

ΠΡΟΚΑΡΚΙΝΙΚΕΣ ΒΛΑΒΕΣ ΤΟΥ ΒΛΕΝΝΟΓΟΝΟΥ ΤΟΥ ΣΤΟΜΑΤΟΣ. ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΤΗΣ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ

Δ. Δ. ΑΝΔΡΕΣΑΚΗΣ*, Α. ΜΑΧΑΙΡΑ**

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Το ακανθοκυτταρικό καρκίνωμα αποτελεί τη συνηθέστερη μορφή καρκίνου της στοματικής κοιλότητας, σε ποσοστό που ξεπερνά το 90%. Ο καρκίνος του στόματος βρίσκεται παγκοσμίως στην όγδοη κατά σειρά θέση, από πλευράς εντόπισης, με σημαντικές διαφορές ως προς τον επιπολασμό της νόσου, σε διάφορες γεωγραφικές περιοχές. Επειδή το ποσοστό πενταετούς επιβίωσης συσχετίζεται άμεσα με το στάδιο της νόσου κατά το χρόνο της διάγνωσης, η έγκαιρη διάγνωσή της είναι παράγοντας ζωτικής σημασίας για την αύξηση της επιβίωσης. Συνήθως, πριν από την εμφάνιση του διηθητικού ακανθοκυτταρικού καρκίνωματος καταγράφεται η παρουσία κάποιας προκαρκινικής βλάβης. Ως προκαρκινική βλάβη ορίζεται ο μορφολογικά τροποποιημένος ιστός που σε άλλοτε άλλο ποσοστό, μεγαλύτερο πάντως από ότι συμβαίνει στο φυσιολογικό βλεννογόνο, εξελίσσεται σε κακόηθες νεόπλασμα. Αρκετά συχνά οι προκαρκινικές βλάβες του στοματικού βλεννογόνου και οι κακοήθειες που βρίσκονται σε αρχικά στάδια δεν εμφανίζουν σαφή κλινική εικόνα, γεγονός που σημαίνει ότι απαιτείται ο κλινικός γιατρός να έχει υψηλό δείκτη υποψίας, ιδιαίτερα εάν συνυπάρχει κάποιος από τους παράγοντες κινδύνου. Η παρούσα εργασία εστιάζεται στα χαρακτηριστικά των προκαρκινικών βλαβών που απαντώνται συχνότερα στο στοματικό βλεννογόνο, της λευκοπλάκας, της ερυθροπλάκας, της βλαστικής ακροχορδονώδους λευκοπλάκας, του ομαλού λειχήνα και της υποβλεννογονίας ίνωσης, με ιδιαίτερη αναφορά στη δυνατότητά τους για κακοήθη εξάλλαξη.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η συνηθέστερη μορφή καρκίνου της στοματικής κοιλότητας είναι το ακανθοκυτταρικό καρκίνωμα σε ποσοστό που ξεπερνά το 90%^{1,2}, με συχνότερη θέση εντόπισης τη γλώσσα^{3,4}. Ο καρκίνος του στόματος βρίσκεται στην όγδοη κατά σειρά θέση, από πλευράς εντόπισης⁵. Παγκοσμίως η επίπτωσή του για το χρονικό διάστημα 1994-1998 ήταν 8,3 καινούργιοι ασθενείς ανά 100.000 κατοίκων ανά έτος, ποσοστό που κυμαίνεται σημαντικά ανάλογα με το φύλο και την εθνότητα (4,8 έως 17,7 ανά 100.000)⁶. Σύμφωνα με άλλη κα-

ταγραφή, παγκοσμίως κάθε χρόνο εμφανίζονται 220.000 νέες περιπτώσεις καρκίνου της στοματικής κοιλότητας και του φάρυγγα στους άνδρες (5% όλων των καρκίνων) και 90.000 στις γυναίκες (2% όλων των καρκίνων)⁷. Με βάση τελευταίες επιδημιολογικές μελέτες, η συχνότητα εμφάνισης της νόσου δείχνει αυξητικές τάσεις³.

Τα ακανθοκυτταρικά καρκινώματα στο βλεννογόνο του στόματος άλλοτε αναπτύσσονται κατ'ευθείαν ως κακοήθη νεοπλάσματα και άλλοτε αποτελούν εξέλιξη προκαρκινικών βλαβών. Οι Scherpan και συν.⁸ αναφέρουν ότι το 50% όλων των περιπτώσεων ακανθοκυτταρικού καρκινώματος αναπτύσσεται σε έδαφος προϋπάρχουσας προκαρκινικής βλάβης. Ως προκαρκινική βλάβη ορίζεται ο μορφολογικά τροποποιημένος ιστός που σε άλλοτε άλλο ποσοστό, μεγαλύτερο πάντως από ότι συμβαίνει στο φυσιολογικό βλεννογόνο, εξελίσσεται σε κακόηθες νεόπλασμα⁹. Στις προκαρκινικές βλάβες περιλαμβάνεται ποικιλία αλλοιώσεων με διαφορετική κλινική και ιστολογική εικόνα, βιολογική συμπεριφορά και αιτιολογία¹⁰. Οι

Από το Οδοντιατρικό Τμήμα του Γενικού Νοσοκομείου Πειραιώς: «Τζάνειο».

* Γναθοπροσωπικός Χειρουργός, M.Sc., Διδάκτορας Πανεπιστημίου Αθηνών, Επιμελητής Β' Ε.Σ.Υ.

** Οδοντίατρος, M.Sc., Διδάκτορας Πανεπιστημίου Αθηνών.

ΟΡΟΙ ΕΥΡΕΤΗΡΙΑΣΜΟΥ: Προκαρκινικές βλάβες, βλεννογόνο στοματος, λευκοπλάκας, ερυθροπλάκας, πολυεστιακή ακροχορδονώδης λευκοπλάκας, ομαλός λειχήνας, υποβλεννογονία ίνωση.

βλάβες αυτές είναι δυνατόν να παραμένουν για μεγάλο χρονικό διάστημα αμετάβλητες, πριν μεταπέσουν σε καρκινώματα^{10,11}.

Ανασκόπηση της βιβλιογραφίας ως προς τη συχνότητα κακοήθους εξαίτησης των προκαρκινικών βλαβών που εμφανίζονται σαν λευκές βλάβες (λευκοπλακία) ή ερυθρές (ερυθροπλακία) ή συνδυασμός τους (ερυθρολευκοπλακία), παρουσιάζεται στον πίνακα 1. Παρόλες τις διαφορές των δειγμάτων ανά μελέτη, το συμπέρασμα που προκύπτει είναι αξιόλογο. Συγκεκριμένα, σε ποσοστό 23,6% οι προκαρκινικές βλάβες εξαιτιάσσονται σε ακανθοκυτταρικό καρκίνωμα.

Αρκετοί είναι οι συγγραφείς που υποστηρίζουν ότι η χειρουργική εξαίτηση μίας προκαρκινικής βλάβης δεν εξασφαλίζει το ενδεχόμενο κακοήθους εξαίτησης της¹⁰⁻¹⁴. Αντιπροσωπευτικές προκαρκινικές βλάβες θεωρούνται η λευκοπλακία (Leukoplakia), η ελαστική ακροχορδονώδης λευκοπλακία (Proliferative verrucosus leukoplakia), η ερυθροπλακία (Erythroplakia), ο ομαλός λειχήνας (Oral lichen planus) και η υποβλεννογονία ίνωση (Oral submucosal fibrosis)¹⁵.

ΛΕΥΚΟΠΛΑΚΙΑ

Η λευκοπλακία του στόματος είναι μία σχετικά συχνή βλάβη του στοματικού βλεννογόνου που απαντάται στο 0,2-4,9% του γενικού πληθυσμού παγκοσμίως¹⁶. Αποτελεί το συχνότερο τύπο προκαρκινικής βλάβης^{10,17}. Ο όρος λευκοπλακία αναφέρεται σε μία λευκή πλάκα στο βλεννογόνο του στόματος που δεν αποκοιλιάζεται από το επιθήλιο στο οποίο αναπτύσσεται και δεν μπορεί να ενταχθεί σε κάποια αναγνωρισμένη νοσολογική οντότητα². Είναι ένας κλινικός όρος και δεν έχει καμία σχέση με την ιστοπαθολογική εικόνα της βλάβης^{17,18}. Όταν γίνει λήψη βιοψίας και ιστοπαθολογική εξέταση, ο χαρακτηρισμός λευκοπλακία αντικαθίσταται από την ιστοπαθολογική διάγνωση¹⁹. Παρατηρείται συχνότερα στους άνδρες και αναπτύσσεται σε άτομα ηλικίας άνω των 40 ετών^{11,19-21}. Σε ηλικίες κάτω των 30 ετών είναι ασυνήθης ή εξαιρετικά σπάνια^{10,22}. Προσλαμβάνει ποικίλες διαστάσεις, από μερικά χιλιοστά μέχρι και να καταλαμβάνει ολόκληρη περιοχή ή ακόμα και ολόκληρο το βλεννογόνο του στόματος^{19,20}. Είναι δυνατόν να είναι σαφώς περιγεγραμμένη ή να έχει ασαφή όρια²². Η επιφάνειά της είναι ομαλή, λεία, αλλιά μπορεί να διελαύνεται και από διαπλεκόμενες γραμμώσεις. Αλλιώςτε πάλη, η επιφάνεια μίας

βλάβης μπορεί να είναι ανώμαλη με υψώσεις ή να προσλαμβάνει ανθοκραμβοειδή όψη^{2,4}. Η ποικιλομορφή αυτή εικόνα οδήγησε στον καθορισμό πολλών κλινικών μορφών λευκοπλακίας, όπως απλή, αυλακωτή, μυρμηγκιώδης, οζώδης, διαβρωτική κ.ά.^{2,4,23}. Η πληθώρα αυτή των ονομάτων αντί να διευκολύνει τον προσδιορισμό της βλάβης μάλλον τον περιπλέκει². Προς άρση αυτών των προβλημάτων οι κλινικοί τύποι της λευκοπλακίας περιορίστηκαν στον ομοιογενή και μη ομοιογενή¹⁰. Στον τελευταίο τύπο εντάσσονται η οζώδης, η κοκκιώδης, η διαβρωτική, η ερυθρολευκοπλακία και η μυρμηγκιώδης¹⁹. Ως αιτιολογικοί παράγοντες έχουν ενοχοποιηθεί το κάπνισμα, η κατανάλωση αλκοόλ, ηλεκτρογαλιβανικός ερεθισμός, μικροβιακή μόλυνση και υπεριώδης ακτινοβολία^{16,17,24-26}.

Οι συνηθέστερες θέσεις εντόπισης της βλάβης είναι η γλώσσα, το έδαφος του στόματος και ο βλεννογόνος της παρειάς^{11,19-21}. Όσον αφορά στη γλώσσα, η βλάβη φαίνεται να απαντάται συχνότερα στα πλάγια χείλη της και σπανιότερα στη ραχιαία επιφάνειά της^{10,11}.

Έχει διαπιστωθεί ότι σε ποσοστά που κυμαίνονται από 38,6% έως 95% όλων των λευκοπλακικών^{2,19,20}, η ιστολογική εικόνα του επιθηλίου χαρακτηρίζεται απλώς από μία αύξηση του πάχους του, η οποία μπορεί να οφείλεται σε πάχυνση μίας μόνο ή πολλών στοιβάδων ταυτοχρόνως. Έτσι, όταν διαπιστώνεται μικροσκοπικά αύξηση της ακανθωτής στοιβάδας γίνεται λόγος για υπερακάνθωση, υπερκερατίνωση όταν αυξάνεται το πάχος της κερατίνης στοιβάδας, και υπερκόκκωση όταν αυξάνεται ο αριθμός των κυττάρων της κοκκιώδους στοιβάδας του επιθηλίου^{16,17}.

Σε ποσοστό 14% έως 46,6%^{19-21,23} στο αυξημένου πάχους επιθήλιο παρατηρούνται μεταβολές στη μορφολογία των κυττάρων, οι οποίες καλούνται ατυπίες (πίνακας 2)^{2,27}. Η κατάσταση εκείνη στην οποία το επιθήλιο περιέχει άτυπα κύτταρα ορίζεται ως δυσκερατίνωση ή επιθηλιακή δυσπλασία^{21,23}. Τα άτυπα κύτταρα εμφανίζονται αρχικά στην περιοχή της βασικής στοιβάδας και σιγά σιγά επεκτείνονται προς τις ανώτερες στοιβάδες του επιθηλίου. Ανάλογα με την επέκταση των κυττάρων αυτών στις διάφορες στοιβάδες του επιθηλίου, η δυσπλασία υποδιαιρείται σε τρεις βαθμίσεις, μικρού, μετρίου και έντονου βαθμού^{11,16}. Στην μικρού βαθμού δυσπλασία τα άτυπα κύτταρα περιορίζονται στις κατώτερες στοιβάδες, ενώ η επέκτασή τους σε περιοχές της ακανθωτής στοιβάδας προσδιορίζει τη μετρίου βαθμού δυσπλα-

Πίνακας 1. Συχνότητες κακοήθους εξαήλαξης σε ακανθοκυτταρικό καρκίνωμα προκαρκινικών βλαβών του στοματικού βλεννογόνου

Συγγραφείς	Χώρα	Αριθμός ασθενών	Ποσοστό εξαήλαξης
Lumerman και συν. ¹	ΗΠΑ	7	14,30% ^α
Bouquot και συν. ²	ΗΠΑ	32 ^β	15,60% ^γ
Mincer και συν. ³	ΗΠΑ	16	18,80%
Banoczy και Csiba ⁴	Ουγγαρία	23	21,80%
Vedtofte και συν. ⁵	Δανία	14	35,70%
Silverman και συν. ⁶	ΗΠΑ	22	36,00%
Amagasa και συν. ⁷	Ιαπωνία	12 ^β	50,00% ^γ
Cowan και συν. ⁸	Ιρλανδία	41	6,00% ^γ
Thomson και Wylie ⁹	Μ. Βρετανία	57	7,00% ^γ
Holmstrup και συν. ¹⁰	Δανία	89	13,00%
Hsue και συν. ¹¹	Ταϊβάν	44	3,02% ^γ
Σύνολο		272	21,50% ^δ

^α Μέσος χρόνος παρακολούθησης μικρότερος από δύο έτη.

^β Περιλαμβάνει μόνο περιπτώσεις ασθενών με in situ βλάβες.

^γ Μέσος χρόνος παρακολούθησης μεγαλύτερος από δέκα έτη.

^δ Συμπέρασμα από δείγματα με ορισμένες παραμέτρους διαφορετικές.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- LUMERMAN H, FREEDMAN P, KERPEL S. Oral epithelial dysplasia and the development of invasive squamous cell carcinoma. *Oral Surg* 1995,79: 321-329
- BOUQUOT JE, WHITAKER SB. Oral leukoplakia-rationale for diagnosis and prognosis of its clinical subtypes or "phases". *Quintessence Int* 1994,25: 133-140
- MINCER HH, COLEMAN SA, HOPKINS KP. Observations on the clinical characteristics of oral lesions showing histologic epithelial dysplasia. *Oral Surg* 1972,33: 389-399
- BANOCZY J, CSIBA A. Occurrence of epithelial dysplasia in oral leukoplakia. Analysis and follow-up study of 12 cases. *Oral Surg* 1976,42: 766-774
- VEDTOFTE P, HOLMSTRUP P, HJORTING-HANSEN E, PINDBORG JJ. Surgical treatment of premalignant lesions of the oral mucosa. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1987,16: 656-664
- SILVERMAN S JR, GORSKY M, LOZADA F. Oral leukoplakia and malignant transformation. A follow-up study of 257 patients. *Cancer* 1984,53: 563-568
- AMAGASA T, YOKOO E, SATO K TANAKA N, SHIODA S, TAKAGI M. A study of the clinical characteristics and treatment of oral carcinoma in situ. *Oral Surg* 1985,60: 50-55
- COWAN CG, GREGG TA, NAPIER SS, MCKENNA SM, KEE F. Potentially malignant oral lesions in northern Ireland: a 20-year population-based perspective of malignant transformation. *Oral Dis* 2001,7: 18-24
- THOMSON PJ, WYLIE J. Interventional laser surgery: an effective surgical and diagnostic tool in oral precancer management. *Int J Oral Maxillofacial Surg* 2002,31: 145-153
- HOLMSTRUP P, VEDTOFTE P, REIBEL J, STOLTZE K. Long-term treatment outcome of oral premalignant lesions. *Oral Oncology* 2006,42: 461-474
- HSUE SS, WANG WC, CHEN CH, LIN CC, CHEN YK, LIN LM. Malignant transformation in 1458 patients with potentially malignant oral mucosal disorders: a follow-up study based in a Taiwanese hospital. *J Oral Pathol Med* 2007,36: 25-29

Πίνακας 2. Κυτταρικές ατυπίες στο πολύστοιβο πλάκωδες επιθήλιο
<p align="center">Διαταραχές του πυρήνα</p> <p>Μεγάλοι βαθυχρωματικοί πυρήνες Διαταραχή της αναλογίας πυρήνα / κυτταροπλάσματος Μεγάλα πυρήνια Πολλές και/ή ανώμαλες μιτώσεις Ανώμαλη κατανομή χρωματίνης</p>
<p align="center">Διαταραχές του κυτταροπλάσματος</p> <p>Ανώμαλο σχήμα του κυττάρου Ατομική κερατινοποίηση</p>
<p align="center">Διαταραχές στη σχέση των κυττάρων μεταξύ τους</p> <p>Απώλεια του αξονικού τους προσανατολισμού Απώλεια της συνοχής τους Πλειομορφισμός Υπερπλασία της βασικής στοιβάδας Επιμήκεις σταγονοειδείς επιθηλιακές καταδύσεις</p>
<p>Από: ΑΓΓΕΛΟΠΟΥΛΟΣ Α, ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ Σ, ΑΓΓΕΛΟΠΟΥΛΟΥ Ε. Σύγχρονη Στοματική και Γναθοπροσωπική Παθολογία. 3η Έκδ. Λίτσας, Αθήνα, 2000: 259-274</p>

οία. Όταν τα άτυπα κύτταρα καλύπτουν τα δύο τρίτα του πάχους του επιθηλίου η βλάβη χαρακτηρίζεται σαν έντονου βαθμού δυσπλασία, ενώ η επέκταση των άτυπων κυττάρων σε όλο το πάχος του επιθηλίου χαρακτηρίζει το καρκίνωμα *in situ*^{2,4,23}. Συνήθως η διάκριση μεταξύ δυσπλασίας έντονου βαθμού και καρκινώματος *in situ* είναι δύσκολη. Από πολλούς ερευνητές υποστηρίζεται ότι μία δυσπλασία με την πάροδο του χρόνου μεταπίπτει σε μεγαλύτερου βαθμού δυσπλασία, ενώ σε κάποιες περιπτώσεις η μικρού βαθμού δυσπλασία είναι δυνατόν να υποστραφεί¹⁰.

