

# ΑΠΟΤΕΛΕΙ Η ΜΕΤΕΜΜΗΝΟΠΑΥΣΙΑΚΗ ΟΣΤΕΟΠΩΡΩΣΗ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΓΙΑ ΤΗΝ ΤΟΠΟΘΕΤΗΣΗ ΕΜΦΥΤΕΥΜΑΤΩΝ;

Α. ΚΑΡΑΓΙΑΝΝΗΣ\*, ΑΓ. ΜΗΤΣΕΑ\*\*, Κ. ΝΙΚΟΠΟΥΛΟΥ-ΚΑΡΑΓΙΑΝΝΗ\*\*\*

## Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Η

**Ο** όρος οστεοπόρωση σημαίνει μείωση της μάζας του οστού ανά μονάδα όγκου που οφείλεται σε διαφορετικά αίτια. Εκτός από τη γενικευμένη μείωση της οστικής μάζας στο σκελετό, αρκετές φορές παρατηρείται μειωμένη οστική πυκνότητα και στις γνάθους. Επιπλέον, η οστεοπόρωση έχει συνδεθεί, όπως φαίνεται σε ερευνητικές μελέτες, με την απορρόφηση της φατνιακής ακρολοφίας στην κάτω γνάθο, με τη βαρύτητα της περιοδοντικής νόσου, την απώλεια δοντιών και πιθανόν να αποτελεί παράγοντα κινδύνου για την απώλεια οδοντικών εμφυτευμάτων, λόγω της αυξημένης δραστηριότητας των οστεοκλαστών. Όπως έχει αποδειχθεί ερευνητικά, η ποιότητα του οστού αποτελεί καθοριστικό παράγοντα στην πρόγνωση της οστεοενσωμάτωσης των εμφυτευμάτων. Τα τελευταία χρόνια όλο και περισσότερες ερευνητικές εργασίες γίνονται, στην προσπάθεια να διαπιστωθεί σε ποιο βαθμό και ποιες παραμέτρους της στοματικής υγείας επηρεάζει η οστεοπόρωση. Σκοπός της εργασίας είναι να εξετάσει, με βάση τα διεθνή βιβλιογραφικά δεδομένα, εάν η μετεμμηνοπαυσιακή οστεοπόρωση αποτελεί παράγοντα κινδύνου για την πρόγνωση της οστεοενσωμάτωσης των οδοντικών εμφυτευμάτων. Από τη μελέτη της βιβλιογραφίας προκύπτει ότι η οστεοπόρωση φαίνεται ότι εμπλέκεται στο μηχανισμό επούλωσης του οστού μετά την τοποθέτηση εμφυτεύματος, χωρίς να αποτελεί απόλυτη αντένδειξη για την τοποθέτηση εμφυτευμάτων και ότι η περίοδος επούλωσης που απαιτείται για οστεοενσωμάτωση των εμφυτευμάτων σε οστεοπορωτικούς ασθενείς είναι μεγαλύτερη.

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η οστεοπόρωση, δηλαδή η γενικευμένη μείωση της οστικής πυκνότητας, αποτελεί ένα από τα μεγαλύτερα προβλήματα υγείας των γυναικών μέσης και τρίτης ηλικίας, με τεράστιες οικονομικές και κοινωνικές επιπτώσεις<sup>1-3</sup>. Η οστεοπόρωση είναι η πιο συχνή διαταραχή του μεταβολισμού των οστών. Κατά τη διάρκεια της ζωής, τόσο τα οστά του σώματος, όσο και τα οστά των γνάθων υφίστανται μία συνεχή αναδιαμόρφωση.

Η υγεία των οστών εξασφαλίζεται από την ισορροπία μεταξύ εναπόθεσης οστού από τους οστεοβλάστες και απορρόφησης οστού από τους οστεοκλάστες. Όταν αυτή η ισορροπία διαταραχθεί και η δραστηριότητα των οστεοβλαστών είναι αυξημένη έναντι αυτής των οστεοκλαστών, το αποτέλεσμα είναι αύξηση εναπόθεσης οστού (οστεοπέτρωση)<sup>2,4-5</sup>. Όταν η δραστηριότητα των οστεοκλαστών είναι αυξημένη έναντι αυτής των οστεοβλαστών, το αποτέλεσμα είναι μείωση της οστικής πυκνότητας (οστεοπενία ή οστεοπόρωση). Η οστεοπόρωση συχνά αναφέρεται ως «σιωπηλή νόσος» (silent disease), γιατί η μείωση της οστικής μάζας (swiss cheese) εμφανίζεται χωρίς συμπτώματα αντιληπτά από τον ασθενή. Η οστεοπόρωση, εάν δεν αντιμετωπιστεί θεραπευτικά, μπορεί να εξελιχθεί «σιωπηλά» μέχρι να προκαλέσει κάποιο κάταγμα. Η μείωση της οστικής πυκνότητας συνδέεται με αύξηση του κινδύνου καταγμάτων, γιατί αποδυναμώνει τα οστά, τα κάνει εύθραυστα και η φόρτιση που σε φυσιολογικό οστό δεν θα είχε καμία

\* Επίκουρος Καθηγητής Ακίνητης Προσθετικής της Οδοντιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Αθηνών.

\*\* Οδοντίατρος, Μεταπτυχιακό Δίπλωμα Διαγνωστικής και Ακτινολογίας του Στόματος της Οδοντιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Αθηνών.

\*\*\* Αναπληρώτρια Καθηγήτρια Διαγνωστικής και Ακτινολογίας του Στόματος της Οδοντιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Αθηνών.

επίπτωση, στην περίπτωση ασθενών με οστεοπόρωση προκαλεί κατάγματα, πόνο, δυσλειτουργίες<sup>1,3,5-14</sup>.

Η οστεοπόρωση μπορεί να είναι πρωτοπαθής, ή δευτεροπαθής εκδήλωση άλλης νόσου. Η πρωτοπαθής οστεοπόρωση χωρίζεται σε τρεις τύπους: στη μετεμμηνοπαυσιακή, στη γεροντική και στην ιδιοπαθή οστεοπόρωση. Στη μετεμμηνοπαυσιακή οστεοπόρωση, η οστική απώλεια οφείλεται σε πολλούς παράγοντες, αλληλά κυρίως σε ορμονικές αλληλαγές που συμβαίνουν μετά την εμμηνόπαυση και ιδιαίτερα στην έλλειψη οιστρογόνων. Τα οιστρογόνα δρουν στο ένζυμο 1α-υδροξυλάση, το οποίο είναι υπεύθυνο για τη σύνθεση της καλσιτριόλης, ορμόνης που ρυθμίζει την απορρόφηση ασβεστίου από το έντερο. Επίσης, η μείωση των οιστρογόνων επηρεάζει τα οστά, και συγκεκριμένα οδηγεί σε μείωση της απορρόφησης ασβεστίου από το έντερο<sup>1,5,7,10</sup>. Στο συμπαγές οστό μεγαλώνουν οι μυελοκυψέλλες, λόγω της αυξημένης δραστηριότητας των οστεοκλαστών, με συνέπεια τη μείωση του όγκου του συμπαγούς οστού. Στο σπογγώδες οστό τα φαινόμενα εξελίσσονται γρηγορότερα και έχουν σαν συνέπεια μεγαλύτερη οστική απώλεια μέσα στο ίδιο χρονικό διάστημα, με παράλληλη μείωση της δράσης των παραθυροειδών αδένων. Τα φαινόμενα αυτά διαφέρουν από οστό σε οστό<sup>16</sup>. Στη γεροντική οστεοπόρωση, η οστική απώλεια εμφανίζεται με την πάροδο της ηλικίας και αφορά σε άτομα και των δύο φύλων ηλικίας άνω των 70 ετών<sup>1,2,5-10,14-17</sup>. Η δευτεροπαθής οστεοπόρωση μπορεί να προκληθεί από χορήγηση κορτικοειδών, υπερθυροειδισμό ή χορήγηση θυροξίνης, πρωτοπαθή αμνηόρροια, διαβήτη τύπου I, αλκοολισμό, συγγενή νοσήματα κ.ά. Πριν από 20 χρόνια περίπου διαπιστώθηκε ότι οστεοπόρωση εμφανίζεται και στους άνδρες. Είναι συνήθως ιδιοπαθής, εφόσον αποκλεισθεί η πιθανότητα κάποιο άλλο νόσημα να είναι υπεύθυνο για την πρόκληση αλληλαγών στην οστική μάζα. Η οστεοπόρωση εμφανίζεται σπάνια στην παιδική και νεανική ηλικία, ονομάζεται νεανική οστεοπόρωση και είναι δυνατόν να οφείλεται σε πρωτοπαθή ή δευτεροπαθή αίτια<sup>1,5,10</sup>.

Όπως αναφέρεται σε επιδημιολογικές έρευνες, οστεοπόρωση θα εμφανίσει το 55% των ατόμων ηλικίας μεγαλύτερης των 50 ετών και το

30% των μετεμμηνοπαυσιακών γυναικών. Αν και στο παρελθόν η οστεοπόρωση ήταν γνωστή ως η «νόσος των ηλικιωμένων γυναικών», επειδή το 80% των ασθενών είναι γυναίκες μετά την εμμηνόπαυση, φαίνεται ότι προσβάλλει και τα δύο φύλα. Το 25% των μετεμμηνοπαυσιακών γυναικών εμφανίζει οστική απώλεια 5-8% ετησίως. Ο ρυθμός οστικής απώλειας είναι διπλάσιος στις γυναίκες, από ότι στους άνδρες της ίδιας ηλικίας. Αναφέρεται ότι το 1/3 του πληθυσμού των μετεμμηνοπαυσιακών γυναικών στις δυτικές χώρες, και το 1/5 των ανδρών ηλικίας μεγαλύτερης των 50 ετών, θα εμφανίσουν οστεοπόρωση. Αν και η συχνότητα των οστεοπορωτικών καταγμάτων διαφέρει από χώρα σε χώρα, έχει υπολογιστεί ότι μία στις δύο γυναίκες και ένας στους τέσσερις άνδρες ηλικίας μεγαλύτερης των 50 ετών, θα εμφανίσουν κάταγμα, που θα σχετίζεται με οστεοπόρωση. Οι γυναίκες στην ηλικία των 80 ετών έχουν 10 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να εμφανίσουν οστεοπόρωση, από ότι στην ηλικία των 50 ετών<sup>1,2,5,8,10,18,19</sup>.

Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (WHO) έχει κατατάξει την οστική πυκνότητα (Bone Mineral Density - BMD) στις ακόλουθες ομάδες: φυσιολογική οστική πυκνότητα, οστεοπενία, οστεοπόρωση και έχει καθιερώσει τιμές και σταθερές αποκλίσεις (SD) αυτών των τιμών, βασισμένες σε νεαρά υγιή άτομα, επειδή το ύψος και το βάρος των ανθρώπων διαφέρει και γι' αυτό υπάρχουν αποκλίσεις στις τιμές της οστικής μάζας. Στην ηλικία των 30 ετών παρατηρείται η μεγαλύτερη οστική πυκνότητα ("peak bone mass"). Φυσιολογική οστική πυκνότητα θεωρείται όταν η τιμή διαφέρει  $\pm 1SD$  από τη τιμή ενός νεαρού ενήλικα, οστεοπενία (ένα στάδιο πριν την οστεοπόρωση) όταν η τιμή κυμαίνεται από  $-1SD$  έως  $-2,5SD$  από την τιμή του νεαρού ενήλικα, οστεοπόρωση εάν η τιμή είναι μικρότερη από  $-2,5SD$  και προχωρημένη οστεοπόρωση όταν η τιμή είναι μικρότερη από  $-2,5SD$  και υπάρχει ιστορικό κατάγματος (πίν. 1)<sup>1,5-7</sup>.

Έτσι, με βάση τις οδηγίες του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας, η οστική πυκνότητα κάθε ατόμου συγκρίνεται με τη μέγιστη οστική πυκνότητα ενός νεαρού υγιούς ατόμου και προσδιορίζεται η οστική πυκνότητα με βάση τη σταθερή απόκλιση από τη φυσιολογική τιμή (T-Score). Όμως, επειδή

η σωματική διάπλαση των ανθρώπων διαφέρει, είναι δυνατόν η οστική μάζα κάποιου ατόμου να είναι κάτω από το φυσιολογικό, χωρίς όμως αυτό να σημαίνει οστική απώλεια ή ρόγγο ανησυχίας για οστεοπόρωση. Γι' αυτό, οι τιμές οστικής πυκνότητας θα πρέπει να συνεκτιμώνται με μεγάλη προσοχή, με άριστα στοιχεία του ασθενή από το ιστορικό του, όπως οικογενειακό ιστορικό οστεοπόρωσης ή καταγμάτων μη τραυματικής αιτιολογίας, που αποτελούν παράγοντες κινδύνου για οστεοπόρωση<sup>1-3,5,7,10</sup>.

Ο εντοπισμός των παραγόντων κινδύνου για οστεοπόρωση και η ελαχιστοποίησή τους μπορούν να βοηθήσουν στην πρόληψη της νόσου<sup>1,3,5,7</sup>. Οι παράγοντες κινδύνου κατατάσσονται σε δύο κατηγορίες. Σε παράγοντες κινδύνου οι οποίοι δεν είναι δυνατόν να μεταβληθούν (ηλικία, φύλο, εμμηνόπαυση, κληρονομικότητα, φυλή, ύψος του ατόμου) και σε παράγοντες κινδύνου που είναι δυνατόν να μεταβληθούν (σωματική άσκηση, χαμηλό βάρος, λήψη κορτιζόνης, κάπνισμα, κατανάλωση οινοπνευματωδών ποτών, μικρή έκθεση στο ηλιακό φως)<sup>4-7,10</sup>. Σύμφωνα με πρόσφατη μελέτη της Ευρωπαϊκής Ένωσης, συνήθως δεν γίνεται πρώιμη διάγνωση της νόσου στις χώρες που ανήκουν σε αυτήν. Η πρώιμη διάγνωση της οστεοπόρωσης έχει μεγάλη σημασία για την πρόληψη καταγμάτων που πιθανόν να είναι μοιραία για τη ζωή των ασθενών, για τη διατήρηση του επιπέδου ζωής τους, αλλιώς και για τη μείωση του κόστους νοσηλείας. Αναφέρεται χαρακτηριστικά, ότι οι οστεοπορωτικές γυναίκες ηλικίας μεγαλύτερης των 45 ετών,

μπορεί να νοσηλευτούν στο νοσοκομείο περισσότερες ημέρες, από ότι εάν έπασχαν από διαβήτη, προβλήματα του μυοκαρδίου, ή καρκίνο του μαστού<sup>1-3,5-8</sup>.

Συγκεκριμένα η οστεοπόρωση, εκτός από τη γενικευμένη μείωση της οστικής μάζας στο σκελετό, έχει ως αποτέλεσμα αρκετές φορές την εμφάνιση μειωμένης οστικής πυκνότητας και στις γνάθους. Η πυκνότητα του οστού της κάτω γνάθου πιθανόν να είναι ενδεικτική της συνολικής σκελετικής οστικής πυκνότητας (BMD), όπως προκύπτει από μελέτες που έγιναν στο παρελθόν, αν και κάποιοι ερευνητές αμφισβητούν την άποψη αυτή<sup>10,13,19-25</sup>. Η χορήγηση θεραπευτικών σκευασμάτων, μπορεί να επηρεάσει θετικά ή αρνητικά το σκελετό, ή/και τις γνάθους. Δεν έχει αποσαφηνιστεί σε τι βαθμό η θεραπεία για την πρόληψη της οστεοπόρωσης μπορεί να επηρεάσει την εμφάνιση οστεοπόρωσης στις γνάθους<sup>4</sup>. Επιπλέον, η οστεοπόρωση έχει συνδεθεί, όπως φαίνεται σε ερευνητικές μελέτες, με την απορρόφηση της φατνιακής ακροϋφίας στην κάτω γνάθο, με τη βαρύτητα της περιοδοντικής νόσου, την απώλεια δοντιών και πιθανόν να αποτελέσει παράγοντα κινδύνου για την απώλεια οδοντικών εμφυτευμάτων, λόγω της αυξημένης δραστηριότητας των οστεοκλαστών<sup>4,10,26-28</sup>. Όπως έχει αποδειχθεί ερευνητικά, η ποιότητα του οστού αποτελεί καθοριστικό παράγοντα στην πρόγνωση της οστεοενσωμάτωσης των εμφυτευμάτων<sup>4,18,28-31</sup>. Τα τελευταία χρόνια όλο και περισσότερες ερευνητικές εργασίες γίνονται, στην προσπάθεια να διαπιστωθεί σε ποιο βαθμό και ποιες παραμέτρους της στοματικής υγείας επηρεάζει η οστεοπόρωση.

Σκοπός της εργασίας αυτής είναι να εξετάσει, με βάση τα διεθνή βιβλιογραφικά δεδομένα, εάν η μετεμμηνοπαυσιακή οστεοπόρωση αποτελεί παράγοντα κινδύνου για την πρόγνωση της οστεοενσωμάτωσης των οδοντικών εμφυτευμάτων.

### ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗΣ ΚΑΙ ΟΣΤΕΟΕΝΣΩΜΑΤΩΣΗΣ (ΠΡΩΙΜΕΣ ΒΛΑΒΕΣ)

Η οστεοενσωμάτωση είναι ιστολογικός όρος που εισήγαγε ο Branemark, για να καθορίσει την

Πίνακας 1. Κατάταξη οστικής πυκνότητας με βάση τις οδηγίες του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας	
Κατάταξη οστικής πυκνότητας	Τιμές T-score
Φυσιολογική	μέχρι $\pm 1$
Οστεοπενία	μεταξύ -1 και -2,5
Οστεοπόρωση	μεταξύ -1 και -2,5
Προχωρημένη οστεοπόρωση	κάτω του -2,5 και ιστορικό ενός ή περισσότερων καταγμάτων

άμεση δομική και λειτουργική σύνδεση του οστού με την επιφάνεια φορτισμένου εμφυτεύματος, όπως παρατηρήθηκε στο φωτεινό μικροσκόπιο. Όπως έχει προκύψει από μελέτες με τη βοήθεια φωτεινού και ηλεκτρονικού μικροσκοπίου, το οστό πησιάζει την επιφάνεια του εμφυτεύματος σε απόσταση 20μm<sup>31,32</sup>.

Στη διεθνή βιβλιογραφία έχει γίνει προσπάθεια να διερευνηθεί, εάν η οστεοπόρωση επιδρά αρνητικά στην οστεοενσωμάτωση. Η συσχέτιση της οστεοπόρωσης με την επίτευξη οστεοενσωμάτωσης στα εμφυτεύματα είναι πιθανόν να μοιάζει με την επούλωση των καταγμάτων σε οστεοπορωτικά οστά<sup>29,33-35</sup>. Έρευνες σε ποντίκια με οστεοπόρωση σχετικά με την επούλωση οστικών καταγμάτων, δείχνουν ότι το νέο οστό που σχηματίζεται γύρω από τα καταγόμενα οστικά τμήματα εμφανίζει μικρό ποσοστό ενασβεστίωσης και είναι οστεοπορωτικό. Πιθανόν το ίδιο να συμβαίνει και στην επούλωση του οστίτη ιστού γύρω από τα εμφυτεύματα που τοποθετούνται σε οστεοπορωτικό οστό<sup>18</sup>. Άλλες μελέτες αναφέρουν ότι η επίδραση της οστεοπόρωσης μεταβάλλει τα μηχανοβιολογικά χαρακτηριστικά του οστίτη ιστού, εμποδίζοντας την επίτευξη της αρχικής σταθερότητας, επιτρέποντας «μικροκίνηση» του εμφυτεύματος, όπως συμβαίνει όταν τοποθετείται εμφύτευμα σε οστό τύπου IV<sup>31,36</sup>.

Σε μελέτη των Keller και συν. προκλήθηκε οστεοπόρωση σε τρεις ομάδες πειραματοζώων. Στην πρώτη ομάδα προκλήθηκε οστεοπόρωση πριν από την τοποθέτηση εμφυτευμάτων, στη δεύτερη μετά την τοποθέτηση των εμφυτευμάτων και στην τρίτη ταυτόχρονα με την τοποθέτηση των εμφυτευμάτων. Τα αποτελέσματα της έρευνας έδειξαν μείωση του οστού που έρχεται σε επαφή με το εμφύτευμα, σε στατιστικά σημαντικό βαθμό στην πρώτη ομάδα, σε μη στατιστικά σημαντικό βαθμό στη δεύτερη ομάδα και ελαφρά μείωση στην τρίτη ομάδα, σε σχέση με την ομάδα των υγιών μαρτύρων. Δηλαδή, παρατηρήθηκε εμφανής μεταβολή στη φυσιολογική εναπόθεση οστού, που είναι ενδεικτική της διαταραχής της διαδικασίας της οστεοενσωμάτωσης. Σε όλες τις ομάδες των πειραματοζώων παρατηρήθηκαν διαταραχές στη φυσιολογική μικροαρχιτεκτονική του οστού που σχετίζεται με

την οστεοενσωμάτωση, ενώ δεν παρατηρήθηκε σημαντική επίπτωση στην αντοχή των εμφυτευμάτων κατά τη μεσόφαση. Για όλους του παραπάνω λόγους οι συγγραφείς κατέληξαν στο συμπέρασμα, ότι δεν αντενδείκνυται η τοποθέτηση εμφυτευμάτων σε οστεοπορωτικούς ασθενείς, αλλά η περίοδος επούλωσης πρέπει να είναι μεγαλύτερη. Η μακροχρόνια σταθερότητα των εμφυτευμάτων κάτω από την επίδραση των μαστικών δυνάμεων δεν είναι γνωστή<sup>37</sup>.

Οι Cho και συν. το 2004 προσπάθησαν να διερευνήσουν εάν ευσταθεί η υπόθεση ότι η οστεοπόρωση επιδρά αρνητικά στην οστεοενσωμάτωση των οδοντικών εμφυτευμάτων. Εξέτασαν ιστομορφομετρικά, αλλά και ιστολογικά, το οστό γύρω από εμφυτεύματα που τοποθετήθηκαν σε πειραματόζωα που είχαν υποβληθεί σε ωθηκεκτομή. Ειδικότερα, εξέτασαν το ποσοστό οστού που ήταν σε επαφή με το εμφύτευμα στην περιοχή επαφής οστού-εμφυτεύματος, καθώς και το ποσό του οστού που υπήρχε στην περιοχή γύρω από το εμφύτευμα. Από τα ευρήματα της μελέτης αυτής προκύπτει ότι η οστεοενσωμάτωση είναι δυνατόν να επιτευχθεί, αλλά η μακροχρόνια σταθερότητα των εμφυτευμάτων δεν έχει αποσαφηνιστεί και απαιτείται περαιτέρω έρευνα σχετικά με το θέμα αυτό<sup>38</sup>.

Οι Lugero και συν. τοποθέτησαν δύο τύπους εμφυτευμάτων (κυλινδρικά και κοχλιούμενα), σε πειραματόζωα στα οποία προκάλεσαν οστεοπόρωση μετά από ωθηκεκτομή. Μετά από ιστομορφομετρική, μελέτη παρατήρησαν ότι ο όγκος του σπογγώδους οστού και ο ρυθμός εναπόθεσης αλάτων ήταν μικρότερος στα οστεοπορωτικά πειραματόζωα, ανεξάρτητα από τον τύπο του εμφυτεύματος που χρησιμοποιήθηκε και ο σχηματισμός οστού ήταν μεγαλύτερος στα υγιή πειραματόζωα. Όπου δημιουργήθηκε οστό στα οστεοπορωτικά πειραματόζωα, η περιοχή που υπήρχε οστεοειδές, καθώς και η περίμετρός της, ήταν μεγαλύτερες. Γύρω από τα κοχλιούμενου τύπου εμφυτεύματα δημιουργήθηκε περισσότερο οστό, τόσο στα υγιή όσο και στα οστεοπορωτικά πειραματόζωα. Αυτό οφείλεται ίσως, στο γεγονός ότι τα κοχλιούμενα εμφυτεύματα εμφανίζουν μεγαλύτερη σταθερότητα τη στιγμή της τοποθέτησης και μεγαλύτερη επιφάνεια επαφής με το οστό<sup>16</sup>.

Οι Mori και συν. για να μελετήσουν τις μεταβολές που συμβαίνουν στην περιοχή στην οποία το οστό έρχεται σε επαφή με το εμφύτευμα, τοποθέτησαν εμφυτεύματα σε μη οστεοπορωτικά και οστεοπορωτικά κουνέλια, στα οποία προκάλεσαν οστεοπόρωση με ωθηκεκτομή. Στα μη οστεοπορωτικά κουνέλια άρχισε να σχηματίζεται νέο οστό γύρω από τα εμφυτεύματα, μετά από διάστημα δύο εβδομάδων και ο σχηματισμός του ολοκληρώθηκε σε οκτώ εβδομάδες. Αντίθετα, στα οστεοπορωτικά κουνέλια ο σχηματισμός νέου οστού γύρω από τα εμφυτεύματα ξεκίνησε με καθυστέρηση, μετά από διάστημα δώδεκα εβδομάδων. Με βάση το εύρημα αυτό, οι ερευνητές συμπέραναν ότι σε οστεοπορωτικό οστό η οστεοενσωμάτωση των εμφυτευμάτων καθυστερεί<sup>39</sup>.

