF, De Souza-Pinto GN, Brasil DM, Poluha RL, Iwaki LCV, Filho LI, Neto FH. What is the image appearance of juvenile idiopathic arthritis in MRI, CT, and CBCT of TMJ? A systematic review. *Clin Oral Investig*. 2023;27:2321-2333.
- Alqanathish JT, Alrewaithi BS, Alsewairi WM, Khan AH, Alsalman MJ, Alrasheed AA. Temporomandibular joint involvement in children with juvenile idiopathic arthritis: a single tertiary-center experience. *Saudi Med J*. 2021;42:399-404.
- Weiss PF, Arabshahi B, Johnson A, Liang MI, Katz DE, Brandon TG. High prevalence of temporomandibular joint arthritis at disease onset in children with juvenile idiopathic arthritis detected by MRI but not by clinical examination. *Arthritis Rheum*. 2008;58:1189-1196.
- Schmidt C, Ertel T, Arbogast M, Hügler B, Kalle TV, Neff A. The diagnosis and treatment of rheumatoid and juvenile idiopathic arthritis of the temporomandibular joint. *Dtsch Arztebl Int*. 2022;119:47-54.
- Nozawa-Inoue K, Amizuka N, Ikeda N, Suzuki A, Kawano Y, Maeda T. Synovial membrane in the temporomandibular joint: morphology, function, and development. *Arch Histol Cytol*. 2003;66:289-306.
- Sefer AP, Ergüven M. Evaluation of temporomandibular joint involvement in juvenile idiopathic arthritis patients. *Pediatr Rheumatol Online J*. 2024;22:101.
- Firestein GS. Evolving concepts of rheumatoid arthritis. *Nature*. 2003;423:356-361.
- Stoustrup P, Resnick CM, Pedersen TK, Michelotti A, Küseler A, Koos B, Verna C, Nardal EB, Granquist EJ, Halbig JM, Kristensen KD, Kaban LB, Arvidsson LZ, Spiegel L, Stoll ML, Lerman MA, Glerup M, Defabianis P, Frid P, Alstergren P, Cron RQ, Ringold S, Nørholt SE, Peltomäki T, Larheim TA, Herlin T, Peacock ZS, Kellenberger CJ, Twilt M. Management of temporomandibular joint arthritis in juvenile idiopathic arthritis: international consensus recommendations. *J Oral Maxillofac Surg*. 2018;76:1141-1151.
- Stoustrup P, Resnick CM, Abramowicz S, Pedersen TK, Michelotti A, Küseler A, Koos B, Verna C, Nardal EB, Granquist EJ, Halbig JM, Kristensen KD, Kaban LB, Arvidsson LZ, Spiegel L, Stoll ML, Lerman MA, Glerup M, Defabianis P, Frid P, Alstergren P, Cron RQ, Ringold S, Nørholt SE, Peltomäki T, Larheim TA, Herlin T, Peacock ZS, Kellenberger CJ, Twilt M. Management of orofacial manifestations of juvenile idiopathic arthritis: interdisciplinary consensus-based recommendations. *Arthritis Rheumatol*. 2023;75:4-14.
- Stoustrup P, Kristensen KD, Küseler A, Pedersen TK, Lerman MA, Defabianis P, Michelotti A, Nardal EB, Ringold S, Nørholt SE. Management of temporomandibular joint arthritis-related orofacial symptoms in juvenile idiopathic arthritis using a stabilization splint. *Scand J Rheumatol*. 2014;43:137-145.
- Isola G, Ramaglia L, Cordasco G, Martina S, Annicchiarico M, Carbone M, Matarese G, Cicciù M. Effect of a functional appliance in the management of temporomandibular joint disorders in patients with juvenile idiopathic arthritis. *Minerva Stomatol*. 2017;66:1-8.
- Stoustrup P, Pedersen TK, Nørholt SE, Michelotti A, Küseler A, Kristensen KD, Defabianis P, Lerman MA, Ringold S, Nardal EB, Twilt M. Interdisciplinary management of dentofacial deformity in juvenile idiopathic arthritis. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am*. 2020;32:117-134.
- Stoustrup P, Küseler A, Kristensen KD, Pedersen TK, Defabianis P, Lerman MA, Michelotti A, Nardal EB, Ringold S, Nørholt SE. Orthopaedic splint treatment can reduce mandibular asymmetry caused by unilateral temporomandibular involvement in juvenile idiopathic arthritis. *Eur J Orthod*. 2013;35:191-198.
- Farronato G, Carletti V, Maspero C, Gaffuri F, Ugolini A, Gianni AB, Farronato D. Craniofacial growth in children with juvenile idiopathic arthritis involving the temporomandibular joint: functional therapy management. *J Clin Pediatr Dent*. 2009;33:351-357.
- Kjellberg H, Kiliaridis S, Thilander B. Dentofacial growth in orthodontically treated and untreated children with juvenile chronic arthritis. *Eur J Orthod*. 1995;17:357-373.
- Von Bremen J, Ruf S, Hoffmann A, Sander C. Orthodontic and dentofacial orthopedic management of juvenile idiopathic arthritis: a systematic review of the literature. *Orthod Craniofac Res*. 2011;14:107-115.
- Lindfors E, Arima T, Baad-Hansen L, List T, Svensson P, Visscher C, De Laat A, Pionchon P. Jaw exercises in the treatment of temporomandibular disorders: an international modified Delphi study. *J Oral Facial Pain Headache*. 2019;33:389-398.
- Ringold S, Weiss PF, Beukelman T, Morgan EM, Singh G, Huber AM, Cron RQ, Dewitt EM, Onel KB, Wallace CA, Nigrovic PA, Lovell DJ. 2019 update of the American College of Rheumatology recommendations for the treatment of juvenile idiopathic arthritis. *Arthritis Rheumatol*. 2019;71:846-863.
- Psarras V. A rare case of severe isolated temporomandibular joint involvement in juvenile idiopathic arthritis. *Open J Clin Med Case Rep*. 2023;21:74.
- Vassil S, Resnick CM, Nørgaard M, Strawn KM, Grove H, Noeldeke B, Herlin T, Pedersen TK, Stoustrup PB. Impact of physiotherapy on orofacial manifestations of juvenile idiopathic arthritis. *Pediatr Rheumatol Online J*. 2023;21:116.

ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ

Σημασία της ιστολογικής εξέτασης περιακρορριζικών βλαβών: Ανασκόπηση της βιβλιογραφίας

Τ. Γ. ΚΟΝΤΟΓΙΑΝΝΗΣ¹, Ε. ΜΕΛΙΟΥ², Ν. Π. ΚΕΡΕΖΟΥΔΗΣ³

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ: Ως μη πολφικής αιτιολογίας περιακρορριζικές βλάβες ορίζονται εκείνες που, αν και έχουν παρόμοια (περιακρορριζική) εντόπιση και ακτινογραφική εικόνα με τις αλλοιώσεις λόγω νέκρωσης του πολφού, εντούτοις η αιτιοπαθογένειά τους είναι τελείως διαφορετική.

ΣΚΟΠΟΣ: Σκοπός της παρούσας βιβλιογραφικής ανασκόπησης είναι ο προσδιορισμός της συχνότητας, των κλινικών χαρακτηριστικών και της διαφορικής διάγνωσης των μη πολφικής αιτιολογίας περιακρορριζικών βλαβών.

ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ: Πραγματοποιήθηκε ανασκόπηση της βιβλιογραφίας την περίοδο 1966-2025. Στην τελική ανασκόπηση συμπεριλήφθηκαν 16 σειρές περιπτώσεων. Αναφορές μεμονωμένων περιπτώσεων αποκλείστηκαν.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Το φάσμα των μη πολφικής αιτιολογίας περιακρορριζικών βλαβών περιλαμβάνει αναπτυξιακές κύστεις, ειδικές φλεγμονές, καλοήθειες όγκους και σπανιότερα κακοήθειες. Η συχνότητα τέτοιων βλαβών καταγράφεται μεταξύ 0,3-5,6%, με πλέον συχνή την οδοντογενή κερατινοκύστη σε ποσοστό 25-43% επί του συνόλου των βλαβών. Στη διαφορική διάγνωση κρίσιμα σημεία καταγράφονται οι δοκιμασίες ζωτικότητας, η ύπαρξη πύλης εισόδου μικροβίων, η ύπαρξη (ή μη) απορρόφησης ρίζας και η πιθανή συμπτωματολογία.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ: Παρ' ότι η τελική διάγνωση των μη πολφικής αιτιολογίας περιακρορριζικών βλαβών τίθεται με ιστολογικό έλεγχο, εντούτοις τεκμηριώνονται κλινικά και ακτινογραφικά στοιχεία που μπορούν να δημιουργήσουν ισχυρές υποψίες για την ύπαρξη μιας τέτοιας οντότητας. Το γεγονός πως υπάρχει πλέον ένας μεγάλος όγκος μελετών και δεδομένων στη βιβλιογραφία αποδεικνύει πως όντως οι μη πολφικής αιτιολογίας περιακρορριζικές βλάβες είναι υπαρκτό πρόβλημα, που χρειάζεται γνώση και προσεκτική αξιολόγηση.

