

# ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΑΠΟ ΤΟΝ ΟΔΟΝΤΙΑΤΡΟ ΑΣΘΕΝΩΝ ΠΟΥ ΠΑΙΡΝΟΥΝ ΔΙΦΩΣΦΟΝΙΚΑ

Ι. ΜΕΛΑΚΟΠΟΥΛΟΣ\*, Α. ΠΑΤΡΙΚΙΟΥ\*\*

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

**Τ**α διφωσφονικά άλατα, λόγω της αντιοστεοπενικής τους δράσης, έχουν χρησιμοποιηθεί για την αντιμετώπιση της νόσου του Paget, της οστεοπόρωσης, του πολλαπλού μυελώματος, καθώς και σε οστικές μεταστάσεις κακοήθων νεοπλασμάτων. Στη βιβλιογραφία αρχικά περιγράφηκαν περιπτώσεις οστεονέκρωσης των γνάθων, μετά από ενδοφλέβια χρήση διφωσφονικών για την αντιμετώπιση της υπερασβεστιαϊμίας των νεοπλασιών, και πρόσφατα μετά από per os χορήγηση για την αντιμετώπιση της οστεοπόρωσης. Σκοπός της εργασίας αυτής είναι η περιγραφή της κλινικής και ακτινογραφικής εικόνας της οστεονέκρωσης των γνάθων από υλικό 43 ασθενών. Γίνεται επίσης, αναφορά των παραγόντων κινδύνου για την εμφάνιση της νόσου και περιγράφονται οι οδηγίες από τη διεθνή βιβλιογραφία για τα προληπτικά μέτρα και την αντιμετώπιση ασθενών με οστεονέκρωση των γνάθων από διφωσφονικά, ανάλογα με την οδό χορήγησης και το στάδιο της νόσου.

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Τα διφωσφονικά άλατα χρησιμοποιούνται ως αντιοστεοπενικά φάρμακα, καθώς αυξάνουν την οστική μάζα, λόγω της ιδιότητάς τους να ενσωματώνονται στους κρυστάλλους του υδροξυαπατίτη<sup>1,2</sup>.

Χορηγούνται ενδοφλέβια για την αντιμετώπιση της υπερασβεστιαϊμίας που προκαλείται από κακοήθη νόσο, των οστεολυτικών βλαβών που προκαλούν οι μεταστάσεις συμπαγών όγκων (όπως μαστού, προστάτη, πνεύμονα) και του πολλαπλού μυελώματος. Για το σκοπό αυτό χορηγήθηκε αρχικά η παμιδρονάτη (Aredia) και κατόπιν το ζολενδρονικό οξύ (Zometa).

Στην από του στόματος χορήγηση έχουν χρησιμοποιηθεί σε σπάνια νοσήματα, όπως η νόσος Paget και η ατελής οστεογένεση, αλλά η πιο συχνή ένδειξή τους είναι η οστεοπόρωση. Τα κυριότερα σκευάσματα είναι: Didronel (etidronate disodium), Bonefos (clodronate disodium) με κύρια ένδειξη τη νόσο του Paget, ενώ τα Skelid

(tiludronate disodium), Fosamax (alendronate sodium), Boniva (ibandronate sodium) και Actonel (risedronate sodium), χορηγούνται για την αντιμετώπιση της οστεοπόρωσης.

Οι μηχανισμοί δράσης τους δεν έχουν πλήρως διευκρινιστεί και ερευνώνται συνεχώς. Αναστέλλουν τη συγκέντρωσή των οστεοκλαστών, προάγουν την απόπτωσή τους, ενώ παράλληλα ενισχύουν την παραγωγή από τους οστεοβλάστες αντιοστεοκλαστικού παράγοντα<sup>3</sup>. Έχουν επίσης αντιαγγειογενετική δράση<sup>4</sup>. Από το 2003 στη διεθνή βιβλιογραφία και το 2004 στην ελληνική, οι στοματικοί και γναθοπροσωπικοί χειρουργοί δημοσίευσαν περιπτώσεις οστεονέκρωσης των γνάθων, τις οποίες συσχέτισαν με την ενδοφλέβια χορήγηση διφωσφονικών σε ασθενείς με κακοήθη νόσο<sup>5-10</sup>. Έκτοτε αρκετές δημοσιεύσεις επισημαίνουν τον κίνδυνο οστεονέκρωσης των γνάθων από διφωσφονικά (ΟΝΓΑΔ), ανεξαρτήτως νόσου και οδού χορήγησης<sup>10-14</sup>.

Η οστεονέκρωση έχει συνδεθεί με την ακτινοβολία ως μέσο θεραπείας κακοήθων νόσων και αποτελεί σοβαρή επιπλοκή της. Για να χαρακτηριστεί μία περίπτωση ως οστεονέκρωση από διφωσφονικά και να διαφοροδιαγωσθεί από άλλα νοσήματα, σύμφωνα με την AAOMS<sup>15</sup> πρέπει: ο ασθενής να έχει πάρει διφωσφονικά σύγχρονα ή πριν από τη διάγνωση, να παρατηρηθεί εκτεθει-

\* Διδάκτορας Ιατρικής, Στοματικός και Γναθοπροσωπικός Χειρουργός.

\*\* Αναπληρώτρια Καθηγήτρια Στοματικής και Γναθοπροσωπικής Χειρουργικής.



**Εικ. 1.** Οστεονέκρωση της κάτω γνάθου από διφωσφονικά με κλινική εκδήλωση συριγγίου.



**Εικ. 2.** Αποκαλυμμένο οστόν χωρίς κλινική ένδειξη λοίμωξης των ιστών που το περιβάλλουν.

μένο νεκρωτικό οστόν για περισσότερο από οκτώ εβδομάδες στην περιοχή των γνάθων και να μην έχει γίνει ακτινοθεραπεία στην περιοχή κεφαλής και τραχήλου.

Την τελευταία πενταετία οι συγγραφείς παρακολουθούν την πορεία της οστεονέκρωσης των γνάθων από ενδοφλέβιο χορήγηση διφωσφονικών σε 43 ασθενείς, 25 γυναίκες και 18 άνδρες. Η ηλικία τους κατά την πρώτη εμφάνιση της ΟΝΓΑΔ κυμαινόταν από 29 μέχρι 80 έτη. Η νόσος για την οποία έπαιρναν τα διφωσφονικά ήταν πολλαπλούν μυέλωμα (22 περιπτώσεις) και μετα-



**Εικ. 3.** Αποκαλυμμένο οστόν χωρίς κλινική ένδειξη λοίμωξης των ιστών που το περιβάλλουν.

στατικές οστικές βλάβες (21 περιπτώσεις). Σε 12 από τις ασθενείς με μεταστατικές βλάβες, η πρωτοπαθής εστία ήταν στο μαστό.

Σκοπός της εργασίας αυτής είναι η περιγραφή της κλινικής και ακτινογραφικής εικόνας της οστεονέκρωσης των γνάθων, από το υλικό των 43 ασθενών που παρακολουθούν οι συγγραφείς, η αναφορά των παραγόντων κινδύνου για την εμφάνιση της νόσου και η επισήμανση των οδηγιών από τη διεθνή βιβλιογραφία για τα προληπτικά μέτρα και την αντιμετώπιση ασθενών με ΟΝΓΑΔ, ανάλογα με το στάδιο της νόσου.

### ΚΛΙΝΙΚΑ ΚΑΙ ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

Η ΟΝΓΑΔ αναφέρεται και ως μη αγγειούμενη νέκρωση των οστών των γνάθων<sup>6,7,16</sup>. Εντοπίζεται και στις δύο γνάθους, στην πλειονότητα όμως των περιπτώσεων, στην κάτω. Η νόσος εκδηλώνεται με μεγάλη ποικιλία κλινικών σημείων, συμπτωμάτων και ευρημάτων από τις απεικονιστικές μεθόδους, και γι' αυτό η διάγνωση στηρίζεται στο ιστορικό του ασθενούς, ιδιαίτερα σε βλάβες μικρής έκτασης (Εικ. 1).

Οι πιο συχνές εκδηλώσεις της νόσου, όπως προκύπτει από τη μελέτη των περιπτώσεων αυτής της εργασίας, είναι μικρής ή μεγάλης έκτασης αποκαλυμμένο οστόν (Εικ. 2 και 3) που προ-



**Εικ. 4.** Απογυμνωμένο, από τους μαλακούς ιστούς που φλεγμαίνουν, οστόύν.



**Εικ. 5.** Ακτινογραφική εικόνα της περίπτωσης της εικόνας 4.



**Εικ. 6.** Οστεονέκρωση της γνάθου από διφωσφονικά, απογυμνωμένο οστόύν.



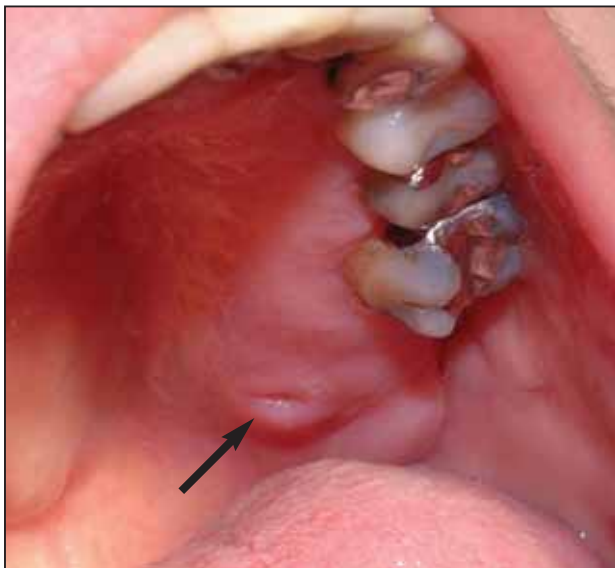
**Εικ. 7.** Οστεονέκρωση της γνάθου από διφωσφονικά, εξωστοματικό συρίγγιο.

βάλληλη απογυμνωμένο από το βλεννογόνο και παραμένει χωρίς ροίμωξη για μεγάλο χρονικό διάστημα ενώ ο ασθενής δεν βρίσκεται σε θεραπεία με αντιβιοτικά. Μία άλλη κλινική εικόνα είναι αυτή του απογυμνωμένου οστού με συνυπάρχουσα ροίμωξη των μαλακών μορίων (Εικ. 4 και 5), οπότε συνυπάρχει έντονος πόνος στην περιοχή. Παρατηρούνται ενδοστοματικά, ή και σε προχωρημένο στάδιο εξωστοματικά συρίγγια, που παρουσιάζουν υφέσεις και εξάρσεις (Εικ 6, 7 και 8). Η εικόνα ενδοστοματικού συρίγγιου μπορεί να αποτελέσει τη μοναδική εκδήλωση της νόσου (Εικ. 9). Μία ακόμη περίπτωση από το υλικό

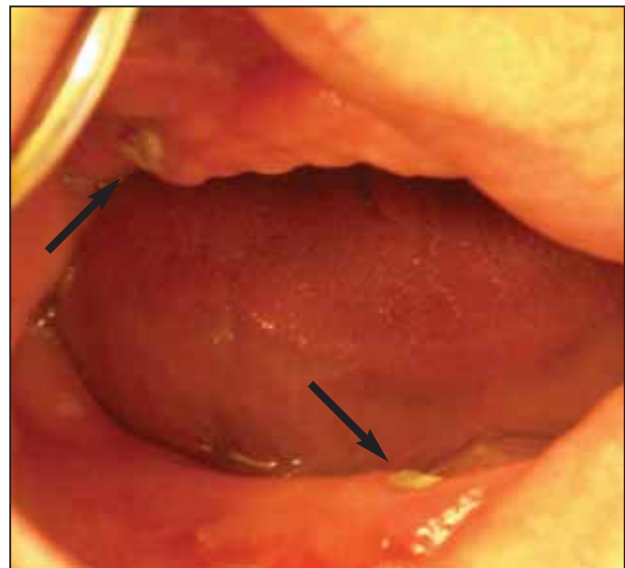
της εργασίας, νωδής ασθενούς, εκδηλώθηκε αρχικά με επώδυνη διόγκωση στην υπογνάθια και υπογενείδια χώρα αμφοτερόπλευρα, που υποχώρησε με αντιμικροβιακή αγωγή. Τρεις μήνες αργότερα παρατηρήθηκαν οι νεκρώσεις στην άνω και κάτω γνάθο που φαίνονται στην εικόνα 10. Άλλοτε πάλι, η νόσος μένει σταθερή ή και εξελίσσεται (Εικ. 11, 12 και 13). Η επέκταση της ροίμωξης σε ανατομικούς χώρους της τραχηλοπροσωπικής χώρας, μπορεί να θέσει σε κίνδυνο τη ζωή του ασθενούς, λόγω συνυπάρχουσας ανασοκαταστολής που οφείλεται στις συνοδούς θεραπείες.



**Εικ. 8.** Πανοραμική ακτινογραφία της περίπτωσης των εικόνων 6 και 7.



**Εικ. 9.** Ενδοστοματικό συρίγγιο στη υπερώα, μόνη εκδήλωση της οστεονέκρωσης των γνάθων από διφωσφονικά.



**Εικ. 10.** Απογυμνωμένο οστούν στην άνω και κάτω γνάθο νωδής ασθενούς, τρεις μήνες μετά τη μόνη αρχική εκδήλωση με πόνο και διόγκωση στην υπογνάθια και υπογένεια χώρα.

Η ακτινογραφική εικόνα δεν είναι παθογνωμονική. Στην πανοραμική ακτινογραφία μπορεί να μην ανιχνευθεί αλλαγή της δομής του οστού (Εικ. 14 και 15). Άλλοτε παρατηρείται σκίαση, ή συνδυασμός σκιάσεων και διαυγάσεων (Εικ. 5 και 8). Όταν σχηματιστεί απόλυμα, διακρίνεται σκίαση και διαυγαστική περιοχή που αναπτύσσεται περιφερικά του, και οφείλεται σε κοκκιώδη ιστό ο οποίος περιβάλλει το νεκρωμένο οστούν.

Παράγοντες που συντείνουν στην εμφάνιση της νόσου, είναι η ηλικία και το είδος του νοσή-

ματος για το οποίο χορηγήθηκαν τα διφωσφονικά, το σκεύασμα και η οδός χορήγησής του, η διάρκεια της θεραπείας, τοπικοί ανατομικοί παράγοντες<sup>10,17-20</sup>. Συνδέεται με την οδοντιατρική θεραπεία, εξαγωγές δοντιών, χειρουργικές επεμβάσεις, την παθολογία των δοντιών και του περιοδοντίου, με τοπικό τραύμα, έχουν όμως περιγραφεί και περιπτώσεις αυτόματης εμφάνισης στην έσω ροξή γραμμή της κάτω γνάθου (Εικ. 16), σε περιοχές εξωστόσεων όπου ο βλεννογόνος είναι πολύ λεπτός<sup>12</sup>. Κατά τους Marx και συν.,



**Εικ. 11.** Κλινική εικόνα οστεονέκρωσης των γνάθων από διφωσφονικά.



**Εικ. 12.** Ακτινογραφική εικόνα οστεονέκρωσης των γνάθων από διφωσφονικά.



**Εικ. 13.** Η εξέλιξη της περίπτωσης των εικόνων 12 και 13 ένα χρόνο μετά.



**Εικ. 14.** Κλινική εικόνα απογυμνωμένου οστού σε περίπτωση οστεονέκρωσης των γνάθων από διφωσφονικά.



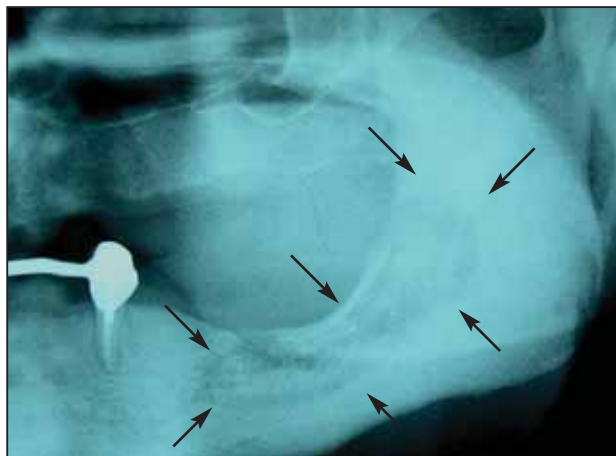
**Εικ. 15.** Απουσία ευρημάτων στο πανοραμικό ακτινογράφημα στην περίπτωση της εικόνας 14.



**Εικ. 16.** Κλινική εικόνα οστεονέκρωσης των γνάθων από διφωσφονικά αντίστοιχα προς την έσω λοξή γραμμή.



**Εικ. 17.** Κλινική εικόνα οστεονέκρωσης των γνάθων από διφωσφονικά στην οπίσθια περιοχή του σώματος της κάτω γνάθου αριστερά.



**Εικ. 18.** Ακτινογραφική εικόνα της περίπτωσης της εικόνας 17, πριν από το σχηματισμό του αποθύματος.



**Εικ. 19.** Το οστικό απόθυμα που δημιουργήθηκε 18 μήνες μετά τη διακοπή της θεραπείας με διφωσφονικά.



**Εικ. 20.** Αυτόματη επουήλωση των μαλακών μορίων μετά τη αφαίρεση του αποθύματος.

το 39% από τις τυχαίες εντοπίσεις αφορούν σε εξωστόσεις<sup>17</sup>.

Άλλοι παράγοντες που πρέπει να μελετηθούν ως προδιαθεσικοί για την εμφάνιση της ΟΝΓΑΔ είναι η θεραπεία με κορτικοστεροειδή, ο διαβήτης, το κάπνισμα, η χρήση αλκοόλ, η κακή στοματική υγιεινή και τα χημειοθεραπευτικά φάρμακα. Ασθενείς με ιστορικό περιακροριζικής ή περιοδοντικής φλεγμονής, καθώς και ασθενείς που υποβάλλονται σε οδοντοφατνιακή χειρουργική, έχουν επταπλάσιο κίνδυνο εμφάνισης της ΟΝΓΑΔ. Στη βιβλιογραφία αναφέρονται και περιπτώσεις οστεονέκρωσης σχετιζόμενες με ενδοδοντική θεραπεία<sup>21,22</sup>. Ανάλογη περίπτωση βρέθηκε και στο υλικό των συγγραφέων, που εμφάνισε οστεονέκρωση παρά το γεγονός ότι αποφεύχθηκε η εξαγωγή.

Η οστεονέκρωση που εκδηλώνεται ως επιπλοκή της από του στόματος χορήγησης των διφωσφονικών, είναι λιγότερο συχνή από εκείνη που οφείλεται σε ενδοφλέβια χορήγηση, η έκβασή της είναι πιο προβλέψιμη και ανταποκρίνεται καλύτερα στη θεραπεία<sup>13</sup>.

Οι ογκολογικοί ασθενείς ωφελούνται πολύ από τα θεραπευτικά αποτελέσματα των διφωσφονικών με τα οποία ελέγχεται ο οστικός πόνος και τα παθολογικά κατάγματα. Η χρήση τους έχει σαν αποτέλεσμα τη στατιστικά σημαντική μείωση των επιπλοκών από το σκελετό και συμβάλλει στον περιορισμό της ακτινοβολίας και της χημειοθεραπείας<sup>19,23</sup>. Διακοπή της ενδοφλέβιας χορήγησης διφωσφονικών δεν προσφέρει κανένα βραχυπρόθεσμο όφελος. Εντούτοις, εάν το γενικό νόσημα το επιτρέπει, μακροπρόθεσμα

η αναστολή της θεραπευτικής αγωγής μπορεί να είναι ευεργετική στη σταθεροποίηση των προσβεβλημένων περιοχών από ΟΝΓΑΔ, να μειώσει τον κίνδυνο της ανάπτυξης νέων νεκρωτικών περιοχών και να μειώσει τα κλινικά συμπτώματα. Σε διακοπή μεγαλύτερη από 18 μήνες, σε πέντε περιπτώσεις του υλικού αυτής της εργασίας, παρατηρήθηκε αποθλιματοποίηση του νεκρού ιστού και αυτόματη επούλωση στα μαλακά μόρια (εικ. 17 έως 20). Η διακοπή της από του στόματος χορήγησης των διφωσφονικών για 4 έως 6 μήνες είναι ασφαλής και όχι μόνο ελαχιστοποιεί τον κίνδυνο εμφάνισης οστεονέκρωσης των γνάθων, αλλά επιφέρει επούλωση χωρίς επιπλοκές σε περιπτώσεις ΟΝΓΑΔ<sup>13</sup>. Σημαντικό ρόλο στην πρόγνωση και την εξέλιξη της οστεονέκρωσης των γνάθων από διφωσφονικά που χορηγούνται per os μπορεί να παίξουν οι δείκτες αναδιαμόρφωσης οστού<sup>13</sup>. Οι Pectacides και συν.<sup>24</sup> αναφέρουν ότι οι δείκτες μπορεί να βοηθήσουν και σε ασθενείς υπό θεραπεία με ενδοφλέβια χορήγηση διφωσφονικών. Η μεγάλη όμως διακύμανση των δεικτών αυτών σε πληθυσμούς μυέλωμα και οστικές μεταστάσεις, δυσχεραίνουν την αξιόπιστη χρήση τους. Οι κίνδυνοι και τα οφέλη της διακοπής της θεραπείας με διφωσφονικά πρέπει να σταθμίζονται με προσοχή, να γίνεται μόνο μετά από συνεργασία με το θεράποντα ιατρό και σύμφωνη γνώμη του ασθενούς.

### ΠΡΟΛΗΠΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ

Ιδεώδης στόχος πριν από κάθε θεραπεία με διφωσφονικά, είναι η ολοκληρωμένη οδοντιατρική θεραπεία, η εξαγωγή όλων των καταδικασμένων δοντιών και ο έλεγχος της περιοδοντικής νόσου, εφόσον το γενικό νόσημα το επιτρέπει. Ο χρόνος έκθεσης του ασθενούς στη θεραπεία με διφωσφονικά, φαίνεται ότι είναι ο σημαντικότερος παράγοντας κινδύνου για την εμφάνιση της επιπλοκής. Έχουν γίνει κατά καιρούς προσπάθειες να καθοριστούν στρατηγικές για έγκαιρη διάγνωση, πρόληψη και αντιμετώπιση των ασθενών που παίρνουν διφωσφονικά<sup>13,25-29</sup>. Οι οδηγίες που ακολουθούν βασίζονται στο άρθρο θέσεων της Αμερικανικής Ομοσπον-

δίας Στοματικών και Γναθοπροσωπικών Χειρουργών (American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons - AAOMS) που δημοσιεύθηκε το 2007<sup>15</sup>.