Σε μελέτη των Roberts και συν. μελετήθηκε η αντίδραση το οστού στην τοποθέτηση εμφυτευμάτων. Κυρίως μελετήθηκαν οι παράγοντες που σχετίζονται με την ωρίμανση του οστού, την κλινική σταθερότητα και τη μακροχρόνια παραμονή των εμφυτευμάτων. Παρατηρήθηκε ότι ο χρόνος επούλωσης του τραύματος μετά την τοποθέτηση εμφυτευμάτων σχετίζεται με μηχανοβιοηθικούς και μεταβολικούς παράγοντες. Ο μεταβολισμός του οστού εμφανίζει συσχέτιση με τη φάση επούλωσης, ενώ ο σχηματισμός οστού σχετίζεται κυρίως με μηχανικές παραμέτρους που αφορούν στη φόρτιση του εμφυτεύματος. Η οστεοπόρωση, κατά συνέπεια, εμπλέκεται με το μηχανισμό επούλωσης του οστού μετά την τοποθέτηση εμφυτεύματος<sup>40</sup>.

Σύμφωνα με έρευνα των Choe και συν. η ηλικία φαίνεται να επιδρά στην ποσότητα του οστού της κάτω γνάθου, αλλά όχι στην ποιότητά του. Αυτό φαίνεται ότι δεν ισχύει για τα υπόλοιπα οστά. Παρά τις μικρές τιμές του δείκτη συσχέτισης και το ότι το δείγμα της μελέτης ήταν μικρό, τα ευρήματα αυτής της έρευνας θα πρέπει να λαμβάνονται υπ' όψιν, όταν εκτιμάται η ποιότητα του οστού για την τοποθέτηση εμφυτευμάτων<sup>41</sup>. Στις γνάθους που εξετάστηκαν, το σπογγώδες οστό επηρεάζεται από τους ίδιους συστηματικούς και τοπικούς παράγοντες, όπως και το συμπαγές οστό, ενώ το τμήμα του σπογγώδους οστού που βρίσκεται μεταξύ των ριζών των δοντιών σχετίζεται περισσότερο με την οδο-

ντική κατάσταση. Τόσο το συμπαγές όσο και το σπογγώδες οστό των γνάθων που εξετάστηκαν και ανήκαν σε γυναίκες, ήταν πιο ευαίσθητα στην επίδραση συστηματικών παραγόντων, ενώ στις γνάθους που ανήκαν σε άνδρες το συμπαγές και το σπογγώδες οστό ήταν πιο ευαίσθητα σε τοπικούς παράγοντες. Αν και η έρευνα αυτή εμφανίζει ορισμένες αδυναμίες οι οποίες σχετίζονται με το μέγεθος του δείγματος και τη στατιστική ανάλυση, τα ευρήματά της έρχονται σε συμφωνία με τα αποτελέσματα κάποιων μελετών που έδειξαν ότι υπάρχει συσχέτιση μεταξύ οστεοπόρωσης και οστικής απώλειας από τη φατνιακή ακρολοφία. Οι συγγραφείς προτείνουν, ότι στο μέλλον θα ήταν ενδιαφέρον να γίνει μελέτη σε μεγαλύτερο δείγμα πληθυσμού και να γίνει αξιολόγηση της οστικής πυκνότητας των γνάθων με τη μέθοδο DXA πριν από την τοποθέτηση των εμφυτευμάτων<sup>41</sup>.

Τα ευρήματα αυτά συμφωνούν με τα ευρήματα άλλων ερευνών, που καταλήγουν στο συμπέρασμα ότι η οστεοενσωμάτωση των εμφυτευμάτων είναι δυνατόν να επιτευχθεί σε ασθενείς με οστεοπόρωση, αλλά επειδή η αναγεννητική ικανότητα του οστού είναι μειωμένη, απαιτείται μεγαλύτερη περίοδος επούλωσης για να επιτευχθεί επαρκής οστεοενσωμάτωση. Δεν έχει ακόμη αποσαφηνιστεί ποια είναι η μακροπρόθεσμη σταθερότητα των εμφυτευμάτων κάτω από την επίδραση των μαστικών δυνάμεων<sup>16,39,40,42,43</sup>.

Είναι σαφές ότι με βάση τα μέχρι σήμερα ερευνητικά δεδομένα, η οστεοπόρωση δεν αποτελεί απόλυτη αντένδειξη για την τοποθέτηση εμφυτευμάτων. Οι περισσότερες βιβλιογραφικές αναφορές που αφορούν στην παρουσίαση περιστατικών οστεοπορωτικών ασθενών με απώλεια εμφυτευμάτων, δεν μπορούν να απορρίψουν άλλους ενοχοποιητικούς παράγοντες για την απώλεια των εμφυτευμάτων<sup>39</sup>.

### **ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗ ΚΑΙ ΑΠΩΛΕΙΑ ΕΜΦΥΤΕΥΜΑΤΩΝ (ΟΨΙΜΕΣ ΒΛΑΒΕΣ)**

Ένα ενσωματούμενο εμφύτευμα και το οστό που το περιβάλλει αναπαριστούν μία λειτουργική μονάδα. Το φατνιακό οστό που περιβάλλει

το εμφύτευμα βρίσκεται σε συνεχή λειτουργική προσαρμογή<sup>18</sup>. Για να προληφθεί η απώλεια της αντοχής και των μηχανοβιολογικών ιδιοτήτων του οστού, υπάρχει ένας ομοιοστατικός μηχανισμός αναδιαμόρφωσης (remodeling), μέσω του οποίου συνεχώς επιδιορθώνονται οι μικροατέλειες και μικροβλάβες της οστικής δομής (νόμος του Wolff). Η αναδιαμόρφωση ακολουθεί τις φάσεις ενεργοποίησης, απορρόφησης, σχηματισμού, με αποτέλεσμα το σχηματισμό δευτερογενών οστεόνων, οι οποίοι επιδιορθώνουν τις μικρορωγμές και διευθετούν και επανατοποθετούν τις γραμμές μετάδοσης των πιέσεων με τέτοιο τρόπο, ώστε να αντεπεξέρχονται στις λειτουργικές απαιτήσεις. Η διατήρηση της οστεοσωμάτωσης των εμφυτευμάτων επομένως, μπορεί να θεωρηθεί ως η διατήρηση της ισορροπίας μεταξύ των λειτουργικών τάσεων που μεταδίδονται στην περιοχική επαφή εμφυτεύματος-οστού και της ικανότητας του οστού να επιδιορθώνει τις δομικές του βλάβες. Η ισορροπία των λειτουργικών τάσεων επιτρέπει την κατανομή των δυνάμεων φόρτισης από την επιφάνεια επαφής εμφυτεύματος-οστού στο σπογγώδες οστό<sup>44,45</sup>.

Διάφοροι ερευνητές προσπάθησαν να εξετάσουν τη συσχέτιση της οστεοπόρωσης με την απώλεια των εμφυτευμάτων. Τα αποτελέσματα που προέκυψαν διαφέρουν μεταξύ τους. Κάποιοι ερευνητές δεν βρήκαν να υπάρχει άμεση σχέση της απώλειας των εμφυτευμάτων με την οστεοπόρωση. Όμως οι Dao και συν. σε σχετική έρευνα δεν βρήκαν διαφορά στη συχνότητα αποτυχίας των εμφυτευμάτων μεταξύ των δύο φύλων, σε οστεοπορωτικά άτομα ηλικίας μεγαλύτερης των 50 ετών. Επίσης, δεν εντόπισαν διαφορά μεταξύ γυναικών ηλικίας μικρότερης και μεγαλύτερης των 50 ετών<sup>47</sup>.

Οι Hutton και συν. το 1995, σε μία μελέτη που περιλάμβανε 133 ασθενείς στους οποίους είχαν τοποθετηθεί εμφυτεύματα που αποτελούσαν στηρίγματα οδοντοστοιχιών στην άνω ή/και στην κάτω γνάθο, κατέληξαν στο συμπέρασμα, ότι γνάθοι με λεπτό συμπαγές οστό και μικρής πυκνότητας σπογγώδες οστό, καθώς και μικρό ύψος φατνιακής ακρολοφίας στην περιοχική τοποθέτησης των εμφυτευμάτων, εμφάνιζαν το με-

γαλύτερο κίνδυνο απώλειας των εμφυτευμάτων<sup>42</sup>.

Οι Becker και συν. το 2000, μελέτησαν οστεοπορωτικούς και υγιείς ασθενείς με απώλεια εμφυτευμάτων και κατέληξαν στο συμπέρασμα, ότι η αξιολόγηση της ποιότητας και της ποσότητας του οστού τοπικά στη γνάθο, μπορεί να αποτελέσει προγνωστικό παράγοντα για την απώλεια ή τη διατήρηση του εμφυτεύματος, με μεγαλύτερη ακρίβεια από ότι η αξιολόγηση της μέτρησης DXA στον υπόλοιπο σκελετό. Ειδικότερα οι ερευνητές αναφέρουν, ότι όταν τοποθετήθηκαν εμφυτεύματα σε περιοχές όπου το συμπαγές οστό ήταν λεπτό, η πιθανότητα απώλειας των εμφυτευμάτων αυτών ήταν κατά 130% μεγαλύτερη, σε σχέση με εμφυτεύματα που τοποθετήθηκαν σε περιοχές με επαρκές πάχος συμπαγούς οστού<sup>29</sup>.

Οι Wowern και συν. σε μία μελέτη που διήρκεσε πέντε 5 χρόνια σε νωδές μετεμνηνοπαυσιακές γυναίκες ηλικίας 56-78 ετών, τοποθέτησαν οδοντοστοιχίες που στηρίζονταν σε εμφυτεύματα στην κάτω γνάθο και μετρούσαν την οστική πυκνότητα (BMD) στο σκελετό, αλλιά και στην κάτω γνάθο. Σκοπός της έρευνας ήταν να μελετήσουν εάν η οστεοπόρωση στην κάτω γνάθο επηρεάζει την οστική απώλεια γύρω από τα εμφυτεύματα. Το συμπέρασμα στο οποίο κατέληξαν, ήταν ότι σε οστεοπορωτικές κάτω γνάθους εμφανίζεται μεγαλύτερη οστική απώλεια, αλλιά όχι απώλεια του εμφυτεύματος<sup>48</sup>.

Οι Ozawa και συν. προσπάθησαν να εξετάσουν, εάν η μείωση γοναδοτρόπων ορμονών σχετίζεται με τη διαδικασία της οστεοενσωμάτωσης των εμφυτευμάτων. Για το λόγο αυτό χρησιμοποίησαν δύο ειδών εμφυτεύματα τιτανίου, τα οποία τοποθετήθηκαν στο μηριαίο οστό δύο ομάδων ποντικών. Στη μία ομάδα είχε γίνει αφαίρεση ωοθηκών και η άλλη ομάδα χρησιμοποιήθηκε ως ομάδα ελέγχου. Τα αποτελέσματα της μελέτης αυτής έδειξαν, ότι οι ορμονικές μεταβολές που συμβαίνουν με την αφαίρεση των ωοθηκών επιδρούν στις δύο φάσεις της οστεοενσωμάτωσης. Όμως, αν και η ωοθηκεκτομή προκαλεί μείωση της οστικής πυκνότητας και του πάχους του σπογγώδους οστού, είναι δυνατόν να επιτευχθεί οστεοενσωμάτωση των εμφυτευμάτων<sup>49</sup>.

**ΕΜΦΥΤΕΥΜΑΤΑ  
ΚΑΙ ΛΗΨΗ ΣΚΕΥΑΣΜΑΤΩΝ  
ΓΙΑ ΤΗΝ ΠΡΟΛΗΨΗ  
Ή ΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ  
ΤΗΣ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗΣ**

Κατά καιρούς διάφορα θεραπευτικά σχήματα έχουν εφαρμοστεί για την αντιμετώπιση της οστεοπόρωσης (χορήγηση οιστρογόνων, βιταμίνης D, διφοσφωνικών). Η χορήγηση οιστρογόνων (ERT) αποτελεί τη θεραπεία εκλογής, καθώς και την κύρια προληπτική αγωγή για τη μετεμμηνοπαυσιακή οστεοπόρωση<sup>49-52</sup>. Η βιοδιαθεσιμότητα και η φαρμακοκινητικές ιδιότητες των σκευασμάτων που είναι διαθέσιμα για τη θεραπεία υποκατάστασης, διαφέρουν μεταξύ τους. Το θεραπευτικό σχήμα που συνήθως προτιμάται, είναι αυτό που συνδυάζει μικρή ποσότητα οιστρογόνων και προγεστερόνης, γιατί εμφανίζει μικρό κίνδυνο καρκινογένεσης. Τα οιστρογόνα δρουν απευθείας στα οστικά κύτταρα, μεταβάλλοντας το μεταβολισμό του ασβεστίου και το δυναμικό του οστικού ανασχηματισμού (remodeling). Επίσης, τα οιστρογόνα δρουν στο μεταβολισμό του ασβεστίου, τροποποιώντας τη συγκέντρωση των ορμονών που ρυθμίζουν τη συγκέντρωσή του<sup>16</sup>. Η χορήγηση οιστρογόνων εμποδίζει την οστική απώλεια, τόσο από το συμπαγές όσο και από το σπογγώδες οστό και μειώνει τον κίνδυνο εμφάνισης καταγμάτων. Μέχρι σήμερα δεν έχουν γίνει αρκετές μελέτες σχετικά με την επίδραση της χορήγησης οιστρογόνων στο οστό που περιβάλλει τα εμφυτεύματα<sup>50,25</sup>.

Οι Qi και συν. τοποθέτησαν εμφυτεύματα τιτανίου σε κουνέλια στα οποία αφαίρεσαν τις ωοθήκες, με σκοπό να μελετήσουν ιστολογικά και ιστομορφομετρικά την επίδραση οιστρογόνων (ERT) στην επούλωση του οστού γύρω από τα εμφυτεύματα<sup>25</sup>. Ειδικότερα στη μελέτη αυτή χρησιμοποιήθηκαν θηλυκά κουνέλια ηλικίας 32 εβδομάδων. Σε 40 κουνέλια έγινε αφαίρεση των ωοθηκών και σε 20 απομίμηση επέμβασης. Ογδόντα τέσσερις ημέρες μετά την αφαίρεση των ωοθηκών, εντοπίστηκαν οστεοπορωτικές αλλαγές στο οστό της κνήμης, στα κουνέλια που υπέστησαν ωοθηκεκτομή. Στη συνέχεια τοποθετήθηκαν εμφυτεύματα στα υπόλοιπα πειραματόζωα, και χορηγήθηκε θεραπεία υποκατάστασης σε 18 πειραματόζωα. Εννέα

πειραματόζωα από κάθε ομάδα (αυτά που υπέστησαν ωοθηκεκτομή, αυτά στα οποία χορηγήθηκε θεραπεία υποκατάστασης και αυτά στα οποία έγινε απομίμηση επέμβασης) θυσιάστηκαν. Στα πειραματόζωα που λάμβαναν θεραπεία υποκατάστασης και θυσιάστηκαν, οι περισσότεροι ιστομορφομετρικοί δείκτες των οστών παρουσίασαν βελτίωση, σε σχέση με την ομάδα των πειραματόζωων που είχε υποστεί ωοθηκεκτομή. Με βάση τη μελέτη αυτή, η οστεοπόρωση που σχετίζεται με τη μείωση των οιστρογόνων είναι πιθανόν να σχετίζεται με την επούλωση του οστού γύρω από τα εμφυτεύματα, μειώνοντας τον όγκο του σπογγώδους οστού και την επαφή οστού-εμφυτεύματος, με συνέπεια τη μείωση της στήριξης που το οστό παρέχει στο εμφύτευμα. Το συμπέρασμα στο οποίο καταλήγει η μελέτη αυτή είναι, ότι η θεραπεία υποκατάστασης σε οστεοπορωτικούς ασθενείς μπορεί να ευνοήσει την επούλωση του οστού γύρω από τα εμφυτεύματα. Ειδικότερα, η χορήγηση οιστρογόνων αυξάνει το ποσοστό επαφής οστού-εμφυτεύματος, τον όγκο του σπογγώδους οστού και το ρυθμό ενασβεστίωσης<sup>25</sup>.

Οι August και συν. σε μία αναδρομική μελέτη μελέτησαν το ρυθμό της οστεοενσωμάτωσης σε μετεμμηνοπαυσιακές και σε προεμμηνοπαυσιακές γυναίκες και σε άνδρες. Επίσης μελέτησαν την πιθανή επίδραση της χορήγησης οιστρογόνων (ERT) στην οστεοπόρωση. Υλικό της έρευνας αυτής αποτέλεσαν ασθενείς στους οποίους είχαν τοποθετηθεί εμφυτεύματα του συστήματος Branemark, για χρονικό διάστημα μεγαλύτερο των πέντε ετών. Οι ασθενείς που επιλέχθηκαν με βάση κριτήρια από το ιατρικό τους ιστορικό, χωρίστηκαν σε πέντε κατηγορίες, ως εξής: 1) μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες που δεν λάμβαναν ERT, 2) μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες που λάμβαναν ERT, 3) προεμμηνοπαυσιακές γυναίκες, 4) άνδρες ηλικίας μικρότερης των 50 ετών και 5) άνδρες ηλικίας μεγαλύτερης των 50 ετών. Η επιτυχία της οστεοενσωμάτωσης των εμφυτευμάτων αξιολογήθηκε με βάση την έλλειψη κινητικότητας, καθώς και με ακτινογραφικά κριτήρια. Τα ευρήματα αξιολογήθηκαν ξεχωριστά για την άνω και την κάτω γνάθο. Το ποσοστό αποτυχίας των εμφυτευμάτων υπολογίστηκε, τόσο με βάση τον αριθμό των ατόμων που συμμετείχαν στην έρευνα, όσο και με βάση τον αριθμό των εμφυτευμάτων. Τα

ευρήματα αυτής της μελέτης έδειξαν ότι σε μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες που δεν λάμβαναν ERT, όταν το ποσοστό αποτυχίας υπολογίστηκε με βάση των αριθμό των εμφυτευμάτων, για τα εμφυτεύματα που τοποθετήθηκαν στην άνω γνάθο το ποσοστό αποτυχίας ήταν μεγαλύτερο από ότι στις προεμμηνοπαυσιακές γυναίκες. Όταν υπολογίστηκαν τα ποσοστά αποτυχίας ανά ασθενή, αυτά ήταν μικρότερα για τις προεμμηνοπαυσιακές γυναίκες, από ότι στις μετεμμηνοπαυσιακές που δεν λάμβαναν ERT. Επίσης, τα ποσοστά αποτυχίας των εμφυτευμάτων στην άνω γνάθο ήταν μεγαλύτερα στους άνδρες ηλικίας μεγαλύτερης των 50 ετών, από ότι στους άνδρες ηλικίας κάτω των 50 ετών. Στην κάτω γνάθο δεν παρατηρήθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των διαφόρων ομάδων ασθενών. Το συμπέρασμα στο οποίο καταλήγει η μελέτη αυτή είναι ότι τα επίπεδα οιστρογόνων στις μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες σχετίζονται με την αποτυχία των εμφυτευμάτων στην άνω γνάθο, αλλά δεν παρατηρήθηκε το ίδιο στην κάτω γνάθο. Τα ποσοστά αποτυχίας ήταν μεγαλύτερα σε μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες που δεν λάμβαναν ERT. Αν και το εύρημα αυτό δεν είναι στατιστικά σημαντικό, φαίνεται ότι η λήψη ορμονικής θεραπείας υποκατάστασης μειώνει την αποτυχία εμφυτευμάτων στην άνω γνάθο κατά 41%. Η ηλικία δεν βρέθηκε να σχετίζεται με την αποτυχία των εμφυτευμάτων, όπως προκύπτει και από τα ευρήματα άλλων μελετών. Φαίνεται ότι τα μειωμένα επίπεδα των οιστρογόνων και οι οστικές μεταβολές που προκαλούν, αποτελούν πιθανούς παράγοντες κινδύνου για την τοποθέτηση οστεοενσωματούμενων εμφυτευμάτων στην άνω γνάθο<sup>50</sup>.

Με βάση τα στοιχεία που προκύπτουν από τη μελέτη των Khastgir και συν., η χορήγηση οιστρογόνων σε μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες είναι δυνατόν να αυξήσει την ποσότητα του σπογγώδους, αλλά και το πάχους του συμπαγούς οστού<sup>53</sup>.

Σε μία μελέτη των Minsk και Polson μελετήθηκαν 116 γυναίκες, ηλικίας μεγαλύτερης των 50 ετών και αξιολογήθηκαν 450 εμφυτεύματα. Από τη μελέτη εξαιρέθηκαν άτομα με μεταβολικά νοσήματα των οστών και ενδοκρινείς διαταραχές. Κάθε ασθενής λάμβανε ορμονική θεραπεία υποκατάστασης (HRT). Τα μειονεκτήματα

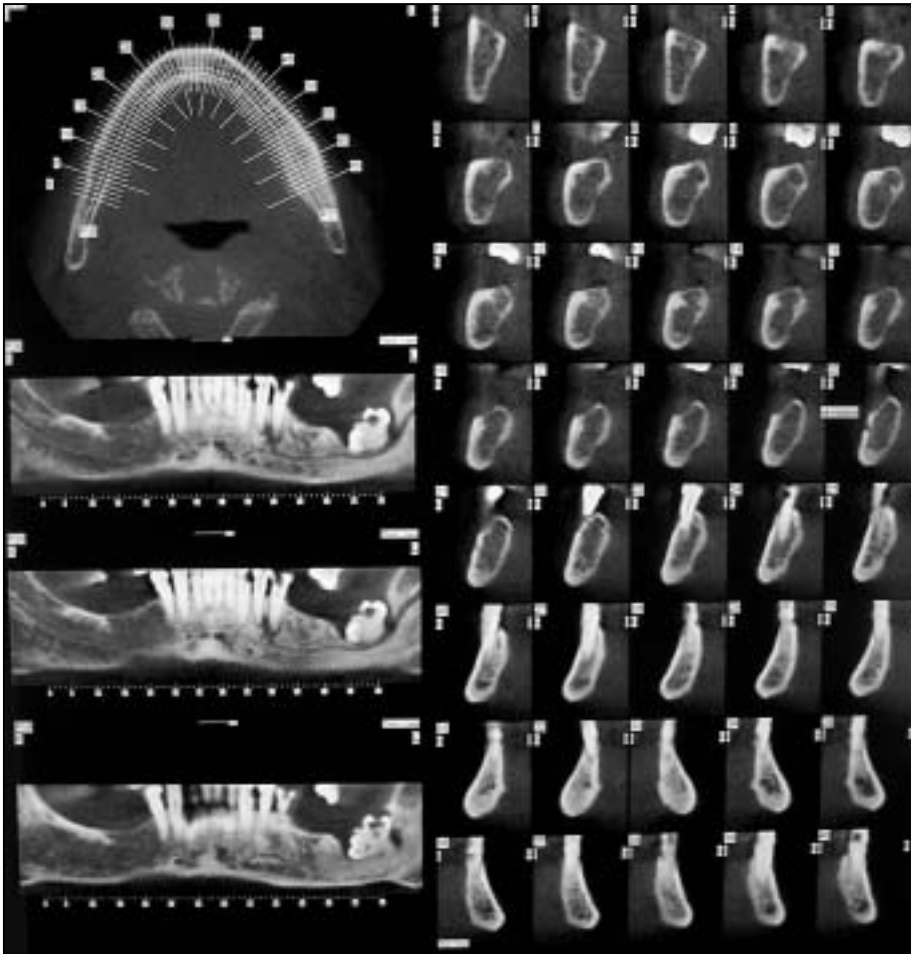
της μελέτης αυτής ήταν ότι δεν χρησιμοποιήθηκε ομάδα ελέγχου και η στατιστική ανάλυση των στοιχείων ήταν ελλιπής. Από τα αποτελέσματα της μελέτης δεν φάνηκε ότι η λήψη HRT μπορεί να επηρέασε την πρόγνωση των εμφυτευμάτων, αλλά δεν αξιολογήθηκε εάν υπήρχε διαφορά στην πρόγνωση των εμφυτευμάτων που τοποθετήθηκαν στην άνω ή στην κάτω γνάθο<sup>24</sup>.

## ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Οι βασικοί μηχανισμοί της οστεοενσωμάτωσης των ενδοστικών εμφυτευμάτων, όπως φαίνεται από τη διεθνή βιβλιογραφία, είναι παρόμοιοι με τους μηχανισμούς επούλωσης των καταγμάτων των οστών και περιλαμβάνουν μία αλληλεπίδραση δραστηριοτήτων που συμβαίνουν τόσο στον ενδοκυττάριο, όσο και στον εξωκυττάριο χώρο. Οι ερευνητές με αυξημένο ενδιαφέρον προσπάθησαν να διερευνήσουν και να κατανοήσουν τον παθοφυσιολογικό μηχανισμό με τον οποίο γίνεται η αναγέννηση του οστού και η οστεοενσωμάτωση. Όπως διαπιστώθηκε, πρωταρχικό ρόλο στις διεργασίες αυτές διαδραματίζουν τοπικοί παράγοντες, όπως οι κυτοκίνες και οι αυξητικοί παράγοντες. Με την πάροδο της ηλικίας, αλλά και με την εμφάνιση οστεοπόρωσης, η συνθετική ικανότητα των οστών, η ανταπόκριση των κυττάρων σε τοπικούς παράγοντες και ο αριθμός των μεσεγχυματικών κυττάρων, τροποποιούνται. Όλοι οι παραπάνω τροποποιημένοι βιολογικοί παράγοντες, καθώς και μεταβολές των μηχανοβιολογικών παραγόντων, αλλά και μεταβολές στη μικροαρχιτεκτονική του οστεοπορωτικού οστού, είναι δυνατόν να εμπλέκονται με τον κίνδυνο αποτυχίας των εμφυτευμάτων<sup>10,43,52</sup>.

