

ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΤΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΤΟΥ ΠΕΠΤΙΚΟΥ ΣΩΛΗΝΑ ΑΠΟ ΤΟ ΣΤΟΜΑ

Μ. ΓΕΩΡΓΟΠΟΥΛΟΥ*, ΣΠ. ΝΤΟΥΡΑΚΗΣ**

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Η

Η περιγραφή των βλαβών που εμφανίζονται στη στοματική κοιλότητα και σχετίζονται με νόσους του γαστρεντερικού συστήματος έχει μεγάλη αξία, κυρίως για τον κλινικό οδοντίατρο, γιατί πολλές φορές είναι ο πρώτος που έρχεται σε επαφή με αυτές. Σε κάποιους ασθενείς μπορεί να αποτελούν την πρώτη εμφάνιση συστηματικών ασθενειών, και γι αυτό ο κλινικός θα πρέπει να αντιμετωπίζει ολόκληρο το γαστρεντερικό σωλήνα ως μία οντότητα. Σκοπός της εργασίας είναι η ταξινόμηση των ασθενειών και των βλαβών που παρουσιάζονται, ο διαχωρισμός των πρωτοπαθών από τις δευτεροπαθείς και των ειδικών από τις μη ειδικές. Οι βασικότερες στοματικές βλάβες είναι τα στοματοφαρυγγικά έλκη, η πυοστοματίτιδα, η γωνιώδης χειλίτιδα, ουλίτιδες, γλωσσίτιδες, πρόωρη καταστροφή οδόντων, αγγειακές και μελαγχρωματικές βλάβες, ξηροστομία, υπογευσία, δυσγευσία, δυσκαταποσία, γλωσσοδυνία, και κακοσμία. Οι σημαντικότερες νόσοι που δίνουν συμπτώματα στο στόμα, είναι φλεγμονώδεις νόσοι (εγκώδης κοιλίτιδα, νόσος του Crohn, E. Pylori), αλλά και νεοπλασίες, όπως πολυποδιάσεις (σύνδρομο Peutz Jegher, Gardner, Cowden, Cronkhite-Canada) και αδενοκαρκινώματα συσχετιζόμενα με τη μελανίζουσα ακάνθωση ή την τύλωση, το γλυκαγόνωμα, το σύνδρομο Sweet. Από την άλλη, οι νόσοι που σχετίζονται με δυσαπορρόφηση ή έλλειψη βιταμινών και μετάλλων ή ιχνοστοιχείων, (κοιλιοκάκη, αναιμίες, νόσος Whipple κ.ά.), εκδηλώνουν στο στόμα ποικίλα ειδικά και μη ειδικά συμπτώματα.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Σχεδόν όλες οι συστηματικές ασθένειες, δίνουν συμπτώματα στη στοματική κοιλότητα. Αυτό το άρθρο διαπραγματεύεται ειδικότερα νοσήματα του γαστρεντερικού, που δίνουν συμπτώματα στο στόμα, για τα οποία ο γενικός οδοντίατρος θα πρέπει να είναι ενήμερος στην καθημερινή κλινική πράξη.

Ο πεπτικός σωλήνας πρέπει να αντιμετωπίζεται όχι τμηματικά και αποσπασματικά, αλλά ως ενιαίο ανατομοφυσιολογικό σύνολο. Για παράδειγμα, η τελική ειλεΐτις που περιγραφόταν παλαιότερα, ήταν μία φλεγμονώδης νόσος του εντέρου, η οποία εμφανιζόταν στο τελικό τμήμα του ειλεού. Κλινικές και νεκροτομικές όμως με-

λέτες έδειξαν ότι αυτή η φλεγμονώδης νόσος μπορούσε να εκδηλωθεί σε οποιοδήποτε τμήμα του πεπτικού σωλήνα, από τον πρωκτό έως και το στοματικό δακτύλιο (χειίλη). Εξ άλλου, η ιστογενετική συνάφεια του πεπτικού φαίνεται και από την ανακοίνωση περίπτωσης με ετεροτοπική ανάπτυξη παγκρεατικού και γαστρεντερικού ιστού στη γλώσσα¹.

Όσο και αν οι σοβαρότερες νόσοι αφορούν στο τμήμα του γαστρεντερικού από τον οισοφάγο και κάτω, θα πρέπει πάντα ο κλινικός να έχει υπ όψιν του την ενδεχόμενη εμφάνιση βλαβών και στη στοματική κοιλότητα. Δυστυχώς αυτές οι βλάβες είναι μη ειδικές, σχεδόν πάντα είναι δευτεροπαθείς, ή οφείλονται στη θεραπεία της βασικής νόσου.

Οι βασικότερες στοματικές βλάβες που σχετίζονται με πιθανή νόσο του πεπτικού σωλήνα είναι στοματοφαρυγγικά έλκη, πυοστοματίτιδα, γωνιώδης χειλίτιδα, ουλίτιδες, γλωσσίτιδες, πρόωρη καταστροφή οδόντων, αγγειακές βλάβες, μελαγχρωματικές βλάβες, ξηροστομία, υπο-

* Οδοντίατρος, Ειδικευόμενη Κλινικής Στοματολογίας.

** Αναπληρωτής Καθηγητής Παθολογίας, Β' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Ιπποκράτειο Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών.

γευσία ή δυσγευσία, δυσκαταποσία, γλωσσοδυσία και κακοσμία.

Οι γαστρεντερικές ασθένειες που θα εξεταστούν στο παρόν άρθρο και δίνουν συμπτώματα στο στόμα, αδρά κατατάσσονται σε φλεγμονώδεις, νεοπλασματικής αρχής και σχετιζόμενες με σύνδρομα δυσσαπορρόφησης.

ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΕΙΣ ΝΟΣΟΙ

Νόσος του Crohn

Η νόσος του Crohn, αναφέρεται ως ιδιοπαθής, φλεγμονώδης ασθένεια του εντέρου, που μπορεί να προσβάλλει οποιοδήποτε σημείο του γαστρεντερικού σωλήνα, από το στόμα μέχρι τον πρωκτό, ενώ εκδηλώσει, του μπορεί να βρεθούν και εκτός γαστρεντερικού σωλήνα. Η αιτιολογία είναι ακόμα απροσδιόριστη, ενώ η διάγνωση βασίζεται στις κλινικές εκδηλώσεις και τα παθολογοανατομικά ευρήματα, τα οποία είναι κοινά σε όλο το μήκος του γαστρεντερικού.

Χαρακτηρίζεται από έληκη, στενώσεις και συρίγγια. Οι ασθενείς με νόσο του Crohn, παρουσιάζουν πόνο, διάρροια, ανορεξία, κακουχία, απώλεια βάρους, πυρετό και εμέτους. Οι στοματικές εκδηλώσεις διακρίνονται σε ειδικές και μη ειδικές και εμφανίζονται στο 0,2-20% των περιπτώσεων, πράγμα που εξαρτάται από τα κάθε φορά θεσπισμένα κριτήρια². Σε παιδιατρικούς ασθενείς το ποσοστό αυτό φαίνεται να είναι πολύ υψηλότερο και να φθάνει στο 48-80%. Στοματικές εκδηλώσεις εμφανίζονται περισσότερο σε ασθενείς με εμφάνιση της νόσου του Crohn στο λεπτό έντερο³. Οι ειδικές εκδηλώσεις περιλαμβάνουν διάχυτα οιδήματα στα ούλα και τις παρειές, περιοχές στο βλεννογόνο με εστιακή φλεγμονώδη υπερπλασία που εναλλάσσονται με ραγάδες, δίκην βοτσάλου, κοκκιωμάτωση χειλίτιδα και γωνιώδη χειλίτιδα.

Στις μη ειδικές βλάβες περιλαμβάνονται στοματικά έληκη και κάποιες φορές άφθες, που περιβάλλονται από υπερπλαστικά χείλη, περιστοματικό οίδημα και ερύθημα, γλωσσίτιδα, ουλίτιδα, πυοστοματίτιδα, αποχρωματισμό του βλεννογόνου, ομαλό λειχήνα, δυσγευσία και εμμένουσα λεμφαδενοπάθεια³.

Τα μη ειδικά συμπτώματα είναι συχνά συσχετιζόμενα με τη φαρμακευτική αγωγή ή τη δυσ-

θρεψία από δυσσαπορρόφηση. Η γλωσσίτιδα μπορεί να οφείλεται σε έληψη σιδήρου, φυλικού οξέος, βιταμίνης B12, ή σαν αποτέλεσμα εντερικής δυσσαπορρόφησης. Η υπερπλασία των ούλων μπορεί να σχετίζεται με τη χορήγηση κυκλοσπορίνης. Η μελάγχρωση της γλώσσας και η μεταλλική γεύση συχνά εμφανίζονται μετά από θεραπεία με μετρονιδαζόλη. Ένας ασθενής εμφάνισε ομαλό λειχήνα μετά από θεραπεία με 5-aminosalicylate^{2,3}, ενώ είναι συχνή η εμφάνιση καντινίας λόγω δυσθρεψίας.

Οι ειδικές μπορεί να εμφανισθούν σε οποιοδήποτε σημείο του βλεννογόνου. Η ιστολογική εξέταση δείχνει τοπική συγκέντρωση λεμφοκυττάρων, δημιουργία κοκκιωμάτων, υποβλεννογόνο οίδημα, ενώ το υπερκείμενο επιθήλιο εμφανίζεται φυσιολογικό, υπερπλαστικό ή εξηλωμένο. Τα κοκκιώματα εμφανίζονται στο 10-77% των βιοψιών. Κάποιοι ερευνητές στα συμπτώματα συμπληρώνουν αλλοιές στους σιαλογόνους αδένες και μείωση σιαλικής ροής λόγω αυτοανοσίας^{3,4}, ενώ εμφανίζονται πολύ υψηλοί δείκτες DMFT που πιθανά να σχετίζεται με δυσσαπορρόφηση ασβεστίου και βιταμίνης D, ή παραμελημένη στοματική υγιεινή. Στα παιδιά παρατηρείται καθυστερημένη ανατομή και υποπλασία της αδαμαντίνης, ενώ γενικά οι εκδηλώσεις είναι πολύ συχνές και πιο επιθετικές⁵⁻⁷.

Ελκώδης κοιλίτιδα

Η ελκώδης κοιλίτιδα, είναι φλεγμονώδης νόσος του εντέρου αδιευκρίνιστης αιτιολογίας και παθογένεσης, με ποικίλους αιτιολογικούς παράγοντες, που σχετίζονται με το stress, διάφορα μικρόβια (*Bacillus coli*, *B. proteus*, *B. pyocyanea*, *B. Lactis*, *B. Aerogenes* κ.ά.), αλλήλα και την ειδική ανοσολογία του γαστρεντερικού που είναι βασική στην εν γένει αιτιολογία και παθογένεια των φλεγμονωδών νόσων του εντέρου⁸. Η διαφοροποίηση από την προηγούμενη ασθένεια σχετίζεται με το κάπνισμα. Έτσι, φαίνεται ότι ενώ στη νόσο του Crohn είναι επιβαρυντικό, στην ελκώδη κοιλίτιδα ίσως να είναι ωφέλιμο.

Η ελκώδης κοιλίτιδα είναι βλεννογονία και υποβλεννογονία νόσος, και χαρακτηρίζεται από αγγειακή υπεραίμια, επιφανειακά έληκη, αυξημένη κυτταρική διήθηση και απουσία κρυπτών. Οι στοματικές εκδηλώσεις περιλαμβάνουν έληκη,

πυοστοματίτιδα, διάχυτες φλύκταινες και ομαλό λειχήνα⁴. Επιπροσθέτως, κάποια φάρμακα που χρησιμοποιούνται για τη θεραπεία, μπορεί να επηρεάσουν και την εμφάνιση άηλων στοματικών βλαβών.

Σε έρευνα του 2002⁴ με ερωτηματολόγιο γύρω από σημεία και συμπτώματα σε ασθενείς με ηλικώδη κοιλίτιδα και νόσο του Crohn, φάνηκε στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στους ασθενείς και την ομάδα ελέγχου, στην ξηροστομία, την κακοσμία, τη δυσφαγία, τη ναυτία, την παλινδρόμηση τα στοματικά έληκη και τις αλληλαγές στη γλώσσα (γεωγραφική, οσχεοειδής κ.ά. Η σουληφασαληζίνη πιθανά να ευθύνεται για την εμφάνιση ομαλού λειχήνα, ενώ διάφορα ανοσοκατασταλτικά μπορεί να είναι υπεύθυνα για άηλη συμπτώματα (αζαθειοπρίνη, κορτικοστεροειδή)⁹.

Παρά τις διαφορετικές απόψεις και εργασίες γύρω από τις εκδηλώσεις στο στόμα, φαίνεται πως βλάβες όπως η πυοστοματίτιδα, που χαρακτηρίζεται από ερυθηματώδες αποηεπτυσμένο επιθήλιο με ποληλαπηλές μικρές φλύκταινες που διαρρηγνύονται και αφήνουν εκτεταμένα έληκη και διαβρώσεις^{10,11}, υποτροπιάζοντα έληκη, πυόδερμα, έληκη και διαβρώσεις της κροταφογναθικής, δευτεροπαθώς λόγω σπονδυλοαρθροπάθειας, είναι δείκτες της νόσου. Αυτά τα συμπτώματα μπορεί να εμφανισθούν με τους μήνες ή και τα χρόνια¹².

Ελικοβακτηρίδιο του πυλωρού

Το ελικοβακτηρίδιο του πυλωρού μπορεί να προκαλέσει γαστρίτιδα ενώ, φαίνεται ότι προδιαθέτει έμμεσα στη δημιουργία πεπτικού έλικους, γαστρικού έλικους, αηληά και γαστρικού καρκίνου, καθώς και πρωτοπαθούς γαστρικού Β-ηεμφώματος¹³. Ποηηοί συγγραφείς έχουν υποστηρίξει ότι η ηοίμωξη από ελικοβακτηρίδιο του πυλωρού μειώνει την απορρόφηση της Β12, λόγω υποκηωρυδρίας και ότι αυτό παίζει κάποιο ρόηο στην ανάπτυξη των παραπάνω ασθενειών¹⁴.

Σε ασθενείς με ενεργή ηοίμωξη, το ελικοβακτηρίδιο του πυλωρού φαίνεται να ανευρίσκεται στην οδοντική ηλάκα κυρίως ασθενών με φτωχή στοματική υγιεινή, και η αποθεραπεία του γαστρικού ή πεπτικού έλικους είναι αποτε-

ηεσματική μετά από την εκκρίζωσή του από το στόμα. Υποστηρίζεται ότι σε αντίθετη περίπτωση μπορεί να γίνει επαναποικισμός του στομάχου¹³⁻¹⁵.

Με τον ίδιο τρόπο που δημιουργεί έληκη στο γαστρεντερικό, πιθανά να μπορεί να δημιουργήσει στοματικά έληκη και άφθες. Αντικρουόμενες απόψεις υπάρχουν γύρω από τη δυνατότητά του να εμπηέκεται στους μηχανισμούς εμφάνισης υποτροπιαζόντων αφθωδών ηλικών. Παρόηο που η αιτιολογία τους είναι περίηοκη, πιθανά η αιτιοπαθογένεια όσον αφορά στο ηηκοβακτηρίδιο του πυλωρού, να σχετίζεται με αντίδραση υπερευαισθησίας ή κυτταροτοξική απάντηση.

Σε αυτή την ενότητα θα περιγραφεί η γαστροοισοφαγική παηινδρόμηση, όχι γιατί μπορεί να χαρακτηριστεί σαν ηηεγμονώδης νόσος, αηηλά γιατί μπορεί να παίζει κάποιο ρόηο στον εηοικισμό της ηηάκας, αυτή τη φορά από το ηηηοβακτηρίδιο του πυλωρού, με τις συνακόηουθες εκδηλώσεις που έχουν περιγραφεί. Κυρίως ενδιαφέρουν τα υποτροπιάζοντα αφθώδη έληκη. Η ίδια η γαστροοισοφαγική παηινδρόμηση, είναι μία παθολογική κατάσταση, σαν αποτέλεσμα οισοφαγικού τραυματισμού^{16,17}. Οι πιο συχνές οδοντικές ανωμηλίες είναι οι διαβρώσεις^{18,19} και η απώηεια οδοντικής ουσίας, κυρίως λόγω της έκθεσης, στα γαστρικά υγρά.

Η συσχέτιση που έχει γίνει με ασθένειες των σιαηογόνων αδένων¹⁴ και τη βουηημία, πιθανά να σχετίζονται και εδώ με την επαναηαμβανόμενη έκθεση στα γαστρικά υγρά.

Σε έρευνες σε παιδιά²⁰ φαίνεται ότι τα νεοηηηά δόντια προσβήηονται, διαβρώνονται και εμφανίζουν απώηεια οδοντικής ουσίας πιο συχνά από τα μόνημα.

ΝΕΟΠΛΑΣΙΕΣ

Εντερική ποηυποδίαση

Στην κατηγορία αυτή κατατάσσονται κηηινικές οητότητες που σχετίζονται με ποικίηες νεοηηασματικές εξεργασίες και αφορούν στα διάφορα σύνδρομα εντερικής ποηυποδίασης, το σύνδρομο υπερκέρατωσης παηαμών και πεηημάτων (tylosis), τη μεηανίζουσα ακάνθωση, το ηηηκαγόνωμα και το σύνδρομο Sweet.

Σύνδρομο Peutz-Jegher

Το σύνδρομο Peutz-Jegher είναι αυτοσωματική, οικογενής κληρονομική διαταραχή που χαρακτηρίζεται από πολλαπλούς γαστρεντερικούς πολύποδες και μελαγχρωματικές κηλίδες στο στόμα και το δέρμα. Παραδοσιακά οι ασθενείς που εμφανίζουν το σύνδρομο, δεν αντιμετωπίζονται σαν ασθενείς με αυξημένο κίνδυνο καρκίνου. Τα τελευταία 10 χρόνια αρκετές αναφορές έχουν γίνει για κακοήχεις όγκους που εμφανίζονται σε πολλαπλά όργανα και συστήματα²¹. Οι μελαγχρωματικές κηλίδες γενικά παρουσιάζονται κατά τη διάρκεια των δύο πρώτων χρόνων της ζωής και εμφανίζονται στα χείλη, περιστοματικά (24,1%)²², τον παρειικό βλεννογόνο (65,8%), τα χέρια (73,9%) και τα πόδια (62,2%)²³.

Οι μελαγχρωματικές βλάβες είναι μελανές καφέ με διαστάσεις 1x1mm. Οι βλάβες εμφανίζονται σε παιδική ηλικία, με τις βλάβες στο βλεννογόνο να εμμένουν και τις δερματικές να εξασθενούν⁸. Σε έρευνες που ασχολούνται με την εμφάνιση καρκίνου, υπάρχουν πολλές αναφορές για γαστρεντερικούς καρκίνους²¹. Τουλάχιστον τα δύο τρίτα των καρκίνων αυτών αφορούν στο στόμαχο και το λεπτό έντερο.

Σύνδρομο Gardner

Είναι οικογενής αδενωματώδης πολυποδίαση που κληρονομείται με αυτοσωματικό επικρατούντα χαρακτήρα. Η έκφρασή του κυρίως γίνεται στη δεύτερη και τρίτη δεκαετία και κληνικά χαρακτηρίζεται από γαστρεντερικούς πολύποδες, οστεώματα στην κροταφογναθική και τα μακρά οστά, πολλαπλές επιδερμοειδείς κύστεις, όγκους του συνδετικού ιστού, όγκους θυρεοειδούς, υπεράριθμα νεογιά και μόνιμα δόντια. Οι επιδερμοειδείς κύστεις της κεφαλής και του προσώπου εμφανίζονται πριν από την εφηβεία. Αυτό είναι σε αντίθεση με τις κοινές επιδερμοειδείς κύστεις, που είναι πιο συχνές στην πλάτη και εμφανίζονται μετά την εφηβεία⁸.

Τα οστεώματα εμφανίζονται επίσης κατά την περίοδο της εφηβείας και συχνά αφορούν στην υπερώα, τα οστά των γνάθων και κυρίως τη γωνία της κάτω γνάθου και στο ύψος των ριζών των προσθίων δοντιών στην κάτω γνάθο. Αναπτύσσονται

αργά και μπορεί να δημιουργήσουν ασυμμετρία²³. Μελέτες έχουν δείξει ότι οστεώματα ανευρίσκονται στο 62-80% των ασθενών με σύνδρομο Gardner. Η μειωμένη διάνοιξη του στόματος που έχει περιγραφεί σε ασθενείς με οστεώματα στην κροταφογναθική²⁴ είναι εξαιρετικά σπάνιο εύρημα. Οι πολύποδες εμφανίζονται κυρίως στο στομάχο και το λεπτό έντερο, ενώ είναι πολύ συχνή και η εμφάνιση αδενοκαρκινώματος.

Σύνδρομο Cowden

Ονομάζεται και σύνδρομο πολλαπλών αμαρτωμάτων. Είναι ένα σπάνιο, αυτοσωματικά μεταβιβαζόμενο, σύνδρομο με πολλαπλές δερματοβλεννογονίες εκδηλώσεις και αυξημένο κίνδυνο κακοήθειας. Χαρακτηρίζεται από πολυσυστηματική ανάμειξη. Οι βλάβες είναι θηλωματώδεις και αφορούν στο πρόσωπο, το στοματικό βλεννογόνο και τα χέρια. Άλλες κλινικές εκδηλώσεις αφορούν στον καρκίνο του στήθους, του θυρεοειδούς, το σκελετό, το γαστρεντερικό, το νευρικό σύστημα. Στο στόμα εμφανίζεται θηλωμάτωση πολύ συχνά, ενώ η γλήσση παρουσιάζεται οσχεοειδής. Η κάτω γνάθος είναι υποπλαστική και υπάρχει συσχέτιση με κρανιομεγαλία και υψηλή γωνιώδη υπερώα²³. Περίπου το 50% των ασθενών έχει πολύποδες στο γαστρεντερικό, πιο συχνά στο κόλον^{8,23}. Ινοκυστική εξεργασία στο μαστό εμφανίζεται στο 60%, καρκίνωμα μαστού στο 29% και θυρεοειδικό αδένωμα ή καρκίνωμα^{8,16,21,25}.