Έχει αποδειχθεί ότι ένα μεγάλο ποσοστό του ακανθοκυτταρικού καρκινώματος αναπτύσσεται επί εδάφους προϋπάρχουσας λευκοπλάκας^{17,28,29}. Από πολλούς συγγραφείς θεωρείται ότι τα ποσοστά μετάπτωσης της λευκοπλάκας σε καρκίνωμα ποικίλουν από 0,13% έως 36,4% και μετά από χρονικό διάστημα που κυμαίνεται από 1 έως 11 έτη^{8,24,28,30-32}. Η πιθανότητα εξαθλιγαής είναι ανά-

λογη με την παρουσία και το βαθμό της δυσπλασίας^{8,16,30,32}. Η εντόπιση και η κλινική εικόνα μίας λευκοπλάκας έχει σχέση με την εξέλιξή της σε καρκίνωμα. Θεωρείται ότι βλάβες που εντοπίζονται στο έδαφος του στόματος και τη γλώσσα μεταπίπτουν συχνότερα σε καρκινώματα, από ότι λευκοπλάκες που εντοπίζονται στην παρειά^{19,20,29,30}. Η μη ομοιογενής μορφή (οζώδης, διαβρωτική κ.ά.) μεταπίπτει συχνότερα σε καρκίνωμα από ότι η ομοιογενής μορφή της βλάβης^{8,10,19}. Άλλοι παράγοντες που θεωρείται ότι σχετίζονται με αυξημένη πιθανότητα εξαθλιγαής, είναι το φύλο, οι διαστάσεις, ο χρόνος ύπαρξης της βλάβης, το κάπνισμα, η κατανάλωση αλκοόλη, η ιογενής μόλυνση και η παρουσία *Candida Albicans*^{8,16,21,28,30,33}.

Με τη μέθοδο της κυτταρομετρίας ροής διαπιστώθηκαν περισσότερες γενετικές ανωμαλίες στο DNA (DNA ανευπλοειδία) σε λευκοπλάκες με έντονο βαθμό δυσπλασίας σε σχέση με ήπιες βλάβες που εμφάνιζαν μέτριο ή μικρό βαθμό δυσπλασίας³⁴. Το γεγονός αυτό επισημαίνει τη σημασία της εκτίμησης των γενετικών ανωμαλιών στην πρόγνωση και την αντιμετώπιση της λευκοπλάκας.

Η παραγωγή μεταθλαγγμένης πρωτεΐνης P53 έχει συσχετισθεί με αυξημένο κίνδυνο κακοήθους εξαθλιγαής μίας προκαρκινικής βλάβης³⁵. Με ανοσοϊστοχημικές τεχνικές έχει διαπιστωθεί η παρουσία αυτής της μεταθλαγγμένης πρωτεΐνης στο 90% των περιπτώσεων λευκοπλάκας, ενώ χαρακτηριστική είναι η απουσία της στο φυσιολογικό στοματικό βλεννογόνο³⁶.

Η παρουσία HPV λοίμωξης σε ασθενείς με λευκοπλάκας έχει ταυτοποιηθεί με ανοσοϊστοχημικές τεχνικές και τη μέθοδο PCR, χωρίς όμως να αποδειχθεί στατιστικά σημαντική συσχέτιση ανάμεσα στη μόλυνση από αυτόν τον ιό και την καρκινογένεση³⁷.

Η διαφορική διάγνωση της βλάβης θα πρέπει να γίνει από την υπερτροφική μορφή του ομαλού λειχήνα, την οζώδη καντιντίαση, την τριχωτή λευκοπλάκας, τη χρόνια δήξη, το λευκοίδημα, το δικοειδή ερυθρηματώδη λύκο και διάφορα γενετικά νοσήματα που προκαλούν διαταραχή της κερατινοποίησης³⁸.

Η αντιμετώπιση μίας λευκοπλάκας εξαρτάται από την αξιολόγηση πολλών παραμέτρων, όπως η αιτιολογία, η κλινική της εικόνα, η εντόπισή της και κυρίως η ιστοπαθολογική της εικόνα. Οι Marley και συν.³⁹ θεωρούν ότι σαφή κριτήρια, ευρέως αποδεκτά για τον τρόπο αντιμετώπισης της λευκοπλάκας, δεν υπάρχουν και η θεραπευτική της προσέγγ-

γιση εξαρτάται κατά κύριο λόγο από την εμπειρία του θεράποντος γιατρού. Κατά καιρούς έχουν προταθεί διάφοροι τρόποι θεραπευτικής αντιμετώπισης, όπως διακοπή του καπνίσματος και της κατανάλωσης αλκοόλ²¹, η χορήγηση ρετινοειδών και αντιμυκητιασικών φαρμάκων⁴⁰, η χειρουργική εκτομή¹⁰, η κρυσχειρουργική⁴¹, η εξάχνωση με laser²⁰ και η εκτομή με laser^{11,20,31}. Μετά την αφαίρεση της βλάβης, έχουν αναφερθεί υποτροπές και εμφάνιση καρκινώματος στην περιοχή της αφαιρεθείσας βλάβης σε ποσοστά που κυμαίνονται μεταξύ 10% και 20%¹³ και 3% και 9%¹⁴.

ΕΡΥΘΡΟΠΛΑΚΙΑ

Συνήθως ο όρος ερυθροπλακία χρησιμοποιείται για την περιγραφή ερυθρών βλαβών ανάλογων με τη λευκοπλακία. Εμφανίζονται στο στόμα με τη μορφή εξέρυθρων, ομοιογενών, ελαφρώς προεχουσών περιοχών του βλεννογόνου του στόματος. Ωστόσο, οι Cawson και συν.⁴² θεωρούν ότι ο όρος ερυθροπλακία δεν φαίνεται να είναι δόκιμος, γιατί ο βλεννογόνος εμφανίζει έλλειμμα στην περιοχή και όχι πλάκα (πάχυνση). Επιπροσθέτως με τις εξεργασίες που χαρακτηρίζονται με τον όρο ερυθροπλακία, υπάρχουν βλάβες που αναφέρονται με τον όρο ερυθρολευκοπλακία, και χαρακτηρίζονται από συνδυασμό ερυθρών και λευκών περιοχών στο βλεννογόνο του στόματος¹⁰. Σαν εναλλακτικός όρος της ερυθρολευκοπλακίας προτείνεται ο όρος διαβρωτική λευκοπλακία⁴³. Σύγχυση προκαλείται και από τη χρήση του όρου λευκοερυthroπλακία¹² και οζώδης (speckled) ερυθροπλακία⁴⁴. Για τον τελευταίο όρο προτείνεται η χρήση του προς αντικατάσταση του όρου οζώδης λευκοπλακία, με δεδομένο ότι δεν μπορεί να διαχωριστεί σαφώς σε μία μεικτή βλάβη εάν υπερτερούν οι ερυθρές ή οι λευκές περιοχές, ώστε να γίνει και ο καταλληλότερος χαρακτηρισμός τους⁴⁵. Από τα παραπάνω φαίνεται ο έντονος προβληματισμός που υπάρχει για τον καθορισμό της ορολογίας αυτών των βλαβών.

Είναι από όλους αποδεκτό ότι η ερυθροπλακία απαντάται σπανιότερα από την λευκοπλακία^{10,11}. Οι περισσότερες αναφορές που έχουν δημοσιευθεί είναι από χώρες της Ανατολικής και της Νοτιοανατολικής Ασίας^{46,47}. Από τα μέσα της δεκαετίας του '80 μόνο δύο εργασίες έχουν δημοσιευθεί από Δυτικές χώρες^{48,49}. Εξαιτίας αυτών των γεγονότων, τα στατιστικά στοιχεία που υπάρχουν διαθέσιμα είναι λίγα. Η βλάβη φαίνεται να προ-

σβάλλει το 0,02% έως 0,83% του πληθυσμού σε διάφορες γεωγραφικές περιοχές^{46,47}. Σε πρόσφατη έρευνα που έγινε σε δείγμα πληθυσμού στην Ινδία, η ερυθροπλακία είχε συχνότητα εμφάνισης 0,2%⁵⁰. Η νόσος προσβάλλει άτομα μέσης και τρίτης ηλικίας, χωρίς να δείχνει προτίμηση σε κάποιο φύλο^{50,51}. Παρουσιάζεται συχνότερα στη μαθητική υπερώα, στο έδαφος του στόματος και στην παρειά⁵⁰. Η γλώσσα σπάνια προσβάλλεται¹⁸.

Η ερυθροπλακία είναι ασυνήθης βλάβη στο βλεννογόνο του στόματος αλλά έχει μεγάλη παθολογική σημασία, γιατί σχεδόν πάντοτε η ιστολογική της εικόνα παρουσιάζει επιθηλιακή δυσπλασία, καρκίνωμα in situ, ή ακόμα και ακανθοκυτταρικό καρκίνωμα^{2,10}. Οι Shafer και Waldron⁵¹ σε ιστολογική ανάλυση 65 περιπτώσεων ερυθροπλακίας βρήκαν ότι το 51% ήταν ακανθοκυτταρικό καρκίνωμα, το 40% έντονου βαθμού επιθηλιακή δυσπλασία προς καρκίνωμα in situ και το 9% ήπια προς μέτρια δυσπλασία.

Εξαιτίας της σπανιότητας στην εμφάνιση αυτών των βλαβών, λίγες συστηματικές μελέτες που να αναφέρονται στην αιτιοπαθογένειά τους υπάρχουν στη διεθνή βιβλιογραφία. Μία πρόσφατη μελέτη⁵² ασχολήθηκε με τις γενετικές ανωμαλίες σε 57 δυσπλαστικές ερυθροπλακίες σε 37 ασθενείς, χρησιμοποιώντας τεχνική κυτταρομετρίας υψηλής ανάλυσης. Με βάση τα συμπεράσματά της, από 25 ασθενείς με 41 βλάβες στις οποίες διαπιστώθηκαν ανωμαλίες στο DNA (DNA ανευπλοειδία), 23 ασθενείς (92%) ανέπτυξαν ακανθοκυτταρικό καρκίνωμα μετά από χρονικό διάστημα που κυμαινόταν από 29 έως 79 μήνες. Από τους υπόλοιπους 12 ασθενείς που είχαν 16 βλάβες με φυσιολογικό DNA, κανείς δεν ανέπτυξε ακανθοκυτταρικό καρκίνωμα, με χρονικό διάστημα παρακολούθησης που κυμαινόταν από 21 έως 163 μήνες. Σε αυτή την πολυπαραγοντική μελέτη φαίνεται ότι το DNA είναι ένας σοβαρός προγνωστικός παράγοντας, σε αντίθεση με το βαθμό ιστολογικής διαφοροποίησης, το φύλο, το κάπνισμα, το μέγεθος και την εντόπιση των βλαβών και την παρουσία πολλαπλών ερυθροπλακίων, που προκύπτει ότι δεν παίζουν κάποιο ρόλο.

Σε μία άλλη μελέτη⁵³ ερευνήθηκε το ενδεχόμενο μεταλλάξεων στο γονίδιο καταστολής p53, σε 24 βλάβες με διάφορου βαθμού δυσπλασίες, χρησιμοποιώντας την μέθοδο PCR. Συνολικά ανιχνεύτηκαν 12 μεταλλάξεις σε 11 βλάβες από τις 24 (46%). Πιο συγκεκριμένα, το 33% των βλαβών με ήπια δυσπλασία, το 50% των βλαβών με σοβαρή δυσπλασία, και το 50% των βλαβών με καρκίνωμα

in situ, εμφάνισαν μεταηλίξεις στο p53. Η συχνότητα και το φάσμα των μεταηλίξεων στο p53 στην εργασία αυτή είναι όμοια με του ακανθοκυτταρικού καρκινώματος. Με βάση τα παραπάνω προκύπτει το συμπέρασμα ότι η παρουσία μεταηλίξεων στο p53 συνδέεται με υψηλό δυναμικό κακοήθειας.

Ο ρόλος του HPV στις προκαρκινικές βλάβες του βλεννογόνου του στόματος έχει συζητηθεί τα τελευταία χρόνια. Σε μία πρόσφατη μελέτη 49 ασθενών με προκαρκινικές βλάβες⁵⁴ μελετήθηκε η παρουσία του HPV ανοσοϊστοχημικά, με τη μέθοδο DNA-DNA in situ υβριδοποίησης (ISH), και τη μέθοδο PCR. Από τους 49 ασθενείς οι 10 είχαν ερυθροπλάκια και από αυτούς οι μισοί ήταν θετικοί για HPV. Οι συγγραφείς συμπεραίνουν ότι ο HPV είναι συνεργός στην ανάπτυξη καρκινώματος με βάση το δεδομένο ότι το 100% των ασθενών που εμφάνισαν ακανθοκυτταρικό καρκίνωμα ήταν θετικοί στο HPV.

Άλλοι συγγραφείς ερευνούν το ρόλο της μόλυνσης από *Candida Albicans* στην παθογένεια της ερυθροπλάκιας. Η *Candida* συχνά ανιχνεύεται στην ερυθρολευκοπλάκια ως δευτερογενής μόλυνση. Μετά από χορήγηση αντιμυκητιασικής αγωγής το ερυθρό και αρκετά συχνά και το λευκό στοιχείο των βλαβών αυτών ελαττώνεται ή και εξαφανίζεται⁵⁵. Δυστυχώς δεν είναι ακόμα γνωστό αν οι ερυθρές μεταβολές στην επιφάνεια του βλεννογόνου είναι αποτέλεσμα φλεγμονής, δυσπλασίας ή και των δύο. Δεν υπάρχει ακόμα μελέτη που να αποδεικνύει ότι υπάρχει θετική σχέση ανάμεσα στην παρουσία δυσπλαστικού επιθηλίου και την *Candida* στην ομοιογενή ερυθροπλάκια και στο καρκίνωμα in situ⁴⁵.

Η ερυθροπλάκια εμφανίζει τα μεγαλύτερα ποσοστά κακοήθους εξαθλαγής σε σχέση με τις υπόλοιπες προκαρκινικές βλάβες του στοματικού βλεννογόνου. Αυτή η αυξημένη συχνότητα αποδίδεται στην ιστολογική εικόνα της βλάβης, η οποία συνήθως είναι καρκίνωμα in situ, σοβαρή δυσπλασία ή και πρώιμο διηθητικό καρκίνωμα^{51,56}. Σε γενικές γραμμές, τα ποσοστά εξαθλαγής κυμαίνονται από 14% έως 50%, συμπεριλαμβανομένων και των περιπτώσεων πρώιμου διηθητικού καρκινώματος⁵⁷.

Η διαφορική διάγνωση θα πρέπει να γίνει από το δισκοειδή ερυθρηματώδη ήλιο, τη διαβρωτική και ατροφική μορφή του ομαλού λειχήνα, την ερυθρηματώδη καντιντίαση, την πλάσματοκυτταρική ουλίτιδα και στοματίτιδα και το ακανθοκυτταρικό καρκίνωμα³⁸.

Πολλές αναφορές στη διεθνή βιβλιογραφία ως προς τη θεραπευτική προσέγγιση της ερυθροπλάκιας δεν υπάρχουν⁴⁵. Γενική αρχή όμως είναι ότι η αντιμετώπισή τους πρέπει να είναι σαν να πρόκειται ιστολογικά για δυσπλασία σοβαρού βαθμού ή καρκίνωμα in situ⁴⁵. Ως προς το ενδεχόμενο υποτροπής τους, οι Amagasa και συν.⁵⁸ αναφέρουν ότι από τις 7 βλάβες που χειρουργήθηκαν, υποτροπίασαν οι 5. Οι Holmstrup και συν.¹⁰ αναφέρουν ότι από τους 9 ασθενείς που χειρουργήθηκαν με ερυθροπλάκια, στον έναν η βλάβη υποτροπίασε και στη συνέχεια ανέπτυξε καρκίνωμα.

ΒΛΑΣΤΙΚΗ ΑΚΡΟΧΟΡΔΟΝΩΔΗΣ ΛΕΥΚΟΠΛΑΚΙΑ

Η βλαστική ακροχορδονώδης λευκοπλάκια (BAL) αποτελεί μορφή λευκοπλάκιας που περιγράφηκε για πρώτη φορά από τους Hansen και συν.⁵⁹ το 1985. Χαρακτηρίζεται από την παρουσία πολλών διάσπαρτων λευκών πλάκων στο στοματικό βλεννογόνο, με ανώμαλο σχήμα, όπου σε ποσοστό που πλησιάζει το 100%, μεταπίπτει σε ακροχορδονώδες ή ακανθοκυτταρικό καρκίνωμα⁶⁰. Υπολογίζεται ότι το 30% των ασθενών με BAL πεθαίνουν από τη νόσο⁶¹.

Σε πολλές περιπτώσεις η νόσος εμφανίζεται στα πρώιμα στάδια με τη μορφή μίας μονήρους, ομοιογενούς λευκής πλάκας, η οποία ιστοπαθολογικά έχει εικόνα υπερκεράτωσης και επιθηλιακής υπερπλασίας, με ή χωρίς παρουσία δυσπλασίας. Η βλάβη έχει την τάση να υποτροπιάζει και να εμφανίζει και άητες εστίες, συνήθως μετά από μεγάλο χρονικό διάστημα, με αποτέλεσμα να εξελίσσεται σε μία διάχυτη, εκτεταμένη εξωφυτική βλάβη με ή χωρίς ερυθρηματώδη στοιχεία. Χαρακτηριστικό της βλάβης είναι η αργή αλλά σταθερή ανάπτυξή της, χωρίς σημεία υποστροφής⁶². Η ιστοπαθολογική εικόνα της BAL είναι ανάλογη της κλινικής εικόνας και του σταδίου εξέλιξής της. Έτσι, κατά την εξέλιξη της βλάβης παρατηρούνται διαφόρου βαθμού επιθηλιακή δυσπλασία, ακροχορδονώδης υπερπλασία με ή χωρίς δυσπλασία, ακροχορδονώδες καρκίνωμα, και σε τελικά στάδια ακανθοκυτταρικό καρκίνωμα. Σε αντίθεση με τις άητες μορφές λευκοπλάκιας, η BAL εμφανίζει προτίμηση στις γυναίκες, με μία αναλογία που προσεγγίζει το 4:1. Ακόμα, ενώ το 5% όλων των δυσπλαστικών μορφών λευκοπλάκιας μεταπίπτει μετά από μέσο χρονικό διάστημα 5 ετών σε καρκίνο⁸, η BAL

παρουσιάζει κακοήθη εξαήλαση σε ποσοστό που πλησιάζει το 100%, η οποία όμως πραγματοποιείται σε χρονικό διάστημα που κυμαίνεται από 5 έως 20 χρόνια⁶³. Συνήθως προσβάλλει άτομα μέσης και τρίτης ηλικίας. Παρόλο που η νόσος εκδηλώνεται με πολλαπλές εστίες, οι συνηθέστερες θέσεις εντόπισης είναι ο βλεννογόνος της παρειάς για τις γυναίκες και η γλώσσα για τους άνδρες, θέσεις στις οποίες συχνότερα η ΒΑΛ εξαηλάσσεται⁶³. Στα αρχικά στάδια της νόσου, τόσο η κλινική όσο και ιστοπαθολογική εικόνα δεν βοηθούν στη διάγνωση της βλάβης⁶².

Στην πρώτη αναφορά της νόσου από τους Hansen και συν.⁵⁹ περιγράφονται στάδια στην εξέλιξη της νόσου ιστολογικά:

(φυσιολογική υπερκεράτωση χωρίς δυσπλασία → ακροχορδονώδης υπερπλασία → ακροχορδονώδες καρκίνωμα → θηλωματώδες ακανθοκυτταρικό καρκίνωμα χαμηλής διαφοροποίησης → ακανθοκυτταρικό καρκίνωμα με ενδιάμεσους βαθμούς ιστολογικής διαφοροποίησης).