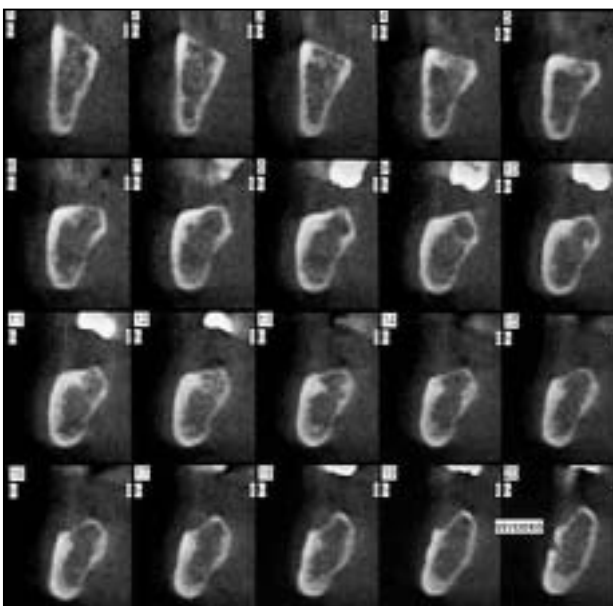
Η άποψη ότι η οστεοπόρωση μπορεί να αποτελέσει αντένδειξη για την τοποθέτηση εμφυτευμάτων, στηρίζεται στην υπόθεση, ότι η οστεοπόρωση επηρεάζει τα οστά των γνάθων όπως επηρεάζει και τον υπόλοιπο σκελετό<sup>10,16,52</sup>. Στους νωδούς ασθενείς το ύψος της φατνιακής ακρολοφίας σχετίζεται με τη συνοδική περιεκτικότητα του σκελετού σε ασβέστιο και την BMD της κάτω γνάθου. Ο μειωμένος μεταβολισμός του οστεοπορωτικού οστού, πιθανόν να μειώνει την ικανότητα επούλωσης του οστού γύρω από τα οστεοενσωματούμενα εμφυτεύματα<sup>10,16,52</sup>.



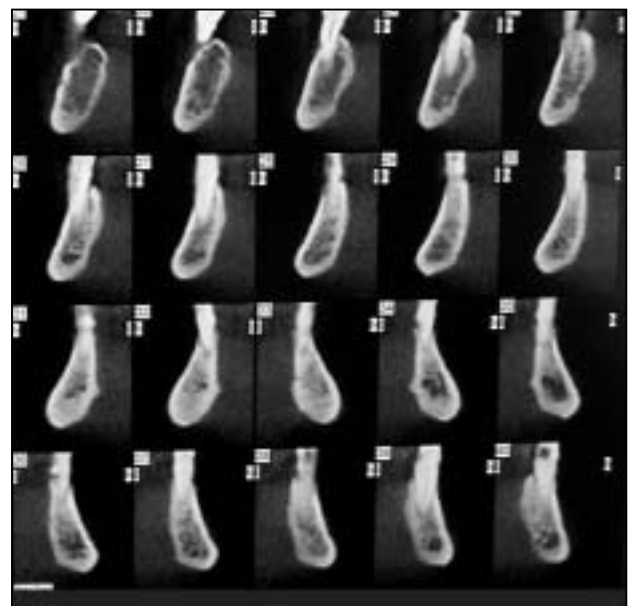


Εικ. 1. Υπολογιστική τομογραφία ασθενούς με οστεοπόρωση.

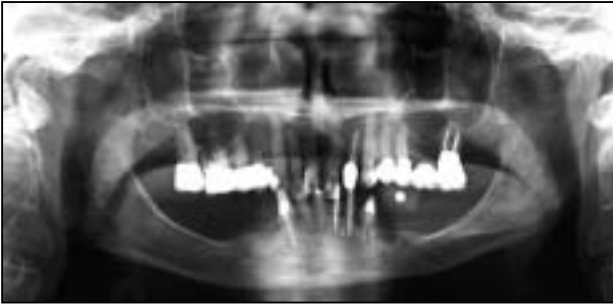
Ο κλινικός θα πρέπει να γνωρίζει ότι οι συμβατικές ενδοστοματικές ακτινογραφίες είναι δυνατόν να απεικονίσουν προχωρημένες οστεοπορωτικές βλάβες (όταν υπάρχει απώλεια οστικής μάζας μεγαλύτερη από 30% έως 40%), αλλά με βάση τα μέχρι τώρα ερευνητικά δεδομένα, η διαγνωστική τους αξία για την πρόωπη διάγνωση της οστεοπόρωσης είναι μικρή. Το σπογγώδες οστό επηρεάζεται περισσότερο από τη μετεμμηνοπαυσιακή οστεοπόρωση, ενώ οι μεταβολές που συμβαίνουν στο συμπαγές οστό τείνουν να το λεπταίνουν, με κατεύθυνση από την εσωτερική επιφάνεια προς την εξωτερική<sup>49</sup> (εικ. 1 έως 6). Σαν συνέ-



Εικ. 2. Στην υπολογιστική τομογραφία του ασθενούς της εικόνας 1, στις τομές πίσω από το γενειοακό τρήμα δεξιά (τομές 1-20), παρατηρείται λήπτυνση του συμπαγούς πετάλου γλωσσικά και το έσω όριο εμφανίζει ημισελήνοειδείς οστικές αραιώσεις.



Εικ. 3. Στην υπολογιστική τομογραφία του ασθενούς της εικόνας 1, στις τομές πίσω από το γενειοακό τρήμα αριστερά (τομές 21-40), παρατηρείται λήπτυνση του συμπαγούς πετάλου γλωσσικά και το έσω όριο εμφανίζει ημισελήνοειδείς οστικές αραιώσεις.

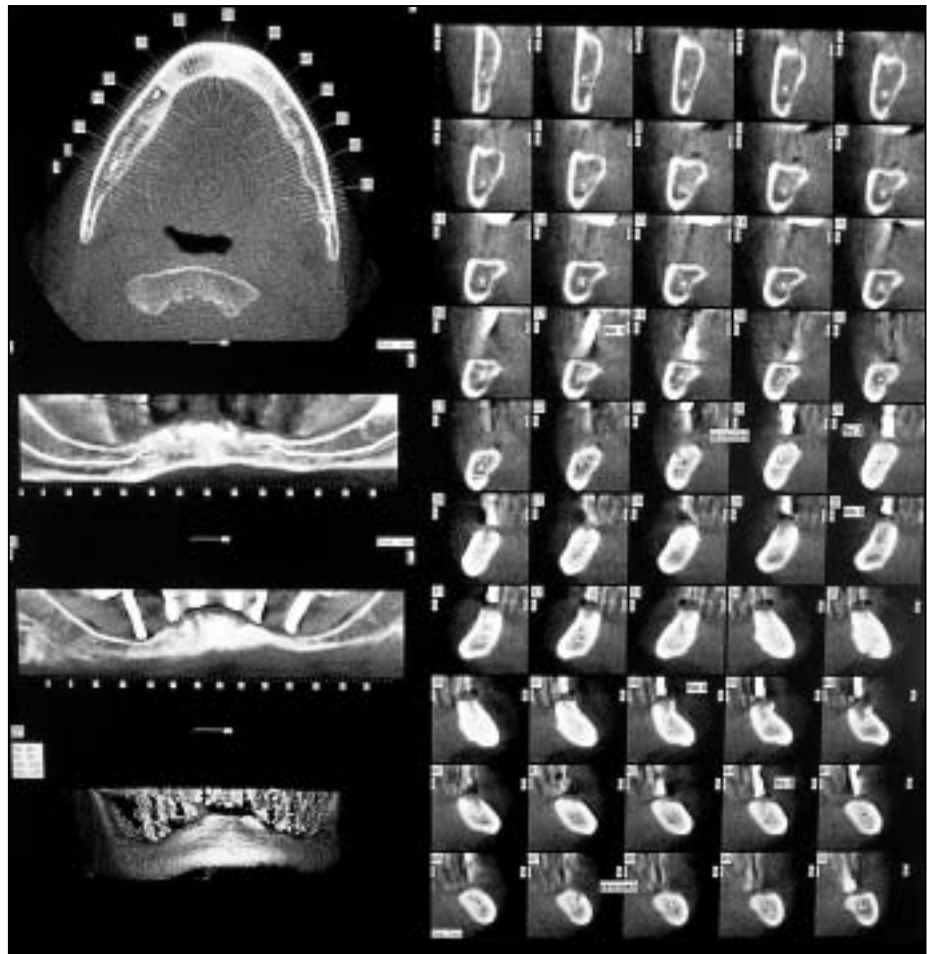


Εικ. 4. Ορθοπαντομογράφημα ασθενούς με οστεοπόρωση.

πεια, η απώλεια οστικής μάζας είναι πιθανόν να μην είναι ορατή κατά τη διάρκεια του προεχειρητικού ακτινογραφικού ελέγχου σε ασθενείς που είναι υποψήφιοι για την τοποθέτηση εμφυτευμάτων. Έτσι ο κλινικός θα πρέπει να είναι σε θέση να εκτιμήσει, με βάση στοιχεία από το ιατρικό ιστορικό, εάν ο ασθενής ανήκει σε ομάδα υψηλού κινδύνου για την εμφάνιση οστεοπόρωσης. Στην περίπτωση αυτή, πριν οριστικοποιηθεί το σχέδιο θεραπείας, είναι καλύτερα να παραπέμπει τους ασθενείς για περαιτέρω εξετάσεις, όπως η μέτρηση της οστικής μάζας. Η μέτρηση της οστικής μάζας είναι δυνατόν να γίνει με διάφορες μεθόδους, όπως DXA (Dual Energy X-ray Absorptiometry), QCT (Quantitative Computerized Tomography), SPA (Single Photon Absorptiometry). Η πιο αξιόπιστη και ευρέως χρησιμοποιούμενη διαγνωστική μέθοδος, είναι η DXA<sup>7,53</sup>. Τα τελευταία χρόνια γίνονται έντονες ερευνητικές προσπάθειες, προκειμένου να βρεθεί ένας αξιόπιστος τρόπος αξιολόγησης ακτινο-

γραφικών ευρημάτων από τις οπισθοφατνιακές αλλήλ και τις πανοραμικές ακτινογραφίες, που θα συμβάλει στην πρόωμη διάγνωση της νόσου (εικ. 7 και 8)<sup>10,47,52</sup>.

Με βάση τα αποτελέσματα από όλες τις in vitro και in vivo μελέτες, η πιθανότητα απόρριψης των εμφυτευμάτων που τοποθετούνται σε οστεοπορωτικό οστό σχετίζεται με: 1) την αλληλαγή στις δομικές και μηχανικές ιδιότητες του οστού, 2) τη μείωση του αριθμού και της ικανότητας πολλαπλασιασμού των μεσεγχυματικών κυττάρων, 3) την αύξηση του αριθμού και της δραστηριότητας των οστεοκλαστών, 4) τη διαταραχή της ισορροπίας μεταξύ των τοπικών παραγόντων (κυτοκίνες και αυξητικοί παράγοντες) που επιδρούν στο μηχανισμό αναδιαμόρφωσης του οστού και 5) τη διαταραχή του ρυθμού αντίδρασης των κυττάρων σε συστηματικούς και τοπικούς παράγοντες (ορμόνες, αυξητικοί παρά-

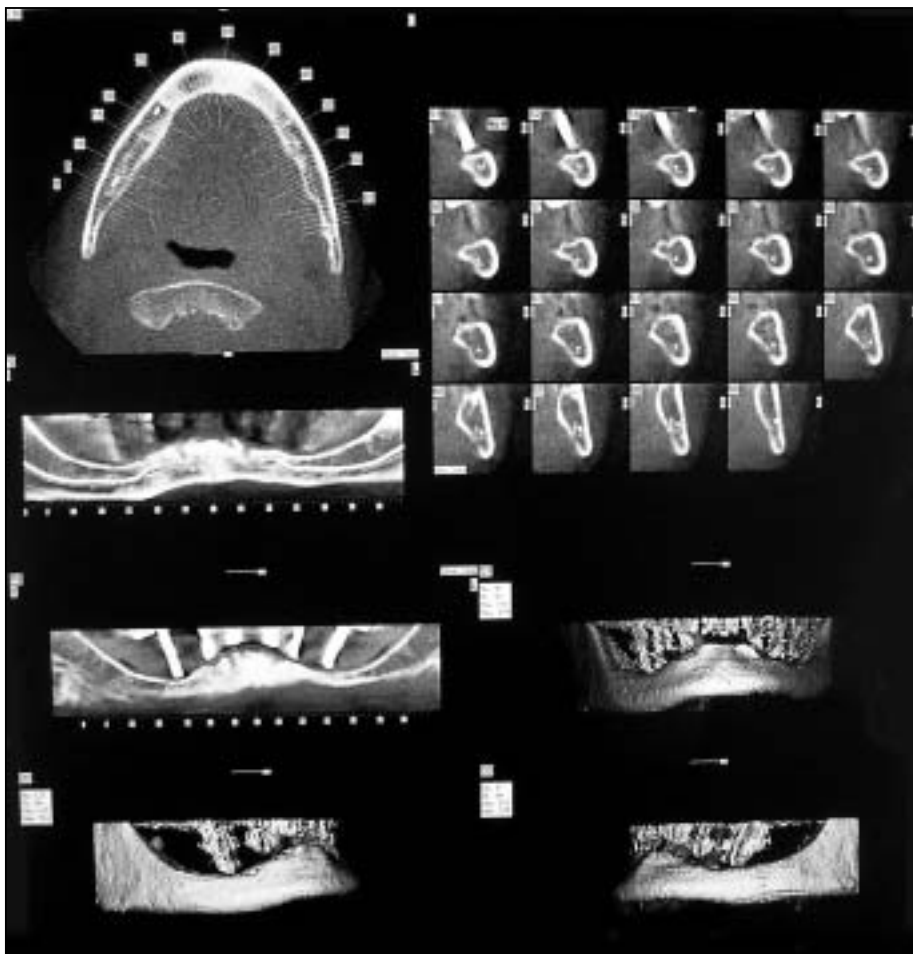


Εικ. 5. Υπολογιστική τομογραφία του ασθενούς της εικόνας 4, προκειμένου να τοποθετηθούν εμφυτεύματα.

γοντες και κυτοκίνες), καθώς και στη μηχανική φόρτιση<sup>43,51,54</sup>.

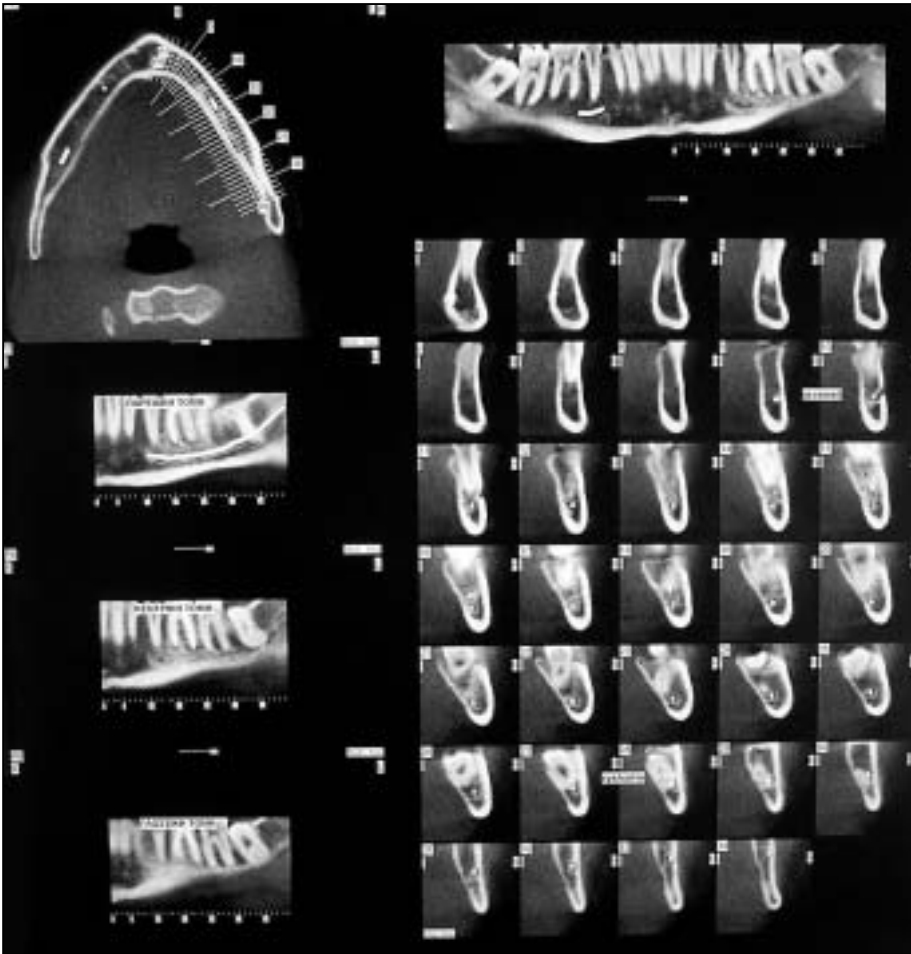
Εν τούτοις, από τα ευρήματα των μέχρι σήμερα ερευνητικών μελετών φαίνεται ότι η οστεοπόρωση δεν αποτελεί απόλυτη αντένδειξη για την τοποθέτηση των οστεοενσωματούμενων εμφυτευμάτων<sup>10,16,37,52</sup>. Όμως, επειδή η νόσος μεταβάλλει τις μηχανοβιολογικές ιδιότητες του οστού, πιθανόν να επηρεάζει την αρχική σταθερότητα του εμφυτεύματος. Από τη στιγμή που θα επιτευχθεί οστεοενσωμάτωση, η οστεοπόρωση πιθανόν δεν εμπλέκεται πλέον με τη διατήρηση ή όχι του εμφυτεύματος<sup>48</sup>. Ο κλινικός πρέπει να γνωρίζει την ύπαρξη, βαρύτητα και πορεία της νόσου, έτσι ώστε να τροποποιήσει κατάλληλα το σχέδιο θεραπείας. Η φόρτιση των εμφυτευμάτων πρέπει να γίνει τουλάχιστον δύο μήνες αργότερα από ότι σε μη οστεοπορωτικούς ασθενείς<sup>16,52</sup>. Σε κάποιες

ερευνητικές μελέτες, στην άνω γνάθο παρατηρήθηκε μεγαλύτερο ποσοστό αποτυχίας εμφυτευμάτων σε οστεοπορωτικούς ασθενείς από ότι στην κάτω. Αυτό το εύρημα πιθανόν να σχετίζεται με τη διαφορετική μεθοδολογία που ακολουθούν οι ερευνητές, αλλιώς και με τις δομικές διαφορές των δύο οστών. Η άνω γνάθος αποτελείται από περισσότερο σπογγώδες οστό, από ότι συμπαγές, ενώ η κάτω γνάθος σε όλες τις περιοχές της αποτελείται από συμπαγές οστό. Για το λόγο αυτό η άνω γνάθος είναι πιο ευάλωτη σε μεταβολικές και μηχανικές μεταβολές. Ωστόσο, η αντοχή στις μεταβολικές και μηχανικές μεταβολές σχετίζεται και με την περιοχή της γνάθου, καθώς οι οπίσθιες περιοχές των γνάθων εμφανίζουν μεγαλύτερη αντοχή στις μαστικές δυνάμεις, αλλιώς μικρότερη οστική πυκνότητα σε σχέση με τις πρόσθιες<sup>49,52</sup>.



Εικ. 6. Υπολογιστική τομογραφία του ασθενούς της εικόνας 4, προκειμένου να τοποθετηθούν εμφυτεύματα.

Όμως, θα πρέπει να τονιστεί ότι οι κλινικές μελέτες που αφορούν στην πρόγνωση και την εκτίμηση της επιτυχίας των οδοντικών οστεοενσωματούμενων εμφυτευμάτων σε ασθενείς με μεταβολικά νοσήματα των οστών και ειδικότερα σε οστεοπορωτικούς ασθενείς δεν είναι πολλές<sup>16</sup>. Χρειάζεται να γίνουν μελέτες με μεγάλο δείγμα ασθενών και απομόνωση άλλων συγχρητικών παραγόντων, προκειμένου να εξαχθούν περισσότερο αξιόπιστα συμπεράσματα, σχετικά με το εάν ευθύνεται και σε ποιο βαθμό η οστεοπόρωση για την απώλεια των εμφυτευμάτων<sup>29,52,55</sup>. Γενικά, η εκτίμηση της επιτυχίας και παραμονής των εμφυτευμάτων σε οστεοπορωτικούς ασθενείς, είναι ένας τομέας



Εικ. 7. Σε περιπτώσεις μη οστεοπορωτικού οστού, το συμπαγές οστό έχει σαφή όρια, ισοπαχή παρειαικά και γήλωσικά, και ικανοποιητικό εύρος, όπως φαίνεται στις τομές των οπίσθιων περιοχών στην υπολογιστική τομογραφία αυτού του ασθενούς.

που προσφέρεται για περαιτέρω μελέτη και έρευνα.

Όσον αφορά στη χορήγηση ορμονικής θεραπείας υποκατάστασης σε οστεοπορωτικές ασθενείς, όπου αυτό κρίνεται σκόπιμο να μελετηθεί, είναι εάν η θεραπεία είναι πιθανό ότι θα επιδράσει θετικά στην οστεοενσωμάτωση των εμφυτευμάτων<sup>52</sup>. Από τη μελέτη της διεθνούς βιβλιογραφίας φαίνεται ότι η αποτυχία των οδοντικών εμφυτευμάτων σε ασθενείς με οστεοπορωτικές γνάθους δεν έχει ακόμη διερευνηθεί αρκετά. Θα ήταν πολύ ενδιαφέρον να μελετηθεί η μακροχρόνια πρόγνωση των εμφυτευμάτων σε οστεοπορωτικούς ασθενείς. Επίσης, θα ήταν πολύ ενδιαφέρον να εξεταστεί στο μέλλον ποια η τύχη των εμφυτευμάτων σε ασθενείς που εμφάνισαν οστεοπόρωση μετά την τοποθέτησή τους<sup>10</sup>.

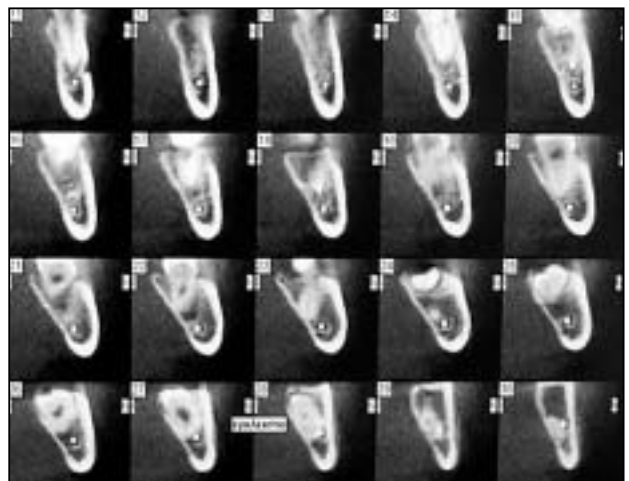
## ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Συμπερασματικά, από τη μελέτη της βιβλιογραφίας προκύπτει ότι:

1. Η οστεοπόρωση φαίνεται ότι εμπλέκεται στο μηχανισμό επούλωσης του οστού μετά την τοποθέτηση εμφυτεύματος.

2. Η οστεοπόρωση δεν αποτελεί απόλυτη αντένδειξη για την τοποθέτηση εμφυτευμάτων.

3. Η περίοδος επούλωσης που απαιτείται κατά την τοποθέτηση εμφυτευμάτων σε οστεοπορωτικούς ασθενείς είναι μεγαλύτερη.



Εικ. 8. Οι τομές μετά το γενειαικό τρήμα (τομές 11-30) της υπολογιστικής τομογραφίας του ασθενούς της εικόνας 7.

## SUMMARY

A. KARAYIANNIS, AG. MITSEA,  
K. NICOPOULOU-KARAYIANNI

### IS POSTMENOPAUSAL OSTEOPOROSIS A RISK FACTOR FOR DENTAL IMPLANTS?

STOMATOLOGIA 2006,63(1): 3-17

Osteoporosis is a major public health problem for postmenopausal women. Known as "the silent disease", osteoporosis progresses without symptoms or pain until bones break, generally in the hip, spine or wrist. Osteoporosis is a complex disease. There are some risk factors and prevention is possible by making some adjustments to the daily lifestyle. Early detection of low bone mass is very important. Much attention has been given to fracture prevention and new pharmacological and physical therapies in order to maintain a high level of bone mass. Recently, many studies are made in order to examine if bone alterations due to osteoporosis both structural and biological, can affect the patients dental health and could also be a consideration for people interested in dental implants treatment. From the study of the literature it is concluded that osteoporosis, is not an absolute contraindication for bone healing in implants and that the healing period for osseointegration is higher.

KEY WORDS: Osteoporosis, Dental implants.

## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. LINDSAY R, COSMAN F. Osteoporosis. In: KASPER DL, BRAUNWALD E, FAUCI AS, HAUSER SL, LONGO DL, JAMESON JL, ISSELBACHER KJ (eds). Principles of Internal Medicine Harrison's. 16th ed. *Mc Graw-Hill, USA, 2005: chapter 333*
2. <http://www.dent.ucla.edu/ftp/pic/visitors/Osteoporosis/page1.html>
3. Osteoporosis in Europe: Indicators of Progress and Outcomes from the European Parliament Osteoporosis Interest Group and European Union Osteoporosis Consultation Panel Meeting, November, 2004, Published by the International Osteoporosis Foundation on behalf of the European Parliament Osteoporosis Interest Group and EU Osteoporosis Consultation Panel, February 2005
4. Von WOWERN N. General and oral aspects of osteoporosis: a review. *Clin Oral Investig 2001,5: 71-82*
5. ΛΥΡΙΤΗΣ Γ. Μεταβολικά νοσήματα των οστών. Στο: Μεταβολικά Νοσήματα των Οστών και Διαταραχές του Μεταβολισμού των Μετάλλων. 2η έκδοση. *Press Line, Αθήνα, 1998: 75-134*
6. WORLD HEALTH ORGANIZATION. Technical Report Series 919: The burden of musculoskeletal conditions at the start of the new millennium. *WHO Geneva 2003: 27-34*
7. KANIS JA. Osteoporosis. *Blackwell Science Ltd, 1994: 1-9, 22-55, 81-128*
8. THE SWEDISH COUNCIL ON TECHNOLOGY ASSESSMENT IN HEALTH CARE. Osteoporosis-Prevention, Diagnosis and Treatment. Systematic literature review. *Report no 2 volumes 165/1+2 Publication year 2003*
9. KANIS JA. Diagnosis of osteoporosis and assessment of fracture risk. *Lancet 2002,359: 1929-1936*
10. MULLIGAN R, SOBEL S. Osteoporosis: diagnostic testing, interpretation and correlations with oral health - implications for dentistry. *Dent Clin North Am 2005,49: 463-484*
11. ΑΡΚΑΔΟΠΟΥΛΟΥ ΑΦ, ΠΕΠΕΛΑΣΗ ΕΑ, ΒΡΟΤΣΟΣ ΙΑ. Οστεοπόρωση και εμφυτεύματα. *Οδοντοστομ Προσδ 2004,58: 168-177*
12. TAGUCHI A, SANADA M, KRALL E, NAKAMOTO T, OHTSUKA M, SUEI Y et al. Relationship between dental panoramic radiographic findings and biochemical markers of bone turnover. *J Bone Min Res 2003,18: 1869-1976*
13. KRIBBS PJ, CHESNUT CH, OTT SM, KILCOYNE RF. Relationships between mandibular and skeletal bone in an osteoporotic population. *J Prosthet Dent 1989,62: 703-707*
14. STRØMSØE K. Fracture fixation problems in osteoporosis. *Injury 2004,35: 107-113*
15. BEIKLER T, FLEMMIG TF. Implants in the medically compromised patient. *Crit Rev Oral Med 2003,14: 305-316*
16. LUGERO G, De FALCO CAPARBO V, GUZZO ML, KONIG B, JORGETTI V. Histomorphometric

- evaluation of titanium implants in osteoporotic rabbits. *Implant Dent* 2000,9: 303-309
17. JEFFCOAT MK, CHESNUT CH. Systemic osteoporosis and oral bone loss: evidence shows increased risk factors. *JADA* 1993,124: 49-56
  18. LENCHIK L, SARTORIS DJ. Current concepts in osteoporosis. *Am J Roentgenol* 1997,168: 905-911
  19. KRIBBS PJ, CHESNUT CH, OTT SM, KILCOYNE RF. Relationships between mandibular and skeletal bone in a population of normal women. *J Prosthet Dent* 1990,63: 86-89
  20. KLEMETTI E, VAINIO P, LASSILA V, ALHAVA E. Cortical bone mineral density in the mandible and osteoporosis status in postmenopausal women. *Scand J Dent Res* 1993,101: 219-223
  21. HORNER K, DEVLIN H, ALSOP C, HODGKINSON M, ADAMS JE. Mandibular bone mineral density as a predictor of skeletal osteoporosis. *Br J Radiol* 1996,69: 1019-1025
  22. CHESNUT CH. The relationship between skeletal and bone mineral density: an overview. *Ann Periodontol* 2001,6: 193-196
  23. JEFFCOAT MK, LEWIS CE, REDDY MS, WANG CY, REDFORD M. Post-menopausal bone loss and its relationship to oral bone loss. *Periodontology* 2000 2000,23: 94-102
  24. MINSK L, POLSON AM. Dental implant outcomes in postmenopausal women undergoing hormone replacement. *Compendium* 1998,19: 859
  25. QI MC, ZHOU XQ, HU J, DU ZJ, YANG JH, LIU M et al. Oestrogen replacement therapy promotes bone healing around dental implants in osteoporotic rats. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2004,33: 279-285
  26. JEFFCOAT MK. Osteoporosis: a possible modifying factor in oral bone loss. *Ann Periodontol* 1998,3: 312-321
  27. Von WOWERN N, KLAUSEN B, KOLLERUP G. Osteoporosis: a risk factor in periodontal disease. *J Periodontol* 1994,65: 1134-1138
  28. JAFFIN RA, BERMAN CL. The excessive loss of Branemark fixtures in type IV bone: a 5-year analysis. *J Periodontol* 1991,62: 2-4
  29. BECKER W, HUIOEL PP, BECKER BE, WILLINHAM H. Osteoporosis and implant failure: an explanatory case control study. *J Periodontol* 2000,71: 625-631
  30. JEMT T, LEKHOLM U. Implant treatment in edentulous maxillae: a 5 year follow-up report on patients with different degrees of jaw resorption. *JOMI* 1995,10: 3-5
  31. SEARSON LJ, GOUGH M, HEMMINGS K. Implantology in General Dental Practice. *Quintessence of dental practice - 4. Quintessence Publ, London, 2005*
  32. ΝΙΚΟΠΟΥΛΟΥ-ΚΑΡΑΓΙΑΝΝΗ Κ, ΚΑΡΑΓΙΑΝΝΗΣ Α. Ακτινογραφική εξέταση ασθενών με εμφυτεύματα. *Ελληνική Εταιρεία Οδοντικής και Γναθοπροσωπικής Ακτινοβολογίας* 2002,3: 56-69
  33. FRIBERG B, SENNEBRY L, ROOS J, LEKHOM U. Identification of bone quality in conjunction with insertion of titanium implants. *Clin Oral Impl Res* 1995,6: 312-219
  34. SMITH RA, BERGER R, DONSON TB. Risk factors associated with dental implants in healthy and medically compromised patients. *Int J Oral Maxillofac Impl* 1992,7: 376-372
  35. FUJIMOTO T, NIMI A, SAWAI A, UEDA M. Effects of steroid induced osteoporosis on osseointegration of titanium implants. *Int J Oral Maxillofac Impl* 1998,13: 183-189
  36. Van STEENBERGHE D, QUIRYNEN M, MOLLY L, JACOBS R. Impact of systemic diseases and medication on osseointegration. *Periodontology* 2000 2003,33: 163-171
  37. KELLER JC, STEWART M, ROEHM M, SCHNEIDER G. Osteoporosis-like bone conditions affect osseointegration of implants. *Int J Oral Maxillofac Impl* 2004,19: 687-694
  38. CHO P, SCHNEIDER GB, KRIZAN K, KELLER JC. Examination of the bone-implant interface in experimentally induced osteoporotic bone. *Impl Dent* 2004,13: 79-87
  39. MORI H, MANABE M, KURACHI Y, NAGUMO M. Osseointegration of dental implants in rabbit bone with low mineral density. *J Oral Maxillofac Surg* 1997,55: 351-362
  40. ROBERTS WE, SIMMONS KE, GARETTO LP et al. Bone physiology and metabolism in dental implantology: risk factors for osteoporosis and other metabolic bone diseases. *Impl Dent* 1992,1: 11-15
  41. CHOE L, BOURGEOIS D, BRIGUET A et al. Trabecular alveolar bone in the human mandible: a dual energy x-ray absorptiometry study. *Oral Surg* 2003,95: 364-370
  42. HUTTON JE, HEATH MR, CHAI JY, HARNETT J, JEMT T, JOHNS RB et al. Factors related to success

- and failure rate 3-year follow-up in a multicenter study of overdentures supported by Branemark implants. *Int J Oral Maxillofac Impl* 1995,10: 33-42
43. FINI M, GIAVARESI G, RIMONDINI L, GIARDINO R. Titanium alloy osseointegration in cancellous and cortical bone of ovariectomized animals: histomorphometric and bone hardness measurements. *Int J Oral Maxillofac Impl* 2002,17: 28-17
44. BRANEMARK PI. Introduction to osseointegration. In: BRANEMARK PI, ZARB GA, ALBERTSSON T (eds). *Tissue-Integrated Prosthesis: Osseointegration in Clinical Dentistry. Quintessence, Chicago, 1985: 11-76*
45. ALBREKTSSON T, BRANEMARK PI, HANSSON HA et al. Osseointegrated titanium implants. Requirements for ensuring a long lasting bone-to-implant anchorage in man. *Acta Orthop Scand* 1981,52: 155-170
46. BLAKE GM, FOGELMAN I. Applications of bone densitometry for osteoporosis. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1998,27: 267-288
47. DAO TT, ANDERSON JD, ZARB GA. Is osteoporosis a risk factor for osseointegration of dental implants? *Int J Oral Maxillofac Impl* 1993,8: 137
48. Von WOWERN N, GOTFREDSSEN K. Implant-supported overdentures, a prevention of bone loss in edentulous mandibles. A 5 year follow up study. *Clin Oral Impl Res* 2001,12: 19-25
49. OZAWA S, OGAWAT, IIDA K, SUKOTO C, HASEGAWA H, NISHIMURA RD et al. Ovariectomy hinders the early stage of bone-implant integration. Histomorphometric, biomechanical and molecular analyses. *Bone* 2002,30: 137-143
50. AUGUST M, CHUNG K, CHANG Y, GLOWACKI J. Influence of estrogen status on endosseous implant osseointegration. *J Oral Maxillofac Surg* 2001,59: 1285-2001
51. FINI M, GIAVARESI G, TORRICELLI P, BORSARI V, GIARDINO, NICOLINI A et al. Osteoporosis and biomaterial osteointegration. *Biomedicine and Pharmacotherapy* 2004,58: 487-493
52. HOHLWEG-MAJERT B, SCHMELZEISEN ZR, PFEIFFER ZBM, SCHNEIDER E. Significance of osteoporosis in craniomaxillofacial surgery: a review of the literature. *Osteoporos Int* 2006,17: 167-179
53. KHASTGIR G, STUDD J, HOLLAND N, ALAGHBAND-ZADEH J, FOX S, CHOW J. Anabolic effect of estrogen replacement on bone in postmenopausal women with osteoporosis: histomorphometric evidence in a longitudinal study. *J Clin Endocrinol Metab* 2001,86: 289-295
54. BOIVIN G, VEDI S, PURDIE D, COMPSTON JE, MEUNIER PJ. Influence of estrogen therapy at conventional and high doses on the degree of mineralization of iliac bone tissue: a quantitative microradiographic analysis in postmenopausal women. *Bone* 2005,36: 562-567
55. BRYANT SR, ZARB GA. Crestal bone loss proximal to oral implants in older and younger adults. *J Prosthet Dent* 2003,83: 589-597

**ΔΙΕΥΘΥΝΣΗ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑΣ:**

Καίτη Νικοπούλη-Καραγιάννη  
Κηφισού 3α  
152 34 Χαλάνδρι  
ΑΘΗΝΑ

**ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΟΔΟΝΤΙΚΗΣ ΠΡΟΣΘΕΤΙΚΗΣ ΕΛΛΑΔΟΣ**

Η σύνθεση του νέου Διοικητικού Συμβουλίου της Εταιρείας Οδοντικής Προσθητικής Ελλάδος έχει ως εξής:

Πρόεδρος:	Μ. Τζάκης
Αντιπρόεδρος:	Α. Δουκουδάκης
Γ. Γραμματεύς:	Σ. Κούρτης
Ταμίας:	Ι. Ρούσσου
Μέλη:	Σ. Δουκουδάκης, Γ. Παπαβασιλείου, Φ. Καμποσιώρα

Η Στοματολογική Εταιρεία της Ελλάδος εύχεται στα μέλη του Συμβουλίου και τον Πρόεδρο Αν. Καθηγητή Μ. Τζάκη ευδόκιμη θητεία και προσβήκει σε μελλοντική συνεργασία μεταξύ των δύο Εταιρειών προς όφελος όρων των συναδέλφων οδοντιάτρων.

# ΣΥΝΗΘΗ ΝΟΣΗΜΑΤΑ ΤΩΝ ΧΕΙΛΕΩΝ

N. ΧΑΤΖΗΓΙΑΝΝΗΣ\*, Β. ΚΥΡΙΑΚΟΠΟΥΛΟΣ\*, Α. ΣΚΛΑΒΟΥΝΟΥ\*\*

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

**Ο**ι φλεγμονώδεις βλάβες των χειλέων περιγράφονται στην πλειονότητά τους με το γενικό όρο «χειλίτις». Η χειλίτιδα μπορεί να αποτελεί μία εντοπισμένη φλεγμονώδη εξεργασία, ή να αποτελεί εκδήλωση κάποιας συστηματικής νόσου, όπως της αμυλοείδωσης, της νόσου του Crohn, του ερυθηματώδους λύκου και των συνδρόμων Stevens-Johnson και Melkersson-Rosenthal. Οι συνηθέστερες φλεγμονώδεις βλάβες αυτής της κατηγορίας οι οποίες παρατηρούνται στην καθημερινή οδοντιατρική πράξη, είναι η ακτινική, η αποθηπιστική και η γωνιακή χειλίτιδα (συγχειλίτιδα), ενώ σπανιότερα ανευρίσκονται η αδενική και η κοκκιωματώδης χειλίτιδα. Ο οδοντίατρος σε αρκετές περιπτώσεις θα έρθει σε επαφή με ασθενείς που εμφανίζουν «χειλίτιδες» και μπορεί να προσφέρει άμεση ή έμμεση βοήθεια. Η διάγνωση και η θεραπεία είναι σχετικά απλές στην πλειονότητα των περιπτώσεων, ενώ προσοχή απαιτείται σε προκαρκινικές καταστάσεις, όπως η ακτινική και αδενική χειλίτιδα ή όταν οι εκδηλώσεις από τα χείλη αποτελούν σημεία γενικής νόσου, όπως η συγχειλίτιδα ή η κοκκιωματώδης χειλίτιδα. Η έγκαιρη διάγνωση και παραπομπή των ασθενών με τα παραπάνω χαρακτηριστικά στον ειδικό, αποτελεί ουσιαστική προσφορά προς αυτούς.

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Τα χείλη αποτελούν έναν ιδιαίτερο ιστό, εξαιτίας της εντόπισης και σύστασής τους. Η εντόπισή τους τα καθιστά εκτεθειμένα σε πολυάριθμους παράγοντες κινδύνου, όπως η ηλικιακή ακτινοβολία και οι τραυματισμοί, ενώ το λεπτό επιθήλιο που τα καλύπτει, σε συνδυασμό με τη μειωμένη μελανίνη -σε λευκά άτομα- και τις λιγότερες εκκρίσεις των ιδρωτοποιών και σμηγματογόνων αδένων, ενισχύει την ευαισθησία τους.

Με το γενικό όρο χειλίτιδα περιγράφεται κάθε φλεγμονώδης βλάβη των χειλέων. Μία χειλίτιδα μπορεί να αποτελεί εντοπισμένη φλεγμονώδη εξεργασία, όπως η ακτινική και η αποθηπιστική χειλίτιδα. Η αιτιολογία των χειλίτιδων μπορεί να είναι σαφής ή και αδιευκρίνιστη σε ορισμένες περιπτώσεις.

Επιπλέον τα χείλη, εκτός από εντοπισμένες «χειλίτιδες», ενδέχεται να αποτελούν πεδίο εκ-

δήλωσης συστηματικών νόσων, όπως το σύνδρομο Stevens-Johnson, το σύνδρομο Melkersson-Rosenthal, η αμυλοείδωση, η νόσος του Crohn, ο ερυθηματώδης λύκος και η σαρκοείδωση<sup>1-3</sup>. Το πλήγιο τμήμα του κάτω χείλους αποτελεί επίσης τη συχνότερη εντόπιση της δευτεροπαθούς ερπητικής λοίμωξης με τη μορφή του επιχειλίου έρπη, στην οποία παρατηρούνται συρρέουσες φυσαλίδες, που ρήγνυνται σχηματίζοντας διαβρώσεις<sup>1</sup>. Τα πιο συχνά εμφανιζόμενα νεοπλασμάτα στα χείλη είναι αυτά που προέρχονται από το επιθήλιο των ελασσόνων σιελογόνων αδένων, ενώ το κάτω χείλος αποτελεί επιπλέον θέση συχνής εντόπισης του ακανθοκυτταρικού καρκινώματος<sup>4</sup>. Τα νοσήματα που συχνότερα ή σπανιότερα περιλαμβάνονται στη διαφορική διάγνωση των νόσων των χειλέων, παρουσιάζονται στον πίνακα 1.

Ο οδοντίατρος θα έρθει πρώτος σε επαφή με ασθενείς με «χειλίτιδες» και μπορεί συχνά να τους βοηθήσει άμεσα, θεραπεύοντας το πρόβλημά τους, ή έμμεσα, παραπέμποντάς τους για θεραπεία σε ειδικό.

Σκοπός της εργασίας αυτής είναι η ανασκόπηση της σύγχρονης διεθνούς βιβλιογραφίας σχετικά με τις συνηθέστερες φλεγμονώδεις βλάβες των χειλέων, η συζήτηση της διαφορικής

Από το Εργαστήριο Στοματολογίας της Οδοντιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Αθηνών.

\* Μεταπτυχιακός Φοιτητής Στοματολογίας.

\*\* Αναπληρώτρια Καθηγήτρια Στοματολογίας.



διάγνωσης των βλάβων αυτών και η παρουσίαση της κλινικής αντιμετώπισης.

## ΧΕΙΛΙΤΙΔΕΣ

Οι συνηθέστερες φλεγμονώδεις βλάβες των χειλέων οι οποίες παρατηρούνται στην καθημερινή οδοντιατρική πράξη, είναι η ακτινική, η απολειπιστική και η γωνιακή χειλίτιδα (συγχειλίτιδα), ενώ σπανιότερα ανευρίσκονται η αδενική και η κοκκιωματώδης χειλίτιδα.

### Ακτινική χειλίτιδα (*actinic cheilitis*)

Η ακτινική χειλίτιδα αποτελεί μία διάχυτη εκφυλιστική αηλιοίωση του ερυθρού κρασπέδου του κάτω κυρίως χείλους και οφείλεται σε χρόνια έκθεση στην υπεριώδη ηλιακή ακτινοβολία<sup>5</sup>. Είναι συγγενής βλάβη με την ακτινική κεράτωση που εμφανίζεται στο δέρμα, ως προς την παθοφυσιολογία και τη βιολογική της συμπεριφορά<sup>6</sup>. Αποτελεί προκαρκινική βλάβη, δηλαδή αποτελεί ευνοϊκό έδαφος για την ανάπτυξη καρκινωμάτων<sup>1</sup>.

Προσβάλλει ενήλικες που βρίσκονται στην πέμπτη έως έβδομη δεκαετία της ζωής, με προτίμηση στους άνδρες, σε αναλογία που φτάνει πολλές φορές το 10:1 σε σχέση με τις γυναίκες<sup>4</sup>. Οι ασθενείς έχουν θετικό ιστορικό χρόνιας ή υπερβολικής έκθεσης στην ηλιακή ακτινοβολία και καπνίσματος<sup>7</sup>. Εντοπίζεται σε υψηλό ποσο-



Εικ. 1. Κλινική εικόνα ακτινικής χειλίτιδας στο κάτω χείλος, που συνοδεύεται από ελκώσεις.

στό στη δεξιά πλευρά του κάτω χείλους, εξαιτίας της συνηθέστερης τοποθέτησης του τσιγάρου στη θέση αυτή κατά το κάπνισμα<sup>7</sup>.

Κλινικά, η βλάβη των χειλέων εξελίσσεται αργά και εμφανίζεται ως εντοπισμένη ή διάχυτη ασυμπτωματική αηλιοίωση λευκής, ερυθρής ή ερυθρόλευκης χροιάς (εικ. 1). Η επιφάνεια του ερυθρού κρασπέδου φαίνεται λεία, ατροφική και καταλύεται ο σαφής διαχωρισμός του δέρματος από το ερυθρό κράσπεδο του χείλους, το οποίο φαίνεται σαν να «κατακτάται» από το δέρμα (επιδερμοποίηση του χείλους)<sup>1,8</sup>.

Η διαφορική διάγνωση της νόσου θα πρέπει να γίνει κυρίως από τη λευκοπληκία και το ακανθοκυτταρικό καρκίνωμα<sup>4</sup>. Διαβρώσεις που διαρκούν αρκετούς μήνες, συχνά συνιστούν την απαραίτητη ανάπτυξη ακανθοκυτταρικού καρκινώματος<sup>4</sup>. Σε έδαφος ακτινικής χειλίτιδας έχει αναφερθεί κακοήθης εξάλληλα σε ποσοστό που κυμαίνεται από 10% έως 30%<sup>7</sup>.

Ιστολογικά, η νόσος χαρακτηρίζεται από ατροφικό πολύστιβο πλακώδες επιθήλιο με ποικίλου βαθμού επιθηλιακή δυσπλασία. Στο χόριο παρατηρείται χρόνια φλεγμονώδης διήθηση, εκφύλιση του κολλογόνου και διεύρυνση των αγγείων (τελαγγειεκτασία). Παρατηρούνται επίσης ακύτταρες βασεόφιλες περιοχές που αποτελούνται από ελασίνη, όπως στη γεροντική ελάσωση<sup>6</sup>.

Σε πολλές περιπτώσεις δεν απαιτείται θεραπεία, καθώς οι βλάβες υποχωρούν μετά την άρση των αιτιολογικών παραγόντων (αποφυγή του ήλιου, του καπνίσματος, χρήση αντηλιακών

### Πίνακας 1. Νοσήματα με συχνή εντόπιση στα χείλη

Τραύμα (αιμάτωμα)
Μόλυνση (έρπητας, <i>Candida</i> , στρεπτόκοκκος, σταφυλόκοκκος κ.ά.)
Κοκκιωματώδης χειλίτιδα
Ακτινική χειλίτιδα
Πολύμορφο ερύθημα (Stevens-Johnson)
Βλεννοκλήση
Απολειπιστική χειλίτιδα
Νεοπλάσματα (αδενικά και επιθηλιακά)
Αγγειοοίδημα
Αμυλοείδωση
Στοματοπροσωπική κοκκιωματώση
Αδενική χειλίτιδα

αλιοφών κ.ά.)<sup>1</sup>. Ύποπτες περιοχές που παρουσιάζουν σκληρία, πάχυνση, έλκωση ή και λευκοπλακία, πρέπει να υποβάλλονται σε βιοψία, για να αποκλειστεί η πιθανότητα δυσπλασίας ή κακοήθους εξαλληλαγής<sup>4</sup>. Στις περιπτώσεις αυτές, οι ύποπτες περιοχές αφαιρούνται χειρουργικά. Άλλες εναλλακτικές μέθοδοι θεραπείας αφορούν στην τοπική χρήση του σκευάσματος imiquimod<sup>9</sup>, το οποίο αποτελεί διεγέρτη του ανοσοποιητικού συστήματος, στη φωτοδυναμική θεραπεία, στη χρήση ρετινοειδών και στην ενδοϊστική ένεση ιντερφερόνης-α<sup>5</sup>.

#### **Απολεπιστική χειλίτιδα (exfoliative cheilitis)**

Η απολεπιστική χειλίτις (ΑΠ.Χ) είναι μία χρόνια φλεγμονώδης νόσος του ερυθρού κρασπέδου των χειλιών, που χαρακτηρίζεται από ξηρότητα, απολέπιση και σχηματισμό ραγάδων. Οφείλεται στην υπερπαραγωγή και αποκόλιση κερατίνης. Η αιτιοπαθογένεια της νόσου δεν έχει πλήρως διευκρινιστεί, αλλά συνδέεται με έξεις, όπως διαβροχή, απομύζηση και δάγκωμα των χειλιών κ.ά.<sup>10</sup>. Έχουν επίσης ενοχοποιηθεί ψυχιατρικά προβλήματα και διαταραχές του θυρεοειδούς<sup>4,11</sup>. Η ΑΠ.Χ εμφανίζεται επίσης σε ασθενείς με νοσήματα που επηρεάζουν την ανοσοποιητική άμυνα, όπως HIV-οροθετικά άτομα<sup>12,13</sup>.

Η νόσος εμφανίζεται κυρίως σε γυναίκες κάτω των 30 ετών και προσβάλλεται κυρίως το κάτω χείλος. Σε περιστατικά με ήπια κλινική εικόνα παρατηρείται ξηρότητα, ευαισθησία, σχηματισμός λεπτών λεπιών και ραγάδων στο ερυθρό κράσπεδο (εικ. 2). Καθώς η νόσος εξελίσσεται προοδευτικά, το χείλος καλύπτεται από μία πα-



**Εικ. 2.** Κλινική εικόνα ασθενούς με απολεπιστική χειλίτιδα, που εντοπίζεται κυρίως στο κάτω χείλος

χιά κιτρινωπή υπερκερατωσική πλάκα που αποκοιλιάται, καταλείποντας ερυθρή ευαίσθητη επιφάνεια<sup>10</sup>. Σε περίπτωση επέκτασης στην περιστοματική περιοχή, το δέρμα γίνεται ερυθματώδες και συχνά σχηματίζει ένα ημικύκλιο που περικλείει το προσβεβλημένο χείλος<sup>1</sup>.