REVIEW

The significance of the histological examination of periapical lesions: A literature review

T. G. KONTOGIANNIS¹, E. MELIOU², N. P. KERIZOUDIS³

ABSTRACT

BACKGROUND: Non-endodontic periapical lesions are those which develop around the apex of a tooth but their pathogenesis, diagnosis and treatment is completely unrelated to pulp necrosis. Aim: The aim of the present literature review is the determination of the frequency, clinical features and differential diagnosis of non-endodontic periapical lesions.

METHODOLOGY: Studies published during 1966-2025 were reviewed. Eventually, 16 studies were included; all of them were case series. Case reports were rejected.

RESULTS: Non-endodontic periapical cysts include developmental cysts, specific infections, benign and rarely malignant tumours. The overall frequency is estimated between 0.3% and 5.6%. The most frequent lesion is the odontogenic keratocyst, counting for 25-43% all non-endodontic periapical lesions. Key points in differential diagnosis include pulp vitality tests, bacterial leakage, root resorption and symptoms.

CONCLUSIONS: Although the diagnosis of a non-endodontic periapical lesion is established by histological examination, evidence show specific clinical and radiographic features which may set strong suspicions about the existence of such a lesion. Given the large number of literature data on the issue, non-endodontic periapical lesions are indeed an existing problem that requires knowledge and thorough assessment.

Όροι ευρετηριάσεως: Μη πολφικής αιτιολογίας βλάβη, περιακρορριζική κύστη, οδοντογενής όγκος

Key words: Non-endodontic periapical lesion, periapical cyst, odontogenic tumour

¹ Ενδοδοντολόγος, Επιστημονικός Συνεργάτης, Εργαστήριο Ενδοδοντίας, Οδοντιατρική Σχολή ΕΚΠΑ

² Διδάκτωρ Ενδοδοντίας, Εργαστήριο Ενδοδοντίας, Οδοντιατρική Σχολή ΕΚΠΑ

³ Καθηγητής & Διευθυντής, Εργαστήριο Ενδοδοντίας, Οδοντιατρική Σχολή ΕΚΠΑ

¹ Endodontist, Clinical instructor, Dept. Endodontics, School of Dentistry, National & Kapodistrian University of Athens

² PhD Endodontist, Dept. Endodontics, School of Dentistry, National & Kapodistrian University of Athens

³ Professor & Director, Dept. Endodontics, School of Dentistry, National & Kapodistrian University of Athens

Υπεύθυνος Επικοινωνίας

Ταξιάρχης Γ. Κοντογιάννης
Φιλολάου 161, Αθήνα ΤΚ: 11632
e-mail: tkontogiannis@hotmail.com

Correspondence

Taxiarchis G. Kontogiannis
161 Filolaou Str., 11632 Athens
e-mail: tkontogiannis@hotmail.com

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η νέκρωση του πολφού μπορεί να οδηγήσει στη δημιουργία περιακρορριζικής φλεγμονής, η οποία ενδέχεται να είναι οξεία και να εκδηλώνεται ως οξύ περιακρορριζικό απόστημα, ή χρόνια που παίρνει τη μορφή του περιακρορριζικού κοκκιώματος ή της περιακρορριζικής κύστης.¹⁻³ Στις περιπτώσεις αυτές η προκύπτουσα περιακρορριζική αλλοίωση θεωρείται πως είναι πολφικής/ενδοδοντικής αιτιολογίας.⁴ Η διάγνωση της περιακρορριζικής αλλοίωσης ενδοδοντικής αιτιολογίας στηρίζεται στο ιστορικό και την κλινικοαπεικονιστική εξέταση και η θεραπεία πρώτης επιλογής είναι η συντηρητική ενδοδοντική θεραπεία.⁵

Σε περιπτώσεις δοντιών με περιακρορριζική αλλοίωση και όπου έχει γίνει ενδοδοντική θεραπεία το σχέδιο θεραπείας περιλαμβάνει συντηρητική επανάληψη ή χειρουργική θεραπεία, συνήθως ακρορριζεκτομή. Κατά την ακρορριζεκτομή ο παθολογικός ιστός που αφαιρείται μπορεί να ελεγχθεί μικροσκοπικά, ώστε να επιβεβαιωθεί η πολφική αιτιολογία της βλάβης και να αποκλειστεί η πιθανότητα να πρόκειται για άλλη βλάβη, μη φλεγμονώδους οδοντογενούς αιτιολογίας, που αναπτύχθηκε τυχαία σε σχέση με το ακρορρίζιο του δοντιού.⁶ Ορισμένοι ερευνητές υποστηρίζουν πως η προσεκτική κλινικοαπεικονιστική εξέταση είναι διαγνωστική⁷ και η πιθανότητα μιας περιακρορριζικής βλάβης να μην είναι πολφικής αιτιολογίας είναι πολύ μικρή, με αποτέλεσμα η ιστολογική εξέταση να αυξάνει το κόστος και το χρόνο ολοκλήρωσης του σχεδίου θεραπείας.⁷⁻⁹ Ωστόσο, αντίθετες απόψεις έχουν κατηγορηματικά απορρίψει τις θέσεις αυτές:¹⁰⁻¹⁵ η ιστολογική εξέταση δεν είναι δαπανηρή διαδικασία, μπορεί να εφαρμοστεί ακόμη και σε μικρά ιστοτεμαχίδια (άρα δεν είναι υποχρεωτική η χειρουργική εξαίρεση in toto ολόκληρης της βλάβης) και δεν τροποποιεί το χρόνο ολοκλήρωσης του σχεδίου θεραπείας καθ' ότι στη χειρουργική εν-

δοδοντία ούτως ή άλλως αφαιρείται ο ιστός της περιακρορριζικής βλάβης. Για το λόγο αυτό κάθε ιστοτεμαχίδιο που αφαιρείται σε περιακρορριζική χειρουργική πρέπει να εξετάζεται ιστολογικά.¹⁶

Επίσης, πολλές μελέτες τεκμηριώνουν, πως μη πολφικής αιτιολογίας βλάβες μπορεί να εμφανιστούν περιακρορριζικά,⁶ όπως:

- Αναπτυξιακές (μη φλεγμονώδεις) οδοντογενείς κύστες, όπως η οδοντογενής κερατινοκύστη,¹⁷⁻¹⁹ η ρινοϋπερώια κύστη, η πλάγια περιοδοντική κύστη και η τραυματική κύστη.^{4,20-21}
- Ειδικές φλεγμονές, όπως είναι η ιστοπλάσματος, η ασπεργίλλωση και ιογενείς λοιμώξεις.²²⁻²³
- Καλοήθεις ινο-οστικές βλάβες²⁴⁻²⁵ και κεντρικές γιγαντοκυτταρικές βλάβες, όπως το γιγαντοκυτταρικό κοκκίωμα.²⁶⁻²⁷
- Καλοήθεις οδοντογενείς όγκοι, κυρίως το αδαμαντινοβλάστημα.¹⁸⁻¹⁹
- Κακοήθεις βλάβες, όπως μεταστατικοί όγκοι, αδενοκαρκινώματα, λεμφώματα και οδοντογενή καρκινώματα.^{15,28-30}

Σκοπός της παρούσας βιβλιογραφικής ανασκόπησης είναι ο προσδιορισμός της συχνότητας, των κλινικών χαρακτηριστικών και της διαφορικής διάγνωσης των μη πολφικής αιτιολογίας περιακρορριζικών βλαβών.