Οι Batsakis και συν.⁶⁰ στην παραπάνω σταδιοποίηση αφαιρούν το στάδιο του θηλωματώδους ακανθοκυτταρικού καρκινώματος, γιατί αυτός ο τύπος ακανθοκυτταρικού καρκινώματος απαντάται συχνότερα στο στοματοφάρυγγα και σπάνια στη στοματική κοιλότητα. Οι βλάβες ΒΑΛ μπορεί να παρουσιάζουν οποιονδήποτε συνδυασμό αυτών των ιστολογικών σταδίων κατά την εξελικτική τους διαδικασία⁶⁰.

Η αιτιολογία της ΒΑΛ παραμένει άγνωστη. Το κάπνισμα που θεωρείται παράγοντας πρόκλησης και επιδείνωσης του στοματικού καρκίνου, δεν φαίνεται να σχετίζεται με τη ΒΑΛ⁶²⁻⁶⁴.

Η διαφορική διάγνωση γίνεται με βλάβες των οποίων η κλινική εικόνα παρουσιάζει ομοιότητες με τη λευκοπληκία.

ΟΜΑΛΟΣ ΛΕΙΧΗΝΑΣ

Ο ομαλός λειχήνας είναι χρόνια δερματοπάθεια αυτοάνοσης αρχής που αρκετά συχνά παρουσιάζει εκδηλώσεις στο στοματικό βλεννογόνο. Σε αντίθεση με τις δερματικές βλάβες, οι στοματικές εκδηλώσεις της νόσου είναι δυνατόν να παραμείνουν για χρόνια⁶⁵. Χαρακτηρίζεται από βλατίδες με αργυρόλευκη χροιά, οι οποίες σπάνια απαντώνται μεμονωμένες, ενώ συχνότερα διατάσσονται σε διάφορους σχηματισμούς. Η συνηθέστερη μορφολογική ποικιλία είναι η διάταξη των

βλατίδων υπό μορφή γραμμώσεων (δικτυωτή μορφή). Εκτός της τυπικής αυτής μορφής υπάρχουν και οι εξής μορφές: η διαβρωτική, η πομφολυγώδης, η ατροφική και η υπερτροφική^{65,66}. Η συνηθέστερη εντόπιση του ομαλού λειχήνα στο στόμα είναι ο βλεννογόμος της παρειάς (σε ποσοστό μέχρι 80% των περιπτώσεων), ακολουθούν η γλώσσα, τα χείλη και άλλες περιοχές του στόματος. Η συχνότητα εμφάνισης της βλάβης στο γενικό πληθυσμό κυμαίνεται μεταξύ 0,5% και 2%^{27,67,68}.

Η διαφορική διάγνωση γίνεται από τη λευκοπληκία, την ερυθροπληκία, τον ερυθρηματώδη λύκο, το ουλίωτικό πεμφιγοειδές, την πέμφιγα και την καντιντίαση³⁸.

Ιστολογικά, η βλάβη χαρακτηρίζεται από υπερκεράτωση, υπερακάνθωση με μεσοκυττάριο οίδημα, υδρωπική εκφύλιση ή και νέκρωση των κυττάρων της βασικής στοιβάδας και εξαφάνιση της βασικής μεμβράνης. Το επιθήλιο διαμορφώνει καταδύσεις σαν «δόντια πριονιού», ενώ το χόριο παρουσιάζει ηεμφοκυτταρική διήθηση από Τ-λεμφοκύτταρα υπό μορφή ταινίας, με σαφή όρια. Μέσα στο επιθήλιο, στη βασική κυρίως περιοχή, παρατηρούνται στρογγυλοί ή ωοειδείς ηωσινόφιλοι σχηματισμοί (σωμάτια Civatte), οι οποίοι παριστούν νεκρωμένα κερατινοκύτταρα².

Από την πρώτη αναφορά συσχέτισης του ομαλού λειχήνα με κακοήθη εξαήλαση⁶⁹, αρκετές αναδρομικές μελέτες έχουν δημοσιευθεί που υποστηρίζουν την άποψη αυτή⁷⁰⁻⁷². Η συχνότητα εξαηλάτης της βλάβης ανά έτος κυμαίνεται από 0,04% έως 1,74% των περιπτώσεων^{73,74}, ωστόσο άλλοι συγγραφείς ασκούν κριτική σε αυτή την άποψη^{73,75-78}. Οι Krutchkoff και συν.⁷⁵ κάνοντας ανασκόπηση της βιβλιογραφίας που αναφερόταν στο συγκεκριμένο θέμα από το 1950 έως το 1976, θεωρούν ότι μόνο 15 από τις 223 περιπτώσεις που δημοσιεύθηκαν είναι επαρκώς τεκμηριωμένες ως προς την εξαηλάτη τους. Κάνοντας ανάλογο έρευνα οι Van Der Meij και συν.⁷⁷ για τις περιπτώσεις που δημοσιεύθηκαν κατά το χρονικό διάστημα από το 1977 έως το 1999, θεωρούν ότι μόνο σε 33 από 98 (34%) περιπτώσεις της βλάβης αποδεικνύεται η εξαηλάτη τους.

Άλλοι συγγραφείς αποδίδουν προκαρκινικό χαρακτήρα σε βλάβες που χαρακτηρίζονται ως λειχνοειδείς και όχι στον ομαλό λειχήνα^{73,74,79}.

Οι περισσότεροι ερευνητές συμφωνούν ότι η κακοήθης εξαηλάτη απαντάται συχνότερα στη διαβρωτική, και στην ατροφική μορφή της βλάβης^{74,79}. Η διαβρωτική, που είναι η δεύτερη σε συχνότητα, χαρακτηρίζεται κλινικά από μικρές ή εκτε-

ταμένες επώδυνες διαβρώσεις, στην περιφέρεια των οποίων συχνά βρίσκονται μεμονωμένες βηλατίδες ή γραμμώσεις. Η ατροφική, που είναι σπανιότερη, χαρακτηρίζεται από ατροφία του επιθηλίου, με λεία επιφάνεια, ασαφή όρια και ερυθρό χρώμα, ενώ στην περιφέρεια παρατηρούνται συχνά βηλατίδες ή γραμμώσεις. Συνήθως η ατροφική μορφή είναι εξέλιξη της διαβρωτικής³⁸. Η αυξημένη συχνότητα εξαθλιωτικής τους πιθανόν να σχετίζεται με το ότι στις μορφές αυτές ο βλεννογόνο είναι περισσότερο εκτεθειμένος στη δράση καρκινογόνων παραγόντων. Σύμφωνα με μία άληθη άποψη, ανοσοκατασταλτικοί παράγοντες που χορηγούνται για την ελάττωση της φλεγμονής και την ανακούφιση από τα συμπτώματα που προκαλεί η βλάβη, όπως η τοπική εφαρμογή και η συστηματική χορήγηση κορτικοστεροειδών, μειώνουν την τοπική άμυνα και προδιαθέτουν την ανάπτυξη καρκίνου⁷³.

ΥΠΟΒΛΕΝΝΟΓΟΝΙΑ ΙΝΩΣΗ

Η υποβλεννογόνια ίνωση (ΥΙ) είναι νόσος που περιγράφηκε πρώτη φορά τη δεκαετία του 1950 σε πληθυσμούς της Ανατολικής και της Νοτιοανατολικής Ασίας⁸⁰ και πιθανόν σχετίζεται με ιδιαίτερες συνθήκες καπνίσματος⁸¹⁻⁸³. Στην Ελλάδα έχει περιγραφεί μία περίπτωση ΥΙ σε γυναίκα ηλικίας 67 ετών από τους Laskaris και συν.⁸⁴. Πρόκειται για μία χρόνια και προϊούσα βλάβη, που τα κλινικά της χαρακτηριστικά εξαρτώνται από το στάδιο εξέλιξής της. Συνήθως χαρακτηρίζεται από την παρουσία υπερτροφικού, λευκής χροιάς βλεννογόνου, χωρίς ελαστικότητα, που συχνά συνοδεύεται από τρισμό⁸⁵. Ιστολογικά, διαπιστώνονται βλάβες στο συνδετικό ιστό, με κύρια χαρακτηριστικά την υαλινοποίηση, το μικρό αριθμό ινοβλαστών, τη φτωχή αγγείωση και τη διήθηση από κύτταρα χρόνιας φλεγμονής. Το επιθήλιο παρουσιάζει μεταβολές που κυμαίνονται από ατροφία έως υπερκεράτωση¹⁵. Οι παρακείμενοι μύες εμφανίζουν ατροφία. Η αιτιολογία και η παθογένεση της νόσου παραμένουν εν πολλοίς άγνωστες⁸⁶.

Ο προκαρκινικός χαρακτήρας της ΥΙ περιγράφηκε πρώτη φορά από τον Paymaster⁸⁰, όπου παρατήρησε όψιμη ανάπτυξη ακανθοκυτταρικού καρκινώματος στο ένα τρίτο των ασθενών με τη νόσο. Ακολούθησαν και άλλες μελέτες που υποστήριζαν αυτήν την άποψη. Αργότερα οι Pindborg και Sirsat⁸⁷ πρότειναν πέντε κριτήρια που θα πρέπει να αξιολογηθούν, ώστε η βλάβη να χαρακτη-

ρισθεί ως προκαρκινική: αυξημένη συχνότητα εμφάνισης ΥΙ σε ασθενείς με ακανθοκυτταρικό καρκίνωμα, αυξημένη συχνότητα ακανθοκυτταρικού καρκινώματος σε ασθενείς με ΥΙ, ιστολογική διάγνωση καρκινώματος χωρίς κλινική υποψία ΥΙ, αυξημένη συχνότητα επιθηλιακής δυσπλασίας και εμφάνιση λευκοπληκία στους ασθενείς με ΥΙ. Σύμφωνα πάντως με τελευταίες αναφορές, επιθηλιακή δυσπλασία διαπιστώνεται σε ποσοστά που κυμαίνονται από 7% έως 26%, σε ιστούς που έχουν προσβληθεί από ΥΙ⁸⁸⁻⁹⁰. Οι Murti και συν.⁸⁹ μελέτησαν την εξέλιξη της νόσου για μεγάλο χρονικό διάστημα, 17 ετών, και αναφέρουν κακοήγη εξαθλιωτική στο 7,6% των περιπτώσεων.

Η διαφορική διάγνωση γίνεται από το σκληρό-δερμα, το σύνδρομο Plummer-Vinson, τη μεγαλοβλαστική αναιμία, τον ατροφικό ομαλό λειχήνα και την πομφολυγώδη επιδερμολύση³⁸.

Η θεραπευτική αντιμετώπιση της νόσου στοχεύει στην αφαίρεση των βλαβών, στη λύση της ίνωσης και στην εξασφάλιση μακροχρόνιας και ικανοποιητικής διάνοιξης του στόματος⁹¹. Η συντηρητική αντιμετώπιση με τοπική έγχυση στεροειδών και υαλουρονιδάσης ή φυσιοθεραπεία δεν φαίνεται να βοηθούν, ιδιαίτερα σε προχωρημένες καταστάσεις⁹². Από πολλούς συγγραφείς προτείνονται χειρουργικές τεχνικές εκτομής⁹³ και αποκατάστασης με δερματικό μόσχευμα⁹⁴, ελεύθερα αγγειοποιημένους κρημνούς⁹⁵, ρινοχειλικούς κρημνούς⁹⁶, υπερώιους⁹³, και τελευταία με κρημό από την κροταφική περιτονία⁹¹.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Είναι γενικά παραδεκτό ότι ο αποτελεσματικότερος έλεγχος του καρκίνου γίνεται με την πρόληψη και την έγκαιρη διάγνωσή του. Η ύπαρξη των προκαρκινικών βλαβών υποδηλώνει ότι η παθογένεση του ακανθοκυτταρικού καρκινώματος γίνεται μέσω περισσότερων της μίας οδών. Συνεπώς, ο γενικός οδοντίατρος που επεμβαίνει και εξετάζει τη στοματική κοιλότητα συχνότερα από γιατρούς άλλων ειδικοτήτων, θα πρέπει να γνωρίζει την κλινική εικόνα αυτών των βλαβών, δεδομένου ότι η έγκαιρη διάγνωσή τους μπορεί να αποβεί σωτήρια για τους ασθενείς.

Τα τελευταία χρόνια με τη διάδοση του καπνίσματος σε ολιόενα και μικρότερες ηλικίες, καταγράφονται αυξημένα κρούσματα καρκίνου και παρόλο που δεν υπάρχουν επίσημες καταγραφές, πιστεύεται ότι ανάλογη αύξηση παρουσιάζεται και

για προκαρκινικές βλάβες που σχετίζονται με το κάπνισμα, όπως η λευκοπλάκια και η ερυθροπλάκια. Ακόμη, η προσέλευση μεταναστών από χώρες της Ανατολικής και Νοτιοανατολικής Ασίας που μεταφέρουν τις ιδιαίτερες συνθήκες τους στο κάπνισμα, καθώς και την κατανάλωση τροφών πλούσιων σε καρυκεύματα, κάνουν πιθανότερη την εκδήλωση παθήσεων όπως η υποβλεννογονία ίνωση, που μέχρι πρότινος ήταν πρακτικά ανύπαρκτες στον ελληνικό χώρο.

Επιπλέον, το γεγονός ότι τα καρκινώματα που αναπτύσσονται επί εδάφους προϋπαρχουσών προκαρκινικών βλαβών εμφανίζουν λιγότερο επιθετική συμπεριφορά σε σχέση με τις βλάβες που αναπτύσσονται εξ αρχής ως καρκινώματα, καθιστά επιτακτική την ανάγκη συχνής παρακολούθησης και σωστής θεραπευτικής αντιμετώπισης των βλαβών αυτών.

Αιτία και ο γενικός πληθυσμός σκόπιμο είναι να ενημερωθεί για την εικόνα των προκαρκινικών βλαβών, δεδομένου ότι η στοματική κοιλότητα αποτελεί ανατομική περιοχή εύκολη για παρατήρηση, ώστε για κάθε τι που παρεκκλίνει του φυσιολογικού να αναζητείται ιατρική παρέμβαση.

SUMMARY

D. D. ANDRESSAKIS, A. MAHAIRA

PREMALIGNANT LESIONS OF THE ORAL MUCOSA. REVIEW OF THE LITERATURE.

STOMATOLOGIA 2008,65(4): 155-167

Squamous cell carcinoma encompasses at least 90% of all oral malignancies. Oral cancer holds the eighth position in the cancer incidence ranking worldwide, with epidemiologic variations between different geographic regions. Because the 5-year survival rate is directly related to the stage of malignancy at the time of diagnosis, early detection is vital to improve the survival odds of individuals who develop the disease. Oral premalignant lesions and early stage malignancies often arise as subtle lesions and require an alert clinician with a high index of suspicion, especially if any of the risk factors are present. Invasive oral squamous cell carcinoma usually preceded by the

presence of a clinically detectable premalignant lesion of the oral mucosa. A premalignant lesion is defined as a "morphologically altered tissue in which cancer is more likely to occur than in its apparently normal counterpart". This article focuses on relevant aspects of the more common premalignant lesions, leukoplakia, erythroplakia, proliferative verrucous leukoplakia, lichen planus, and oral submucosal fibrosis, with regard to their malignant potential.

KEY WORDS: Premalignant lesions, Oral mucosa, Oral leukoplakia, Oral erythroplakia, Proliferative verrucous leukoplakia, Oral lichen planus, Oral submucosal fibrosis.

BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- GORSKY M, LITTNER MM, SUKMAN Y, BEGLEITER A. The prevalence of oral cancer in relation to the ethnic origin of Israeli Jews. *Oral Surg* 1994,8: 408-411
- ΑΓΓΕΛΟΠΟΥΛΟΣ Α, ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ Σ, ΑΓΓΕΛΟΠΟΥΛΟΥ Ε. Σύγχρονη Στοματική και Γναθοπροσωπική Παθολογία. 3η Έκδ. *Λίτσας, Αθήνα, 2000: 259-274*
- CONWAY DI, STOCKTON DL, WARNAKULASURIYA KA, OGDEN G, MACPHERSON LM. Incidence of oral and oropharyngeal cancer in United Kingdom (1990-1999) recent trends and regional variation. *Oral Oncol* 2006,42: 586-592
- REGEZI JA, SCIUBBA J. Oral Pathology. Clinical - Pathologic Correlations. 2nd ed. *W.B. Saunders Co, Philadelphia, 1993: 77-90*
- WORLD HEALTH ORGANIZATION. The World Oral Health Report 2003. *Geneva, World Health Organization, 2003: 6-7*
- SILVERMAN S. Oral Cancer. *BC Decker, London, Hamilton, 1998: 5-20*
- PARKIN DM, PISANI P, FERLAY J. Estimates of the worldwide incidence of 25 major cancers in 1990. *Int J Cancer* 1999,80: 827-841
- SCHEPMAN KP, Van Der MEIJ EH, SMEELE LE, Van Der WAAL I. Malignant transformation of oral leukoplakia: a follow-up study of a hospital-based population of 166 patients with oral leukoplakia from The Netherlands. *Oral Oncol* 1998,34: 270-275
- SPEIGHT PM, MORGAN PR. The natural history and pathology of oral cancer and precancer. *Community Dent Health* 1993,10 (Suppl 1): 31-41
- HOLMSTRUP P, VEDTOFTE P, REIBEL J, STOLTZE K. Long-term treatment outcome of oral premalignant lesions. *Oral Oncol* 2006,42: 461-474