Η διαφορική διάγνωση της νόσου θα πρέπει να γίνει από την ακτινική χειλίτιδα, τη χειλίτιδα εξ' επαφής, την καντιντίαση των χειλιών, τον αυτοτραυματισμό, τη χειλίτιδα εξαιτίας ρετινοειδών, ενώ σπανιότερα είναι αποτέλεσμα φωτοευαισθησίας<sup>4,10,11</sup>.

Ιστολογικά παρατηρείται υπερκερατίνωση και νέκρωση των επιπολής κερατινοποιημένων κυττάρων, ανάμεσα στα οποία διακρίνονται αποικίες μικροοργανισμών, ερυθρά αιμοσφαίρια, ινική και κοκκία αιμοσιδρίνης<sup>1</sup>.

Η θεραπευτική αντιμετώπιση της ΑΠ.Χ συνίσταται στην τοπική ή συστηματική χορήγηση κορτικοστεροειδών, κερατολυτικών παραγόντων, βιταμινών<sup>4</sup> κ.ά. Έχει ακόμα αναφερθεί η εφαρμογή κρυοθεραπείας, ακτινοθεραπείας, αλλιά και η χρήση του ανοσοτροποποιητικού τακρόλιμους με καλά αποτελέσματα<sup>14</sup>. Ψυχοθεραπεία με ήπια ηρεμιστικά ή έλεγχος του άγχους, έχουν καλά αποτελέσματα σε αρκετές περιπτώσεις<sup>15</sup>. Σε περιστατικά όπου υπάρχει δευτερογενής επιμόλυνση με *Candida Albicans* σε έδαφος χρόνιου τραυματισμού, χρειάζεται να γίνει έλεγχος της έξης και συστήνεται θεραπεία με αντιβιοτικά και αντιμυκητιασικά<sup>4</sup>. Τέλος, επισημαίνεται ότι καλά αποτελέσματα επιτυγχάνονται με την εφαρμογή προστατευτικών υγραντικών αλιοφών<sup>1</sup>.

#### **Γωνιακή χειλίτιδα ή συγχειλίτιδα (angular cheilitis)**

Πρόκειται για φλεγμονή η οποία εντοπίζεται στις συγχειλίες. Η αιτιολογία της βλάβης αποδίδεται σε πολλούς παράγοντες, ανάμεσα στους οποίους διακρίνονται: 1) ελαττωμένη κάθετη διάσταση ή ελαττωμένη μεσογναθική απόσταση, με αποτέλεσμα την πτύχωση στις γωνίες του στόματος, τη διαβροχή των συγχειλιών με σάλιο και την επιμόλυνσή τους με *Candida Albicans*<sup>4,16</sup>, 2) στερεντικές καταστάσεις, όπως αριβοφλαβίνωση (έλλειψη βιταμίνης Β<sub>2</sub>), έλλειψη σιδήρου ή συνδυασμός αυτών<sup>1,17</sup>, 3) συστηματικές νόσοι,



**Εικ. 3.** Κλινική εικόνα αμφοτερόπλευρης συγχειλίτιδας σε νωδό ασθενή.



**Εικ. 4.** Κλινική εικόνα αδενικής χειλίτιδας ήπιας βαρύτητας στο κάτω χείλος.

όπως η κακοήθης αναιμία<sup>18</sup> και η HIV λοίμωξη<sup>19</sup> και 4) μικρόβια, κυρίως κόκκοι (στρεπτόκοκκοι και σταφυλόκοκκοι) και μύκητες<sup>1</sup>.

Κλινικά, η νόσος χαρακτηρίζεται από το σχηματισμό πτυχώσεων, ραγάδων και ερυθρότητας στη μία ή και τις δύο συγχειλίτιδες (εικ. 3), με συνοδό αίσθημα καύσου<sup>20</sup>, ενώ συχνά οι ασθενείς αναφέρουν εξάρσεις και υφέσεις των βλαβών<sup>4</sup>. Εμφανίζεται κυρίως σε ηλικιωμένα άτομα με τεχνητές οδοντοστοιχίες<sup>21</sup>, ενώ έχει περιγραφεί περίπτωση σε ασθενή που υποβαλήθησαν σε ορθοδοντική θεραπεία και αποδόθηκε σε δερματίτιδα εξ' επαφής στο νικέλιο<sup>16</sup>. Οι ραγάδες μπορεί να είναι μονήρεις, αβαθείς, περιοριζόμενες στις γωνίες του στόματος, ή να είναι βαθύτερες πολλαπλώς επεκτεινόμενες ακτινοειδώς στο δέρμα της περιοχής, να συνοδεύονται από ερυθρότητα του δέρματος και ενίοτε να αναπτύσσονται λευκές πλάκες<sup>1</sup>. Σπανιότερα η νόσος αποτελεί τοπική εκδήλωση χρόνιας πολυεστιακής καντιντίασης.

Η θεραπεία συνίσταται στην άρση των αιτίων. Ανατάσσεται η ελαττωμένη μεσογναθική απόσταση και αποκαθίστανται, εάν χρειάζεται, τα επίπεδα των βιταμινών και του σιδήρου του ορού σε φυσιολογικά επίπεδα. Επίσης, εφαρμόζονται χημειοθεραπευτικά, τοπικά κορτικοστεροειδή και αντιμυκητιασικά, ή συνδυασμός αυτών<sup>17</sup>.

#### **Αδενική χειλίτιδα (cheilitis glandularis)**

Η αδενική χειλίτιδα (ΑΔ.Χ) είναι μία σπάνια φλεγμονώδης παθολογική κατάσταση των

ελασσόνων σιελογόνων αδένων, η οποία περιγράφηκε για πρώτη φορά το 1870 από τον Von Volkmann<sup>22</sup>. Η αιτιολογία της είναι άγνωστη, αν και έχουν κατά καιρούς ενοχοποιηθεί η έκθεση στην ηλιακή ακτινοβολία, το κάπνισμα, η σύφιλη, η πηλημελής στοματική υγιεινή, η κληρονομικότητα<sup>23</sup>, το γλείψιμο των χειλιών και η στοματική αναπνοή<sup>24</sup>. Νεότερες απόψεις υποστηρίζουν ότι η ΑΔ.Χ κληρονομείται με τον επικρατούντα αυτοσωματικό τύπο κληρονομικότητας. Η νόσος προσβάλλει συνηθέστερα άνδρες μέσης ηλικίας, αν και έχουν περιγραφεί ορισμένα περιστατικά και σε γυναίκες και παιδιά<sup>4,25</sup>.

Η ΑΔ.Χ εντοπίζεται κυρίως στο κάτω χείλος, ενώ περιστατικά έχουν περιγραφεί και στο άνω χείλος<sup>26</sup> (εικ. 4). Αρχικά τα κλινικά ευρήματα της ΑΔ.Χ συνίστανται σε ξηρότητα και απολέπιση των χειλιών, σε συνδυασμό με επιφανειακά επάρματα που μιμούνται μικρές βλεννοκίτες<sup>23</sup>. Στη συνέχεια παρατηρείται λοβωτή διόγκωση του χείλους ως αποτέλεσμα της υπερτροφίας και της φλεγμονής των υποκειμένων ελασσόνων σιελογόνων αδένων και διάσπαρτα κόκκινα στίγματα που παριστούν φλεγμαίνοντα στόμια των πόρων των σιελογόνων αδένων<sup>1</sup>, από τα οποία μετά από άσκηση πίεσης εκκρίνεται κοιλώδες και βλεννώδες υγρό<sup>4</sup>.

Ανάλογα με τη βαρύτητα της κλινικής εικόνας, παραδοσιακά η ΑΔ.Χ ταξινομείται σε τρεις κλινικούς τύπους<sup>1</sup>: 1) απλός τύπος, 2) επιπολής πυώδης τύπος (νόσος του Baelz) και 3) εν τω βάθει πυώδης τύπος (cheilitis glandularis apostematosa). Οι δύο τελευταίοι τύποι αποτελούν

προχωρημένα στάδια της νόσου, με βακτηριδιακή εμπλοκή και χαρακτηρίζονται από έντονη φλεγμονή, πυόρροια, ελκώσεις και οίδημα<sup>4</sup>.

Διαφορική διάγνωση της ΑΔ.Χ θα πρέπει να γίνεται από την κοκκιωματώδη και την αποθηπιστική χειλίτιδα, την κυστική ίνωση και τις πολλαπλές βληεννοκήλες<sup>23</sup>.

Τα ιστολογικά ευρήματα της ΑΔ.Χ δεν είναι ειδικά για τη νόσο και συνήθως δείχνουν εικόνα σιαθαδενίτιδας με διευρυσμένους πόρους<sup>2,4</sup>. Συγκεκριμένα, παρατηρείται ατροφία των αδενοκυψελών και χρόνια φλεγμονώδης διήθηση<sup>1</sup>. Σε λίγες περιπτώσεις αναφέρεται μικρού βαθμού δυσπλασία του υπερκείμενου καλυπτικού επιθηλίου, ενώ η διαφορική διάγνωση ιστολογικά, γίνεται συνήθως από το θηλώδες κυσταδένωμα<sup>2,24</sup>.

Η θεραπεία, στα αρχικά στάδια, συνίσταται στην άρση πιθανών αιτιολογικών παραγόντων, όπως το κάπνισμα και η ηλιακή ακτινοβολία, αηλιά και στην τοπική χρήση αντιηλιακών κρεμών, κορτικοστεροειδών και χημειοθεραπευτικών<sup>24</sup>. Στην επιφανειακή μορφή της νόσου προτείνεται η ενδοϊστική ένεση κορτικοστεροειδών, σε συνδυασμό με χορήγηση αντιβιοτικών<sup>22</sup>. Περιστατικά με επιβαρημένη κλινική εικόνα αντιμετωπίζονται χειρουργικά (lip shave), με ταυτόχρονη χορήγηση αντιβιοτικών σε περιπτώσεις μόλυνσης<sup>26</sup>. Η χειρουργική θεραπεία προσφέρει ικανοποιητικό αισθητικό αποτέλεσμα με ελάχιστα ποσοστά υποτροπής<sup>27</sup>. Η συστηματική χορήγηση κορτικοστεροειδών δεν είναι αποτελεσματική, ενώ η ακτινοθεραπεία, η οποία προτεινόταν στο παρελθόν, δεν εφαρμόζεται πλέον εξαιτίας των παρενεργειών της<sup>23</sup>.

Η πρόγνωση είναι καλή. Μερικές φορές η νόσος, και κυρίως η εν τω βάθει μορφή, συσχετίζεται με την ανάπτυξη ακανθοκυτταρικού καρκινώματος στο χείλος, σε ποσοστό 18-35%<sup>2,22</sup>. Ωστόσο, η συσχέτιση των δύο βημάτων πιθανόν να οφείλεται σε κοινούς αιτιολογικούς παράγοντες που ενοχοποιούνται και για τις δύο οντότητες<sup>26</sup>.

#### **Κοκκιωματώδης χειλίτιδα (*cheilitis granulomatosa*)**

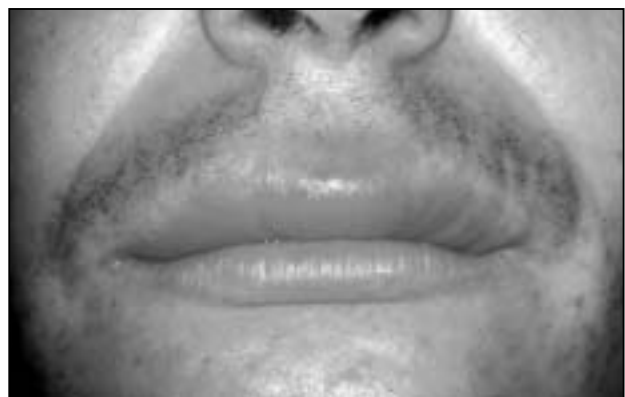
Η κοκκιωματώδης χειλίτιδα (ΚΧ) αποτελεί μία σπάνια νόσο, άγνωστης αιτιολογίας, η οποία εμφανίζεται κυρίως στη δεύτερη έως τρίτη δεκαε-

τία της ζωής, χωρίς σαφή προτίμηση φύλου και φυλής<sup>28,29</sup>. Η ΚΧ ενδέχεται να εμφανιστεί ως ανεξάρτητη οντότητα χωρίς άλλα σημεία και συμπτώματα, ή να αποτελέσει εκδήλωση του συνδρόμου Melkersson-Rosenthal, της νόσου του Crohn και, σπανιότερα, της σαρκοείδωσης και της κοκκιωματώσεως των ούλων<sup>30,31</sup>.

Διάφοροι αιτιολογικοί παράγοντες έχουν κατά καιρούς ενοχοποιηθεί, όπως η κληρονομικότητα, αυτοάνοσοι μηχανισμοί, αλλεργικές αντιδράσεις συμπεριλαμβανομένης και της υπερευαισθησίας σε συστατικά τροφίμων, η στοματική μικροβιακή χλωρίδα, ειδικές λοιμώξεις κ.ά. Ωστόσο, η αιτιολογία της ΚΧ δεν έχει ακόμα διευκρινισθεί<sup>32</sup>.

Η αρχική εκδήλωση της νόσου είναι συνήθως οξύ, διάχυτο οίδημα του άνω ή του κάτω χείλους (εικ. 5). Το πρώτο αυτό επεισόδιο παρέρχεται γρήγορα, μέσα σε ώρες, μιμούμενο την εικόνα του αγγειοοιδήματος. Ακολουθούν επαναλαμβανόμενα επεισόδια με μεγαλύτερη κατά κανόνα διάρκεια κάθε φορά, οδηγώντας σε μόνιμη διόγκωση και ελαστικότερη σύσταση των χειλιών<sup>3</sup>. Με την πάροδο των ετών, η διόγκωση ενδέχεται να ελαττωθεί ή, σπανιότερα, τα χείλη να επανέλθουν στην αρχική τους κατάσταση<sup>3</sup>.

Η ιστοπαθολογική εικόνα της ΚΧ παρουσιάζει οίδηματώδη ινώδη συνδετικό ιστό και περιαγγειακές κυρίως αθροίσεις λεμφοκυττάρων και πλάσματοκυττάρων. Άλλοτε τα φλεγμονώδη κύτταρα οργανώνονται σε σχηματισμούς κοκκιωμάτων, που αποτελούνται από επιθηλιοειδή κύτταρα και γιγαντοκύτταρα του τύπου Langhan's χωρίς εστίες νέκρωσης<sup>1</sup>.



**Εικ. 5.** Κλινική εικόνα κοκκιωματώδους χειλίτιδας στο άνω χείλος ασθενούς.

Κλινικά η διαφορική διάγνωση της κοκκιωμάτωδους χειλίτιδας περιλαμβάνει κυρίως την αδενική χειλίτιδα, το απόστημα, το τραύμα (αιμάτωμα), το σύνδρομο Melkersson-Rosenthal, τη νόσο του Crohn, τη σαρκοείδωση και το αγγειονευρωτικό οίδημα. Σε πρώιμες φάσεις της νόσου, με απουσία άηλων σημείων και συμπτωμάτων, είναι σχεδόν αδύνατη η διαφοροδιάγνωση από το αγγειοοίδημα, ενώ η παραμονή του οιδήματος μεταξύ των εξάρσεων της νόσου ενισχύει την άποψη υπέρ της κοκκιωμάτωδους χειλίτιδας<sup>3</sup>. Η διάγνωση κατευθύνεται στο σύνδρομο Melkersson-Rosenthal όταν παρουσιαστεί επιπλέον παράλυση Bell και αυθρακτώδη γλώσσα<sup>4</sup>. Αντίθετα, όταν συνυπάρχουν κλινικές εκδηλώσεις από τους πνεύμονες και το γαστρεντερικό σύστημα, η διάγνωση θα στραφεί προς τη σαρκοείδωση και τη νόσο του Crohn αντίστοιχα<sup>4</sup>.

Η θεραπεία της ΚΧ στην αρχική φάση επικεντρώνεται στην απομάκρυνση πιθανών αιτιολογικών παραγόντων, όπως εντοπισμένες οδοντογενείς βλάβες<sup>33</sup> και είδη διατροφής, και στη χορήγηση αντιισταμινικών<sup>3,32</sup>. Πιο ριζική αντιμετώπιση αποτελεί η τοπική και συστηματική χορήγηση κορτικοστεροειδών και η ενδοϊστική έγχυση, κυρίως, τριαμσινολόνης<sup>3</sup>. Σε βαριές καταστάσεις ενδέχεται ο ασθενής να χρειαστεί χειρουργική, εφόσον έχει σταθεροποιηθεί η κατάσταση, και επιβάλλεται να ακολουθήσει χορήγηση τριαμσινολόνης ενδοϊστικά για να αποφευχθεί η άμεση υποτροπή<sup>3</sup>.

Η περιορισμένη αποτελεσματικότητα της συστηματικής χορήγησης κορτικοστεροειδών, αλλά και οι συχνές υποτροπές που χαρακτηρίζουν τη χειρουργική, έχουν οδηγήσει σε εναλλακτικές θεραπευτικές στρατηγικές. Έτσι, σε πολλές περιπτώσεις χρησιμοποιούνται σκευάσματα όπως η κλιοφαζιμίνη και η μετρονιδαζόλη, με καλά αποτελέσματα<sup>3,23</sup>. Επιπλέον και άλλα φάρμακα, με πιο αντιπροσωπευτικά από αυτά την πενικιλίνη, την ερυθρομυκίνη, την υδροχλωροκίνη, τη σουλφασαλαζίνη και τη δαψόνη, φαίνεται να συνεισφέρουν στην αντιμετώπιση της νόσου<sup>3</sup>.

## ΣΥΖΗΤΗΣΗ - ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Τα χείλη, λόγω της θέσης τους, είναι εκτεθειμένα σε πολυάριθμους παράγοντες κινδύνου,

όπως η ηλιακή ακτινοβολία, οι τραυματισμοί κ.ά.<sup>5</sup>. Από την άηλη πηλώρα, τα χείλη είναι προσιτά στην κλινική εξέταση, με αποτέλεσμα τη δυνατότητα έγκαιρης διάγνωσης, γεγονός πολύ σημαντικό σε κακοήθη νεοπλασμάτα όπως το ακανθοκυτταρικό καρκίνωμα, το οποίο λόγω της γρήγορης αναγνώρισής του παρουσιάζει την καλύτερη πρόγνωση όταν εντοπίζεται στο ερυθρό κράσπεδο του κάτω χείλους<sup>4,5</sup>.

Σε κάθε περίπτωση, ακόμα και σε βλάβες που μοιάζουν αθώες, πρέπει να γίνεται λεπτομερής λήψη ιστορικού και συμπληρωματικές εξετάσεις, όπως εξέταση αίματος, ακτινογραφικός έλεγχος, ενδοσκοπηση και ιστοπαθολογική εξέταση<sup>32</sup>. Η διάγνωση και η θεραπεία είναι εύκολο έργο για τον κλινικό στην πλειονότητα των περιπτώσεων, ενώ προσοχή απαιτείται σε προκαρκινικές βλάβες, όπως η ακτινική χειλίτιδα, ή σε εκδηλώσεις οι οποίες σχετίζονται με γενικά νοσήματα, όπως η συγχειλίτιδα. Η έγκαιρη διάγνωση και παραπομπή ασθενών με τα παραπάνω χαρακτηριστικά στον ειδικό, αποτελεί ουσιαστική προσφορά προς αυτούς.

Ως εκ τούτου, η καλή γνώση της παθολογίας των χειλέων, αλλά και ο υψηλός βαθμός υποψίας του κλινικού, είναι κεφαλαιώδους σημασίας για την έγκαιρη διάγνωση και επιτυχημένη αντιμετώπιση όλων των ασθενών.

## SUMMARY

N. HATZIYANNIS, V. KYRIAKOPOULOS,  
A. SKLAVOUNOU

## COMMON INFLAMMATORY DISEASES OF THE LIPS

STOMATOLOGIA 2006,63(1): 18-25

The lips are a special type of tissue and because of their location they are exposed to many risk factors, such as solar radiation and injury. Compared to the skin, the lip epithelium is thinner with a less thick keratin layer, fewer melanocytes, especially in white people and reduced sebaceous and sweat glands. Inflammatory disorders of the lips are commonly termed "cheilitis". "Cheilitis" may

represent a local inflammatory process; it may represent a manifestation of a systemic disorder such as amyloidosis, Crohn's disease, lupus erythematosus and Stevens-Johnson syndrome. The most commonly encountered inflammatory diseases, which are seen in the routine clinical practice, are actinic, exfoliative and angular cheilitis, where as glandular and granulomatous cheilitis are seen less frequently. The dentist may be of help to patients suffering from cheilitis. In most cases diagnosis and treatment are no major problems, except in the case of premalignant conditions, such as actinic and glandular cheilitis or when a systemic factor is implicated early recognition and reference to an expert is very important.

KEY WORDS: Lips, Inflammation, Cheilitis, Differential diagnosis.

## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. ΑΓΓΕΛΟΠΟΥΛΟΣ ΑΠ, ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ Σ, ΑΓΓΕΛΟΠΟΥΛΟΥ Ε. Σύγχρονη Στοματική και Γναθοπροσωπική Παθολογία. 3η Έκδοση. Λίτσας, Αθήνα, 2000: 591-695
2. STOOPLER ET, CARRASCO L, STANTON DC, PRINGLE G, SOLLECITO TP. Cheilitis glandularis: an unusual histopathologic presentation. *Oral Surg* 2003,95: 312-317
3. Van der WAAL RIF, SCHULTEN EAJM, Van der SCHEUR MR, WAUTERS IMPMJ, STARINK TM, Van der WAAL I. Cheilitis granulomatosa. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2001,15: 519-523
4. NEVILLE BW, DAMM DD, ALLEN CM, BOUQUOT JE. Oral and Maxillofacial Pathology. *Saunders, Philadelphia, 1995: 222-329*
5. MARKOPOULOS A, ALBANIDOU-FARMAKI E, KAYAVIS I. Actinic cheilitis: clinical and pathologic characteristics in 65 cases. *Oral Dis* 2004,10: 212-216
6. Dos SANTOS JN, De SOUSA SO, NUNES FD, SOTTO MN, De ARAUJO VC. Altered cytokeratin expression in actinic cheilitis. *J Cutan Pathol* 2003,30: 237-241
7. KRUNIC AL, GARROD DR, MADANI S, BUCHANAN MD, CLARK RE. Immunohistochemical staining for desmogleins 1 and 2 in keratinocytic neoplasms with squamous phenotype, actinic keratosis, keratoacanthoma and squamous cell carcinoma of the skin. *Br J Cancer* 1998,77: 1275-1279
8. KAUGARS GE, PILLION T, SVIRSKY JA, PAGE DG, BURNS JC, ABBEY LM. Actinic cheilitis. A review of 152 cases. *Oral Surg* 1999,88: 181-186
9. SMITH KJ, GERMAIN M, YEAGER J, SKELTON H. Topical 5% imiquimod for the therapy of actinic cheilitis. *J Am Acad Dermatol* 2002,47: 497-501
10. DALEY TD, GUPTA AK. Exfoliative cheilitis. *J Oral Pathol Med* 1995,24: 177-179
11. LEYLAND L, FIELD EA. Case report: exfoliative cheilitis managed with antidepressant medication. *Dent Update* 2004,31: 524-526
12. REICHART PA, WEIGEL D, SCHMIDT-WESTHAUSEN A, POHLE HD. Exfoliative cheilitis in AIDS, association with Candida infection. *J Oral Pathol Med* 1997,26: 290-293
13. NITTAYANANTA W, CHANOWANNA N, SRIPATANAKUL S, WINN T. Risk factors associated with oral lesions in HIV-infected heterosexual people and intravenous drug users in Thailand. *J Oral Pathol Med* 2001,30: 224-230
14. CONNOLLY M, KENNEDY C. Exfoliative cheilitis successfully treated with topical tacrolimus. *Br J Dermatol* 2004,151: 241-242
15. POSTLETHWAITE KR, HENDRICKSE NM. A case of exfoliative cheilitis. *Br Dent J* 1988,165: 23
16. YESUDIAN PD, MEMON A. Nickel-induced angular cheilitis due to orthodontic braces. *Contact Dermatitis* 2003,48: 287-288
17. AKPAN A, MORGAN R. Oral candidiasis. *Postgrad Med J* 2002,78: 455-459
18. LU SY, WU HC. Initial diagnosis of anemia from sore mouth and improved classification of anemias by MCV and RDW in 30 patients. *Oral Surg* 2004,98: 679-685
19. ADUROGBANGBA MI, ADERINOKUN GA, ODAIBO GN, OLALEYE OD, LAWYOIN TO. Oro-facial lesions and CD4 counts associated with HIV/AIDS in an adult population in Oyo State, Nigeria. *Oral Dis* 2004,10: 319-326
20. COELHO CMP, SOUSA YTCS, DARÉ AMZ. Denture-related oral mucosal lesions in a Brazilian school of dentistry. *J Oral Rehabil* 2004,31: 135-139
21. PELTOLA P, VEKALAHTI MM, WUOLIJOKI-SAAKISTO K. Oral health and treatment needs of the long-term hospitalised elderly. *Gerodontology* 2004,21: 93-99
22. LEDERMAN DA. Suppurative stomatitis glandularis. *Oral Surg* 1994,78: 319-322

23. MUSA NJ, SURESH L, HATTON M, TAPIA JL, AGUIRRE A, RADFAR L. Multiple suppurative cystic lesions of the lips and buccal mucosa: a case of suppurative stomatitis glandularis. *Oral Surg* 2005,99: 175-179
24. RADA DC, KORANDA FC, KATZ FS. Cheilitis glandularis - a disorder of ductal ectasia. *J Dermatol Surg Oncol* 1985,11: 372-375
25. YAKOBI R, BROWN DA. Cheilitis glandularis. *JADA* 1989,118: 317-318
26. WILLIAMS HK, WILLIAMS DM. Persistent sialadenitis of the minor glands-stomatitis glandularis. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1989,27: 212-216
27. COHEN DM, GREEN JG, DIEKMANN SL. Concurrent anomalies: cheilitis glandularis and double lip. Report of a case. *Oral Surg* 1988,66: 397-399
28. ALLEN CM, CAMISA C, HAMZEH S, STEPHENS L. Cheilitis granulomatosa: report of six cases and review of the literature. *J Am Acad Dermatol* 1990,23: 444-450
29. HORNSTEIN OP. Melkersson-Rosenthal syndrome: a challenge for dermatologists to participate in the field of oral medicine. *J Dermatol* 1997,24: 281-296
30. Van der WAAL RI, SCHULTEN EA, Van der MEIJ EH, Van der SCHEUR MR, STARINK TM, Van der WAAL I. Cheilitis granulomatosa: overview of 13 patients with long-term follow-up-results of management. *Int J Dermatol* 2002,41: 225-229
31. EI-HAKIM M, CHAUVIN P. Orofacial granulomatosis presenting as persistent lip swelling: review of 6 new cases. *J Oral Maxillofac Surg* 2004,62: 1114-1117
32. MUELLEGGER RR, WEGER W, ZOECHLING N, KADDU S, SOYER HP, EI SHABRAWI-CAELEN L et al. Granulomatous cheilitis and *Borrelia burgdorferi*: polymerase chain reaction and serologic studies in a retrospective case series of 12 patients. *Arch Dermatol* 2000,136: 1502-1506
33. REES TD. Orofacial granulomatosis and related conditions. *Periodontol* 2000 1999,21: 145-157

---

**ΔΙΕΥΘΥΝΣΗ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑΣ:**

Νίκος Γ. Χατζηγιάννης

Δαμάρεως 99

116 33 ΑΘΗΝΑ

## ΣΥΓΧΡΟΝΕΣ ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΕΣ ΚΑΤΕΥΘΥΝΣΕΙΣ ΠΟΥ ΘΑ ΣΗΜΑΔΕΨΟΥΝ ΤΟ ΜΕΛΛΟΝ ΤΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ ΤΗΣ ΣΤΟΜΑΤΙΚΗΣ ΥΓΕΙΑΣ

Η Στοματολογία, στο προηγούμενο τεύχος της, αναδημοσίευσε το άρθρο του A. Jokstad, Διευθυντού Επιστημονικών Υποθέσεων της FDI, «Cutting edge research that will impact oral health care», (*International Dental Journal* 2005,55: 45-54), σε μετάφραση του συναδέλφου Κωνσταντίνου Μπουγιουκλή.