ΥΛΙΚΑ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ

Η αναζήτηση στη βιβλιογραφία έγινε στις βάσεις δεδομένων Pubmed, Scopus & Google Scholar, για τη χρονική περίοδο 1966-2025. Η αναζήτηση έγινε με το ερώτημα (query) "non-endodontic periapical lesion" & "non-endodontic periapical lesion" OR "periapical cyst" OR "odontogenic tumour". Η αρχική αναζήτηση έδωσε 821 μελέτες. Από αυτές επιλέχθηκαν πρωτογενείς μελέτες στην Αγγλική γλώσσα με ελάχιστο όριο δείγματος τα 50 άτομα, εξαιρώντας μεμονωμένες περιπτώσεις (case reports) και συστημα-

τικές ανασκοπήσεις (systematic reviews). Με βάση όλα τα παραπάνω κριτήρια, στην παρούσα μελέτη συμπεριλήφθηκαν 16 μελέτες, όλες σειρές περιπτώσεων. Από κάθε μελέτη συγκεντρώθηκαν δεδομένα για τη χώρα προέλευσης/πληθυσμιακή ομάδα επί της οποίας έγινε η κάθε μελέτη συχνότητα των βλαβών, το φύλο των ασθενών, την εντόπιση σε κάθε γνάθο, τη συχνότητα των βλαβών και την ειδικευση/ειδικότητα του ιατρού που είχε υποβάλει υλικό για ιστολογική εξέταση.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Τα δεδομένα που καταγράφηκαν από κάθε μελέτη που συμπεριλήφθηκε στην παρούσα ανασκόπηση παρουσιάζονται στον Πίνακα 1.

- Οι περισσότερες παλαιότερες μελέτες προέρχονται από τις Ηνωμένες Πολιτείες, ενώ τα τελευταία 20 έτη υπάρχουν δεδομένα τόσο από την Ευρώπη,³¹ όσο και από την Ασία³²⁻³⁴ και τη Λατινική Αμερική.³⁵⁻³⁶ Παρ' όλα αυτά, σε καμία μελέτη δεν τεκμηριώνεται συσχέτιση μεταξύ πληθυσμιακής ομάδας και συχνότητας εμφάνισης μη πολφικής αιτιολογίας περιακρορριζικής βλάβης.
- Η συχνότητα των μη πολφικής αιτιολογίας περιακρορριζικών βλαβών αποδίδεται, ανάλογα με τη μελέτη, μεταξύ 0,3-5,6%.^{4,31-32,34-35,37-43} Μόνο σε δυο μελέτες η συχνότητα που καταγράφεται διαφοροποιείται από αυτό το εύρος, με ποσοστά 10%³³ και 18,4%.³⁶
- Παρουσιάζεται ελαφρώς μεγαλύτερη συχνότητα σε άνδρες, με αναλογία ανδρών: γυναικών μεταξύ 1:1 και 3,3:1.^{4,31-33,36-38,41,43} Εντούτοις, υπάρχουν μελέτες που παρουσιάζουν συχνότερη εμφάνιση σε γυναίκες, σε αναλογία ανδρών: γυναικών 0,7:1 ως 0,9:1.^{35,39-40,42}
- Παρατηρείται σαφώς συχνότερη εντόπιση στην άνω γνάθο σε σχέση με την κάτω.^{31-34,37-38,40,41,43} Η αναλογία βλαβών άνω: κάτω γνάθου φθάνει ως και 5,7:1,⁴⁰ ενώ τα πιο πρόσφατα δεδομένα δίνουν τον αντίστοιχο αριθμό σε 1,5:1.³⁴
- Η πλέον συχνή μη πολφικής αιτιολογίας περιακρορριζική βλάβη είναι η οδοντογενής κερατινοκύστη.^{31-35,39-40,42-43} Η συχνότητα εμφάνισής της κυμαίνεται από 25%⁴³ μέχρι και 43%.⁴²
- Οι περισσότερες περιπτώσεις για ιστολογικό έλεγχο μιας μη πολφικής αιτιολογίας περιακρορριζικής βλάβης προέρχονται κυρίως από στοματικούς & γναθοπροσωπικούς χειρουργούς, ακολουθούμενοι από γενικούς οδοντιάτρους και τελευταία από ενδοδοντολόγους.^{4,31,34}
- Στις περισσότερες μελέτες καταγράφεται ένα ποσοστό κακοήθων βλαβών. Το ποσοστό είναι συνήθως κάτω του 1,5%, αφορά σε μεταστάσεις και καμία μελέτη ως τώρα δεν έχει αναδείξει ως συχνότερη μη πολφικής αιτιολογίας βλάβη μεταστατικές βλάβες. Η βαρύτητα του θέματος φαίνεται και από την ύπαρξη δυο συστηματικών μελετών⁴⁴⁻⁴⁵ αποκλειστικά για τις κακοήθεις μη πολφικής αιτιολογίας βλάβες. Βάσει αυτών, η συχνότητα τέτοιων περιπτώσεων είναι από 26,67%⁴⁴ ως και 43,3%⁴⁵ επί του συνόλου των μη πολφικής αιτιολογίας περιακρορριζικών βλαβών.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η συχνότητα των μη πολφικής αιτιολογίας περιακρορριζικών βλαβών καταγράφεται στο εύρος 0,3-5,6%. Όλες οι μελέτες επί του θέματος συμπίπτουν σε αυτό το εύρος. Για το λόγο αυτό, φαίνεται παράδοξο το γεγονός ότι σε δυο μελέτες η αντίστοιχη συχνότητα φθάνει το 10%³³ και 18,4%.³⁶ Η ασυνήθιστα υψηλή συχνότητα πιθανότητα συνδέεται με τον τρόπο επιλογής των βλαβών για ιστολογικό έλεγχο. Πιο συγκεκριμένα, τα δείγματα και στις δυο μελέτες δεν προέρχονταν από περιακρορριζικές αλλοιώσεις που εξετάστηκαν ιστολογικά στα πλαίσια συστηματικού ελέγχου όλων ανεξαιρέτως των περιπτώσεων που αφαιρούνται χειρουργικά. Αντίθετα, προέρχονταν από περιπτώσεις όπου υπήρχαν «κλινικές ενδείξεις» πως επρόκειτο για άλλου τύπου βλάβη και από πανεπιστήμια όπου ο συστηματικός ιστολογικός έλεγχος μιας αλλοίωσης δεν εφαρμόζονταν ως κανόνας. Όταν όμως δεν γίνεται συστηματική υποβολή όλων ανεξαιρέτως των περιακρορριζικών βλαβών που αφαιρούνται χειρουργικά για ιστολογικό έλεγχο, η συχνότητα των μη πολφικής αιτιολογίας περιακρορριζικών βλαβών αυξάνεται. Επιπλέον, παρ' ότι όπως αναφέρθηκε σχεδόν όλες οι μελέτες παρουσιάζουν την οδοντογενή κερατινοκύστη ως την πλέον συχνή μη πολφικής αιτιολογίας περιακρορριζική βλάβη και με συχνότητα άνω του 25% (Πίνακας 1), στις δυο αυτές μελέτες ως πλέον συχνές εμφανίζονται η οδοντοφόρος κύστη (32,5%)³³ και η οδοντογενής κερατινοκύστη αλλά με αξιοπερίεργα χαμηλότερη συχνότητα από την υπόλοιπη βιβλιογραφία, κάτω από 15%,³⁶ και χωρίς κάποιο ιδιαίτερο σχολιασμό για τη διαφορά αυτή. Συνεπώς, τα εν λόγω αποτελέσματα των δυο αυτών μελετών λαμβάνονται υπόψιν με μεγάλη επιφύλαξη.