#### *Ασθενείς σε θεραπεία με διφωσφονικά από το στόμα*

Εφόσον η λήψη είναι μικρότερη των τριών χρόνων, μπορεί ο οδοντίατρος να προβεί σε οποιαδήποτε θεραπεία. Ο κίνδυνος εμφάνισης της νόσου αυξάνει εφόσον η θεραπεία περάσει το χρονικό αυτό διάστημα, ή εάν συνυπάρχουν και άλλοι παράγοντες, όπως π.χ. η λήψη κορτικοστεροειδών. Σε αυτή την περίπτωση, καλό είναι να γίνει τρίμηνη διακοπή πριν από κάθε χειρουργική επέμβαση στο στόμα, εφόσον το επιτρέπει η γενική κατάσταση της υγείας του ασθενούς και να συνεχιστεί τρεις μήνες μετεγχειρητικά, ώστε να ελαχιστοποιηθεί ο κίνδυνος ΟΝΓΑΔ. Η διακοπή συνιστάται ιδιαίτερα σε περιπτώσεις που πρόκειται να τοποθετηθούν εμφυτεύματα, έστω και εάν ο ασθενής δεν παίρνει κορτικοστεροειδή. Στην τελευταία αυτή περίπτωση η διακοπή πρέπει να διατηρηθεί και τρεις μήνες μετεγχειρητικά, μέχρι να γίνει η οστεοενσωμάτωση.

#### *Ασθενείς που πρόκειται να λάβουν διφωσφονικά ενδοφλέβια*

Στους ασθενείς αυτούς πρέπει να εφαρμοστεί το ίδιο πρωτόκολλο, που εφαρμόζεται σε εκείνους που πρόκειται να ακτινοβοληθούν. Πρέπει να προηγηθεί η θεραπεία των ενεργών ή πιθανών φλεγμονών με ενδοδοντική αγωγή όπου επιβάλλεται, και με συντηρητικές αποκαταστάσεις. Να γίνουν εξαγωγές ημιεγκλείστων, δοντιών που δεν μπορούν να θεραπευτούν, ή δοντιών με περιορισμένη οστική στήριξη. Να γίνει αφαίρεση της τρυγίας και εξάλειψη της περιοδοντικής νόσου. Να υπάρχει τακτικός οδοντιατρικός έλεγχος, με έλεγχο πλάκας και τρυγίας, ανά εξάμηνο.

#### *Ασθενείς που υποβάλλονται σε ενδοφλέβια χορήγηση διφωσφονικών*

Εφόσον δεν έχει εμφανισθεί η επιπλοκή, σημαντικό παράγοντα, όπως ήδη αναφέρθηκε, είναι η διατήρηση καλής στοματικής υγείας και η πρόληψη οδοντικής βλάβης, ώστε να αποφευ-

χθεί κάθε οδοντογναθική χειρουργική επέμβαση και κάκωση στο οστόν. Συνιστάται η ενδοδοντική θεραπεία σε ρίζες ή δόντια που δεν είναι δυνατή η αποκατάστασή τους, ακόμη και με αφαίρεση της στεφάνης και παραμονή της ρίζας στο φατνίο. Σε απόλυτη ανάγκη εξαγωγής, αυτή πρέπει να γίνει κατά το δυνατόν ατραυματικά, υπό αντιμικροβιακή αγωγή και μακροχρόνια παρακολούθηση, περισσότερο από δύο μήνες, για επούλωση της βλάβης.

### ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΟΣΤΕΟΝΕΚΡΩΣΗ ΑΠΟ ΔΙΦΩΣΦΟΝΙΚΑ

Λόγω της χρονιότητας της πάθησης και της ποικίλης κλινικής εικόνας, η AAOMS προσπάθησε να σταδιοποιήσει τη νοσολογική αυτή οντότητα και περιέγραψε τρία κλινικά στάδιά της.

Η σταδιοποίηση αυτή με βάση τη συμπτωματολογία, χρησιμεύει και για την αντιμετώπιση των ασθενών ανάλογα με το στάδιο της ΟΝΓΑΔ, ανεξαρτήτως οδού χορήγησης των φαρμάκων.

#### Στάδιο 1

Παρατηρείται νεκρό εκτεθειμένο οστόν σε ασυμπτωματικούς ασθενείς, χωρίς ένδειξη λοίμωξης. Σε αυτό το στάδιο προτείνεται η χρήση αντισηπτικού στοματοπλύματος, όπως χλωρεξιδίνης 0,12%, και παρακολούθηση ανά 3 έως 4 μήνες.

#### Στάδιο 2

Στην προηγούμενη κλινική εικόνα του νεκρού εκτεθειμένου οστού προστίθεται η λοίμωξη του βήεννογόνου και των γύρω ιστών και ως επακόλουθο ο πόνος. Στο στάδιο αυτό συνιστάται, εκτός του αντισηπτικού στοματοπλύματος και της παρακολούθησης, η συμπτωματική αντιμετώπιση με αντιμικροβιακά και αναλγητικά φάρμακα. Οι περισσότεροι μικροοργανισμοί που έχουν απομονωθεί, είναι ευαίσθητοι στην ομάδα της πενικιλίνης. Σε ασθενείς αλλεργικούς στην πενικιλίνη έχουν χρησιμοποιηθεί με επιτυχία οι κινολόνες, η μετρονιδαζόλη, η κλινταμυκίνη, η δοξυκυκλίνη και η ερυθρομυκίνη<sup>15</sup>. Κατά τους Marx και συν.<sup>13</sup>, η κλινταμυκίνη είχε μι-

κρή αποτελεσματικότητα στους μικροοργανισμούς της ΟΝΓΑΔ.

#### Στάδιο 3

Πρόκειται για εξέλιξη του προηγούμενου σταδίου με ένα από τα παρακάτω: εξωστοματικά συρίγγια, παθολογικό κάταγμα ή νέκρωση του οστού που επεκτείνεται μέχρι το κάτω χείλος της κάτω γνάθου. Οι ασθενείς αυτοί υποφέρουν από έντονο πόνο και η συμπτωματολογία τους επηρεάζει την ποιότητα ζωής τους. Μακροχρόνια ανακούφιση με ύφεση της οξείας λοίμωξης και του πόνου, μπορεί να επιφέρουν ο χειρουργικός καθαρισμός ή ακόμη και εκτομή της γνάθου, σε συνδυασμό με αντιμικροβιακή αγωγή. Στις περιπτώσεις αυτές μπορεί να απαιτηθεί διπλό ή τριπλό αντιβιοτικό σχήμα.

Όπως είναι ευνόητο η μετάβαση από το πρώτο στάδιο στο δεύτερο και αντίστροφα είναι πιθανή ανά πάσα στιγμή, και είναι αυτή που παρατηρείται στους περισσότερους ασθενείς, και γι' αυτό, ανεξαρτήτως από τους προτεινόμενους παραπάνω χειρισμούς, πρέπει να αφαιρούνται τα ευκίνητα τμήματα των οστικών αποθιμάτων ή των ακίδων που τραυματίζουν τα μαλακά μόρια (εικ. 21). Η χρήση υπεβαρικού οξυγόνου θεωρήθηκε αναποτελεσματική<sup>7,10</sup>. Σε εργασία των Shimura και συν.<sup>30</sup> το υπερβαρικό οξυγόνο σε συνδυασμό με αντιβιοτική αγωγή ήταν αποτελεσματικό στα αρχικά στάδια της νόσου. Έχει ακόμη αναφερθεί βελτίωση του θεραπευτικού αποτελέσματος με τη χρήση ακτινών laser Nd:Yag<sup>31</sup>.



Εικ. 21. Αιχμηρές ακίδες που πρέπει να αφαιρούνται.



## ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η λήψη ηεπτομερούς ιστορικού και η συνεννόηση με το θεράποντα κρίνονται απολύτως αναγκαία. Δεν υπάρχουν στοιχεία που να αποδεικνύουν ότι ο τερματισμός της θεραπείας με ενδοφλέβια χορήγηση μειώνει τον κίνδυνο ΟΝΓΑΔ, ενώ η διακοπή για 4 έως 6 μήνες της από του στόματος χορήγησης, ελαχιστοποιεί τον κίνδυνο ΟΝΓΑΔ. Η οστεονέκρωση που οφείλεται σε χορήγηση διφωσφονικών από το στόμα είναι λιγότερο συχνή, η έκβασή της πιο προβλέψιμη και ανταποκρίνεται καλύτερα στη θεραπεία. Οι χειρουργικές οδοντιατρικές επεμβάσεις θα πρέπει να αποφεύγονται όσο οι ασθενείς είναι υπό θεραπεία με διφωσφονικά. Εάν αυτές είναι απόλυτα επιβεβλημένες, να είναι κατά το δυνατόν ατραυματικές και να γίνονται με τον ίδιο τρόπο όπως και στους ασθενείς που πρόκειται ή έχουν ήδη ακτινοβηθεί. Σε εμφάνιση της ΟΝΓΑΔ προτιμάται η χορήγηση αντιμικροβιακών χημειοθεραπευτικών φαρμάκων και συντηρητική αγωγή με αφαίρεση του απολήματος.

## SUMMARY

I. MELAKOPOULOS,  
A. PATRIKIOU

### BISPHOSPHONATE RELATED OSTEONECROSIS OF THE JAWS

STOMATOLOGIA 2008,65(1): 3-12

Bisphosphonates are known to inhibit osteoclastic function and differentiation of bone marrow precursors into osteoclasts, contributing to inhibition of bone resorption and increasing bone mass. Usually are prescribed for the treatment of osteoporosis, Paget disease and hypercalcemia associated with malignancy. There have been reports in the literature for osteonecrosis of the jaws, due to intravenous use of bisphosphonates, for the treatment of malignancy and recently due to per os use for osteoporosis. The aim of this study is to report

the signs and symptoms and radiographic appearance of osteonecrosis of the jaws based on 43 patients, treated by diphosphonates for malignancy. Moreover, based on the review of the literature, the detail reference of the risk factors, for the bisphosphonate related osteonecrosis of the jaws, as well as the preventive measures and treatment of this patients, according to the route of administration and stage of the disease, are prescribed.

KEY WORDS: Bisphosphonates, Intravenous administration, Per os administration, Jaw osteonecrosis, Prevention, Treatment.

## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. FLEISCH H. Bisphosphonates: mechanisms of action. *Endocr Rev* 1998;19: 80-100
2. RUSSELL RG, CROUCHER PI, ROGERS MJ. Bisphosphonates: pharmacology, mechanisms of action and clinical uses. *Osteoporos Int* 1999;9 Suppl 2: 6-80
3. VITTE C, FLEISCH H, GUENTHER HL. Bisphosphonates induce osteoblasts to secrete an inhibitor of osteoclast-mediated resorption. *Endocrinology* 1996;137: 2324-2333
4. WOOD J, BONJEAN K, RUETZ S, BELLAHCENE A, DEVY L, FOIDART JM et al. Novel antiangiogenic effects of the bisphosphonate compound zoledronic acid. *J Pharmacol Exp Ther* 2002;302: 1055-1061
5. WANG J, GOODGER NM, POGREL MA. Osteonecrosis of the jaws associated with cancer chemotherapy. *J Oral Maxillofac Surg* 2003,61: 1104-1107
6. MARX R. Pamidronate and zoledronate induced avascular necrosis of the jaws: a growing epidemic. (Letter to the editor). *J Oral Maxillofac Surg* 2003,61: 1115-1117
7. MIGLIORATI C. Bisphosphonates and oral cavity avascular bone necrosis. *J Clin Oncol* 2003,21: 4253-4254
8. ΔΗΜΗΤΡΑΚΟΠΟΥΛΟΣ Ι, ΜΑΓΟΠΟΥΛΟΣ Χ, ΤΡΙΑΝΤΑΦΥΛΛΙΔΟΥ Α, ΛΑΖΑΡΙΔΗΣ Ν, ΚΑΡΑΚΑΣΗΣ Δ. Οστεονέκρωση των γνάθων σε ασθενείς που λαμβάνουν διφωσφονικά. Σύγχρονη θεώρηση ενός νέου κλινικού προβλήματος. *Hellenic Arch Oral Maxillofac Surg* 2004,5: 267-277
9. ΜΕΛΑΚΟΠΟΥΛΟΣ Ι, ΠΑΤΡΙΚΙΟΥ Α. Οστεονέκρωση της κάτω γνάθου από χρήση διφωσφονικών. Περιγραφή περίπτωσης. *Στοματολογία* 2005,62: 31-34

10. RUGGIERO S, MEHROTRA B, ROSENBERG T, ENGROFF S. Osteonecrosis of the jaws associated with the use of bisphosphonates: a review of 63 cases. *J Oral Maxillofac Surg* 2004,62: 527-534
11. POGREL MA. Bisphosphonates and bone necrosis. *J Oral Maxillofac Surg* 2004,62: 391-392
12. ROBINSON NA, YEO JF. Bisphosphonates - a word of caution. *An Acad Med* 2004,33: 38-50
13. MARX R, CILLO J, ULLOA J. Oral bisphosphonate-Induced osteonecrosis: Risk factors, prediction of risk using serum CTX testing, prevention, and treatment. *J Oral Maxillofac Surg* 2007,65: 2397-2410
14. SIEGEL M, MIGLIORATI C, VELEZ I, FORREST M. Exposed bone in the palate. *JADA* 2007,138: 1341-1343
15. Advisory Task Force on Bisphosphonate-Related Osteonecrosis of the Jaws, American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons. American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons position paper on bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaws. *J Oral Maxillofac Surg* 2007,65: 369-376
16. BAGAN JV, MURILLO J, JIMENEZ Y, POVEDA R, MILIAN MA, SANCHIS JM et al. Avascular jaw osteonecrosis in association with cancer chemotherapy: series of 10 cases. *J Oral Pathol Med* 2005,34: 120-123
17. MARX RE, SAWATARI Y, FORTIN M, BROUMAND V. Bisphosphonate-induced exposed bone (osteonecrosis/osteopetrosis) of the jaws: risk factors, recognition, prevention, and treatment. *J Oral Maxillofac Surg* 2005;63: 1567-1575
18. MIGLIORATI CA, SCHUBERT MM, PETERSON DE, SENEDA LM. Bisphosphonate associated osteonecrosis of mandibular and maxillary bone: an emerging oral complication of supportive cancer therapy. *Cancer* 2005,104: 83-93
19. BAMIAS A, KASTRITIS E, BAMIA C, MOULOPOULOS LA, MELAKOPOULOS I, BOZAS G et al. Osteonecrosis of the jaw in cancer after treatment with bisphosphonates: incidence and risk factors. *J Clin Oncol* 2005;23: 8580-8587
20. DIMOPOULOS MA, KASTRITIS E, ANAGNOSTOPOULOS A, MELAKOPOULOS I et al. Osteonecrosis of the jaw in patients with multiple myeloma treated with bisphosphonates: evidence of increased risk after treatment with zoledronic acid. *Haematologica* 2006,91: 968-971
21. NASE JB, SUZUKI JB. Osteonecrosis of the jaw and oral bisphosphonate treatment. *JADA* 2006,137: 1115-1119
22. SARATHY AP, BOURGEOIS SL Jr, GOODELL GG. Bisphosphonate-associated osteonecrosis of the jaws and endodontic treatment: two case reports. *J Endodon* 2005;31: 759-763
23. BERENSON JR, ROSEN LS, HOWELL A, PORTER L, COLEMAN RE, MORLEY W et al. Zoledronic acid reduces skeletal-related events in patients with osteolytic metastases. *Cancer* 2001;91: 1191-1200
24. PECTASIDES D, NIKOLAOU M, FARMAKIS D, KANAKIS I, GAGLIA A, KOUNTOURAKIS P et al. Clinical value of bone remodelling markers in patients with bone metastases treated with zoledronic acid. *Anticancer Res* 2005,25: 1457-1463
25. DIMITRAKOPOULOS I, ANTONIADIS K, DELAROUDIS S. Osteonecrosis of the jaws due to bisphosphonate use. A review of 60 cases and treatment proposals. *Am J Otolaryngol* 2007,28: 158-163
26. MELO MD, OBEID G. Osteonecrosis of the jaws in patients with a history of receiving bisphosphonate therapy: strategies for prevention and early recognition. *JADA* 2005,136: 1675-1681
27. WOO SB, HELLSTEIN J, KALMAR J. Bisphosphonates and osteonecrosis of the jaws: *Ann Intern Med* 2006;144: 753-761
28. American Dental Association Council in Scientific Affairs. Dental management of patients receiving oral bisphosphonate therapy: expert panel recommendations. *JADA* 2006,137: 1144-1150
29. RUGGIERO SL, DREW SJ. Osteonecrosis of the jaws and bisphosphonate therapy. *J Dent Res* 2007,66: 1013-1021
30. SHIMURA K, SHIMAZAKI C, TANIGUCHI K, AKAMATSU S. Hyperbaric oxygen in addition to antibiotic therapy is effective for bisphosphonate-induced osteonecrosis of the jaw in a patient with multiple myeloma. *Int J Hematol* 2006,84: 343-345
31. VESCOVI P, MERIGO E, MELETI M, FORNAINI C et al. Nd: YAG Laser bstimulation of biphosphonate associated necrosis of the jaw bone with and without surgical treatment. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2007,45: 628-632

**ΔΙΕΥΘΥΝΣΗ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑΣ:**

Άννα Πατρικίου

Λαζαρίμου 8

115 24 ΑΘΗΝΑ

# ΠΕΡΙΟΔΟΝΤΙΤΙΔΑ ΚΑΙ ΠΕΡΙΕΜΦΥΤΕΥΜΑΤΙΤΙΔΑ ΣΥΓΓΕΝΕΙΣ ΝΟΣΟΙ;

A. ΖΑΜΠΕΛΗΣ\*

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

**Τ**α οστεοενσωματούμενα εμφυτεύματα αποτελούν μία καθ' όλα αποδεκτή θεραπευτική προσέγγιση για τους μερικά ή ολικά νωδούς ασθενείς. Στην υπάρχουσα βιβλιογραφία, η επιτυχία ενός εμφυτεύματος κρίνεται με βάση την κλινική σταθερότητα και τη μη απώλεια οστού. Ωστόσο, είναι χαρακτηριστική η απουσία αναφοράς σε κλινικά σημεία φλεγμονής από τις περισσότερες κλινικές μελέτες. Η ύπαρξη της περιεμφυτευματίτιδας έχει τεκμηριωθεί πέρα από κάθε αμφιβολία με πειραματικές μελέτες. Η ιστολογική παρατήρηση δειγμάτων φλεγμαίνοντος περιεμφυτευματικού βλεννογόνου και η σύγκρισή τους με δείγματα ούλων υποκείμενων σε ουλίτιδα ή περιοδοντίτιδα, δείχνει σαφείς ομοιότητες στην έκφραση της φλεγμονής, αλλά και διακριτές διαφορές. Η ιστολογική εικόνα δε, είναι παρόμοια σε ανθρώπους και πειραματόζωα. Δεδομένου ότι ένα μεγάλο μέρος των απώλεσθέντων δοντιών σε μερικά ή ολικά νωδούς ασθενείς οφείλεται στην περιοδοντίτιδα, έχουν εκφραστεί ανησυχίες ότι οι ασθενείς που είναι πιο επιρρεπείς στην περιοδοντίτιδα ίσως να είναι εκτεθειμένοι σε μεγαλύτερο κίνδυνο ανάπτυξης περιεμφυτευματίτιδας. Η ανασκόπηση της βιβλιογραφίας οδηγεί στο συμπέρασμα ότι ελάχιστες κλινικές μελέτες έχουν αξιολογήσει την πιο πάνω υπόθεση, κάνοντας την εξαγωγή συμπερασμάτων δύσκολη στην παρούσα φάση. Η εικόνα που σχηματίζεται εντούτοις, υπονοεί ότι ασθενείς ιδιαίτερα επιρρεπείς στην περιοδοντίτιδα φαίνονται να είναι όντως πιο εκτεθειμένοι στον κίνδυνο να αναπτύξουν περιεμφυτευματίτιδα. Προσοχή πρέπει να δοθεί στο γεγονός ότι οι κάποιες από τις ελάχιστες μελέτες, αξιολογούν εμφυτεύματα που δεν υπάρχουν πλέον διαθέσιμα στην αγορά. Συμπερασματικά, υπάρχει η υπόνοια ότι οι περιοδοντικοί ασθενείς είναι πιο επιρρεπείς στην περιεμφυτευματίτιδα. Ο κίνδυνος φαίνεται να μετριάζεται με την ένταξη των ασθενών σε προγράμματα υποστηρικτικής φροντίδας. Είναι σαφές ότι χρειάζονται περισσότερες κλινικές μελέτες για να συγκεντρωθούν αδιάσειστα στοιχεία που να υποστηρίζουν την υπόθεση.

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Τα οστεοενσωματούμενα εμφυτεύματα είναι πλέον μία απόλυτα αποδεκτή θεραπευτική λύση για την ολική ή μερική νωδότητα. Ο καθηγητής PI Brånemark ήταν αυτός που επινόησε τα πρώτα εμφυτεύματα για στοματική χρήση και όρισε κατευθυντήριες γραμμές για το πώς επιτυγχάνεται η οστεοενσωμάτωση<sup>1</sup>. Η ομάδα του, ήταν επίσης η πρώτη που δημοσίευσε κλινικές έρευνες για τη θεραπεία με εμφυτεύματα<sup>2</sup>.

Παρά τα αποτελέσματα των ερευνών, τα περιορισμένα τεχνικά μέσα της εποχής δεν επέτρεπαν να αποδειχθεί η άμεση επαφή εμφυτευμάτων και οστού σε ιστολογικές τομές. Αυτό οφειλόταν στην αδυναμία παρασκευής τομών τιτανίου. Ο πρώτος που έδειξε την άμεση επαφή οστού με εμφύτευμα ήταν ο Schroeder<sup>3</sup>. Σήμερα, ιστολογικές τομές οστού και τιτανίου παρασκευάζονται με διάφορες τεχνικές ρουτίνας.

Υπάρχουν, βέβαια, ακόμα προβλήματα στο να καθορισθεί ο ακριβής βαθμός επαφής του οστού με το εμφύτευμα. Εφόσον η οστεοενσωμάτωση είναι η άμεση επαφή μεταξύ οστίτη ιστού και του εμφυτεύματος, χωρίς την παρεμβολή μαλακού ιστού, έχει προταθεί ο παρακάτω ορισμός της οστεοενσωμάτωσης, βασισμένος σε κριτήρια κλινικής σταθερότητας παρά σε ιστολογικά ευρήματα:

\* DDS, MSc, Ειδικός Περιοδοντολόγος, Katholic University of Leuven

Από το Institute of Odontology, Sahlgrenska Academy, Goteborg University.

ΟΡΟΙ ΕΥΡΕΤΗΡΙΑΣΜΟΥ: Περιεμφυτευματίτιδα, Περιοδοντίτιδα, Φλεγμονώδης διήθηση.

Η οστεοενσωμάτωση είναι μία διαδικασία κατά την οποία επιτυγχάνεται κλινικά συμπτωματική σταθεροποίηση αλληοπλαστικών υλικών και διατηρείται στο οστό κατά τη λειτουργική φόρτιση<sup>4</sup>.

Η κλινική σταθεροποίηση του εμφυτεύματος δεν είναι το μόνο αποτέλεσμα της επούλωσης γύρω από εμφυτεύματα τιτανίου. Μετά την εμφύτευση και τη συρραφή των ουλοβλεννογόνων κρημνών, η επούλωση οδηγεί στην εμφάνιση βλεννογονίας πρόσφυσης στο εμφύτευμα. Αυτή η πρόσφυση σφραγίζει και προστατεύει το οστό από βλαπτικά ερεθίσματα της στοματικής κοιλότητας. Η σύγχρονη βιβλιογραφία καταδεικνύει ότι αυτό το είδος πρόσφυσης έχει όχι μόνο δομικές ομοιότητες με τα ούληα, αλλά μοιράζεται και κοινά χαρακτηριστικά στην έκφραση φλεγμονώδους αντίδρασης προς την οδοντική πλάκα.