11. THOMSON PJ, WYLIE J. Interventional laser surgery: an effective surgical and diagnostic tool in oral precancer management. *Int J Oral Maxillofacial Surg* 2002,31: 145-153
12. LUMERMAN H, FREEDMAN P, KERPEL S. Oral epithelial dysplasia and the development of invasive squamous cell carcinoma. *Oral Surg* 1995,79: 321-329
13. VEDTOFTE P, HOLMSTRUP P, HJORTING-HANSEN E, PINDBORG JJ. Surgical treatment of premalignant lesions of the oral mucosa. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1987,16: 656-664
14. SCHOELCH ML, SEKANDARI N, REGEZI JA, SILVERMAN S. Laser management of oral leukoplakias: a follow-up study of 70 patients. *Laryngoscope* 1999,109: 949-953
15. GREER RO. Pathology of malignant and premalignant oral epithelial lesions. *Otolaryngol Clin North Am* 2006,4: 249-275
16. Van Der WAAL I, SCHEPMAN KP, Van Der MEIJ EH, SMEELE LE. Oral leukoplakia: a clinicopathological review. *Oral Oncol* 1997,33: 291-301
17. AXELL T, PINDBORG JJ, SMITH CJ, Van Der WAAL I. Oral white lesions with special reference to precancerous and tobacco-related lesions: conclusions of an international symposium held in Uppsala, Sweden, May 18-21 1994. International Collaborative Group on Oral White Lesions. *J Oral Pathol Med* 1996,25: 49-54
18. PINDBORG JJ, REICHART P, SMITH CL. World Health Organization: Histological Typing of Cancer and Precancer of the Oral Mucosa. *Springer-Verlag, Berlin, 1997: 284-286*
19. LEE JJ, HANG HC, CHENG SJ. Carcinoma and dysplasia in oral leukoplakias in Taiwan: prevalence and risk factors. *Oral Surg* 2006,101: 472-480
20. Van Der HEM PS, NAUTA JM, Van Der WAL LE, ROODENBURG JL. The results of CO₂ laser surgery in patients with oral leukoplakia: a 25 year follow up. *Oral Oncol* 2005,41: 31-37
21. DINIZ FREITAS M, BLANCO-CARRION A, GANDARA-VILA P. Clinicopathological aspects of oral leukoplakia in smokers and in nonsmokers. *Oral Surg* 2006,102: 199-203
22. ΠΑΠΑΔΑΚΟΥ Α, ΤΣΟΥΝΙΑΣ Β, ΑΓΓΕΛΟΠΟΥΛΟΣ Α. Λευκοπλάκία του στόματος. Κλινικοπαθολογική μελέτη 108 περιπτώσεων. *Οδοντοστομ Προσδ* 1983,37: 169-174
23. SHAFER GW, HINE KM, LEVY MB. Oral Pathology. *W.B. Saunders Co, Philadelphia, 1983: 155-170*
24. SHIU MN, CHEN TH, CHANG SH, HAHN LJ. Risk factors for leukoplakia and malignant transformation to oral carcinoma: a leukoplakia cohort in Taiwan. *Br J Cancer* 2000,82: 1871-1874
25. REICHART PA, WAY TH. Oral cancer and pre-cancer in Myanmar: a short review. *J Oral Pathol Med* 2006,35: 193-196
26. SCHEIFELE C, NASSAR A, REICHART PA. Prevalence of oral cancer and potentially malignant lesions among shammah users in Yemen. *Oral Oncol* 2007,43: 42-50
27. HSUE SS, WANG WC, CHEN CH, LIN CC, CHEN YK, LIN LM. Malignant transformation in 1458 patients with potentially malignant oral mucosal disorders: a follow-up study based in a Taiwanese hospital. *J Oral Pathol Med* 2007,36: 25-29
28. BOUQUOT JE, WHITAKER SB. Oral leukoplakia-rationale for diagnosis and prognosis of its clinical subtypes or "phases". *Quintessence Int* 1994,25: 133-140
29. GUPTA PC, BHONSLE RB, MURTI PR, DAFTARY DK, MEHTA FS, PINDBORG JJ. An epidemiologic assessment of cancer risk in oral precancerous lesions in India with special reference to nodular leukoplakia. *Cancer* 1989,63: 2247-2252
30. SILVERMAN S JR, GORSKY M, LOZADA F. Oral leukoplakia and malignant transformation. A follow-up study of 257 patients. *Cancer* 1984,53: 563-568
31. FRAME JW. The management of oral premalignant lesions. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1992,30: 71-75
32. SCULLY C, SUDBO J, SPEIGHT PM. Progress in determining the malignant potential of oral lesions. *J Oral Pathol Med* 2003,32: 251-256
33. HOLMSTRUP P, VEDTOFTE P, REIBEL J, STOLTZE K. Oral premalignant lesions: is a biopsy reliable? *J Oral Pathol Med* 2007,36: 262-266
34. SAITO T, MIZUNO S, NOTANI K, FUKUDA H, KOBAYASHI I, SHINDOH M et al. Flow cytometric analysis of cell cycle fractions in oral leukoplakia. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1998,27: 217-221
35. MITHANI SK, MYDLARZ WK, GRUMBINE FL, SMITH IM, CALIFANO JA. Molecular genetics of premalignant oral lesions. *Oral Dis* 2007,13: 126-133
36. LIPPMAN SM, SHIN DM, LEE JJ, BATSAKIS JG, LOTAN R, TAINSKY MA et al. p53 and retinoid chemoprevention of oral carcinogenesis. *Cancer Res* 1995,55: 16-19
37. LUO CW, ROAN CH, LIU CJ. Human papillomaviruses in oral squamous cell carcinoma and pre-cancerous lesions detected by PCR-based gene-chip array. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2007,36: 153-156
38. ΛΑΣΚΑΡΗΣ ΓΧ. Στοματολογία. Έγχρωμος Άτλας. 2η Έκδ. *Λίτσας, Αθήνα, 1998: 396-412*
39. MARLEY JJ, LINDEN GJ, COWAN CG, LAMEY PJ, JOHNSON NW, WARNAKULASURIYA KA et al. A comparison of the management of potentially

- malignant oral mucosal lesions by oral medicine practitioners and oral and maxillofacial surgeons in the UK. *J Oral Pathol Med* 1998,27: 489-495
40. SCULLY C. Oral precancer: preventive and medical approaches to management. *Eur J Cancer B Oral Oncol* 1995,31B: 16-26
 41. SAITO T, SUGIURA C, HIRAI A, NOTANI K, TOTSUKA Y, SHINDOH M et al. Development of squamous cell carcinoma from pre-existent oral leukoplakia: with respect to treatment modality. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2001,30: 49-53
 42. CAWSON RA, LANGDON JD, EVESON JW. Erythroplasia ("Erythroplakia"). Surgical Pathology of the Mouth and Jaws. *Wright - an imprint of Butterworth-Heinemann Ltd, Oxford, London, Boston* 1996: 235-237
 43. BURKHARDT A. Premalignant changes in the mouth mucosa. Proposals for nomenclature by an international expert commission. *Pathologie* 1985,6: 126-132
 44. SEOANE J, VARELA-CENTELLES PI, DIZ DIOS P, SUAREZ QUINTANILLA JM, AGUADO A. Experimental intervention study about recognition of erythroplakia by undergraduate dental students. *Int Dent J* 1999,49: 275-278
 45. REICHART PA, PHILIPSEN HP. Oral erythroplakia a review. *Oral Oncol* 2005,41: 551-561
 46. LAY KM, SEIN K, MYINT A, PINDBORG JJ. Epidemiologic study of 600 villagers of oral precancerous lesions in Bilugyun: preliminary report. *Community Dent Oral Epidemiol* 1982,10: 152-155
 47. ZAIN RB, IKEDA N, RAZAK IA, AXELL T, MAJID ZA, GUPTA PC et al. A national epidemiological survey of oral mucosal lesions in Malaysia. *Community Dent Oral Epidemiol* 1997,25: 377-383
 48. LASKARIS GC, NICOLIS GD. Erythroplakia of Queyrat of the oral mucosa. A report of 2 cases. *Dermatologica* 1981,162: 395-399
 49. BROWNE RM, POTTS AJ. Dysplasia in salivary gland ducts in sublingual leukoplakia and erythroplakia. *Oral Surg* 1986,62: 44-49
 50. HASHIBE M, MATHEW B, KURUVILLA B, THOMAS G, SANKARANARAYANAN R, PARKIN DM et al. Chewing tobacco, alcohol, and the risk of erythroplakia. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2000,9: 639-645
 51. SHAFER WG, WALDRON CA. Erythroplakia of the oral cavity. *Cancer* 1975,36: 1021-1028
 52. SUDBO J, KILDAL W, JOHANNESSEN AC, KOPPANG HS, SUDBO A, DANIELSEN HE et al. Gross genomic aberrations in precancers: clinical implications of a long-term follow-up study in oral erythroplakias. *J Clin Oncol* 2002,20: 456-462
 53. QIN GZ, PARK JY, CHEN SY, LAZARUS P. A high prevalence of p53 mutations in pre-malignant oral erythroplakia. *Int J Cancer* 1999,80: 345-348
 54. NIELSEN H, NORRILD B, VEDTOFTE P, PRAETORIUS F, REIBEL J, HOLMSTRUP P. Human papillomavirus in oral premalignant lesions. *Eur J Cancer B Oral Oncol* 1996,32B: 264-270
 55. FIELD EA, FIELD JK, MARTIN MV. Does Candida have a role in oral epithelial neoplasia? *J Med Vet Mycol* 1989,27: 277-294
 56. BOUQUOT JE, WEILAND LH, KURLAND LT. Leukoplakia and carcinoma in situ synchronously associated with invasive oral/oropharyngeal carcinoma in Rochester, Minn, 1935-1984. *Oral Surg* 1988,65: 199-207
 57. BOUQUOT JE, EPHROS H. Erythroplakia: the dangerous red mucosa. *Pract Periodontics Aesthet Dent* 1995,7: 59-67
 58. AMAGASA T, YOKOO E, SATO K, TANAKA N, SHIODA S, TAKAGI M. A study of the clinical characteristics and treatment of oral carcinoma in situ. *Oral Surg* 1985,60: 50-55
 59. HANSEN LS, OLSON JA, SILVERMAN S Jr. Proliferative verrucous leukoplakia. A long-term study of thirty patients. *Oral Surg* 1985,60: 285-298
 60. BATSAKIS JG, SUAREZ P, EI-NAGGAR AK. Proliferative verrucous leukoplakia and its related lesions. *Oral Oncol* 1999,35: 354-359
 61. PALEFSKY JM, SILVERMAN S Jr, ABDEL-SALAAM M, DANIELS TE, GREENSPAN JS. Association between proliferative verrucous leukoplakia and infection with human papillomavirus type 16. *J Oral Pathol Med* 1995,24: 193-197
 62. VIGLIANTE CE, QUINN PD, ALAWI F. Proliferative verrucous leukoplakia: report of a case with characteristic long-term progression. *J Oral Maxillofac Surg* 2003,61: 626-631
 63. SILVERMAN S Jr, GORSKY M. Proliferative verrucous leukoplakia: a follow-up study of 54 cases. *Oral Surg* 1997,84: 154-157
 64. FETTIG A, POGREL MA, SILVERMAN S Jr, BRAMANTI TE, Da COSTA M, REGEZI JA. Proliferative verrucous leukoplakia of the gingiva. *Oral Surg* 2000,90: 723-730
 65. HIROTA M, ITO T, OKUDELA K, KAWABE R, YAZAWA T, HAYASHI H et al. Cell proliferation activity and the expression of cell cycle regulatory proteins in oral lichen planus. *J Oral Pathol Med* 2002,31: 204-212
 66. MIGNOGNA MD, LO RUSSO L, FEDELE S, RUOPPO E, CALIFANO L, LO MUZIO L. Clinical behaviour of malignant transforming oral lichen planus. *Eur J Surg Oncol* 2002,28: 838-843

67. SCULLY C, EL-KOM M. Lichen planus: review and update on pathogenesis. *J Oral Pathol* 1985,14: 431-458
68. AXELL T, RUNDQUIST L. Oral lichen planus - a demographic study. *Community Dent Oral Epidemiol* 1987,15: 52-56
69. HALLOPEAU H. Sur un cas de lichen de Wilson gingival avec neoplasie voisine dans la region maxillaire. *Bull Soc Fr Dermatol Syphiligr* 1910,17: 32
70. CHAINANI-WU N, SILVERMAN S Jr, LOZADA-NUR F, MAYER P, WATSON JJ. Oral lichen planus: patient profile, disease progression and treatment responses. *J Am Dent Assoc* 2001,132: 901-909
71. MIGNOGNA MD, LO MUZIO L, LO RUSSO L, FEDELE S, RUOPPO E, BUCCI E. Metastases in small thickness oral squamous-cell carcinoma arising in oral lichen planus. *Med Oncol* 2001,18: 159-163
72. EISEN D. The clinical features, malignant potential, and systemic associations of oral lichen planus: a study of 723 patients. *J Am Acad Dermatol* 2002,46: 207-214
73. Van Der MEIJ EH, SCHEPMAN KP, Van Der WAAL I. The possible remalignant character of oral lichen planus and oral lichenoid lesions: a prospective study. *Oral Surg* 2003,96: 164-171
74. Van Der MEIJ EH, MAST H, Van Der WAAL I. The possible premalignant character of oral lichen planus and oral lichenoid lesions: a prospective five-year follow-up study of 192 patients. *Oral Oncol* 2007,43: 742-748
75. KRUTCHKOFF DJ, CUTLER L, LASKOWSKI S. Oral lichen planus: the evidence regarding potential malignant transformation. *J Oral Pathol* 1978,7: 1-7
76. EISENBERG E. Lichen planus and oral cancer: is there a connection between the two? *J Am Dent Assoc* 1992,123: 104-108
77. Van Der MEIJ EH, SCHEPMAN KP, SMEELE LE, Van Der WAL JE, BEZEMER PD, Van Der WAAL I. A review of the recent literature regarding malignant transformation of oral lichen planus. *Oral Surg* 1999,88: 307-310
78. ACAY RR, FELIZZOLA CR, De ARAÚJO N, De SOUSA SO. Evaluation of proliferative potential in oral lichen planus and oral lichenoid lesions using immunohistochemical expression of p53 and Ki67. *Oral Oncol* 2006,42: 475-480
79. KRUTCHKOFF DJ, EISENBERG E. Lichenoid dysplasia: a distinct histopathologic entity. *Oral Surg* 1985,60: 308-315
80. PAYMASTER JC. Cancer of the buccal mucosa; a clinical study of 650 patients. *Cancer* 1956,9: 431-435
81. MURTI PR, BHONSLE RB, GUPTA PC, DAFTARY DK, PINDBORG JJ, MEHTA FS. Etiology of oral submucous fibrosis with special reference to the role of areca nut chewing. *J Oral Pathol Med* 1995,24: 145-152
82. WARNAKULASURIYA KAAS, TRIVEDI C, MAHER R. Aetiology of oral submucous fibrosis. *Oral Dis* 1997,3: 286-287
83. HAZAREY VK, ERLEWAD DM, MUNDHE KA, UGHADE SN. Oral submucous fibrosis: study of 1000 cases from central India. *J Oral Pathol Med* 2007,36: 12-17
84. LASKARIS G, BOVOPOULOU O, NICOLIS G. Oral submucous fibrosis in a Greek female. *Br J Oral Surg* 1981,19: 197-201
85. ARIYAWARDANA A, ATHUKORALA AD, ARULANANDAM A. Effect of betel chewing, tobacco smoking and alcohol consumption on oral submucous fibrosis: a case-control study in Sri Lanka. *J Oral Pathol Med* 2006,35: 197-201
86. TILAKARATNE WM, KLINIKOWSKI MF, SAKU T, PETERS TJ, WARNAKULASURIYA S. Oral submucous fibrosis: review on aetiology and pathogenesis. *Oral Oncol* 2006,42: 561-568
87. PINDBORG JJ, SIRSAT SM. Oral submucous fibrosis. *Oral Surg* 1966,22: 764-779
88. PINDBORG JJ, POULSEN HE, ZACHARIAH J. Oral epithelial changes in thirty Indians with oral cancer and submucous fibrosis. *Cancer* 1967,20: 1141-1146
89. MURTI PR, BHONSLE RB, PINDBORG JJ, DAFTARY DK, GUPTA PC, MEHTA FS. Malignant transformation rate in oral submucous fibrosis over a 17-year period. *Community Dent Oral Epidemiol* 1985,13: 340-341
90. LEE CH, KO YC, HUANG HL, CHAO YY, TSAI CC, SHIEH TY et al. The precancer risk of betel quid chewing, tobacco use and alcohol consumption in oral leukoplakia and oral submucous fibrosis in southern Taiwan. *Br J Cancer* 2003,88: 366-372
91. MOKAL NJ, RAJES, RANADE SV, PRASAD JS, THATTE RL. Release of oral submucous fibrosis and reconstruction using superficial temporal fascia flap and split skin graft-a new technique. *Br J Plast Surg* 2005,58: 1055-1060
92. GUPTA D, SHARMA SC. Oral submucous fibrosis-a new treatment regimen. *J Oral Maxillofac Surg* 1988,46: 830-833
93. KHANNA JN, ANDRADE NN. Oral submucous fibrosis: a new concept in surgical management. Report of 100 cases. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1995,24: 433-439
94. BORLE RM, BORLE SR. Management of oral submucous fibrosis: a conservative approach. *J Oral Maxillofac Surg* 1991,49: 788-791

95. WEI FC, CHANG YM, KILDAL M, TSANG WS, CHEN HC. Bilateral small radial forearm flaps for the reconstruction of buccal mucosa after surgical release of submucosal fibrosis: a new, reliable approach. *Plast Reconstr Surg* 2001,107: 1679-1683
96. KAVARANA NM, BHATHENA HM. Surgery for severe trismus in submucous fibrosis. *Br J Plast Surg* 1987,40: 407-409

ΔΙΕΥΘΥΝΣΗ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑΣ:

Διονύσιος Δ. Ανδρεσάκης
Γενικό Νοσοκομείο Πειραιώς:
«Τζάνειο»
Ζαννή και Αφεντούλη 1
185 36 ΠΕΙΡΑΙΑΣ

ΜΕΡΙΚΕΣ ΟΔΟΝΤΟΣΤΟΙΧΙΕΣ ΜΕ ΔΙΠΛΗ ΦΟΡΑ ΕΝΘΕΣΗΣ: ΜΙΑ ΕΝΑΛΛΑΚΤΙΚΗ ΑΙΣΘΗΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ.

Γ. ΚΟΝΤΑΚΙΩΤΗΣ*, Ν. ΣΟΛΔΑΤΟΣ**, Χ. ΛΩΛΗΣ***, Α. ΖΗΣΗΣ****

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η προσθετική αποκατάσταση μερικώς νωδών ασθενών με την τοποθέτηση συμβατικών μερικών οδοντοστοιχιών είναι λύση εκλογής σε περιπτώσεις που ο ασθενής δεν επιλέγει ως θεραπεία αποκατάστασης την ακίνητη προσθετική, την τοποθέτηση εμφυτευμάτων ή τη χρήση συνδέσμων ακριβείας. Η αποκατάσταση ελλειπόντων πρόσθιων δοντιών με τη χρήση μερικής οδοντοστοιχίας διπλής φοράς ένθεσης, θα μπορούσε να προσφέρει επιπρόσθετη συγκράτηση και αισθητική υπεροχή, σε σχέση με τη συμβατική μερική οδοντοστοιχία, ιδιαίτερα σε περιοχές και περιπτώσεις που η τελευταία είναι το πρώτο ζητούμενο. Η διπλή φορά ένθεσης αποτελείται από δύο διαφορετικές διαδρομές, μία αρχική ευθύγραμμη και μία δεύτερη περιστροφική που φέρει την εργασία στην τελική της θέση. Ο σχεδιασμός της μερικής οδοντοστοιχίας διπλής φοράς ένθεσης μειώνει τον κίνδυνο εμφάνισης περιοδοντικών βλαβών σε σχέση με τη συμβατική μερική οδοντοστοιχία, μειώνοντας τη συσσώρευση πλάκας και τρυγίας. Εφόσον καλύπτονται οι αισθητικές και λειτουργικές απαιτήσεις των ασθενών, οι απαραίτητες προϋποθέσεις επιτυχίας είναι: ο σωστός σχεδιασμός, η σωστή ένθεση και η σωστή και ακριβείας κατασκευή από το οδοντοτεχνικό εργαστήριο. Οι μερικές οδοντοστοιχίες διπλής φοράς ένθεσης είναι μία εναλλακτική αισθητική πρόταση στην αποκατάσταση μερικής νωδότητας, χωρίς ιδιαίτερα χρονοβόρα και πολύπλοκα σχέδια θεραπειών. Είναι απαραίτητη προϋπόθεση η εμπειρία του κλινικού οδοντιάτρου, αλλά και του οδοντοτεχνικού εργαστηρίου.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Παγκόσμια έρευνα που έγινε πρόσφατα από την εταιρεία δημοσκοπήσεων Nilsen¹, κατέδειξε ότι το 84% των Ελλήνων νιώθουν εξαιρετικά πιεσμένοι στην καθημερινή τους ζωή, από την ανάγκη να δείχνουν ωραιότεροι. Το γεγονός αυτό υπαγορεύεται από μία ωραία εξωτερική εμφάνιση, η οποία θεωρείται το εισιτήριο για επαγγελμα-

ματική, κοινωνική, προσωπική καταξίωση και επιτυχία, προσφέροντας συναισθηματική ικανοποίηση και αυτοεκτίμηση. Σήμερα, η ταυτότητα του ανθρώπου προβάλλεται ως εικόνα. Ενώ παλαιότερα η φιλαρέσκεια αποτελούσε χαρακτηριστικό της γυναικείας φύσης, στις ημέρες μας τείνει να κατακτήσει και τον ανδρικό πληθυσμό. Εξάλλου, ας μη διαφεύγει το γεγονός ότι τα όρια ηλικίας έχουν αυξηθεί, με αποτέλεσμα να μην υπάρχει πλέον ηλικία που να σταματά κάποιος να ενδιαφέρεται για την εξωτερική του εμφάνιση.