Στην πλειοψηφία των μελετών καταγράφεται μια λίγο πιο μεγάλη συχνότητα σε άνδρες ασθενείς. Όλα τα δεδομένα προκύπτουν από σειρές περιπτώσεων άρα με παρόμοια αξιοπιστία και μέτρο σύγκρισης μεταξύ τους. Συνολικά είναι ασφαλές να λεχθεί πως οι μη πολφικής αιτιολογίας περιακρορριζικές βλάβες εμφανίζονται τόσο σε άνδρες όσο και γυναίκες, ενώ δεν τεκμηριώνεται κάποια ισχυρή σχέση με το φύλο των ασθενών. Παρόμοια χαρακτηριστικά ισχύουν και για την εντόπιση: ενώ διακρίνεται με μικρή προτίμηση της άνω γνάθου στην πλειοψηφία των μελετών, σε καμία μελέτη δεν βρέθηκε στατιστικά σημαντική σχέση μεταξύ εντόπισης στην άνω ή κάτω γνάθο, και της ύπαρξης μη πολφικής αιτιολογίας περιακρορριζικής βλάβης. Συμπερασματικά, ούτε το φύλο ούτε η εντόπιση της βλάβης μπορούν να αποτελέσουν σαφή διαφοροδοιγνωστικά κριτήρια.

Όλα τα βιβλιογραφικά δεδομένα συνηγορούν, πως η πλέον συχνή μη πολφικής αιτιολογίας περιακρορριζική βλάβη είναι η οδοντογενής κερατινοκύστη. Πρόκειται για μια αναπτυξιακή κύστη των γνάθων που επενδύεται από λεπτό, ομοιόμορφου πάχους παρακερατινοποιημένο πολύστιβο πλακώδες επιθήλιο, τα βασικά κύτταρα του οποίου παρουσιάζουν υπερχρωματικούς πυρήνες και διατάσσονται πασσαλοειδώς.⁴⁶ Ιδιαίτερο χαρακτηριστικό της βλάβης είναι οι συχνές υποτροπές.⁴⁷ Η συχνή ύπαρξη θυγατρικού

κυστικού σχηματισμού στο τοίχωμά της, σε συνδυασμό με την παρουσία επιθηλιακών νησίδων στο κυστικό τοίχωμα, την αποκόλληση του επιθηλίου και την υποεπιθηλιακή υαλινοποίηση πιθανολογείται πως έχει σχέση με τη συχνή υποτροπή- επανεμφάνιση της βλάβης.⁴⁶⁻⁴⁷ Η συχνότητα υποτροπής συνήθως κυμαίνεται γύρω στο 16% των περιπτώσεων, όμως σε απλή εκφυρήνιση μπορεί να φθάσει ως και 43%.⁴⁸

Ένα ενδιαφέρον στοιχείο που προέκυψε από ορισμένες μελέτες είναι το προφίλ του παραπέμποντος ιατρού για ιστολογική εξέταση των περιπτώσεων. Το στοιχείο αυτό δεν καταγράφεται από όλες τις μελέτες, είναι όμως σαφέστατο ότι η πλειοψηφία των περιπτώσεων παραπέμπονται από χειρουργούς στόματος και/ή γναθοχειρουργούς.^{4,31,34} Τα πολύ χαμηλά ποσοστά ιστολογικού ελέγχου βλαβών από ενδοδοντολόγους πιθανώς να οφείλονται στο ότι στηρίζονται περισσότερο στον ενδελεχή κλινικό & ακτινογραφικό έλεγχο της βλάβης και του υπαίτιου δοντιού οπότε αισθάνονται περισσότερο «ασφαλείς» σε αυτό.³¹ Από την άλλη, για τους στοματικούς χειρουργούς ο ιστολογικός έλεγχος μιας βλάβης περιλαμβάνεται στη ρουτίνα των επεμβάσεών τους, συνεπώς είναι λογικό να παρουσιάζουν τις συχνότερες παραπομπές για ιστολογική εξέταση.^{4,31} Επιπλέον, έχει αναφερθεί η επίδραση του μεγέθους της βλάβης: αν και δεν τεκμηριώνεται συσχέτιση μεταξύ μεγέθους και ιστολογικής διάγνωσης, είναι εύλογο πως μια μεγάλη ακτινογραφικά βλάβη είναι πιο πιθανό να παραπεμφθεί για χειρουργική εξαίρεση σε κάποιο ειδικό από ένα γενικό οδοντίατρο.³¹

Όλες οι μελέτες καταγράφουν ένα ποσοστό κακοήθων βλαβών. Το ποσοστό αυτό είναι συνήθως χαμηλό, πλην όμως υπαρκτό. Αυτό τεκμηριώνει την αναγκαιότητα του ιστολογικού ελέγχου κάθε ιστοτεμαχίου που προκύπτει από περιεκτορριζική χειρουργική. Αναφέρθηκαν ωστόσο και υψηλότερες συχνότητες: 26,67%⁴⁴ και 43,3%⁴⁵ επί του συνόλου, των μη πολφικής αιτιολογίας βλαβών. Αν και οι συχνότητες αυτές επιβεβαιώνουν τη σοβαρότητα του θέματος, εντούτοις είναι σε αντίθεση με τα μάλλον χαμηλά ποσοστά που καταγράφονται στην υπόλοιπη βιβλιογραφία. Αυτό οφείλεται στο γεγονός πως οι συστηματικές αυτές ανασκοπήσεις εστιάζουν αποκλειστικά στις κακοήθεις βλάβες κι έχουν συμπεριλάβει και μεμονωμένες αναφορές περιπτώσεων (case reports) στην ανάλυσή τους, κάτι που προφανώς ανεβάζει σημαντικά τη συχνότητα που αναφέρουν. Συμπερασματικά, οι κακοήθεις μη πολφικής αιτιολογίας βλάβες είναι υπαρκτός κίνδυνος, υπογραμμίζουν την αναγκαιότητα ιστολογικού ελέγχου, πλην όμως δεν είναι η συνηθέστερη μη πολφικής αιτιολογίας οντότητα.

Σημαντικό ρόλο στη διαφορική διάγνωση των μη πολφικής αιτιολογίας περιεκτορριζικών βλαβών διαδραματίζουν οι δοκιμασίες ζωτικότητας: ένα δόντι που φέρει περιεκτορριζική βλάβη αλλά αντιδρά θετικά στην ψυχρή και/ή ηλεκτρική δοκιμασία θέτει υποψία μη πολφικής αιτιολογίας βλάβης.⁴⁹⁻⁵⁰ Ωστόσο βιβλιογραφικά κάτι τέτοιο δεν φαίνεται να τεκμηριώνει την τελική διάγνωση. Πρόσφατη συστηματική ανασκόπηση δείχνει πως το 68,4% των μη πολφικής αιτιολογίας περιεκτορριζικών βλαβών δεν αντιδρά

θετικά στις δοκιμασίες ζωτικότητας.⁴⁵ Άρα, περίπου στα δυο τρίτα των μη πολφικής αιτιολογίας περιεκτορριζικών βλαβών η δοκιμασία ζωτικότητας δεν αποτελεί παθολογικό σημείο.⁴⁵ Η έλλειψη αντίδρασης του πολφού στις περιπτώσεις αυτές αποδίδεται κυρίως είτε σε περιορισμούς των δοκιμασιών ζωτικότητας (προσθετικές εργασίες κλπ) είτε σε υψηλότερο ουδό διέγερσης των νευρικών ινών άρα και διαφορετική αίσθηση του πόνου.^{45,51} Άρα η δοκιμασία ζωτικότητας δεν αρκεί για τη διαφορική διάγνωση, καθ' όσον είναι πιθανό ένα μεγάλο ποσοστό μη πολφικής αιτιολογίας περιεκτορριζικών βλαβών να διαγνωστεί εσφαλμένα ως ενδοδοντικής προέλευσης και συνεπώς να οδηγήσει σε λανθασμένο σχέδιο θεραπείας.⁵² Μεταξύ του συνόλου των διαφόρων μη πολφικής αιτιολογίας περιεκτορριζικών βλαβών, οι μεταστατικές βλάβες και τα κεντρικά γιγαντοκυτταρικά κοκκιώματα φαίνεται πως εκδηλώνονται πιο συχνά με αρνητικές δοκιμασίες ζωτικότητας, χωρίς όμως στατιστική συσχέτιση.^{45,53-54}