Η μετάφραση έγινε ύστερα από άδεια της FDI, η οποία προέτρεψε την αναδημοσίευση του άρθρου στα επιστημονικά περιοδικά των Εθνικών Οδοντιατρικών Οργανισμών που είναι μέλη της, ρόγω της φύσεως και του ενδιαφέροντός του.

# ΑΚΙΝΗΤΕΣ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΕΙΣ ΜΕ ΣΤΗΡΙΓΜΑΤΑ ΟΣΤΕΟΕΝΣΩΜΑΤΟΥΜΕΝΑ ΕΜΦΥΤΕΥΜΑΤΑ ΚΑΙ ΦΥΣΙΚΑ ΔΟΝΤΙΑ

Ι. ΤΣΟΛΑΚΗ\*

## Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Η

**Η** δυνατότητα κατασκευής ακίνητων αποκαταστάσεων με στηρίγματα δόντια με σημαντικά μειωμένο αλλήα υγιές περιοδόντιο και με σωστή κατανομή στο φραγμό είναι επιστημονικά τεκμηριωμένη. Εάν η κατανομή των εναπομεινάντων δοντιών δεν είναι ευνοϊκή, τη λύση μπορεί να δώσουν κατασκευές με στηρίγματα δόντια και οστεοενσωματούμενα εμφυτεύματα. Οι κατασκευές αυτές έχουν μελετηθεί θεωρητικά, καθώς και στην κλινική πράξη. Το φυσικό δόντι χαρακτηρίζεται από κινητικότητα, ο βαθμός της οποίας εξαρτάται από την έκταση και το πάχος του περιρριζίου, τον αριθμό και το σχήμα των ριζών. Η κινητικότητα των δοντιών διακρίνεται σε φυσιολογική και παθολογική. Το οστεοενσωματούμενο εμφύτευμα από την άλλη πλευρά είναι πιο σταθερά αγκιστρωμένο στο οστό και στερείται περιρριζίου. Παρόλα αυτά, η λειτουργική δομή εμφύτευμα-οστού εκδηλώνει κάποια ελαστικότητα, οφειλόμενη στην κινητικότητα του εμφυτεύματος, λόγω της ελαστικότητας του οστού. Όταν μία ακίνητη προσθετική αποκατάσταση με στηρίγματα φυσικά δόντια και οστεοενσωματούμενα εμφυτεύματα δεχθεί μία αξονική δύναμη, αρχικά το εμφύτευμα δέχεται σχεδόν ολόκληρη τη δύναμη και η κατασκευή λειτουργεί ως τύπου προβόλου. Πολύ γρήγορα όμως, το φυσικό δόντι υποχωρεί μέχρι τον πυθμένα του φατνίου του και η κατασκευή λειτουργεί πλέον ως αμφοτερόπλευρης στήριξης. Η ασκούμενη πάνω στην προσθετική κατασκευή δύναμη δημιουργεί ροπή, η οποία προκαλεί ταυτόχρονα παραμόρφωση της γέφυρας και κλίση του εμφυτεύματος εντός του φρεατίου του. Η πρόγνωση των συγκεκριμένων αποκαταστάσεων εξαρτάται από παράγοντες όπως: διαστάσεις δοκού και συνδέσμων προσθετικής κατασκευής, κινητικότητα δοντιού, συγκλησιακές δυνάμεις, μέγεθος, τύπος και αριθμός εμφυτευμάτων, ποιότητα οστού. Στόχος του κλινικού είναι η ελαστική παραμόρφωση της κατασκευής να είναι τόσο, όση χρειάζεται για να πραγματοποιείται η μετάβαση από τη λειτουργία της ως τύπου προβόλου σε αμφοτερόπλευρης στήριξης. Αυτό επιτυγχάνεται τροποποιώντας κατάλληλα τις παραμέτρους που επηρεάζουν την παραμόρφωση της κατασκευής. Το ποσοστό συμμετοχής του φυσικού δοντιού στην αντιρρόπηση των ασκούμενων στην κατασκευή δυνάμεων, εξαρτάται από το βαθμό κινητικότητας του φυσικού δοντιού. Η σύγκληση πρέπει να είναι τέτοια, ώστε να μην δημιουργεί προβλήματα κατά τη φάση που το δόντι λειτουργεί ως πρόβολο.

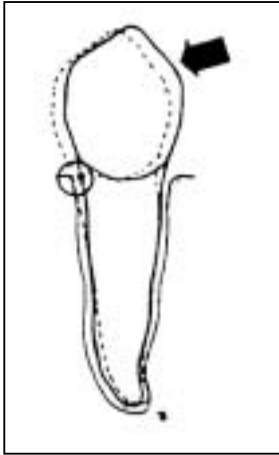
## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ασθενείς με προχωρημένη περιοδοντική νόσο οδηγούνται σε απώλεια δοντιών. Στους ασθενείς αυτούς, ύστερα από κατάλληλη περιοδοντική θεραπεία των δοντιών που θα παραμείνουν

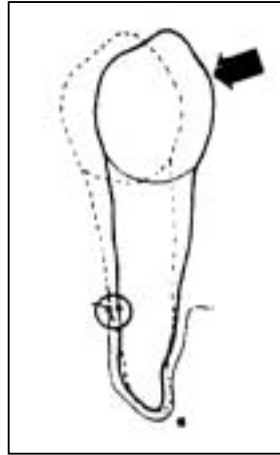
στο φραγμό, η προσθετική αποκατάσταση συχνά είναι απαραίτητη. Η δυνατότητα κατασκευής ακίνητων αποκαταστάσεων με στηρίγματα δόντια με σημαντικά μειωμένο αλλήα υγιές περιοδόντιο και με σωστή κατανομή στο φραγμό είναι επιστημονικά τεκμηριωμένη<sup>1-5</sup>. Εάν η κατανομή των εναπομεινάντων δοντιών δεν είναι ευνοϊκή, τη λύση μπορεί να δώσουν κατασκευές με στηρίγματα δόντια και οστεοενσωματούμενα εμφυτεύματα<sup>6-8</sup>.

\* Φοιτήτρια Οδοντιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών.

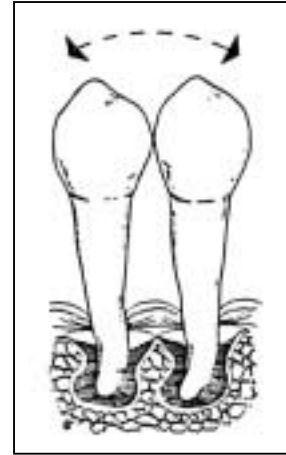




**Εικ. 1.** Κινητικότητα δοντιού με φυσιολογικό περιοδόντιο.



**Εικ. 2.** Αυξημένη κινητικότητα δοντιού με μειωμένη περιοδοντική στήριξη και φυσιολογικό εύρος περιρριζίου.



**Εικ. 3.** Αυξημένη κινητικότητα δοντιού με μειωμένη περιοδοντική στήριξη, αυξημένο πάχος περιρριζίου και υγιείς περιοδοντικούς ιστούς.

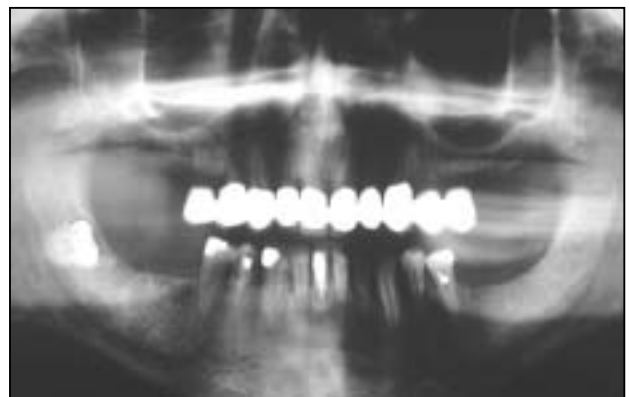
## ΤΟ ΦΥΣΙΚΟ ΔΟΝΤΙ

Όσον αφορά στο φυσικό δόντι, οι κολληγόνες ίνες του περιρριζίου, οργανωμένες σε δέσμες (ακροφατνιακές, οριζόντιες, ροξές, μεσορριζικές, ακρορριζικές), δημιουργούν ένα είδος πλέγματος μέσα στο οποίο το δόντι συγκρατείται, έχοντας όμως τη δυνατότητα να μετακινηθεί σε οριζόντια και κατακόρυφη κατεύθυνση και να κάνει κινήσεις περιστροφικές, ανάλογα με τις δυνάμεις που του ασκούνται. Η κινητικότητα των δοντιών εξαρτάται από τρεις κυρίως παράγοντες: 1) την έκταση του περιρριζίου (ύψος φατνίου), 2) το πάχος του περιρριζίου και 3) τον αριθμό και το σχήμα των ριζών, και διακρίνεται σε φυσιολογική και παθολογική<sup>9,10</sup>.

Δόντι με φυσιολογικό περιοδόντιο, εφόσον δεχθεί μία οριζόντια δύναμη, θα μετακινηθεί κατά τη φορά της, και εφόσον το μέτρο της δύναμης είναι αρκετά μεγάλο, θα έρθει σε επαφή με το φατνιακό οστόν. Η κινητικότητα αυτή χαρακτηρίζεται ως φυσιολογική (εικ. 1). Ως φυσιολογική χαρακτηρίζεται επίσης, η κινητικότητα δοντιού με μειωμένη περιοδοντική στήριξη, φυσιολογικό εύρος περιρριζίου και, φυσικά, υγιείς περιοδοντικούς ιστούς. Όταν η μετακίνηση της μύλης είναι αυξημένη, δηλαδή μεγαλύτερη από ό,τι ήταν πριν από την περιοδοντική καταστροφή, όμως το μέτρο μετακίνησης της ρίζας του δοντιού μέσα στο φατνίο είναι κανονικό, αφού το εύρος του πε-

ριρριζίου δεν έχει μεταβληθεί, τότε η κινητικότητα χαρακτηρίζεται αυξημένη και είναι και αυτή φυσιολογική (εικ. 2). Φυσιολογική επίσης θεωρείται η αυξημένη κινητικότητα δοντιού με μειωμένη οστική στήριξη, αυξημένο πάχος περιρριζίου και υγιείς περιοδοντικούς ιστούς (εικ. 3). Αντίθετα, παθολογική είναι η αυξανόμενη κινητικότητα που οφείλεται σε ενεργή περιοδοντική νόσο (με σταδιακή μείωση της περιοδοντικής στήριξης), σε τραυματογόνο σύγκλιση ή σε συνδυασμό των παραπάνω παραγόντων<sup>1,9,11</sup>.

Η έρευνα έχει αποδείξει, ότι προϋπόθεση για τη χρησιμοποίηση δοντιών με μειωμένο αλλά υγιές περιοδόντιο ως στηρίγματα ακίνητων αποκαταστάσεων, είναι η κινητικότητά τους να είναι φυσιολογική (εικ. 4)<sup>1-5</sup>. Τα δόντια αυτά δέχονται



**Εικ. 4.** Ακίνητη προσθετική κατασκευή με πρόβοθα, στηριζόμενη σε φυσικά δόντια.

μικρότερες δυνάμεις, σε σύγκριση με τα δόντια με φυσιολογικό περιοδόντιο, γιατί: 1) ο ίδιος ο ασθενής συνήθως προτιμά να μασάει με την πλευρά που του προσφέρει τη μεγαλύτερη άνεση, με αποτέλεσμα η πιο «προβληματική» περιοχή να χρησιμοποιείται λιγότερο<sup>6,12</sup> και 2) οι μειωμένοι σε αριθμό μηχανοϋποδοχείς του περιοδοντίου αντιδρούν σε μικρότερη δύναμη<sup>13</sup>.

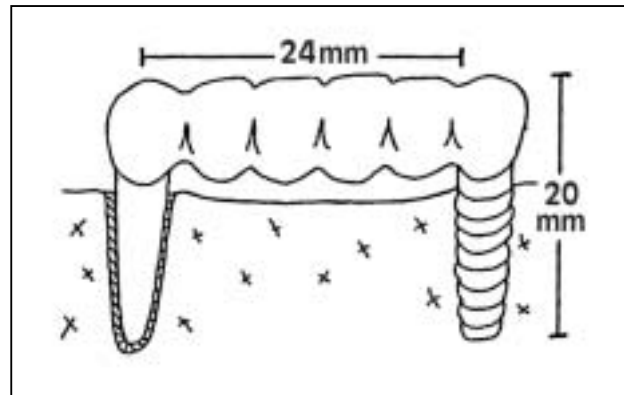
### ΤΟ ΟΣΤΕΟΕΝΣΩΜΑΤΟΥΜΕΝΟ ΕΜΦΥΤΕΥΜΑ

Το οστεοενσωματούμενο εμφύτευμα από την άλλη πλευρά, είναι πιο σταθερά αγκιστρωμένο στο οστό και στερεΐται περιριζίου<sup>14,15</sup>. Οι διάφοροι ερευνητές που προσπάθησαν να περιγράψουν ιστολογικά την περιοχή μεταξύ οστού και εμφυτεύματος, κατέληξαν στο κοινό συμπέρασμα, ότι υπάρχει μία ζώνη άμορφου υλικού, της οποίας όμως το πάχος και η σύσταση (ανόργανα στοιχεία, κολληγόνο, πρωτεογλυκάνες) ποικίλλουν από έρευνα σε έρευνα<sup>16</sup>. Επιπλέον, με τον διά βίου οστικό ανασχηματισμό, δηλαδή απορρόφηση - πλήση νέου οστίτη ιστού, επιτυγχάνεται η προσαρμογή του οστού στη λειτουργική φόρτίσή του<sup>17</sup>. Τέλος, παρά την απουσία περιριζίου, η λειτουργική δομή εμφύτευμα-οστό εκδηλώνει κάποια ελαστικότητα, η οποία οφείλεται στην κινητικότητα του εμφυτεύματος, λόγω της ελαστικότητας του οστού<sup>6</sup>. Οι Sekine και συν. βρήκαν ότι μετά από άσκηση πλάγιας δύναμης 20N στο διαβληννογόνο κοιλώμα σε εμφυτεύματα τοποθετημένα στην άνω γνάθο ανθρώπων, το μέτρο της μετακίνησης των εμφυτευμάτων κυμαινόταν από 17μm μέχρι 66μm<sup>18</sup>.

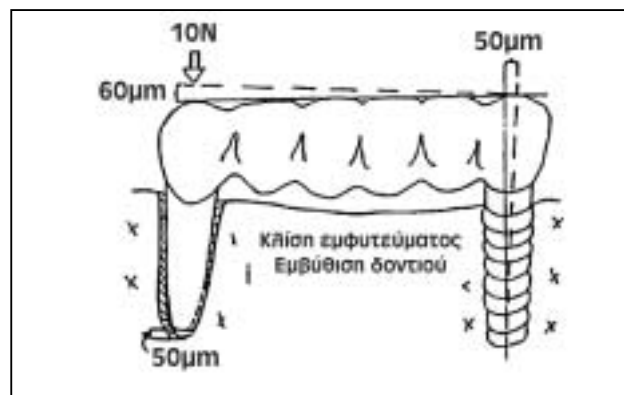
### Η ΣΥΝΔΕΣΗ ΦΥΣΙΚΟΥ ΔΟΝΤΙΟΥ ΚΑΙ ΟΣΤΕΟΕΝΣΩΜΑΤΟΥΜΕΝΟΥ ΕΜΦΥΤΕΥΜΑΤΟΣ

#### Θεωρητική προσέγγιση

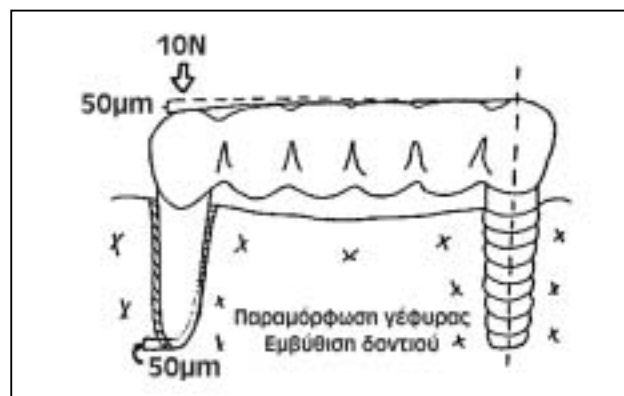
Σε μία ακίνητη προσθετική αποκατάσταση με στηρίγματα ένα φυσικό δόντι και ένα εμφύτευμα (εικ. 5), εάν ασκηθεί κάποια δύναμη κάθετα πάνω στην προσθετική αποκατάσταση, το εμφύτευμα αρχικά δέχεται σχεδόν όλη τη δύναμη, ενώ το φυσικό δόντι υποχωρεί προς τον πυθμέ-



Εικ. 5. Ακίνητη προσθετική κατασκευή με στηρίγματα φυσικό δόντι και εμφύτευμα.



Εικ. 6. Εμβύθιση δοντιού, επιτρεπόμενη από την κλίση του εμφυτεύματος εντός του φρεατίου του.

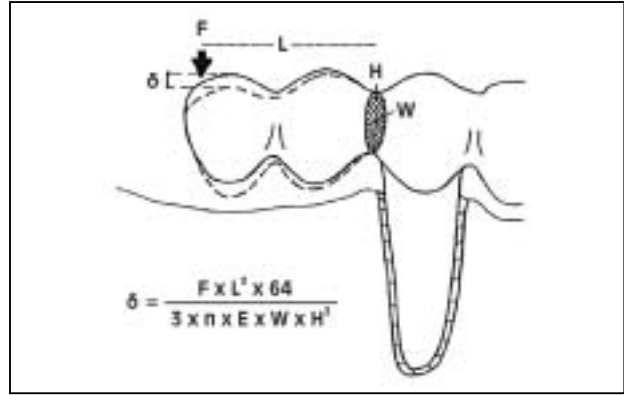


Εικ. 7. Εμβύθιση δοντιού, επιτρεπόμενη από την ελαστική παραμόρφωση ακίνητης προσθετικής κατασκευής.

να του φατνίου του. Όταν το δόντι έρθει σε επαφή με το φατνίο του, τα δύο στηρίγματα της προσθετικής αποκατάστασης μοιράζονται τη δύναμη. Άρα, η προσθετική αποκατάσταση αρχικά μπορεί να παρομοιαστεί με μία προσθετική κατασκευή τύπου προβόλου. Το λειτουργικό αυτό



Εικ. 8. Ακίνητη προσθετική αποκατάσταση με στηρίγματα φυσικά δόντια και εμφυτεύματα.



Εικ. 9. Ελαστική παραμόρφωση ακίνητης προσθετικής κατασκευής.

πρότυπο ισχύει για ελάχιστο χρονικό διάστημα, όσο το χρονικό διάστημα της μετακίνησης του δοντιού μέχρι τον πυθμένα του φατνίου του. Στη συνέχεια η προσθετική κατασκευή είναι αμφοτερόπλευρης στήριξης. Η ασκούμενη πάνω στην προσθετική αποκατάσταση δύναμη δημιουργεί μία ροπή, η οποία επιδρά στο εμφύτευμα (εικ. 6) και στην προσθετική αποκατάσταση (εικ. 7). Το εμφύτευμα κλίνει μέσα στο φρεάτιό του, ενώ η ακίνητη προσθετική αποκατάσταση παραμορφώνεται. Όπως προκύπτει από φυσικομαθηματικούς υπολογισμούς, μία δύναμη της τάξης των 5-6N είναι αρκετή για να μετατρέψει την προσθετική αποκατάσταση από τύπου προβόλου σε αμφοτερόπλευρης στήριξης, όταν η απόσταση του ακρορριζίου του δοντιού από τον πυθμένα του φατνίου είναι φυσιολογική (περίπου 50μm) (εικ. 8)<sup>6-8</sup>.

Εάν το φυσικό δόντι χαρακτηρίζεται από αυξημένη κινητικότητα με δυνατότητα εμβύθισης π.χ. 100μm στο φατνίο, θα πάψει να λειτουργεί σαν πρόβολο όταν δεχθεί μεγαλύτερη δύναμη (στη συγκεκριμένη περίπτωση διπλάσια)<sup>6</sup>.

Οι προσθετικές αποκαταστάσεις που στηρίζονται σε φυσικά δόντια και οστεοενσωματωμένα εμφυτεύματα έχουν καλή πρόγνωση, εφόσον εκτιμηθούν σωστά παράγοντες όπως: 1) διαστάσεις δοκού και συνδέσμων προσθετικής κατασκευής, 2) κινητικότητα δοντιού, 3) συγκλησιακές δυνάμεις, 4) μέγεθος, τύπος και αριθμός εμφυτευμάτων και 5) ποιότητα οστού<sup>6</sup>.

Η παραμόρφωση της προσθετικής αποκατάστασης υπολογίζεται με βάση τον τύπο:

$$\delta = \frac{64 \times F \times L^3}{3 \times \pi \times E \times W \times H^3}$$

όπου: δ: η παραμόρφωση της προσθετικής αποκατάστασης

F: το μέτρο της ασκούμενης δύναμης

W: το πλάτος του συνδέσμου

L: το μήκος της δοκού

H: το ύψος του συνδέσμου

E: το μέτρο ελαστικότητας του υλικού (εικ. 9).