Cronkhite - Canada σύνδρομο

Είναι σπάνιο, σποραδικό με γενικευμένη γαστρεντερική πολυποδίαση, δερματοβλεννογονία μελαγχρωμάτωση, αλωπεκία και δυστροφία νυχιών. Η μέση ηλικία εμφάνισης είναι τα 59 χρόνια, ενώ εμφανίζεται διάρροια, απώλεια βάρους (συνήθως περισσότερο από 10 κιλά), και πόνος που κυμαίνεται από αμβλύς έως ισχυρός. Οι αλληλαγές στα νύχια, που αφορούν και στα 20, εμφανίζονται στο 90% και είναι ξαφνικές, όπως και οι αλληλαγές τόσο στο τριχωτό της κεφαλής όσο και στο σώμα. Η μελαγχρωμάτωση παρουσιάζεται στο 85%. Οι μισοί ασθενείς καταλήγουν από δυσθρεψία, σαν άμεσο αποτέλεσμα της ασθένειας και υποστη-

ρίζεται ότι τουλάχιστον μισές από τις κλινικές εκδηλώσεις σχετίζονται με μεταβολικές διαταραχές που πηγάζουν από τη σοβαρή διάρροια. Στο στόμα συχνά εμφανίζεται γλωσσίτιδα, ενώ είναι σπάνιο εύρημα η μελαγχρωμάτωση των παρειών^{8,12,16,23}.

Τύλωση και οισοφαγικός καρκίνος

Η διάχυτη υπερκεράτωση των παλαμών και των πελμάτων (keratosis palmaris et plantaris) έχει υποστηριχθεί ότι σχετίζεται με υψηλή συχνότητα οισοφαγικού καρκίνου²⁶. Οι βλάβες στο δέρμα εμφανίζονται στη νεαρή ενήλικη ζωή, ενώ ο καρκίνος εμφανίζεται κατά μέσο όρο γύρω στα 45, με λευκές πλάκες στο στόμα (λευκοπληκία), που εμφανίζονται στον παρειακό βλεννογόνο στο 90% των ασθενών με τύλωση. Εξαιτίας της συσχέτισης με τον οισοφαγικό καρκίνο, και αφού οι λευκές βλάβες θεωρούνται προκαρκινικές, πάντα θα πρέπει να γίνεται βιοψία^{8,23,27}.

Σε αναφορά περίπτωσης το 1998, έγινε η πρώτη συσχέτιση της υπερκεράτωσης παλαμών και πελμάτων με τον καρκίνο του στομάχου, η οποία είναι εξαιρετικά σπάνια, παρά την καλή εδραιωμένη συσχέτιση τύλωσης και οισοφαγικού καρκίνου²⁸. Και οι δύο βλάβες σε αυτή την περίπτωση έδειξαν αδενοκαρκίνωμα.

Η αιτιολογία δεν είναι σαφής. Μπορεί να σχετίζεται με τη μόλυνση από HPV²⁹. Στην εμφάνιση ακανθοκυτταρικού καρκινώματος του οισοφάγου²⁶ πιθανά να ευθύνονται αυξητικές ορμόνες, βιταμίνη Α, επιθετικοί αυξητικοί παράγοντες και υποδοχές, που είναι ουσίες ικανές να προκαλέσουν ποληλαπλάσιασμό²⁷. Παρόλο που ο μηχανισμός δεν είναι σαφής, φαίνεται ότι ορισμένες ουσίες που παράγονται από όγκους προκαλούν τόσο βλάβες στο δέρμα όσο και στον οισοφάγο, γιατί στους ασθενείς που εμφάνισαν τύλωση όταν ήταν ήδη καλά εγκατεστημένο το γαστρικό καρκίνωμα, οι βλάβες στον οισοφάγο και στο δέρμα εξαφανίστηκαν μετά την αφαίρεση των όγκων.

Η βλάβη φαίνεται να σχετίζεται με κληρονομική μεταβίβαση, ενώ η θέση εντόπισης είναι στο χρωμόσωμα 17q25.1³⁰. Η βλάβη στο στόμα μπορεί να μοιάζει με λευκοίδημα ή παρειακή δήξη, ενώ ιστολογικά εμφανίζεται ποληλαπλή ακάν-

θωση, παρακεράτωση, υπερροθοκεράτωση και μία μικρή φλεγμονώδης απάντηση κάτω από τη βασική μεμβράνη.

Μελανίζουσα ακάνθωση και αδενοκαρκίνωμα

Η μελανίζουσα ακάνθωση, είναι μία ασθένεια που χαρακτηρίζεται από θηλωμάτωση του βλεννογόνου και του δέρματος, υπερκεράτωση και μελαγχρωμάτωση. Διαχωρίζεται σε κακοήθη, καλοήθη και ψευδοτύπους³¹. Όταν η μελανίζουσα ακάνθωση συνδέεται με κακοήθεια είναι μη κληρονομική και ξεκινά κατά την εφηλικίωση. Το συσχετιζόμενο καρκίνωμα συνήθως εμφανίζεται ταυτόχρονα με τη μελανίζουσα ακάνθωση, αλλά μπορεί να μην είναι κλινικά εμφανές. Η μελανίζουσα ακάνθωση συνήθως σχετίζεται με ενδοκρινείς διαταραχές όπως ο διαβήτης, η νόσος Cushing ή η νόσος Addison, ενώ μπορεί να εμφανιστεί μετά από χορήγηση φαρμάκων, όπως κορτικοστεροειδή, νιασίνη, οιστρογόνα, ή ινσουλίνη^{28,32}.

Η μελανίζουσα ακάνθωση του στόματος χαρακτηρίζεται από εκτεταμένη θηλωμάτωση των χειλιών, της υπερώας, των ούλων και της γλώσσας³³. Η γλώσσα εμφανίζεται οσχεοειδής λόγω της υπερτροφίας του βλεννογόνου, τα χείλη εμφανίζουν θηλώδη υπερπλασία, ο παρειακός βλεννογόνο και η υπερώα εμφανίζουν λευκή και λεία εικόνα, ενώ η διόγκωση των ούλων μοιάζει με ιδιοπαθή ινωμάτωση²³. Η μελανίζουσα ακάνθωση του στόματος εμφανίζεται στο 93% όλη των περιπτώσεων καρκίνου³¹. Η θηλωμάτωση μπορεί να εκτείνεται προς το ρινικό βλεννογόνο, το φάρυγγα και τον οισοφάγο. Οι βλάβες αυτές ανιχνεύονται με ενδοσκόπηση ή ραδιογραφική εξέταση. Το κοιλιακό αδενοκαρκίνωμα έχει ποσοστό εμφάνισης πάνω από 85%, με το γαστρικό να ανέρχεται στο 60%⁸. Άλλα αδενοκαρκινώματα έχουν ανευρεθεί στο πάγκρεας, το έντερο, τους πνεύμονες, το στήθος, την ουροδόχο κύστη. Ο μηχανισμός της μελανίζουσας ακάνθωσης είναι άγνωστος. Είναι πιθανό ότι ορισμένοι όγκοι παράγουν διάφορα πεπτιδικά, όπως ινσουλίνη η οποία φαίνεται ότι ενεργοποιεί τους ινοβλάστες^{31,32}, κορτικοτροπίνη, ορμόνες που ενεργοποιούν τα μελανοκύτταρα, ή ανοσοκατασταθί-

τικούς παράγοντες. Αυτή η άποψη ενισχύεται από το γεγονός, ότι μετά την αφαίρεση ή τον περιορισμό των όγκων τα συμπτώματα υποστρέφουν.

Γλυκαγόνωμα

Το γλυκαγόνωμα είναι σπάνια διαταραχή, που δημιουργείται από υπερέκκριση γλυκογόνου, από όγκους που βρίσκονται στα κύτταρα του παγκρέατος. Οι συστηματικές εκδηλώσεις είναι πολλαπλές και περιλαμβάνουν διαβήτη, γαστρεντερικές διαταραχές, αναιμία, αγγειακές θρομβώσεις και χαρακτηριστικό νεκρολυτικό μεταναστευτικό ερύθημα στο δέρμα^{19,34}. Το εξάνθημα μπορεί να αφορά και στην υπερώα. Το εξάνθημα που εμφανίζεται, αυτοϊάται σε μία ή δύο εβδομάδες, ενώ καινούρια βλάβη εμφανίζεται, δημιουργώντας μία ανάμεικτη εικόνα από διαβρώσεις, ερύθημα και υγιές δέρμα. Η γλωσσίτιδα και η γωνιώδης χειλίτιδα συνοδεύουν τη βλάβη⁸. Έγχυση αμινοξέων φαίνεται να περιορίζει τη βλάβη, παρά τα ανεβασμένα επίπεδα γλυκογόνου. Γι' αυτό θεωρείται ότι το γλυκογόνο, δεν είναι αιτία του ερυθήματος⁸.

Σύνδρομο Sweet

Το σύνδρομο Sweet είναι μία σπάνια κατάσταση, κυρίως εμφανιζόμενη στις γυναίκες, η οποία χαρακτηρίζεται από ερυθρά μαλακά ογκίδια και πλάκες στο δέρμα, που ιστολογικά αποκαλύπτουν ουδετερόφιλη διήθηση, καρυορραξία και παχιά ενδοθηλιακά κύτταρα χωρίς αγγειίτιδα. Στο στόμα εμφανίζονται έληκη³⁵. Το 10-20% των ασθενών με σύνδρομο Sweet, έχουν κάποιο νεόπλασμα^{36,37}. Πιο κοινή είναι η οξεία μυελογενής λευχαιμία. Επίσης, καρκίνος του μαστού (23%) και του γαστρεντερικού (17% και πιο συχνά στο κόλον). Το 57% αυτών των όγκων είναι αδενοκαρκινώματα^{12,16}. Τέλος, φαίνεται ότι υπάρχει ισχυρή συσχέτιση με την ηλικιακή κοιλίτιδα και τη νόσο του Crohn³⁸.

ΕΛΛΕΙΜΑ ΒΙΤΑΜΙΝΩΝ ΚΑΙ ΔΥΣΑΠΟΡΡΟΦΗΣΗ

Τα σύνδρομα δυσαπορρόφησης³⁹ είναι μία μεγάλη ετερογενής ομάδα διαταραχών, με κοι-

νό σημείο την αδυναμία απορρόφησης των τροφών. Τα ελλείμματα βιταμινών είναι συχνά σε ασθενείς με δυσαπορρόφηση, και αυτό συνεπάγεται μία σειρά κλινικών εκδηλώσεων. Η κλασική εμφάνιση της δυσαπορρόφησης είναι απώλεια βάρους, αδυναμία, αιμορραγία, τετανία, παραισθησία, οίδημα, οστεομαλάκυνση^{40,41}. Τα εργαστηριακά ευρήματα αντίστοιχα, είναι: στεατόρροια, υποκαλιαιμία, υπονατρία, αναιμία, ανώμαλος χρόνος προθρομβίνης, υποαλιθουμιναιμία, υποφωσφαταιμία κ.ά.⁴¹.

Υπάρχουν διάφορες νοσολογικές οντότητες που δεν αφορούν αποκλειστικά ή πρωτοπαθώς στο γαστρεντερικό και έχουν ως συνέπεια διάφορου βαθμού δυσαπορρόφηση, όπως η κοιλιοκάκη, η ερπητοειδής δερματίτιδα, η νόσος Whipple, το σύνδρομο Zollinger-Ellison, το σκληρόδερμα.

Στην περίπτωση του στόματος, οι ανεπάρκειες λόγω δυσαπορρόφησης που ενδιαφέρουν, είναι η μειωμένη απορρόφηση ασβεστίου (κοιλιοκάκη - ερπητική δερματίτιδα) που οδηγεί σε οδοντική υποπλάσια, η ανεπάρκεια ψευδαργύρου (acrodermatitis enteropathica), που προκαλεί οιδηματώδεις, ερυθηματώδεις, διαβρωτικές και πομφολυγώδεις βλάβες και συχνά συνοδεύεται από αλωπεκία²³. Επίσης, η ανεπάρκεια βιταμίνης K (κοιλιοκάκη), που δημιουργεί αιμορραγική διάθεση, η ανεπάρκεια νιασίνης, που συνδέεται με το σύνδρομο καρκινοειδούς και δημιουργεί γλωσσοδυνία, ατροφική γλωσσίτιδα, και κάποιες φορές ουλοστοματίτιδα¹². Ακόμα, η ανεπάρκεια βιταμίνης C, που εμφανίζει υπερκεράτωση και παρουσιάζεται συχνά σε αλκοολικούς και ασθενείς με νόσο του Crohn ή νόσο Whipple⁸, και τέλος η ανεπάρκεια βιταμίνης B12 που φαίνεται να ευνοεί την ανάπτυξη λοιμώξεων (E. Pylori) με συνακόλουθη κακοσμία^{13-15,42}, αλλήλα και χαρακτηριστική λεία γλώσσα και ωχρότητα στους βλεννογόνους με ξηροστομία. Η σιδηροπενική αναιμία λόγω μειωμένης απορρόφησης σιδήρου ή έλλειψης του ενδογενούς παράγοντα⁴³, προκαλεί ξηροστομία, ατροφική, λεία και επώδυνη γλώσσα, ατροφία βλεννογόνου και συγχειλίτιδα με συνακόλουθη καυσαλγία και δυσκαταποσία. Προσοχή χρειάζεται στην περίπτωση Plummer-Vinson, για την πιθανότητα ανάπτυξης καρκίνου του στόματος.

Κοιλιοκάκη

Το βασικό χαρακτηριστικό της κοιλιοκάκης είναι μία χαρακτηριστική, αν και μη ειδική, βλάβη του βλεννογόνου του λεπτού εντέρου, που μπορεί να προκαλέσει δυσαπορρόφηση ουσιαστικά όλων των θρεπτικών συστατικών και βελτιώνεται θεαματικά όταν αποκλειστούν από τη δίαιτα όλες οι τροφές που περιέχουν σιτάρι, κριθάρι, σίκαλη και βρώμη. Η αιτιολογία δεν είναι σαφής, αλλά μπορεί να είναι γενετικοί ανοσοολογικοί ή και μεταβολικοί παράγοντες. Πολλοί συγγενείς ασθενών μπορεί να έχουν υποκλινική ή "σιωπηρή νόσο" και αυτό ορίζει την έννοια του κλινικού "παγόβουνου". Το αντιγόνο HLA-B8 κλάσης I και κλάσης II HLA-DR3 ανευρίσκεται στο 60-90% των ασθενών. Τα κυκλοφορούντα αντισώματα (IgA, IgG) κατά των θραυσμάτων γλιουτένης (αντιγλιαδινικά αντισώματα). Η βλάβη περιορίζεται στο βλεννογόνο του λεπτού εντέρου. Οι λήχνες είναι σημαντικά βραχύτερες ή και απουσιάζουν και η επιφάνεια του εντέρου εμφανίζεται επίπεδη με έντονη φλεγμονή. Η βλάβη είναι μη ειδική και οι ίδιες ιστολογικές εκδηλώσεις ανευρίσκονται σε βιοψίες με τροπική στεατόροια, σύνδρομο Zollinger-Elison ηωσινόφιλη γαστρεντερίτιδα και λέμφωμα του εντέρου⁴⁴. Οι ασθενείς εμφανίζουν εκτεταμένη δυσαπορρόφηση, στεατόροια, διάρροια, απώλεια βάρους και δευτεροπαθή εξωεντερικά συμπτώματα. Στο στόμα ανευρίσκεται υποπλασία των δοντιών στο 96% των παιδιών και στο 83% των ενηλίκων, με ελαττώματα στη μύλη, ενώ υπάρχουν στοματικά έλκη παρόμοια με αυτά της υποτροπιάζουσας αφθώδους στοματίτιδας. Υπάρχει σιδηροπενική ανεπάρκεια, ανεπάρκεια φυλικού οξέος και βιταμίνης B12, ενώ παρουσιάζεται ξηροστομία, καυσαλιγία, ερύθημα. Η γλώσσα προσβάλλεται πολύ συχνά και παρουσιάζεται ατροφική, εξέρυθρη, με αίσθημα καύσου. Όλα αυτά φαίνεται να είναι αποτέλεσμα της δυσαπορρόφησης^{45,46}.

Η νόσος βελτιώνεται με αποχή από τη γλιουτένη, ενώ υποτροπιάζει με γλιουτένη. Φαίνεται ότι υπάρχει συσχέτιση με non-Hodgkin's λέμφωμα του γαστρεντερικού.

Ερπητοειδής δερματίτιδα

Η ερπητοειδής δερματίτιδα, ή νόσος του Dühring, είναι μία σπάνια καθορθής δερματική

νόσος, η οποία προσβάλλει το στόμα σε ποσοστό 5-10%. Η αιτιοπαθογένεια της νόσου είναι άγνωστη αλλά η καθήλωση ανοσοσφαιρινών, κυρίως IgA στις επιπολής στιβάδες του χορίου υποδηλώνει αυτοάνοση αιτιολογία.

Οι ασθενείς έχουν ευαισθησία στη γλιουτένη και εμφανίζονται πομφόλυγες και φυσαλίδες στο στόμα που ρήγνυνται γρήγορα και καταλείπουν διαβρώσεις.

Στο δέρμα εκδηλώνεται κνησμός και ύστερα βλατίδες, φυσαλίδες και πομφόλυγες, συνήθως συμμετρικά στα άκρα, τον τράχηλο, τους γλουτούς, την κεφαλή. Μετά την αποδρομή του εξανθήματος παραμένει συνήθως μελάγχρωση στο δέρμα. Τα γαστρεντερικά συμπτώματα είναι σπάνια. Η εντεροπάθεια και το εξάνθημα αποδράμουν μετά την απομάκρυνση γλιουτένης από το διαιτολόγιο του ασθενούς⁴⁷. Παρόλο που υπάρχουν πολλά κοινά με την κοιλιοκάκη, και πολλοί έχουν προτείνει την ταξινόμηση της ασθένειας στην κοιλιοκάκη με εκδηλώσεις στο δέρμα, η εντεροπάθεια εδώ, έχει διαφορές από αυτήν της κοιλιοκάκης. Έχουν το ίδιο HLA (-B8, -DR3), αντιγλιαδινικά αντισώματα, ανωμαλίες στην εντερική απορρόφηση και κοινά ευρήματα στη βιοψία του εντέρου^{8,12,48}.

Στην κοιλιοκάκη, οι ασθενείς έχουν αυξημένη πιθανότητα για κακοήθεια και αυξημένη θνητότητα⁴⁹. Σε διάφορες έρευνες για τη συσχέτιση non-Hodgkin's λέμφωματος και ερπητοειδούς δερματίτιδας, φαίνεται ότι υπάρχει αυξημένος κίνδυνος εμφάνισης λέμφωματος και άλλων κακοηθειών στο στομάχο, τον προστάτη, το κόλον, τους πνεύμονες, το στήθος αλλά και τη γλώσσα⁴⁸.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ - ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Πολλές είναι οι ασθένειες που εμφανίζονται στο γαστρεντερικό, είτε πρωτοπαθώς είτε δευτεροπαθώς, και έχουν εκδηλώσεις από το στόμα, μη ειδικές, όπως αναφέρθηκε, τις περισσότερες φορές. Με πολλές από αυτές τις νοσηλικές οντότητες μπορεί ο γενικός οδοντίατρος να μην είναι εξοικειωμένος και γι' αυτό είναι σκόπιμο να είναι ιδιαίτερα προσεκτικός στην εξέταση των βλεννογόνων του στόματος. Ο κλινικός θα πρέπει να είναι πολύ επιφυλακτικός

στην προσέγγιση διαφόρων βλάβων που δεν μπορεί να τους αποδώσει οδοντική αιτιολογία και εμμένουν, όσο και αν φαίνονται "αθώες", αφού και αυτές που σχετίζονται με το γαστρεντερικό είναι μη ειδικές ως επί το πλείστον, και πολύ συχνά μπορεί να αποτελούν το έναυσμα για τη διερεύνηση σοβαρών παθήσεων ή συνδρόμων, αληθιά και μορφών καρκίνου.

Θα πρέπει πάντα να έχει υπόψη του, ότι το στόμα είναι η πρώτη πύλη εισόδου στον ανθρώπινο οργανισμό και ότι αποτελεί την αρχή του γαστρεντερικού σωλήνα. Βλάβες όπως τα έλκη, οι χειλίτιδες, οι γήλωσιτιδες, οι υποτροπιάζουσες άφθες, οι πομφόλυγες και οι μελαγχρωματικές βλάβες, οι αλλοαγές στο χρώμα και τη σύσταση των βλεννογόνων, η ξηροστομία, η κακοσμία, η δυσκαταποσία και η στοματοδυνία, πρέπει να κινητοποιούν το θεράποντα και να διερευνούνται, εφόσον επιμένουν. Ο κλινικός πρέπει να έχει αυξημένο βαθμό υποψίας και να παραπέμπει σε περαιτέρω εξετάσεις.