Οι περιεκτορριζικές βλάβες (ανεξαρτήτως αιτιολογίας) απεικονίζονται ως μονόχρωμες ακτινοδιαυγάσεις που εντοπίζονται γύρω από ακρορρίζιο/-α.⁵⁵ Κατ' επέκταση η ύπαρξη μιας ακτινοδιαύγασης περιφερικά ενός ακρορρίζιου από μόνη της προσφέρει περιορισμένη πληροφορία στη διαφοροδιάγνωση. Ούτε η ύπαρξη ακτινοσκοπικού ορίου περιφερικά της βλάβης συσχετίζεται πάντα με την ιστολογική διάγνωση της βλάβης.⁵⁶ Η ακτινογραφική εικόνα μιας μη πολφικής αιτιολογίας περιεκτορριζικής βλάβης εξ ορισμού δεν προσφέρει ιδιαίτερα πολλές πληροφορίες. Στην πραγματικότητα, ο κλινικός θα πρέπει να θυμάται διαρκώς, πως στην ακτινογραφική απεικόνιση δεν αποτυπώνεται μόνο η κατάσταση των περιεκτορριζικών ιστών αλλά και του δοντιού. Η αξιολόγηση των οδοντικών ιστών είναι εκείνη που δίνει πιο χρήσιμες πληροφορίες για τη διαφορική διάγνωση. Τα στοιχεία που μπορεί να αξιολογηθούν πιο αξιόπιστα στις οπισθοφαρνιακές ακτινογραφίες είναι τα εξής:

1. Η ύπαρξη πιθανής πύλης εισόδου μικροβίων στην πολφική κοιλότητα, όπως τερηδόνα, κακότεχνες αποκαταστάσεις, ατελής ενδοδοντική θεραπεία (κλπ), η οποία αυξάνει την πιθανότητα να είναι η υποκείμενη περιεκτορριζική βλάβη ενδοδοντικής αιτιολογίας.²⁴ Δόντια εντελώς άθικτα τα οποία σχετίζονται με περιεκτορριζική ακτινοδιαύγηση θέτουν υποψία πως πρόκειται για μη πολφικής αιτιολογίας περιεκτορριζική βλάβη.²⁴
2. Η ύπαρξη -έστω και μικρής- εξωτερικής ακρορριζικής απορρόφησης, η οποία επίσης αυξάνει την πιθανότητα να είναι η υποκείμενη περιεκτορριζική βλάβη ενδοδοντικής αιτιολογίας.^{15,57-58} Είναι γνωστό πως σε ιστολογικό επίπεδο καταγράφεται άλλοτε άλλου βαθμού απορρόφηση του ακρορρίζιου σε έδαφος περιεκτορριζικής βλάβης, λόγω νέκρωσης του πολφού.⁵⁸⁻⁵⁹ Άρα όταν πρόκειται για δόντια με ακρορριζική απορρόφηση και τεκμηριώνεται υπαρκτή πύλη εισόδου μικροβίων, τότε η βλάβη είναι κατά πάσα πιθανότητα πολφικής αιτιολογίας. Όμως, δόντια άθικτα που φέρουν ακρορριζική απορρόφηση ρίζας θέτουν υποψία μη πολφικής αιτιολογίας περιεκτορριζική βλάβη.^{15,52,57}

Συνεπώς η ακρορριζική απορρόφηση, όταν καταγράφεται ακτινογραφικά, είναι παράγοντας που πρέπει να αξιολογείται.

Έχουν αναφερθεί περιπτώσεις μη πολφικής αιτιολογίας περιακρορριζικών βλαβών που παρουσίαζαν οξεία συμπτωματολογία.⁶⁰⁻⁶¹ Ανέκαθεν η ύπαρξη συμπτωμάτων παρέπεμπε σε βλάβη λόγω πολφικής φλεγμονής ή νέκρωσης, δημιουργώντας την εσφαλμένη εντύπωση, πως μια πολφικής αιτιολογίας περιακρορριζική βλάβη είναι ασυμπτωματική. Στις καλοήθεις βλάβες δε φαίνεται να υπάρχει κάποιο συγκεκριμένο πρότυπο ή συσχέτιση μεταξύ του τύπου της βλάβης και της παρουσίας συμπτωμάτων. Όμως, δε φαίνεται να ισχύει το ίδιο και για τις κακοήθεις βλάβες. Πιο συγκεκριμένα, οι πρωτοπαθείς κακοήθειες που αναπτύσσονται σε περιακρορριζική θέση συνδυάζονται κυρίως με παρουσία οιδήματος, άλλοτε άλλης έκτασης.^{45,62} Αντίθετα, οι μεταστατικές βλάβες που εντοπίζονται περιακρορριζικά στερούνται παρουσίας αντίστοιχου οιδήματος,⁶³⁻⁶⁴ ενώ επιπλέον ο πόνος φαίνεται να απουσιάζει. Το τελευταίο οφείλεται στο ότι ο μεταστατικός όγκος φαίνεται πως επηρεάζει πάντα σε κάποιο βαθμό την περιφερική δομή των αγγείων και νεύρων της περιακρορριζικής περιοχής, διαφοροποιώντας τον ουδό διέγερσης.⁶⁴⁻⁶⁵ Συνεπώς, μια μη πολφικής αιτιολογίας περιακρορριζική βλάβη μπορεί να συνυπάρχει και με συμπτωματολογία, όμως αυτό δεν αποτελεί ισχυρό διαφοροδιαγνωστικό κριτήριο.

Η χρήση υπολογιστικής τομογραφίας κωνικής δέσμης (cone beam computer tomography, CBCT) έχει εφαρμοστεί στη διαγνωστική των μη πολφικής αιτιολογίας περιακρορριζικών βλαβών. Ωστόσο, σε επίπεδο διαφοροδιάγνωσης, τα αποτελέσματα δε φαίνεται να είναι ενθαρρυντικά. Αναφέρεται πως σε 119 περιακρορριζικές βλάβες όπου πραγματοποιήθηκε CBCT και στη συνέχεια βιοψία και ιστολογική εξέταση, το 42% των περιπτώσεων ήταν βλάβες μη φλεγμονώδους αιτιολογίας.⁶⁶ Το ποσοστό αυτό χαρακτηρίζεται ιδιαίτερος υψηλό. Ωστόσο πρέπει να σημειωθεί πως ούτως ή άλλως η συχνότητα των περιακρορριζικών βλαβών που ανευρίσκονται με CBCT είναι σημαντικά υψηλότερη: το 72% των δοντιών με πολφίτιδα φέρονται να έχουν αρχόμενη περιακρορριζική διαύγαση που ανιχνεύεται μόνο με CBCT.⁶⁷ Συνεπώς, η εν λόγω συχνότητα που αναφέρθηκε παραπάνω μπορεί να υποστηρίζεται βιβλιογραφικά, όμως δείχνει σαφέστατα πως σε επίπεδο διαφοροδιάγνωσης δεν παρέχεται κανένα ισχυρό παθολογικό σημείο με τη χρήση CBCT. Από την άλλη, παρέχει σημαντικές πληροφορίες για το ακριβές μέγεθος της βλάβης, τα εμπλεκόμενα δόντια και τη σχέση με ανατομικά μόρια (ιγμόρειο, γναθιαίος πόρος, γενειοακίνη κλπ), στοιχεία που συνεισφέρουν καθοριστικά στη θεραπευτική αντιμετώπιση. Συμπερασματικά, αν και δεν μπορεί να υποστηριχθεί τελική διάγνωση μιας μη πολφικής αιτιολογίας βλάβης αποκλειστικά με CBCT, εντούτοις σε πολλές τέτοιες περιπτώσεις η απεικόνιση αυτή ενδέχεται να χρειαστεί καθώς δίνει κρίσιμες πληροφορίες για τη διαμόρφωση του σχεδίου θεραπείας.