Από τον τύπο φαίνεται ότι η παραμόρφωση της προσθετικής αποκατάστασης είναι ευθέως ανάλογη της δύναμης F και της τρίτης δύναμης του μήκους της δοκού της κατασκευής, και αντιστρόφως ανάλογη του πλάτους και της τρίτης δύναμης του ύψους του συνδέσμου μεταξύ εμφυτεύματος και όμορου γεφυρώματος. Άρα, οι μεταβολές του ύψους του συνδέσμου ή του μήκους της προσθετικής αποκατάστασης έχουν τη μεγαλύτερη επίδραση στην παραμόρφωση, αφού για παράδειγμα υποδιπλασιασμός του ύψους του συνδέσμου έχει ως αποτέλεσμα οκταπλάσιασμό της παραμόρφωσης, ενώ η ίδια αλληλαγή στο πλάτος του συνδέσμου έχει ως συνέπεια το διπλασιασμό της παραμόρφωσης της αποκατάστασης. Όταν το μήκος της ακίνητης αποκατάστασης ελαττώνεται, ελαττώνεται και η παραμόρφωσή της και η ροπή που δέχεται το εμφύτευμα. Το τελευταίο έχει ως αποτέλεσμα μείωση της κλίσης του εμφυτεύματος μέσα στο φρεάτιό του. Όταν το άθροισμα της ακρορριζικής εμβύθισης του δοντιού λόγω της παραμόρφωσης της ακίνητης αποκατάστασης και της

κλίσης του εμφυτεύματος είναι μικρότερο από την απόσταση του ακρορριζίου του δοντιού από τον πυθμένα του φατνίου του (50μm φυσιολογικά), η κατασκευή δεν μετατρέπεται σε αμφοτερόπλευρης στήριξης, αλλά παραμένει ως τύπου προβήλου. Για να αντιμετωπιστεί το πρόβλημα αυτό, μπορούν να τροποποιηθούν κατάλληλα οι υπόλοιποι παράγοντες που επηρεάζουν την παραμόρφωσή της, και κυρίως το ύψος των συνδέσμων, ώστε η προσθετική αποκατάσταση να ηυγίζει ευκολότερα και συνεπώς το δόντι να εμβυθίζεται μέχρι τον πυθμένα του φατνίου του. Οι τροποποιήσεις στους συνδέσμους όμως, μπορούν να γίνουν μέχρι ενός ορίου, πέραν του οποίου η αποκατάσταση έχει πρόβλημα μηχανικής αντοχής. Το πρόβλημα που δημιουργείται λόγω του ελαττωμένου μήκους της προσθετικής αποκατάστασης δεν μπορεί να εξουδετερωθεί ελαττώνοντας τις διαστάσεις των συνδέσμων, όταν μεταξύ δοντιού και εμφυτεύματος δεν παρεμβάλλεται γεφύρωμα. Τότε το φυσικό δόντι, ανάλογα με το βαθμό κινητικότητάς του: 1) θα λειτουργεί μόνιμα σαν πρόβηλο εάν έχει αυξημένη κινητικότητα. Αυτό είναι αποδεκτό εάν δεν ασκούνται ισχυρές συγκλησιακές δυνάμεις στο δόντι από μόνες τους, ή εάν ρυθμιστούν έτσι. Το κέρδος σε αυτές τις κατασκευές είναι η ακινητοποίηση δοντιών με αυξημένη κινητικότητα. 2) θα δέχεται ελάχιστη δύναμη. 3) θα προσφέρει αντίσταση στις ασκούμενες δυνάμεις εάν έχει μειωμένη κινητικότητα.

Όσον αφορά στη σύνδεση της προσθετικής κατασκευής με τα στηρίγματα, αυτή γίνεται με συγκολλητική κονία<sup>6,7</sup>. Η μόνιμη συγκόλληση με κονία παραμένει η πιο δημοφιλής, γιατί εξασφαλίζει τη μεγαλύτερη σταθερότητα, αν και ακυρώνεται η δυνατότητα που παρέχει η χρήση βίδας στο εμφύτευμα για πιθανές επιδιορθώσεις της κατασκευής στο μέλλον. Εάν χρησιμοποιηθεί προσωρινή κονία για να παρακαμφθεί το παραπάνω μειονέκτημα, αυξάνεται ο κίνδυνος εμφάνισης τερηδόνας στο δοντιοστήριγμα, λόγω σταδιακής διάλυσης της κονίας.

Η μη ευνοϊκή κλίση του δοντιού-στηρίγματος αντιμετωπίζεται με κατάλληλη παρασκευή του<sup>19</sup>, ορθοδοντική μετακίνηση ή κατασκευή τηλεσκοπικής στεφάνης. Η χρήση τηλεσκοπικών στεφανών πάντως, συνοδεύεται από τεχνικές δυσκολίες, μακροπρόθεσμη φθορά, με συνέπεια χαλάρωση της σύνδεσης και αισθητικά προβλήματα<sup>20</sup>.

Η σύγκληση πρέπει να είναι τέτοια, ώστε να μην δημιουργεί προβλήματα κατά τη φάση που το δόντι λειτουργεί ως πρόβηλο, δηλαδή: 1) να υπάρχουν συγκλησιακές επαφές σε όλο το μήκος του οδοντικού τόξου και 2) να μην υπάρχουν επαφές στις πλάγιες κινήσεις, ούτε στην εργαζόμενη ούτε στη μη εργαζόμενη πλευρά.

Οι ίδιοι μηχανικοί νόμοι που ισχύουν για τις αξονικές, ισχύουν και για τις πλάγιες δυνάμεις. Οι δεύτερες όμως είναι πιο δύσκολο να μοιραστούν σε δόντι και εμφύτευμα. Οι εγγύς - άπω πλάγιες δυνάμεις δεν δημιουργούν πρόβλημα στο εμφύτευμα, γιατί ουσιαστικά δεν υπάρχει απόσταση για να δημιουργήσουν ροπή πάνω σε αυτό. Οι παρειογησσοικές δυνάμεις όμως, είναι πιο επικίνδυνες. Μπορούν να επιβαρύνουν τους συνδέσμους και κατ' επέκταση να προκαλέσουν πίεση και τάση στην επιφάνεια επαφής εμφυτεύματος - οστού. Γι' αυτό το λόγο είναι προτιμότερο το δόντι να έχει ελάχιστη παρειογησσοική κινητικότητα<sup>4,6,21</sup>.

#### *In vitro και in vivo μελέτες*

Οι παραπάνω θεωρητικοί υπολογισμοί επιβεβαιώθηκαν με in vivo και in vitro μελέτες.

Οι Lundgren και Laurell παρακολούθησαν για τέσσερα χρόνια μικρή ομάδα ασθενών που έφερε ακίνητες προσθετικές κατασκευές με στηρίγματα φυσικά δόντια και οστεοενσωματούμενα εμφυτεύματα, στις οποίες η απόσταση μεταξύ δοντιού και εμφυτεύματος ήταν στα κατώτερα όρια που επέτρεπαν οι υπολογισμοί για την προκαλούμενη κλίση του εμφυτεύματος και παραμόρφωση της κατασκευής κατά τη λειτουργία του συνόλου εμφύτευμα-γέφυρα-δόντι. Δεν προέκυψαν κλινικά ορατές αντιδράσεις των στηρικτικών ιστών φυσικών δοντιών και εμφυτευμάτων και οι μετρήσεις για την κατανομή δυνάμεων στις κατασκευές αυτές επιβεβαίωσαν τους θεωρητικούς υπολογισμούς των συγκεκριμένων ερευνητών<sup>6</sup>.

Οι Rangert και συν. πραγματοποίησαν in vitro μηχανικές δοκιμασίες σε συστήματα οστεοενσωματούμενων εμφυτευμάτων Branemark® και έδειξαν ότι η ευκαμψία η οποία αποδίδεται στη σύνδεση με βίδες του χρυσού κυλίνδρου με το διαβληνογόνο κοιλόβωμα, είναι ανάλογοι με γέθους με την κάθετη κινητικότητα ενός φυσικού δοντιού, ακίνητα συνδεδεμένου με το εμφυ-

φύτευμα μέσω γέφυρας με τουλάχιστον ένα γεφύρωμα μεταξύ τους. Υπολόγισαν ότι το παραπάνω χαρακτηριστικό του συγκεκριμένου συστήματος οστεοενσωματούμενων εμφυτευμάτων, σε συνδυασμό με την ελαστικότητα του οστού και την παραμόρφωση της προσθετικής κατασκευής, εξασφαλίζουν ότι η ακίνητη προσθετική κατασκευή με στηρίγματα φυσικά δόντια και οστεοενσωματούμενα εμφυτεύματα πολύ κοντά το ένα στο άλλο θα λειτουργεί ως αμφοτερόπλευρης στήριξης<sup>6,8</sup>.

Σύμφωνα με τρίχρονη κλινική έρευνα των Gunne και συν., το ποσοστό επιτυχίας για τις ακίνητες προσθετικές αποκαταστάσεις που στηρίζονται σε εμφυτεύματα και φυσικά δόντια, με ένα ή συνήθως δύο γεφυρώματα μεταξύ τους, ανέρχεται στο 91%<sup>22</sup>. Τα αποτελέσματα αυτά επιβεβαιώνονται και από κλινική έρευνα των Naert και συν.<sup>23</sup>.

## ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Οι ακίνητες προσθετικές αποκαταστάσεις με στηρίγματα οστεοενσωματούμενα εμφυτεύματα και φυσικά δόντια έχουν καλή πρόγνωση, εφόσον κατά την κατασκευή τους εκτιμηθούν σωστά οι παράμετροι που επηρεάζουν τη λειτουργία τους.

## ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Ευχαριστώ πολύ τον κ. Γ. Ζαμπέλη, Αναπληρωτή Καθηγητή Περιοδοντολογίας της Οδοντιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Αθηνών, για την παραχώρηση των εικόνων και την πολύτιμη συνεργασία του.

## SUMMARY

I. TSOLAKI

### FIXED BRIDGES SUPPORTED ON NATURAL TEETH AND OSSEOINTEGRATED IMPLANTS

STOMATOLOGIA 2006,63(1): 26-32

It is documented in the literature that teeth with reduced but healthy periodontium may

serve as abutments of fixed bridgework, provided an adequate number of them is favourably distributed in the arch. In cases of inadequate number or unfavourable distribution of the remaining teeth, fixed bridgework supported on natural teeth and osseointegrated implants may be the most suitable prosthetic treatment. The natural tooth exhibits natural or pathological mobility. The osseointegrated implant is more firmly anchored in the jaw bone than the natural tooth and there is no periodontal ligament. Despite the lack of periodontium, the functioning unit osseointegrated implant-bone exhibits a certain degree of mobility due to the combination of the elasticity of the supporting bone and the lateral angle of tilt of the threaded components of the fixture-abutment unit. If an axially directed force is applied upon a fixed bridgework with two abutments, one natural tooth and one implant, the whole system natural tooth - fixed bridge - osseointegrated implant initially functions as a cantilever construction supported by the implant only. The momentum caused by the applied force rapidly angles the implant - abutment - crown unit, bends the bridge beam according to the formula for cantilever beam-bending, the tooth reaches the bottom of the socket and the bridge is converted to a bilaterally supported construction. The prognosis of these fixed bridges depends on parameters such as: bridge beam and connectors' dimensions, tooth mobility, occlusal forces, type, number and size of the implants and bone quality. Proper adjustment of the connectors dimensions may contribute to a rapid conversion from a cantilever type to a bilaterally supported fixed bridgework. Natural tooth contribution depends on the degree of its mobility. We must create occlusal contacts in the whole length of the dental arch during habitual occlusion and no contacts on the "cantilever" tooth either in the working or in the non-working side.

KEY WORDS: Osseointegrated implant, Fixed bridges, Connection.

<b>ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ</b>
---------------------

1. LINDHE J, NYMAN S. The role of occlusion in periodontal disease and the biological rationale for splinting in treatment of periodontitis. *Oral Sciences Rev* 1977,10: 11-42
2. NYMAN S, LINDHE J. A longitudinal study of combined periodontal and prosthetic treatment of patients with advanced periodontal disease. *J Periodontol* 1979,4: 163-169
3. NYMAN S, LINDHE J. Considerations on the design of occlusion in prosthetic rehabilitation of patients with advanced periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1977,4: 1-15
4. NYMAN S, LINDHE J. Prosthetic rehabilitation of patients with advanced periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1976,3: 135-147
5. NYMAN S, ERICSSON I. The capacity of reduced periodontal tissues to support fixed bridgework. *J Clin Periodontol* 1982,9: 409-414
6. LUNDGREN D, LAURELL L. Biomechanical aspects of fixed bridgework supported by natural teeth and endosseous implants. *Periodontology* 2000 1994,4: 23-40
7. LUNDGREN D. Prosthetic reconstruction of dentitions seriously compromised by periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1991,18: 390-395
8. RANGERT B, GUNNE J, GLANTZ P-O, SVENSSON A. Vertical load distribution on a three-unit prosthesis supported by a natural tooth and a single Branemark implant. *Clin Oral Impl Res* 1995,6: 40-46
9. ΖΑΜΠΕΛΗΣ Γ. Προσθετική - Περιοδοντίτιδα. *Αφοι Αργυριάδη, Αθήνα, 1991: 66-77*
10. ΤΖΑΜΟΥΡΑΝΗΣ Α. Ιστολογία και Εμβρυολογία των Οδοντικών και Περιοδοντικών Ιστών. *2η Έκδ. Παρισιάνος, Αθήνα, 1999: 151-169*
11. NYMAN S, LANG NP. Tooth mobility and the biological rationale for splinting teeth. *Periodontology* 2000 1994,4: 15-22
12. LAURELL L, LUNDGREN D. Periodontal ligament areas and occlusal forces in dentitions restored with cross-arch unilateral posterior two-unit cantilever bridges. *J Clin Periodontol* 1986,13: 33-38
13. JACOBS R, Van STEENBERGHE D. Role of periodontal ligament receptors in the tactile function of teeth: a review. *J Periodontol Res* 1994,29: 153-167
14. ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΣ Τ, ΦΑΝΔΡΙΔΗΣ Ι. Η μεσόφαση μεταξύ οστεοενσωματούμενων εμφυτευμάτων τιτανίου και ιστών των γνάθων. *Στοματολογία* 1995,52: 71-77
15. ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΣ Τ, ΦΑΝΔΡΙΔΗΣ Ι, ΧΛΩΡΟΚΩΣΤΑΣ Γ. Η μεσόφαση ανάμεσα στα βιοενεργά υλικά εμφυτευμάτων και τον οστίτη ιστό των γνάθων. *Στοματολογία* 1996,53: 17-23
16. ALBREKTSSON TO, JOHANSSON CB, SENNERBY L. Biological aspects of implant dentistry: osseointegration. *Periodontology* 2000 1994,4: 58-73
17. ΜΑΝΤΖΑΒΙΝΟΣ ΖΣ, ΒΡΟΤΣΟΣ ΙΑ. Κλινική Περιοδοντολογία. *Λίτσας, Αθήνα, 2002: 577-579*
18. SEKINE H, KOMIYAMA Y, HOTTA H, YOSHIDA K. Mobility characteristics and tactile sensitivity of osseointegrated fixture-supporting systems. *Proceedings of an International Congress, Brussels. Amsterdam: Excerpta Medica, 1985 (Current-Clinical Practice Series 29)*
19. HAMMERLE CHF. Success and failure of fixed bridgework. *Periodontology* 2000 1994,4: 41-51
20. SULLIVAN D. Prosthetic considerations for the utilization of osseointegrated fixtures in the partially edentulous arch. *Int J Oral Maxillofac Impl* 1986,1: 39-45
21. GLANTZ P, NYMAN S. Technical and biophysical aspects of fixed partial dentures for patients with reduced periodontal support. *J Prosthet Dent* 1982,47: 47-51
22. GUNNE J, ASTRAND P, AHLEN K, BOG K, OSSLON M. Implants in partially edentulous patients. A longitudinal study of bridges supported by both implants and natural teeth. *J Clin Oral Impl Res* 1992,3: 49-56
23. NAERT I, QUIRYNEN M, Van STEENBERGHE D, DARIUS P. A six-year prosthodontic study of 509 consecutively inserted implants for the treatment of partial edentulism. *J Prosthet Dent* 1992,67: 236-242

**ΔΙΕΥΘΥΝΣΗ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑΣ:**

Τσολλάκη Ιωάννα  
 Παπαδιαμαντοπούλου 44  
 157 71 ΑΘΗΝΑ

# ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΚΥΣΤΗ (ΚΡΟΣΣΩΤΗ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΚΥΣΤΗ) ΑΝΩ ΓΝΑΘΟΥ ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ ΚΑΙ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΤΗΣ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ

Μ. ΓΕΩΡΓΟΠΟΥΛΟΥ-ΜΠΑΔΑ\*, Κ.Ι. ΤΟΣΙΟΣ\*\*, Κ. ΧΟΥΠΗΣ\*\*\*

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

**Ο** Η μετεγχειρητική κύστη της άνω γνάθου, ή χειρουργική κροσσωτή κύστη, είναι αληθής κύστη του ιγμορείου, που αναπτύσσεται αρκετά χρόνια μετά από χειρουργικές επεμβάσεις που εμπλέκουν τα ιγμόρεια, ή από βλάβη του εδάφους των ιγμορείων. Σκοπός της εργασίας αυτής είναι η περιγραφή μίας περίπτωσης μετεγχειρητικής κύστης της άνω γνάθου. Η περίπτωση αφορά σε άνδρα ηλικίας 76 χρονών και εμφανίστηκε 30 χρόνια μετά από επέμβαση Caldwell-Luc. Η κύστη εκδηλώθηκε ως επώδυνη διόγκωση που εμπόδιζε την τοποθέτηση ολικής οδοντοστοιχίας και είχε μορφή κλυδάζουσας διόγκωσης στην προστομιακή αύλακα. Ακτινογραφικά, στο σύστοιχο ιγμόρειο παρατηρήθηκε καλή περιγεγραμμένη διαύγαση σε συνέχεια με τη βλάβη, καθώς και σκίαση συμβατή με ψευδοκύστη ιγμορείου. Ιστολογικά, το τοίχωμα των κύστεων επενδυόταν από κροσσωτό κυλινδρικό επιθήλιο. Από τη συνεκτίμηση των στοιχείων του ιστορικού και των κλινικών, ακτινογραφικών, διεγχειρητικών και μικροσκοπικών ευρημάτων, τέθηκε η διάγνωση μετεγχειρητικής κύστης της άνω γνάθου, σε συνδυασμό με ψευδοκύστη ιγμορείου. Επίσης, ανασκοπούνται τα κύρια κλινικά χαρακτηριστικά 44 περιπτώσεων που έχουν περιγραφεί σε ασθενείς μη ασιατικής καταγωγής, καθώς και της μοναδικής ανάληψης περίπτωσης από την ελληνική βιβλιογραφία.

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Οι Sugar και συν.<sup>1</sup> αναφέρουν τον Kubo ως τον πρώτο που περιέγραψε το 1927 την ανάπτυξη κύστης στην άνω γνάθο μετά από χειρουργική θεραπεία χρόνιας ιγμορίτιδας. Ακολούθησε η περιγραφή πολλών ανάλογων κύστεων στην ιαπωνική βιβλιογραφία, με τα ονόματα *μετεγχειρητική κύστη άνω γνάθου* και *πα-*

*ραρρινική κύστη*<sup>2,3</sup>. Οι πρώτες περιπτώσεις σε Καυκάσιους περιγράφηκαν από τους Gregory και Shaffer<sup>4</sup>, με τον όρο *κροσσωτή χειρουργική κύστη*. Αργότερα οι Gardner και Gullane<sup>5</sup> χρησιμοποίησαν το όνομα *επιθετική μετεγχειρητική κύστη*, προκειμένου να τονίσουν την επιθετική βιοβιοτική συμπεριφορά της, και τη διέκριναν από την πρωτοπαθή βλεννοκήλη του ιγμορείου, θεωρώντας την ως «αληθή» βλεννοκήλη. Στην ελληνική βιβλιογραφία περιγράφηκε για πρώτη φορά από τους Χριστόπουλο και Πατρικίου<sup>6</sup> το 1997, ως *μετεγχειρητική κύστη άνω γνάθου*.

Η μετεγχειρητική κύστη της άνω γνάθου εμφανίζεται, συνήθως, πολλά χρόνια μετά από χειρουργικές επεμβάσεις στα ιγμόρεια, όπως Caldwell-Luc<sup>3,4</sup>, ακρορριζεκτομή<sup>7</sup>, ανόρθωση ιγμορείου<sup>8,9</sup> και οστεοτομία μέσου προσώπου<sup>1</sup>, ή μετά από βλάβη στο έδαφος του ιγμορείου, όπως αυτή που προκαλείται από κακωτικές εξα-

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

Από τον Τομέα Παθολογίας και Χειρουργικής Στόματος και τον Τομέα Βασικών Ιατροβιολογικών Επιστημών και Βιολογίας Στόματος της Οδοντιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Αθηνών.

\* Μεταπτυχιακή Φοιτήτρια Στοματολογίας.

\*\* Λέκτορας.

\*\*\* Στοματικός και Γναθοπροσωπικός Χειρουργός.

ΟΡΟΙ ΕΥΡΕΤΗΡΙΑΣΜΟΥ: Κύστεις γνάθων, Κύστεις άνω γνάθου, Ιγμόρειο, Μετεγχειρητικές επιπλοκές.

γωγές δοντιών<sup>5</sup>. Υπάρχουν, επίσης, μεμονωμένες αναφορές ανάλογων κύστεων στην κάτω γνάθο<sup>10</sup>, στις οποίες η παρουσία του αναπνευστικού επιθηλίου αποδίδεται σε μεταφορά του με αυτόλογο μόσχευμα από τη μύτη που τοποθετείται σε γενειοπλαστικές επεμβάσεις, ή σε τυχαίο εμβολιασμό του κατά τη διάρκεια ταυτόχρονων ορθογναθικών επεμβάσεων στην άνω και την κάτω γνάθο.

Η μετεγχειρητική κύστη της άνω γνάθου θεωρείται σπάνια στην Ευρώπη και τις Η.Π.Α. Εκδηλώνεται ως διόγκωση της άνω γνάθου που σχετίζεται με καλή περιγεγραμμένη, μονόχωρη ή πολύχωρη ακτινοδιαύγαση της περιοχής, η οποία περιβάλλεται από ακτινοσκιερό όριο<sup>2,11</sup>. Η κύστη μπορεί να βρίσκεται σε απόσταση από τα ιγμόρεια<sup>11</sup>, ή να καταλαμβάνει μέρος ή και όλο το ιγμόρειο<sup>2,4,5</sup>. Περιγράφεται επίσης, μη ειδικός πόνος ή «ενόχληση»<sup>4,7,11,12</sup>.

Μικροσκοπικά<sup>2,11,12</sup>, το τοίχωμα της κύστης επενδύεται από ψευδοπολυκύττω, κροσσωτό, κυλινδρικό επιθήλιο αναπνευστικού τύπου, με εστίες πηλακώδους μεταπλασίας, ιδιαίτερα σε περιοχές ίνωσης και κοκκιωματώδους φλεγμονής<sup>2,7</sup>. Ο υποκείμενος ιστός είναι ινώδης με οίδημα και φλεγμονή, ενώ η κυστική κοιλότητα περιέχει βλεννώδες υλικό. Τα μικροσκοπικά ευρήματα δεν είναι διαγνωστικά<sup>1</sup>.

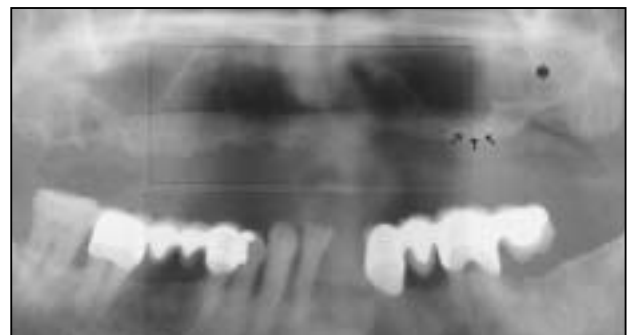
Στην παρούσα εργασία περιγράφεται περίπτωση κροσσωτής χειρουργικής κύστης, που εκδηλώθηκε ως επώδυνη διόγκωση της άνω γνάθου 30 χρόνια μετά από επέμβαση Caldwell-Luc για την αφαίρεση πολυπόδων ιγμορείου. Η κύστη βρισκόταν σε σχέση με μία ψευδοκύστη του ιγμορείου. Ανασκοπούνται επίσης, τα κύρια κλινικά χαρακτηριστικά 45 δημοσιευμένων περιπτώσεων που έχουν αναφερθεί σε άτομα μη ασιατικής καταγωγής.

### ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ

Άνδρας, ηλικίας 76 ετών, παραπέμφθηκε από οδοντίατρο για διάγνωση και θεραπεία επώδυνης διόγκωσης στην αριστερή άνω γνάθο. Ο ασθενής αντιλήφθηκε τη διόγκωση πριν από ένα μήνα περίπου, όταν διαπίστωσε αδυναμία τοποθέτησης της άνω ολικής οδοντο-

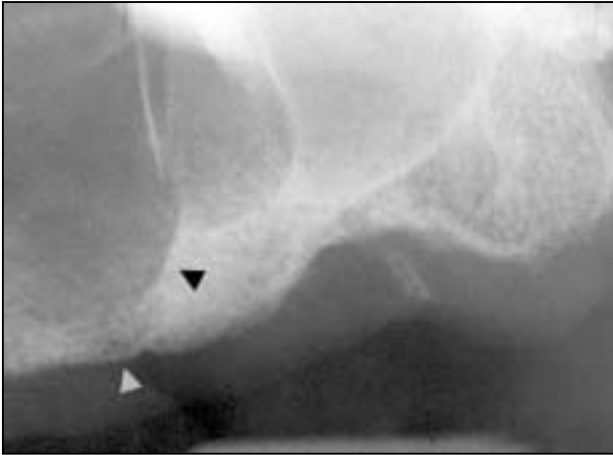
στοιχίας. Η προσπάθεια τοποθέτησης της οδοντοστοιχίας προκαλούσε έντονο πόνο που υποχωρούσε με την αφαίρεσή της. Η οδοντίατρος που παρέπεμψε τον ασθενή ανέφερε ότι πριν από 10 χρόνια, όταν κατασκεύασε την ολική οδοντοστοιχία, δεν παρατήρησε βλάβη στην περιοχή. Το ιστορικό του ασθενούς περιελάμβανε υπέρταση, ελεγχόμενη με φαινοϋλοσοφινική αμλοδιπίνη και ατενολόλη, υπερχολιστεριναιμία, και καθημερινή λήψη ακετυλοσαλικυλικού οξέος. Πριν από τουλάχιστον 30 χρόνια, είχε υποβληθεί σε επέμβαση Caldwell-Luc για την αφαίρεση πολυπόδων από το αριστερό ιγμόρειο.