### Ο ΠΕΡΙΕΜΦΥΤΕΥΜΑΤΙΚΟΣ ΒΛΕΝΝΟΓΟΝΟΣ

Πολλοί ερευνητές έχουν εξετάσει τη δομή και λειτουργία του περιεμφυτευματικού βλεννογόνου<sup>5</sup>. Μερικές από τις πρώτες μελέτες συνέκριναν τους μαλακούς ιστούς γύρω από εμφυτεύματα με αυτούς γύρω από τα δόντια σε σκύλους *beagle*<sup>6</sup>. Το πρωτόκολλο της συγκεκριμένης μελέτης έχει χρησιμοποιηθεί σε πληθώρα επόμενων πειραμάτων και θα παρουσιαστεί συνοπτικά.

Οι προγόμφοι στην κάτω γνάθο εξήχθησαν μονόπλευρα. Μετά από τρεις μήνες επούλωσης, τοποθετήθηκαν εμφυτεύματα τιτανίου (Brånemark System®, Nobel Biocare) που αφέθηκαν να επουλωθούν για άλλους τρεις μήνες. Στη συνέχεια τοποθετήθηκαν κολοβώματα και ξεκίνησε μία περίοδος στοματικής υγιεινής (καθαρισμός δοντιών και εμφυτευμάτων 5 φορές την εβδομάδα). Τέσσερις μήνες μετά την τοποθέτηση των κολοβωμάτων, πραγματοποιήθηκε κλινική εξέταση και τα ζώα θυσιάστηκαν. Ελήφθησαν βιοψίες από πολλαπλά δόντια και εμφυτεύματα.

Τα ούληα και ο περιεμφυτευματικός βλεννογόνος θεωρήθηκαν κλινικά υγιή κατά την εξέταση, όντας ροζ και συμπαγή. Ακτινογραφίες έδει-

ξαν, ότι στα δόντια η φατνιακή ακρολοφία βρισκόταν ένα χιλιοστό ακρορριζικότερα από τη γραμμή που ένωνε τις αδαμαντινοστεονικές ενώσεις δύο γειτονικών προγομφίων. Ακτινογραφίες των εμφυτευμάτων έδειξαν την κορυφή της ακρολοφίας κοντά στην ένωση εμφυτεύματος - κολοβώματος.

Οι ιστολογικές τομές αποκάλυψαν πολλές ομοιότητες στους μαλακούς ιστούς γύρω από εμφυτεύματα και δόντια, όπως:

- το στοματικό επιθήλιο των ούλων και η εξωτερική επιφάνεια του εμφυτευματικού βλεννογόνου είναι καλά κερατινοποιημένα.
- το επιθήλιο των ούλων και ο εμφυτευματικός βλεννογόνος συνεχίζονται ως επιθηλιακός φραγμός (καταδυσόμενο επιθήλιο στα ούληα).
- ο επιθηλιακός φραγμός έχει μήκος δύο χιλιοστά, τόσο στα δόντια όσο και στα εμφυτεύματα.
- η ζώνη του συνδετικού ιστού γύρω από τα δόντια και τα εμφυτεύματα έχει ύψος 1 έως 1,5 χιλιοστό.

Οι διαστάσεις των περιεμφυτευματικών ιστών έχουν ερευνηθεί σε πληθώρα μελετών. Πρέπει να επισημανθεί ότι τα ευρήματα είναι κοινά σε όλες τις μελέτες, ανεξάρτητα από σύστημα εμφυτευμάτων<sup>7,8</sup>. Το κοινό εύρημα των μελετών είναι ότι η διαβλεννογονία πρόσφυση αποτελείται από τον επιθηλιακό φραγμό (περίπου δύο χιλιοστά) και την πρόσφυση συνδετικού ιστού (1 έως 1,5 χιλιοστό ύψος).

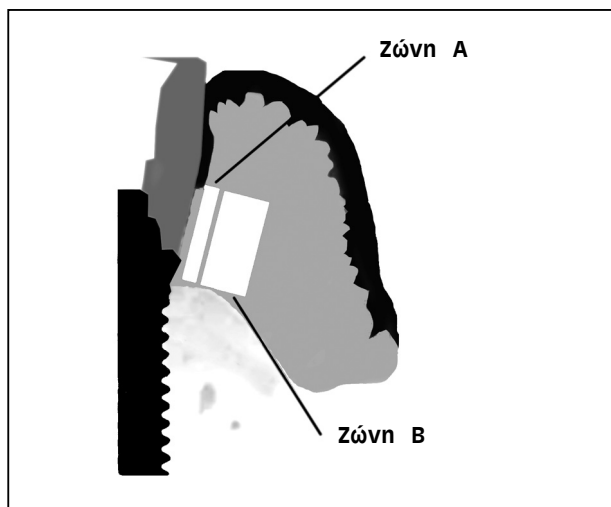
Η παρουσία του γενετικά ελεγχόμενου βιολογικού εύρους έχει αποδειχθεί σε μία άλλη πειραματική μελέτη σε σκυλιά<sup>9</sup>. Το πρωτόκολλο έχει ήδη περιγραφεί<sup>6</sup>. Όλοι οι προγόμφοι της κάτω γνάθου εξήχθησαν και αντικαταστάθηκαν με εμφυτεύματα Brånemark. Κατά τη σύνδεση των κολοβωμάτων, η κάθετη διάσταση του βλεννογόνου στη μία μεριά της γνάθου ελαττώθηκε σε πάχος μικρότερο από δύο χιλιοστά. Βιοψίες ελήφθησαν μετά από έξι μήνες στοματικής υγιεινής. Η ιστολογική παρατήρηση επιβεβαίωσε, ότι σε όλες τις περιοχές ο επιθηλιακός φραγμός είχε ύψος δύο χιλιοστά και η ζώνη συνδετικού ιστού 1 έως 1,5 χιλιοστό. Επιπλέον, στις περιοχές όπου ο βλεννογόνος είχε λεπτυνθεί, παρατηρήθηκε απορρόφηση της ακρολοφίας, επιτρέποντας την ανάκτηση βλεννογόνου με ελάχιστο συνοηικό

ύψος τρία χιλιοστά. Σε αυτές τις περιπτώσεις η πρόσφυση του συνδετικού ιστού γινόταν στο επίπεδο του εμφυτεύματος και όχι του κοιλωμάτος. Αυτό είναι ένα σημαντικό εύρημα, που πρέπει να λαμβάνεται υπόψη όταν διερευνάται η αναδόμηση του οστού μετά τη σύνδεση των κοιλωμάτων.

### ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΚΑΙ ΣΥΝΘΕΣΗ ΤΟΥ ΠΕΡΙΕΜΦΥΤΕΥΜΑΤΙΚΟΥ ΒΛΕΝΝΟΓΟΝΟΥ

Παρά τις ομοιότητες μεταξύ ούλων και περιεμφυτευματικού βλεννογόνου, υπάρχουν και διακριτές διαφορές. Αυτές οφείλονται κυρίως στην απουσία οστεΐνης και ινών του *Sharpey* γύρω από τα εμφυτεύματα. Η παρουσία της οστεΐνης συνοδεύεται από δεμάτια οδοντοουθικών και οδοντοφατνιακών ινών κολληαγόνου, που προβάλλουν με κατεύθυνση πλάγια, μυηικά και ακρορριζικά. Στα εμφυτεύματα, οι ίνες κολληαγόνου έχουν εντελώς διαφορετική διάταξη<sup>6</sup>. Ορμώμενες από το περίοστεο της ακρολοφίας, προβάλλουν παράλληλα με το εμφύτευμα κοντά στην επιφάνειά του, σχηματίζοντας δεμάτια που διατρέχουν κάθετα προς το εμφύτευμα σε πιο απομακρυσμένες περιοχές<sup>10</sup>.

Ο συνδετικός ιστός που προσφύεται στα εμφυτεύματα έχει περισσότερο κολληαγόνο, αλλήλ λιγότερους ινοβλάστες και αγγεία, από τον αντίστοιχο ιστό στα δόντια. Επιπλέον, ο συνδετικός ιστός γύρω από τα εμφυτεύματα δεν έχει ομοιογενή σύσταση, παρά αποτελείται από διάφορες ζώνες<sup>11</sup>. Με βάση ιστολογικές παρατηρήσεις, ο συνδετικός ιστός χωρίζεται σε δύο ζώνες, τη ζώνη A και τη ζώνη B (εικ. 1). Η ζώνη A έχει πλάτος 40μm και πρόσκειται στην επιφάνεια του εμφυτεύματος. Σε αυτή τη ζώνη δεν υπάρχουν σχεδόν καθόλου αγγεία, αλλήλ μεγάλος αριθμός ινοβλαστών παράλληλων προς την επιφάνεια του εμφυτεύματος. Το κολληαγόνο καταλαμβάνει 67% του όγκου, με τα αγγεία και τους ινοβλάστες να καταλαμβάνουν 0,3% και 32% αντίστοιχα. Στη ζώνη B, πλάγιως της ζώνης A, που εκτείνεται για 160μm, υπάρχουν λιγότεροι ινοβλάστες, αλλήλ περισσότερο κολληαγόνο και αγγεία (11%, 85% και 3% αντίστοιχα<sup>11</sup>).



Εικ. 1. Απεικόνιση των ζωνών συνδετικού ιστού.

Οι διαφορές στην αγγείωση των περιεμφυτευματικών και των περιοδοντικών ιστών οφείλονται στη διακριτή ανατομία των ιστών αυτών. Στα ούλα, το αγγειακό πλέγμα προέρχεται από μεγάλα αγγεία του περιοστέου και από τα αγγεία του περιρριζίου. Τα αγγεία του περιοστέου δίνουν κλάδους που σχηματίζουν τα τριχοειδή των θηλών του συνδετικού ιστού και το πλέγμα πηλσίον του προσπεφυκότος επιθηλίου. Από το περίοστεο, οι κλάδοι πορεύονται μυηικά και τερματίζουν στο συνδετικό ιστό των ελευθέρων ούλων.

Η αγγείωση των περιεμφυτευματικών ιστών είναι διαφορετική<sup>12</sup>. Τα αγγεία στο συνδετικό ιστό γύρω από εμφυτεύματα προέρχονται μόνο από τα αγγεία του περιοστέου έξωθεν της φατνιακής ακρολοφίας. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα μικρότερο αριθμό αγγείων στους περιεμφυτευματικούς ιστούς, σε σύγκριση με το περιοδόντιο.

### ΦΛΕΓΜΟΝΗ ΤΟΥ ΕΠΙΘΗΛΙΑΚΟΥ ΦΡΑΓΜΟΥ. ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΑΝΑΤΟΜΙΑΣ ΤΩΝ ΜΑΛΑΚΩΝ ΙΣΤΩΝ

Τα κύρια χαρακτηριστικά του περιεμφυτευματικού βλεννογόνου έχουν περιγραφεί. Αυτά τα χαρακτηριστικά των μαλακών ιστών γύρω από τα εμφυτεύματα είναι σημαντικά στην εμφάνιση και εδραίωση της περιεμφυτευματικής φλεγμονής.

Η περιεμφυτευματική βληννογονίτιδα (*peri-implant mucositis*) είναι η αναστρέψιμη φλεγμονώδης αντίδραση του βληννογόνου γύρω από ένα εμφύτευμα. Πειράματα σε ανθρώπους και ζώα έχουν αποδείξει την αντίδραση του βληννογόνου στην πρώιμη και όψιμη εναπόθεση μικροβιακής πλάκας στα εμφυτεύματα και την έχουν συγκρίνει με την ουλίτιδα στα δόντια.

Μελέτες πειραματικής ουλίτιδας και βληννογονίτιδας σε σκυλιά *beagle* έδειξαν ότι η εναπόθεση πλάκας είναι παρόμοια στα δόντια και στα εμφυτεύματα μετά από τρεις εβδομάδες<sup>13</sup> και τρεις μήνες<sup>14</sup> απρόσκοπτου σχηματισμού πλάκας. Η σύνθεση της πλάκας είναι παρόμοια στα εμφυτεύματα και τα δόντια, καταδεικνύοντας ότι η μικροβιακή αποίκηση στα εμφυτεύματα ακολούθει τους ίδιους μηχανισμούς, όπως και στα δόντια<sup>15</sup>. Τα ούλα και ο περιεμφυτευματικός βληννογόνος αντιδρούν στην άθροιση της πλάκας με την εδραίωση φλεγμονωδών βλαβών, ενώ η φλεγμονώδης ηευκοκυτταρική διήθηση στο συνδετικό ιστό αμφοτέρων έχει παρόμοια σύνθεση. Βέβαια, η έκταση και η θέση της διηθήσεως διαφέρει σε διάφορες χρονικές στιγμές. Έχει διαπιστωθεί ότι, αν και οι διηθήσεις έχουν παρόμοια έκταση μετά τρεις εβδομάδες, η διήθηση του εμφυτευματικού βληννογόνου είναι μεγαλύτερη και τερματίζει πιο ακρορριζικά από αυτή των ούλων μετά από τρεις μήνες<sup>14</sup>.

Μελέτες σε εθελοντές επιβεβαίωσαν τα ευρήματα αυτά<sup>16,17</sup>. Οι Pontoriero και συν. μελέτησαν μερικά νωδούς ασθενείς που συμμετείχαν σε μία μελέτη πειραματικής ουλίτιδας και περιεμφυτευματικής βληννογονίτιδας, διάρκειας τριών εβδομάδων. Η εναπόθεση πλάκας και τα σημεία φλεγμονής ήταν παρόμοια σε δόντια και εμφυτεύματα.

Περισσότερο ενδελεχείς μελέτες, με ιστολογικές εξετάσεις και ανοσοϊστοχημικές τεχνικές, έδειξαν ότι η επί τρεις εβδομάδες *de novo* εναπόθεση πλάκας προκαλεί εμφανή σημεία φλεγμονής των μαλακών ιστών<sup>17</sup>. Η εδραίωση της φλεγμονώδους διηθήσεως είναι ίδια στα ούλα και τον εμφυτευματικό βληννογόνο. Εντούτοις, μη στατιστικά σημαντικές διαφορές έχουν περιγραφεί από τους ερευνητές. Αυτές αφορούν στην αναλογία διαφόρων κυττάρων στις διηθήσεις. Φαίνεται ότι τα κλάσματα όλων των φλεγμονω-

δών κυττάρων είναι πιο αυξημένα στα ούλα παρά στον περιεμφυτευματικό βληννογόνο. Αυτό αποδίδεται στην «ιστική μνήμη».

Τα ούλα περιβάλλουν τα δόντια από ανατολής τους και η συνεχής παρουσία της πλάκας στο στοματικό περιβάλλον αποτελεί μία αδιάκοπη αντιγονική πρόκληση για τους μαλακούς ιστούς. Ο εμφυτευματικός βληννογόνος αντίθετα, σχηματίζεται πολύ αργότερα, όταν το εμφύτευμα τοποθετείται (συνήθως μετά από 10 έως και 60 ή 70 χρόνια μετά την ανατολή των μονίμων δοντιών). Έτσι, ο βληννογόνος των εμφυτευμάτων δεν έχει τη μακρόχρονη ανοσοολογική εμπειρία της μικροβιακής πρόκλησης. Αυτό βεβαιώθηκε σε μελέτη πειραματικής ουλίτιδας - βληννογονίτιδας σε ανθρώπους, όπου δείχθηκε, ότι μετά τρεις εβδομάδες απρόσκοπτης εναπόθεσης πλάκας, η έκφραση του ELAM-1 (ενδοθηλιακό μόριο πρόσφυσης, ενδεικτικό του ρυθμού με τον οποίο τα φλεγμονώδη κύτταρα μεταναστεύουν προς το χώρο της φλεγμονής) ήταν χαμηλότερη σε βιοψίες εμφυτευματικού βληννογόνου, συγκρινόμενη με αυτή σε βιοψίες των ούλων<sup>18</sup>.

Το πειραματικό μοντέλο του σκύλου έδειξε επιπλέον, ότι η περιοχή της φλεγμονώδους διηθήσεως στον εμφυτευματικό βληννογόνο περιέχει λιγότερους ινοβλάστες, συγκρινόμενη με αυτή στα ούλα<sup>14</sup>. Δεδομένης της φύσης της φλεγμονώδους αντίδρασης, οι μακροχρόνιες φλεγμονώδεις διηθήσεις που σχετίζονται με τη μικροβιακή πλάκα αποτελούν περιοχές περιοδικής καταστροφής και αναδόμησης. Η μελέτη αυτή έδειξε καθαρά ότι η φλεγμονώδης βλάβη στα ούλα διατηρεί τις διαστάσεις της στο διάστημα μεταξύ των τριών εβδομάδων και των τριών μηνών, δηλαδή ότι η ιστική καταστροφή αντισταθμίζεται από αναδόμηση. Η φλεγμονώδης διήθηση στον εμφυτευματικό βληννογόνο, αντίθετα, αυξάνει το μέγεθός της και επεκτείνεται ακρορριζικά στο ίδιο χρονικό διάστημα. Ο μικρός αριθμός ινοβλαστών που παρατηρήθηκε, δεν μπορεί να παράγει αρκετό κολλαγόνο και εξωκυτταρική ουσία ώστε να αντισταθμίσει την ιστική αποδόμηση. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα την ακρορριζική προώθηση της διηθήσεως. Αυτά τα ευρήματα καταδεικνύουν ότι ο περιεμφυτευματικός βληννογόνος είναι λιγότερο ανθεκτικός στη φλεγμονή και δεν μπορεί να απομονώσει αποτελε-

σματικά βλάβες που σχετίζονται με τη μικροβιακή πλάκα.

### ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΗ ΠΕΡΙΕΜΦΥΤΕΥΜΑΤΙΤΙΔΑ

Η ανάπτυξη της φλεγμονής του περιεμφυτευματικού βληννογόνου έχει καταγραφεί επακριβώς σε μελέτες με ανθρώπους και πειραματόζωα. Το ίδιο ισχύει για την καταστροφή των περιεμφυτευματικών στηρικτικών ιστών (οστό). Πειραματικές μελέτες έχουν δείξει καθαρά ότι η άθροιση πλάκας (έστω με τη χρήση νημάτων απώθησης) οδηγεί στην προβλέψιμη, εκτεταμένη καταστροφή του οστού και την ανάπτυξη μεγάλης φλεγμονώδους διηθήσεως γύρω από εμφυτεύματα<sup>19-21</sup>.

Αν η πειραματική ιστική καταστροφή είναι το προϊόν οξείας φλεγμονής, μελέτες σε πειραματόζωα έχουν δείξει ότι, μετά την αφαίρεση των νημάτων απώθησης, η ιστολογική εικόνα της πειραματικής περιοδοντίτιδας και περιεμφυτευματίτιδας τείνει να προσομοιάσει αυτήν της χρόνιας φλεγμονής<sup>22-24</sup>.

Είναι πλέον δεκτό ότι η πειραματική περιεμφυτευματίτιδα αποτελεί ένα καλό μοντέλο για τη μελέτη της περιεμφυτευματίτιδας<sup>24</sup>. Η συγκεκριμένη εμπειρία από πειραματικές μελέτες σε σκυλιά και οι ομοιότητες ανάμεσα στα ευρήματά τους και σε αυτά μελετών σε ανθρώπους δείχνουν περαιτέρω ότι το πειραματικό μοντέλο του σκυλιού είναι ικανό να δώσει πολύτιμα συμπεράσματα σχετικά με την περιεμφυτευματίτιδα. Μελέτες έχουν καταδείξει σημαντικές ομοιότητες στην ιστολογική εικόνα της ανθρώπινης περιεμφυτευματίτιδας και της πειραματικής περιεμφυτευματίτιδας σε σκυλιά<sup>19,20,25</sup>.

Είναι προφανές ότι ο περιεμφυτευματικός βληννογόνος και τα ούλα έχουν κοινά ανατομικά και ανοσολογικά χαρακτηριστικά. Παρόλληλα, έχουν παρατηρηθεί διακριτές διαφορές. Μερικές διαφοροποιήσεις στην έκφραση της φλεγμονής αποδίδονται σε ανατομικές διαφορές (π.χ. μεγαλύτερη διήθηση γύρω από τα εμφυτεύματα λόγω λιγότερων ινοβλαστών), ενώ άλλες αποδίδονται στην ιστική μνήμη (μικρότερη αύξηση των κλασμάτων φλεγμονωδών κυττάρων στον

εμφυτευματικό βληννογόνο σε σχέση με τα ούλα). Οι ομοιότητες στην έκφραση της φλεγμονής υπονοούν ότι τα εμφυτεύματα είναι εξίσου επιρρεπή στην απώλεια οστού με τα δόντια, ενώ διαφορές όπως η έκταση της φλεγμονώδους διηθήσεως σε χρόνιες βλάβες, δείχνουν ότι οι περιεμφυτευματικές βλάβες αντιμετωπίζονται λιγότερο αποτελεσματικά από το ανοσοποιητικό σύστημα.

### ΠΕΡΙΕΜΦΥΤΕΥΜΑΤΙΤΙΔΑ. ΜΙΑ ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΡΑΓΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑ

Δεδομένης της αποδεδειγμένης έκφρασης της φλεγμονής στον εμφυτευματικό βληννογόνο, αποτελεί έκπληξη το ότι μέχρι προσφάτως η περιεμφυτευματίτιδα δεν καταγραφόταν σε κλινικές μελέτες. Φαίνεται ότι αρκετοί ερευνητές ακόμη ενστερνίζονται παλιές αντιλήψεις, με βάση τις οποίες η σταδιακή απώλεια οστού γύρω από εμφυτεύματα είναι αποδεκτή<sup>26</sup>. Συστηματικές ανασκοπήσεις δεν μπορούν να συγκεντρώσουν ικανό αριθμό μελετών που να διερευνούν σωστά την κατάσταση των περιεμφυτευματικών ιστών<sup>27,28</sup>. Παρότι οι μεταβολές του ύψους της ακρολοφίας αναφέρονται συχνά, η καταγραφή των στοιχείων φλεγμονής λείπουν από τις περισσότερες μελέτες. Αυτό αποτρέπει τη σωστή εκτίμηση της βιβλιογραφίας.

Μέχρι προσφάτως, ανασκοπήσεις γύρω από την απώλεια οστού στα εμφυτεύματα βασίζονταν σε εκτιμήσεις πιθανών παραγόντων κινδύνου, όπως το κάπνισμα, το χειρουργικό τραύμα και το συγγχεισιακό τραύμα, χωρίς όμως αναφορά στην απώλεια οστού λόγω λοιμογόνου φλεγμονής<sup>29</sup>. Επιπλέον, η απουσία στοιχείων στη βιβλιογραφία, οδήγησε στη «δημιουργία υποψίας» για την ύπαρξη περιεμφυτευματίτιδας όταν διαπιστωνόταν υπέρμετρα απώλεια οστού. Αυτό ισχύει μέχρι σήμερα, εφόσον υπάρχουν ελάχιστες εργασίες με σωστή καταγραφή των παραμέτρων φλεγμονής ώστε να είναι δυνατή η εξαγωγή συμπερασμάτων<sup>27</sup>. Τέλος, η περιεμφυτευματίτιδα αντιμετωπίζεται συχνά ως σπάνιο φαινόμενο και οι κλινικές μελέτες τείνουν να την αντιμετωπίζουν εμπειρικά αντί να αποσκοπούν στη διαλεύκανση της αιτιοπαθογένειάς της<sup>30</sup>.