Αξίζει να αναφερθεί πως μέχρι τώρα, δεν υπάρχει καμία κλινική ή ακτινογραφική εξέταση/ δοκιμασία, η οποία να παρέχει κάποιο

παθολογικό σημείο για τη διαφοροδιάγνωση μιας μη πολφικής αιτιολογίας περιακρορριζικής βλάβης. Η τελική διάγνωση εξακολουθεί να προκύπτει μόνο με την ιστολογική εξέταση της βλάβης.^{45,54} Αυτός είναι και ο λόγος που έχει προταθεί η συστηματική ιστολογική εξέταση κάθε βλάβης μετά από από περιακρορριζική χειρουργική.³¹

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Οι μη πολφικής αιτιολογίας περιακρορριζικές βλάβες δεν είναι οι πλέον συχνές παθολογικές οντότητες που συναντά ο οδοντίατρος στην καθημερινή κλινική πράξη. Ωστόσο, σίγουρα πρόκειται για υπαρκτό κίνδυνο που μπορεί εύκολα να υποπέσει σε εσφαλμένη διάγνωση. Υπάρχουν σημεία στην κλινική εξέταση, όπως είναι η θετική δοκιμασία ζωτικότητας και η απουσία πύλης εισόδου μικροβίων, με ή χωρίς συνυπάρχουσα ακρορριζική απορρόφηση, τα οποία δημιουργούν την υποψία, πως η μονόχωρη ακτινοδιαύγαση που διακρίνεται στην οπισθοφαρνιακή ακτινογραφία ενδέχεται να μην οφείλεται σε νέκρωση του πολφού. Σε αυτές τις περιπτώσεις κρίνεται αναγκαία η περαιτέρω διερεύνηση του ασθενούς, ενώ η τελική διάγνωση μπορεί να τεθεί με ασφάλεια μόνο κατόπιν ιστολογικής εξέτασης.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Ramachandran Nair PN, Pajarola G, Schroeder HE. Types and incidence of human periapical lesions obtained with extracted teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1996, 81(1):93-102. doi: 10.1016/s1079-2104(96)80156-9. PMID: 8850492.
2. Vier FV, Figueiredo JA. Prevalence of different periapical lesions associated with human teeth and their correlation with the presence and extension of apical external root resorption. *Int Endod J* 2002, 35(8):710-9. doi: 10.1046/j.1365-2591.2002.00554.x. PMID: 12196225.
3. Οικονομοπούλου Π, Triantafyllou A. Παθολογία της περιρριζικής μονόχωρης ακτινοδιαύγασης. *Στοματολογία* 2007, 64(1): 3-37.
4. Kuc I, Peters E, Pan J. Comparison of clinical and histologic diagnoses in periapical lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000, 89(3):333-7. doi: 10.1016/s1079-2104(00)70098-9. PMID: 10710459.
5. Nary Filho H, Matsumoto MA, Fraga SC, Gonçalves ES, Sérvulo F. Periapical radiolucency mimicking an odontogenic cyst. *Int Endod J* 2004, 37(5):337-44. doi: 10.1111/j.0143-2885.2004.00801.x. PMID: 15086755.
6. Peters E, Lau M. Histopathologic examination to confirm diagnosis of periapical lesions: a review. *J Can Dent Assoc* 2003, 69(9):598-600. PMID: 14653936.
7. Walton RE. Routine histopathologic examination of endodontic periradicular surgical specimens—is it warranted? *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998, 86(5):505. doi: 10.1016/s1079-2104(98)90333-x. PMID: 9830636.
8. Weisman MI. The importance of biopsy in endodontics. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1975, 40(1):153-4. doi: 10.1016/0030-4220(75)90360-6. PMID: 1057132.

9. Omoregie OF, Saheeb BD, Odukoya O, Ojo MA. A clinicopathologic correlation in the diagnosis of periradicular lesions of extracted teeth. *J Oral Maxillofac Surg* 2009, 67(7):1387-91. doi: 10.1016/j.joms.2008.07.020. PMID: 19531407.
10. Baughman RA. To the editor [letter]. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1999, 87(6):644-5.
11. Ellis GL. To biopsy or not. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1999, 87(6):642-3.
12. Newton CW. To biopsy or not. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1999, 87(6):642.
13. Ramer M. To biopsy or not. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1999, 87(6):643-4.
14. Summerlin DJ Periapical biopsy or not. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1999, 88(6):645-6.
15. Becconsall-Ryan K, Tong D, Love RM. Radiolucent inflammatory jaw lesions: a twenty-year analysis. *Int Endod J* 2010, 43(10):859-65. doi: 10.1111/j.1365-2591.2010.01751.x. PMID: 20738428.
16. European Society of Endodontology. Quality guidelines for endodontic treatment: consensus report of the European Society of Endodontology. *Int Endod J* 2006, 39(12):921-30. doi: 10.1111/j.1365-2591.2006.01180.x. PMID: 17180780.
17. August M, Faquin WC, Troulis M, Kaban LB. Differentiation of odontogenic keratocysts from nonkeratinizing cysts by use of fine-needle aspiration biopsy and cytokeratin-10 staining. *J Oral Maxillofac Surg* 2000, 58(9):935-40. doi: 10.1053/joms.2000.8731. PMID: 10981972.
18. Chapelle KA, Stoelinga PJ, de Wilde PC, Brouns JJ, Voorsmit RA. Rational approach to diagnosis and treatment of ameloblastomas and odontogenic keratocysts. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2004, 42(5):381-90. doi: 10.1016/j.bjoms.2004.04.005. PMID: 15336762.
19. Cunha EM, Fernandes AV, Versiani MA, Loyola AM. Unicystic ameloblastoma: a possible pitfall in periapical diagnosis. *Int Endod J* 2005, 38(5):334-40. doi: 10.1111/j.1365-2591.2005.00956.x. PMID: 15876298.
20. Garlock JA, Pringle GA, Hicks ML. The odontogenic keratocyst: a potential endodontic misdiagnosis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998, 85(4):452-6. doi: 10.1016/s1079-2104(98)90073-7. PMID: 9574956.
21. Silva TA, Batista AC, Camarini ET, Lara VS, Consolaro A. Paradental cyst mimicking a radicular cyst on the adjacent tooth: case report and review of terminology. *J Endod* 2003, 29(1):73-6. doi: 10.1097/00004770-200301000-00020. PMID: 12540227.
22. Hirshberg A, Tsesis I, Metzger Z, Kaplan I. Periapical actinomycosis: a clinicopathologic study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2003, 95(5):614-20. doi: 10.1067/moe.2003.87. PMID: 12738954.
23. Slots J, Sabeti M, Simon JH. Herpesviruses in periapical pathosis: an etiopathogenic relationship? *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2003, 96(3):327-31. doi: 10.1016/s1079-2104(03)00352-4. PMID: 12973289.
24. Sanchis JM, Peñarrocha M, Balaguer JM, Camacho F. Cemento-ossifying mandibular fibroma: a presentation of two cases and review of the literature. *Med Oral* 2004, 9(1):69-73. PMID: 14704620.
25. Pérez-García S, Berini-Aytés L, Gay-Escoda C. Ossifying fibroma of the upper jaw: report of a case and review of the literature. *Med Oral* 2004, 9(4):333-9. PMID: 15292873.
26. Dahlkemper P, Wolcott JF, Pringle GA, Hicks ML. Periapical central giant cell granuloma: a potential endodontic misdiagnosis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000, 90(6):739-45. doi: 10.1067/moe.2000.108803. Erratum in: *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001, 92(1):2-3. doi: 10.1067/moe.2001.115578. PMID: 11113820.
27. Lombardi T, Bischof M, Nedir R, Vergain D, Galgano C, Samson J, Küffer R. Periapical central giant cell granuloma misdiagnosed as odontogenic cyst. *Int Endod J* 2006, 39(6):510-5. doi: 10.1111/j.1365-2591.2006.01107.x. PMID: 16674747.
28. Lee JJ, Cheng SJ, Lin SK, Chiang CP, Yu CH, Kok SH. Gingival squamous cell carcinoma mimicking a dentoalveolar abscess: report of a case. *J Endod* 2007, 33(2):177-80. doi: 10.1016/j.joen.2006.08.005. PMID: 17258640.
29. Gbolahan O, Fatusi O, Owotade F, Akinwande J, Adebisi K. Clinicopathology of soft tissue lesions associated with extracted teeth. *J Oral Maxillofac Surg* 2008, 66(11):2284-9. doi: 10.1016/j.joms.2008.03.005. PMID: 18940493.
30. Yamada T, Mishima K, Ota A, Moritani N, Matsumura T, Katase N, Yamamoto T. A case of ATLL (adult T-cell leukemia/lymphoma) mimicking odontogenic infection. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2010, 109(6):e51-5. doi: 10.1016/j.tripleo.2010.02.021. PMID: 20451832.
31. Kontogiannis TG, Tosios KI, Kerezoudis NP, Krithinakis S, Christopoulos P, Sklavounou A. Periapical lesions are not always a sequelae of pulpal necrosis: a retrospective study of 1521 biopsies. *Int Endod J* 2015, 48(1):68-73. doi: 10.1111/iej.12276. PMID: 24579658.
32. Huang HY, Chen YK, Ko EC, Chuang FH, Chen PH, Chen CY, Wang WC. Retrospective analysis of nonendodontic periapical lesions misdiagnosed as endodontic apical periodontitis lesions in a population of Taiwanese patients. *Clin Oral Investig* 2017, 21(6):2077-82. doi: 10.1007/s00784-016-1997-7. PMID: 27853924.
33. Kosanwat T, Poomsawat S, Kitisubkanchana J. Non-endodontic periapical lesions clinically diagnosed as endodontic periapical lesions: A retrospective study over 15 years. *J Clin Exp Dent* 2021, 13(6):e586-93. doi: 10.4317/jced.57957. PMID: 34188765.
34. Boonkasemsanti W, Padungkarn C, Tewtipsakul S, Phattaratatip E. Periapical lesions: Assessment of clinical diagnostic accuracy and prevalence of nonendodontic lesions mimicking endodontic pathoses. *Int Endod J* 2025, 58(10):1582-93. doi: 10.1111/iej.14278. Epub 2025 Jul 1. PMID: 40598469.
35. Vieira CC, Pappen FG, Kirschnick LB, Cademartori MG, Nóbrega KHS, do Couto AM, Schuch LF, Melo LA, Dos Santos JN, de Aguiar MCF, Vasconcelos ACU. A Retrospective Brazilian Multicenter Study of Biopsies at the Periapical Area: Identification of Cases of Nonendodontic Periapical Lesions. *J Endod* 2020, 46(4):490-5. doi: 10.1016/j.joen.2020.01.003. PMID: 32061420.
36. Guimarães GG, Perez DE, Netto JD, Costa AC, Leonel AC, Castro JF, Pires FR. Nonendodontic periapical lesions: a retrospective descriptive study in a Brazilian population. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2021, 26(4):e502-9. doi: 10.4317/medoral.24379. PMID: 33772568.
37. Bhaskar SN. Oral surgery--oral pathology conference No. 17, Walter Reed Army Medical Center. Periapical lesions--types, incidence, and clinical features. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1966, 21(5):657-71. doi: 10.1016/0030-4220(66)90044-2. PMID: 5218749.
38. Seltzer S, Bender IB, Smith J, Freedman I, Nazimov H. Endodontic fail-