Σε κάποιες από αυτές τις βλάβες η λύση του διαγνωστικού προβλήματος επιτυγχάνεται με την λεπτομερή αναζήτηση του ιστορικού του ασθενούς. Πολλοί ασθενείς δεν αναφέρουν το ιατρικό ιστορικό τους, θεωρώντας το πρόβλημα στο στόμα ανεξάρτητο. Γι' αυτό θα πρέπει να αναγνωρίζονται τα κλινικά σημεία και συμπτώματα, η κλινική σημειολογία που θα οδηγήσει στη διαφοροδιάγνωση, δηλαδή οι "αθγόριθμοι" επίλυσης των διαφόρων παθολογικών καταστάσεων. Βεβαίως, όπου χρειάζεται, η διαγνωστική βιοψία μπορεί να δώσει χρήσιμες πληροφορίες.

Ο ρόλος που μπορεί να παίξει ο γενικός οδοντίατρος στην πρόωρη διάγνωση διαφόρων ασθενειών που σχετίζονται με το γαστρεντερικό είναι πολύ σημαντικός και καίριος, καθώς φαίνεται ότι υπάρχουν κλινικά σημεία που μπορούν να χρησιμοποιηθούν ως διαγνωστικοί δείκτες για αδενοκαρκινώματα σε διάφορα σημεία του πεπτικού σωλήνα αληθιά και ακανθοκυτταρικού καρκινώματος στον οισοφάγο.

Στη διαγνωστική, αληθιά και θεραπευτική προσέγγιση του οδοντιατρικού ασθενούς, ο ρόλος που πρέπει να διαδραματίζει ο γενικός οδοντίατρος είναι αυτός του "ιατρού της στοματικής κοιλότητας", διότι όπως καταδεικνύεται από όσα

προνήθηκαν, ο εκάστοτε θεραπευόμενος είναι ένας εν δυνάμει ασθενής γενικότερου συστηματικού νοσήματος με εκδήλωση και στο στοματικό βλεννογόνο.

SUMMARY

M. GEORGOPOULOU, SP. NTOURAKIS

MANIFESTATIONS OF DISEASES OF GASTROINTESTINAL TRUCK FROM THE MOUTH

STOMATOLOGIA 2005,62(1): 6-15

The manifestations of gastrointestinal diseases, are of great value to the clinical dentist, because so many times, he is the first to see and investigate them. In some patients occasionally, the oral manifestation may be the first sign of the disease. There for, the gastrointestinal truck, from the mouth to the anus, should be considered as a unity. In this article, our purpose is to classify this diseases and symptoms, to separate primary from secondary, and specific from non specific findings. The basic oral manifestations, are oropharyngeal ulcers, pyostomatitis, cheilitis angularis, gingivitis, glossitis, difusse labial buccal or gingival swellings, xerostomia, hypogeusia, dysgeusia, glossodynia, halitosis, erosions of primary and permanent teeth, vascular and pigmented lesions. The diseases, as presented in the text, are inflammatory diseases (Cronh's disease, ulcerative colitis, E. Pylori), neoplasia, concerning, intestinal poliposis (Peutz-Jegher's, Gardner's, Cronkhite-Canada, Cowden's), acanthosis nigricans and adenocarcinoma, tylosis, Sweet syndrome, glucagonoma and necrolytic migratory erythema. Malabsorption and various deficiency states caused by diseases, like Whipple disease, Dermatitis Herpitiformis, Pellagra, acrodermatitis enterpathica, vitamin C,K,A,B deficiency, anemia, demonstrate symptoms, specific and non specific, in the oral cavity.

KEY WORDS: Gastrointestinal disease, Oral manifestations.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. KHUNAMORNPOUG S, YOUSUKH A, TANANUVAT R. Heterotopic gastrointestinal and pancreatic tissue of the tongue. A case report. *Oral Surg* 1996,81: 576-579
2. DUPUY A, COSNES J, REVUS J. Oral Crohn disease. Clinical characteristics and long-term follow-up of 9 cases. *Arch Dermatol* 1999,135: 439-442
3. SCHEPER HJ, BRAND HS. Oral aspects of Crohn's disease. *World Dental Press* 2002,52: 163-172
4. KATZ J, SHENKMIAN A, STAVROPOULOS F, MELZER E. Oral signs and symptoms in relation to disease activity and site of involvement in patients with inflammatory bowel disease. *Oral Diseases* 2002,9: 34-40
5. PITTOCK S, DRUMM B, FLEMMING P, McDERMOTT M, IMBRIE C, FLINT S et al. The oral cavity in Crohn's disease. *J Pediatr* 2001 138: 767-771
6. COSNES A, DUPUY A, REVUZ J, DELCHIER JR, GENDRE GR, CONTOU JF et al. Long-term evolution of oral localization of Crohn's disease. *Gastroenterology* 1998,114A: 956-968
7. STRICKER T, BRALEGER CP. Images in clinical medicine: oral manifestations of Crohn's disease. *New Engl J Med* 2000,6: 1644
8. BERGER T, SILVERMAN S. Oral and cutaneous manifestations of gastrointestinal disease. In: SLEISENGER MH, FORDRAN M. (Eds). *Gastrointestinal Diseases*. 6th ed. Saunders, Philadelphia, London, 1995: 268-283
9. GAGE TW, PICKET FA. Mosby's Dental Drug Reference. *Mosby, St. Luis, 2001: 64*
10. SORIANO ML, MARTINEZ N, GRILLI R, FARINA MC, MARTIN L, REQUENA L. Pyodermatitis-pyostomatitis vegetans. *Oral Surg* 1999,87: 322-326
11. CLANDHRY SI, PHILPOT NS, ODEL EW, CHALLACOMBE SJ, SHIRLAW PJ. Pyostomatitis vegetans with asymptomatic ulcerative colitis. *Oral Surg* 1999,87: 327-330
12. MIROWSKI GW, BERGER TG. Oral and cutaneous manifestations of gastrointestinal disease. In: SLEISENGER MH, FORDRAN M (Eds). *Gastrointestinal Diseases*. 5th ed. Saunders, Philadelphia, Toronto, London, 1993: 439-453
13. AVCU N, AVCU F, BEYAN C, URAL AU, KURSAD K, OZYURT M, NEVRUZ O, YALCIN A. The relationship between gastric oral Helicobacter pylori and oral hygiene in patients with vitamin B12 - deficiency anemia. *Oral Surg* 2001,92: 166-169
14. KILMARTIN CM. Dental implications of Helicobacter pylori. *J Can Dent Assoc* 2002,68: 489-493
15. TAGERMAY A. Halitosis in medicine: a review. *Int Dent J* 2002,52 Suppl No3: 201-206
16. KOSHY SS, NOSTRANT TT. Oral manifestations of gastrointestinal diseases. In SAUNDER WB (eds). *Saunders Gastroenterology*. 5th ed. Saunders, Philadelphia, Toronto, London, 1999: 1008-1014
17. WONG RKH, HANSON DG, WARING PJ, SHAW G. ENT manifestations of gastroesophageal reflux. *Am J Gastroenterol* 2000,95(8)Suppl: 15-22
18. KENETH R, De VAULT MD. Overview the therapy for the extraesophageal manifestations of gastroesophageal reflux disease. *Am J Gastroenterol* 2000,95(8) Suppl: 39-44
19. SWENSON KH, ANOM RB, HAHIFIN JM. The glucagonoma syndrome. *Arch Dermatol* 1978,114: 224-228
20. O'SULLIVAN EA, CURZON MEJ, MILLA PJ, STRINGER MD. Gastroesophageal reflux in children and it's relationship to erosion of primary and permanent teeth. *Eur J Oral Sci* 1998,106: 765-769
21. RODY B, MARTINEZ MG Jr. Peutz-Jeghers syndrome and cancer. *Oral Surg* 1984,58: 584-588
22. GAVREN B, LUMERMAN H, CARDO V, SCHMIDT B. Multiple pigmented lesions of the lower lip. *J Oral Maxillofac Surg* 2002,60: 438-445
23. KABANI S, CATALDO E. Oral manifestation of gastrointestinal disease. In: HAUBRICH WS, SCAFFNER F, BERK EJ. (Eds). *Bockus Gastroenterology*. 5th ed. Saunders, Philadelphia, Toronto, London, 1993: 3313-3321
24. LEW D, DEWITT A, HICKS RJ, GAVALCANTI MGP. Osteomas of the condyle associated with Gardner's syndrome causing limited mandibular movement. *J Oral Maxillofac Surg* 1999,57: 1004-1009
25. CHAUDHRY SI, SHIRLAW PJ, MORGAN RP, CHALLANONIBE SJ. Cowden's syndrome (multiple hamartoma and neoplastic syndrome). Diagnostic dilemmas in three cases. *Oral Diseases* 2000,6: 248-252
26. RIBEIRO JR, POSNER MC, RIBEIRO AV, REYNOLDS JC. Risk factors for squamous cell carcinoma

- of the esophagus. *Br J Surg* 1996,83: 1174-1185
27. FIELD EA, ELLIS A et al. Oral tylosis: a re-appraisal. *Oral Oncol* 1997,33: 55-57
28. IKUO M, OGAMI V et al. Carcinoma of the stomach with Heperkeratosis Palmaris et Plantaris and acanthosis of the esophagus. *Am J Gastroenterol* 1998,93: 449-451
29. MAO EJ, ODA D, HAIGH WG, BECKMAN AM. Loss of the adenomatous polyposis coli gene and human papillomavirus infection in oral carcinogenesis. *Oral Oncol* 1996,32: 260-263
30. IWAYA T, MAESAWA C, OCASAWARA S, TAMURA G. Tylosis esophageal caucer locus on chromosome 17q25.1 Is commonly deleted in sporadic human esophageal cancer. *Gastroenterology* 1998,114: 1206-1210
31. NOMURA J, TAGAWA T. Acanthosis Nigricans with oral lesions and a malignant visceral tumor. *J Oral Maxillofac Surg* 1992,50: 169-172
32. CAIRO F, RUBINO I, ROTUNDO R, PRATO GP, FICARRA G. Oral acanthosis Nigricans as a marker of internal malignancy. *J Periodontol* 2001,72: 1271-1275
33. ΑΓΓΕΛΟΠΟΥΛΟΣ Α, ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ Σ, ΑΓΓΕΛΟΠΟΥΛΟΥ Ε. Σύγχρονη Στοματική και Γναθοπροσωπική Παθολογία. *Λίτσας, Αθήνα, 2000: 657-689*
34. ALEXANDER EK, ROBINSON M, STANIEC M, DLUHY RG. Peripheral amino acids and fatty acid infusion for the treatment of necrolytic emigratory erythema in the glucagonoma syndrome. *Clin Endocrinol* 2002,57: 827-831
35. EVANS AV, SABROE RA, SETTERFIELD J, GREAVES MW. Erythema elevatum diutinum / Sweet's syndrome overlap with gastrointestinal and oral involvement. *Br J Dermatol* 1999,141: 766-767
36. COHEN PR, KURZROCK R. Sweet's syndrome and cancer. *Clin Dermatol* 1993,11: 149-157
37. COHEN PR, HOLDER WR, TUCKER SB, KONO S, KURZROCK R. Sweet syndrome in patients with solid tumors. *Cancer* 1993,72: 2723-2731
38. FEMIANO F, GOMBOS F, SCALLY C. Sweet's syndrome: recurrent oral ulceration, pyrexia, thrombophlebitis and cutaneous lesions. *Oral Surg* 2003,95: 324-327
39. KALSER MH. Malabsorption Syndromes. In: HAUBRICH WS, SCAFFNER F, BERK EJ. (Eds). Bockus Gastroenterology. 5th ed. *Saunders, Philadelphia, Toronto, London, 1993: 996-1021*
40. BASHA B, SUDHAKER D, HAN ZHA, PARFITT M. Osteomalacia due to vitamin D depletion: neglected consequence of intestinal malabsorption. *Am J Med* 2000,108: 296-300
41. TRIER JS. Διαταραχές Εντερικής Απορρόφησης. Στο: STEIN JH. Παθολογία. *Πασχαλίδης, Αθήνα, 1997: 616-635*
42. HOSKI K, YAMANO Y, MITSUNAGA A, SHIMIIZU S, KAGAWA J, OGIUCHI H. Gastrointestinal diseases and halitosis: association of gastric Hellicobacter pylori infection. *Int Dent J* 2002,52: 207-211
43. SCOTT B. Iron deficiency anaemia. Letters. *BMJ* 1997,314: 1759
44. PICOLO VE, MANGI AA, ASWAD B, BLAND KI. Gastrointestinal malignancies in patients with celiac sprue. *Am J Surg* 1998,176: 344-347
45. LATHEENOJA H, TOIVANEN A, VIANDER M, MAKI M, IRJALA K, RAIHA I, SYRJANEN S. Oral mucosal changes in coeliac patients on a gluten free diet. *Eur J Oral Sci* 1998,106: 899-906
46. SEDGHIZADEH PP, SHYLER CF, ALLEN CM, BECK FM, KALMAN JR. Celiac disease and recurrent apthous stomatitis: a report and review. *Oral Surg* 2002,94: 474-478
47. GARIOCH JJ, LEWIS HM, SARGENT SA, LEONARD JN, FRY L. 25 year's experience gluten free diet in the treatment of dermatitis herpitoformis. *Br J Dermatol* 1994,131: 541-545
48. COLLIN P, PUKKATA E, REUNALA T. Malignancy and survival in dermatitis herpetiformis: a comparison with celiac disease. *Gut* 1996,38: 528-530
49. SWERDLOW AJ, WHITTAKER S, CARPENTER LM. Mortality and cause incidence in patients with dermatitis herpetiformis. *Br J Dermatol* 1994,129: 140-144

ΔΙΕΥΘΥΝΣΗ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑΣ:

Σ. Π. Ντουράκης

Αχαΐας 28

115 23 ΑΘΗΝΑ

ΕΚΘΕΣΗ ΣΤΟΝ ΙΟ HIV ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΟΔΟΝΤΙΑΤΡΙΚΗ ΠΡΑΞΗ ΚΑΙ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΠΡΟΦΥΛΑΚΤΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ (1996 - 2003)

Α. ΜΑΣΓΑΛΑ*, Α. ΤΣΑΝΤΕΣ*, Γ. ΝΙΚΟΛΟΠΟΥΛΟΣ*, Δ. ΠΑΠΑΔΗΜΟΠΟΥΛΟΣ**, Δ. ΠΑΡΑΣΚΕΥΑ*

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Η

Σκοπός της εργασίας είναι η παρουσίαση των επιδημιολογικών δεδομένων που αφορούν στην επαγγελματική έκθεση των οδοντιάτρων στον ιό HIV. Παράλληλα συνοψίζονται τα μέτρα πρόληψης και αντιμετώπισης της επαγγελματικής έκθεσης στον ιό, με στόχο την ενημέρωση και ευαισθητοποίηση των επαγγελματιών υγείας. Τα επιδημιολογικά δεδομένα προέρχονται από το γραφείο HIV λοίμωξης του ΚΕΕΛ για το χρονικό διάστημα 1996-2003. Συνολικά, 121 περιστατικά έκθεσης υγειονομικού προσωπικού στον ιό έχουν καταγραφεί, τα 24 από τα οποία το 2003. Τα περιστατικά αυτά αφορούσαν σε ιατρικό, νοσηλευτικό και παραϊατρικό προσωπικό. Από το 1997 έως σήμερα, έχουν καταγραφεί 5 περιστατικά επαγγελματικής έκθεσης σε οδοντιάτρους και 1 σε βοηθό οδοντίατρο. Σε όλους χορηγήθηκε προφυλακτική αγωγή, ενώ δεν καταδείχθηκε επαγγελματική μετάδοση. Το ενδεχόμενο μόλυνσης ενός οδοντίατρο κατά τη διάρκεια άσκησης του επαγγέλματος είναι υπαρκτό. Η ευαισθητοποίηση, η ενημέρωση και η γνώση των επαγγελματιών υγείας για τους τρόπους προφύλαξης και αντιμετώπισης της επαγγελματικής έκθεσης στον ιό HIV αποτελεί ζήτημα μεγάλης σημασίας.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η πιθανότητα μόλυνσης των οδοντιάτρων αλλιά και του υγειονομικού προσωπικού γενικότερα με τον ιό HIV μέσω επαγγελματικής έκθεσης, είναι μικρή αλλά υπαρκτή¹. Υγειονομικό προσωπικό θεωρούνται άτομα τα οποία κατά την εργασία τους έρχονται σε στενή επαφή με αίμα ή άλλη σωματικά υγρά ή μολυσμένα αντικείμενα και εργαλεία, όπως ιατροί, οδοντίατροι, νοσηλεύτες, προσωπικό εργαστηρίων, τραυματιοφορείς κ.ά. Ως επαγγελματική έκθεση ορίζεται κάθε τυχαία έκθεση σε δυνητικά μολυσματικά

σωματικά υγρά ή αντικείμενα κατά τη διάρκεια της εργασίας. Οι κύριοι τρόποι επαγγελματικής έκθεσης είναι δύο: η διαδερμική (τρύπημα με βελόνα ή άλλο αιχμηρό αντικείμενο) και η επαφή βλεννογόνων ή μη άθικτου δέρματος². Ο μέσος κίνδυνος που σχετίζεται με έκθεση μη ανέπαφου δέρματος σε σωματικά υγρά που δεν είναι αίμα ή δεν έχουν αιματηρές προσμίξεις, θεωρείται πολύ χαμηλός³.

Βιολογικά υγρά με γνωστό κίνδυνο μετάδοσης αποτελούν το αίμα, τα σπερματικά και κοιλικά υγρά, κάθε βιολογικό υγρό με ορατή πρόσμιξη αίματος και συμπυκνωμένο σε εργαστήριο βιολογικό υλικό. Βιολογικά υγρά ύποπτα για μετάδοση είναι το πνευμονικό υγρό, το ENY, το περιτοναϊκό υγρό, το αρθρικό υγρό, το περικαρδιακό και το αμνιακό υγρό. Τέλος, βιολογικά υγρά με αμφίβοη μεταδοτικότητα είναι ο σίεθος, τα δάκρυα, τα ούρα, τα κόπρανα και ο έμετος. Σε αυτά, ανιχνεύεται μεν το γονιδίωμα του ιού, αλλ-

Ανακοινώθηκε στην 39η Ετήσια Οδοντοστοματολογική Σύνοδο της Στοματολογικής Εταιρείας της Ελλάδος - Χαλκίδα, 9-11 Σεπτεμβρίου 2004.

* Γραφείο HIV λοίμωξης, Κέντρο Ελέγχου Ειδικών Λοιμώξεων.

** Οδοντίατρος.

ήλ ο ιός δεν βρίσκεται σε ποσότητα τέτοια, ώστε να υπάρχει δυνατότητα μετάδοσης⁴.

Λόγω της μεγάλης νοσηρότητας που προκαλεί ο ιός, αλλήλ και της δυνατότητας λήψης συγκεκριμένων μέτρων, η γνώση που αφορά στους τρόπους προφύλαξης, αλλήλ και τη σωστή αντιμετώπιση της έκθεσης στον ιό, κρίνεται επιβεβλημένη.

Το CDC (Centers for Diseases Control) εκτιμά ότι πάνω από 380.000 τρυπήματα από βελόνα συμβαίνουν κάθε χρόνο σε νοσοκομεία των ΗΠΑ. Διεθνώς έχουν αναφερθεί 300 περιστατικά επαγγελματικής μετάδοσης του ιού. Ωστόσο, μόνο τα 102 είναι τεκμηριωμένα⁵.

Σκοπός της εργασίας αυτής είναι η μελέτη των επιδημιολογικών δεδομένων που αφορούν στην επαγγελματική έκθεση του υγειονομικού προσωπικού και ιδιαίτερα των οδοντιάτρων στον ιό HIV στην Ελλάδα.

ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Ο μέσος κίνδυνος μετάδοσης του ιού μετά από διαδερμική έκθεση σε αίμα, είναι 0,3% (95% διάστημα εμπιστοσύνης 0,2%-0,5%), ενώ μετά από έκθεση βελονογόνου σε αίμα είναι 0,09% (95% διάστημα εμπιστοσύνης 0,006%-0,5%)^{3,4,6}.

Μελέτη των επιδημιολογικών δεδομένων για την Ελλάδα, που προέρχονται από το γραφείο HIV λοίμωξης του ΚΕΕΛ από το 1996 έως σήμερα, καταδεικνύει 121 περιστατικά επαγγελματικής έκθεσης στον ιό, τα 24 από τα οποία το 2003. Σε όλα δόθηκε η ενδεδειγμένη χημιοπροφύλαξη. Σε κανένα από τα παραπάνω δεν σημειώθηκε επαγγελματική μετάδοση του HIV. Από το 1997 έως σήμερα έχουν καταγραφεί 5 περιστατικά επαγγελματικής έκθεσης σε οδοντίατρος (3 γυναίκες και 2 άνδρες) και 1 σε βοηθό οδοντίατρο. Τα 4 από τα 6 δηλώθηκαν το 2003. Ο τρόπος έκθεσης ήταν τρύπημα από βελόνα αναισθησίας (διαδερμική έκθεση). Ανάλογα με τη βαρύτητα της έκθεσης, δόθηκαν σε 2 από τους 6 το βασικό σχήμα (δύο βουκλιοσινικοί αναστολείς αναστροφής μεταγραφάσης) και στους υπόλοιπους το ευρύ σχήμα (βασικό σχήμα + αναστολέας πρωτεάσης).