Ένα διαγνωστικό πρόβλημα στις μελέτες επί εμφυτευμάτων είναι ο ακριβής ορισμός του παθολογικού θυλάκου γύρω από εμφυτεύματα. Ανάλογα με την ανατομία των μαλακών ιστών, είναι συχνό το εύρημα βαθιών «βληννογονοεμφυτευματικών σχισμών» με πλήρη απουσία σημείων φλεγμονής. Αυτό είχε σαν αποτέλεσμα την υιοθεσία διαφορετικών ουδών για τη διάγνωση της παθολογίας στα εμφυτεύματα. Σε μία κλινική μελέτη των βιολογικών και τεχνικών επιπλοκών σε ακίνητες αποκαταστάσεις επί εμφυτευμάτων, οι βιολογικές επιπλοκές μειώθηκαν από 9,6% σε 5% όταν χρησιμοποιήθηκε βάθος θυλάκου (PPD)  $\geq 6\text{mm}$  + αιμορραγία (BoP), αντί για PPD  $\geq 5\text{mm}$  + BoP, για τον ορισμό βλαβών περιεμφυτευματίτιδας<sup>31</sup>. Η συστηματική ανασκόπηση έχει δείξει ότι η ελλιπή κλινική καταγραφή αποτρέπει την εξαγωγή συμπερασμάτων, ιδιαίτερα εφόσον διαφορετικά κριτήρια ισχύουν σε διάφορες μελέτες για τον ορισμό της περιεμφυτευματίτιδας<sup>27</sup>. Οι συγγραφείς της παραπάνω ανασκόπησης προτείνουν στους ερευνητές να αναφέρουν στις κλινικές μελέτες που πραγματοποιούν, την αιμορραγία κατά την περιεμφυτευματική ανίχνευση, το βάθος θυλάκων και τα επίπεδα πρόσφυσης.

Πρόσφατα, μελέτες σε μεγάλες ομάδες ασθενών που έλαβαν εμφυτεύματα και παρακολουθούνται για μεγάλες χρονικές περιόδους, επιχείρησαν να διερευνήσουν τον επιπολοισμό της περιεμφυτευματίτιδας<sup>32,33</sup>. Λόγω της καταγεγραμμένης αναδόμησης του οστού που παρατηρείται μετά τη σύνδεση της αποκατάστασης, η οποία φαίνεται να περατώνεται μετά από ένα χρόνο<sup>34</sup>, τα επίπεδα οστού μετρήθηκαν ακτινογραφικά σε περίοδο 1 έως 5 ετών λειτουργίας των εμφυτευμάτων<sup>33</sup>. Τα αποτελέσματα αυτής της μελέτης έδειξαν ότι 28% των 662 ασθενών είχαν προοδευτική απώλεια οστού. Αυτοί οι ασθενείς είχαν περισσότερα εμφυτεύματα σε σχέση με ασθενείς που δεν εμφάνιζαν προοδευτική απώλεια οστού. Επιπλέον, στο 30% των ασθενών με προοδευτική απώλεια οστού, τρία ή περισσότερα εμφυτεύματα επεδείκνυαν απώλεια οστού. Η ανάληψη σε επίπεδο εμφυτευμάτων έδειξε προοδευτική απώλεια οστού στο 12% των εμφυτευμάτων. Οι ερευνητές ανέφεραν ότι η ανάληψη στο επίπεδο ασθενών οδηγεί σε υψηλότερο επι-

πολοισμό της απώλειας οστού σε σχέση με την ανάληψη σε επίπεδο εμφυτευμάτων. Με αυτό ως δεδομένο, παρατηρήθηκε ότι οι ασθενείς με τρία ή περισσότερα εμφυτεύματα με προοδευτική απώλεια οστού αποτελούσαν το 30% των ασθενών με προοδευτική απώλεια οστού (28% επί του συνόλου). Αυτό σημαίνει ότι, αν και η περιστασιακή προοδευτική απώλεια οστού μπορεί να παρατηρηθεί στο 30% αυτής της ομάδας ασθενών, οι ασθενείς με προοδευτική απώλεια οστού σε πολλαπλά εμφυτεύματα αποτελούσαν περίπου το 9% του συνολικού αριθμού ασθενών. Το γεγονός ότι οι ασθενείς με περισσότερα εμφυτεύματα επιδεικνύουν υψηλότερα ποσοστά περιεμφυτευματίτιδας ή, έστω, (ακτινογραφικά) πιο συχνά προοδευτική απώλεια οστού, είναι ενδιαφέρον<sup>33</sup>.

Μία από τις πιο μακρόχρονες μελέτες (9-14 χρόνια λειτουργίας), παρουσίασε στοιχεία για τον επιπολοισμό της περιεμφυτευματίτιδας<sup>32</sup>. Είναι σημαντικό ότι αυτή η μελέτη παρουσιάζει ακτινογραφικά και κλινικά ευρήματα. Στα αποτελέσματα φαίνεται ότι 48% των εμφυτευμάτων είχε βάθος θυλάκου  $\geq 4\text{mm}$  και αιμορραγία κατά την ανίχνευση, ενώ προοδευτική απώλεια οστού  $\geq 1,8\text{mm}$  παρατηρήθηκε στο 7,7% των εμφυτευμάτων. Από αυτά, 1,1% δεν επεδείκνυαν αιμορραγία κατά την ανίχνευση και, επομένως, δεν έλαβαν τη διάγνωση της περιεμφυτευματίτιδας. Με ουδό οστικής απώλειας  $\geq 1,8\text{mm}$  από την εξέταση του πρώτου χρόνου και αιμορραγία, 16% των ασθενών και 6,6% των εμφυτευμάτων έλαβε τη διάγνωση της περιεμφυτευματίτιδας. Με βάση το consensus report του 1st European Workshop on Periodontology<sup>35</sup>, σύμφωνα με την οποία η περιεμφυτευματίτιδα είναι μία φλεγμονώδης διαδικασία που επηρεάζει τους ιστούς γύρω από ένα ενσωματωμένο εμφύτευμα με απώλεια οστού, η περιεμφυτευματίτιδα στην πιο πάνω μελέτη θα είχε επιπολοισμό 43% σε επίπεδο εμφυτευμάτων. Αυτό θα μπορούσε να προκαλέσει ανησυχία σχετικά με τον επιπολοισμό της περιεμφυτευματίτιδας, αλλιώς μπορεί και να εκληφθεί, δυστυχώς, ως απουσία σωστών, διεθνώς χρησιμοποιούμενων διαγνωστικών κριτηρίων. Αν συγκριθούν αυτά τα αποτελέσματα με τον επιπολοισμό της περιοδοντίτιδας, μπορεί να υποθεθεί ότι η περιεμφυτευματίτιδα εμφανίζεται με



την ίδια συχνότητα όπως η χρόνια περιοδοντίτιδα, ενώ οι πιο βαριές μορφές της ταυτίζονται σε συχνότητα με τον επιπολασμό της βαριάς περιοδοντίτιδας<sup>36</sup>.

### Η ΠΕΡΙΕΜΦΥΤΕΥΜΑΤΙΤΙΔΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΕΠΙΡΡΕΠΕΙΣ ΣΤΗΝ ΠΕΡΙΟΔΟΝΤΙΤΙΔΑ

Ένα από τα πιο ανησυχητικά ευρήματα στη βιβλιογραφία είναι το ότι ένα ποσοστό ασθενών σχετίζεται με περισσότερη απώλεια οστού σε σχέση με το μέσο πληθυσμό και μάλιστα σε πολλαπλά εμφυτεύματα<sup>33</sup>. Ο μεγαλύτερος αριθμός εμφυτευμάτων ενδέχεται να σχετίζεται με προηγούμενη περιοδοντίτιδα, εφόσον η απώλεια δοντιών σχετίζεται με τη βαρύτητα της περιοδοντίτιδας<sup>37</sup>. Πράγματι, νωρίς διατυπώθηκαν ερωτηματικά σχετικά με τη θεραπεία με εμφυτεύματα σε ασθενείς με βαριά περιοδοντίτιδα<sup>38</sup>.

Δυστυχώς, οι ανασκοπήσεις της βιβλιογραφίας σχετικά με την περιεμφυτευματίτιδα δείχνουν την έλλειψη οικουμενικών κριτηρίων και σωστά αναφερόμενων κλινικών ευρημάτων. Επομένως, η απομόνωση και διερεύνηση συγκεκριμένων ομάδων ασθενών είναι αδύνατη. Μία πρόσφατη συστηματική ανασκόπηση της βιβλιογραφίας σχετικά με εμφυτεύματα σε περιοδοντικούς ασθενείς απομόνωσε μόλις δύο κλινικές μελέτες<sup>28</sup>. Τα κριτήρια επιλογής αφορούσαν σε μελέτες με παρακολούθηση τουλάχιστον 5 ετών και σύγκριση του αποτελέσματος της θεραπείας με εμφυτεύματα σε ασθενείς με ή χωρίς ιστορικό απώλειας δοντιών λόγω περιοδοντίτιδας. Η πρώτη μελέτη περιέλαβε ασθενείς με ή χωρίς ιστορικό περιοδοντίτιδας στους οποίους τοποθετήθηκαν εμφυτεύματα και παρακολούθηθηκαν για 10 χρόνια<sup>39</sup>. Αν και η μελέτη αναφέρεται ως προοπτική, είναι πιθανό τα στοιχεία των ασθενών να συλλέχθηκαν από βάση δεδομένων. Έτσι, μόνο τα δεδομένα για τον πρώτο και το δέκατο χρόνο παρουσιάζονται. Επιπλέον, τα εμφυτεύματα που χρησιμοποιήθηκαν δεν διατίθενται πλέον στην αγορά (TPS hollow cylinders και screws). Τέλος, συμμετείχε ένας μικρός αριθμός ασθενών με προδιάθεση στην περιοδοντίτιδα (9 με προδιάθεση και 45 χωρίς). Η δεύτερη μελέτη είναι αναδρομική, διάρ-

κειας πέντε ετών, σε ασθενείς με διάφορα επίπεδα βαρύτητας περιοδοντικής νόσου<sup>40</sup>. Για να ορίσουν τους ασθενείς με ή χωρίς ιστορικό περιοδοντίτιδας, οι ερευνητές υπολόγισαν ένα εξαρτώμενο από την ηλικία δείκτη απώλειας οστού γύρω από τα δόντια. Τα ακραία τεταρτημόρια (με την ελάχιστη και τη μέγιστη απώλεια οστού) επιλέχθηκαν σαν ομάδες αναφοράς με ή χωρίς ιστορικό περιοδοντίτιδας. Σε καμία από τις δύο μελέτες δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές σχετικά με την επιβίωση των εμφυτευμάτων και των προσθετικών αποκαταστάσεων. Εντούτοις, η συχνότητα της περιεμφυτευματίτιδας και της απώλειας οστού ήταν σημαντικά υψηλότερη στους ασθενείς με ιστορικό περιοδοντίτιδας. Η διαφορά σε απώλεια οστού ανερχόταν κατά μέσο όρο στα 0,5mm.

Η παραπάνω ανασκόπηση συμπεριέλαβε πολύ μικρό συνολικό αριθμό ασθενών και τα αποτελέσματα πρέπει να ερμηνευτούν με προσοχή. Υπάρχει εντούτοις, μία καθαρή τάση για τους ασθενείς που είναι επιρρεπείς στην περιοδοντίτιδα (ή αυτούς με προηγούμενο ιστορικό απώλειας δοντιών λόγω περιοδοντίτιδας), να επιδεικνύουν υψηλότερο βαθμό απώλειας οστού στα εμφυτεύματα σε σχέση με ασθενείς χωρίς ιστορικό περιοδοντίτιδας. Η απουσία στατιστικά σημαντικής διαφοράς στο ποσοστό επιβίωσης των εμφυτευμάτων μπορεί να οφείλεται στη σχετικά μικρή διάρκεια των μελετών. Από τη σύγκριση της επιβίωσης δοντιών και εμφυτευμάτων, θα ήταν αναμενόμενο μία ομάδα ασθενών χωρίς απώλεια πρόσφυσης να δείξει ελάχιστες απώλειες δοντιών σε περίοδο δέκα ετών.

Επόμενες μελέτες από τις πιο πάνω ερευνητικές ομάδες συνεχίζουν να επιδεικνύουν την ίδια τάση<sup>41</sup>. Όσον αφορά στη δεκαετή πιο πάνω μελέτη και τα εμφυτεύματα που χρησιμοποιήθηκαν, οι ίδιοι ερευνητές έδειξαν ότι τα εμφυτεύματα hollow cylinder (κενοί κύλινδροι) είχαν υψηλότερο ποσοστό περιεμφυτευματίτιδας<sup>42</sup>. Πρέπει να επισημανθεί ξανά, ότι η μελέτη αφορά σε εμφυτεύματα με επιφάνεια TPS που είναι ιδιαίτερα επιρρεπής σε περιεμφυτευματίτιδα<sup>43</sup>, οπότε τα αποτελέσματα πρέπει να ερμηνευτούν ανάλογα.

Τέλος, πρέπει να επισημανθεί, ότι στη μελέτη των Karoussis και συν. οι ασθενείς ελάμβαναν σποραδική υποστηρικτική θεραπεία. Μελέτες με

πιο αυστηρά κριτήρια παρακολούθησης, αντίθετα, απέτυχαν να δείξουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης περιεμφυτευματίτιδας και απώλειας οστού σε ασθενείς επιρρεπείς στην περιοδοντίτιδα, με την απώλεια οστού να ανέρχεται σε 0,4mm σε περίοδο πέντε ετών<sup>34</sup>. Αυτό γίνεται περισσότερο εμφανές εάν ληφθεί υπόψη η ευρεία βάση δεδομένων στην περιοδοντολογία, όπου έχει αποδειχθεί ότι ασθενείς που λαμβάνουν καλή υποστηρικτική φροντίδα έχουν σαφώς λιγότερη απώλεια πρόσφυσης, σε σύγκριση με ασθενείς που δεν λαμβάνουν τακτική φροντίδα<sup>44-46</sup>.

## ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η ανάπτυξη της περιεμφυτευματικής βλεννογονίτιδας και της περιεμφυτευματίτιδας είναι καλά τεκμηριωμένη σε πειραματικές και κλινικές μελέτες. Η πιο διακριτή διαφορά των ιστολογικών βλαβών, σε σχέση με αυτές τις ουλίτιδας και της περιοδοντίτιδας, είναι το μέγεθος της φλεγμονώδους διηθήσεως και η εγγύτητά της στο οστό της γνάθου. Αυτό καταδεικνύει την ενδεχόμενη ανικανότητα των περιεμφυτευματικών ιστών να αντεπεξέλθουν στην πρόκληση του βακτηριακού φόρτου.

Τα αποδεικτικά στοιχεία που υπάρχουν στη βιβλιογραφία τείνουν να δείξουν ότι ασθενείς με προηγούμενη περιοδοντίτιδα και συναφή απώλεια δοντιών μπορεί να υποστούν μεγαλύτερη απώλεια οστού γύρω από εμφυτεύματα, συγκρινόμενοι με ασθενείς που δεν έχουν νοσήσει από περιοδοντίτιδα. Ταυτόχρονα, υπάρχουν αποδείξεις ότι οι ασθενείς που λαμβάνουν κατάλληλη υποστηρικτική φροντίδα μετά τη θεραπεία με εμφυτεύματα, εμφανίζουν σταθερή περιοδοντική και περιεμφυτευματική κατάσταση. Η τρέχουσα βιβλιογραφία δείχνει, τέλος, ότι οι ασθενείς με ιστορικό περιοδοντίτιδας δεν έχουν αυξημένο κίνδυνο απώλειας εμφυτευμάτων.

## SUMMARY

A. ZAMPELIS

### PERIODONTITIS AND PERIIMPLANTITIS. RELATED DISEASES? A LITERATURE REVIEW

STOMATOLOGIA 2008,65(1): 13-22

Osseointegrated dental implants are an acceptable therapeutic alternative for the treatment of partially or totally edentulous patients. In the existing literature, implant success is measured by means of clinical stability and absence of bone loss. However, there is a distinct absence of data on clinical signs of inflammation in most clinical trials. Periimplantitis has been documented beyond doubt in experimental trials. Histological comparison of the inflamed periimplant mucosa to gingiva with gingivitis or periodontitis shows clear similarities and distinct differences. The histological appearance is almost identical for humans and experimental animals. Based on the fact that a big number of teeth are lost due to periodontitis, researchers have expressed the concern that patients susceptible to periodontitis may be at a higher risk to develop periimplantitis. The literature review leads to the conclusion that there are very few clinical trials investigating this hypothesis, rendering conclusion making difficult. The tendency is, however, that periodontitis susceptible patients tend to be more susceptible to periimplantitis. Attention must be given to the fact that some of these, few, studies are on implant systems no longer available. As a conclusion, there is some evidence that periodontal patients are more susceptible to periimplantitis. The risk is counteracted by putting the patients in a maintenance scheme. It is clear that more clinical studies are needed, in order to accumulate sufficient evidence to support the above hypothesis.

**KEY WORDS:** Periimplantitis, Periodontitis, Inflammatory infiltrate.

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

1. BRANEMARK PI, ADELL R, BREINE U, HANSSON BO, LINDSTROM J, OHLSSON A. Intra-osseous anchorage of dental prostheses I. Experimental studies. *Scand J Plast Reconstruct Surg* 1969;3: 81-100
2. BRANEMARK PI, HANSSON BO, ADELL R, BREINE U, LINDSTROM J, HALLEN O et al. Osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. Experience from a 10-year period. *Scand J Plast Reconstruct Surg* 1977;16 (Suppl)
3. SCHROEDER A, Van Der ZYPEN E, STICH H, SUTTER F. The reactions of bone, connective tissue and epithelium to endosteal implants with titanium sprayed surfaces. *J Maxillofac Surg* 1981;9: 15-25
4. ZARB GA, ALBREKTSSON T. Osseointegration - A requiem for the periodontal ligament? Editorial. *J Periodontol Restor Dent* 1991;11: 88-91
5. BERGLUNDH T. Soft tissue interface and response to microbial challenge. Implant dentistry. *Proceedings from the 3d European Workshop on Periodontology* 1999:153-174
6. BERGLUNDH T, LINDHE J, ERICSSON I, MARINELLO CP, LILJENBERG B, THOMSEN P. The soft tissue barrier at implants and teeth. *Clin Oral Impl Res* 1991;2: 81-90
7. ABRAHAMSSON I, BERGLUNDH T, WENNSTROM J, LINDHE J. The peri-implant hard and soft tissues at different implant systems. A comparative study in the dog. *Clin Oral Impl Res* 1996;7: 212-219
8. ABRAHAMSSON I, ZITZMANN NU, BERGLUNDH T, WENNERBERG A, LINDHE J. Bone and soft tissue integration to titanium implants with different surface topography: an experimental study in the dog. *Int J Oral Maxillofac Impl* 2001;16: 323-332
9. BERGLUNDH T, LINDHE J. Dimension of the periimplant mucosa. Biological width revisited. *J Clin Periodontol* 1996;23: 971-973
10. BUSER D, WEBER HP, DONATH K, FIORELLINI JP, PAQUETTE DW, WILLIAMS RC. Soft tissue reactions to non-submerged unloaded titanium implants in beagle dogs. *J Periodontol* 1992;63: 225-235
11. MOON IS, BERGLUNDH T, ABRAHAMSSON I, LINDER E, LINDHE J. The barrier between the keratinized mucosa and the dental implant. An experimental study in the dog. *J Clin Periodontol* 1999;26: 658-663
12. BERGLUNDH T, LINDHE J, JONSSON K, ERICSSON I. The topography of the vascular systems in the periodontal and peri-implant tissues in the dog. *J Clin Periodontol* 1994;21: 189-193
13. BERGLUNDH T, LINDHE J, MARINELLO C, ERICSSON I, LILJENBERG B. Soft tissue reaction to de novo plaque formation on implants and teeth. An experimental study in the dog. *Clin Oral Impl Res* 1992;3: 1-8
14. ERICSSON I, BERGLUNDH T, MARINELLO C, LILJENBERG B, LINDHE J. Long-standing plaque and gingivitis at implants and teeth in the dog. *Clin Oral Impl Res* 1992;3: 99-103
15. LEONHARDT A, BERGLUNDH T, ERICSSON I, DAHLEN G. Putative periodontal pathogens on titanium implants and teeth in experimental gingivitis and periodontitis in beagle dogs. *Clin Oral Impl Res* 1992;3: 112-119
16. PONTORIERO R, TONELLI MP, CARNEVALE G, MOMBELLI A, NYMAN SR, LANG NP. Experimentally induced peri-implant mucositis. A clinical study in humans. *Clin Oral Impl Res* 1994;5: 254-259
17. ZITZMANN NU, BERGLUNDH T, MARINELLO CP, LINDHE J. Experimental peri-implant mucositis in man. *J Clin Periodontol* 2001;28: 517-523
18. ZITZMANN NU, BERGLUNDH T, MARINELLO CP, LINDHE J. Expression of endothelial adhesion molecules in the alveolar ridge mucosa, gingiva and periimplant mucosa. *J Clin Periodontol* 2002;29: 490-495
19. LINDHE J, BERGLUNDH T, ERICSSON I, LILJENBERG B, MARINELLO C. Experimental breakdown of peri-implant and periodontal tissues. A study in the beagle dog. *Clin Oral Impl Res* 1992;3: 9-16
20. ZITZMANN NU, BERGLUNDH T, ERICSSON I, LINDHE J. Spontaneous progression of experimentally induced periimplantitis. *J Clin Periodontol* 2004;31: 845-849
21. LANG NP, BRAGGER U, WALTHER D, BEAMER B, KORNMAN KS. Ligature-induced peri-implant infection in cynomolgus monkeys. I. Clinical and radiographic findings. *Clin Oral Impl Res* 1993;4: 2-11
22. PAGE RC, SCHROEDER HE. Pathogenesis of inflammatory periodontal disease. A summary of current work. *Lab Invest* 1976;34: 235-249
23. HEIJL L, RIFKIN BR, ZANDER HA. Conversion of chronic gingivitis to periodontitis in squirrel monkeys. *J Periodontol* 1976;47: 710-716
24. MARTINS MC, SHIBLI JA, ABI-RACHED RS, MARCANTONIO E Jr. Progression of experimental chronic peri-implantitis in dogs: clinical and radiographic evaluation. *J Periodontol* 2005;76: 1367-1373