- ures--an analysis based on clinical, roentgenographic, and histologic findings. *Il. Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1967, 23(4):517-30. doi: 10.1016/0030-4220(67)90547-6. PMID: 5227404.
39. Stockdale CR, Chandler NP. The nature of the periapical lesion--a review of 1108 cases. *J Dent* 1988, 16(3):123-9. doi: 10.1016/0300-5712(88)90004-8. PMID: 3045173.
 40. Spatafore CM, Griffin JA Jr, Keyes GG, Wearden S, Skidmore AE. Periapical biopsy report: an analysis of over a 10-year period. *J Endod* 1990, 16(5):239-41. doi: 10.1016/s0099-2399(06)81679-1. PMID: 2074420.
 41. Nobuhara WK, del Rio CE. Incidence of periradicular pathoses in endodontic treatment failures. *J Endod* 1993, 19(6):315-8. doi: 10.1016/s0099-2399(06)80464-4. PMID: 8228754.
 42. Ortega A, Fariña V, Gallardo A, Espinoza I, Acosta S. Nonendodontic periapical lesions: a retrospective study in Chile. *Int Endod J* 2007, 40(5):386-90. doi: 10.1111/j.1365-2591.2007.01232.x. Erratum in: *Int Endod J* 2007, 40(8):661. PMID: 17374138.
 43. Krongbamee T, Wongpattaraworakul W, Lanzel EA, Hellstein JW, Teixeira FB. Retrospective Evaluation of Periradicular Biopsies: An 18-Year Study. *J Endod* 2023, 49(11):1457-63. doi: 10.1016/j.joen.2023.07.023. PMID: 37543187.
 44. Schuch LF, Vieira CC, Uchoa Vasconcelos AC. Malignant Lesions Mimicking Endodontic Pathoses Lesion: A Systematic Review. *J Endod* 2021, 47(2):178-88. doi: 10.1016/j.joen.2020.08.023. PMID: 32918962.
 45. Pimenta Carvalho S, Estrela C, Franco EV. Clinical Differential Diagnosis between Nonodontogenic and Endodontic Radiolucent Lesions in Periapical Location: A Critical Review. *Iran Endod J* 2021, 16(3):150-7. doi: 10.22037/iej.v16i3.32572. PMID: 36704403.
 46. Καλογήρου Ε.Μ., Τόσιος Κ.Ι. Οδοντογενής κερατινοκύστη των γνάθων. *Στοματολογία* 2023, 80(1):3-13.
 47. Stajčić Z, Paljm A. Keratinization of radicular cyst epithelial lining or occurrence of odontogenic keratocyst in the periapical region? *Int J Oral Maxillofac Surg*. 1987 16(5):593-5. doi: 10.1016/s0901-5027(87)80111-x. PMID: 2443584.
 48. Gonçalves TOF, Rangel RMR, Marañón-Vásquez GA, Soares-Silva L, Agostini M, Abrahão AC, Romañach MJ, Maia LC. Management and recurrence of the odontogenic keratocyst: an overview of systematic reviews. *Oral Maxillofac Surg* 2024, 28(4):1457-78. doi: 10.1007/s10006-024-01277-4. PMID: 38954313.
 49. Alghaithy RA, Qualtrough AJ. Pulp sensibility and vitality tests for diagnosing pulpal health in permanent teeth: a critical review. *Int Endod J* 2017, 50(2):135-42. doi: 10.1111/iej.12611. PMID: 26789282.
 50. Pitt Ford TR, Patel S. Technical equipment for assessment of dental pulp status. *Endod Topics* 2004, 7(1): 2-13. <https://doi.org/10.1111/j.1601-1546.2004.00063.x>.
 51. Dabiri D, Harper DE, Kapila Y, Kruger GH, Clauw DJ, Harte S. Applications of sensory and physiological measurement in oral-facial dental pain. *Spec Care Dentist* 2018, 38(6):395-404. doi: 10.1111/scd.12323. PMID: 30194771.
 52. Nikitakis NG, Brooks JK, Melakopoulos I, Younis RH, Scheper MA, Pitts MA, Al-Mubarak H, Sklavounou A. Lateral periodontal cysts arising in periapical sites: a report of two cases. *J Endod* 2010, 36(10):1707-11. doi: 10.1016/j.joen.2010.06.015. PMID: 20850683.
 53. Selden HS. Central giant cell granuloma: a troublesome lesion. *J Endod* 2000, 26(6):371-3. doi: 10.1097/00004770-200006000-00015. PMID: 11199758.
 54. Lombardi T, Bischof M, Nedir R, Vergain D, Galgano C, Samson J, Küffer R. Periapical central giant cell granuloma misdiagnosed as odontogenic cyst. *Int Endod J* 2006, 39(6):510-5. doi: 10.1111/j.1365-2591.2006.01107.x. PMID: 16674747.
 55. Αγγελόπουλος Α, Σπυρόπουλος Ν, Τσιχλάκης Κ. Σύγχρονη στοματική και γναθοπροσωπική διαγνωστική και ακτινολογία. Ιατρικές εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα 2001.
 56. Ricucci D, Mannocci F, Ford TR. A study of periapical lesions correlating the presence of a radiopaque lamina with histological findings. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2006, 101(3):389-94. doi: 10.1016/j.tripleo.2005.08.026. PMID: 16504874.
 57. Silva TA, Batista AC, Camarini ET, Lara VS, Consolaro A. Paradental cyst mimicking a radicular cyst on the adjacent tooth: case report and review of terminology. *J Endod* 2003, 29(1):73-6. doi: 10.1097/00004770-200301000-00020. PMID: 12540227.
 58. Ricucci D, Siqueira JF Jr, Bate AL, Pitt Ford TR. Histologic investigation of root canal-treated teeth with apical periodontitis: a retrospective study from twenty-four patients. *J Endod* 2009, 35(4):493-502. doi: 10.1016/j.joen.2008.12.014. PMID: 19345793.
 59. Vier-Pelisser FV, de Figueiredo JA, Reis SÓ MV, Estivallet L, Eickhoff SJ. Apical resorption in teeth with periapical lesions: correlation between radiographic diagnosis and SEM examination. *Aust Endod J* 2013, 39(1):2-7. doi: 10.1111/j.1747-4477.2009.00196.x. PMID: 23551506.
 60. Bornstein MM, von Arx T, Altermatt HJ. Loss of pulp sensitivity and pain as the first symptoms of a Ewing's sarcoma in the right maxillary sinus and alveolar process: report of a case. *J Endod* 2008, 34(12):1549-53. doi: 10.1016/j.joen.2008.08.028. PMID: 19026893.
 61. Shilkofski JA, Khan OA, Salib NK. Non-Hodgkin's Lymphoma of the Anterior Maxilla Mimicking a Chronic Apical Abscess. *J Endod* 2020, 46(9):1330-36. doi: 10.1016/j.joen.2020.06.010. PMID: 32565334.
 62. Ardekian L, Peleg M, Samet N, Givol N, Taicher S. Burkitt's lymphoma mimicking an acute dentoalveolar abscess. *J Endod* 1996, 22(12):697-8. doi: 10.1016/S0099-2399(96)80068-9. PMID: 9220759.
 63. Fujihara H, Chikazu D, Saijo H, Suenaga H, Mori Y, Iino M, Hamada Y, Takato T. Metastasis of hepatocellular carcinoma into the mandible with radiographic findings mimicking a radicular cyst: a case report. *J Endod* 2010, 36(9):1593-6. doi: 10.1016/j.joen.2010.05.009. PMID: 20728734.
 64. Khalili M, Mahboobi N, Shams J. Metastatic breast carcinoma initially diagnosed as pulpal/periapical disease: a case report. *J Endod* 2010, 36(5):922-5. doi: 10.1016/j.joen.2010.01.010. PMID: 20416447.
 65. Grimm M, Henopp T, Hoefert S, Schaefer F, Kluba S, Krimmel M, Reinert S. Multiple osteolytic lesions of intraosseous adenoid cystic carcinoma in the mandible mimicking apical periodontitis. *Int Endod J* 2012, 45(12):1156-64. doi: 10.1111/j.1365-2591.2012.02079.x. PMID: 22712721.
 66. Kruse C, Spin-Neto R, Reibel J, Wenzel A, Kirkevang LL. Diagnostic validity of periapical radiography and CBCT for assessing periapical lesions that persist after endodontic surgery. *Dentomaxillofac Radiol* 2017, 46(7):20170210. doi: 10.1259/dmfr.20170210. PMID: 28707526;
 67. Pope O, Sathorn C, Parashos P. A comparative investigation of cone-beam computed tomography and periapical radiography in the diagnosis of a healthy periapex. *J Endod* 2014, 40(3):360-5. doi: 10.1016/j.joen.2013.10.003. PMID: 24565653.