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Επαφή με μολυσματικό υλικό απαιτεί άμεσα σχολαστικό καθαρισμό του πεδίου επαφής. Εάν πρόκειται για δέρμα, σχολαστικό πλύσιμο με σαπούνι και νερό. Εάν πρόκειται για μάτι, σχολαστικό ξέπλυμα με στείρο φυσιολογικό ορό ή άφθονο καθαρό νερό. Εάν πρόκειται για στόμα ή μύτη, ξέπλυμα με άφθονο καθαρό νερό. Ακολούθως θα πρέπει να γίνει επικοινωνία είτε με το ΚΕΕΛ, είτε με μία Μονάδα Ειδικών Λοιμώξεων ενός κρατικού νοσοκομείου. Αμέσως μετά την έκθεση, συνιστάται έλεγχος για αντισώματα κατά του HIV ασθενούς και γιατρού. Κατά το χρονικό διάστημα αναμονής των αποτελεσμάτων (2-3 ημέρες), ο οδοντίατρος που εκτέθηκε, μετά από συζήτηση με το θεράποντα ιατρό και εκτίμηση του κινδύνου, μπορεί να πάρει το βασικό σχήμα προφύλαξης. Εάν ο έλεγχος αποβεί αρνητικός, η θεραπεία διακόπτεται. Δοκιμασίες ανίχνευσης στο πλάσμα του γονιδιώματος του ιού με μοριακές τεχνικές δεν συνιστώνται, καθώς υπάρχει η πιθανότητα ψευδώς θετικών αποτελεσμάτων και τα κόστος της εξέτασης είναι υψηλά⁴.

Σε περίπτωση άρνησης του ασθενούς να ελεγχθεί και εφόσον η λήψη του ιστορικού από τον οδοντίατρο καταδεικνύει άτομο με συμπεριφοράς υψηλού κινδύνου, τότε μετά από συζήτηση με το θεράποντα ιατρό και επιθυμία του επαγγελματία υγείας, μπορεί να χορηγηθεί το βασικό σχήμα για 4 εβδομάδες^{4,6}.

Η άμεση έναρξη της χημιοπροφύλαξης έχει ιδιαίτερη σημασία. Έχει βρεθεί ότι η συστηματική λοίμωξη δεν αρχίζει αμέσως και άρα η έγκαιρη προφυλακτική θεραπεία μπορεί να προλάβει τον ιικό πολλαπλασιασμό. Το διάστημα αυτό ωστόσο, δεν μπορεί να ξεπερνά τις 48 έως 72 ώρες³.

Παράγοντες που επηρεάζουν την απόφαση για την έναρξη και το είδος της χημιοπροφύλαξης είναι το είδος της έκθεσης, η βαρύτητα της έκθεσης αλλήλ και η κατηγορία που ανήκει το άτομο που αποτελεί την πηγή της έκθεσης⁶. Σαν HIV οροθετικός κατηγορία I, θεωρείται άτομο με ασυμπτωματική HIV λοίμωξη ή γνωστό χαμηλό ιικό φορτίο, ενώ σαν HIV οροθετικός κατηγορία II, θεωρείται άτομο με συμπτωματική HIV λοίμωξη, οξεία ορομετατροπή ή γνωστό υψηλό ιικό φορτίο.

Αυξημένη βαρύτητα θεωρείται όταν η συσκευή που προκάλεσε τη βλάβη έχει ορατό αίμα, η συ-

σκευή έχει εισαχθεί σε αρτηρία ή φλέβα, η βλάβη έχει μεγάλο βάθος, ο ασθενής καταλήγει από τη νόσο μέσα σε δύο μήνες από την έκθεση και όταν η επαφή είναι παρατεταμένη. Τα συνιστώμενα σχήματα χημειοπροφύλαξης κατά περίπτωση, παρουσιάζονται συνοπτικά στους πίνακες 1 και 2. Το ευρύ σχήμα δεν συνιστάται ως θεραπεία ρουτίνας, καθώς συνοδεύεται με αυξημένη συχνότητα ανεπιθύμητων ενεργειών, οι οποίες μπορεί να οδηγήσουν σε διακοπή της θεραπείας⁷.

Χημειοπροφύλαξη δεν συνιστάται σε επαφή άθικτου δέρματος με αίμα ή αιματηρά υγρά θετικά στον HIV³.

Η ανάπτυξη της αντιρετροϊκής θεραπείας βασίζεται στη δημιουργία φαρμάκων που δρουν ανασταλτικά στον κύκλο του ιού, χωρίς να επη-

ρεάζουν τα κύτταρα του ανθρώπου ξενιστού. Είναι γνωστό ότι ο ιός HIV έχει την ικανότητα να κρύβεται από το ανοσολογικό σύστημα, να πολλαπλασιάζεται και να αποκτά αντοχή μετά τη χρήση των φαρμάκων.

Δύο είναι οι μεγαλύτερες κατηγορίες αντιρετροϊκών φαρμάκων: οι αναστολείς ανάστροφης μεταγραφάσης [νουκλεοσιδικά (NRTIs) και νουκλεοτιδικά ανάλογα (NtRTIs) / μη νουκλεοσιδικά ανάλογα (NNRTIs)] και οι αναστολείς πρωτεασών (PIs)⁴. Πρόσφατα προστέθηκε και καινούρια κατηγορία φαρμάκων, οι αναστολείς σύντηξης, με αντιπρόσωπο την ενφουβιριδίδη (Fuzeeon)⁸.

Τα σχήματα χημειοπροφύλαξης διακρίνονται σε βασικό και ευρύ και χορηγούνται για χρονικό διάστημα 4 εβδομάδων. Το βασικό περιλαμβάνει

Πίνακας 1. Συνιστώμενη χημειοθεραπεία μετά από έκθεση βλεννογόνων ή μη ανέπαφου δέρματος

Τύπος έκθεσης	Άτομο - πηγή				
	HIV οροθετικό κατηγορία I*	HIV οροθετικό κατηγορία II**	Άγνωστη οροθετικότητα	Πηγή άγνωστη	HIV οροαρνητικό
Μικρός όγκος (λίγες σταγόνες)	Συνιστάται βασικό σχήμα χημειοπροφύλαξης	Συνιστάται βασικό σχήμα χημειοπροφύλαξης	Γενικά όχι χημειοπροφύλαξη, εκτός εάν η πηγή έχει γνωστούς παράγοντες κινδύνου (βασικό σχήμα)	Γενικά όχι χημειοπροφύλαξη, εκτός εάν είναι πιθανή η έκθεση σε HIV-οροθετικά άτομα (βασικό σχήμα)	Όχι χημειοπροφύλαξη
Μεγάλος όγκος (έντονο πισίησιμα με αίμα)	Συνιστάται βασικό σχήμα χημειοπροφύλαξης	Συνιστάται ευρύ σχήμα χημειοπροφύλαξης	Γενικά όχι χημειοπροφύλαξη, εκτός εάν η πηγή έχει γνωστούς παράγοντες κινδύνου (βασικό σχήμα)	Γενικά όχι χημειοπροφύλαξη, εκτός εάν είναι πιθανή η έκθεση σε HIV-οροθετικά άτομα (βασικό σχήμα)	Όχι χημειοπροφύλαξη

* HIV οροθετικό κατηγορία I: ασυμπτωματική HIV λοίμωξη ή γνωστό χαμηλό ιικό φορτίο.
 ** HIV οροθετικό κατηγορία II: συμπτωματική HIV λοίμωξη, AIDS, οξεία ορομετατροπή ή γνωστό υψηλό ιικό φορτίο.

δύο νουκλεοσιδικούς αναστολείς της ανάστροφης μεταγραφάσης, ενώ το ευρύ δύο νουκλεοσιδικούς αναστολείς της ανάστροφης μεταγραφάσης και έναν μη νουκλεοσιδικό αναστολέα ή δύο νουκλεοσιδικούς αναστολείς και έναν αναστολέα πρωτεάσης⁴.

Για τις επόμενες 6 έως 12 εβδομάδες συνιστάται: αποχή σεξουαλικής δραστηριότητας ή χρήση προφυλακτικού, αποφυγή εγκυμοσύνης, δωρεάς αίματος ή σπέρματος, πιθανή διακοπή του θηλασμού (μετά από συζήτηση).

Με την έναρξη της χημειοπροφύλαξης λαμβάνεται ο βασικός έλεγχος (γενική αίματος, βιοχημικός ηπατικής και νεφρικής λειτουργίας και γενική ούρων), ο οποίος και επαναλαμβάνεται σε δύο εβδομάδες.

Ο έλεγχος αντισωμάτων για τον ιό HIV θα γίνει σε 6, 12 εβδομάδες και 6 μήνες μετά την έκθεση, καθώς και σε περίπτωση εμφάνισης οξέος συνδρόμου ρετροϊού. Η εξέταση για HIV και μετά τους 6 μήνες συνιστάται σε ειδικές περιπτώσεις, όπως όταν υπάρχει ταυτόχρονη λοίμωξη με HCV, όπου τα αντισώματα κατά του HIV αργούν να εμφανισθούν⁴.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Τα επιδημιολογικά δεδομένα συνηγορούν για την ύπαρξη χαμηλού κινδύνου επαγγελματικής μετάδοσης του ιού HIV σε οδοντιάτρους. Εντούτοις, ο κίνδυνος παραμένει υπαρκτός και τα υπάρχοντα στοιχεία δεν θα πρέπει σε καμία

Πίνακας 2. Συνιστώμενη χημειοθεραπεία μετά από διαδερμική έκθεση

Τύπος έκθεσης	Άτομο - πηγή				
	HIV οροθετικό κατηγορία I*	HIV οροθετικό κατηγορία II**	Άγνωστη οροθετικότητα	Πηγή άγνωστη	HIV οροαρνητικό
Μικρής βαρύτητας	Συνιστάται βασικό σχήμα χημειοπροφύλαξης	Συνιστάται ευρύ σχήμα χημειοπροφύλαξης	Γενικά όχι χημειοπροφύλαξη, εκτός εάν η πηγή έχει γνωστούς παράγοντες κινδύνου (βασικό σχήμα)	Γενικά όχι χημειοπροφύλαξη, εκτός εάν είναι πιθανή η έκθεση σε HIV-οροθετικά άτομα (βασικό σχήμα)	Όχι χημειοπροφύλαξη
Μεγάλης βαρύτητας	Συνιστάται ευρύ σχήμα χημειοπροφύλαξης	Συνιστάται ευρύ σχήμα χημειοπροφύλαξης	Γενικά όχι χημειοπροφύλαξη, εκτός εάν η πηγή έχει γνωστούς παράγοντες κινδύνου (βασικό σχήμα)	Γενικά όχι χημειοπροφύλαξη, εκτός εάν είναι πιθανή η έκθεση σε HIV-οροθετικά άτομα (βασικό σχήμα)	Όχι χημειοπροφύλαξη

* HIV οροθετικό κατηγορία I: ασυμπτωματική HIV λοίμωξη ή γνωστό χαμηλό ιικό φορτίο.
 ** HIV οροθετικό κατηγορία II: συμπτωματική HIV λοίμωξη, AIDS, οξεία ορομετατροπή ή γνωστό υψηλό ιικό φορτίο.

περίπτωση να οδηγήσουν σε υποεκτίμηση του προβλήματος. Ιδιαίτερη έμφαση απαιτείται στη λήψη όλων των απαραίτητων προφυλακτικών μέτρων, προκειμένου να αποφευχθεί η επαφή του ιού με τους βήεννογόνους ή η άμεση εισαγωγή του στην αιματική κυκλοφορία. Η χρήση γαντιών, μάσκας, προστατευτικών γυαλιών πρέπει να αποτελούν αναπόσπαστη πρακτική κάθε οδοντιατρικής πράξης. Ιδιαίτερη προσοχή απαιτείται επίσης κατά το χειρισμό αιχμηρών αντικειμένων που έχουν έλθει σε επαφή με βιολογικά υγρά των ασθενών. Εξαιτίας της σοβαρότητας της μόλυνσης με τον ιό HIV, η γνώση που αφορά στους τρόπους προφύλαξης, αληθιά και η σωστή αντιμετώπιση της έκθεσης στον ιό, θεωρείται απαραίτητη για κάθε επαγγελματία υγείας.

SUMMARY

A. MASGALA, A. TSANTES, G. NIKOLOPOULOS,
D. PAPADIMOPOULOS, D. PARASKEYA

MANAGEMENT OF EXPOSURE TO HIV IN THE DENTAL CLINIC. SURVEY IN GREECE (1996 - 2003)

STOMATOLOGIA 2005,62(1): 16-20

The aim of this study is to present the epidemiological data concerning the occupational exposure to HIV and the recommendations for the postexposure prophylaxis in order for the dental health care personnel to be on alert. A retrospective study concerning the cases of exposure to HIV, which have been reported to HCIDC since 1996, was conducted. A number of 121 cases have been recorded totally. Dental health care personnel was involved in 6 cases. All of them had been exposed to the virus through percutaneous injury (needlestick). Depending on the severity of exposure, all of them received either the basic or the expanded regimen. In none of them transmission occurred. Although HIV infection following occupational exposure occurs rarely, this should not lead to underestimation of this serious problem. Awareness of the potential

ways of the HIV occupational transmission and treatment of health care personnel is crucial.

KEY WORDS: HIV, Chemoprophylaxis, Occupational exposure.

BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. CLEVELAND JL, BARKER L, GOOCH BF, BELTRAMI EM, CARLO D. National surveillance system for health care workers group of the Centres for Diseases Control and prevention. Use of HIV postexposure prophylaxis by dental health care personnel: an overview and updated recommendations. *JADA* 2002,133: 1619-1626
2. ΣΑΡΟΓΛΟΥ Γ, ΛΙΟΝΗ Α, ΠΟΤΑΜΟΥΣΗ Π, ΓΕΩΡΓΙΟΥ Ο. AIDS/HIV. Κλινική Προσέγγιση και Θεραπεία. *Πασχαλίδης, Αθήνα, 1999: 569-580*
3. GERBERDING JL. Occupational exposure to HIV in health care settings. *New Engl J Med* 2003,348: 826-833
4. ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ ΑΝΤΙΡΕΤΡΟΪΚΩΝ ΦΑΡΜΑΚΩΝ, ΓΡΑΦΕΙΟ HIV ΛΟΙΜΩΞΗΣ: Κατευθυντήριες Οδηγίες για Αντιρετροϊκή Αγωγή. *Κέντρο Ελέγχου Ειδικών Λοιμώξεων, Αθήνα, 2002: 22-27*
5. McCARTHY GM, SCALI CS, BEDNARSH H, JORGE J, WANGRANGSIMAKUL K, PAGE-SHAFER K. Transmission of HIV in the dental clinic and elsewhere. *Oral Dis* 2002,8 Suppl 2: 126-135
6. Updated U.S. Public Health Service Guidelines for the Management of Occupational Exposures to HBV, HCV, and HIV and Recommendations for Postexposure Prophylaxis. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2001,50: 1-52
7. LEE LM, HENDERSON DK. Tolerability of postexposure antiretroviral prophylaxis for occupational exposures to HIV. *Drug Saf* 2001,24: 587-597
8. Guidelines for the use of antiretroviral agents in HIV-1 infected adults and adolescents. Developed by the panel on clinical practices for treatment of HIV infection convened by the Department of Health and Human Services (DHHS). *March 2004*

ΔΙΕΥΘΥΝΣΗ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑΣ:

Τσαντές Αργύριος
Γραφείο HIV λοίμωξης, ΚΕΕΛ
Μακεδονίας 6-8
104 33 ΑΘΗΝΑ

Η ΜΟΥΣΙΚΗ ΣΤΟ ΟΔΟΝΤΙΑΤΡΕΙΟ

Σ. ΜΑΡΙΝΗ*, Δ. ΣΕΛΛΗΣ*

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Ο φόβος για την οδοντιατρική καρέκλα οφείλεται πολλές φορές στα συναισθήματα που βιώνει ο ασθενής στο χώρο αναμονής του ιατρείου. Η μουσική είναι αγχολυτικό μέσο που μειώνει το προεπεμβατικό άγχος, αλλά και κάνει τους ασθενείς να αισθάνονται πιο άνετα στο χώρο της αίθουσας αναμονής και στο κυρίως ιατρείο. Στις ημέρες μας χρησιμοποιείται μουσική στην ιατρική, κατά τη διάρκεια εξετάσεων ή και επεμβάσεων, με σκοπό τη μείωση του άγχους και τη χαλάρωση του ασθενή. Σκοπός της εργασίας αυτής είναι να παρουσιαστούν οι απόψεις της βιβλιογραφίας για το εάν και ποιο είδος μουσικής βοηθά αγχολυτικά στο χώρο του ιατρείου, καθώς και ο πιθανός τρόπος δράσης της. Από τη μελέτη της βιβλιογραφίας προκύπτει ότι η μουσική χαλαρώνει τους ασθενείς, δρώντας ακόμα και ως placebo. Η ανάγκη για μείωση του stress σε ειδικές ομάδες ασθενών (παιδιά, ασθενείς με καρδιαγγειακά νοσήματα, αγχώδεις ασθενείς), αλλά και η φροντίδα του ιατρού να κάνει όσο το δυνατόν πιο ευχάριστη την εμπειρία του οδοντιατρείου, φαίνεται ότι βοηθείται από την κατάλληλη μουσική υπόκρουση στο χώρο του ιατρείου.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Είναι σε όλους γνωστό, το έντονο άγχος και ο φόβος των ασθενών πριν και κατά τη διάρκεια της οδοντιατρικής θεραπείας. Οι ήχοι των οδοντιατρικών εργαλείων και μηχανημάτων είναι συνήθως οξείς και διαπεραστικοί και το γεγονός της μετάδοσής τους μέσω των σκληρών ιστών στο ακουστικό νεύρο, μεγεθύνει το πρόβλημα. Οι οπτικές παραστάσεις του περιβάλλοντος του οδοντιατρείου συντελούν στην αύξηση του άγχους των ασθενών.

Η φαρμακολογία με τα τοπικά αναισθητικά, τα αναλγητικά και τα ηρεμιστικά, βοηθάει στον έλεγχο του πόνου και στον περιορισμό του άγχους. Η ψυχιατρική από τη δική της πλευρά, προτείνει εκπαίδευση του ασθενή με τεχνικές χαλάρωσης για τον ίδιο σκοπό. Τα τελευταία χρόνια η χρήση της μουσικής έχει κερδίσει έδαφος στην αντιμετώπιση του πόνου και του άγχους σε πολλά πεδία της ιατρικής (κυρίως επεμβατικής), ενώ ενθαρρυντικά είναι τα απο-

τελέσματα από τη χρήση της και στην οδοντιατρική.

Οι ρίζες της ιδέας για τη χρήση της μουσικής ως χαλαρωτικό και θεραπευτικό μέσο ξεκινούν από τους Σαμάνους (Ινδιάνους), οι οποίοι χρησιμοποιούσαν για το σκοπό αυτό ψαλμωδίες και ήχους κρουστών. Στον αρχαίο ελληνικό πολιτισμό η σύνδεση μουσικής και ιατρικής αντανακλάται στη λατρεία του θεού Απόλλωνα ως θεού του ήλιου, της ιατρικής και της μουσικής. Ο Πυθαγόρας ο Σάμιος πρώτος υποστήριξε, ότι η αρμονία της μουσικής οδηγεί σε αρμονία του σώματος και σε καλή υγεία μέσω της ψυχικής ισορροπίας. Η μουσική στην αρχαία Ελλάδα θεωρείτο πολύ σημαντική. Ο Πλάτων αναφέρει ότι η μουσική έχει ύψιστη σημασία για την ευμερία του κράτους και την υγεία των ανθρώπων. Τέλος, ο Αριστοτέλης θεωρούσε τη συγκινησιακή κάθαρση και την οικοδόμηση ενός δυνατού και ηθικού χαρακτήρα, δύο από τις λειτουργίες της μουσικής¹. Σήμερα, στην ιατρική η μουσική χρησιμοποιείται για τη μείωση του άγχους των ασθενών κατά τη διάρκεια εξετάσεων όπως αγγειογραφία εγκεφάλου², στεφανιογραφία, γαστροσκόπηση³, κολινοσκόπηση⁴, δοκιμασία κοπώσεως, οσφυονωτιαία παρακέντηση, σε χειρουργικές επεμβάσεις (καταρράκτης), για τη μείωση του χρόνου ανάνηψης⁵ και ως παρη-

Ανακοινώθηκε στην 39η Ετήσια Οδοντοστοματολογική Σύνοδο της Στοματολογικής Εταιρείας της Ελλάδας - Χαλκίδα, 9-11 Σεπτεμβρίου 2004.

* Οδοντίατρος.

γορητικό μέσο μείωσης του πόνου σε χρονίως νοσούντες.

Σκοπός της εργασίας αυτής είναι η ανασκόπηση της προσιτής βιβλιογραφίας σχετικά με την αγχολυτική επίδραση της μουσικής στο χώρο του ιατρείου, καθώς και με τους πιθανούς τρόπους δράσης της. Υλικό της εργασίας αποτέλεσαν άρθρα από τη σχετικά πρόσφατη βιβλιογραφία με αναφορές στη χρήση της μουσικής ως αγχολυτικού.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Σε μεγάλο αριθμό μελετών έχει δειχθεί η θετική επίδραση της μουσικής στον οδοντιατρικό ασθενή. Σε άρθρο μάλιστα του 1959 αναφέρεται η χρήση μουσικής ως αναλγητικό κατά τη διάρκεια οδοντιατρικών επεμβάσεων, χωρίς εφαρμογή τοπικής αναισθησίας, ακόμα και σε εξαγωγές σε 119 ασθενείς!⁶

Οι μελέτες που έχουν γίνει στηρίζονται κυρίως στην καταγραφή των εξής μεταβολών: 1) των ζωτικών σημείων (καρδιακοί παλμοί, αρτηριακή πίεση, ρυθμός αναπνοής), 2) των επιπέδων κορτιζόλης πλάσματος και σάλιου, 3) των β-ενδορφινών πλάσματος και 4) των νευροφυτικών εκδηλώσεων με ηλεκτροφυσιολογικές καταγραφές (ηλεκτροδερμική αντίδραση), όπου μετρώνται οι αλληλεγγύες ηλεκτρικής αντίστασης του δέρματος με χρήση ηλεκτροδίων στα δάκτυλα του χεριού. Τέλος, αξιολογούνται και οι απαντήσεις των ασθενών σε ειδικά ερωτηματολόγια⁷⁻¹⁰.