Καθώς η οδοντιατρική επιστήμη συνεχώς εξελίσσεται και οι απαιτήσεις των ασθενών ολοένα αυξάνονται, ο οδοντίατρος θα πρέπει να είναι σε θέση να προσφέρει στον ασθενή του την καλύτερη λύση, είτε το πρόβλημά του αυτό είναι αισθητικό, είτε λειτουργικό.

Κυρίαρχο παράγοντα για την αποδοχή μίας προσθετικής αποκατάστασης, εκτός βεβαίως από τη λειτουργία, αποτελεί η αισθητική, που είναι στοιχείο της καθημερινής ζωής.

* Οδοντίατρος, Επιστημονικός Συνεργάτης Εργαστηρίου Προσθετικής Οδοντιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών.

** Οδοντίατρος, Υποψήφιος Διδάκτορας Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών, Επιστημονικός Συνεργάτης Εργαστηρίου Προσθετικής Οδοντιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών.

*** Οδοντίατρος, Μεταπτυχιακός Φοιτητής Οδοντιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Νέας Υόρκης, NYU, Manhattan.

**** Αναπληρωτής Καθηγητής Προσθετικής Οδοντιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών.

Η προσθετική αποκατάσταση μερικώς νωδών ασθενών με την τοποθέτηση κινητών προσθέσεων, παρά τα όποια προβλήματα, εξακολουθεί να αποτελεί σε πολλές περιπτώσεις λύση εκλογής.

ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΕΠΙΛΟΓΗΣ ΜΕΡΙΚΩΝ ΟΔΟΝΤΟΣΤΟΙΧΙΩΝ

Κριτήρια επιλογής της μερικής οδοντοστοιχίας (ΜΟ) ως λύση για προσθετική αποκατάσταση μερικώς νωδών ασθενών, αποτελούν²:

1. Η ανεπάρκεια δοντιών στηριγμάτων για ακίνητη αποκατάσταση και τα μεγάλα νωδά διαστήματα.

2. Η απώλεια δοντιών που συνοδεύεται από μεγάλη απώλεια φατνιακού οστού.

3. Νεαρά άτομα, ως μεταβατική αποκατάσταση, όπου δεν έχει ολοκληρωθεί η διάπληση του προσώπου.

4. Ηλικιωμένα άτομα, τα οποία δεν μπορούν να υποβληθούν σε χρονοβόρες και πολύπλοκες θεραπείες.

5. Η χρησιμοποίησή τους ως προσωρινή αποκατάσταση, μέχρι να κατασκευαστεί η τελική πρόθεση, συνήθως επί εμφυτευμάτων.

6. Οικονομικοί λόγοι.

Όπως είναι γνωστό, μερική οδοντοστοιχία είναι μία κινητή προσθετική εργασία η οποία στηρίζεται στα δόντια που έχουν επιλεγεί ως στηρίγματα, με τη βοήθεια συγκρατητικών στοιχείων τα οποία εξασφαλίζουν σε μεγάλο βαθμό τη λειτουργική της σταθερότητα². Τα συγκρατητικά αυτά στοιχεία μπορεί να είναι άγκιστρα ή σύνδεσμοι ακριβείας.

Τα άγκιστρα ως συγκρατητικά στοιχεία, αποτελούν τον πιο συνηθισμένο και ταυτόχρονα ασφαλή τρόπο επαφής της ΜΟ με τα δόντια στηρίγματα, ικανοποιώντας επαρκώς τις λειτουργικές απαιτήσεις των ασθενών. Σε πολλές περιπτώσεις όμως, δεν ικανοποιούν τις αισθητικές απαιτήσεις των ασθενών, λόγω της θέσης μετάλλου προστομιακά κατά την ομιλία ή το χαμόγελο. Ειδικότερα, όταν τα στηρίγματα είναι πρόσθια δόντια και τα χείλη κοντά και λεπτά, αδιαμφισβήτητα τα συμβατικά άγκιστρα μειονεκτούν αισθητικά³.

Η χρήση των συνδέσμων ακριβείας δεν εξασφαλίζει μόνο αισθητική υπεροχή, αφού είναι αθέατοι, αήλη και ισχυρή συγκράτηση, τουλάχιστον

κατά την αρχική φάση. Παρ' όλα αυτά, η χρήση τους υπόκειται σε περιορισμούς³⁻⁶, διότι:

1. Προϋποθέτουν την κατασκευή ακίνητης εργασίας στα δόντια στηρίγματα, ακόμα και εάν δεν συντρέχουν απόλυτες ενδείξεις κατασκευής στεφανών (πολυτεροδονισμός, εμφράξεις, ενδοδοντικά θεραπευμένα δόντια, στροφές, αποκλίσεις, συγκλησιακά προβλήματα, δυσμενής θέση ως προς το μαστικό επίπεδο, ακατάλληλη μορφολογία μύλης). Ιδιαίτερα στην περίπτωση των ενδοκορωνικών συνδέσμων, η αφαίρεση οδοντικής ουσίας που απαιτείται είναι μεγαλύτερη.

2. Οι δυνάμεις που ασκούν στα δόντια-στηρίγματα είναι υπέρμετρες σε σχέση με τα απλά άγκιστρα. Για τον έλεγχο των δυνάμεων αυτών, επιβάλλεται συνήθως εκτεταμένη ναρθηκοποίηση.

3. Έχουν αυξημένο κόστος για τον ασθενή σε σχέση με το κόστος μίας συνηθισμένης οδοντοστοιχίας.

4. Απαιτείται καλή στοματική υγιεινή και ακρίβεια χειρισμών για την τοποθέτηση και αφαίρεση της πρόσθεσης.

Τα πιο συνηθισμένα προβλήματα που παρουσιάζονται αφορούν στους συνδέσμους κατά τη λειτουργία της ΜΟ, όπως θραύση, μείωση της συγκρατητικής ικανότητας με την πάροδο του χρόνου, αδυναμία ενεργοποίησης. Επίσης, αφορούν στα δόντια-στηρίγματα, όπως κάταγμα, αποκόλληση της ακίνητης εργασίας και περιοδοντικά προβλήματα.

Η πρόγνωση είναι μέτρια. Οι Öwall και Johnson⁴ αναφέρουν πως προκύπτει, ότι το ποσοστό διετούς επιβίωσης συνδέσμων ακριβείας που κατασκευάστηκαν από γενικό οδοντίατρο είναι μόνο 38,6%. Στα δύο χρόνια χρήσης ΜΟ με συνδέσμους ακριβείας, παρουσιάζονται προβλήματα στο 63% των περιπτώσεων.

Επιδιορθώνονται δύσκολα³⁻⁶. Μελέτες αναφέρουν ότι επιδιορθώνεται μόνο το 25% των συνδέσμων ακριβείας των ΜΟ, ενώ το υπόλοιπο 75% αντικαθίστανται με άγκιστρα.

Είναι φανερό από τα προαναφερθέντα η ανάγκη ύπαρξης εναλλακτικών προτάσεων που να καλύπτουν τον αισθητικό παράγοντα κατά την κατασκευή ΜΟ. Σκοπός της εργασίας αυτής είναι να παρουσιάσει τις βασικές αρχές σχεδίασης των ΜΟ με διπλή ή περιστροφική φορά ένθεσης.



Εικ. 1. Το καθένα από τα άκαμπτα συγκρατητικά στοιχεία αποτελείται από μία μαστική αντηρίδα και ένα μικρό συνδετήρα.

ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ

Η ιδέα της κατασκευής των μερικών οδοντοστοιχιών διπλής φοράς ένθεσης, έχει περιγραφεί από αρκετούς συγγραφείς. Αναφέρεται ότι ο Humphrey ήταν εκείνος που για πρώτη φορά το 1935, περιέγραψε μία ΜΟ διπλής φοράς ένθεσης με καμπύλη φορά τοποθέτησης.

Ο Mann το 1958, περιέγραψε το σύνδεσμο ακριβείας Hart-Dunn που συνδυαζόταν με δακτυλιοειδή άγκιστρα και απαιτούσε μία τροποποιημένη φορά τοποθέτησης για περιπτώσεις ΜΟ ελευθέρων άκρων^{7,8}.

Ο Arthur Kroi το 1976, πρωτοπεριέγραψε λεπτομερειακά την κατασκευή μίας ΜΟ διπλής φοράς ένθεσης⁷⁻¹⁰.

Ο Garver το 1978, πρότεινε μία σχεδίαση ΜΟ με περιστροφική τοποθέτηση, η οποία ήταν περιορισμένη στη χρήση, λόγω της αναφοράς της μόνο σε περιπτώσεις ΜΟ κατηγορίας II κατά Kennedy^{7,9,10}.

Ο King το 1978, πρότεινε μία σχεδίαση διπλής φοράς ένθεσης η οποία προοριζόταν για ΜΟ οδοντικής στήριξης. Ήταν όμως πιο εύχρηστη σχεδίαση από εκείνη του Garver. Η ένθεσή της ακολουθούσε μία αρχική ευθύγραμμη φορά τοποθέτησης, που ερχόταν σε επαφή με την εσοχή στην οποία εφαρμόζουν τα άκαμπτα στοιχεία του μεταλλικού σκελετού. Στη συνέχεια, ακολουθούσε μία τελική καμπύλη τροχιά όπου και εφάρμοζε στην τελική της θέση. Οι ενδείξεις της αφορούσαν σε ΜΟ οδοντικής στήριξης^{7,8,10-12}.

Τέλος, οι Kroi και Jacobson το 1981, βελτίωσαν εργαστηριακά τη σχεδίαση του King, παρουσιάζοντας τις βασικές αρχές μηχανικής και φυσιολογίας για τη χρήση της περιστροφικής φοράς τοποθέτησης^{7,9,10}.

Όπως είναι γνωστό, μία ΜΟ απαιτεί συγκρατητικά στοιχεία που να αποτελούνται από άκαμπτο και εύκαμπτο τμήμα (καταληκτικό τμήμα του συγκρατητικού βραχίονα). Η ΜΟ με περιστροφική φορά τοποθέτησης απαιτεί άκαμπτα άμεσα συγκρατητικά στοιχεία¹³, όπου το καθένα από αυτά αποτελείται από μία μαστική αντηρίδα και ένα μικρό συνδετήρα (εικ. 1). Ένα ή δύο άκαμπτα συγκρατητικά στοιχεία χρησιμοποιούνται στη μία πλευρά της ΜΟ, τα οποία συνδέονται με ένα ή περισσότερα κλασικά άγκιστρα στην άλλη πλευρά της. Εναλλακτικά, αντί για ένα μικρό συνδετήρα, μπορεί να υπάρχει όμορη πλάκα.

Η ΕΝΝΟΙΑ ΤΗΣ ΔΙΠΛΗΣ ΦΟΡΑΣ ΕΝΘΕΣΗΣ

Η τοποθέτησή της γίνεται σε δύο φάσεις^{7,14}: αρχικά τοποθετείται το τμήμα που φέρει τα άκαμπτα συγκρατητικά στοιχεία (εικ. 2) και στη συνέχεια το τμήμα που φέρει τα κλασικά άγκιστρα, το οποίο περιστρέφεται μέχρις ότου εδρασθεί πλήρως η ΜΟ (εικ. 3). Ο νοητός άξονας περιστροφής ορίζεται από σημεία που εντοπίζονται στους εφαιπτήρες των άκαμπτων συγκρατητικών στοιχείων (εικ. 4).

Απαιτήσεις σχεδιασμού του συγκρατητικού στοιχείου μίας μερικής οδοντοστοιχίας με διπλή φορά ένθεσης

Τα μέρη αυτών των συγκρατητικών στοιχείων πρέπει να ικανοποιούν τις ακόλουθες βασικές εμβιομηχανικές αρχές¹³: (1) στήριξη, (2) συγκράτηση, (3) σταθερότητα, (4) ικανοποιητική περιβολή του δοντιού-στηρίγματος και (5) παθητική ένθεση (να μην ασκούν τάσεις κατά την τοποθέτηση).

Η στήριξη^{7,15} επιτυγχάνεται με μαστικό εφαιπτήρα, όπως ακριβώς και με τα συμβατικά άγκιστρα.

Η στήριξη^{7,15} επιτυγχάνεται με μαστικό εφαιπτήρα, όπως ακριβώς και με τα συμβατικά άγκιστρα.

Η συγκράτηση^{7,15} επιτυγχάνεται από τα άκαμπτα τμήματα (όμορη πλάκα ή μικρός συνδετήρας), που εφαρμόζουν στις εσοχές των δοντιών-στηριγμάτων και από το μήκος διαδρομής των μικρών συνδετήρων.

Η σταθερότητα^{7,15} εξασφαλίζεται με τη στενή επαφή της μαστικής αντηρίδας με τα παράλληλα τοιχώματα της επιφάνειας που εδράζεται. Η σταθερότητα ενισχύεται από το μικρό συνδετήρα.

Οι άκαμπτοι συγκρατητικοί βραχιόνες, τόσο κατά τη διάρκεια τοποθέτησης, αλλή και μετά πρέπει να εφαρμόζουν παθητικά, δηλαδή να μην ασκούν τάσεις στο δόντι-στηρίγμα^{7,15}.



Εικ. 2. Αρχικά τοποθετείται το τμήμα που φέρει τα άκαμπτα συγκρατητικά στοιχεία.



Εικ. 3. Ακολούθως τοποθετείται το τμήμα που φέρει τα κλασικά άγκιστρα, το οποίο περιστρέφεται μέχρις ότου εδρασθεί πλήρως η μερική οδοντοστοιχία.



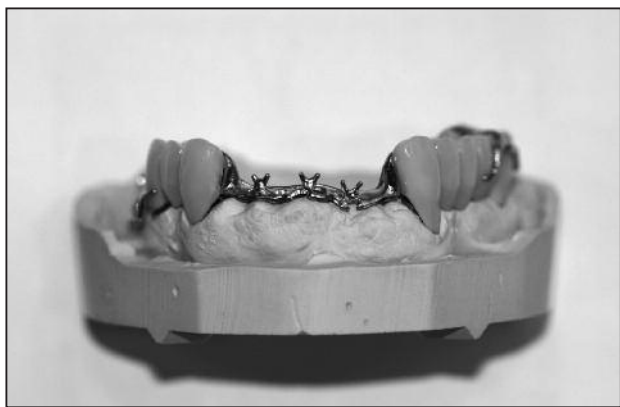
Εικ. 4. Ο νοπτός άξονας περιστροφής ορίζεται από σημεία που εντοπίζονται στους εφαιπτήρες των άκαμπτων συγκρατητικών στοιχείων.

Η επαρκής περιβολή^{7,15}, για την αποφυγή μετακίνησης του δοντιού-στηρίγματος επιτυγχάνεται με την υποδοχή του εφαιπτήρα και του μικρού συνδετήρα.

**ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ
ΤΩΝ ΜΕΡΙΚΩΝ ΟΔΟΝΤΟΣΤΟΙΧΙΩΝ
ΔΙΠΛΗΣ ΦΟΡΑΣ ΕΝΘΕΣΗΣ**

Ο Kroi περιγράφοντας μία ΜΟ με διπλή φορά ένθεσης, αναφέρεται σε τρεις βασικούς τύπους που μπορούν να χρησιμοποιηθούν^{10,15,16}. Ανάλογα με τα δόντια-στηρίγματα, πρόσθια ή οπίσθια, στα οποία επικάθεται αρχικά η ΜΟ και ανάλογα με το νωδό διάστημα, πρόσθιο ή οπίσθιο, το οποίο πρόκειται να αποκατασταθεί, η διπλή περιστροφική φορά ένθεσης αναφέρεται ως *προσθιοπίσθια*, *οπισθιοπρόσθια* και *πλήγιας φοράς*^{10,15,16}.

Μερική οδοντοστοιχία με *προσθιοπίσθια* φορά ένθεσης^{9,10} χρησιμοποιείται σε περιπτώσεις αποκατάστασης πρόσθιου νωδού διαστήματος, αποφεύγοντας έτσι τη χρήση εμφανών παρειακών συγκρατητικών βραχιόνων (εικ. 5). Αυτό επιτυγχάνεται με την τοποθέτηση εφαιπτήρων που εφαρμόζουν στο αυχενικό τρίτημόριο των εγγύς όμορων επιφανειών των προσθίων δοντιών-στηριγμάτων. Η προσθιοπίσθια φορά χρησιμοποιείται επίσης για να αποκαταστήσει οπίσθια νωδά διαστήματα τύπου Kennedy III και όπου επιδιώκεται η αποφυγή τοποθέτησης παρειακών βραχιόνων στους πρώτους προγομφίους. Στην περίπτωση αυτή, χρησιμοποιούνται συγκρατητικές εσοχές στις άνω όμορες επιφάνειες των προσθίων δοντιών-στηριγμάτων, όπου θα τοποθετηθούν τα συγκρατη-



Εικ. 5. Η προσθιοπίσθια φορά ένθεσης χρησιμοποιείται σε περιπτώσεις αποκατάστασης πρόσθιου νωδού διαστήματος, αποφεύγοντας τη χρήση εμφανών παρειακών συγκρατητικών βραχιόνων.

τικά στοιχεία (οι άκαμπτοι μικροί συνδετήρες που θα φέρουν τον εφαπτήρα).

Μερική οδοντοστοιχία με *οπισθοπρόσθια φορά ένθεσης*^{9,10}, χρησιμοποιείται για αποκατάσταση οπίσθιου νωδού διαστήματος, όταν τα οπίσθια δόντια-στηρίγματα, γομφίοι πάντοτε, εμφανίζουν ιδιαίτερα έντονη κλίση προς τα εμπρός. Στην περίπτωση αυτή, δεν χρησιμοποιούνται συγκρατητικοί βραχίονες αγκίστρων στα οπίσθια δόντια στηρίγματα, αλλά στα πρόσθια. Το αποτέλεσμα είναι αντιαισθητικό και γι' αυτό σπάνια γίνεται χρήση αυτής της σχεδίασης.

Μερική οδοντοστοιχία με *πλάγια φορά ένθεσης*^{9,10}, μπορεί να κατασκευαστεί για την αποκατάσταση μονόπλευρου νωδού διαστήματος, προσθίου ή οπίσθιου, χρησιμοποιώντας τις εγγύς και άπω εσοχές των δοντιών-στηριγμάτων σε κάθε πλευρά εκατέρωθεν της νωδής περιοχής.

Οποιαδήποτε φορά τοποθέτησης χρησιμοποιηθεί, το τμήμα της ΜΟ που επικάθεται πρώτα, χρησιμοποιείται για στήριξη μία συγκρατητική εσοχή για να εφαρμόσει μασητικά ο εφαπτήρας και να «κλειδώσει» στην εσοχή. Το δεύτερο τμήμα της, με τη χρήση για στήριξη ενός κοινού αγκίστρου, περιστρέφεται και μετά επικάθεται στην τελική θέση. Έτσι, είναι αδύνατον να συμβεί κάθετη εκτόπιση, και η απομάκρυνση της πρόσθεσης μπορεί να γίνει μόνο αντιστρέφοντας τη διαδρομή της περιτροφικής φοράς¹⁰.