Στην ενδοστοματική εξέταση παρατηρήθηκε καλή περιγεγραμμένη διόγκωση στην άνω αριστερή ουλοπαρειάκη αύλακα, εγγύς του πλάγιου χαλινού του χείλους, κλύδαζουσα και ελαφρά επώδυνη. Ο καθηπτικός βλεννογόνος της διόγκωσης παρουσίαζε κεντρικά διάβρωση, πιθανώς λόγω τραυματισμού από το πτερύγιο της οδοντοστοιχίας. Η πανοραμική ακτινογραφία (εικ. 1) έδειξε καλή περιγεγραμμένη ακτινοδιαύγαση σε συνέχεια του γναθιαίου κόλπου, η οποία εκτεινόταν από το ρινικό διάφραγμα μέχρι τη φατνιακή ακρολοφία. Η οπίσθια περιοχή του γναθιαίου κόλπου καταλαμβάνονταν από μία ελαφρά ακτινοσκιερή βλάβη σε σχήμα «τρούλου». Στην ακτινογραφία δήξης απεικονιζόταν καλή περιγεγραμμένη ακτινοδιαύγαση αντίστοιχα προς



**Εικ. 1.** Η πανοραμική ακτινογραφία απεικονίζει καλή περιγεγραμμένη ακτινοδιαύγαση σε συνέχεια με το ιγμόρειο, η οποία εκτείνεται από το ρινικό διάφραγμα έως τη φατνιακή ακρολοφία (βέλη). Το οπίσθιο τμήμα του ιγμορείου καταλαμβάνεται από ακτινοσκιερή βλάβη με σχήμα «τρούλου» (αστερίσκος).





*Εικ. 2.* Η ακτινογραφία δήξης δείχνει καλά περιγεγραμμένη διαύγαση του γναθιαίου οστού στην περιοχή της ενδοστοματικής διόγκωσης.



*Εικ. 4.* Επικοινωνία της κυστικής κοιλότητας με το βλεννογόνο του ιγμορείου (βέλος).

την περιοχή της διόγκωσης (εικ. 2), ενώ η προβολή Water's, απεκάλυψε σύστοιχα χρόνια ιγμορίτιδα και απώλεια του πλάγιου ρινικού τοιχώματος (εικ. 3).

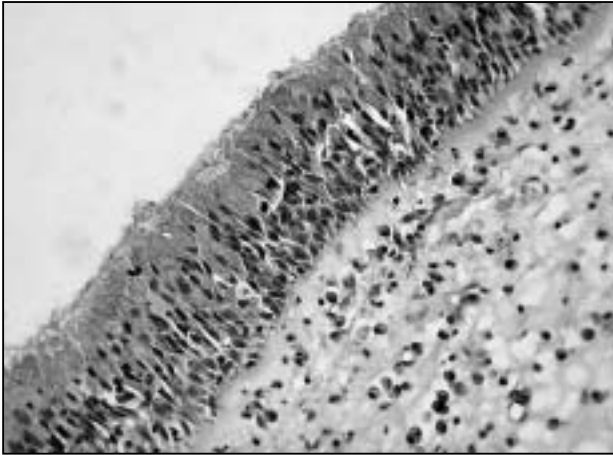
Με τοπική αναισθησία αναπτύχθηκε βλεννογονοπεριστοικός κρημνός, τα άκρα του οποίου τοποθετήθηκαν σε υγιές οστό, αρκετά μακριά από τα όρια της διόγκωσης, και αποκαλύφθηκε κυστική βλάβη που κατελάμβανε προϋπάρχον οστικό παράθυρο. Παρά την προσπάθεια προσεκτικής αποκόλλησης του κρημνού από το τοίχωμα της βλάβης, το τελευταίο έσπασε, με αποτέ-



*Εικ. 3.* Η προβολή Water's δείχνει εικόνα χρόνιας ιγμορίτιδας και απουσία τμήματος του πλάγιου ρινικού τοιχώματος.

λεσμα την εκροή κίτρινου, πυώδους υγρού. Η βλάβη χωριζόταν από το ιγμόρειο με λεπτή μεμβράνη, προφανώς το βλεννογόνο του ιγμορείου, η οποία παρουσίαζε μικρή διάτρηση (εικ. 4). Μία δεύτερη κυστική βλάβη με παρόμοιο υγρό κατελάμβανε το οπίσθιο-πλάγιο τοίχωμα του ιγμορείου. Το τοίχωμά της ήταν λεπτό, με αποτέλεσμα να σπάσει κατά την αποκόλληση από το οστικό τοίχωμα. Μετά την πλήρη απομάκρυνση των βλαβών, διαμέσου του διευρυμένου οστικού τρήματος του ιγμορείου ήταν ορατή η μέση ρινική κόγχη. Η εγχειρητική εικόνα ήταν απόλυτα συμβατή με προηγούμενη ευρεία επέμβαση Caldwell-Luc, κατά την οποία είχε αφαιρεθεί μεγάλο τμήμα του πλάγιου ρινικού τοιχώματος (μέσο τοίχωμα του ιγμορείου) για την επίτευξη επαρκούς παροχέτευσης. Ο υπόλοιπος βλεννογόνος του ιγμορείου ήταν παχύς αλλά κλινικά υγιής, καθιστώντας άσκοπη την παραπέρα χειρουργική παρέμβαση. Μετά από πλήξεις του ιγμορείου με φυσιολογικό ορό, επανατοποθετήθηκε ο κρημνός με ραφή mattress. Επειδή το προϋπάρχον άνοιγμα του ιγμορείου προς τη ρινική κοιλότητα ήταν επαρκές, δεν κρίθηκε απαραίτητη η τοποθέτηση παροχέτευσης.

Στον ασθενή χορηγήθηκε αντιμικροβιακή αγωγή (αμοξικιλίνη και μετρονιδαζόλη) για πέντε ημέρες, σε συνδυασμό με αποσυμφορητικό του ρινικού βλεννογόνου. Η μετεγχειρητική πορεία ήταν ομαλή και τα ράμματα αφαιρέθηκαν μετά από οκτώ ημέρες. Δεκαέξι μήνες μετά την



Εικ. 5. Μικροσκοπικά παρατηρείται τοίχωμα ινώδους συνδετικού ιστού, επενδυσμένο από αναπνευστικό επιθήλιο (χρώση αιματοξυλίνης-ηωσίνης, αρχική μεγέθυνση x10).

επέμβαση ο ασθενής είναι ελεύθερος σημείων ή συμπτωμάτων.

Το χειρουργικό υλικό μονιμοποιήθηκε σε διάλυμα ουδέτερης φορμόλης 10%. Μακροσκοπικά, παρατηρήθηκαν πολλαπλά, λευκόφαια, εύθρυπτα τεμάχια, συνολικών διαστάσεων 3x2x2 εκατοστών. Η ιστολογική εξέταση έδειξε χαλαρό ινώδη συνδετικό ιστό, επενδυσμένο από ψευδοπολύστιβο, κροσσωτό, κυλινδρικό επιθήλιο (εικ. 5). Ο συνδετικός ιστός ήταν αραιά διηθημένος από φλεγμονώδη κύτταρα, κυρίως λεμφοκύτταρα και πλάσματοκύτταρα, και σε ορισμένα ιστοτεμάχια εμφάνιζε μικρούς οροβλεννώδεις αδένες. Τα κλινικά, ακτινογραφικά και ιστολογικά ευρήματα ήταν συμβατά με μετεγχειρητική κύστη και ψευδοκύστη ιγμορείου, αντίστοιχα.

## ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Στην περίπτωση που περιγράφεται, ο ασθενής παρουσιάστηκε με κύστη στην άνω γνάθο που εκτεινόταν από το τοίχωμα του ιγμορείου έως την ουλοπαριακή αύλακα. Η κύστη κατελάμβανε οστικό παράθυρο που είχε δημιουργηθεί από εκτεταμένη επέμβαση Caldwell-Luc που είχε γίνει πριν από τουλάχιστον 30 χρόνια για την αφαίρεση πολυπόδων του ιγμορείου. Η βλάβη χωριζόταν από το ιγμόρειο με το ρινικό βλεννογόνο, ερχόμενη μόνον εστιακά σε επαφή με αυτό. Σύμφωνα με τους Gardner και Gullane<sup>5</sup>, η διάγνωση της μετεγχειρητικής κύστης βασίζεται στη συσχέ-

τιση της ακτινογραφικής εικόνας με ιστορικό προηγούμενης χειρουργικής επέμβασης στο ιγμόρειο, ιδιαίτερα επέμβασης Caldwell-Luc.

Στην παρούσα περίπτωση, η κύστη μπορεί να προήλθε από βλάβηση του επιθηλίου του ιγμορείου προς την περιοχή του οστικού ελλείμματος που δημιουργήσε το χειρουργικό τραύμα της προηγούμενης επέμβασης, όπως έχει προταθεί για τις μετεγχειρητικές κύστες που εντοπίζονται κοντά στη ρινική κοιλότητα<sup>2</sup>. Η όψιμη ενδοστοματική εμφάνιση της βλάβης μπορεί να αποδοθεί στη συνεχή αλλήλα αργή μεγέθυνση της κύστης<sup>5</sup>, η οποία προκάλεσε διεύρυνση του οστικού παράθυρου της προηγούμενης επέμβασης και προβολή της κύστης διαμέσου αυτού. Η παθογένεση της βλάβης μπορεί, επίσης, να ερμηνευθεί από τον εμβολιασμό τμημάτων του βλεννογόνου του ιγμορείου στο τραύμα κατά τη διάρκεια της επέμβασης<sup>1-3</sup>. Σύμφωνα με αυτή τη θεωρία, το επιθήλιο παραμένει σε λανθάνουσα κατάσταση για πολλά χρόνια πριν αρχίσει να πολλαπλασιάζεται και να υφίσταται κυστική εκφύλιση, ως αντίδραση σε κάποιο ερεθιστικό παράγοντα.

Στη διαφορική διάγνωση της περίπτωσης που παρουσιάζεται μπορεί να περιληφθεί η πρωτοπαθής βλεννοκήλη των παραρρινικών κόλπων, η οποία θα μπορούσε να επεκταθεί στη στοματική κοιλότητα μέσω διάβρωσης του οστού των γνάθων<sup>5</sup>. Η «θολήρη» εικόνα του ιγμορείου που παρατηρήθηκε κυρίως στην προβολή Water's, είναι συμβατή με πρωτοπαθή βλεννοκήλη, αλλήλα η βλάβη αυτή εκδηλώνεται κατά κανόνα ως εξωστοματική διόγκωση με ποικίλα κλινικά σημεία, ανάλογα με την εμπλοκή του οφθαλμικού κόγχου, των κρανιακών νεύρων και της υπόφυσης<sup>5</sup>. Επιπλέον, η πρωτοπαθής βλεννοκήλη σχετίζεται με φλεγμονή, αλλεργία ή νεοπλασματική νόσο των παραρρινικών κόλπων, οπότε προκαλείται απόφραξη του ρινικού τρήματος και μετατροπή του προσβεβλημένου κόλπου σε μία κυστική κοιλότητα με βλέννη<sup>5</sup>. Στην περίπτωση που παρουσιάζεται όμως, αν και η πάχυνση του τοιχώματος του ιγμορείου ήταν ενδεικτική χρόνιας φλεγμονής, η απόφραξη του ρινικού τρήματος δεν είναι πιθανή, καθώς αυτό είχε διευρυνθεί τόσο από την προηγούμενη επέμβαση, ώστε έκανε περιττή ακόμα και την τοποθέτηση παρο-

χέτευσης. Επιπλέον, οι πρωτοπαθείς βλεννοκίλλες είναι σπάνιες στα ιγμόρεια και συχνές στους μετωπιαίους, τους ηθμοειδείς και τους σφηνοειδείς κόλπους<sup>5,13</sup>.

Η μετεγχειρητική κύστη θεωρείται σπάνια σε μη ασιατικούς πληθυσμούς, με εξαίρεση τη Μεγάλη Βρετανία, από όπου έχει αναφερθεί η μεγαλύτερη μέχρι σήμερα σειρά περιπτώσεων σε μη Ασιάτες<sup>11</sup>. Στην Ιαπωνία, σε μία μελέτη<sup>2</sup> η μετεγχειρητική κύστη συνιστούσε το 19,5% όλων των κύστεων του στόματος και το 46,5% των μη οδοντογενών κύστεων, και σε άλλη μελέτη<sup>13</sup> αναπτύχθηκε στο 3% έως 20% των ασθενών που υποβλήθηκαν σε χειρουργική επέμβαση ιγμορείου.

Από την ανασκόπηση της αγγλόφωνης βιβλιογραφίας μέχρι το 2004, προέκυψαν 44 περιπτώσεις μετεγχειρητικής κύστης της άνω γνάθου σε ασθενείς μη ασιατικής καταγωγής<sup>1,3,4,7-12</sup>. Τα κύρια κλινικά χαρακτηριστικά αυτών των περιπτώσεων, της περίπτωσης των Χριστόπουλου και Πατρικίου<sup>6</sup>, καθώς και της παρούσας περίπτωσης, συνοψίζονται στον πίνακα 1. Η ηλικία κατά τη διάγνωση είναι από 20 έως 76 χρόνια. Δεν υπάρχει προτίμηση στο φύλο και η αναλογία ανδρών:γυναικών είναι 22:20. Ο χρόνος που μεσολήθησε μεταξύ της επέμβασης στο ιγμόραιο και της ανάπτυξης της κύστης είναι από 6 μήνες έως 39 χρόνια. Ο συχνότερος τύπος επέμβασης που προηγήθηκε της εμφάνισης της κύστης εί-

**Πίνακας 1.** Κύρια κλινικά χαρακτηριστικά 46 περιπτώσεων μετεγχειρητικών κύστεων της άνω γνάθου, σε άτομα μη ασιατικής καταγωγής, από την αγγλόφωνη και ελληνική βιβλιογραφία

Συγγραφείς	Αριθμός περιπτώσεων	Ηλικία (χρόνια)	Φύλο	Τύπος επέμβασης	Χρόνια μετά την επέμβαση
Gregory και Shaffer <sup>4</sup>	4	45	A	Caldwell-Luc	17
		45	A	Caldwell-Luc	18-20
		50	Θ	Caldwell-Luc	12-17
		52	A	Caldwell-Luc	15
Miller και συν. <sup>7</sup>	1	21	A	ακρορριζεκτομές	4
Basu και συν. <sup>11</sup>	23	25-74 (μ.ο. 43,7)	9A - 12Θ	χειρουργική ιγμορείου	7-39 (μ.ο. 20)
Sugar και συν. <sup>1</sup>	3	39	Θ	οστεοτομία Le fort III	4
		21	A	οστεοτομία Le fort II	3
		38	A	οστεοτομία Le fort I	3
Misch και συν. <sup>8</sup>	1	-	-	ανόρθωση ιγμορείου	-
Χριστόπουλος και Πατρικίου <sup>6</sup>	1	57	Θ	Caldwell-Luc	11
Hayhurst και συν. <sup>3</sup>	1	20	A	οστεοτομία Le fort I: 1	5
	9*	28-70 (μ.ο. 47,6)	3A - 6Θ	εξαγωγή: 5 Caldwell-Luc: 3 τραύμα: 1	-
Lockhart και συν. <sup>9</sup>	1	41	Θ	ανόρθωση ιγμορείου	0,5
Amin και συν. <sup>12</sup>	1	22	A	οστεοτομία Le fort I	5
Παρούσα περίπτωση	1	76	A	Caldwell-Luc	30

\* Τα κλινικά στοιχεία της σειράς δεν παρουσιάζονται αναλυτικά από τους Hayhurst και συν.

ναι η οστεοτομία Le Fort. Γενικά, δεν υπάρχουν ουσιώδεις διαφορές των κλινικών στοιχείων μεταξύ των ασθενών μη ασιατικής καταγωγής και εκείνων που προέρχονται από την Ιαπωνία<sup>2</sup>.

Η αυξημένη συχνότητα μετεγχειρητικών κύστεων στην Ιαπωνία μπορεί να αποδοθεί στο ότι πριν από την ευρεία χρήση των αντιβιοτικών, η χειρουργική ήταν η θεραπεία επιλογής για τη χρόνια ιγμορίτιδα, μία νόσο που είναι πολύ συχνή στον παιδικό πληθυσμό της Ιαπωνίας<sup>2,5</sup>. Η σπανιότητα, ωστόσο, αυτής της κύστης στις δυτικές κοινωνίες, όπου οι ορθογναθικές επεμβάσεις και οι οστεοτομίες είναι συνήθειες πρακτικές<sup>1</sup>, δεν μπορεί να αιτιολογηθεί. Μία πιθανή εξήγηση είναι η μη αναγνώριση της μετεγχειρητικής κύστης ως ξεχωριστής οντότητας<sup>11</sup>.

Οι Basu και συν.<sup>11</sup> θεωρούν ότι η ανεύρεση οροβλεννώδων αδένων στο τοίχωμα μίας κυστικής βλάβης του ιγμορείου δεν συνηγορεί με τη διάγνωση μετεγχειρητικής κύστης, ενώ ο Gardner<sup>14</sup> αναφέρει ότι το εύρημα αυτό είναι σημαντικό για τη διάγνωση της ψευδοκύστης του ιγμορείου. Στην περίπτωση που παρουσιάζεται, παρατηρήθηκαν οροβλεννώδεις αδένες σε ορισμένα ιστοτεμάχια, αλλά καθώς η κύστη δεν αφαιρέθηκε ακέραια και στο παθολογοανατομικό υλικό αναμείχθηκαν τμήματα του βλεννογόνου του ιγμορείου, το εύρημα αυτό δεν μπορεί να αξιολογηθεί. Οι Smith και συν.<sup>15</sup> προτείνουν την ηλεκτροφορητική ανάληψη υγρού που αναρροφάται από την κύστη, ως μέθοδο διαφορικής διάγνωσης της μετεγχειρητικής κύστης από οδοντογενείς κύστεις, αλλά οι Amin και συν.<sup>12</sup> προειδοποιούν ότι αυτή η παρέμβαση μπορεί να προκαλέσει επιμόλυνση της κύστης.

Η μετεγχειρητική κύστη περιγράφεται ως τοπικά επιθετική βλάβη<sup>5</sup>, αν και η πρόγνωση είναι καλή μετά από συντηρητική χειρουργική εξαίρεση. Επιπλέον, έχουν περιγραφεί δύο περιπτώσεις μέτριου έως μεγάλου βαθμού επιθηλιακής δυσπλασίας στο τοίχωμα μετεγχειρητικών κύστεων<sup>2</sup>. Σε σειρά 110 περιπτώσεων<sup>16</sup>, η πλήρης αφαίρεση του τοιχώματος της κύστης, σε συνδυασμό με ρινική αντροστομία, ήταν θεραπευτική. Εξίσου καλά αποτελέσματα έχουν η επούλωση κατά πρώτο ή κατά δεύτερο σκοπό, ενώ η μαρσιποποίηση συνιστάται για μονόχωρες κύ-

στεις με λεπτό τοίχωμα και μεγάλη οστική καταστροφή<sup>16</sup>.

Η ακτινογραφική και διεγχειρητική εικόνα της οπίσθιας κυστικής βλάβης στην παρούσα περίπτωση, ήταν διαγνωστική ψευδοκύστης του ιγμορείου<sup>5</sup>. Οι ψευδοκύστες του ιγμορείου είναι σχετικά συχνές και ασυμπτωματικές βλάβες, που στην τυπική τους μορφή εμφανίζονται ως ελαφρά ακτινοσκοιερές βλάβες με σχήμα «τρούθου» στο έδαφος του ιγμορείου. Αποτελούν, συνήθως, τυχαίο ακτινογραφικό εύρημα και αποδίδονται στη συγκέντρωση φλεγμονώδους εξιδρώματος κάτω από το βλεννογόνο του ιγμορείου. Όπως και στην περίπτωση που παρουσιάζεται, δεν είναι σαφής η προέλευση του εξιδρώματος, το οποίο ενδεχομένως σχετίζεται με προηγηθείσα ιγμορίτιδα. Υπέρ της παρουσίας φλεγμονής συνηγορεί και η πάχυνση του βλεννογόνου του ιγμορείου.

Η γνώση της πιθανότητας εμφάνισης μετεγχειρητικής κύστης ως όψιμης επιπλοκής χειρουργικής επέμβασης που εμπλέκει τα ιγμόρεια, αναμένεται να οδηγήσει στη διάγνωση περισσότερων ανάλογων περιπτώσεων.

## SUMMARY

M. GEORGOPOULOU-BADA,  
K.I. TOSIOS, K. CHOUPIIS

### POSTOPERATIVE MAXILLARY CYST (SURGICAL CILIATED CYST). REPORT OF A CASE AND REVIEW OF THE LITERATURE

STOMATOLOGIA 2006,63(1): 33-39

Postoperative maxillary cyst or surgical ciliated cyst is a true sinus mucocoele that can develop many years after surgery or damage involving the maxillary sinus. A case of a postoperative maxillary cyst that appeared 30 years after a Caldwell-Luc operation for the removal of sinus polyps in a 76-year-old man is described. It presented as a fluctuant, painful swelling of the left maxilla, causing displacement of a complete upper denture. Radiographic examination showed a well-

defined radiolucency in continuity with the antrum, associated with a typical antral pseudocyst. Microscopic examination showed loose fibrous connective tissue lined by ciliated, pseudostratified columnar epithelium. From the clinical, radiographic, macroscopic and microscopic findings a final diagnosis of a surgical ciliated cyst was established. Moreover the main clinical features of 45 cases previously described in non Asiatic patients are reviewed.

**KEY WORDS:** Jaw cysts, Maxillary cysts, Maxillary sinus, Postoperative complications.

## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. SUGAR AW, WALKER DM, BOUNDS GA. Surgical ciliated (postoperative maxillary) cysts following mid-face osteotomies. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1990,28: 264-267
2. YAMAMOTO H, TAKAGI M. Clinicopathologic study of the postoperative maxillary cyst. *Oral Surg* 1986,62: 544-548
3. HAYHURST DL, MOENNING GE, SUMMERLIN DJ, BUSSARD DA. Surgical ciliated cyst: a delayed complication in a case of maxillary orthognathic surgery. *J Oral Maxillofac Surg* 1993,51: 705-708
4. GREGORY GT, SHAFFER WG. Surgical ciliated cyst of the maxilla: report of cases. *J Oral Surg* 1958,16: 251-253
5. GARDNER DG, GULLANE PJ. Mucocoeles of the maxillary sinus. *Oral Surg* 1986,62: 538-543
6. ΧΡΗΣΤΟΠΟΥΛΟΣ Π, ΠΑΤΡΙΚΙΟΥ Α. Μετεγχειρητική κύστη άνω γνάθου. *Στοματολογία* 1991,48: 150-152
7. MILLER R, LONGO J, HOUSTON G. Surgical ciliated cyst of the maxilla. *J Oral Maxillofac Surg* 1988,46: 310-312
8. MISCH CM, MISCH CE, RESNIK RR. Postoperative maxillary cyst associated with a maxillary sinus elevation procedure: a case report. *J Oral Implantol* 1991,17: 432-437
9. LOCKHART R, CECCALDI J, BERTRAND JC. Postoperative maxillary cyst following sinus bone graft. Report of a case. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2000,15: 583-586
10. KOUTLAS IG, GILLUM RB, HARRIS MW, BROWN BA. Surgical (implantation) cyst of the mandible with ciliated respiratory epithelial lining: a case report. *J Oral Maxillofac Surg* 2002,60: 324-325
11. BASU K, ROUT PGJ, RIPPIN JW, SMITH AJ. The postoperative maxillary cyst. Experience with 23 cases. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1988,17: 282-284
12. AMIN M, WITHEROW H, LEE R, BLENKINSOPP P. Surgical ciliated cyst after maxillary orthognathic surgery. Report of a case. *J Oral Maxillofac Surg* 2003,61: 138-141
13. NAKAJIMA T. Surgical ciliated cyst: a delayed complication in a case of maxillary orthognathic surgery. *J Oral Maxillofac Surg* 1993,51: 708-709
14. GARDNER DG. Pseudocysts and retention cysts of the maxillary sinus. *Oral Surg* 1984,58: 561-567
15. SMITH G, SMITH AJ, BASU MK, RIPPIN JW. The analysis of fluid aspirate glycosaminoglycans in diagnosis of the postoperative maxillary cyst (surgical ciliated cyst). *Oral Surg* 1988,65: 222-224
16. YOSHIKAWA Y, NAKAJIMA T, KANESHIRO S, SAKAGUCHI M. Effective treatment of the postoperative maxillary cyst by marsipulisation. *J Oral Maxillofac Surg* 1982,40: 487-491

### ΔΙΕΥΘΥΝΣΗ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑΣ:

Κωνσταντίνος Ι. Τόσιος  
Εργαστήριο Στοματολογίας  
Οδοντιατρική Σχολή  
Θηβών 2  
115 27 ΑΘΗΝΑ