Σε πολλές μελέτες από αυτές, δεν παρατηρήθηκε η συνήθης αύξηση των καρδιακών παλμών και η δυσφορία του ασθενή, στην ομάδα με μουσική με διαφορά στατιστικά σημαντική σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου (σε περιβάλλον σιωπής). Παρατηρήθηκαν σταθερά επίπεδα κορτιζόλης, χαμηλή συστολική, διαστολική πίεση, μείωση του επιπέδου β-ενδορφινών και μείωση του άγχους, ιδιαίτερα σε φοβικούς ασθενείς, βάσει των προφορικών ή γραπτών απαντήσεών τους σε ερωτηματολόγια. Υπήρχαν και μελέτες που η διαφορά των δύο ομάδων ήταν οριακή. Μεγαλύτερη ανταπόκριση υπήρχε από τις γυναίκες σε σχέση με τους άντρες και ελάχιστη από τα παιδιά. Σε οποιαδήποτε πάντως περίπτωση,

βρέθηκε ότι η μουσική μπορεί να επιδρά θετικά ως placebo¹⁰⁻¹⁵.

Κατάλληλη μουσική κρίνεται από μελετητές, η κλασική ή η οργανική χωρίς συνοδεία τραγουδιού, για να αποφεύγεται η δημιουργία συνειρμών από τον ασθενή. Σημαντικό ρόλο επίσης παίζει η μουσική προτίμηση του ασθενή. Άλλο σημαντικό χαρακτηριστικό είναι ο ρυθμός της μουσικής, με καταλληλότερο το ρυθμό *andante* (70 κτύποι ανά λεπτό), για τον οποίο υποστηρίζεται ότι προκαλεί χαλάρωση και αναλγησία επειδή συγχρονίζεται με τον καρδιακό ρυθμό σε ηρεμία. Χαμηλότεροι ρυθμοί έχουν ευεργετική, επίσης, επίδραση. Η ένταση της μουσικής, όταν είναι σε χαμηλή κλίμακα, συμβάλλει στη χαλάρωση και συνεργασία του ασθενή. Η χρήση *ostinato* (επαναλαμβανόμενων μελωδικών ή ρυθμικών μοτίβων) εναρμονίζει τους ρυθμούς αναπνοής και καρδιάς. Τέλος, η μαλακή χροιά της μουσικής, όπως μουσική από αυλή ή έγχορδο όργανο, συντείνει στο επιθυμητό αποτέλεσμα¹.

Πιστεύεται ότι η κύρια δράση της μουσικής είναι η διάσπαση της προσοχής του ασθενή, με τη δημιουργία ενός ισορροπημένου ακουστικού περιβάλλοντος μέσα στο οποίο καλύπτονται οι οξείες, έντονοι και στρεσογόνοι ήχοι των οδοντιατρικών μηχανημάτων. Δευτερευόντως, διακόπτονται οι συνειρμοί από τις οπτικές παραστάσεις του ιατρείου που προκαλούν αρνητικά συναισθήματα στον ασθενή. Το μουσικό περιβάλλον επηρεάζει θετικά άμεσα και το θεράποντα, με αποτέλεσμα να προκαλείται μία αμφίδρομη επίδραση στη συμπεριφορά θεράποντα-ασθενή¹³.

Στη βιβλιογραφία υπάρχουν επίσης συγκριτικές μελέτες για την επίδραση της μουσικής μόνης ή σε συνδυασμό της με οπτικές παραστάσεις. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ τους, αλλά και τα δύο βοηθούν εξίσου στη μείωση του άγχους του ασθενή¹⁶.

Τα τελευταία χρόνια η μουσική χρησιμοποιείται και ως εναλλακτική θεραπευτική τεχνική, με το γενικό όρο μουσικοθεραπεία, σε πολλά πεδία της ιατρικής με θετικά αποτελέσματα, χωρίς όμως να υπάρχει επαρκής τεκμηρίωση για τον τρόπο δράσης της. Μία πιθανή εξήγηση είναι η σύνδεση σώματος και ψυχής (ολιστική προσέγγι-

ση). Υποστηρίζεται ότι υπάρχει αλληλεπίδραση μεταξύ των ήχων του περιβάλλοντος και των ήχων που παράγονται από τα κύτταρα, όργανα, συστήματα του ανθρώπινου οργανισμού. Καθένα από αυτά λειτουργεί σε κάποια ιδιοσυχνότητα και όλα μαζί συνθέτουν μία «μουσική». Πιστεύεται ότι το θεραπευτικό και χαλαρωτικό αποτέλεσμα της μουσικής προκύπτει από την ανταλλαγή ενέργειας των ήχων σώματος-περιβάλλοντος¹⁷⁻²⁰.

Χαρακτηριστικό είναι το παράδειγμα από τη βιβλιογραφία, όπου η χρήση της μουσικής με ρυθμό 42-48 κτύπων ανά λεπτό, οδήγησε στο συγχρονισμό του καρδιακού ρυθμού καρκινοπαθών, καθώς και σε μείωση του πόνου και της ανάγκης λήψης αναλγητικών²¹.

Η ύπαρξη ενθαρρυντικών αποτελεσμάτων και η απουσία μειονεκτημάτων της μουσικοθεραπείας έχει ωθήσει την έρευνα σε Πανεπιστήμια, προσδοκώντας καλύτερα αποτελέσματα στη θεραπευτική χρήση του ήχου και της μουσικής.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Μελετώντας συνοδικά την υπάρχουσα βιβλιογραφία, συμπεραίνουμε ότι σε οποιαδήποτε περίπτωση η χρήση της μουσικής στο οδοντιατρείο λειτουργεί θετικά, μειώνοντας το άγχος του ασθενή, αυξάνοντας τη δεκτικότητά του στη θεραπεία και βελτιώνοντας τη συνεργασία του. Η μουσική δρα ψυχοσωματικά, ενδέχεται όμως να υπάρχουν και άληθες παράπλευρες οδοί δράσης, για τις οποίες απαιτείται περαιτέρω μελέτη και τεκμηρίωση.

SUMMARY

S. MARINI, D. SELLIS

MUSIC IN DENTAL OFFICE

STOMATOLOGIA 2005,62(1): 21-24

Music is a relaxing mean, that could help patients, reducing preoperative anxiety and make them feel at ease in the waiting room and during operative dental procedures. The purpose of this study is the review of literature,

evaluating the effect of music on patients and the kind of music that could help them minimizing stress and anxiety in the dental office. The results suggest that musical environment in the dental office seems to help in reducing anxiety of patients (special groups: children, phobics, patients with cardiovascular problems) and make them have a comfortable experience, even if it works as a placebo.

KEY WORDS: Music, Dentistry.

BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. McCLELLAN R. The Healing Forces of Music. *Element Inc, Rockport M.A., 1991*
2. SCHNEIDER N, SCHEDLOWSKI M, SCHURMEYER TH, BECKER H. Stress reduction through music in patients undergoing cerebral angiography. *Neuroradiology 2001,43: 472-476*
3. HAYES A, BUFFUM M, LANIER E, RODAHL E, SASSO C. A music intervention to reduce anxiety prior to gastrointestinal procedures. *Gastroenterol Nurs 200,26(4): 145-149*
4. SALMORE RG, NELSON JP. The effect of preprocedure teaching, relaxation instruction, a music on anxiety as measured by blood pressures in an outpatient gastrointestinal endoscopy laboratory. *Gastroenterol Nurs 2000,23(3): 102-110*
5. GOOD M. Effects of relaxation and music on postoperative pain: a review. *J Adv Nurs 1996,24: 905-914*
6. GARDNER WJ, LICKIDER JCR. Auditory analgesia in dental operations. *JADA 1959,103: 232-234*
7. AUGUSTIN P, HAINS AA. Effect of music on ambulatory surgery patients preoperative anxiety. *Aorn J 1996,63: 753-758*
8. KHALFA S, BELLA SD, ROY M, PERETZ I, LUPIEN SJ. Effects of relaxing music on salivary cortisol level after psychological stress. *Ann N Y Acad Sci 2003,999: 374-376*
9. McKINNEY CH, TIMS FC, KUMAR AM, KUMAR M. The effect of selected classical music and spontaneous imagery on plasma beta-endorphin. *J Behav Med 1997,20: 85-99*
10. CORAH NL et al. Relaxation and musical programming as means of reducing

- psychological stress during dental procedures. *JADA* 1981,103: 232-234
11. VINARD H, RAVIER-ROSEMBLAUM C. The psychosomatic effect of the sonic environment in the dental office. *Rev Odontostomatol* 1989,18(2): 101-108
 12. AITKEN JC, WILSON S, COURY D, MOURSI M. The effect of music distraction on pain, anxiety and behaviour in pediatric dental patients. *Pediatr Dent* 2002,24: 114-118
 13. PARKINS SF. The effect of ambient music upon the reactions of children undergoing dental treatment. *J Dent Child* 1981,48: 430-432
 14. SNYDER M, CHLAN L. Music therapy. *An Rev Nurs Res* 1999,17: 3-25
 15. ROBB SL. Music assisted progressive muscle relaxation, progressive muscle relaxation, music listening, and silence: a comparison of relaxation techniques. *J Music Ther* 2000,37: 2-21
 16. SATOH Y, NAGAI E, KITAMURA K, SAKAMURA M et al. Relaxation effect of an audiovisual system on dental patients. *J Nihon Univ Sch Dent* 1995,37(3): 138-145
 17. LONG L et al. Using music to aid relaxation and relieve pain. *Dent Surv* 1978,54(8): 35-38
 18. ROBIN O, VINARD H. The use of music in the dental office. Myth or reality? *Rev Odontostomatol* 1986,15: 37-43
 19. GFELLER K, LOGAN H, WALKER J. The effect of auditory distraction and suggestion on tolerance for dental restorations in adolescents and young adults. *J Mus Ther* 1990,27: 13-23
 20. STADLEY J. Music research in medical / dental treatment: meta- analysis and clinical applications. *J Mus Ther* 1986,23: 56-122
 21. REINHARDT U. Investigations into synchronisation of heart rate and musical rhythm in a relaxation therapy in patients with cancer pain. *Forsch Komplementarmed* 1999,6(3): 135-141

ΔΙΕΥΘΥΝΣΗ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑΣ:

Μαρίνη Σταυρούδα

Αφροδίτης 32

167 77 ΕΛΛΗΝΙΚΟ

ΚΛΙΝΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΜΕΤΕΞΑΚΤΙΚΩΝ ΛΟΙΜΩΞΕΩΝ

Α. ΤΡΙΑΝΤΑΦΥΛΛΙΔΟΥ, Ε. ΚΑΛΟΥΔΗ, Π. ΣΤΕΦΑΝΟΠΟΥΛΟΣ, Σ. ΔΑΛΑΜΠΙΡΑΣ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Οι μετεξακτικές λοιμώξεις αποτελούν σχετικά σπάνιες επιπλοκές, θεωρούνται όμως δυνητικά επικίνδυνες καταστάσεις και απαιτούν άμεση θεραπευτική αντιμετώπιση. Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η περιγραφή της κλινικής εικόνας και η διερεύνηση των πιθανών προδιαθεσικών παραγόντων για μετεξακτική λοίμωξη, από αναδρομική μελέτη διάρκειας 36 μηνών των φακέλων των ασθενών που εισήχθησαν για νοσηλεία με μετεξακτική λοίμωξη στην Πανεπιστημιακή Κλινική Στοματικής και Γναθοπροσωπικής Χειρουργικής του Νοσοκομείου «Γ. Παπανικολάου». Βρέθηκαν 23 περιπτώσεις μετεξακτικών λοιμώξεων, από τις οποίες 21 εκδηλώθηκαν ως τραχηλοπροσωπικά αποστήματα, συχνότερα του υπογνάθιου και του πηλαγοφαρυγγικού χώρου. Πυρετική κίνηση καταγράφηκε σε όλες τις περιπτώσεις, με εξαίρεση τις τρεις όψιμες λοιμώξεις που περιλάμβανε η μελέτη. Ανάλογα με τα ανατομικά διαστήματα που εμπλέκονταν στη λοίμωξη, τα συχνότερα συνοδά συμπτώματα ήταν ο τρισμός και η δυσκαταποσία. Η εκδήλωση των συμπτωμάτων των μετεξακτικών λοιμώξεων θα πρέπει να αναμένεται μετά τη δεύτερη μετεγχειρητική ημέρα, σχεδόν πάντοτε με τη μορφή διαπυούμενης λοίμωξης. Η κακή στοματική υγιεινή σε υγιείς κατά τα άλλα ασθενείς, φαίνεται να αποτελεί σημαντικό προδιαθεσικό παράγοντα εμφάνισης λοίμωξης. Η εμπειρική αντιμικροβιακή κάλυψη της συνήθους αερόβιας και αναερόβιας χλωρίδας των οδοντογενών αποστημάτων, σε συνδυασμό με την εγκατάσταση χειρουργικής παροχέτευσης της πυώδους συλλογής, αποτελούν την ενδεδειγμένη θεραπευτική αντιμετώπιση.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Οι λοιμώξεις του μετεξακτικού τραύματος είναι σπάνιες αλλά δυνητικά επικίνδυνες επιπλοκές των εξαγωγών δοντιών¹⁻³. Επειδή η κλινική εμπειρία των συγγραφέων υποδεικνύει πιθανούς αιτιολογικούς παράγοντες που διαφέρουν αρκετά από τις κλασικές απόψεις, μελετήθηκαν αναδρομικά οι φάκελοι των ασθενών που εισήχθησαν για νοσηλεία με σοβαρή μετεξακτική λοίμωξη στην Κλινική Στοματικής και Γναθοπροσωπικής Χειρουργικής του Νοσοκομείου «Γ. Παπανικολάου» Θεσσαλονίκης, κατά το χρονικό διάστημα

από το Σεπτέμβριο του έτους 2000 έως τον Αύγουστο του έτους 2003.

Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν πρώτον η περιγραφή της κλινικής εικόνας των μετεξακτικών λοιμώξεων και δεύτερον η διερεύνηση των πιθανών παραγόντων που προδιαθέτουν στην ανάπτυξη μετεξακτικής λοίμωξης.

ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ

Τα κριτήρια ένταξης στη μελέτη ήταν: 1) η εμφάνιση επώδυνου οιδήματος, ενδεικτικού διάχυτου φλέγμονα με τάση επέκτασης, 2) η πυρεξία χωρίς άλλη εμφανή αιτία από τη δεύτερη μετεγχειρητική ημέρα, ή 3) η παρουσία πυώδους συλλογής στην περιοχή του μετεξακτικού τραύματος. Από τη μελέτη εξαιρέθηκαν τέσσερις ασθενείς που, όπως προέκυψε από το ιστορικό της επέμβασης, είχαν υποβληθεί σε εν θερμώ εξαγωγή δοντιού. Η εμφάνιση λοίμωξης μέσα στις πρώτες 10 ημέρες αξιολογήθηκε ως πρώι-

Ανακοινώθηκε στην ΛΗ' Ετήσια Οδοντοστοματολογική Σύνοδο της Στοματολογικής Εταιρείας της Ελλάδος - Αθηνών, Αθηνών, 4-6 Σεπτεμβρίου 2003.

Από την Πανεπιστημιακή Κλινική Στοματικής και Γναθοπροσωπικής Χειρουργικής, Περιφερειακό Γενικό Νοσοκομείο «Γεώργιος Παπανικολάου», Εξοχή, Θεσσαλονίκη.

ΟΡΟΙ ΕΥΡΕΤΗΡΙΑΣΜΟΥ: Οδοντογενής λοίμωξη, Χειρουργική στόματος, Μετεγχειρητική επιπλοκή.

Πίνακας 1. Στατιστικά στοιχεία νοσηρότητας

Μεταβλητή	Τιμή
Χρόνος εμφάνισης συμπτωμάτων από την επέμβαση	3,33 ± 2,58
Θερμοκρασία σώματος κατά την εισαγωγή	37,8°C ± 0,88
Αριθμός λευκών αιμοσφαιρίων (Κ/μl)	10,08 ± 4,10
Διάρκεια νοσηλείας (ημέρες)	5,2 ± 1,46
Χειρουργική αντιμετώπιση:	
Ναι	20
Όχι	3

Τα δεδομένα παρατίθενται ως μέσος όρος ± τυπικό σφάλμα.

μη, ενώ όψιμη χαρακτηρίστηκε εφόσον εκδηλώθηκε μετά το διάστημα αυτό.

Οι παράμετροι που αξιολογήθηκαν ήταν: ηλικία, φύλο, ιατρικό ιστορικό, θερμοκρασία και αριθμός λευκών αιμοσφαιρίων κατά την εισαγωγή, προηγούμενη λήψη αντιβιοτικών, ανατομική εντόπιση της ροίμωξης, χειρουργική αντιμετώπιση και χρόνος νοσηλείας.

Οι ασθενείς χωρίστηκαν στις ακόλουθες ομάδες ηλικιών: έως την ηλικία των 24 ετών (ομάδα 1), 25-34 ετών (ομάδα 2) και άνω των 35 ετών (ομάδα 3). Η ομαδοποίηση των ηλικιών βασίστηκε σε προηγούμενη ανάλογη μελέτη⁴. Η διάγνωση των εμπλεκόμενων τραχηλοπροσωπικών διαστημάτων έγινε με βάση το σύστημα ανατομικής περιγραφής των οδοντογενών ροιμώξεων του Spilka⁵.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Από τους 23 ασθενείς που βρέθηκαν να πληρούν τα κριτήρια ένταξης στη μελέτη, 14 ήταν άντρες και 9 γυναίκες.

Τρεις ροιμώξεις εμφανίστηκαν όψιμα, δύο από τις οποίες εμφανίστηκαν μετά τον πρώτο μήνα με κλινική εικόνα οστεομυελίτιδας.

Αναφορικά με την ηλικιακή κατανομή, βρέθηκαν 4 πρώιμες ροιμώξεις στην ομάδα 1, 6 πρώιμες ροιμώξεις στην ομάδα 2, ενώ στην ομάδα 3 παρατηρήθηκαν 10 πρώιμες και 3 όψιμες ροιμώξεις.

Υπήρξαν μόνο δύο τεκμηριωμένες χειρουργικές εξαγωγές εγκληίστων, ενώ οκτώ ακόμα εξαγωγές είχαν σημαντικό βαθμό δυσκολίας,

όπως προέκυψε από το ιστορικό.

Όλες οι περιπτώσεις αφορούσαν σε οπίσθια δόντια, με εξαίρεση μία χειρουργική εξαγωγή που αφορούσε σε εγκληίστο άνω κυνόδοντα. Επτά περιπτώσεις αφορούσαν σε σωφρονιστήρες της κάτω γνάθου και έξι περιπτώσεις σε σωφρονιστήρες της άνω.

Σε πέντε περιπτώσεις επρόκειτο για ασθενείς

με γενικευμένη περιοδοντίτιδα. Συνοδικά στην άνω γνάθο έγιναν οκτώ εξαγωγές (ποσοστό 30%).

Το τυπικό σύμπτωμα ήταν η ανάπτυξη επώδυνης διόγκωσης στην περιοχή της εξαγωγής. Τα πιο συνηθισμένα συνοδά συμπτώματα ήταν ο τρισμός και η δυσκαταποσία. Με εξαίρεση τις όψιμες μετεξακτικές ροιμώξεις, όλοι οι ασθενείς εμφάνιζαν πυρετό κατά το χρόνο εισαγωγής τους στο νοσοκομείο, με μικρή διακύμανση. Ο χρόνος εμφάνισης των συμπτωμάτων ήταν κατά μέσο όρο τρεις ημέρες (Πίν. 1).

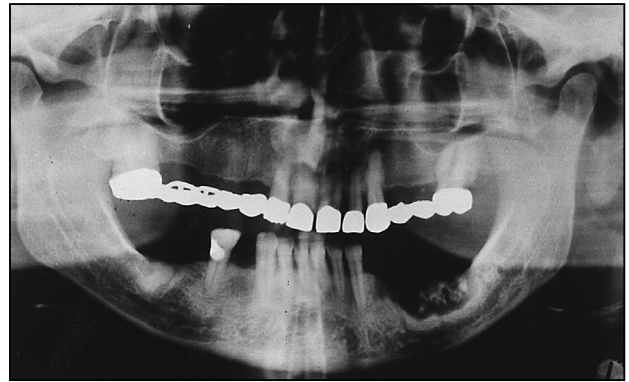
Τα ανατομικά διαστήματα που εμπλέκονταν συχνότερα ήταν το υπογνάθιο και το πηλαγιοφυγγικό, γεγονός ενδεικτικό της σοβαρότητας των ροιμώξεων αυτών.