25. BERGLUNDH T, GISLASON O, LEKHOLM U, SENNERBY L, LINDHE J. Histopathological observations of human periimplantitis lesions. *J Clin Periodontol* 2004;31: 341-347
26. ADELL R, LEKHOLM U, ROCKLER B, BRANEMARK PI, LINDHE J, ERIKSSON B et al. Marginal tissue reactions at osseointegrated titanium fixtures (I). A 3-year longitudinal prospective study. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1986;15: 39-52
27. BERGLUNDH T, PERSSON L, KLINGE B. A systematic review of the incidence of biological and technical complications in implant dentistry reported in prospective longitudinal studies of at least 5 years. *J Clin Periodontol* 2002;29 Suppl 3: 197-212; Discussion 32-33
28. SCHOU S, HOLMSTRUP P, WORTHINGTON HV, ESPOSITO M. Outcome of implant therapy in patients with previous tooth loss due to periodontitis. *Clin Oral Implants Res* 2006;17 Suppl 2: 104-123
29. ESPOSITO M, HIRSCH JM, LEKHOLM U, THOMSEN P. Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants. (I). Success criteria and epidemiology. *Eur J Oral Sci* 1998;106: 527-551
30. MOMBELLI A, LANG NP. The diagnosis and treatment of peri-implantitis. *Periodontol* 2000 1998;17: 63-76
31. BRAGGER U, AESCHLIMANN S, BURGİN W, HAMMERLE CH, LANG NP. Biological and technical complications and failures with fixed partial dentures (FPD) on implants and teeth after four to five years of function. *Clin Oral Impl Res* 2001;12: 26-34
32. ROOS-JANSÄKER AM, LINDAHL C, RENVERT H, RENVERT S. Nine to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part II: presence of peri-implant lesions. *J Clin Periodontol* 2006;33: 290-295
33. FRANSSON C, LEKHOLM U, JEMT T, BERGLUNDH T. Prevalence of subjects with progressive bone loss at implants. *Clin Oral Impl Res* 2005;16: 440-446
34. WENNSTROM JL, EKSTUBBE A, GRONDAHL K, KARLSSON S, LINDHE J. Oral rehabilitation with implant-supported fixed partial dentures in periodontitis-susceptible subjects. A 5-year prospective study. *J Clin Periodontol* 2004;31: 713-724
35. ALBREKTSSON T, ISIDOR F. Consensus report of session IV. *Proceedings of the First European Workshop on Periodontology* 1994: 365-369
36. PAPAPANOU PN. Epidemiology of periodontal diseases: an update. *J Int Acad Periodontol* 1999;1: 110-116
37. DESVARIEUX M, DEMMER RT, RUNDEK T, BODEN-ALBALA B, JACOBS DR, JR, PAPAPANOU PN et al. Relationship between periodontal disease, tooth loss, and carotid artery plaque: the Oral Infections and Vascular Disease Epidemiology Study (INVEST). *Stroke* 2003;34: 2120-2125
38. Van STEENBERGHE D, QUIRYNEN M, DEKEYSER C. Osseointegrated implants ad modum Brånemark in the oral rehabilitation of patients with advanced periodontal breakdown. *Parodontol* 1990;1: 45-54
39. KAROUSSIS IK, SALVI GE, HEITZ-MAYFIELD LJ, BRAGGER U, HAMMERLE CH, LANG NP. Long-term implant prognosis in patients with and without a history of chronic periodontitis: a 10-year prospective cohort study of the ITI Dental Implant System. *Clin Oral Impl Res* 2003;14: 329-339
40. HARDT CR, GRONDAHL K, LEKHOLM U, WENNSTROM JL. Outcome of implant therapy in relation to experienced loss of periodontal bone support: a retrospective 5- year study. *Clin Oral Impl Res* 2002;13: 488-494
41. KAROUSSIS IK, MULLER S, SALVI GE, HEITZ-MAYFIELD LJ, BRAGGER U, LANG NP. Association between periodontal and peri-implant conditions: a 10-year prospective study. *Clin Oral Impl Res* 2004;15: 1-7
42. KAROUSSIS IK, BRAGGER U, SALVI GE, BURGİN W, LANG NP. Effect of implant design on survival and success rates of titanium oral implants: a 10-year prospective cohort study of the ITI Dental Implant System. *Clin Oral Impl Res* 2004;15: 8-17
43. WENNERBERG A, ALBREKTSSON T, ANDERSSON B. Design and surface characteristics of 13 commercially available oral implant systems. *Int J Oral Maxillofac Impl* 1993;8: 622-633
44. WENNSTROM A, WENNSTROM J, LINDHE J. Healing following surgical and non-surgical treatment of juvenile periodontitis. A 5-year longitudinal study. *J Clin Periodontol* 1986;13: 869-882
45. AXELSSON P, NYSTROM B, LINDHE J. The long-term effect of a plaque control program on tooth mortality, caries and periodontal disease in adults. Results after 30 years of maintenance. *J Clin Periodontol* 2004;31: 749-757
46. NYMAN S, LINDHE J, ROSLING B. Periodontal surgery in plaque-infected dentitions. *J Clin Periodontol* 1977;4: 240-249

---

ΔΙΕΥΘΥΝΣΗ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑΣ:

Αντώνιος Ζαμπέλης

Βασιλίσσης Σοφίας 100

115 28 ΑΘΗΝΑ

# ΓΙΓΑΝΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΟΚΚΙΩΜΑ

## ΚΛΙΝΙΚΟΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ 465 ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΩΝ

Κ. ΧΟΥΠΗΣ\*, Σ. ΜΠΕΛΟΥΚΑ\*\*, Σ. ΤΙΤΣΙΝΙΔΗΣ\*\*\*

### Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Η

**Τ**ο γιγαντοκυτταρικό κοκκίωμα ανήκει σε μία ομάδα καλοήθων εξεργασιών, τις γιγαντοκυτταρικές βλάβες, με κοινό ιστοπαθολογικό χαρακτηριστικό την παρουσία πολυπύρηνων γιγαντοκυττάρων. Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η παρουσίαση των αποτελεσμάτων από τη μελέτη των κλινικών χαρακτηριστικών σειράς περιφερικών (ΠΓΚ) και κεντρικών (ΚΓΚ) γιγαντοκυτταρικών κοκκιωμάτων των γνάθων και η σύγκρισή τους με αντίστοιχες μελέτες της διεθνούς βιβλιογραφίας. Το υλικό της εργασίας προήλθε από το αρχείο του Εργαστηρίου της Στοματολογίας της Οδοντιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Αθηνών. Από τις 502 περιπτώσεις γιγαντοκυτταρικών κοκκιωμάτων που διαγνώστηκαν τη χρονική περίοδο 1980-2005, περιλήφθηκαν στη μελέτη 465, 431 ΠΓΚ και 34 ΚΓΚ. Η ανάλυση των αποτελεσμάτων έδειξε ότι τα ΠΓΚ εντοπίζονται μεταξύ 40 και 70 ετών, σε αντίθεση με τα ΚΓΚ που εκδηλώνονται κυρίως στις τρεις πρώτες δεκαετίες της ζωής (48,93% και 58,80% αντίστοιχα). Υπάρχει υπεροχή των γυναικών σε αμφότερες τις κατηγορίες (57,07% και 52,94% αντίστοιχα). Ως προς την εντόπιση, επικρατεί η οπίσθια περιοχή της κάτω γνάθου, τόσο στα ΠΓΚ όσο και στα ΚΓΚ (20,18% και 32,35%). Τα ΠΓΚ εμφανίζονται με ερυθρό χρώμα (70,76%) και συνηθέστερα έχουν ηεία όψη (51,04%). Η σύσταση των ΠΓΚ εμφανίζεται ελαστική (40,37%). Ως προς τη σχέση με τη βάση τους, τα ΠΓΚ είναι κυρίως στερεά προσφύμενα (34,1%). Το μέγεθος των ΠΓΚ κυμαίνεται μεταξύ 1 και 2 εκατοστών (36,42%), ενώ των ΚΓΚ μεταξύ 2 και 3 εκατοστών (29,41%). Ο χρόνος από τη στιγμή της αρχικής εντόπισης μέχρι την αφαίρεση της βλάβης κυμαίνεται στην πλειοψηφία των περιπτώσεων, τόσο στα ΠΓΚ όσο και στα ΚΓΚ, ανάμεσα στους 1 και 6 μήνες (44,08% και 35,29% αντίστοιχα). Τέλος, το ΠΓΚ δεν εμφανίζει συνήθως ακτινογραφικά ευρήματα (76,8%), ενώ το ΚΓΚ εμφανίζεται πάντοτε ως διαύγαση (μονόχωρη ή πολύχωρη) (100%).

### ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Το γιγαντοκυτταρικό κοκκίωμα ανήκει στις γιγαντοκυτταρικές βλάβες, μία ομάδα ετερογενών παθολογικών οντοτήτων, με παρόμοια ιστοπαθολογική εικόνα, κύριο χαρακτηριστικό της οποίας είναι η παρουσία πολυπύρηνων γιγαντοκυττάρων<sup>1</sup>. Τα γιγαντοκυτταρικά κοκκίωμα διακρίνονται σε κεντρικά (ΚΓΚ) και περιφερικά (ΠΓΚ), ανάλογα με την εντόπισή τους, μέσα στο οστό ή στα μαθηθακά μόρια των γνάθων (ούλα) αντίστοιχα. Οι βλάβες αυτές δεν θεωρούνται αληθή νεοπλασμάτα, αλλά αντιδραστικής φύσεως εξεργασίες.

Η αιτιοπαθογένεια του ΠΓΚ παραμένει ασαφής, κυριαρχεί ωστόσο η άποψη ότι αποτελεί αντίδραση του περιostίου ή του περιοδοντικού συνδέσμου σε τοπικούς ερεθιστικούς παράγοντες<sup>2-5</sup>. Οι παράγοντες αυτοί μπορεί να είναι η εξαγωγή δοντιών, οι κακότεχνες αποκαταστάσεις, τα υπολείμματα τροφών, η κακή εφαρμογή οδοντοστοιχιών, η οδοντική μικροβιακή πλάκα και η τρυγία<sup>6</sup>.

Το ΠΓΚ προσβάλλει ως επί το πλείστον γυναίκες μεταξύ πέμπτης και έβδομης δεκαετίας της ζωής<sup>2,4</sup>. Εμφανίζεται ως όγκος στα ούλα, με συχνότερη εντόπιση στην οπίσθια περιοχή της κάτω γνάθου<sup>1,2,4</sup>. Το χρώμα του είναι συνήθως ερυθρό ή κυανέρυθρο, έχει ηεία επιφάνεια, ελαστική ή μαθηθακή σύσταση και ως επί το πλείστον προσφύεται στερεά στη βάση του ή σπανιότερα είναι μισχωτό<sup>1,4,7</sup>. Οι συνήθεις διαστάσεις του είναι 1-2cm, με μέγιστη διάμετρο 5cm<sup>1,3,4</sup>.

\* Στοματικός και Γναθοπροσωπικός Χειρουργός.

\*\* Οδοντίατρος.

\*\*\* Οδοντίατρος, Μ.Sc. Παθοβιολογίας Στόματος / Στοματική Χειρουργική.

Όσον αφορά στη συμπτωματολογία, το ΠΓΚ παρουσιάζεται ως ανώδυνη διόγκωση, ενδέχεται όμως να εξελιχθεί και να παρουσιάσει αιμορραγικές εστίες. Το ΠΓΚ δεν παρουσιάζει ακτινογραφικά ευρήματα, ωστόσο όταν λάβει μεγάλης διαστάσεις μπορεί να προκαλέσει κυπελλοειδή απορρόφηση της φατνιακής ακροθλοφίας<sup>1</sup>.

Δεδομένης της περιοστικής / περιοδοντικής προέλευσης του όγκου, το ΠΓΚ δεν αναπτύσσεται σε περιοχές του στόματος όπου απουσιάζουν οστικές ή οδοντικές δομές, όπως στη γλώσσα, το έδαφος του στόματος και τη μαθηακή υπερώα<sup>2</sup>.

Η κλινική διαφορική διάγνωση των ΠΓΚ πρέπει να γίνει από το περιφερικό ίνωμα, το αιμαγχειωματοειδές κοκκίωμα και την ινώδη υπερπλασία των ούλων<sup>1,3</sup>.

Η θεραπεία των ΠΓΚ συνίσταται στην τοπική αφαίρεση του όγκου και στην άρση των πιθανών ερεθιστικών παραγόντων<sup>1-3</sup>. Δεν έχει αναφερθεί ποτέ κακοήθης εξάλληλη, παρότι υποτροπιάζουν σε ποσοστό 10%<sup>2,3</sup>.

Από την άλλη μεριά, η ανάπτυξη του ΚΓΚ συνδέεται με παράγοντες όπως τραυματισμός, ενδοστική αιμορραγία, ορμονικές διαταραχές, φλεγμονή και κληρονομική προδιάθεση, χωρίς κάποιος από αυτούς να τεκμηριώνεται με επαρκείς αποδείξεις<sup>8-12</sup>. Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας, το ΚΓΚ συνιστά ενδοστική βλάβη αποτελούμενη από ινώδη συνδετικό ιστό με αιμορραγικές εστίες, πολυπύρνα γιγαντοκύτταρα και νεόπλαστα οστικά κύτταρα. Είναι σπάνια παθολογική αλληλοίωση, αποτελώντας 7% των καλοήθων όγκων των γνάθων<sup>8,9,13</sup>. Περιγράφηκε πρώτη φορά από τον Jaffe το 1953 με την επωνυμία «επανορθωτικό», γιατί θεωρήθηκε ως ασυνήθιστη μορφή επούλησης μετά από τραυματισμό<sup>1-3,8,14</sup>. Αργότερα αποδείχθηκε ότι τα γιγαντοκύτταρα της βλάβης είναι οστεοκλάστες ή μοιάζουν με οστεοκλάστες, δηλαδή κύτταρα που προκαλούν οστική απορρόφηση, γι' αυτό απαλείφθηκε ο όρος «επανορθωτικό».

Το ΚΓΚ εμφανίζεται συχνότερα στις τρεις πρώτες δεκαετίες της ζωής, επικρατώντας επίσης στο γυναικείο φύλο<sup>8,10-13,15-17</sup>. Προσβάλλει συνήθως το οστό της κάτω γνάθου στην περιοχή προγομφίων-γομφίων. Οι διαστάσεις του είναι μεγαλύτερες συγκριτικά με το ΠΓΚ, πιο συχνά 2-3cm,

γεγονός που απορρέει πιθανότατα από την καθυστέρηση στη διάγνωση και θεραπεία<sup>9,13</sup>.

Το ΚΓΚ, σε αντιδιαστολή με το ΠΓΚ, εμφανίζεται κατά κανόνα ως ανώδυνη ενδοστική διόγκωση με έκπτυξη του φλοιώδους πετάλιου, βραδείας ανάπτυξης<sup>1,13,18</sup>. Εξάίρεση αποτελεί η επιθετική μορφή της βλάβης που εξελίσσεται ταχύτατα και συνυπάρχουν πόνος, έκπτυξη της γνάθου που οδηγεί σε ασυμμετρία του προσώπου, διάβρωση των οστικών πετάλιων, απορρόφηση των ριζών των δοντιών που εμπλέκονται στη βλάβη, παρεκτόπιση δοντιών, υπαισθησία και πιο συχνές υποτροπές<sup>1,10,12,13</sup>. Επίσης, το ΚΓΚ λόγω της οστικής απορρόφησης που προξενεί εμφανίζεται ως διαύγαση, είτε μονόχωρη με ομαλά-σαφή όρια, είτε πολύχωρη<sup>8,12,13,17,19</sup>.

Η διαφοροδιάγνωση των ΚΓΚ περιλαμβάνει το οστεοβλάστωμα, το αδαμαντινοβλάστωμα, τον αδενωματοειδή οδοντογενή όγκο, το οστεοϊό ίνωμα και το οδοντογενές μύξωμα<sup>5</sup>. Επίσης, τα ΚΓΚ πρέπει να διαφοροδιαγνωσθούν από άλλες γιγαντοκυτταρικές βλάβες, δηλαδή την ανευρωματική κύστη, το φαιό όγκο του υπερπαραθυρεοειδισμού, το χερουβισμό και το γιγαντοκυτταρικό όγκο που είναι αληθές νεόπλασμα<sup>1,13,20</sup>.

Ενδέχεται επίσης να δημιουργηθεί σύγχυση ως προς τη διαφορική διάγνωση μεταξύ ΠΓΚ και ΚΓΚ. Αυτό μπορεί να συμβεί όταν μία περιφερική βλάβη εμφανίσει στα βαθύτερα χειρουργικά όρια δοκίδες ώριμου οστίτη ιστού, ή στην περίπτωση που μία κεντρική βλάβη έχει διαβρώσει το οστό προσεγγίζοντας το επιθήλιο.

Στα ΚΓΚ η θεραπεία μπορεί να είναι συντηρητική ή χειρουργική. Στη συντηρητική θεραπεία έχουν χρησιμοποιηθεί η καθημερινή χορήγηση ανθρώπινης καλσιτονίνης υποδορίως, η έγχυση κορτικοστεροειδών μέσα στη βλάβη, η α-ιντερφερόνη και η ακτινοβολία, ενώ οι υποτροπές κυμαίνονται μεταξύ 11 και 49%<sup>6,8,9,12,13,17,19</sup>. Χειρουργικά ο όγκος αφαιρείται είτε με εκπηρήνιση και απόξεση, είτε en-block με περιφερική ή τμηματική οστεκτομή σε περιπτώσεις μεγάλης επιθετικότητας ή υποτροπών<sup>9,10,12,13,17,19</sup>.

Σκοπός της εργασίας είναι η παρουσίαση των κλινικών χαρακτηριστικών σειράς περιφερικών και κεντρικών γιγαντοκυτταρικών κοκκιωμάτων των γνάθων, ο σχολιασμός και η σύγκρισή τους με αντίστοιχες μελέτες της διεθνούς βιβλιογραφίας.

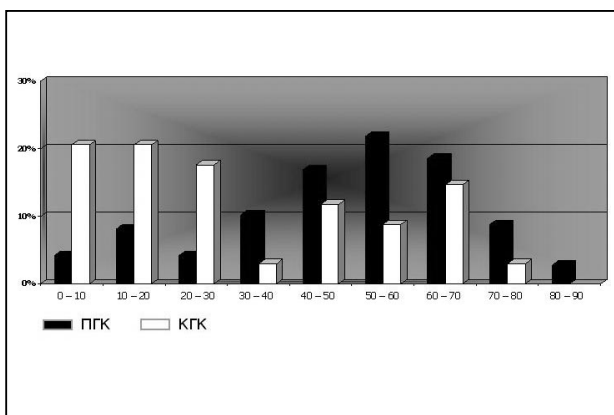
## ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ

Το υλικό της εργασίας προήλθε από το αρχείο του Εργαστηρίου της Στοματολογίας της Οδοντιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Αθηνών. Από τις 502 περιπτώσεις γιγαντοκυτταρικών κοκκιωμάτων που είχαν διαγνωστεί κατά τη χρονική περίοδο 1980-2005, περιλήφθηκαν στη μελέτη 465, 431 ΠΓΚ και 34 ΚΓΚ. Οι υπόλοιπες 37 περιπτώσεις δεν αξιολογήθηκαν, γιατί δεν υπήρχαν επαρκή στοιχεία. Οι κλινικές πληροφορίες αντλήθηκαν από τα παραπεμπτικά των ιστολογικών εξετάσεων και αφορούσαν στην ηλικία και το φύλο του ασθενή, την εντόπιση, το χρώμα, την όψη, τη σύσταση, τη σχέση του όγκου με τη βάση του, το μέγεθός του, το χρόνο από τη στιγμή της αρχικής εντόπισης μέχρι την αφαίρεση της βλάβης, τα ακτινογραφικά χαρακτηριστικά και την προέλευσή της.

## ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Οι όγκοι που εξετάζονται προέρχονται κυρίως από την Κλινική Στοματική και Γναθοπροσωπικής Χειρουργικής και την Κλινική Στοματολογίας του Πανεπιστημίου Αθηνών, ενώ σε σημαντικό ποσοστό συγκεντρώνονται και από ιδιωτικά ιατρεία.

Η κατανομή των ΠΓΚ κατά ομάδες ηλικιών, παρουσιάζει αυξημένα ποσοστά κυρίως μεταξύ ασθενών 40 και 70 ετών (48,93%). Χαρακτηριστικά, η μεγαλύτερη συγκέντρωση ασθενών παρατηρείται στις ηλικίες 50 - 60 ετών σε αναλογία 21,8% (εικ. 1).



Εικ. 1. Κατανομή των γιγαντοκυτταρικών κοκκιωμάτων κατά ηλικία.

Ως προς το φύλο των ασθενών, οι γυναίκες υπερτερούν σε σχέση με τους άνδρες, με ποσοστά 57,07 και 42,45% αντίστοιχα.

Όσον αφορά στη θέση εντόπισης των ΠΓΚ, αυτά αναπτύσσονται κυρίως παρειακά στην κάτω γνάθο (20,18%) και σε μικρότερο ποσοστό προστομιακά στην άνω γνάθο (12,99%). Σημειωτέον ότι σε πολλές περιπτώσεις η εντόπιση δεν αναφερόταν στα παραπεμπτικά των ιστολογικών εξετάσεων (εικ. 2).

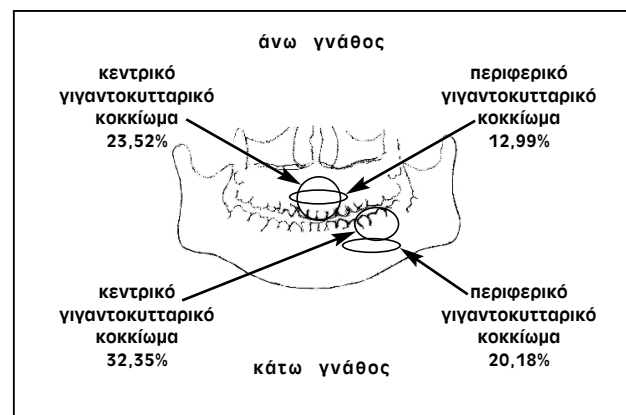
Σύμφωνα με την ανάλυση των στοιχείων που αφορούν στο ΠΓΚ, αυτό προσφύεται συνήθως σταθερά στη βάση του (34,1%), ωστόσο σε μικρότερη αναλογία εμφανίζεται μισχωτό και ευκίνητο (27,14 και 17,16% αντίστοιχα).

Η επιφάνεια των ΠΓΚ βάσει των στοιχείων είναι κατά κύριο λόγο λεία σε αναλογία 51,04%, ενώ εμφανίζουν κοκκώδη όψη σε ποσοστό 11,36%. Αξίζει να αναφερθεί η παρουσία εξέλιξης στην επιφάνεια ΠΓΚ που ανέρχεται στο 9,97% των βλαβών.

Η ανάλυση των κλινικών στοιχείων δείχνει ότι το χρώμα των ΠΓΚ είναι ερυθρό στη συντριπτική πλειοψηφία (70,76%) και ακολουθεί το κυανό (12,99%).

Η σύσταση των ΠΓΚ περιγράφεται κατά σειρά φθίνουσας συχνότητας ως ελαστική (40,37%), μαλακή (36,19%) και υπόσκληρη (16,47%), ενώ σε μικρότερες αναλογίες αναφέρονται διαφορετικά χαρακτηριστικά.

Το μέγεθος των ΠΓΚ κυμαίνεται από λίγα χιλιοστά έως και μεγαλύτερα των 3 εκατοστών κατά την εξαίρεσή τους, με επικρατέστερη κατηγορία αυτή μεταξύ 1 και 2 εκατοστών (36,42%).