Οι Jacobson και Kroi^{10,15} μείωσαν τις κατηγορίες σε δύο. Η πρώτη κατηγορία (I), περιλαμβάνει όλες τις ΜΟ, που τοποθετούνται με οπισθοπρόσθια και προσθιοπίσθια φορά, αντικαθιστώντας οπίσθια δόντια. Η δεύτερη (II), μόνο τις ΜΟ με πλάγια φορά, και προσθιοπίσθια αντικαθιστώντας πρόσθια ελλείποντα δόντια.

ΠΛΕΟΝΕΚΤΗΜΑΤΑ

Τα πλεονεκτήματα μίας μερικής οδοντοστοιχίας με διπλή φορά ένθεσης είναι τα εξής:

1. Η μείωση του αριθμού των αγκίστρων^{8,15}, χωρίς να υπάρχει επίπτωση στις εμβιομηχανικές αρχές της ΜΟ.
2. Η δυνατότητα εφαρμογής της και σε έλλειψη παρειακών ή γλωσσικών συγκρατητικών εσοχών στα δόντια στηρίγματα⁹.
3. Η απουσία των χειλικών βραχιόνων των αγκίστρων στα πρόσθια δόντια-στηρίγματα προσ-

δίδει (α) καλύτερη εμφάνιση, (β) τη μικρότερη κάλυψη των δοντιών και (γ) τη μικρότερη κατακράτηση οδοντικής πλάκας^{8,9}.

4. Η μειωμένη συσώρευση της οδοντικής πλάκας, που βοηθά στη μείωση τερηδογόνων βλαβών και περιοδοντικής βλάβης¹⁵.

5. Δεν καταστρέφεται οδοντική ουσία, σε σύγκριση με την κατασκευή μίας ακίνητης αποκατάστασης ή μίας ΜΟ συγκρατούμενης με συνδέσμους ακριβείας^{8,9,15}.

6. Με την απουσία παρειακών και γλωσσικών εσοχών, οι ΜΟ διπλής φοράς ένθεσης επιτρέπουν την πρόσβαση σε συγκρατητικές εσοχές οι οποίες βρίσκονται στις εγγύς επιφάνειες των δοντιών-στηριγμάτων¹⁵.

7. Η προφύλαξη που προσφέρει με τα άκαμπτα συγκρατητικά στοιχεία στη μετακίνηση των προσθίων δοντιών-στηριγμάτων.

8. Η αντοχή της ΜΟ, διότι η μείωση των εύκαμπτων βραχιόνων ελαχιστοποιεί τον αριθμό των στοιχείων τα οποία κινδυνεύουν να σπάσουν¹⁵.

ΜΕΙΟΝΕΚΤΗΜΑΤΑ

Τα μειονεκτήματα μίας μερικής οδοντοστοιχίας με διπλή φορά ένθεσης είναι τα εξής:

1. Απαιτείται ιδιαίτερη μελέτη και σχεδίαση της εργασίας από τον ίδιο τον οδοντίατρο⁹.
2. Δεν υπάρχει η δυνατότητα ανοχής τεχνικών σφαλμάτων^{8-10,15-17}. Η εμπειρία του οδοντοτεχνικού εργαστηρίου είναι απαραίτητη προϋπόθεση.
3. Η προσαρμογή των άκαμπτων συγκρατητικών στοιχείων του μεταλλικού σκελετού είναι πολύ δύσκολη⁹.
4. Απαιτείται εξασφάλιση χώρου για τη διάμρφωση των υποδοχών των εφαπτήρων⁹.
5. Η ανάγκη ύπαρξης κατάλληλων εσοχών στις όμορες επιφάνειες των δοντιών-στηριγμάτων που επιδιώκεται να δεχτούν άκαμπτα συγκρατητικά στοιχεία⁹.
6. Σε μερικές περιπτώσεις πρόσθιας νωδότητας, υπάρχει δυσκολία εξασφάλισης αρχικής ευθύγραμμης διαδρομής⁹.
7. Οι ειδικά σχεδιασμένες παρασκευές στη μασητική επιφάνεια των δοντιών-στηριγμάτων για την ένθεση των αντηρίδων, είναι εκτεταμένες, σε βαθμό όπου να προτιμάται η κατασκευή μίας συμβατικής ΜΟ¹⁵.

ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ

Οι ενδείξεις χρήσης μερικής οδοντοστοιχίας διπλής φοράς ένθεσης είναι:

1. Σε νωδότητα IV κατηγορίας κατά Kennedy¹⁸. Στις περιπτώσεις αυτές πρέπει: α) να μην συνυπάρχει οπίσθια νωδότητα, β) να υπάρχουν ικανοποιητικές εσοχές στα πρόσθια δόντια-στηρίγματα, όπου θα εδραστούν τα άκαμπτα συγκρατητικά στοιχεία και γ) η απόσταση μεταξύ των προσθίων δοντιών-στηριγμάτων και των οπισθίων να είναι τέτοια, που να επιτρέπει την περιστροφή κατά την ένθεση της ΜΟ.

2. Σε περιπτώσεις νωδότητας III κατηγορίας κατά Kennedy, κυρίως όταν το οπίσθιο δόντι-στήριγμα παρουσιάζει έντονη κλίση προς τα εγγύς.

ΑΝΤΕΝΔΕΙΞΕΙΣ

1. Αποκαταστάσεις νωδότητας I και II κατά Kennedy¹³.

2. Αποκαταστάσεις σε ασθενείς προχωρημένης ηλικίας ή με νοητικά ή κινητικά προβλήματα⁸, καθώς η τοποθέτηση της ΜΟ απαιτεί επιδεξιότητα και χειρισμούς που αυτά τα άτομα πιθανόν να στερούνται.

ΣΗΜΕΙΑ ΙΔΙΑΙΤΕΡΗΣ ΠΡΟΣΟΧΗΣ ΚΑΤΑ ΤΟ ΣΧΕΔΙΑΣΜΟ ΚΑΙ ΤΗΝ ΚΑΤΑΣΚΕΥΗ ΜΕΡΙΚΩΝ ΟΔΟΝΤΟΣΤΟΙΧΙΩΝ ΜΕ ΔΙΠΛΗ ΦΟΡΑ ΕΝΘΕΣΗΣ

1) Σε ορισμένες περιπτώσεις, ο σχεδιασμός και η κατασκευή μίας ΜΟ διπλής φοράς ένθεσης εμπεριέχει δυσκολίες και απαιτεί ιδιαίτερη προσοχή⁹. Μία δεύτερη νωδή περιοχή σε παρακείμενη πρόσθια νωδή περιοχή καθιστά την τοποθέτηση της ΜΟ δύσκολη.

2) Κυρίως στην κάτω γνάθο, δόντια-στηρίγματα με έντονη γλωσσική απόκλιση, εμποδίζουν την έδραση του μείζονα συνδετήρα⁸. Στις περιπτώσεις αυτές, για να επιτευχθεί η τοποθέτησή της, χρειάζεται διαμόρφωση του μείζονα συνδετήρα.

3) Για να επιτευχθεί η καλύτερη δυνατή επαφή μεταξύ του συγκρατητικού στοιχείου και της επιφάνειας του δοντιού-στηρίγματος, παράγοντας που καθορίζει την επιτυχία μίας ΜΟ με περιστροφική φορά, δεν θα πρέπει αυτή η περιοχή του μεταλλικού σκελετού να στιλβωθεί⁸.

4) Σε ΜΟ με περιστροφική φορά ένθεσης, πρέπει η υποδοχή της μαστικής αντηρίδας να έχει παράλληλα τοιχώματα, έτσι ώστε να επιτρέπει την αρχική ευθύγραμμη φορά τοποθέτησης¹⁰. Λάθος που γίνεται πολύ συχνά, είναι η παρασκευή της κάθετα προς το επίπεδο σύγκλησης. Ειδικά σε οπίσθια δόντια-στηρίγματα, πρέπει τα τοιχώματα να είναι παράλληλα προς το κατακόρυφο επίπεδο της ευθύγραμμης φοράς ένθεσής της. Το εύρος του ισθμού στην περίπτωση χρήσης χρωμιοκοβαλτιούχων κραμάτων, θα πρέπει να είναι τουλάχιστον 1,5mm, για την επίτευξη ικανοποιητικής εφαρμογής των άκαμπτων εφαπτήρων.

5) Το οριζόντιο επίπεδο των κέντρων περιστροφής μπορεί να επηρεάσει τη συγκράτηση της ΜΟ¹⁰. Για να επιτευχθεί ικανοποιητική συγκράτηση, πρέπει τα κέντρα περιστροφής να αναλυθούν στο ίδιο οριζόντιο επίπεδο. Αν υπάρξει ασυμβατότητα μεταξύ των επιπέδων των κέντρων περιστροφής, η ασυμβατότητα αυτή θα μεταφερθεί και στην ένθεση της ΜΟ.

6) Το εύρος της νωδής περιοχής επηρεάζει τη συγκράτηση του άκαμπτου εφαπτήρα και την περιστροφή της ΜΟ μαστικά¹⁰.

7) Προβληές μαθητικού ιστού ή οστού, μπορεί να παρεμβάλλονται στην ακριβή βάση της ΜΟ και να επηρεάζουν τη συγκράτηση¹⁰. Το πρόβλημα πρέπει να διορθώνεται με προσεκτικό σχεδιασμό και εξάλειψη των εσοχών, ή χειρουργική αφαίρεσή τους.

8) Σε περιπτώσεις που η καμπύλη του Spee είναι μεγάλη, αυξάνεται και το ύψος του σημείου συγκράτησης στο δόντι-στήριγμα ως προς το οριζόντιο επίπεδο, για το κλασικό άγκιστρο¹⁰. Με την αύξηση αυτή, μειώνεται η εσοχή στην εγγύς περιοχή που χρησιμοποιείται για τον άκαμπτο εφαπτήρα. Το πρόβλημα γίνεται πιο σημαντικό, όταν έχουμε μεγαλύτερη έκταση της νωδής περιοχής.

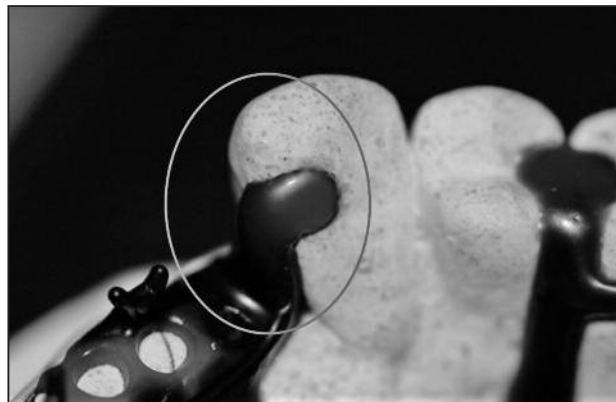
9) Ο προσδιορισμός του οριζόντιου βάρους των εσοχών που θα δεχτούν τους εφαπτήρες ελέγ-

χεται στο διαγνωστικό εκμαγείο με τη χρήση του παραλήθηλογράφου, έχοντας το μασητικό επίπεδο οριζόντιο. Οι εσοχές αυτές των στηριγμάτων δεν πρέπει να υπερβαίνουν το 0,5mm. Βαθύτερες εσοχές θα πρέπει να σημειώνονται για να εξαλειφθούν στο στόμα¹³. Στον αρθρωτήρα ελέγχεται η ύπαρξη χώρου για τους εφαιπτήρες και καθορίζεται η μορφολογία τους⁹.

10) Η αξιολόγηση της συγκρατητικής ικανότητας των όμορων εσοχών επιτυγχάνεται με τη χρήση διαβήτη. Η ακίδα του ενός σκέλους τοποθετείται στην παρειακή επιφάνεια του δεύτερου δοντιού-στηρίγματος, στο σημείο απόληξης του συγκρατητικού βραχίονα του αγκίστρου. Η ακίδα του άλλου σκέλους τοποθετείται στον αυχένα, στην όμορη επιφάνεια του αρχικού δοντιού-στηρίγματος όπου θα εισχωρήσει το άκαμπτο συγκρατητικό τμήμα του μεταλλικού σκελετού. Κάθε προσπάθεια μασητικής περιστροφής του δεύτερου σκέλους πρέπει να παρεμποδίζεται από το μασητικό τμήμα του δοντιού^{7,9,10,15}.

11) Με τη χρήση διαβήτη γίνεται επίσης ο έλεγχος του βάθους της συγκρατητικής εσοχής στην όμορη επιφάνεια των αρχικών δοντιών-στηριγμάτων. Το άκρο του ενός σκέλους του διαβήτη τοποθετείται στην παρειακή επιφάνεια του πρώτου δοντιού-στηρίγματος, συγκεκριμένα στην προέκταση του άξονα περιστροφής της ΜΟ. Το άλλο σκέλος, στο αυχενικό τμήμα της εσοχής. Η μασητική περιστροφή του δεύτερου σκέλους θα πρέπει να γίνεται ανεμπόδιστα, διαφορετικά θα πρέπει να γίνει ελάττωση του βάθους της εσοχής⁷⁻¹⁰.

12) Όσον αφορά στις υποδοχές των εφαιπτήρων στα δόντια-στηρίγματα στο στόμα, πρέπει να είναι ιδιαίτερα επιμήκεις προσθιοπίσθια. Το μήκος τους θα πρέπει να υπερβαίνει το μέσο της μασητικής επιφάνειας των δοντιών, ενώ τα πλάγια τοιχώματα γήλωσικά και παρειακά θα πρέπει να είναι παράλληλα μεταξύ τους. Η περίμετρος συνιστάται να εμφανίζει σχετική ασυμμετρία, προεξοχές και εσοχές που εξασφαλίζουν καλύτερη επαφή με το δόντι-στήριγμα. Όσο πιο στενή είναι η επαφή του μεταλλικού εφαιπτήρα με τα τοιχώματα των δοντιών, τόσο μεγαλύτερη είναι η σταθερότητα της ΜΟ. Το έδαφος των υποδοχών πρέπει να είναι κάθετο με τον επιμήκη άξονα των δοντιών, ώστε οι λειτουργικές πιέσεις να μεταδίδονται παράλληλα με αυτόν. Οι μεταλλικοί εφαιπτήρες θα πρέπει να έχουν πάχος 1,5-2mm^{10,19}.



Εικ. 6. Η μορφολογία της υποδοχής στα πρόσθια δόντια πρέπει να μοιάζει με ανεστραμμένο λατινικό «V» ή «U», ενώ από τα πλάγια με «V» ή «U».

Πιο συγκεκριμένα, όσον αφορά στα οπίσθια δόντια στηρίγματα σε ΜΟ με οπισθοπρόσθια φορά τοποθέτησης, απαιτείται ιδιαίτερη προσοχή στο σχεδιασμό της εσοχής. Τα παρειακά τοιχώματα της εσοχής θα πρέπει να είναι παράλληλα εκατέρωθεν, αλληλά και με την κάθετη φορά τοποθέτησης. Χωρίς την ύπαρξη αυτής της παράλληλότητας είναι απίθανο η ΜΟ να τοποθετηθεί στη θέση της⁹.

Τέλος, όταν πρόκειται για τη μορφολογία της υποδοχής στα πρόσθια δόντια, π.χ. κυνόδοντες γήλωσικά, αυτή πρέπει να μοιάζει με ανεστραμμένο λατινικό «V» ή «U», ενώ από τα πλάγια με «V» ή «U»^{10,19} (Εικ. 6).

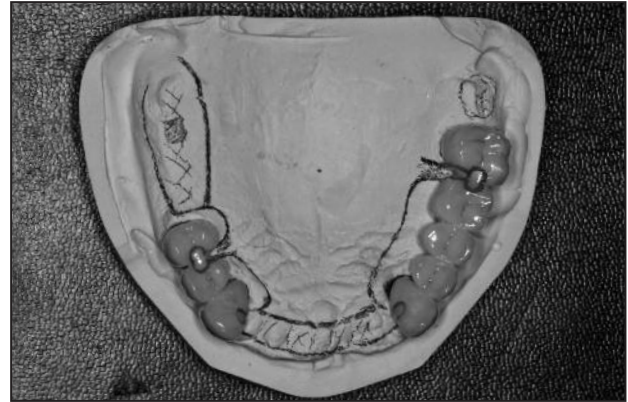
ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΑ ΣΤΑΔΙΑ ΚΑΤΑΣΚΕΥΗΣ ΜΕΤΑΛΛΙΚΟΥ ΣΚΕΛΕΤΟΥ

Αξίζει να αναφερθούν περιληπτικά τα εργαστηριακά στάδια κατασκευής του μεταλλικού σκελετού μίας ΜΟ διπλής φοράς ένθεσης.

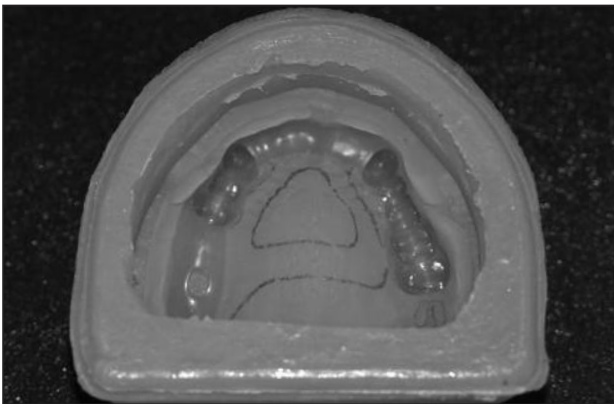
Αφού κατασκευαστεί το εκμαγείο εργασίας (Εικ. 7), γίνεται ο σχεδιασμός του μεταλλικού σκελετού (Εικ. 8) και χρησιμοποιώντας μήτρα σιλικόνης (Εικ. 9), γίνεται η αντιγραφή του. Στη συνέχεια κατασκευάζεται το κέρινο πρότυπο του μεταλλικού σκελετού (Εικ. 10), πάνω στο πυροκωμάτινο αντίγραφο του εκμαγείου εργασίας. Ακολουθεί η χύτευση του μεταλλικού σκελετού (Εικ. 11) και η τοποθέτησή του στο εκμαγείο εργασίας (Εικ. 12).



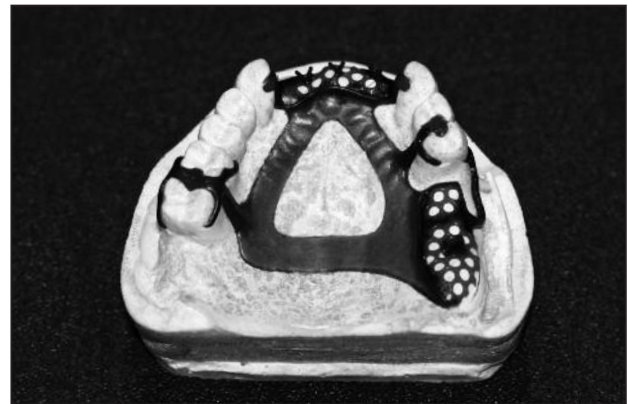
Εικ. 7. Εκμαγείο εργασίας.



Εικ. 8. Σχεδιασμός στο εκμαγείο εργασίας.