Σε δύο ασθενείς, το ιατρικό ιστορικό αποκάλυψε την ύπαρξη σοβαρής διαταραχής του ανοσολογικού συστήματος. Στη μία περίπτωση η ασθενής η οποία έπασχε από κακώς ελεγχόμενο διαβήτη, μετά από εξαγωγή περιοδοντικά προσβεβλημένου γομφίου της κάτω γνάθου εμφάνισε ροίμωξη η οποία εξελίχτηκε σε τυπική ρουδοβίκεια κυνάγχη και νοσηλεύτηκε για 19 ημέρες (Εικ. 1). Στη δεύτερη περίπτωση επρόκειτο για άνδρα ασθενή, υπό αγωγή με κορτικοστεροειδή για αυτοάνοση θρομβοπενία. Σε καμία από αυτές τις περιπτώσεις δεν είχε χορηγηθεί αντιβιοτική αγωγή προεγχειρητικά.

Λήψη υλικού για καλλιέργεια έγινε σε 17 περιπτώσεις (Πίν. 2), σε τρεις από τις οποίες τα αποτελέσματα της καλλιέργειας αποδείχτηκαν χρήσιμα για την τροποποίηση της χορηγούμενης αντιβιοτι-

Πίνακας 2. Αποτελέσματα μικροβιολογικού ελέγχου (n = 17)

Υπεύθυνος μικροοργανισμός	Αριθμός απομονωθέντων στελεχών
<i>Streptococcus mitis</i>	5
<i>Streptococcus sanguis</i>	3
<i>Staphylococcus aureus</i>	3
<i>Bacteroides corrodens</i>	1
<i>Peptostreptococcus anaerobius</i>	1
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	1
<i>Enterobacter cloacae</i>	1



Εικ. 2. Πανοραμική ακτινογραφία ασθενούς με οστεομυελίτιδα της κάτω γνάθου, που αναπτύχθηκε σε διάστημα 8 μηνών μετά την εξαγωγή υποθείμματος ρίζας του 36.

κής θεραπείας. *Klebsiella pneumoniae* απομονώθηκε από τον ασθενή με την αυτοάνοση θρομβοπενία. *Enterobacter cloacae* απομονώθηκε από την ασθενή με τη ρουδοβίκεια κυνάγχη.

Οι περισσότερες λοιμώξεις αντιμετωπίστηκαν με σχάση και παροχέτευση (Πίν. 1), που σε επτά ασθενείς έγινε με εξωστοματική προσπέλαση. Δύο ασθενείς με όψιμες λοιμώξεις, μία



Εικ. 1. Αξονική τομογραφία σε ασθενή με ρουδοβίκεια κυνάγχη. Οι θύλακοι αέρα που διακρίνονται στην τομή, υποδεικνύουν την παρουσία αναερόβιων μικροοργανισμών.

ασθενής με οστεομυελίτιδα (Εικ. 2) και ένας ασθενής με πιθανή ακτινομυκητίαση, αντιμετωπίστηκαν χειρουργικά υπό γενική αναισθησία. Σε καμία περίπτωση δεν απαιτήθηκε δεύτερη επέμβαση, με εξαίρεση την ασθενή με ρουδοβίκεια κυνάγχη.

Η λοιμώξη αυτή ήταν επίσης η μόνη για την οποία κρίθηκε απαραίτητη η χορήγηση τριπλού αντιβιοτικού σχήματος. Σε όλους τους άλλους ασθενείς χορηγήθηκε ενδοφλέβια αντιβιοτική αγωγή που αποσκοπούσε στην κάλυψη στρεπτόκοκκων και αναερόβιων μικροοργανισμών. Τα αντιβιοτικά σχήματα ήταν κλινδαμυκίνη ή αμοξυκιλίνη με κλαβουλανικό οξύ, με βάση το ισχύον πρωτόκολλο αντιμικροβιακής θεραπείας των οδοντογενών λοιμώξεων⁶, ενώ σε κάποιες περιπτώσεις προτιμήθηκε ο συνδυασμός αμοξυκιλίνης με μετρονιδαζόλη. Στον ασθενή από τον οποίο απομονώθηκε *Klebsiella pneumoniae*, η αμοξυκιλίνη που χορηγήθηκε αρχικά αντικαταστάθηκε μετά τη λήψη των αποτελεσμάτων της καλλιέργειας με κεφουροξίμη.

Ο χρόνος διάρκειας της νοσηλείας ήταν κατά μέσο όρο 5 ημέρες (Πίν. 1).

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Οι μετεξακτικές λοιμώξεις σε υγιείς κατά τα άλλα ασθενείς, αποτελούν σπάνιες επιπλοκές, παρά το γεγονός ότι το μετεξακτικό τραύμα παραμένει σε όλη τη διάρκεια της επούλωσής του εκτεθειμένο στο συχνά σπητικό στοματικό περι-

βάλληον. Αυτό αποδίδεται στην εξαιρετική αιμάτωση της γναθοπροσωπικής περιοχής και την ανοσοολογική υπεροχή των περιοδοντικών ιστών. Εξάλληου, οι μετεξακτικές ροιμώξεις, όταν συμβούν, περιορίζονται συνήθως στους μαλακούς ιστούς⁷, γεγονός ενδεικτικό της αντίστασης του οστού των γνάθων στην εισβολή παθογόνων μικροοργανισμών.

Η ενσφήνωση τροφής είναι η συχνότερη αιτία σηπτικής φλεγμονής του μετεξακτικού τραύματος, με ήπια συνήθως συμπτωματολογία. Σοβαρότερες μετεξακτικές ροιμώξεις θεωρούνται ότι συμβαίνουν με μεγαλύτερη συχνότητα, μετά από χειρουργικές εξαγωγές έγκλειστων τρίτων γομφίων της κάτω γνάθου, λόγω του προκαλούμενου τραύματος^{2,8,9}, συχνά ως αποτέλεσμα παγίδευσης μολυσματικών πηγμάτων ή ξεσμάτων οστού στον ανάγγειο υποπερισστικό χώρο κάτω από τον κρημνό⁸. Ακόμα και τότε όμως, αποτελούν σπάνιες επιπλοκές, με συχνότητα εμφάνισης που στις περισσότερες μελέτες δεν ξεπερνά το 5%⁹⁻¹².

Στην παρούσα μελέτη, αν και οι σωφρονιστήρες της κάτω γνάθου ήταν και πάλι τα συχνότερα εμπλεκόμενα δόντια, ο μεγαλύτερος αριθμός μετεξακτικών ροιμώξεων παρατηρήθηκε μετά από εξαγωγές δοντιών που είχαν ανατείθει. Εξάλληου, τα ποσοστά των χειρουργικών εξαγωγών και των εξαγωγών που σχετίζονταν με εργώδη επέμβαση ήταν 8,7% και 35% του συνόλου των μετεξακτικών ροιμώξεων αντίστοιχα. Κατά συνέπεια, περισσότερες από τις μισές περιπτώσεις μετεξακτικής ροιμώξης δεν μπορούν να αποδοθούν στο βαθμό δυσκολίας της επέμβασης. Το γεγονός αυτό αξιολογήθηκε περαιτέρω υπό το φως μιας σχετικά πρόσφατης μελέτης γύρω από την εμφάνιση μετεξακτικής βακτηριαμίας, στην οποία διαπιστώθηκαν πολύ μεγαλύτερα ποσοστά βακτηριαμίας κατά τη διάρκεια απλών εξαγωγών σε σύγκριση με τις χειρουργικές εξαγωγές¹³. Οι παρατηρήσεις αυτές υποδεικνύουν ότι η οδοντική πλάκα του υπεύθυνου δοντιού είναι πιθανόν ο σημαντικότερος παράγοντας επιμόλυνσης του μετεξακτικού τραύματος¹³. Η οδοντική πλάκα είναι μικροβιοβριθής σχηματισμός που μπορεί να περιέχει έως και 1000πλάσιο αριθμό μικροοργανισμών σε σχέση με το μικροβιακό πηλοσυστό του σάλιου, οι οποί-

οι κατά τους χειρουργικούς χειρισμούς μοιούνται αναπόφευκτα στους τραυματισμένους περιοδοντικούς ιστούς.

Εφόσον κάτω από αυτές τις συνθήκες αναπτυχθεί ροιμώξη, αυτή εμφανίζεται ως εμπύρετη διαπύηση του τραύματος, συνήθως μετά τη δεύτερη μετεγχειρητική ημέρα⁸. Στις περισσότερες περιπτώσεις πρόκειται για υποπερισστικό απόστημα, που ο ασθενής αντιλαμβάνεται ως επώδυνη αυξανόμενη διόγκωση γύρω από την περιοχή της εξαγωγής, το οποίο αν δεν αντιμετωπιστεί, μπορεί να παροχετευτεί αυτόματα ή να εξελιχθεί σε τραχηλιοπροσωπική ροιμώξη^{7,8}.

Η αντιμετώπιση των μετεξακτικών ροιμώξεων είναι χειρουργική. Επειδή το μετεξακτικό φατνίο συνιστά φυσική οδό παροχέτευσης, συχνά επιτυγχάνεται αυτόματη διαφυγή πύου με την επίδραση θερμών διακλυσμών στην περιοχή, ή μετά από την αφαίρεση των ραμμάτων εφόσον έχει προηγηθεί χειρουργική εξαγωγή. Αρκετές φορές εντούτοις, απαιτείται σθάση και παροχέτευση ενδοστοματικά. Στις περιπτώσεις που επιτυγχάνεται αυτόματη παροχέτευση, δεν είναι πάντοτε απαραίτητη η αντιβιοτική θεραπεία, με την προϋπόθεση ότι η πορεία της ροιμώξης παρακολουθείται στενά. Επειδή όμως υπάρχει η πιθανότητα διαφυγής της ροιμώξης προς τους εντω βάθει ιστούς, ιδιαίτερα μετά από εξαγωγή σωφρονιστήρων της κάτω γνάθου, χωρίς αυτό να γίνει εγκαίρως αντιληπτό, είναι προτιμότερη η έναρξη αντιβιοτικής αγωγής σε όλες τις περιπτώσεις μετεξακτικών ροιμώξεων, εκτός από τις εμφανώς ήπιες μορφές⁸. Αξίζει να σημειωθεί ότι η μεγαλύτερη χρηματική αποζημίωση που έχει εκδικαστεί στις Ηνωμένες Πολιτείες για αδικοπραγία οδοντιάτρου, αφορούσε στην ανάπτυξη ροιμώξης μετά από εξαγωγή σωφρονιστήρα της κάτω γνάθου, η οποία δεν διαγνώστηκε και δεν αντιμετωπίστηκε εγκαίρως με αντιβιοτική θεραπεία, με αποτέλεσμα να εξελιχθεί σε νωτιαία μηνιγγίτιδα³.

Μία ιδιαίτερη κατηγορία ασθενών αποτελούν όσοι πάσχουν από συστηματικά νοσήματα, όπως ο κακώς ελεγχόμενος διαβήτης και τα νοσήματα του αιμοποιητικού ιστού που επηρεάζουν την αμυντική ικανότητα του οργανισμού, ή καταστάσεις όπως η ανοσοκαταστολή και η χημειοθεραπεία για κακοήθη νεοπλασία¹⁴. Οι ασθενείς

αυτοί είναι επιρρεπείς στην ανάπτυξη σοβαρών λοιμώξεων μετά από εξαγωγές δοντιών που συχνά φιλοξενούν εξωτικά βακτήρια, όπως φαίνεται από τις δύο ανάλογες περιπτώσεις της παρούσας μελέτης. Σε όλους αυτούς τους ασθενείς η αντιβιοτική κάλυψη προεγχειρητικά είναι επιβεβλημένη¹⁴.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Όπως προκύπτει από την παρούσα μελέτη, μία πιθανή αιτία εμφάνισης μετεξακτικής λοίμωξης είναι η κακή στοματική υγιεινή, η οποία μπορεί να καταστήσει μία απλή εξαγωγή εξαιρετικά σπυκτική επέμβαση. Για το λόγο αυτό συνιστάται πριν από την εξαγωγή οποιουδήποτε δοντιού να δίνεται ιδιαίτερη σημασία στον έλεγχο της μικροβιακής πλάκας, δεδομένου ότι η απώλεια δοντιών είναι συνήθως αποτέλεσμα κακής φροντίδας του στόματος.

Η έγκαιρη διάγνωση μιας αρχόμενης μετεξακτικής λοίμωξης είναι απαραίτητη για την πρόληψη σοβαρότερων επιπλοκών. Το πιο χαρακτηριστικό διαγνωστικό σύμπτωμα είναι η εμφάνιση επώδυνου οιδήματος στην περιοχή μετά την τρίτη ημέρα, με τάση επέκτασης.

Η αντιμετώπιση συνιστάται σε σχάση και παροχέτευση της αποστηματικής συλλογής υπό αντιβιοτική κάλυψη, η οποία θα πρέπει να περιλαμβάνει τους στρεπτόκοκκους και τα αναερόβια βακτήρια του στόματος.

ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΙ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ ΚΑΙ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΙΣΜΟΙ

Ο σχεδιασμός της παρούσας μελέτης δεν επιτρέπει την εξαγωγή συμπερασμάτων για το συζητήσιμο ρόλο των αντιβιοτικών στην πρόληψη των μετεξακτικών λοιμώξεων. Εντούτοις, με βάση το συγκριτικά μικρό αριθμό των περιστατικών που οφείνονταν σε χειρουργικές εξαγωγές, στις οποίες παραδοσιακά συνηθίζεται η χορήγηση αντιβιοτικών, δεν μπορεί να αποκλειστεί η πιθανότητα η τακτική αυτή να συμβάλει πράγματι στην πρόληψη της συγκεκριμένης επιπλοκής. Οποσδήποτε, το μικρό συνολικό ποσοστό των μετεξακτικών λοιμώξεων και η σχετικά περιορισμένη νοσηρότητα που συνεπάγονται, δεν

δικαιολογεί την προληπτική χορήγηση αντιβιοτικών αδιακρίτως. Αν και αρκετοί συγγραφείς σήμερα υποστηρίζουν ότι η προεγχειρητική αντιβίωση μειώνει σημαντικά τον κίνδυνο λοίμωξης ύστερα από χειρουργικές εξαγωγές εγκλειστών όταν απαιτείται εκτεταμένη αφαίρεση οστού^{12,15}, μελλοντικές προοπτικές μελέτες θα πρέπει να επιβεβαιώσουν και να αποσαφηνίσουν τα χαρακτηριστικά που καθιστούν μία εξαγωγή δοντιού επέμβαση υψηλού κινδύνου και επομένως συνιστούν ένδειξη προφυλακτικής αντιβιοτικής αγωγής.

SUMMARY

A. TRIANTAFYLLIDOU, E. KALOUDI
P. STEFANOPOULOS, S. DALAMBIAS

A CLINICAL STUDY OF POSTEXTRACTION INFECTIONS

STOMATOLOGIA 2005,62(1): 25-30

Although postextraction infections are relatively rare complications, they still represent potentially dangerous situations requiring prompt therapeutic intervention. The aim of the present study is to describe the clinical presentation and investigate those factors that may predispose to the development of postextraction infection. This study covered a period of 36 months and is based in a review of 23 patients with postextraction infection hospitalized at the University Clinic of Oral and Maxillofacial Surgery of Thessaloniki. Twenty-one cases presented deep facial space infections of the head and neck, most commonly involving the submandibular and parapharyngeal space. Fever was recorded in all cases, with the exception of three late infections. Depending on the anatomic space involved, the most frequent symptoms were trismus and difficulty in swallowing. Postextraction infections appear usually after the second postoperative day, almost invariably as suppurative infections. Poor oral hygiene in otherwise healthy individuals is an important predisposing factor. The treatment of choice is empirical antimicrobial coverage of

the common aerobic and anaerobic flora and surgical drainage.

KEY WORDS: Odontogenic infection, Oral surgery, Postoperative complication.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. LIMONGELLI WA, CLARK MS, WILLIAMS AC. Panfacial cellulitis with contralateral orbital cellulitis and blindness after extraction. *J Oral Surg* 1977,35: 38-43
2. PETERSON LJ (ed). Prevention and Management of Surgical Complications. In: Contemporary Oral and Maxillofacial Surgery. 4th ed. Mosby, St Louis, 2003: 221-237
3. ZINMAN EJ. Legal Considerations. In: NEWMAN MG, Van WINKELHOFF AJ (ed). Antibiotic and Antimicrobial Use in Dental Practice. 2nd ed. Quintessence, Chicago, 2001: 257-272
4. BRUCE RA, FREDERICKSON GC, SMALL GS. Age of patients and morbidity associated with mandibular third molar surgery. *JADA* 1980,101: 240-245
5. SPILKA JC. Pathways of dental infections. *J Oral Surg* 1966,24: 111-124
6. GILBERT DN, MOELLERING RC Jr, SANDE MA. The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy. 33rd ed. Antimicrobial Therapy Inc, Hyde Park, 2003: 30
7. ΜΑΡΤΗΣ ΧΣ. Επιδημιολογία και Καταστάσεις Ανάγκης στην Οδοντιατρική Πράξη. *Θεσσαλονίκη*, 1980: 445-459
8. WELLS DL II, CAPES JO, POERS MP. Complications of Dentoalveolar Surgery. In: FONSECA RJ (ed). Oral and Maxillofacial Surgery, Vol 1. WB Saunders, Philadelphia, 2000: 421-438
9. SUSARLA SM, BLAESER BF, MAGALNICK D. Third molar surgery and associated complications. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am* 2003,15: 177-186
10. GOLDBERG MH, NEMARICH AN, MARCO WP II. Complications after mandibular third molar surgery: a statistical analysis of 500 consecutive procedures in private practice. *JADA* 1985,111: 277-279
11. OSBORN TP, FREDERICKSON G Jr, SMALL IA, TORGERSON TS. A prospective study of complications related to mandibular third molar surgery. *J Oral Maxillofac Surg* 1985,43: 767-769
12. PIECUCH JF, ARZADON J, LIEBLICH SE. Prophylactic antibiotics for third molar surgery: a supportive opinion. *J Oral Maxillofac Surg* 1995,53: 53-60
13. HEIMDAHL A, HALL G, HEDBERG M, SANDBERG H, SÖDER P-Ö, TUNÉR K, NORD CE. Detection and quantitation by lysis-filtration of bacteremia after different oral surgical procedures. *J Clin Microbiol* 1990,28: 2205-2209
14. PETERSON LJ. Antibiotic prophylaxis against wound infections in oral and maxillofacial surgery. *J Oral Maxillofac Surg* 1990,48: 617-620
15. WORRALL SF. Antibiotic prescribing in third molar surgery (letter). *Br J Oral Maxillofac Surg* 1998,36: 74-76

ΔΙΕΥΘΥΝΣΗ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑΣ:

Αικατερίνη Τριανταφυλλίδου
Προύσης 1, Τριανδρία
553 37 ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ

ΟΣΤΕΟΝΕΚΡΩΣΗ ΤΗΣ ΚΑΤΩ ΓΝΑΘΟΥ ΑΠΟ ΧΡΗΣΗ ΔΙΦΩΣΦΟΝΙΚΩΝ ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ

Ι. ΜΕΛΑΚΟΠΟΥΛΟΣ*, Α. ΠΑΤΡΙΚΙΟΥ**

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Η

Τα διφωσφονικά άλατα, γνωστά ως αντιοστεοπενικά φάρμακα, ενσωματώνονται στους κρυστάλλους του υδροξυαπατίτη των οστών και αυξάνουν την οστική μάζα. Αναστέλλουν τη λειτουργία των οστεοκλαστών, προάγουν την απόπτωσή τους, αναστέλλουν τη διαφοροποίηση των αρχέγονων κυττάρων του μυελού των οστών σε οστεοκλάστες και, πρόσφατα, θεωρείται ότι έχουν αντιαγγειογενετική δράση. Έχουν χρησιμοποιηθεί για την αντιμετώπιση της νόσου του Paget, της οστεοπόρωσης, του πολήλαπλού μυελώματος, καθώς και σε οστικές μεταστάσεις κακοήθων νεοπλασμάτων. Στην πρόσφατη βιβλιογραφία περιγράφηκαν περιπτώσεις οστεονέκρωσης των γνάθων, μετά από χρήση διφωσφονικών για την αντιμετώπιση της υπερασβεστιαϊμίας των νεοπλασιών. Σκοπός της εργασίας αυτής είναι η περιγραφή μιας περίπτωσης οστεονέκρωσης της κάτω γνάθου από λήψη ζολενδρονικού οξέως για μεταστατικό καρκίνο του προστάτη, σε ασθενή ηλικίας 72 ετών στον οποίο έγιναν εξαγωγές, καθώς και η ενημέρωση των συναδέλφων για τη δυσκολία αντιμετώπισής της.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Τα διφωσφονικά άλατα, γνωστά στη χημεία από το 1865, χρησιμοποιούνται στην ιατρική για την αντιμετώπιση οστικών νόσων όπως της νόσου του Paget, του πολήλαπλού μυελώματος, της υπερασβεστιαϊμίας που προκαλείται από νεοπλασίες, των οστικών μεταστάσεων των συμπαγών όγκων, κυρίως του καρκίνου του προστάτη, αλλήλ ακόμα και της οστεοπόρωσης¹. Είναι αντιοστεοπενικά φάρμακα, καθώς ενσωματώνονται στους κρυστάλλους του υδροξυαπατίτη των οστών και αυξάνουν την οστική μάζα. Ο τρόπος δράσης τους δεν έχει πλήρως διευκρινιστεί, είναι όμως γνωστό ότι αναστέλλουν τη λειτουργία των οστεοκλαστών, προάγουν την απόπτωσή τους, αναστέλλουν τη διαφοροποίηση των αρχέγονων κυττάρων του μυελού των οστών σε οστεοκλάστες και, πρόσφατα,

θεωρείται ότι έχουν αντιαγγειογενετική δράση^{2,3}.