Εικ. 2. Εντόπιση των γιγαντοκυτταρικών κοκκιωμάτων στις γνάθους.

Ο χρόνος που μεσοθαβεί από τη στιγμή που διαπιστώνεται η βλάβη μέχρι την εξαίρεσή της κυμαίνεται μεταξύ 1 και 6 μηνών σε ποσοστό 44,08% στο ΠΓΚ.

Τα ΠΓΚ δεν παρουσιάζουν ακτινογραφικά ευρήματα σε ποσοστό 76,8%, ωστόσο ενδέχεται να εμφανιστούν ως διαύγαση υπό μορφή κυπελλοειδούς απορρόφησης της φατνιακής ακρολοφίας σε αναλογία 23,2%.

Όσον αφορά στις περιπτώσεις των ΚΓΚ που υπήρχαν στοιχεία, σημειώνεται αυξημένη παρουσία στις τρεις πρώτες δεκαετίες της ζωής (58,80%), εμφανίζοντας το ίδιο ποσοστό στις ηλικίες 0-10 και 10-20 ετών (20,58%) (εικ. 1).

Σχετικά με την κατανομή του ΚΓΚ μεταξύ των δύο φύλων, φαίνεται τάση εξομοίωσης των ποσοστών μεταξύ γυναικών και ανδρών (52,94 και 47,05% αντίστοιχα).

Ως προς την εντόπιση των ΚΓΚ, παρατηρείται ελαφρώς μεγαλύτερο ποσοστό στην οπίσθια περιοχή της κάτω γνάθου έναντι της πρόσθιας περιοχής της άνω γνάθου (32,35 και 23,52% αντίστοιχα) (εικ. 2).

Στα ΚΓΚ το μέγεθος της βλάβης είναι κατά βάση μεγαλύτερο από τα ΠΓΚ, μεταξύ 2 και 3 εκατοστών σε αναλογία 29,41%, ενώ παραπλήσια εμφανίζονται και τα ποσοστά στις κατηγορίες <1, <=2 και >3 εκατοστά (ίδιο ποσοστό: 26,47%).

Στο ΚΓΚ ο χρόνος μεταξύ εντόπισης της βλάβης και αφαίρεσής της κυμαίνεται ως επί το πλείστον μεταξύ 1 και 6 μηνών (35,29%). Συγκριτικά με το ΠΓΚ, παρατηρούνται υψηλότερα ποσοστά βλαβών που εξαιρούνται σε μεταγενέστερο χρόνο (αυξημένο ποσοστό στις κατηγορίες <12, <=24 και >24 μήνες).

Ακτινογραφικά τέλος, στις περιπτώσεις ΚΓΚ για τις οποίες υπήρχαν στοιχεία, κυριαρχεί η καταστροφή του οστού υπό μορφή διαύγασης (μόνοχωρης ή πολύχωρης) σε ποσοστό 100%.

## ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Στη μελέτη αυτή, από τις 502 περιπτώσεις γιγαντοκυτταρικών κοκκιωμάτων, 6,7% αποτελούσαν ΚΓΚ, 85% ήταν ΠΓΚ, ενώ στο 7,3% των περιπτώσεων δεν υπήρχαν επαρκή κλινικά στοιχεία για την ακριβή ταξινόμηση.

Τα ΠΓΚ εμφανίζονται σε όλες τις ηλικίες, με προτίμηση μεταξύ πέμπτης και έβδομης δεκαετίας της ζωής. Το αποτέλεσμα αυτό συμβαδίζει με τα διεθνή δεδομένα, σύμφωνα με τα οποία οι βλάβες αυτές συνήθως προσβάλλουν άτομα μεταξύ 40 και 60 ετών<sup>2,4</sup>. Αντιθέτως, το ΚΓΚ είναι πιο συχνό σε μικρότερες ηλικίες. Στην παρούσα εργασία το ΚΓΚ εμφανίζεται σε μεγαλύτερα ποσοστά στις τρεις πρώτες δεκαετίες της ζωής. Ειδικότερα, 58,80% των βλαβών αυτών αναπτύχθηκε σε ασθενείς <30 ετών, με μέγιστη συγκέντρωση μεταξύ 0-10 και 10-20 ετών σε ίσο ποσοστό (20,58%), ευρήματα συμβατά με την πηλιοψηφία των ερευνών<sup>8-13,15-17,21,22</sup>. Χαρακτηριστικά, οι Kruse-Losler και συν.<sup>13</sup> αναφέρουν ότι το 76,9% των περιπτώσεων που μελέτησαν αφορούσε σε άτομα νεώτερα των 30 ετών.

Παρατηρήθηκε επίσης υπεροχή των γυναικών σε σχέση με τους άνδρες, τόσο για το ΠΓΚ όσο και το ΚΓΚ, εύρημα για το οποίο στη διεθνή βιβλιογραφία υπάρχει ομοφωνία απόψεων<sup>2-4,8-13,15,17</sup>. Στην παρούσα εργασία, το ΠΓΚ και το ΚΓΚ εμφανίζονται στις γυναίκες σε ποσοστά 57,07% και 52,94%, αντίστοιχα. Η έρευνα των Bodner και συν.<sup>4</sup> έδειξε ότι στο ΠΓΚ η υπεροχή των γυναικών έναντι των ανδρών είναι 1:2,75. Οι Katsikeris και συν.<sup>2</sup> αναφέρουν ότι το 60% ήταν γυναίκες ενώ το 40% άνδρες. Οι Waldron και συν.<sup>15</sup> αναλύοντας 38 περιστατικά ΚΓΚ βρήκαν ότι οι γυναίκες προσβάλλονται σε διπλάσια συχνότητα από τους άνδρες<sup>15</sup>, ενώ οι Sidhu και συν.<sup>9</sup> παρατήρησαν αναλογία ανδρών/γυναικών 1:3.

Ως προς την εντόπιση των βλαβών, η περιοχή όπου κυρίως εντοπίζονται τα ΠΓΚ είναι η περιοχή των προγομφίων της κάτω γνάθου<sup>23</sup>, ωστόσο υπάρχουν και διαφορετικές γνώμες που υποστηρίζουν ότι πιο συχνά εντοπίζονται προστομιακά της άνω γνάθου<sup>3,24</sup>. Η μελέτη αυτή έδειξε υπεροχή της οπίσθιας κάτω γνάθου σε ποσοστό 20,18%. Οι Bodner και συν.<sup>4</sup> κατέγραψαν ποσοστά 73% και 27% για την κάτω και άνω γνάθο, αντίστοιχα.

Αντίθετα, τα ΚΓΚ εντοπίζονται κυρίως στην κάτω γνάθο, με αναλογία που ποικίλλει από 4:1 έως 2:1<sup>10,13,25,26</sup>. Στην παρούσα μελέτη παρατηρήθηκε μικρή σχετικά επικράτηση στην οπίσθια περιοχή της κάτω γνάθου (32,35%) έναντι της πρόσθιας περιοχής της άνω γνάθου (23,52%).



Σύμφωνα με τους De Lange και Van den Akker<sup>10</sup> στην άνω γνάθο εντοπίζονται ΚΓΚ στην πρόσθια περιοχή σε αναλογία 75%, ενώ στην κάτω σε ποσοστό 50%, ενώ υπάρχει και η άποψη ότι η περιοχή εγγύς του πρώτου γομφίου της κάτω γνάθου αποτελεί την πιο συνήθη εστία ανάπτυξής τους<sup>27</sup>. Ωστόσο, δεν είναι απίθανη η παρουσία τους άπω των πρώτων γομφίων και δεν πρέπει να αποκλείονται και περιπτώσεις βλάβων που εντοπίζονται πιο πίσω<sup>28,29</sup>. Ακόμα έχει αναφερθεί ΚΓΚ στον κόνδυλο της κάτω γνάθου<sup>8</sup>. Κατά την άποψη των Sidhu και συν.<sup>9</sup> υπάρχει προτίμηση της βλάβης στα 2/3 των περιπτώσεων για τη δεξιά πλευρά αμφοτέρων των γνάθων. Επιπλέον, σε πρόσφατη μελέτη<sup>12</sup> διαπιστώνεται προτίμηση στη δεξιά πλευρά, σε ποσοστό 68%.

Έχουν επίσης αναφερθεί περιπτώσεις ΚΓΚ όπου υπάρχουν πολλαπλές εστίες ΚΓΚ στην ίδια είτε σε αμφότερες τις γνάθους, σε ποσοστό 3,6%<sup>10,30</sup>. Η πολυεστιακή εντόπιση, παρότι συνιστά σύνηθες εύρημα στο χερουβισμό και στον υπερπαραθυρεοειδισμό, αποτελεί σπάνιο γεγονός στο ΚΓΚ<sup>31</sup>. Επίσης, πολλαπλές γιγαντοκυτταρικές βλάβες εμφανίζονται στο σύνδρομο Noonan, στο σύνδρομο Ramon, στο σύνδρομο Jaffe-Campanacci και στη νευροϊνωμάτωση τύπου 1 (NF1) ή νόσο von Recklinghausen<sup>32,33</sup>. Το σύνδρομο Noonan μεταβιβάζεται με τον αυτοσωματικό επικρατούμενο τύπο κληρονομικότητας και χαρακτηρίζεται από την παρουσία μυοσκελετικών και δερματικών βλαβών. Συχνά παρατηρείται συνύπαρξη της νευροϊνωμάτωσης τύπου 1 και του συνδρόμου Noonan και σε αυτή την περίπτωση εντοπίζονται και πολλαπλά ΚΓΚ<sup>32,34</sup>.

Όσον αφορά στην κλινική εικόνα, το ερυθρό χρώμα, που ανευρέθηκε στην παρούσα μελέτη ως το επικρατέστερο στα ΠΓΚ με ποσοστό 70,76%, συμβαδίζει με τα αναφερόμενα στη βιβλιογραφία<sup>4,13,24</sup>. Το χρώμα μπορεί ακόμα να είναι κυανό ή κυανέρυθρο<sup>1</sup>. Τα ΠΓΚ έχουν λεία επιφάνεια σε ποσοστό 51,04%, εύρημα σύμφωνο με τις διεθνείς έρευνες<sup>1,2,23</sup>, ενδέχεται όμως να εξηλωθούν και να παρουσιάσουν αιμορραγικές εστίες. Στη μελέτη αυτή, κυριαρχεί η ελαστική σύσταση και έπεται η μαλακή, γεγονός που υποστηρίζουν οι περισσότεροι από τους συγγραφείς<sup>2,23</sup>. Μελετώντας τη σχέση των βλαβών ως προς τη βάση τους, βρέθηκε ότι τα ΠΓΚ είναι ως επί το πλεί-

στον στερεά προσφυόμενα. Στις διάφορες έρευνες καταγράφονται έμμισχες και άμισχες βλάβες σε ποικίλα ποσοστά<sup>2,3,7</sup>.

Τα ΠΓΚ σπάνια παρουσιάζουν, σύμφωνα με τους Nedir και συν.<sup>35</sup>, μέγεθος μεγαλύτερο από 2 εκατοστά. Στην παρούσα μελέτη καταγράφηκε ποικιλία μεγεθών, από λίγα χιλιοστά έως και μεγαλύτερα των 3 εκατοστών, με επικρατέστερη κατηγορία μεταξύ 1 και 2 εκατοστών. Αυτό συμβαίνει κυρίως επειδή τα ΠΓΚ εντοπίζονται σε θέσεις όπου γίνονται εύκολα αντιληπτά ακόμη και σε μικρές διαστάσεις από τους ασθενείς ή τους οδοντιάτρους. Άλλες μελέτες αναφέρουν ως μέσο μέγεθος τα 1,2 εκατοστά, με μέγιστη διάμετρο τα 5 εκατοστά<sup>3,4</sup>. Οι Kfir και συν.<sup>36</sup> σημειώνουν ότι το 94% των ΠΓΚ είναι μικρότερο από 1,5 εκατοστό. Σύμφωνα με τους Gandara και συν.<sup>24</sup> υπάρχει έλλειψη συσχέτισης μεταξύ μεγέθους και χρόνου στον οποίο η βλάβη αναπτύσσεται, γεγονός που το αποδίδουν στη διαφορετική αιτιολογία και ένταση με την οποία ο κάθε παράγοντας επιδρά.

Στα ΚΓΚ το μέγεθος της βλάβης είναι κατά βάση μεγαλύτερο, μεταξύ 2 και 3 εκατοστών, δείκτης που δηλώνει πιθανότατα την καθυστερημένη διάγνωση και θεραπεία τους, συγκριτικά με τα ΠΓΚ. Με τα μεγέθη αυτά συμφωνούν και άλλες μελέτες<sup>9,13</sup>. Εξάλλου, είναι γνωστό ότι για να γίνουν κλινικά αντιληπτοί οι κεντρικοί όγκοι πρέπει να προκαλέσουν διάταση των φατνιακών πετάλων (κυρίως μεγάλης βλάβης) ή να μετακινήσουν παρακείμενα δόντια, κάτι που δεν περιγράφεται συχνά. Εναλλακτικά, αποτελούν τυχαία ακτινογραφικά ευρήματα.

Το μεσοδιάστημα από τη στιγμή της αρχικής εντόπισης του ΠΓΚ μέχρι τη χειρουργική αφαίρεση της βλάβης σύμφωνα με την έρευνα των Katsikeris και συν.<sup>2</sup> είναι περίπου 6 μήνες. Το εύρημα αυτό βρίσκεται σε απόλυτη αντιστοιχία με τα αποτελέσματα αυτής της εργασίας, όπου το μεσοδιάστημα 1-6 μηνών εμφανίζεται σε αναλογία 44,08%. Το μεσοδιάστημα αυτό θεωρείται ικανοποιητικό και αποδίδεται τόσο στην ταχεία ενεργοποίηση των ασθενών όσο και στην άμεση ανταπόκριση του θεράποντος ιατρού, παρότι στο μεγαλύτερο ποσοστό οι βλάβες αυτές είναι ασυμπτωματικές. Στη μελέτη των Bodner και συν.<sup>4</sup> έχει αναφερθεί μέση διάρκεια 1,35 έτη.

Στα ΚΓΚ ομοίως επικρατεί η περίοδος 1-6 μηνών σε αναλογία 35,29%, αλλιά σημειώνεται ιδιαίτερα αυξημένο ποσοστό και στις κατηγορίες μεταξύ <12, <=24 και >24 μηνών (5,88% και 11,76% αντίστοιχα), γεγονός που επίσης αποδίδεται στη δυσκολία εντόπισής τους σε πρώιμα στάδια. Η καθυστερημένη διάγνωση και θεραπευτική αντιμετώπιση του κεντρικού αυτού όγκου αποδίδεται στην ενδοστική φύση της εξεργασίας αυτής και στην απουσία συμπτωματολογίας. Η διεθνής αρθρογραφία δεν παρουσιάζει αναφορές σχετικά με το χρόνο εντόπισης και εξαίρεσης του ΚΓΚ.

Τα ΠΓΚ ενδέχεται να προκαλέσουν απορρόφηση του φατνιακού οστού με μορφή κυπελλοειδούς απορρόφησης και εξάθλιψη της lamina dura παράπλευρων δοντιών<sup>4</sup>. Η παρούσα μελέτη αναφέρει ότι τα ΚΓΚ εμφανίζουν σε ποσοστό 100% κάποια μορφή διαύγασης. Σε άλλες μελέτες σχετικά με το θέμα αυτό, καταγράφονται μονόχωρες διαυγάσεις σε αναλογία 84,3% και πολύχωρες σε ποσοστό 15,7%<sup>10</sup>. Γενικά, επικρατεί σύγχυση ως προς την ακτινογραφική μορφή των ΚΓΚ. Οι Austin και συν.<sup>37</sup> σημειώνουν ότι οι βλάβες έχουν μονόχωρο χαρακτήρα, ενώ οι Waldron και Shafer<sup>15</sup> ότι τα ΚΓΚ εμφανίζονται πολύχωρα υπό μορφή φυσαλίδων σαπουνιού. Οι Cohen και Hertzanu<sup>29</sup> περιγράφουν τα ακτινογραφικά όρια των ΚΓΚ από σαφή έως ασαφή πολύχωρα. Αρκστά συχνά αναφέρεται παρεκτόπιση δοντιών ενώ η απορρόφηση των ριζών συναντάται σε ποσοστό 13,5% με αυξημένη συχνότητα σε ευμεγέθεις βλάβες<sup>9,27,28</sup>. Κατά τους Sidhu και συν.<sup>9</sup> τα ΚΓΚ προξενούν βλάβες κυρίως στο παρειακό πέταλο της κάτω γνάθου, ενώ στην άνω γνάθο παρατηρήθηκε ασάφεια της φυσιολογικής διαύγασης του ιγμορείου άντρου λόγω πιθανής παρεκτόπισης του κάτω ορίου του είτε λόγω της αδιαφάνειας της βλάβης.

Η θεραπεία των ΠΓΚ συνίσταται στην τοπική αφαίρεση του όγκου και στην άρση των πιθανών ερεθιστικών παραγόντων<sup>1-3</sup>. Στα ΚΓΚ η θεραπεία μπορεί να είναι συντηρητική ή χειρουργική.

Στη συντηρητική θεραπεία έχουν χρησιμοποιηθεί η καθημερινή χορήγηση ανθρώπινης καλσιτονίνης υποδορίως, η έγχυση κορτικοστεροειδών μέσα στη βλάβη, η α-ιντερφερόνη, η κρυστοχειρουργική και η ακτινοβολία<sup>6,8,9,13,19</sup>. Η συνθε-

τική ανθρώπινη καλσιτονίνη χρησιμοποιήθηκε από τον Harris το 1993, καθώς διαπίστωσε ομοιότητα ιστολογικά του ΚΓΚ με το φαιό όγκο του υπερπαραθυρεοειδισμού<sup>38,39</sup>. Η καλσιτονίνη δρα άμεσα στους οστεοκλάστες, τους αδρανοποιεί, οδηγώντας σε ελάττωση της οστεόλυσης και κατά συνέπεια της οστικής καταστροφής. Σύμφωνα με την έρευνα των De Lange και συν.<sup>40</sup>, η καλσιτονίνη ελαττώνει το μέγεθος της βλάβης σε τέσσερις μήνες, ενώ σε 12-15 μήνες εξαφανίζεται πλήρως τη βλάβη. Ακόμα έχει βρεθεί ότι ο συνδυασμός χειρουργικής θεραπείας με χορήγηση καλσιτονίνης παρουσιάζει όφελος, δεδομένου ότι μειώνει τις υποτροπές<sup>41</sup>. Η ενδοβιβατική έγχυση κορτικοστεροειδών αναστέλλει την οστεολυτική δράση των οστεοκλαστών και μειώνει την απορρόφηση του οστού<sup>42</sup>. Η α-ιντερφερόνη (INFα) δεν εξαφανίζει πλήρως την βλάβη και γι' αυτό το λόγο δεν επιτρέπεται να χρησιμοποιείται ως μονοθεραπεία. Επιπλέον, παρουσιάζει ως επιπλοκή την εμφάνιση παγκρεατίτιδας<sup>43</sup>. Οι Abdo και συν.<sup>44</sup> αναφέρουν ότι επειδή στα παιδιά πρέπει να αποφεύγονται όσο το δυνατόν οι χειρουργικές επεμβάσεις, χρησιμοποιούνται επιτυχώς τα διφωσφονικά, αφού ελαττώνουν την οστεοκλαστική δραστηριότητα. Σε ευμεγέθεις και ποληλιαπλές βλάβες έχουν χρησιμοποιηθεί επιτυχώς η έγχυση κορτικοστεροειδών μέσα στη βλάβη, η καλσιτονίνη και η ιντερφερόνη-α.

Τα πλεονεκτήματα της συντηρητικής θεραπείας είναι το λιγότερο επεμβατικό της διαδικασίας, το χαμηλότερο κόστος, ο ελάχιστος κίνδυνος τραυματισμού ανατομικών μορίων και η απρόσκοπτη λειτουργία των αυξητικών κέντρων των οστών, ιδιότητα που αποτελεί απόλυτη ένδειξη σε παιδιά όπου δεν έχει ολοκληρωθεί η οστική διάπλαση<sup>40,42</sup>. Επίσης, σε ποληλιές περιπτώσεις η συντηρητική αγωγή εφαρμόζεται για δεδομένο χρονικό διάστημα πριν το χειρουργείο. Τα μειονεκτήματα της συντηρητικής θεραπείας είναι το μεγάλο χρονικό διάστημα της θεραπείας, οι συχνές συνεδρίες για έξι εβδομάδες και η απουσία μακροπρόθεσμων ερευνών.

Χειρουργικά ο όγκος αφαιρείται είτε με εκπυρήνιση και απόξεση, είτε en-block, είτε en-block με περιφερική ή τμηματική οστεκτομή σε περιπτώσεις μεγάλης επιθετικότητας ή υποτροπών<sup>9,13,17</sup>.

## ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Τα ΠΓΚ εντοπίζονται μεταξύ 40 και 70 ετών σε αντίθεση με τα ΚΓΚ που εκδηλώνονται κυρίως στις τρεις πρώτες δεκαετίες της ζωής. Υπάρχει υπεροχή των γυναικών και στις δύο κατηγορίες.

Ως προς την εντόπιση, επικρατεί η οπίσθια περιοχή της κάτω γνάθου τόσο στα ΠΓΚ όσο και στα ΚΓΚ. Τα ΠΓΚ αλλή και τα ΚΓΚ εμφανίζονται με ερυθρό χρώμα, ηεία όψη, μαθηακή / ελαστική σύσταση και στερεά πρόσφυση στη βάση.

Δεδομένης της εντόπισης του όγκου και της απουσίας σημείων και συμπτωμάτων σε αρχικά στάδια, είναι εμφανές ότι οι κεντρικοί όγκοι εντοπίζονται και θεραπεύονται με σχετική αργοπορία.

Ακτινογραφικά τα ΠΓΚ σε ικανό ποσοστό μπορεί να εμφανίζουν διαύγαση (κυπελλοειδή απορρόφηση) στο σημείο της γνάθου με το οποίο έρχονται σε επαφή, ενώ τα ΚΓΚ εμφανίζονται πάντα ως κεντρική διαύγαση διάφορων μορφών (μονόχωρη / ποθύχωρη).

cases were diagnosed, 431 PGCG, 34 CGCG and 37 cases were excluded (lack of sufficient data), between 1980 - 2005.

**Results:** The age of the patients range between 40 and 70 years old at PGCG and less than 30 years old at CGCG (48,93% and 58,80%). Females predominate in both categories (57,07 and 52,94%). The posterior region of the mandible is more often affected in the present series (20,18 and 32,35%). Clinically PGCG appear most commonly red in color (70,76%). PGCG has a smooth surface (51,04%) with or without ulceration and is sessile (34,1%). PGCG have a rubbery consistency (40,37%). The size varies between 1-2 cm at PGCG and 2-3 cm at CGCG (36,42 and 29,41%). The duration of the lesions at the time of excision ranges between 1-6 months in both lesions (44,08 and 35,29%) after the initial notification in the mouth. Finally, PGCG present most commonly with no radiographic features (76,8%) whereas CGCG appear always as a radiolucency (uni or multilocular) (100%).