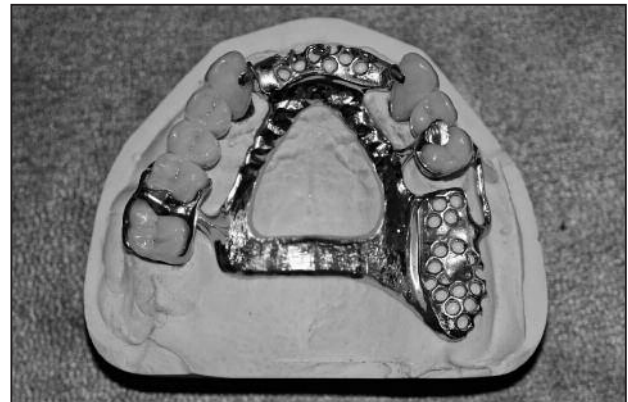
Εικ. 9. Μήτρα σιλικόνης για αντιγραφή του εκμαγείου εργασίας.



Εικ. 10. Κέρινο πρότυπο του μεταλλικού σκελετού στο πυροχωμάτινο αντίγραφο του εκμαγείου εργασίας.



Εικ. 11. Μεταλλικός σκελετός με τους αγωγούς χύτευσης.



Εικ. 12. Μεταλλικός σκελετός τοποθετημένος στο εκμαγείο εργασίας.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Από όσα προαναφέρθηκαν, καθίσταται φανερό ότι η σχεδίαση μίας μερικής οδοντοστοιχίας με διπλή φορά ένθεσης είναι ένας αποτελεσματικός τρόπος εκμετάλλευσης των συγκρατητικών εσο-

χών των δοντιών-στηριγμάτων του πρόσθιου τμήματος του οδοντικού τόξου, χωρίς την ανάγκη εφαρμογής στα δόντια αυτά επιπλέον συγκρατητικών στοιχείων (άγκιστρα). Η τήρηση των βασικών κανόνων σχεδίασης που αναλύθηκαν και η προσεκτική επιλογή του κάθε περιστατικού, καθιστούν τη λειτουργία μίας ΜΟ αισθητικά πλήρως αποδεκτή.

SUMMARY

G. KONTAKIOTIS, N. SOLDATOS,
C. LOLIS, A. ZISSIS

ROTATIONAL DUAL PATH OF INSERTION PARTIAL DENTURES. AN ESTHETIC ALTERNATIVE.

STOMATOLOGIA 2008,65(4): 168-177

In many cases of partial edentulism, removable partial dentures still remain the treatment of choice. Partial dentures with "dual" or "rotational" path of insertion were described in the late 1970's and became popular in recent years. Among its advantages one can distinguish the high esthetic result, improved functional stability and the decreased risk of periodontal damage because of the minimal plaque and calculus accumulation. This "dual" insertion consists of two different paths. The first path is used to gain access of the framework to proximal undercuts, then the removable partial denture is moved around the axis of rotation to its second path of insertion, where it is fully seated. The access of the framework to the proximal undercuts adjacent to the edentulous space is achieved without clasps. The other segments are retained by conventional clasps. Partial dentures with "dual path" of insertion design can be used mainly to restore edentulous spaces in Kennedy class III and IV. The most common use is in the anterior region, because of the high esthetic result. Technically, these appliances need great accuracy by both dentist and dental technician. Dentists should include them in every day clinical practice, satisfying the esthetic demands. Especially in cases where the patient can not afford implants or fixed partial denture.

KEY WORDS: Partial denture, Abutment teeth, Dual path of insertion, Clasp, Esthetic.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. NilsenMedia.gr/my look.gr/andrasemfanisi
2. ΔΗΜΗΤΡΙΟΥ Π, ΖΗΣΗΣ Α, ΠΟΛΥΖΩΗΣ ΓΡ, ΣΤΑΥΡΑΚΗΣ Γ. Κινητή Προσθετική - Μερικές Οδοντοστοιχίες. *Εκδόσεις Μπρονισέη, Αθήνα, 1996: 35, 61-62*
3. ΓΙΑΝΝΙΚΑΚΗΣ Σ, ΖΗΣΗΣ Α. Αισθητική μερικών οδοντοστοιχιών. Άγκιστρα ή σύνδεσμοι ακριβείας; *Ελλην Στομ Χρον 2002,46: 152-161*
4. ÖWALL B, JOHNSON L. Precision attachment-retained removable partial dentures. Part 3. General practitioner results up to 2 years. *Int J Prosthodont 1998,11: 574-579*
5. ÖWALL B. Precision attachment-retained removable partial dentures. Part 1. *Int J Prosthodont 1991,4: 249-257*
6. CHOU TM, CAPUTO AA, MOORE DJ, XIAO B. Photoelastic analysis and comparison of force transmission characteristics of intracoronal attachments with clasp distal-extension removable partial dentures. *J Prosthet Dent 1989,62: 313-319*
7. JACOBSON TE. Rotational path partial denture design: a 10-year clinical follow-up. Part 1. *J Prosthet Dent 1994,71: 271-277*
8. ΖΟΡΜΠΑ Θ, ΠΟΛΥΖΩΗΣ Γ. Μερικές οδοντοστοιχίες περιστροφικής φοράς ένθεσης. - Βασικές αρχές. *Ελλην Στομ Χρον 2003,47: 9-17*
9. ΟΙΚΟΝΟΜΟΥ Π. Σχεδίαση Κινητών Μερικών Οδοντοστοιχιών. *Εκδόσεις Παρισιάνος, Αθήνα, 2000: 276-286*
10. JACOBSON TE, FIRTELL DN. Removable partial dentures with rotational paths of insertion: problem analysis. *J Prosthet Dent 1983,50: 8-15*
11. KING G. Dual path design for removable partial dentures. *J Prosthet Dent 1978,39: 392-395*
12. KING G, BARCO M, OLSON R. Inconspicuous retention for removable partial dentures. *J Prosthet Dent 1978,39: 505-507*
13. SCHWARTZ RS, MURCHINSON DG. Design variations of the rotational path removable partial denture. *J Prosthet Dent 1987,58: 336-338*
14. IVANHOE J. Laboratory considerations in rotational path removable partial dentures. *J Prosthet Dent 2000,84: 470-472*
15. JACOBSON TE, KROL AJ. Rotational path removable partial denture design. *J Prosthet Dent 1982,48: 370-376*

16. KROL AJ. Removable Partial Denture. Design Outline Syllabus. 3rd ed. *University of Pasific, San Francisco, 1981*
17. ASHER LM. Applications of the rotational path design concept to a removable partial denture with a distal-extension base. *J Prosthet Dent 1992,68: 641-643*
18. LECHNER KS, Mac GREGOR R. Removable Partial Prosthodontics. A Case Orientated Manual of Treatment Planning. *Wolfe, England, 1994: 46*
19. KROL AJ, JACOBSON TE, FINZEN JC. Removable Partial Denture Design. An Outline Syllabus. 4th ed. *San Rafael, California, Indent 1990: 6988*

ΔΙΕΥΘΥΝΣΗ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑΣ:

Κοντακιάτης Γιώργος
Ζηνοδότου 1 και Υμηττού
116 34 Παγκράτι
ΑΘΗΝΑ

ΑΣΥΝΗΘΙΣΤΟ ΞΕΝΟ ΣΩΜΑ ΣΤΗ ΓΛΩΣΣΑ. ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ.

Π. ΧΡΙΣΤΟΠΟΥΛΟΣ*, Κ. ΛΕΟΝΤΑΡΑΚΗΣ**, Ε. ΓΚΙΓΚΕΛΟΥ***, Κ. ΧΟΥΠΗΣ****

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η αφαίρεση ξένων σωμάτων από τη γλώσσα δεν είναι ιδιαίτερα συχνή. Στην εργασία περιγράφεται η αφαίρεση ενός τμήματος σύρματος από ανοξείδωτο ατσάλι μέσα από τη μυϊκή μάζα της γλώσσας μεσήλικα άνδρα.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η παρουσία ξένων σωμάτων στη γλώσσα αναφέρεται λιγότερο συχνά από ότι σε άλλα μέρη της ανώτερης αναπνευστικής οδού¹⁻³. Σύμφωνα με τη βιβλιογραφία, κόκαλα ψαριών^{2,4}, δόντια ή τμήματα δοντιών^{3,5,6}, μεταλλικά βλήματα⁷, φρέζες^{8,9}, μεταλλικό κομμάτι ομπρέλας¹ και ένα τμήμα πίπας¹⁰ έχουν βρεθεί και αφαιρεθεί από τη γλώσσα.

Ο σκοπός αυτής της εργασίας είναι να παρουσιάσει την περίπτωση ενός ασυνήθους ξένου σώματος που βρέθηκε στη γλώσσα.

ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ

Μεσήλικας άνδρας ασθενής προσήλθε, παραπονούμενος για πόνο στο έδαφος του στόματος και του πηγίου και οπισθίου τμήματος του τραχήλου αριστερά. Ο ασθενής ανέφερε ότι είκοσι ημέρες πριν, και ενώ έτρωγε ένα κουλούρι, ένιωσε έναν οξύ πόνο στην αριστερή πλευρά του στόματός του, τον οποίο περιέγραψε ως: «ήταν σαν να κόβει το στόμα μου ένα κομμάτι γυαλί». Στη συνέχεια, παρατήρησε μία μικρή διόγκωση στην αριστερή υπογνάθια περιοχή και άρχισε να νιώθει έναν αμβλύ πόνο. Επι-

σκέφθηκε παθολόγο που διαπίστωσε φλεγμονή στην περιοχή και τον έθεσε σε αντιβιοτική αγωγή. Καθώς τα συμπτώματα επέμεναν επισκέφθηκε ΩΡΛ, ο οποίος συμφώνησε με την προηγούμενη διάγνωση και άηλαξε τα χορηγούμενα αντιβιοτικά. Ο ασθενής δεν παρατήρησε βελτίωση και ο οδοντίατρος του σύστησε πανοραμική ακτινογραφία και εξέταση από στοματικό και γναθοπροσωπικό χειρουργό. Μετά από ενδελεχή ενδοστοματική και εξωστοματική εξέταση, δεν βρήκε κάποια ένδειξη φλεγμονής ή οδοντικής παθολογίας.

Κατά την κλινική εξέταση, οι ιστοί της στοματικής κοιλότητας ήταν φυσιολογικοί εκτός από μία σκληρή περιοχή, ευαίσθητη στην ψηλάφηση, η οποία παρατηρήθηκε στην αριστερή κάτω πλευρά της γλώσσας και προς το έδαφος του στόματος, κοντά στο δεύτερο κάτω γομφίο. Το ορθοπαντομογράφημα αποκάλυψε μία λεπτή ακτινοσκιερή γραμμή, η οποία ξεκινούσε από την περιοχή της ρίζας του δεύτερου κάτω γομφίου και κατευθυνόταν προς τη μύλη του πρώτου άνω αριστερού προγομφίου (εικ. 1). Ακτινογραφία δήξεως έδειξε την ίδια ακτινοσκιερή γραμμή στα μαλακά μόρια, στην εσωτερική πλευρά της κάτω γνάθου (εικ. 2).

Σύμφωνα με το ιστορικό του ασθενούς, την κλινική και ακτινογραφική εξέταση, τέθηκε διάγνωση της ύπαρξης ξένου σώματος στην αριστερή πλευρά της γλώσσας και αποφασίστηκε η χειρουργική διερεύνηση της περιοχής.

Υπό τοπική αναισθησία έγινε τομή στην περιοχή της σκληρίας στην κάτω επιφάνεια της αριστερής πλευράς της γλώσσας, και ακολούθησε διείσδυση με αιμοστατική λαβίδα. Αποκαλύ-

* Στοματικός και Γναθοπροσωπικός Χειρουργός, Λεκτορας ΕΚΠΑ.

** Οδοντίατρος.

*** Φοιτήτρια Οδοντιατρικής.

**** Στοματικός και Γναθοπροσωπικός Χειρουργός, MS Eastman University.

φθηκε λεπτή ινώδης κάψα (εικ. 3), η οποία δια-
νοίχθηκε και στο εσωτερικό της βρέθηκε τμήμα
λεπτού μαύρου σύρματος από ανοξείδωτο ατσά-
λι, το οποίο και αφαιρέθηκε (εικ. 4). Ακολούθη-
σε συρραφή του τραύματος.

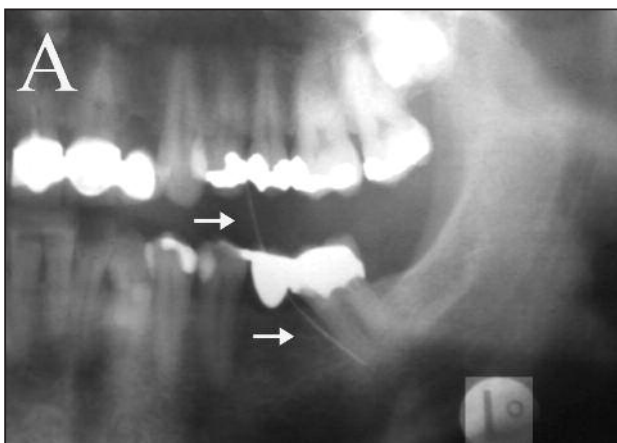
Η μετεγχειρητική πορεία ήταν ομαλή και ο
ασθενής δεν παρουσιάζει κανένα σύμπτωμα μέ-
χρι σήμερα.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

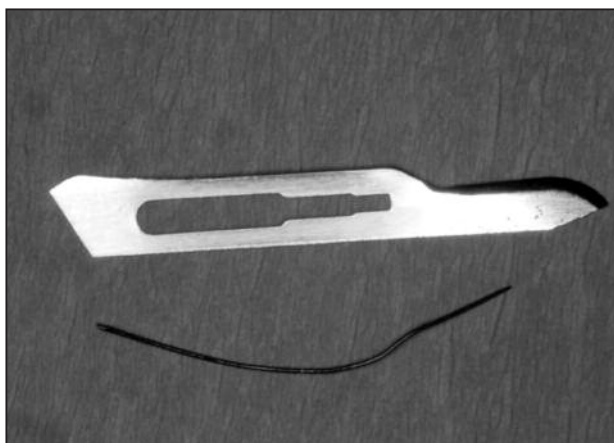
Η σπανιότητα της εντόπισης ξένων σωμάτων
στη γλώσσα, οφείλεται πιθανά στο γεγονός ότι
το ξένο σώμα βρίσκεται συνήθως επιφανειακά
και ο ασθενής μπορεί εύκολα να το απομακρύ-
νει. Στις περισσότερες περιπτώσεις παρατηρεί-
ται και τραύμα, άηλιote άηλιου βαθμού^{1,2}. Αντί-



Εικ. 3. Ινώδης κάψα στη μυϊκή μάζα της γλώσσας μέσα στην οποία βρέθηκε το σύρμα από ανοξείδωτο ατσάλι.



Εικ. 1. Πανοραμική ακτινογραφία του ασθενούς. Τα βέλη δεί-
χνουν τη λεπτή ακτινοσκιερή γραμμή.



Εικ. 4. Το σύρμα από ανοξείδωτο ατσάλι, μετά την αφαίρεσή
του.



Εικ. 2. Ακτινογραφία δέξεως του ασθενούς. Το βέλος δείχνει
τη λεπτή ακτινοσκιερή γραμμή.

θετα, στην περίπτωση που παρουσιάζεται το
σύρμα ήταν βαθιά ενσφηνωμένο στη μυϊκή μάζα
της γλώσσας και δεν υπήρχε ίχνος πύλης ει-
σόδου ή τραύματος κατά την ημέρα της εξέτα-
σης.

Επίσης, το ξένο σώμα εντοπίστηκε στην αρι-
στερή κάτω επιφάνεια της γλώσσας, ενώ η συ-
νηθέστερα αναφερόμενη θέση είναι η ραχιαία και
πλάγια επιφάνεια^{1-4,8}. Ο ακριβής μηχανισμός ει-
σαγωγής του σύρματος στο μυϊκό ιστό της γλώ-
σσας δεν είναι απόλυτα ξεκάθαρος. Εικάζεται ότι
το σύρμα βρισκόταν στη μάζα του κουλουριού
και εισήχθη στη γλώσσα κατά τη μάσηση.

SUMMARY

**P. CHRISTOPOULOS, K. LEONTARAKIS,
E. GIGELOU, K. CHOUPIS**

**AN UNUSUAL FOREIGN BODY
IN THE TONGUE.**

STOMATOLOGIA 2008,65(4): 178-180

Removal of foreign bodies from the tongue is not often reported in the literature. The removal of a piece of stainless steel wire embedded deeply in the underside of the tongue of a middle-aged male patient is presented.

KEY WORDS: Foreign body, Tongue.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Da SILVA EJ, DENG Y, TUMUSHIME-BUTRO CG. An unusual foreign body in the tongue. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2000,38: 241-242
2. PATEL KS. Foreign body in the tongue: an unusual site for a common problem. *J Laryngol Otol* 1991,105: 849-850
3. SRIVASTAVA RN, DUA DV, KUMAR A. An unusual foreign body (tooth) in the tongue. *J Laryngol Otol* 1977,91: 263-265
4. ARORA BK, RUPRECHT A. Foreign body in tongue. *Oral Surg* 1978,45: 823-825
5. HILL FJ, PICTON JF. Fractured incisor segments in the tongue. *Paediatr Dent* 1981,3: 337-338
6. McDONNELL DG, MCKIERMAN EY. Broken tooth fragments embedded in the tongue. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1986,24: 464-466
7. KASLE MJ. Foreign body in tongue. *Oral Surg* 1969,28: 186
8. SAMBORSKI CS, MIX JA. Foreign body in tongue. *Oral Surg* 1985,59: 549
9. YAMAOKA M, FURUSAWA K. The location of a disposable broken bur in the tongue. *Br Dent J* 1993,175: 55
10. SHUGAR MA, KELLY JH, GUNSKI EJ, STROME M. An unusual foreign body of the tongue masquerading as a malignancy. *Laryngoscope* 1980,90: 673-675

ΔΙΕΥΘΥΝΣΗ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑΣ:

Πάνος Χριστόπουλος
Σκεψιδανού 73
154 51 Ν. Ψυχικό
ΑΘΗΝΑ

ΑΙΜΑΓΓΕΙΩΜΑΤΟΕΙΔΕΣ ΚΟΚΚΙΩΜΑ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΟ ΜΕ ΑΛΛΟΠΛΑΣΤΙΚΟ ΟΣΤΙΚΟ ΜΟΣΧΕΥΜΑ. ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ.