Την ισχυρότερη δράση για την αντιμετώπιση της οστεοπενίας έχει το ζολενδρονικό οξύ¹, το οποίο κυκλοφόρησε στην Ελλάδα το δεύτερο εξάμηνο του 2001, με την ονομασία Zometa⁴.

Η οστεονέκρωση έχει συνδεθεί με την ακτινοβολία ως μέσο θεραπείας κακοήθων νόσων και αποτελεί σοβαρή επιπλοκή της. Στην πολή πρόσφατη βιβλιογραφία επισημαίνεται ο κίνδυνος οστικής νέκρωσης από τη χρήση διφωσφονικών και η σοβαρότητα της παθολογίας της. Στις γνάθους έχει αναφερθεί οστεονέκρωση σε ασθενείς που λαμβάνουν διφωσφονικά για νεοπλασματική νόσο^{5,6}.

Την τελευταία διετία οι συγγραφείς της εργασίας παρακολουθούν την πορεία της οστεονέκρωσης σε 8 ασθενείς υπό θεραπεία με ζολενδρονικό οξύ, που εμφάνισαν οστεονέκρωση στα οστά των γνάθων μετά από εξαγωγές ή άλλες μικρές χειρουργικές επεμβάσεις.

Σκοπός της εργασίας είναι η περιγραφή μιας από τις οκτώ αυτές περιπτώσεις οστεονέκρωσης με το μεγαλύτερο χρόνο μετεγχειρητικής παρακολούθησης και η ενημέρωση των συναδέλφων για τη δυσκολία αντιμετώπισής της.

* Στοματικός και Γναθοπροσωπικός Χειρουργός, Διδάκτωρ Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών.

** Αναπληρώτρια Καθηγήτρια Στοματικής και Γναθοπροσωπικής Χειρουργικής.



Εικ. 1. Οστεονέκρωση στις θέσεις των 44 και 45, που εξήχθησαν πριν από δύο μήνες.

ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ

Ασθενής 72 ετών παραπέμφθηκε για έντονο πόνο και απογύμνωση του οστού της κάτω γνάθου.

Στο ιστορικό αναφέρει οστικές μεταστάσεις από καρκίνο του προστάτη. Το σχήμα θεραπείας του περιελάμβανε χημειοθεραπεία, κορτικοστεροειδή και ζοθενδρονικό οξύ για δύο έτη, χωρίς να έχει υποβληθεί σε ακτινοθεραπεία.

Ο οδοντίατρός του, μετά από εξαγωγές των 44 και 45 που έγιναν πριν από δύο μήνες, πρόβη σε λείανση της φατνιακής ακρολοφίας για την κάλυψη οστικών δοκίδων και χορήγησε αντιμικροβιακή αγωγή. Αρχικά δόθηκε Amoxil 500mg x 4 και στη συνέχεια Dalacin C 300mg x 3. Μετά την επέμβαση ο πόνος επιδεινώθηκε.

Κατά την κλινική εξέταση που έγινε την 1/3/2004, ο ασθενής εμφάνιζε έντονο πόνο στο αριστερό ημιμόριο της κάτω γνάθου. Το οστόν της κάτω γνάθου ήταν αποκαλυμμένο από βλεννογόνο και περίσσειο άπω του 43 μέχρι και τη νωδή περιοχή του 46, κλινική εικόνα που ομοιάζε με αυτή της οστεομυελίτιδας (Εικ. 1). Το αποκαλυμμένο οστόν ήταν οξύαιμο και τραυμάτιζε τη γλώσσα του ασθενούς. Αντίστοιχα προς την έσω λοξή γραμμή υπήρχε οστική ακίδα που προέβαλλε από το βλεννογόνο, χωρίς να έχει προηγηθεί εξαγωγή στην περιοχή. Κατά τον ακτινογραφικό έλεγχο βρέθηκε οστεοπύκνωση, κυρίως στη γομφιακή περιοχή (Εικ. 2). Από το

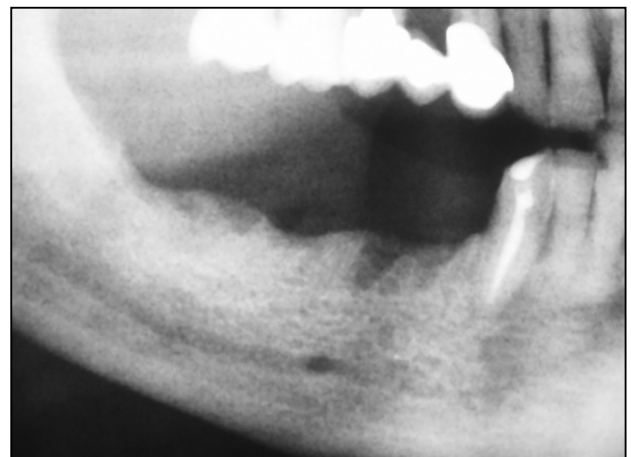
ιστορικό, την κλινική εικόνα και τα ακτινογραφικά ευρήματα τέθηκε διάγνωση οστεομυελίτιδας της κάτω γνάθου αριστερά.

Λόγω του ιστορικού του ασθενούς αποφασίστηκε αρχικά η συντηρητική αντιμετώπιση με αντιμικροβιακά φάρμακα και η λήψη οστεοτεμαχίου για βιοψία μέχρι να σχηματιστεί απόλυμα και να αφαιρεθεί. Η απάντηση της βιοψίας ήταν οστεονέκρωση, χωρίς να παρατηρηθούν στοιχεία κακοήθειας στο υλικό της βιοψίας.

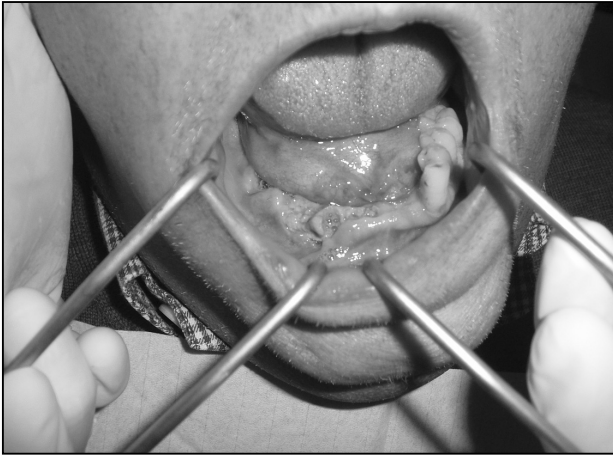
Με βάση τα βιβλιογραφικά δεδομένα και τη βεβαρυμένη κατάσταση της υγείας του ασθενούς δεν ήταν αποδεκτή μεγαλύτερη χειρουργική επέμβαση για την κάλυψη του απογυμνωμένου οστού. Με την απόφαση αυτή ήταν σύμφωνος και ο ασθενής, καθώς ο πόνος μετά από λήψη μετρονιδαζόλης 500mg x 3 επί 20 ημέρες είχε υποχωρήσει. Έτσι αποφασίστηκε η αντιμετώπιση μόνο των οξύαιμων ακίδων που τραυμάτιζαν τα μαλακά μόρια και η παρακολούθηση του ασθενούς για αντιμετώπιση ανάλογα με την έκβαση της νόσου.

Η κλινική εικόνα παρέμεινε σταθερή, δεν σχηματίστηκε απόλυμα και ο ασθενής ήταν ελεύθερος πόνου κατά τους επόμενους δέκα μήνες. Ο θεράπων ογκολόγος διέκοψε τη χορήγηση του ζοθενδρονικού οξέως μετά από την επιβεβαίωση της διάγνωσης της οστεονέκρωσης.

Τον Ιανουάριο του 2005 ο ασθενής προσήλθε παραπονούμενος για πόνο στη γλώσσα και το χείλος, μετά από αυτόματη απόπτωση των 41, 42 και 43 δοντιών. Κατά την κλινική εξέταση



Εικ. 2. Πανοραμική ακτινογραφία της περίπτωσης. Οστεοπυκνωτική περιοχή του σώματος της κάτω γνάθου.



Εικ 3. *Επέκταση της οστεονέκρωσης στην πρόσθια περιοχή της κάτω γνάθου, μετά την αυτόματη απόπτωση των 43, 42 και 41 δοντιών*

βρέθηκε νεκρό το οστόν της φατνιακής απόφυσης με οξύαιχμα άκρα, τα οποία τραυμάτιζαν τη γλώσσα και τα μαλακά μέρη της περιοχής (Εικ. 3). Έγινε μερική αφαίρεση του νεκρού οστού και λείανσή του και συστήθηκε συνέχιση της παρακολούθησης.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η νέκρωση των οστών των γνάθων με τον όρο οστεοραδιονέκρωση ή οστεομυελίτιδα από ακτινοβολία, έχει μελετηθεί ευρύτατα, ως επιπλοκή της ακτινοβολίας για τη θεραπεία του καρκίνου της κεφαλής και του τραχήλου. Συνήθως εμφανίζεται μετά από εξαγωγές δοντιών ή άλητες επεμβάσεις στις οποίες προκαλείται ρύση της συνέχειας του βλεννογόνου. Πολλοί από αυτούς τους ασθενείς λαμβάνουν παράλληλα αντικαρκινικά χημειοθεραπευτικά και κορτικοστεροειδή φάρμακα, που όμως δεν έχουν ενοχοποιηθεί από μόνα τους για οστεονέκρωση γνάθων.

Από το 2003 έχουν δημοσιευθεί περιπτώσεις οστεονέκρωσης, για τις οποίες υπάρχουν σοβαρές ενδείξεις ότι οφείλονται στη λήψη διφωσφονικών⁵⁻⁷. Η παθολογική αυτή οντότητα αναφέρεται και ως μη αγγειούμενη νέκρωση των οστών των γνάθων⁸⁻¹⁰.

Η πλειοψηφία των αναφερομένων στη βιβλιογραφία περιπτώσεων, περίπου το 70%, σχετίζεται με εξαγωγές δοντιών, αλλιά περιγράφηκαν και πε-

ριπτώσεις αυτόματης εμφάνισης^{5,10}. Εντοπίζεται και στις δύο γνάθους, στην πλειονότητα όμως των περιπτώσεων στην κάτω, όπως και οι περιπτώσεις οστεομυελίτιδας από άλητα αίτια, λόγω της φτωχής αιμάτωσής της. Μέχρι σήμερα δεν έχει αναφερθεί περίπτωση οστεονέκρωσης σε άλητα οστά. Σε περίπτωση αυτόματης εμφάνισης, η νόσος εντοπίζεται στη γλωσσική επιφάνεια της κάτω γνάθου, στην έσω λοξή γραμμή¹¹.

Η οστεονέκρωση των γνάθων εκδηλώνεται με έντονο πόνο στην περιοχή, ενώ ο βλεννογόνος γύρω από το απογυμνωμένο οστόν φλεγμαίνει και η βλάβη είναι δυσίατη. Η χειρουργική αντιμετώπισή της και η χρήση υπερβαρικού οξυγόνου υπήρξαν αναποτελεσματικές^{5,9}. Συνιστάται η συνεχής παρακολούθηση των ασθενών, η τοπική αφαίρεση των αποθμάτων εφόσον σχηματίζονται και η λείανση των αιχμηρών ακίδων του οστού για να μην τραυματίζονται οι μαλακοί ιστοί⁵, τακτική που ακολουθήθηκε και στην περίπτωση αυτής της εργασίας.

Τα αντιμικροβιακά φάρμακα δεν φαίνεται ότι μπορούν να θεραπεύσουν τη βλάβη^{5,10}. Στην περίπτωση που περιγράφεται, μετά τη χορήγηση μετρονιδαζόλης ο ασθενής ανακουφίστηκε από τον πόνο, πιθανόν λόγω μείωσης της λοίμωξης γύρω από το νεκρό οστόν.

Οπωσδήποτε απαιτούνται περισσότερες μελέτες για να τεκμηριωθεί πλήρως η οστεονέκρωση ως αποτέλεσμα της χρήσης διφωσφονικών, αφού αποκλειστούν όλοι οι άλητοι παράγοντες πρόκλησης της βλάβης. Ο οδοντίατρος πρέπει να βρίσκεται σε εγρήγορη για την πρόληψη της οστεονέκρωσης μετά από εξαγωγές σε ασθενείς που βρίσκονται υπό θεραπεία με τα φάρμακα αυτά.

Η λήψη λεπτομερούς ιστορικού και η συνεννόηση με το θεράποντα κρίνονται απολύτως αναγκαία και η αντιμετώπιση των ασθενών υπό θεραπεία με τα φάρμακα αυτά πρέπει να γίνεται με τον ίδιο τρόπο, όπως και εκείνων που πρόκειται ή έχουν ήδη ακτινοβληθεί. Οι χειρουργικές οδοντιατρικές επεμβάσεις θα πρέπει να αποφεύγονται όσο οι ασθενείς είναι υπό θεραπεία με διφωσφονικά, ή, εάν αυτό είναι απόλυτα επιβεβλημένο, να είναι κατά το δυνατόν ατραυματικές.

Σημειώνεται ότι δεν υπάρχουν στοιχεία για το εάν ο τερματισμός της θεραπείας με τα φάρμα-

κα αυτά μειώνει τον κίνδυνο οστεονέκρωσης των γνάθων.

SUMMARY

I. MELAKOPOULOS, A. PATRIKIΟΥ

MANDIBULAR OSTEONECROSIS DUE TO BISPHOSPHONATES

STOMATOLOGIA 2005,62(1): 31-34

Bisphosphonates are known to inhibit osteoclastic function and differentiation of bone marrow precursors into osteoclasts, contributing to inhibition of bone resorption and increasing bone mass. They are usually prescribed for the treatment of osteoporosis, Paget disease and hypercalcemia associated with malignancy. Recently there have been reports in the literature for the possibility of osteonecrosis of the jaws due to the use of bisphosphonates. The aim of this study is to prescribe a case of osteonecrosis of the mandible in a man aged 72, who has been receiving zoledronic acid for two years for the treatment of metastatic cancer.

KEY WORDS: Bisphosphonates, Osteonecrosis, Avascular jaw necrosis.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. LINDSAY R, COSMAN F. Osteoporosis. In: BRAUNWALD E, FAUCI AS, KASPER DL, HAUSER SL, LONGO DL, JAMESON JL (Ed). Harrison's Principles of Internal Medicine. MacGraw-Hill, New York, 2001: 2226-2237
2. RODAN G, FLEISCH H. Bisphosphonates: mechanisms of action. *J Clin Invest* 1996,97: 2692-2696
3. WOOD J, BONJEAN K, RUETZ S, BELLAHCENE A, DEVY L, FOIDART J et al. Novel antiangiogenic effects of the bisphosphonate compound zoledronic acid. *J Pharmacol Exp Ther* 2002,302: 1055-1061
4. Ε.Ο.Φ. Εθνικό Συνταγοηόγιο. Αθήνα, 2004
5. RUGGIERO S, MEHROTRA B, ROSENBERG T, ENGroFF S. Osteonecrosis of the jaws associated with the use of bisphosphonates: a review of 63 cases. *J Oral Maxillofac Surg* 2004,62: 527-534
6. WANG J, GOODGER NM, POGREL MA. Osteonecrosis of the jaws associated with cancer chemotherapy. *J Oral Maxillofac Surg* 2003,61: 1104-1107
7. POGREL MA. Bisphosphonates and bone necrosis. *J Oral Maxillofac Surg* 2004,62: 391-392
8. MARX R. Pamidronate and zoledronate induced avascular necrosis of the jaws: a growing epidemic (Letter to the editor). *J Oral Maxillofac Surg* 2003,61: 1115-1117
9. MIGLIORATI C. Bisphosphonates and oral cavity avascular bone necrosis. *J Clin Oncol* 2003,21: 4253-4254
10. BAGAN JV, MURILLO J, JIMENEZ Y, POVEDA R, MILIAN MA, SANCHIS JM et al. Avascular jaw osteonecrosis in association with cancer chemotherapy: series of 10 cases. *J Oral Pathol Med* 2005,34: 120-123
11. ROBINSON NA, YEO JF. Bisphosphonates - a word of caution. *Ann Acad Med* 2004,33: 38-50

ΔΙΕΥΘΥΝΣΗ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑΣ:
Μελακόπουλος Ιωάννης
Λαζαρίμου 8
115 24 ΑΘΗΝΑ

ΠΑΡΑΠΛΕΥΡΗ ΠΑΡΟΔΟΝΤΙΚΗ ΚΥΣΤΗ ΑΝΑΦΟΡΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ

Ι. ΑΕΤΟΠΟΥΛΟΣ*, Γ. ΒΕΝΕΤΗΣ*, Δ. ΚΑΡΑΚΑΣΗΣ**

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Η

Η παράπλευρη παροδοντική κύστη αποτελεί οδοντογενή κυστική βλάβη, φλεγμονώδους αιτιολογίας, η οποία εντοπίζεται στην παρειακή ή άπω επιφάνεια ενός ημιεγκλείστου τρίτου γομφίου της κάτω γνάθου με ιστορικό περιστεφανίτιδας. Ακτινογραφικά η κύστη εμφανίζεται με τη μορφή μιας σαφώς περιγεγραμμένης ακτινοδιαυγαστικής περιοχής, η οποία περιβάλλει τη μία ή και τις δύο ρίζες ενός τρίτου γομφίου. Τα ιστολογικά της χαρακτηριστικά είναι παρόμοια με αυτά των υπολοίπων φλεγμονωδών κύστεων και η διάγνωση τίθεται με τη συνεκτίμηση της κλινικής, ακτινογραφικής και ιστολογικής εικόνας. Στην παρούσα εργασία γίνεται αναφορά στην περίπτωση ενός ασθενούς 25 ετών, ο οποίος προσήλθε με μία ακτινοδιαυγαστική βλάβη, η οποία περιέβαλε τις ρίζες ενός ημιεγκλείστου τρίτου γομφίου της κάτω γνάθου. Η βλάβη συναφαιρέθηκε χειρουργικά με τον ημιέγκλειστο οδόντα. Από τα κλινικά, ακτινογραφικά και ιστολογικά ευρήματα τέθηκε η διάγνωση της παράπλευρης παροδοντικής κύστης.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Οι οδοντογενείς κύστες αποτελούν παθολογικές οντότητες με σαφώς καθορισμένα κλινικά, ακτινογραφικά και ιστοπαθολογικά χαρακτηριστικά και η διάγνυσή τους είναι σχετικά εύκολη. Τα τελευταία χρόνια έχουν περιγραφεί οδοντογενείς κυστικές βλάβες φλεγμονώδους αιτιολογίας, για τις οποίες δεν είχε γίνει αναφορά στο παρελθόν, ενώ οι βλάβες αυτές δεν περιλαμβάνονταν στην ταξινόμηση της Παγκόσμιας Οργάνωσης Υγείας για τις οδοντογενείς κύστες του 1971^{1,2}, παρόλο που ο Main την είχε περιγράψει ένα χρόνο πριν.

Πιο συγκεκριμένα, το 1976 ο Craig χρησιμοποίησε τον όρο «παράπλευρη παροδοντική κύστη» για να περιγράψει μία οδοντογενή κυστική

βλάβη, η οποία εντοπίζεται στην παρειακή ή άπω επιφάνεια ενός ημιέγκλειστου τρίτου γομφίου της κάτω γνάθου με ιστορικό περιστεφανίτιδας^{1,3,4}. Το 1970 ο Main, προκειμένου να περιγράψει την ίδια παθολογική οντότητα, χρησιμοποίησε τον όρο «παράπλευρος φλεγμονώδης κύστη»⁵.

Παρόμοιες κυστικές βλάβες έχουν περιγραφεί σε σχέση και με άλλα δόντια, εκτός των τρίτων γομφίων. Έτσι, οι Stoneman και Worth χρησιμοποίησαν τον όρο «mandibular infected buccal cyst» ή «buccal bifurcation cysts» (επιμοθυσμένες παρειακές κάτω γναθικές) για να περιγράψουν οδοντογενείς κύστες, οι οποίες εντοπίζονται στην άπω ή παρειακή επιφάνεια μερικώς ή πλήρως εκφυθέντων πρώτων γομφίων της κάτω γνάθου σε παιδιά ηλικίας 4 έως 8 ετών⁴.

Για την περιγραφή της συγκεκριμένης ομάδας βλαβών χρησιμοποιήθηκε και ο όρος «inflammatory lateral periodontal cyst» (φλεγμονώδης πλάγια περιοδοντική κύστη)⁴⁻⁶, για να αποφεύγεται πιθανή σύγχυση με την «αναπτυξιακή πλάγια περιοδοντική κύστη», η οποία δεν είναι φλεγμονώδους αιτιολογίας, ανήκει στις αναπτυξιακές οδοντογενείς κύστες και εντοπίζεται συνήθως στην κυνοδοντο-προγομφιακή περιοχή της κάτω γνάθου.

Από την Πανεπιστημιακή Κλινική Στοματικής και Γναθοπροσωπικής Χειρουργικής, Νοσοκομείο «Γ. Παπανικολάου» Θεσσαλονίκης. Διευθυντής: Ο Καθηγητής Δ. Καρακάσης.

Ανακοινώθηκε στην ΑΖ' Ετήσια Οδοντοστοματολογική Σύνοδο της Στοματολογικής Εταιρείας της Ελλάδος - Φλώρινα, 5-7 Σεπτεμβρίου 2002.

* Στοματικός και Γναθοπροσωπικός Χειρουργός.

** Καθηγητής Στοματικής και Γναθοπροσωπικής Χειρουργικής.

ΟΡΟΙ ΕΥΡΕΤΗΡΙΑΣΜΟΥ: Παράπλευρη παροδοντική κύστη, Κυστική βλάβη.