## SUMMARY

K. HOUPIS, S. BELOUKA,  
S. TITSINIDES

### GIANT CELL GRANULOMA A CLINICOPATHOLOGIC STUDY OF 465 CASES

STOMATOLOGIA 2008,65(1): 23-31

**Background:** Giant cell granuloma belongs to giant cell lesions, characterized by the presence of giant cells. Giant cell granulomas are distinguished in peripheral (PGCG) and central (CGCG), depending on the localization within the soft oral tissues or the jawbone respectively.

**Objective:** The evaluation of clinicopathological features of PGCG and CGCG.

**Material and methods:** The material of this study was obtained from the files of the Department of Oral Pathology, Dental School, University of Athens. Five hundred and two (502)

## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. ΑΓΓΕΛΟΠΟΥΛΟΣ Α, ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ Σ, ΑΓΓΕΛΟΠΟΥΛΟΥ Ε. Σύγχρονη Στοματική και Γναθοπροσωπική Παθολογία. 3η έκδοση. *Ιατρικές εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα, 2000: σελ. 423-428*
2. KATSIKERIS N, KAKARANTZA-ANGELOPOULOU E, ANGELOPOULOS P. Peripheral giant cell granuloma. Clinicopathologic study of 224 new cases and review of 956 reported cases. *Int J Oral Maxillofac Surg 1988; 17: 94-99*
3. SMITH JF. Peripheral giant-cell granuloma. A review of twenty cases. *Oral Surg 1960; 13: 974-976*
4. BODNER L, PEIST M, GATOT A, FLISS DM. Growth potential of peripheral giant cell granuloma. *Oral Surg 1997;83: 548-551*
5. BERNIER JL, CAHN DE. Peripheral giant cell reparative granuloma. *JADA 1954;49: 141-148*
6. MOSKONA D, KAPLAN I. Oral lesions in elderly denture wearers. *Clin Prevent Dent 1992;14: 11-14*
7. DAYAN D, BUCHNER A, DAVID R. Myofibroblasts in peripheral giant cell granuloma. Light and electron microscopic study. *Int J Oral Maxillofac Surg 1989;18: 258-261*

8. ABU-EL-NAAJ I, ARDEKIAN L, LIBERMAN R, PELED M. Central giant cell granuloma of the mandibular condyle. A rare presentation. *J Oral Maxillofac Surg* 2002;60: 939-941
9. SIDHU MS, PARKASH H, SIDHU SS. Central giant cell granuloma of jaws. Review of 19 cases. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1995;33: 43-46
10. De LANGE, Van den AKKER. Clinical and radiological features of central giant cell lesions of the jaw. *Oral Surg* 2005;99: 464-470
11. SINGH S. The central giant cell granuloma, a case of recurrence after 22 years. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1982;20: 109-116
12. RAWASHDEH MA, BATAINEH AB, AL-KHATEEB T. Long-term clinical and radiological outcomes of surgical management of central giant cell granuloma of the maxilla. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2006;35: 60-66
13. KRUSE-LOSLEB B, DIALLO R, GAERTNER C, MISCHKE K-L, JOOS U, KLEINHEINZ J. Central giant cell granuloma of the jaws. A clinical, radiologic and histopathologic study of 26 cases. *Oral Surg* 2006;101: 346-354
14. COOK HP. Giant cell granuloma. Case Report. *Br J Oral Maxillofac Surg*
15. WALDRON C, SHAFER WG. The central giant cell reparative granuloma of the jaws. *Am J Clin Path* 1966;45: 437-447
16. KAFFE I, ARDEKIAN L, TAICHER S et al. Radiographic features of central giant cell granuloma of the jaws. *Oral Surg* 1996;81: 720
17. BATAINEH AB, AL-KHATEEB T, RAWASDEH MA. The surgical treatment of central giant cell granuloma of the mandible. *J Oral Maxillofac Surg* 2002;60: 756-761
18. CHUONG R, KABAN LB, KOZAKEWICH H et al. Central giant cell lesions of the jaws: a clinicopathologic study. *J Oral Maxillofac Surg* 1986;44: 708
19. KAPLAN I, MANOR I, YAHALOM R, HIRSHBERG A. Central giant cell granuloma associated with central ossifying fibroma of the jaws. A clinicopathologic study. *Oral Surg* 2006, article in press
20. KERLY TR, SCHOW CE. Central giant cell granuloma or cherubism. *Oral Surg* 1981;51: 128-130
21. STAVROPOULOS F, KATZ J. Central giant cell granulomas: a systematic review of the radiographic characteristics with the addition of 20 new cases. *Dentomaxillofac Radiol* 2002;31: 213-217
22. GURALNICK WC, DONOFF BR. Central giant cell granuloma. Several interesting cases. *Br J Oral Surg* 1972;9: 200-207
23. SHIELDS JA. Peripheral giant-cell granuloma: a review. *J Irish Dent Assoc* 1995;40: 39-41
24. JOSI MANUEL GANDARA REY et al. Peripheral giant-cell granuloma. Review of 13 cases. *Medicina Oral* 2002;7: 254-259
25. WHITAKER SB, WALDRON CA. Central giant cell lesions of the jaws. A clinical, radiologic, and histopathologic study. *Oral Surg* 1993;75: 199-208
26. EISENBUD L, STERN M, ROTHBERG M, SACHS SA. Central giant cell granuloma of the jaws: experiences in the management of 37 cases. *J Oral Maxillofac Surg* 1988;46: 376-384
27. USTUNDAG E, ISERI M, KESKIN G, MUEZZINOGLU B. Central giant cell granuloma. Case report. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2002;144,65: 143-146
28. HORNER K. Central giant cell granuloma of the jaws: a clinicoradiological study. *Clin Radiol* 1989;40: 622-626
29. COHEN MA, HERTZANU Y. Radiologic features, including those seen with computed tomography of central giant cell granuloma of the jaws. *Oral Surg* 1988;65:255-261
30. DAVIS GB, TIDEMAN H. Multiple recurrent central giant cell granulomas of the jaws. Case report. *J Maxillofac Surg* 1977;5: 127-129
31. MILORO M, QUINN PD. Synchronous central giant cell lesions of the jaws. *J Oral Maxillofac Surg* 1995;53: 1350-1355
32. RUGGIERI M, PAVONE V, POLIZZI A, ALBANESE S, MAGRO G, MERINO M et al. Unusual form of recurrent giant cell granuloma of the mandible and lower extremities in a patient with neurofibromatosis type 1. *Oral Surg* 1999;87: 67-72
33. YAZDIZADEH M, JOSE LUIS TAPIA, BAHARVAND M, RADFAR L. A case of neurofibromatosis Noonan syndrome with a central giant cell granuloma. *Oral Surg* 2004;98: 316-320
34. EDWARDS PC, FOX J, FANTASIA JE, GOLDBERG J, KELSCH RD. Bilateral central giant cell granulomas of the mandible in an 8-year-old girl with Noonan syndrome (Noonan-like/multiple giant cell lesion syndrome). *Oral Surg* 2005;99: 334-340
35. NEDIR R, LOMBARDI T, SAMSON J. Recurrent peripheral giant cell granuloma associated with cervical resorption. *J Periodontol* 1997;67: 381-384
36. KFIR Y, BUCHNER A, HARTSEN LS. Reactive lesions of the gingiva: a clinicopathological study of 741 cases. *J Periodontol* 1980;51: 655-661
37. AUSTIN LT, DAHLIN DC, ROYER RQ. Giant cell reparative granuloma and related conditions affecting the jaw bones. *Oral Surg* 1959;12: 1285-1295

38. HARRIS M. Central giant cell granulomas of the jaws regress with calcitonin therapy. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1993;31: 89-94
39. KURTZ M, MAYRA MESA M, PAMELA ALBERTO P. Treatment of a central giant cell lesion of the mandible with intralesional glucocorticosteroids. *Oral Surg* 2001;91: 636-637
40. De LANGE J, Van den AKKER HP, Van den BERG H, RICHEL DJ, GORTZAK RA TH. Limited regression of central giant cell granuloma by interferon alpha after failed calcitonin therapy: a report of 2 cases. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2006;35: 865-869
41. YAZICI N, YALC B, YILMAZ T, AKOZ C, OGUZ K, SUNGUR A et al. Surgery and calcitonin therapy in childhood central giant cell granuloma *Int J Pediatr Otorhinolaryngol Extra* 2006;1: 297-300
42. CARLOS R, SEDANO HO. Intralesional corticosteroids as an alternative treatment for central giant cell granuloma. *Oral Surg* 2002;93: 161-166
43. GOLDMAN KE, MARSHALL MK, ALESSANDRINI E, BERNSTEIN ML. Complications of alpha-interferon therapy for aggressive central giant cell lesion of the maxilla. *Oral Surg* 2005;100: 285-291
44. ABDO EN, ALVES LC, RODRIGUES AS, MESQUITA RA, GOMEZ R. Treatment of a central giant cell granuloma with intralesional corticosteroid. *Br J Oral Maxillof Surg* 2005;43: 74-76

---

**ΔΙΕΥΘΥΝΣΗ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑΣ:**

Τιτσινίδης Σάββας

Αργοθήδης 3, Αμπελόκηποι

115 23 ΑΘΗΝΑ

# ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟΣ ΤΕΡΗΔΟΝΑΣ, ΑΝΑΓΚΕΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΚΑΙ ΣΤΟΜΑΤΙΚΗ ΥΓΙΕΙΝΗ ΜΑΘΗΤΩΝ ΣΕ ΑΣΤΙΚΗ ΠΕΡΙΟΧΗ ΤΗΣ ΝΟΤΙΟΔΥΤΙΚΗΣ ΑΤΤΙΚΗΣ

Α. ΣΠΗΛΙΩΤΟΠΟΥΛΟΣ\*, Π. ΜΑΡΑΓΚΟΥ\*\*, Ε. ΝΤΟΚΟΣ\*\*\*

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

**Σ**κοπός της εργασίας ήταν πρώτον να καταγραφούν ο επιπολασμός, οι ανάγκες θεραπείας της τερηδόνας και το επίπεδο στοματικής υγιεινής σε μαθητές ηλικίας 6, 9 και 11 ετών στα Μέγαρα και τη Ν. Πέραμο (αστικές περιοχές της Νοτιοδυτικής Αττικής), και δεύτερον να διαπιστωθούν πιθανές διαφορές των παραπάνω χαρακτηριστικών ανάμεσα σε έλληνες και μετανάστες μαθητές, καθώς και ανάμεσα στις διαφορετικές ηλικίες που εξετάστηκαν. Εξετάστηκαν 838 μαθητές ηλικίας 6, 9 και 11 ετών και καταγράφηκαν: ο επιπολασμός τερηδόνας (με βάση τους δείκτες dmft και DMFT), οι ανάγκες θεραπείας τερηδόνας ( $d/d+f\%$  και  $D/D+F\%$ ), το επίπεδο στοματικής υγιεινής, ο δείκτης ανάγκης περιοδοντικής θεραπείας (CPITN) και ο δείκτης SiC. Στα αποτελέσματα έγινε στατιστική ανάλυση και το επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας τέθηκε στο 5%. Η ηλικία των 9 ετών έχει στατιστικώς σημαντικά μεγαλύτερα ποσοστά  $dmft > 0$  (58%) σε σχέση με τις ηλικίες των 6 (34%) και των 11 ετών (29%) ( $p < 0,0001$ ). Καθώς τα παιδιά μεγαλώνουν (από 6 έως 11 ετών), τα ποσοστά των CPITN 1-2 και της «μέτριας» - «κακής» κατάστασης του δείκτη DI-s αυξάνονται ( $p < 0,0001$ ). Στις ηλικίες 6 και 9 ετών, οι Έλληνες έχουν μικρότερο dmft σε σχέση με τους μετανάστες ( $p < 0,001$  και  $p < 0,0001$ , αντίστοιχα). Ο δείκτης DMFT είναι οριακά υψηλότερος στους μετανάστες στην ηλικία των 9 ετών ( $p = 0,054$ ) και στατιστικώς σημαντικά υψηλότερος στην ηλικία των 11 ετών ( $p < 0,001$ ). Οι Έλληνες εμφανίζουν συχνότερα μηδενικές ανάγκες περίθαλψης νεογιτών (82% vs 64%,  $p < 0,0001$ ) και μονίμων δοντιών (70% vs 37%,  $p < 0,0001$ ). Τα παραπάνω αποτελέσματα υπογραμμίζουν την ανάγκη για πιο εντατικά προληπτικά προγράμματα στην περίοδο του μικτού φραγμού, με έμφαση σε ευαίσθητες κοινωνικές ομάδες, όπως οι μετανάστες.

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Στα πλαίσια της Πρωτοβάθμιας Φροντίδας Υγείας με την οποία είναι επιφορτισμένα τα Κέντρα Υγείας, προβλέπονται επισκέψεις στα Σχολεία για εξέταση και ενημέρωση των μαθητών για τη στοματική υγεία.

Συγκρίνοντας τα αποτελέσματα των ερευνών στην Ελλάδα της Ελληνικής Οδοντιατρικής Ομοσπονδίας το 2004 με αυτά του Π.Ο.Υ. το 1985, αλήθαι και με αντίστοιχα σε ευρωπαϊκές χώρες ή και μεμονωμένες περιοχές της Ελλάδας, προκύπτει ότι έχει συντελεσθεί δραστική μείωση της τε-

ρηδόνας τα τελευταία χρόνια. Στην Ελλάδα, έχει επιτευχθεί ο στόχος του Π.Ο.Υ. σε ότι αφορά στην τερηδόνα σε παιδιά ηλικίας 5 και 12 ετών για το έτος 2000. Η τιμή - στόχος dmft για τα 5χρονα παιδιά ήταν 2,0 και η τιμή - στόχος DMFT για τα 12χρονα 2,5. Οι τιμές που βρέθηκαν στην τελευταία μελέτη της Ελληνικής Οδοντιατρικής Ομοσπονδίας, ήταν 1,77 και 2,05 αντίστοιχα<sup>1</sup>.

Ωστόσο, η χώρα μας συνεχίζει να υστερεί σε σχέση με τις υπόλοιπες ευρωπαϊκές χώρες και η θέση της είναι στη μέση ή και στο τέλος της κατάταξης των 15 πρώτων μελών της Ε.Ε. σε ότι αφορά στους διάφορους δείκτες στοματικής υγείας.

Τόσο στο εξωτερικό, όσο και στην Ελλάδα επιβεβαιώνεται η σύνδεση του επιπέδου στοματικής υγείας με κοινωνικούς, οικονομικούς, δημογραφικούς και συμπεριφορικούς παράγοντες που οδηγούν σε ανισότητες<sup>2-5</sup>.

\* MSc, Επιμελητής Γ' ΕΣΥ

\*\* Δρ Οδοντίατρος, MSc, Επιμελητής Β' ΕΣΥ

\*\*\* Δρ Οδοντίατρος, Διευθυντής ΕΣΥ

Χρονικά προγενέστερα στοιχεία για τον επιπολασμό της τερηδόνας σε πληθυσμό Ελλήνων ή μεταναστών μαθητών της περιοχής των Μεγάρων και της Ν. Περάμου δεν υπάρχουν δημοσιευμένα.

Σκοποί της εργασίας ήταν πρώτον να καταγραφούν ο επιπολασμός της τερηδόνας, οι ανάγκες θεραπείας της τερηδόνας και το επίπεδο στοματικής υγιεινής σε μαθητές ηλικίας 6, 9 και 11 ετών στα Μέγαρα και τη Ν. Πέραμο και δεύτερον να εντοπισθούν πιθανές διαφορές των παραπάνω χαρακτηριστικών ανάμεσα σε έλληνες και μετανάστες μαθητές, καθώς και ανάμεσα στις διαφορετικές ηλικίες που εξετάστηκαν.

## ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ

Εξετάστηκαν 838 μαθητές ηλικίας 6, 9 και 11 ετών από 10 Δημοτικά Σχολεία των Μεγάρων και της Ν. Περάμου κατά το σχολικό έτος 2005-2006, στα πλαίσια επιδημιολογικής μελέτης που εκπονήθηκε από το Οδοντιατρικό Τμήμα του Κέντρου Υγείας Μεγάρων. Τα Μέγαρα και η Ν. Πέραμος είναι αστικές περιοχές του Νομού Αττικής (Περιφέρεια Δυτικής Αττικής).

Οι κλινικές παράμετροι που καταγράφηκαν ήταν: ο επιπολασμός της τερηδόνας, οι ανάγκες θεραπείας τερηδόνας και περιοδοντικών ιστών, το επίπεδο στοματικής υγιεινής και η παρουσία ή όχι προληπτικών εμφράξεων (sealants). Ο επιπολασμός της τερηδόνας υπολογίστηκε με βάση τους δείκτες dmft και DMFT για τη νεογιλή και μόνιμη οδοντοστοιχία αντίστοιχα<sup>6</sup>. Επίσης, υπολογίστηκε και ο δείκτης σημαντικής τερηδόνας SiC (Significant Caries Index), που ορίζεται ως ο μέσος όρος του DMFT του ενός τρίτου των μαθητών με τις μεγαλύτερες τιμές DMFT<sup>7,8</sup>.

Η εξέταση έγινε από γενικό οδοντίατρο στα σχολεία κατά τις πρωινές ώρες λειτουργίας τους, χωρίς τη χρήση ανιχνευτήρα, υπό φυσικό φωτισμό και τα δόντια ήταν προηγούμενα βουρτσισμένα.

Η διάγνωση βασίστηκε στα κριτήρια και τις οδηγίες του Π.Ο.Υ<sup>9</sup>. Σύμφωνα με αυτά, διάγνωση τερηδόνας τέθηκε, όπου η βλάβη της οδοντικής επιφάνειας είχε σαφή κοιλότητα, υποσκαμμένη αδαμαντίνη, ανιχνεύσιμο μαλακό υπό-

στρωμα ή τοίχωμα, ή είχε προσωρινά εμφραχθεί.

Για την καταγραφή του επιπέδου στοματικής υγιεινής, χρησιμοποιήθηκε ο απλοποιημένος δείκτης μαθητικών εναποθέσεων DI-s των Greene JC και Vermillion JR, χωρίς τη χρήση αποκαλυπτικού διαλύματος. Ο δείκτης αυτός λαμβάνει τις τιμές: «καλή», «μέτρια» και «κακή» στοματική υγιεινή<sup>10</sup>.

Τα άτομα που εξετάστηκαν κατατάχθηκαν σε αυτά που έφεραν τουλάχιστον μία προληπτική εμφράξη οπών και σχισμών (sealants) στο φραγμό τους και σε αυτά που δεν έφεραν καμία.

Καταγράφηκε επίσης, ο δείκτης ανάγκης θεραπείας του περιοδοντίου CPITN (Community Periodontal Index of Treatment Needs) για κάθε εξεταζόμενο άτομο. Ο δείκτης CPITN, για παιδιά ηλικίας κάτω των 15 ετών, λαμβάνει τις τιμές 0 = απουσία νόσου, 1 = αιμορραγία κατά την ανίχνευση, 2 = παρουσία τρυγίας<sup>11</sup>.

Υπολογίστηκε ο δείκτης αναγκών θεραπείας τερηδόνας του Gluck (d/d+f% και D/D+F%) για τη νεογιλή και μόνιμη οδοντοφυΐα, αντίστοιχα. Τέλος, υπολογίστηκαν τα άτομα «ελεύθερα τερηδόνας» για τα οποία υπήρχε η προϋπόθεση να έχουν DMFT=0 ή dmft=0 ή DMFT=0 και dmft=0.

Στον πίνακα 1 παρουσιάζεται η κατανομή των ελλήνων και μεταναστών μαθητών κατά ηλικία, φύλο και περιοχή. Από τα εξετασθέντα παιδιά, τα 409 (49%) ήταν αγόρια και τα 429 (51%) κορί-

Πίνακας 1. Κατανομή των μεταναστών και ελλήνων μαθητών κατά ηλικία, φύλο και περιοχή			
	Έλληνες	Μετανάστες	Σύνολο
<b>Ηλικία</b>			
6	225 (31%)	31 (30%)	256 (31%)
9	251 (34%)	51 (49%)	302 (36%)
11	302 (36%)	23 (22%)	280 (33%)
<b>Φύλο</b>			
Αγόρια	354 (48%)	55 (52%)	409 (49%)
Κορίτσια	379 (52%)	50 (48%)	429 (51%)
<b>Περιοχή</b>			
Μέγαρα	534 (73%)	80 (76%)	614 (73%)
Ν. Πέραμος	199 (27%)	25 (24%)	224 (27%)
<b>Σύνολο</b>	733	105	838

τσια, από τα οποία τα 733 (88%) ήταν Έλληνες και τα 105 (13%) μετανάστες.

Η στατιστική επεξεργασία των δεδομένων έγινε με τη χρήση του στατιστικού προγράμματος SPSS. Η περιγραφική ανάλυση του δείγματος βασίσθηκε σε σχετικές συχνότητες, όσον αφορά στις κατηγορικές μεταβλητές, ενώ για τις συνεχείς χρησιμοποιήθηκαν δείκτες κεντρικής τάσης και διασποράς. Η σύγκριση των μεταβλητών DI-s, CPITN, παρουσία sealants, «άτομα ελεύθερα τερηδόνας» και δείκτη αναγκών θεραπείας μεταξύ των διαφόρων ομάδων, έγινε με τη βοήθεια της  $\chi^2$  στατιστικής δοκιμασίας, ενώ η αξιολόγηση της κατανομής των dmft και DMFT στις υποομάδες του πληθυσμού, βασίσθηκε είτε στην t-κατανομή είτε στην ανάλυση διακύμανσης μονής κατεύθυνσης (ANOVA), ακολουθούμενη από κατά ζεύγη συγκρίσεις σύμφωνα με τη δοκιμασία Bonferroni. Όλοι οι έλεγχοι έγιναν αμφίπλευρα και το επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας τέθηκε στο 5%.

## ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

### **Επιπολασμός τερηδόνας και ανάγκες θεραπείας στις ηλικίες 6, 9 και 11 ετών**

Στον *πίνακα 2*, παρουσιάζονται οι τιμές των δεικτών dmft και DMFT συγκρινόμενες ως προς την ηλικία. Ο δείκτης dmft διαφέρει μεταξύ των ηλικιών ( $p < 0,0001$ ). Η ηλικία των 9 ετών έχει υψηλότερο dmft από την ηλικία των 6 ( $p = 0,001$ ) και των 11 ( $p < 0,0001$ ), ενώ η ηλικία των 6 ετών έχει χαμηλότερο dmft από αυτή των 11 ( $p = 0,001$ ).

Ο δείκτης DMFT επίσης, διαφέρει μεταξύ των ηλικιών ( $p < 0,0001$ ). Η ηλικία των 6 ετών έχει χαμηλότερο DMFT από αυτή των 9 ( $p < 0,0001$ ) και των 11 ( $p = 0,001$ ), ενώ οι ηλικίες 9 και 11 ετών δεν διαφέρουν μεταξύ τους ( $p = 0,145$ ).

Επιπλέον, στον *πίνακα 2*, παρουσιάζεται το ποσοστό των παιδιών που έχουν συμπτώματα τερηδονικών βλαβών στη νεογινή και μόνιμη οδοντοφυΐα. Η ηλικία των 9 ετών έχει στατιστικά σημαντικά μεγαλύτερα ποσοστά dmft>0 (58%) σε σχέση με τις ηλικίες των 6 (34%) και των 11 ετών (29%) ( $p < 0,0001$ ), ενώ η ηλικία των 6 ετών έχει στατιστικά σημαντικά χαμηλότερα ποσοστά DMFT>0 (6%) σε σχέση με αυτές των 9 (33%) και των 11 (39%) ( $p < 0,0001$ ).