Πίνακας 1: Επιδημιολογικά χαρακτηριστικά των μη πολφικής αιτιολογίας περιακρορριζικών βλαβών

Μελέτη	Δείγμα	Χώρα	Προέλευση δείγματος	% συχνότητα μη πολφικής αιτιολογίας περιακρορριζικών βλαβών	Συχνότερη μη πολφικής αιτιολογίας βλάβη	% συχνότητα μη πολφικής αιτιολογίας περιακρορριζικής βλάβης	Αναλογία ανδρών: γυναικών	Αναλογία άνω: κάτω γνάθο	Κριτήρια επιλογής
Bhaskar 1966 ³⁷	2.308	ΗΠΑ	αρχείο βιοψιών (αναδρομική)	2,70%	Οστεϊνωμα	1,20%	3,3:1	3:1	εντόπιση (περιακρορριζική αλλοίωση)
Seltzer και συν. 1967 ³⁸	67	ΗΠΑ	περιακρορριζικές αποξέσεις	2,30%	ινοστική βλάβη	50%	1:1	2:1	κλινική διάγνωση «φλεγμονώδους περιακρορριζικής βλάβης»
Stajcic & Paljm 1987 ⁴⁷	565	Γιουγκοσλαβία	αρχείο βιοψιών (αναδρομική)	0,70%	οδοντογενής κερατινοκύστη	100%	δεν αναφέρεται	δεν αναφέρεται	κλινική διάγνωση «φλεγμονώδους περιακρορριζικής βλάβης»
Stockdale & Chandler 1988 ³⁹	1.108	ΗΠΑ	αρχείο βιοψιών (αναδρομική)	0,30%	οδοντογενής κερατινοκύστη	33%	0,8:1	5,7:1	κλινική διάγνωση «φλεγμονώδους περιακρορριζικής βλάβης»
Spatafore και συν. 1990 ⁴⁰	1.659	ΗΠΑ	ακρορριζικοτόμες	4%	οδοντογενής κερατινοκύστη	μη διαθέσιμο (απλή καταγραφή του είδους των βλαβών)	0,9:1	2:1	κλινική διάγνωση «φλεγμονώδους περιακρορριζικής βλάβης»
Nobuhara & del Rio 1993 ⁴¹	150	ΗΠΑ	ακρορριζικοτόμες	6,70%	πλάγια περιοδοντική κύστη	30%	1,1:1	3:1	κλινική διάγνωση «φλεγμονώδους περιακρορριζικής βλάβης»
Κuc και συν. 2000 ⁴	805	Καναδάς	αρχείο βιοψιών (αναδρομική)	1%	κεντρικό γιγαντοκυτταρικό κοκκίωμα	25%	1:1	δεν αναφέρεται	κλινική διάγνωση «φλεγμονώδους περιακρορριζικής βλάβης»
Ortega και συν. 2007 ⁴²	4.006	Χιλή	αρχείο βιοψιών (αναδρομική)	1%	οδοντογενής κερατινοκύστη	43%	0,7:1	1,6:1	κλινική διάγνωση «φλεγμονώδους περιακρορριζικής βλάβης»
Kontogiannis και συν. 2015 ³¹	1.521	Ελλάδα	αρχείο βιοψιών (αναδρομική)	3,42%	οδοντογενής κερατινοκύστη	34,60%	1,4:1	1,3:1	κλινική διάγνωση «φλεγμονώδους περιακρορριζικής βλάβης»
Huang και συν. 2017 ³²	4.004	Ταϊβάν	αρχείο βιοψιών (αναδρομική)	2,90%	οδοντογενής κερατινοκύστη	32,20%	1,15:1	0,6:1	κλινική διάγνωση «φλεγμονώδους περιακρορριζικής βλάβης»
Vieira και συν. 2020 ³⁵	7.246	Βραζιλία	αρχείο βιοψιών (αναδρομική)	4,20%	οδοντογενής κερατινοκύστη	34,90%	0,9:1	0,7:1	κλινική διάγνωση «φλεγμονώδους περιακρορριζικής βλάβης»
Kosanwat και συν. 2021 ³³	1.566	Ταϊλάνδη	αρχείο βιοψιών (αναδρομική)	10,00%	οδοντοφόρος κύστη	32,50%	1,3:1	1,1:1	κλινική διάγνωση «φλεγμονώδους περιακρορριζικής βλάβης»
Guimaraes και συν. 2021 ³⁶	1.125	Βραζιλία	αρχείο βιοψιών (αναδρομική)	18,40%	οδοντογενής κερατινοκύστη	14,40%	1,3:1	1:1	κλινική διάγνωση «φλεγμονώδους περιακρορριζικής βλάβης»
Krongbamee και συν. 2023 ⁴³	5.707	ΗΠΑ	αρχείο βιοψιών (αναδρομική)	1,10%	οδοντογενής κερατινοκύστη	25%	1,6:1	3,7:1	κλινική διάγνωση «φλεγμονώδους περιακρορριζικής βλάβης»
Boonkasemsanti και συν. 2025 ³⁴	1.611	Ταϊλάνδη	αρχείο βιοψιών (αναδρομική)	5,60%	οδοντογενής κερατινοκύστη	27,50%	1,5:1	1,5:1	κλινική διάγνωση «φλεγμονώδους περιακρορριζικής βλάβης»