Για τον ίδιο λόγο, αλλιά και για να τονισθεί η φλεγμονώδης αιτιολογία της βλάβης, οι Vedtofte και Praetorius πρότειναν τον όρο «φλεγμονώδης παροδοντική κύστη»¹.

Στη νέα ταξινόμηση των οδοντογενών κύστεων που έγινε το 1992 από την Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας, οι παραπάνω αναφερόμενες βλάβες ταξινομήθηκαν στην κατηγορία των επιθηλιακών οδοντογενών φλεγμονωδών κύστεων⁶.

Στην παρούσα εργασία γίνεται αναφορά σε μία περίπτωση ασθενούς, ο οποίος εμφάνισε μία κυστική βλάβη στην κάτω γνάθο και η οποία σύμφωνα με εγχειρητικά και ιστολογικά ευρήματα χαρακτηρίζεται σαν παράπλευρη παροδοντική κύστη.

ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ

Ασθενής άνδρας, ηλικίας 25 ετών, προσήλθε στην Κλινική Στοματικής και Γναθοπροσωπικής Χειρουργικής του Νοσοκομείου «Γ. Παπανικολάου» Θεσσαλονίκης, με ιστορικό υποτροπιάζουσας τραχηλοπροσωπικής λοίμωξης αντίστοιχα προς το δεξιό ημιμόριο της κάτω γνάθου.

Από την ενδοστοματική εξέταση διαπιστώθηκε ότι πρόκειται για ασθενή με πλήρεις οδοντικούς φραγμούς, με παρουσία εγκλιείστων δοντιών 28 και 38 και με ημιέγκλειστο τον κάτω δεξιό τρίτο γομφίο (48). Ο ασθενής δεν εμφάνιζε τρισμό, ενώ ο παρακείμενος βλεννογόνος παρουσίαζε σημεία φλεγμονής, όπως ερυθρότητα, οίδημα και ευαισθησία στην ψηλάφηση. Δοκιμασίες ζωτικότητας των παρακείμενων δοντιών δεν έδειξαν την παρουσία δοντιού με νεκρό πολφό.

Εξωστοματικά ο ασθενής εμφάνιζε ήπια διόγκωση αντίστοιχα προς τη δεξιά γωνία της κάτω γνάθου, χωρίς κάποια γενικά συμπτώματα και σημεία, όπως πυρετός, ρίγος, κακουχία. Επίσης ο ασθενής ανέφερε ιστορικό πολλαπλών προσβολών περιστεφανίτιδος του ημιέγκλειστου και ενσφηνωμένου 48 δοντιού, ενώ από το ιατρικό του αναμνηστικό δεν προέκυπτε κάποιο πρόβλημα υγείας.

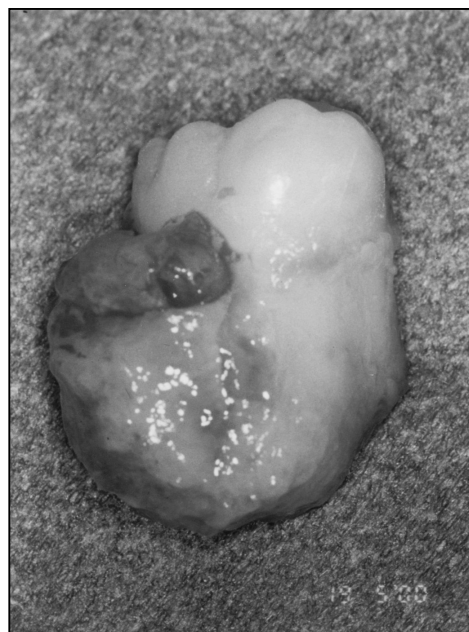
Ο αιματολογικός και βιοχημικός έλεγχος δεν έδειξε παθολογικά ευρήματα. Ο απεικονιστικός έλεγχος (ορθοπαντομογράφημα) έδειξε, αντίστοιχα προς το ημιέγκλειστο 48 δόντι, την πα-



Εικ. 1. Πανοραμική ακτινογραφία, η οποία δείχνει αντίστοιχα προς τον ημιέγκλειστο 48 την παρουσία σαφώς περιγεγραμμένης ακτινοδιαυγαστικής αλλοίωσης, η οποία περιβάλλει τις ρίζες του δοντιού μέχρι τον ανατομικό του αυχένα.

ρουσία μίας σαφώς περιγεγραμμένης ακτινοδιαυγαστικής αλλοίωσης, η οποία περιέβαλε τις ρίζες του δοντιού μέχρι τον ανατομικό του αυχένα (Εικ. 1).

Χορηγήθηκε αντιβιοτική αγωγή και μετά την ύφεση των οξέων συμπτωμάτων ο ασθενής υπεβλήθη σε χειρουργική επέμβαση εξαγωγής του δοντιού με ταυτόχρονη συναφαίρεση της βλάβης υπό τοπική αναισθησία. Διεγχειρητικά



Εικ. 2. Διακρίνεται η βλάβη, που εντοπίζεται στην παρεϊκή επιφάνεια των ριζών σε όλο το μήκος τους μέχρι το σημείο διασμού τους, και τον αυχένα του δοντιού, χωρίς να τον περιβάλλει.



Εικ. 4. Ακτινογραφική εικόνα πέντε μήνες μετά τη χειρουργική επέμβαση. Παρατηρείται ικανοποιητική οστική επουήλωση.

διαπιστώθηκε ότι πρόκειται για βλάβη η οποία εντοπιζόταν στην παρειακή επιφάνεια των ριζών σε όλο το μήκος τους, μέχρι το σημείο διχασμού τους και τον αυχένα του δοντιού και χωρίς να τις περιβάλλει (Εικ. 2). Διατομή της βλάβης έδειξε ότι πρόκειται για κυστικής φύσεως βλάβη (Εικ. 3).

Ο ιστολογικός έλεγχος του κυστικού τοιχώματος έδειξε ότι η εσωτερική του επιφάνεια επεν-



Εικ. 3. Διατομή της βλάβης, όπου φαίνεται ότι πρόκειται για κυστικής φύσεως βλάβη.

δύετο από ώριμο πολύστοιβο πηλακώδες επιθήλιο, το οποίο σε αρκετές περιοχές ήταν υπερπλαστικό, σχηματίζοντας μερικές φορές και ανώμαλες δικτυούμενες καταδύσεις στο υποκείμενο υπόστρωμα. Επίσης παρατηρήθηκαν περιοχές εξέλκωσης, ενώ σε όλη την έκταση του κυστικού τοιχώματος, κάτω από το επιθήλιο, παρατηρήθηκαν πυκνές φλεγμονώδεις διηθήσεις με λεμφοκύτταρα, άφθονα πηλασματοκύτταρα και κατά θέσεις αρκετά πολυμορφοπύρρηνα, με εστίες ανάπτυξης φλεγμονώδους κοκκιώδους ιστού. Σε λίγες θέσεις επίσης παρατηρήθηκαν και πολλαπλές μικρές εναποθέσεις αλάτων ασβεστίου.

Έτσι, με βάση τα ιστολογικά και εγχειρητικά ευρήματα, αλλά κυρίως από την εντόπιση της κυστικής βλάβης σε σχέση τόσο με την επιφάνεια του δοντιού όσο και με τη θέση της στη γνάθο, καθώς και από το ιστορικό του ασθενούς, καθορίστηκε η διάγνωση παράπλευρης παροδοντικής κύστης.

Η μετεγχειρητική πορεία του ασθενούς ήταν ομαλή χωρίς ιδιαίτερα προβλήματα, ενώ ακτινογραφικός έλεγχος (ορθοπαντομογράφημα) που έγινε πέντε μήνες μετά την επέμβαση έδειξε ικανοποιητική οστική επουήλωση (Εικ. 4).

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η κυστική αυτή βλάβη αναπτύσσεται συνήθως σε άτομα που βρίσκονται στη δεύτερη με τρίτη δεκαετία της ζωής τους και συχνότερα εμφανίζεται στους άνδρες⁷⁻⁹ και σε άτομα της λευκής φυλής. Η κύστη συνήθως σχετίζεται με τον τρίτο γομφίο της κάτω γνάθου ο οποίος έχει ιστορικό περιστεφανίτιδας⁸⁻¹⁰. Παρόμοιες κυστικές βλάβες όμως έχουν περιγραφεί και σε άλλα σημεία, ιδίως στην άνω γνάθο, όπως στην περιοχή του δεύτερου άνω γομφίου και στη γναθοσφαιροειδή περιοχή^{1,9,11}, ενώ ο Main περιέγραψε μία κυστική βλάβη με χαρακτηριστικά παράπλευρης περιοδοντικής κύστης σε σχέση με έναν έγκλειστο κυνόδοντα της άνω γνάθου⁵.

Η πλειονότητα των κύστεων εντοπίζεται στην παρειακή επιφάνεια των ριζών κοντά στον αυχένα του δοντιού, καλύπτοντας το διχασμό των ριζών^{3,8,9}, ή μπορεί να εντοπίζεται στην άπω ή άπω-παρειακή επιφάνεια των ριζών, επεκτεινόμενη πάντοτε μέχρι τον αυχένα του δοντιού. Το δόντι

έχει ζωντανό πολφό⁷. Στην περίπτωση του ασθενούς της εργασίας αυτής, η βλάβη εντοπιζόταν στη συχνότερα αναφερόμενη από τη βιβλιογραφία θέση, τόσο σε σχέση με τη γνάθο, όσο και σε σχέση με την επιφάνεια του δοντιού.

Η αιτιοπαθογένεια αυτής της κυστικής βλάβης δεν έχει σαφώς διατυπωθεί. Υπάρχουν τέσσερις τουλάχιστον θεωρίες, που προσπαθούν να εξηγήσουν το μηχανισμό σχηματισμού της κύστεως.

Η προέλευση της κύστεως από το επιθήλιο της ουλοδοντικής σχισμής αποτελεί μία από τις θεωρίες σχηματισμού της. Η συνέχεια που παρατηρείται μεταξύ του επιθηλίου της ουλοδοντικής σχισμής και του κυστικού τοιχώματος, κατευθύνει στη συγκεκριμένη θεωρία. Σύμφωνα με αυτήν, αρχικά συμβαίνει μία εντοπισμένη καταστροφή του περιοδοντίου με αποτέλεσμα την ανάπτυξη περιοδοντικού θυλάκου. Στη συνέχεια ο θύλακος, λόγω της καθαλής φύσης των ιστών στην περιοχή του τρίτου γομφίου της κάτω γνάθου, διατείνεται, αποφράσσεται και μετατρέπεται σε κυστικό σχηματισμό. Τέλος, ακολουθεί δευτεροπαθώς ποληλαπλάσιασμός των κυττάρων του επιθηλίου της σχισμής^{7,9,12}.

Προέλευση της κύστης από τα επιθηλιακά υπολείμματα του Malassez αποτελεί τη δεύτερη θεωρία. Σύμφωνα με αυτή, τα επιθηλιακά υπολείμματα του Malassez ποληλαπλάσιάζονται λόγω περιοδοντικής φλεγμονής και περισσότερο συχνά λόγω περιστεφανίτιδας της καλύπτρας του τρίτου γομφίου^{7,9}. Ο μηχανισμός αυτός όμως φαίνεται απίθανος για τους παρακάτω λόγους. Έτσι, σύμφωνα με τον Craig³, επειδή τα υπολείμματα του Malassez εντοπίζονται σε κάθε επιφάνεια γύρω από τη ρίζα του δοντιού αληθιά και σε κάθε δόντι και όχι μόνο στον τρίτο γομφίο της κάτω γνάθου, η κύστη θα έπρεπε να εντοπίζεται τόσο και σε άλλα δόντια όσο και σε κάθε ριζική επιφάνεια και όχι μόνο παρειακά ή άπω. Επίσης ο Craig³ αναφέρει ότι στον παθολογοανατομικό έλεγχο των δικών του περιπτώσεων, τα υπολείμματα του Malassez βρέθηκαν να είναι σε ανενεργή κατάσταση και ο περιοδοντικός σύνδεσμος πιεσμένος μεταξύ του κυστικού τοιχώματος και της παρακείμενης επιφάνειας του δοντιού.

Σύμφωνα με την τρίτη θεωρία, η κυστική βλάβη προέρχεται από το λεπτυνθέν επιθήλιο

της αδαμαντίνης. Συγκεκριμένα στην παρειακή επιφάνεια των γομφίων της κάτω γνάθου και στο σημείο διχασμού των ριζών παρατηρείται μία αδαμαντινική προσεκβολή. Υπολείμματα του επιθηλίου της αδαμαντίνης που υπάρχουν στην προσεκβολή αυτή διεγείρονται από κάποιο φλεγμονώδες ερέθισμα (περιοδοντική λοίμωξη ή περιστεφανίτιδα), με αποτέλεσμα ποληλαπλάσιασμό των κυττάρων και σχηματισμό της κυστικής βλάβης^{3,7,9,12}. Στατιστικές μελέτες σχετικά με την αδαμαντινική προσεκβολή έδειξαν ότι σχετίζονται περισσότερο με τους γομφίους της κάτω γνάθου (πρώτα με το δεύτερο γομφίο και στη συνέχεια με τον τρίτο) και πιο συγκεκριμένα με το διχασμό των ριζών στην παρειακή επιφάνεια.

Τέλος, με την τέταρτη θεωρία επιχειρείται συσχέτιση της προσεκβολής αυτής με τη δημιουργία μεσορριζικού θυλάκου^{3,8}.

Έτσι, από τις ανωτέρω παρατηρήσεις εξηγείται κατά ένα μέρος η εντόπιση της κύστεως, τόσο σε σχέση με το δόντι όσο και σε σχέση με τη γνάθο³.

Ακτινογραφικά η κύστη εμφανίζεται με τη μορφή μίας σαφώς περιγεγραμμένης ακτινοδιαγαστικής περιοχής, η οποία περιβάλλει τη μία ή και τις δύο ρίζες ενός τρίτου γομφίου της κάτω γνάθου. Σε ποληλές περιπτώσεις η ακτινοδιαγαστική περιοχή δίνει την εντύπωση περιακρορριζικής βλάβης. Προσεκτικότερη όμως παρατήρηση αποδεικνύει ότι ο περιοδοντικός σύνδεσμος του δοντιού παραμένει άθικτος και ότι η ακτινοδιαγαστική περιοχή απλά υπερκαλύπτει τις ρίζες του εμπλεκόμενου δοντιού^{3,7-9}.

Η ιστολογική εικόνα είναι παρόμοια με αυτή των υπολοίπων φλεγμονωδών κύστεων. Χαρακτηριστικά παρατηρείται πολύστοιβο πηλακώδες επιθήλιο, το οποίο κατά τόπους εμφανίζεται υπερπλαστικό με περιοχές εξέλικωσης. Συχνά παρατηρούνται σωμάτια υαλίνης και ενδοεπιθηλιακές ενασβεστιώσεις. Το επιθήλιο εμφανίζεται διηθημένο από φλεγμονώδη κύτταρα. Κατά τόπους παρατηρούνται νησίδες οδοντογενούς επιθηλίου. Η κάψα αποτελείται από συνδετικό ιστό και είναι διηθημένη από φλεγμονώδη κύτταρα. Εστίες αιμοσιδηρίνης, κρύσταλλοι χοληστερόλης και ενασβεστιώσεις παρατηρούνται επίσης στο συνδετικό ιστό της κάψας^{1,3,4}. Πολλή από τα

ανωτέρω περιγραφόμενα ιστολογικά χαρακτηριστικά ανευρέθησαν και στην περίπτωση του ασθενούς της εργασίας αυτής.

Οι ασθενείς προσέρχονται συνήθως στον οδοντίατρο παραπονούμενοι για συμπτώματα περιστεφανίτιδας, οπότε στον ακτινογραφικό έλεγχο που γίνεται διαπιστώνεται η παρουσία κυστικής βλάβης σε άμεση σχέση με το δόντι. Η διάγνωση γίνεται με τη βοήθεια του ακτινογραφικού ελέγχου (πανοραμική ακτινογραφία, οπισθομυηλική ακτινογραφία, ακτινογραφία δήξεως), με την κλινική εξέταση (έλεγχος περιοδοντίου, δοκιμασίες ζωτικότητας του πολφού), με το ιστορικό και βεβαίως με την ιστολογική εξέταση⁸. Διαφορική διάγνωση επιβάλλεται να γίνει από την πλάγια ριζική κύστη, από την αναπτυξιακή πλάγια περιοδοντική κύστη, από το ηωσινόφιλο κοκκίωμα, από την παράπλευρη αρχέγονη κύστη, καθώς και από τη μονήρη οστική κύστη^{1,3,4,7,8,13}.

Η θεραπεία επιτυγχάνεται με εκपुरήνιση της βλάβης και εξαγωγή του δοντιού όταν πρόκειται για τον τρίτο γομφίο. Αντίθετα, όταν η κύστη σχετίζεται με τον πρώτο ή το δεύτερο γομφίο, είναι προτιμότερο να γίνει μόνο εκपुरήνιση της κύστης με ταυτόχρονη διατήρηση των δοντιών στο φραγμό^{1,4,8,9,14}.

Η παράπλευρη περιοδοντική κύστη αποτελεί μία παθολογική οντότητα με σαφώς καθορισμένα ακτινογραφικά, μακροσκοπικά και μικροσκοπικά χαρακτηριστικά, και περιλαμβάνεται στην ταξινόμηση των οδοντογενών κύστεων του WHO. Παρόλο που απαντά σε μικρό ποσοστό, περίπου 1-3%^{15,16}, πρέπει πάντα να λαμβάνεται υπόψη στη διαφορική διάγνωση των κυστικών βλαβών των γνάθων.

SUMMARY

I. ΑΕΤΟΠΟΥΛΟΣ, G. VENETIS,
D. KARAKASIS

PARADENTAL CYST REPORT OF A CASE

ΣΤΟΜΑΤΟΛΟΓΙΑ 2005,62(1): 35-40

The paradental cyst is an inflammatory odontogenic cyst arising in conjunction with

partially erupted vital teeth associated with pericoronitis. These cysts are usually found at the buccal root surface of mandibular third molars. Radiographically they are presented as well-defined radiolucencies that superimpose the roots of the affected teeth. A case of a 25-year old man with a delayed eruption of the right third molar, is described. Radiographically, a well-circumscribed radiolucency was seen on the buccal and distal surface of the roots of the molar. The lesion was surgically removed and the diagnosis of a paradental cyst was confirmed by the macroscopic appearance and the histological findings. The epidemiology, clinical presentation, radiographic appearance, differential diagnosis, histologic features, etiology and treatment are discussed.

KEY WORDS: Paradental cyst, Cystic lesion.

BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- VEDTOFTE P, PRAETORIUS F. The inflammatory paradental cyst. *Oral Surg* 1989,68: 182-188
- PINDBORG JJ, KRAMER IRH, TORLONI M. Histological typing of odontogenic tumors, jaws cysts and allied lesions. WHO, Geneva, 1971, *International Histological Classification of Tumours, No 5, p44*
- CRAIG GT. The paradental cyst. A specific inflammatory odontogenic cyst. *Br Dent J* 1976,141: 9-14
- MARTINEZ-CONDE R, AGUIRRE JM, PINDBORG JJ. Paradental cyst of the second molar: report of a bilateral case. *J Oral Maxillofac Surg* 1995,53: 1212-1214
- MAIN DMG. Epithelial jaw cysts: 10 years of the WHO classification. *J Oral Pathol* 1985,14: 1-7
- KRAMER IRH, PINDBORG JJ, SHEAR M: Histological Typing of Odontogenic Tumours. *Springer - Verlag, Berlin, 1992*
- ACKERMANN G, COHEN MA, ALTINI M. The paradental cyst: a clinicopathologic study of 50 cases. *Oral Surg* 1987,64: 308-312
- FOWLER CB, BRANNON RB. The paradental cyst: a clinicopathologic study of six new cases and review of the literature. *J Oral Maxillofac Surg* 1989,47: 243-248
- ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ Σ, ΧΡΥΣΟΜΑΛΛΗ Ε, ΠΑΤΡΙΚΙΟΥ Α. Φλεγμονώδης παροδοντική κύστη.

- Βιβλιογραφική ανασκόπηση και παρουσίαση μιας περίπτωσης. *Στοματολογία* 1991,48: 191-196
10. LINDH C, LARSSON A. Unusual jaw - bone cysts. *J Oral Maxillofac Surg* 1990,48: 258-263
11. VEDTOFTE P, HOLMSTRUP P. Inflammatory paradental cysts in the globulomaxillary region. *J Oral Pathol Med* 1989,18: 125-127
12. ACKERMANN G, ALTINI M: Diagnosing the paradental cyst. *J Oral Maxillofac Surg* 1990,48: 100
13. EL-MAGBOUL K, DUGGAL MS, PEDLAR J. Mandibular infected buccal cyst or a paradental cyst? Report of a case. *Br Dent J* 1993,175: 330-332
14. WOLF J, HIETANEN J. The mandibular infected buccal cyst (paradental cyst). A radiographic and histological study. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1990,28: 322-325
15. ΚΑΡΑΚΑΣΗΣ Δ. Μαθήματα Οδοντογναθικής Χειρουργικής. *Φοιτητικές Σημειώσεις. Θεσσαλονίκη, 1999: 11*
16. KREIDLER JF, RAUBENHEIMER EJ, Van HEERDEN WF. A retrospective analysis of 367 cystic lesions of the jaw - the Ulm experience. *J Craniomaxillofacial Surg* 1993,21: 339-341

ΔΙΕΥΘΥΝΣΗ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑΣ:

Αετόπουλος Ιωάννης

Ηθιοδώρου 12

412 22 ΛΑΡΙΣΑ