Οι τιμές του δείκτη SiC που βρέθηκαν, ήταν 0,31 για την ηλικία των 6 ετών, 2,02 για την ηλικία των 9 ετών και 2,39 για αυτή των 11 ετών.

Τα συνολικά άτομα που εξετάστηκαν ως προς την παρουσία ή όχι sealants στο φραγμό τους ήταν 475. Το 90% των παιδιών που έφεραν τουλάχιστον ένα sealant στο φραγμό τους είχαν μηδενική ανάγκη θεραπείας τερηδόνας στα μόνιμα δόντια τους ( $D/D+F = 0\%$ ), ενώ από τα παιδιά που δεν είχαν κανένα sealant, μικρότερο ποσοστό παιδιών (63%) είχαν μηδενική ανάγκη θεραπείας τερηδόνας στα μόνιμα δόντια τους ( $D/D+F = 0\%$ ).

### **Επίπεδο στοματικής υγιεινής και ανάγκες θεραπείας περιοδοντίου**

Στον *πίνακα 3* παρουσιάζεται το επίπεδο στοματικής υγιεινής και ο δείκτης CPITN στις ηλικίες

**Πίνακας 2.** Μέσες τιμές dmft και DMFT στο σύνολο του παιδικού πληθυσμού και ποσοστά παιδιών «ελεύθερων τερηδόνας» σε σχέση με την ηλικία

Ηλικία	Μέση τιμή dmft (Sd)	Μέση τιμή DMFT (Sd)	dmft=0	dmft>0	DMFT=0	DMFT>0	dmft=0 και DMFT=0	dmft>0 ή DMFT>0	SiC
6	11,23 (2,34)	0,10 (0,46)	168 (66%)	88 (34%)	241 (94%)	15 (6%)	164 (64%)	92 (36%)	0,31
9	1,85 (2,19)	0,68 (1,16)	127 (42%)	175 (58%)	202 (67%)	100 (33%)	104 (34%)	198 (66%)	2,02
11	0,62 (1,25)	0,85 (1,32)	200 (71%)	80 (29%)	171 (61%)	109 (39%)	129 (46%)	151 (54%)	2,39



**Πίνακας 3.** Επίπεδο στοματικής υγιεινής και δείκτης CPITN του συνόλου των παιδιών στις ηλικίες 6, 9 και 11 ετών

Ηλικία	Στοματική Υγιεινή			Δείκτης CPITN			Μαθητές
	Καλή	Μέτρια	Κακή	0	1	2	
6	82 (57%)	48 (33%)	15 (10%)	142 (98%)	1 (1%)	2 (1%)	145
9	46 (28%)	88 (52%)	34 (20%)	134 (80%)	23 (14%)	11 (6%)	168
11	56 (34%)	72 (44%)	37 (22%)	111 (67%)	38 (23%)	16 (10%)	165

6, 9 και 11 ετών. Τα συνολικά άτομα που εξετάσθηκαν ως προς το επίπεδο στοματικής υγιεινής και το δείκτη CPITN ήταν 478.

Βρέθηκε ότι:

α) Τα μεγαλύτερα παιδιά (9 και 11 ετών) έχουν σημαντικά υψηλότερα ποσοστά «μέτριας» και «κακής» στοματικής υγιεινής, σε σχέση με τα παιδιά ηλικίας 6 ετών ( $p < 0,0001$ ). Το ποσοστό της «καλής» υγιεινής μειώνεται από την ηλικία των 6 ετών στην ηλικία των 11 ετών, ενώ αυτό της «κακής» αυξάνεται. Η δε «μέτρια» στοματική υγιεινή εμφανίζεται με χαμηλότερο ποσοστό στην ηλικία των 6 ετών και με υψηλότερο στην ηλικία των 9 ετών.

β) Καθώς τα παιδιά μεγαλώνουν (ανάμεσα στις ηλικίες των 6, 9 και 11 ετών), τα ποσοστά των τιμών CPITN = 1 και CPITN = 2 αυξάνονται ( $p < 0,0001$ ). Ο δείκτης CPITN = 0 (απόλυτη υγεία) εμφανίζεται με ποσοστά που μειώνονται

**Πίνακας 5.** Δείκτες αναγκών θεραπείας νεογιτών (d/d+f%) και μονίμων (D/D+F%) δοντιών σε μετανάστες και έλληνες μαθητές

	d/d+f=0	d/d+f>0	D/D+F=0	D/D+F>0	Σύνολο
	(%)	(%)	(%)	(%)	
Έλληνες	604 (82%)	129 (18%)	515 (70%)	218 (30%)	733
Μετα- νάστες	67 (64%)	38 (36%)	39 (37%)	66 (63%)	105
Σύνολο	671 (80%)	167 (20%)	554 (66%)	284 (34%)	838

**Πίνακας 4.** Κατανομή των μέσων τιμών dmft και DMFT και του δείκτη SiC σε μετανάστες και έλληνες μαθητές, ανά ηλικιακή ομάδα

Ηλικία	Μέση τιμή dmft (Sd)	Μέση τιμή DMFT (Sd)	SiC	Αριθμός Μαθητών	
					Έλληνες
6	0,85 (1,74)	0,10 (0,48)	0,32	225	
9	1,61 (2,05)	0,62 (1,14)	1,82	251	
11	0,60 (0,19)	0,79 (1,26)	2,23	257	
Μετα- νάστες	6	3,97 (3,90)	0,10 (0,30)	0,33	31
9	3,02 (2,52)	0,96 (1,22)	2,47	51	
11	0,83 (1,85)	1,57 (1,73)	3,63	23	

σταδιακά από την ηλικία των 6 ετών, στην ηλικία των 9 και 11 ετών. Αντιθέτως, τα ποσοστά των δεικτών CPITN = 1 και CPITN = 2 αυξάνονται από την ηλικία των 6 ετών, στην ηλικία των 9 ετών και ακόμα περισσότερο στην ηλικία των 11 ετών.

**Τερηδόνα και ανάγκες θεραπείας σε μετανάστες και έλληνες μαθητές**

Στον πίνακα 4, παρουσιάζεται η κατανομή των τιμών dmft, DMFT και SiC σε μετανάστες και έλληνες μαθητές, ανά ηλικιακή ομάδα.

Βρέθηκε ότι:

α) Οι έλληνες μαθητές έχουν χαμηλότερο dmft από τους μετανάστες στις ηλικίες των 6 και 9 ετών ( $p < 0,001$  και  $p < 0,0001$ , αντίστοιχα).

β) Οι έλληνες μαθητές έχουν, σε σχέση με τους μετανάστες, στατιστικώς σημαντικά χαμηλότερο DMFT στην ηλικία των 11 ετών ( $p < 0,001$ ) και οριακά χαμηλότερο DMFT στην ηλικία των 9 ετών ( $p = 0,054$ ).

γ) Οι έλληνες μαθητές παρουσιάζουν χαμηλότερο δείκτη SiC στις ηλικίες των 9 και 11 ετών.

Στον πίνακα 5, παρουσιάζονται οι δείκτες αναγκών θεραπείας νεογιτών και μονίμων δοντιών (d/d+f%) και (D/D+F%) σε έλληνες και μετανάστες μαθητές.

Βρέθηκε ότι:

α) Οι έλληνες μαθητές έχουν 2,66 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να έχουν  $d/d+f = 0\%$ , σε σχέση με τους μετανάστες ( $p < 0,0001$ , διάστημα εμπιστοσύνης 95%). Το ποσοστό των ελλήνων μαθητών με  $d/d+f = 0\%$  ήταν 82%, ενώ το αντίστοιχο ποσοστό των μεταναστών ήταν 64%.

β) Οι έλληνες μαθητές έχουν 3,99 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να έχουν  $D/D+F = 0\%$ , σε σχέση με τους μετανάστες ( $p < 0,0001$ , διάστημα εμπιστοσύνης 95%).

Τέλος, το ποσοστό των ελλήνων μαθητών με  $D/D+F = 0\%$  ήταν 70%, ενώ το αντίστοιχο ποσοστό των μεταναστών ήταν 37%.

## ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Με βάση τα παραπάνω αποτελέσματα, τα ποσοστά ατόμων «ελεύθερων τερηδόνας» στο σύνολο του εξετασθέντος πληθυσμού (έλληνες και μετανάστες μαθητές) βρέθηκαν 64% για την ηλικία των 6 και 46% για την ηλικία των 11 ετών. Τα 6χρονα παιδιά έχουν επομένως προσεγγίσει, την τιμή - στόχο (65%) του Π.Ο.Υ. για το έτος 2010, σε ότι αφορά στο ποσοστό «ελεύθερο τερηδόνας».

Η μέση τιμή DMFT για τους έλληνες μαθητές ηλικίας 6 ετών βρέθηκε 0,10 που είναι σημαντικά χαμηλότερη σε σχέση με την τιμή 0,53 που είχαν καταγράψει οι Megas και Athanassouli<sup>5</sup> παλαιότερα (1989) στην Ήπειρο, αλλά πλησιάζει την τιμή 0,07 που βρήκαν οι Perinetti και συν.<sup>12</sup> σε αστικές και αγροτικές περιοχές του Abruzzo (Κεντρική Ιταλία), το 2006.

Η μέση τιμή dmft για τους έλληνες μαθητές ηλικίας 6 ετών βρέθηκε 0,85, που είναι χαμηλότερη από την τιμή - στόχο (1,2) που έχει τεθεί από την Ελληνική Οδοντιατρική Ομοσπονδία για τα παιδιά ηλικίας 5-6 ετών του ελληνικού πληθυσμού μέχρι το έτος 2010<sup>1</sup>, ακολουθώντας τις οδηγίες του Π.Ο.Υ., και σημαντικά χαμηλότερη από αυτή που κατέγραψαν τόσο οι Χατζησταύρου και συν.<sup>13</sup> (dmft = 2,21) στις Κυκλάδες παλαιότερα (2000), όσο και οι Φανδρίδης και Δεληβενικιώτης<sup>14</sup> (dmft = 2,73) στη Βοιωτία ακόμα παλαιότερα (1999), στην ίδια ηλικία (6 ετών).

Υψηλότερες τιμές dmft και DMFT καταγράφηκαν για τους έλληνες μαθητές ηλικίας 9 ετών (dmft = 1,61, και DMFT = 0,62), ενώ οι Perinetti και συν.<sup>12</sup> είχαν βρει dmft = 2,02 και DMFT = 0,55 στην Κεντρική Ιταλία το 2006.

Για τους 11χρονους έλληνες μαθητές της παρούσας μελέτης, βρέθηκε DMFT = 0,79. Στα 11χρονα παιδιά της Αθήνας, ο Bolin<sup>15</sup> είχε βρει DMFT = 2,35 προγενέστερα (1996) και οι Salapata και συν.<sup>16</sup> DMFT = 2,41, ακόμη προγενέστερα (1990). Οι Demertzi και συν.<sup>17</sup> σε επαρχία της Βορειοανατολικής Ελλάδας, κατέγραψαν DMFT = 4,5 το 1989, που μειώθηκε σε 1,81 το 2001 στην ηλικία των 11,5 ετών, ενώ οι Χατζησταύρου και συν.<sup>13</sup> στις Κυκλάδες βρήκαν DMFT = 1,39 για την ίδια ηλικία, το 2000.

Στο σύνολο των ελλήνων μαθητών που εξετάστηκαν στην παρούσα μελέτη, βρέθηκαν dmft = 1,02 και DMFT = 0,52. Σε αντίστοιχη μελέτη των Villalobos-Rodelo και συν.<sup>18</sup> σε 3048 παιδιά ηλικίας 6-12 ετών στην αστική περιοχή του Navolato (Sinaloa, Μεξικό), βρέθηκαν πολύ υψηλότερες τιμές dmft (4,68) και DMFT (3,24) το 2006.

Η τιμή του δείκτη SiC βρέθηκε 1,82 και 2,23 για τους 9χρονους και 11χρονους Έλληνες, αντίστοιχα, της παρούσας έρευνας. Οι Demertzi και συν.<sup>17</sup> σε επαρχία της Βορειοανατολικής Ελλάδας, βρήκαν SiC = 8,08 το 1989 και SiC = 4,23 το 2001 για τους Έλληνες των 11,5 ετών, ενώ για τα 9χρονα παιδιά αγροτικών περιοχών του Abruzzo (Κεντρική Ιταλία), οι Perinetti και συν.<sup>12</sup> βρήκαν SiC = 2,22.

Στους έλληνες μαθητές της παρούσας μελέτης υπήρχε ανάγκη θεραπείας της τερηδόνας σε ποσοστό 18% στο νεογιλό και σε ποσοστό 30% στο μόνιμο φραγμό. Από έρευνα των Paredes Gallardo και συν.<sup>19</sup> σε πληθυσμό 365 αυτοχθόνων παιδιών ηλικίας 6-10 ετών στη Βαλένθια (Ισπανία) το 2006, προέκυψε ότι οι ανάγκες θεραπείας της τερηδόνας ήταν υψηλότερες από τις παραπάνω, τόσο στο νεογιλό (32,05%) όσο και στο μόνιμο φραγμό (35,34%).

Στους μετανάστες της παρούσας μελέτης, βρέθηκαν dmft = 3,97 για τους 6χρονους και DMFT = 1,57 για τους 12χρονους, ενώ σύμφωνα με τους Φανδρίδη και Δεληβενικιώτη<sup>14</sup>, είχαν καταγραφεί υψηλότερες τιμές (dmft = 4,33 για

τους 6χρονους και DMFT = 4,63 για τους 12χρονους αθηλοδαπούς) στη Βοιωτία το 1999. Οι Γάτου και συν.<sup>20</sup> βρήκαν dmft = 2,10 για τους μετανάστες ηλικίας 6-12 ετών, στην Αίγινα το 2000.

Στους μετανάστες της παρούσας μελέτης, υπήρχε ανάγκη θεραπείας της τερηδόνας σε ποσοστό 36% στο νεογιλό και σε ποσοστό 63% στο μόνιμο φραγμό. Από έρευνα των Paredes Gallardo και συν.<sup>19</sup> σε πληθυσμό 235 μεταναστών ηλικίας 6-10 ετών στη Βαλένθια (Ισπανία) το 2006, προέκυψε ότι οι ανάγκες θεραπείας της τερηδόνας ήταν 47,23% στο νεογιλό και 53,19% στο μόνιμο φραγμό.

Ο δείκτης DMFT των μεταναστών (0,84) της παρούσας μελέτης, βρέθηκε σημαντικά υψηλότερος έναντι αυτού των Ελλήνων (0,52). Ο δε δείκτης dmft των μεταναστών (2,82) βρέθηκε υπερδιπλάσιος του αντίστοιχου των Ελλήνων (1,02). Τα ποσοστά των μαθητών που είχαν ανάγκη θεραπείας στη νεογιλή και μόνιμη οδοντοφυΐα τους ήταν υπερδιπλάσια για τους μετανάστες σε σχέση με τους Έλληνες (36% έναντι 18% και 63% έναντι 30%, αντίστοιχα). Ανάλογα ήταν και τα αποτελέσματα των Γάτου και συν.<sup>20</sup>, που βρήκαν τις θεραπευτικές ανάγκες των μεταναστών ηλικίας 6-12 ετών στη νεογιλή και μόνιμη οδοντοφυΐα να είναι κατά 18 και 20 ποσοστιαίες μονάδες, αντίστοιχα, μεγαλύτερες σε σχέση με αυτές των Ελλήνων, στην Αίγινα το 2000.

## ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

1. Τα παραπάνω αποτελέσματα δείχνουν την επίτευξη κάποιων στόχων, σε ότι αφορά στους δείκτες τερηδόνας. Ωστόσο, υπογραμμίζεται η ανάγκη για εφαρμογή πιο εντατικών προληπτικών προγραμμάτων στην περίοδο του μικτού φραγμού, όπου υπάρχουν ακόμα σημαντικά περιθώρια βελτίωσης.
2. Εμφανίζονται διαφορετικά χαρακτηριστικά στην τερηδόνα των ηλικιών που εξετάσθηκαν (6, 9 και 11 ετών).
3. Οι μετανάστες υστερούν σημαντικά σε όλες τις κλινικές παραμέτρους σε σχέση με τους Έλληνες μαθητές. Θα πρέπει, επομένως, να εστιαστεί η προσπάθεια της Πολιτείας και των υπηρεσιών υγείας στην πρόληψη και περίθαλ-

ψη αυτής της ευαίσθητης κοινωνικής ομάδας, η οποία αυξάνεται συνεχώς τα τελευταία χρόνια στη χώρα μας.

## SUMMARY

A. SPILIOPOULOS,  
P. MARAGOU, E. DOKOS

### CARIES PREVALENCE, TREATMENT NEEDS AND ORAL HYGIENE AMONG PUPILS IN URBAN AREAS OF SOUTH-WESTERN ATTICA

STOMATOLOGIA 2008,65(1): 32-38

The aim of the present study was (a) to examine caries prevalence, treatment needs and the level of oral hygiene in students aged 6, 9 and 11 in South-Western Attica, Greece, and (b) to investigate the potential difference in the above mentioned records between Greeks and immigrants as well as among the different ages examined. A number of eight hundred and thirty eight (838) students were examined. Caries prevalence (based on dmft and DMFT indices), treatment needs (d/d+f % and D/D+F %), the simplified oral hygiene index (DI-s), the CPITN index and the SiC index were recorded. Statistical analysis was carried out and the level of statistical significance was set at 5%. The age of 9 has statistically significantly greater percentages of dmft>0 (58%), compared to the ages of 6 (34%) and 11 (29%), ( $p < 0.0001$ ). Greeks present d/d+f = 0% (82% vs 64%,  $p < 0.0001$ ) and D/D+F = 0% (70% vs 37%,  $p < 0.0001$ ) more often, compared to the immigrants. The above results underline the need for more intensive preventive programs during the period of mixed dentition and particularly among immigrants.

KEY WORDS: Caries prevalence, Caries treatment needs, Oral hygiene, Pupils.

## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΟΔΟΝΤΙΑΤΡΙΚΗ ΟΜΟΣΠΟΝΔΙΑ. Η Επιδημιολογική Κατάσταση της Στοματικής Υγείας του Ελληνικού Πληθυσμού. *Αθήνα, 2005: 26-29*
2. WATT MR, SHEIHAM A. Inequalities in oral health: a review of the evidence and recommendations for actions. *Br Dent J 1995,187: 6-12*
3. JIMENEZ R, TAPIAS-LEDESMA MA, GALLARD-PINO C, CARRASCO P, De MIGUEL AG. Influence of sociodemographic variables on use of dental services, oral health and oral hygiene among Spanish children. *Int Dent J 2004,54: 187-192*
4. ΜΑΡΑΓΚΟΥ Π, ΣΠΗΛΙΩΤΟΠΟΥΛΟΣ Α, ΝΤΟΚΟΣ Ε. Παράγοντες που επηρεάζουν την ορθοκλήρωση των οδοντιατρικών εργασιών και την εφαρμογή προληπτικής αγωγής σε παιδιά και εφήβους. *Ελλην Στοματ Χρον 2006,50: 95-100*
5. MEGAS BF, ATHANASSOULI TN. Dental caries prevalence in the permanent teeth in Greek schoolchildren related to age, sex, urbanization and social status. *Commun Dent Health 1989,6: 131-137*
6. GAENGLER P, GOEBEL G, KURBAD A, KOSA W. Assessment of periodontal disease and dental caries in a population survey using the CPITN, GPM/T and DMF/T indices. *Commun Dent Oral Epidemiol 1988,16: 236-239*
7. BRATTHALL D. Introducing the Significant Caries Index together with a proposal for a new oral health goal for 12-year-olds. *Int Dent J 2000,50: 378-384*
8. NISHI M, STJERNWARD J, CARLSSON P, BRATTHALL D. Caries experience of some countries and areas expressed by the Significant Caries Index. *Commun Dent Oral Epidemiol 2002,30: 296-301*
9. WORLD HEALTH ORGANIZATION. Oral Health Surveys. Basic Methods. 4th Ed. *WHO, Geneva 1997: 13-54*
10. GREENE JC, VERMILLION JR. The simplified oral hygiene index. *JADA 1964,68: 7-13*
11. LEWIS JM, MORGAN MV, WRIGHT FAC. The validity of the CPITN scoring and presentation method for measuring periodontal conditions. *J Clin Periodontol 1994,21: 1-6*
12. PERINETTI G, VARVARA G, ESPOSITO P. Prevalence of dental caries in schoolchildren living in rural and urban areas: results from the first region-wide Italian survey. *Oral Health Prev Dent 2006,4: 199-207*
13. CHATZISTAVROU E, MAKRIS G, TOPITSOGLOU V. Caries prevalence in 6-, 11- and 14-year-old children in the Cyclades Islands, Greece. *Commun Dent Health 2000,17: 257-259*
14. ΦΑΝΔΡΙΔΗΣ Ι, ΔΕΛΒΕΝΑΚΙΩΤΗΣ Δ. Επιποθασμός τετηρόδνας και ανάγκες οδοντιατρικής περίθαλψης παιδιών ηλικίας 6 και 12 ετών στην ανατολική επαρχία Θηβών του Νομού Βοιωτίας. *Παιδοδοντία 1999,13: 55-63*
15. BOLIN AK. Children's dental health in Europe. An epidemiological investigation of 5- and 12-year-old children from eight EU countries. *Swed Dent J Suppl 1997,122: 1-88*
16. SALAPATA J, BLINKHORN AS, ATTWOOD D. Dental health of 12-year-old children in Athens. *Commun Dent Oral Epidemiol 1990,18: 80-82*
17. DEMERTZI A, TOPITSOGLOU V, MURONIDIS S. Caries prevalence of 11.5 year-olds between 1989 and 2001 in a province of North-Eastern Greece. *Commun Dent Health 2006,23: 140-146*
18. VILLALOBOS-RODELO JJ, MEDINA-SOLIS CE, MOLINA-FRECHERO N, VALLEJOS-SANCHEZ AA, PONTIGOLYOLA AP, ESPINOZA-BELTRAN JL. Dental caries in schoolchildren aged 6-12 years in Navolato, Sinaloa, Mexico: experience, severity and treatment needs. *Biomedica 2006,26: 224-233*
19. PAREDES GALLARDO V, PAREDES CENCILLO C, MIR PLANA B. Prevalence of dental caries: comparison between immigrant and autochthonous children. *An Pediatr (Barc) 2006,65: 337-341*
20. ΓΑΤΟΥ Τ, ΚΑΖΑΖΑΚΗΣ Ε, ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΥ Ε. Καταγραφή στοιχείων της στοματικής κατάστασης του σχολικού πληθυσμού της Αίγινας και συσχέτιση με κοινωνικο-οικονομικούς παράγοντες. *Ελλην Στοματ Χρον 2005,49: 117-126*

---

### ΔΙΕΥΘΥΝΣΗ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑΣ:

Σπηλιωτόπουλος Αθανάσιος  
Κέντρο Υγείας Μεγάρων  
191 00 ΜΕΓΑΡΑ