Α.Β. ΒΑΣΙΛΕΙΟΥ*, Α. ΠΑΤΡΙΚΙΟΥ**

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Το αιμαγγειωματοειδές κοκκίωμα αποτελεί αντιδραστική υπερπλασία του βλεννογόνου και του υποκείμενου συνδετικού ιστού, σε έδαφος τραυματισμού, ή χρόνιου ερεθισμού. Δεν συνιστά αντίδραση σε ειδικό αίτιο. Σκοπός της εργασίας αυτής είναι η περιγραφή περίπτωσης αιμαγγειωματοειδούς κοκκίωματος σε γυναίκα ηλικίας 56 ετών με ελεύθερο ιατρικό ιστορικό. Η ασθενής είχε χειρουργηθεί για αφαίρεση κυστικής εξεργασίας στην περιοχή της αριστερής γωνίας της κάτω γνάθου, η οστική κοιλότητα της οποίας είχε πληρωθεί με αλλοπλαστικό οστικό μόσχευμα υπό μορφή κόκκων. Η ασθενής προσήλθε με πόνο και διόγκωση στην αντίστοιχη περιοχή. Κλινικά, διαπιστώθηκε εξωφυτική ογκόμορφη εξεργασία, με ελαστική σύσταση και τάση αιμορραγίας, από τη βάση της οποίας διέφευγαν κόκκοι του συνθετικού υλικού που είχε τοποθετηθεί στην οστική κοιλότητα. Η αλλοίωση αφαιρέθηκε, η οστική κοιλότητα καθαρίστηκε σχολαστικά και η επακόλουθη ομαλή μετεγχειρητική πορεία κατέληξε σε πλήρη αποκατάσταση του βλεννογόνου και του οστικού ελλείμματος. Η ιστολογική διάγνωση ήταν αιμαγγειωματοειδές κοκκίωμα. Συμπερασματικά, η οστεοποίηση μίας κυστικής κοιλότητας, ακόμα και ευμεγέθους, συνήθως δεν απαιτεί τοποθέτηση μοσχευμάτων και ιδιαίτερα αλλοπλαστικών υλικών, τα οποία παρεμποδίζουν συχνά τη φυσιολογική επουλωτική διαδικασία, αλλά μπορεί να δρουν επιπρόσθετα ερεθιστικά, προκαλώντας αντίδραση στους παρακείμενους ιστούς.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Το αιμαγγειωματοειδές κοκκίωμα (πυογόνο κοκκίωμα) αποτελεί αντιδραστική υπερπλασία του βλεννογόνου και του υποκείμενου συνδετικού ιστού, σε έδαφος τραυματισμού, ή χρόνιου ερεθισμού¹.

Απαντάται συχνότερα σε γυναίκες, με αναλογία 2:1 και κατά τη διάρκεια της δεύτερης και πέμπτης δεκαετίας της ζωής². Η συννηθέστερη θέση εντόπισης είναι οι περιοχές των φατνιακών αποφύσεων και ειδικότερα τα προσπεφυκότα ούλα (70%)³.

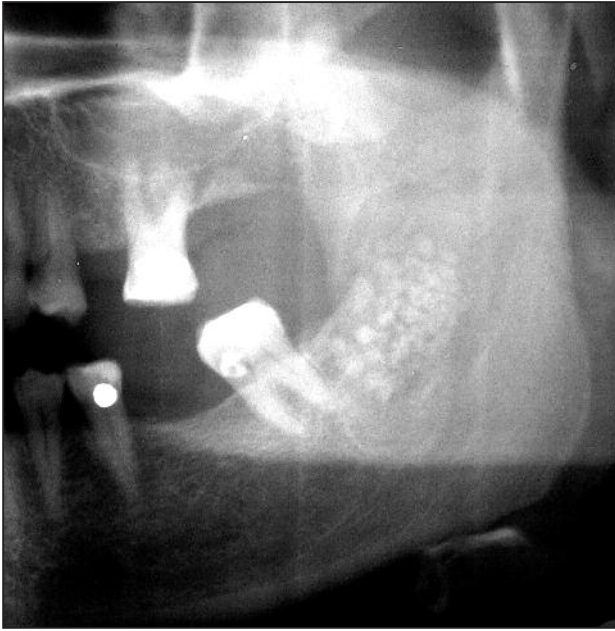
* Οδοντίατρος.

** Αναπληρώτρια Καθηγήτρια Στοματικής και Γναθοπροσωπικής Χειρουργικής.

ΟΡΟΙ ΕΥΡΕΤΗΡΙΑΣΜΟΥ: Αιμαγγειωματοειδές κοκκίωμα, Πυογόνο κοκκίωμα, Αλλοπλαστικό μόσχευμα, Οστική κοιλότητα.

Κλινικά, εμφανίζεται σαν ασυμπτωματική ογκόμορφη εξεργασία, μεγέθους 0,5 έως 2 εκατοστών, με εξέρυθρο ή ρόδινο χρώμα και συχνά εξεληκωμένη επιφάνεια. Χαρακτηριστικά εκδηλώνει έντονη τάση αιμορραγίας, ακόμη και σε ήπιους χειρισμούς, εξαιτίας της αυξημένης αγγειοβρίθειας του υποστρώματός του και της ευθραυστότητας του λεπτού επιθηλίου που το καλύπτει^{3,4}.

Το αιμαγγειωματοειδές κοκκίωμα δεν συνιστά αντίδραση σε ειδικό αίτιο. Θεωρείται ότι σχηματίζεται σε έδαφος χρόνιου τραυματισμού ή ερεθισμού των μαλακών ιστών από ξένα σώματα, σε συνδυασμό με αμβληχή προσβολή από μη ειδικούς μικροοργανισμούς. Αιτίες που έχουν αναφερθεί είναι: τραυματισμός - ερεθισμός από σκληρές εναποθέσεις (τρυγία), υλικά αποκαταστάσεων, χρόνιος τραυματισμός από λανθασμένα εφαρμογή στοματική υγιεινής, ανατέλλοντα δόντια, πρόσφατες εξαγωγές, οστικές ακίδες και υπολείμματα ριζών⁴⁻⁶.



Εικ. 1. Ορθοπαντομογράφημα της ασθενούς. Διακρίνονται κοκκώδεις σκιάσεις στην περιοχή της γωνίας και του κλάδου της κάτω γνάθου, προφανώς λόγω παρουσίας συνθετικού υλικού.

Θεραπευτικά αντιμετωπίζεται με χειρουργική αφαίρεση, σε συνδυασμό με άρση του πιθανολογούμενου αιτίου για αποφυγή υποτροπών. Το παρασκεύασμα πρέπει πάντοτε να αποστέλλεται για ιστολογική εξέταση για να αποκλεισθεί πιθανή κακοήθεια και για να τεθεί η οριστική διάγνωση, έναντι άλλων καταστάσεων που μπορεί να παρουσιαστούν με παρόμοια κλινική εικόνα, όπως περιφερικό γιγαντοκυτταρικό κοκκίωμα, περιφερικό ίνωμα, ρειομύωμα, αιμαγγειοενδοθηλιώμα, αιμαγγειοπερικύττωμα, σάρκωμα Καρσί, ή μετάσταση κακοήθειας σε μαλακά μόρια^{1,4}.

Στην παρούσα εργασία περιγράφεται μία περίπτωση αιμαγγειωματοειδούς κοκκιώματος που σχηματίστηκε σε χειρουργηθείσα περιοχή της κάτω γνάθου μετά την τοποθέτηση συνθετικού οστικού μοσχεύματος στην καταλειπόμενη οστική κοιλότητα. Παράλληλα πραγματοποιείται ανασκόπηση της βιβλιογραφίας και συζήτηση σχετικά με την ανάγκη χρησιμοποίησης αλλοπ्लाστικών υλικών σε οστικά ελλείμματα, μετά από εκπαρμήνιση κύστεων των γνάθων.

ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ

Η περίπτωση αφορά σε γυναίκα, ηλικίας 56 ετών, με ελεύθερο ιατρικό ιστορικό. Η ασθενής προσήλθε

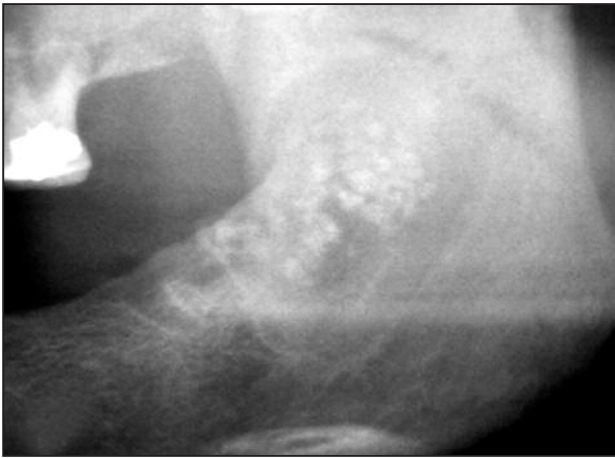
παραπονούμενη για πόνο και διόγκωση στην περιοχή της κάτω γνάθου αριστερά.

Στο ιστορικό της ανέφερε ότι πριν από 6 μήνες υποβλήθηκε σε χειρουργική επέμβαση για αφαίρεση οδοντοφόρου κύστης και του υπαίτιου 38. Για διευκόλυνση της οστικής αποκατάστασης, όπως αναφέρει η ασθενής, τοποθετήθηκε συνθετικό οστικό μόσχευμα υπό μορφή κόκκων στην οστική κοιλότητα. Μετά την επέμβαση η μετεγχειρητική πορεία εξελίχθηκε ομαλά και τα ράμματα αφαιρέθηκαν σε μία εβδομάδα. Όμως 15 ημέρες μετά την αφαίρεση των ραμμάτων η ασθενής εμφάνισε πόνο και διόγκωση στην περιοχή. Της χορηγήθηκε αντιβίωση που προσωρινά μείωσε τη διόγκωση, αλλά τα ενοχλήματα δεν υποχώρησαν και εμφάνιζαν εξάρσεις και υφέσεις. Η περιοχή ελέγχθηκε ακτινογραφικά. Όπως ανέφερε στο ιστορικό της, ως αιτιολογικός παράγοντας θεωρήθηκε ο 37 (εικ. 1), ο οποίος εξήχθη, χωρίς όμως να υποχωρήσουν τα συμπτώματά της.

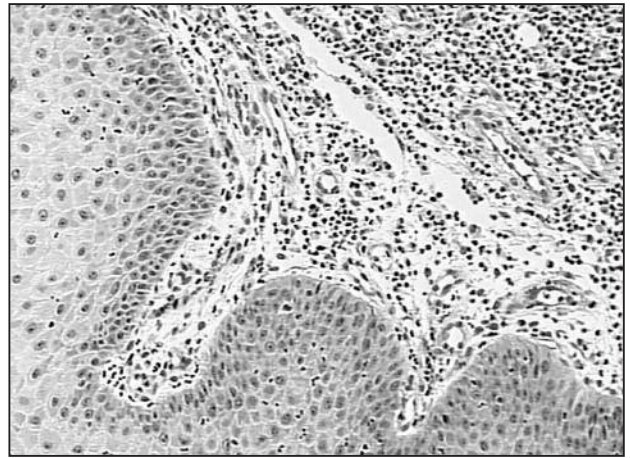
Κατά την κλινική εξέταση αποκαλύφθηκε εξωφυτική μάζα διαστάσεων 0,8x1,0cm, με ελαστική σύσταση, εξέρυθρο χρώμα και τάση αιμορραγίας στην ψηλάφηση (εικ. 2). Η βάση της αλλοίωσης ήταν ευρεία, παρουσίαζε έλκωση, από την οποία κόκκοι από το υλικό του μοσχεύματος διέφευγαν προς τη στοματική κοιλότητα. Ο ακτινογραφικός έλεγχος έδειξε περιγεγραμμένη διαύγηση αντίστοιχα προς την αριστερή γωνία της κάτω γνάθου και σκιερά στοιχεία εντός της, τα οποία προφανώς αντιστοιχούσαν σε υπολείμματα του συνθετικού υλικού που είχε τοποθετηθεί



Εικ. 2. Κλινική εικόνα της ασθενούς. Παρατηρείται εξωφυτική μάζα στη νωδή περιοχή της γωνίας της κάτω γνάθου.



Εικ. 3. Η ακτινογραφική εικόνα της περιοχής της εικόνας 1 κατά την ημέρα της εξέτασης.



Εικ. 5. Ιστολογική εικόνα της εξεργασίας. Διακρίνονται υπερπληθασία του συνδετικού ιστού, πολλαύριθμα νεοπλαστικά αγγεία και διήθηση από κύτταρα χρόνιας φλεγμονής.

στην οστική κοιλότητα μετά την αφαίρεση της βλάβης (εικ. 3).

Αποφασίστηκε χειρουργική αφαίρεση της εξεργασίας και καθαρισμός της κοιλότητας από το μόσχευμα. Υπό τοπική αναισθησία η αλλοίωση αφαιρέθηκε, η οστική κοιλότητα διανοίχτηκε και καθαρίστηκε προσεκτικά από τα υπολείμματα του συνθετικού υλικού (εικ. 4). Ακολούθησαν πλύσεις με φυσιολογικό ορό και σύγκληση του τραύματος με ράμματα 3.0. Το παρασκεύασμα στάληθηκε για ιστολογική εξέταση. Μικροσκοπικά η βλάβη παρουσία-

ζε υπερπληθασία του συνδετικού ιστού, με πολλαύριθμα νεοπλαστικά αγγεία και διήθηση από στοιχεία χρόνιας φλεγμονής (εικ. 5). Το υπερκείμενο επιθήλιο εμφανιζόταν υπερπλαστικό και σε ορισμένες περιοχές λεπτό και διαβρωμένο. Τέθηκε η διάγνωση αιμαγγειωματοειδούς κοκκιώματος.

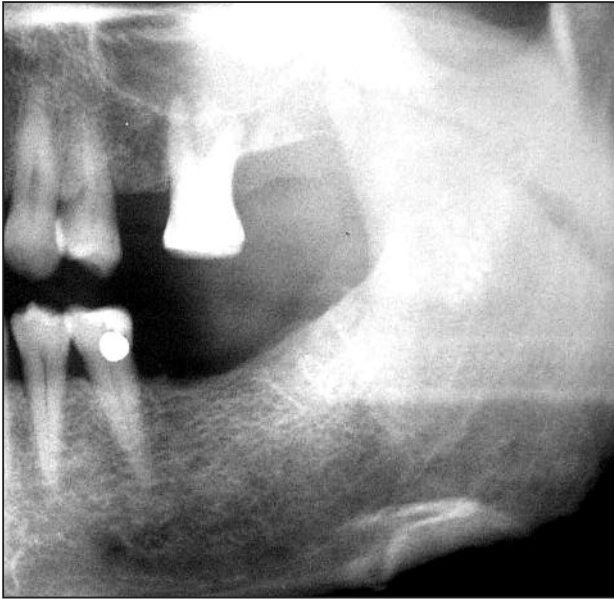
Η μετεγχειρητική πορεία ήταν ομαλή. Η παρακολούθηση 6 μήνες αργότερα έδειξε υγιή βλεννογόνο (εικ. 6), χωρίς υποτροπή του αιμαγγειωματοειδούς κοκκιώματος και προχωρημένη οστεοποίηση της οστικής κοιλότητας (εικ. 7).



Εικ. 4. Η οστική κοιλότητα μετά την αφαίρεση της βλάβης και των κόκκων του μοσχεύματος.



Εικ. 6. Κλινική εικόνα της ασθενούς 6 μήνες μετεγχειρητικά.



Εικ. 7. Ακτινογραφική εικόνα 6 μήνες μετεγχειρητικά. Παρατηρείται ικανοποιητική πλήρωση του οστικού ελλείμματος με οστίτη ιστό.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Στην περίπτωση που περιγράφηκε, το αιμαγγειωματοειδές κοκκίωμα προέκυψε λόγω της τοποθέτησης του αλληοπ्लाστικού οστικού μοσχεύματος. Το ξένο υλικό πιθανά να οδήγησε στο σχηματισμό του αιμαγγειωματοειδούς κοκκιώματος, ενεργοποιώντας μία βιολογική αντίδραση εναντίον είτε του ίδιου του συνθετικού υλικού, είτε εξαιτίας του ερεθισμού από την έξοδο τεμαχίων. Η αφαίρεση του υλικού οδήγησε τόσο τους σκληρούς όσο και τους μαλακούς ιστούς σε πλήρη αποκατάσταση, ενώ υποτροπή δεν παρατηρήθηκε κατά την παρακολούθηση της ασθενούς.

Σχηματισμός αιμαγγειωματοειδούς κοκκιώματος έχει αναφερθεί ξανά, ως επιπλοκή αλληοπ्लाστικού οστικού μοσχεύματος, που τοποθετήθηκε σε οστική βλάβη από περιοδοντική νόσο σε συνδυασμό με μεμβράνη κατευθυνόμενης ιστικής αναγέννησης⁷.

Η αποκατάσταση ενός χειρουργικού ελλείμματος και η πλήρωση μίας οστικής κοιλότητας προβληματίζει συχνά τους κλινικούς. Οι λόγοι που συχνότερα οδηγούν στην τοποθέτηση οστικών μοσχευμάτων σε οστικά ελλείμματα είναι η ανησυχία για την ανθεκτικότητα του παραμένοντος οστού απέναντι σε ενδεχόμενο παθολογικό κάταγμα, ο φόβος της μη πλήρους αποκατάστασης του οστού στο επιθυμητό ύψος και εύρος και η προσπάθεια

αποτροπής της εισβολής επιθηλιακών στοιχείων στην οστική κοιλότητα με απώτερη συνέπεια την ατελή οστεοποίηση του ελλείμματος^{8,9}.

Η γενική αρχή είναι ότι τα αυτομοσχεύματα αποτελούν το χρυσό κανόνα για αποκατάσταση οποιουδήποτε ελλείμματος^{10,11}. Αυτό όμως δεν είναι πάντα εφικτό, γιατί προϋποθέτει δύο ταυτόχρονες επεμβάσεις, συνοδεύεται από αυξημένη νοσηρότητα, καταπόνηση ιστών, κίνδυνο λοίμωξης και επίσης δεν είναι δυνατόν να εξασφαλιστεί πάντοτε αυτομόσχευμα στην απαιτούμενη ποσοτική επάρκεια^{10,11}.

Ως συνέπεια των παραπάνω, η βιοτεχνολογία ερευνά συνεχώς εναλλακτικά υλικά οστεοποίησης, με στόχο την άμεση πλήρωση ελλείμμάτων και τη γρήγορη παραγωγή οστίτη ιστού. Σε διάφορες συγκριτικές μελέτες όπου χρησιμοποιήθηκαν αλληοπ्लाστικά οστικά μοσχεύματα έναντι απορροφούμενου σπόγγου ζελατίνης, σε οστικές κοιλότητες μετά από εκφυρήνιση κύστεων, τα συνθετικά υλικά έδειξαν να υπερσχύουν αρχικά στον επαγόμενο ρυθμό οστεοποίησης, αλλά στο τέλος της περιόδου παρακολούθησης το αποτέλεσμα ήταν το ίδιο^{8,12}. Η τοποθέτηση αδρανών υλικών για πλήρωση της οστικής κοιλότητας εξαναγκάζει τον οργανισμό ταυτόχρονα με την προσπάθεια για επώληση να αποδομήσει και να απορροφήσει το ξένο υλικό, προτού το αντικαταστήσει¹³. Επιπρόσθετα, σε μία μελέτη η τοποθέτηση συνθετικών μοσχευμάτων οδήγησε, σε αξιοσημείωτο ποσοστό (9,2%), σε επιπλοκές που απαιτήσαν δεύτερη χειρουργική επέμβαση για απομάκρυνση του υλικού¹⁴. Σε παρόμοια μελέτη, αναφέρθηκε ότι 3,9% των επιπλοκών αποτέλεσε ο σχηματισμός «κοκκιωματώδους ιστού με πυκνή φλεγμονώδη διήθηση»¹⁵.

Από την άλλη πλευρά, τεκμηριωμένες μελέτες δείχνουν ότι η οστεοποίηση μίας κυστικής κοιλότητας δεν απαιτεί τοποθέτηση μοσχευμάτων^{16,17}. Ο οργανισμός φυσιολογικά επάγει πολυπλοκούς κυτταρικούς μηχανισμούς με στόχο την παραγωγή νέου οστού και την αποκατάσταση του οστικού ελλείμματος^{18,19}. Αρχικά το αιματικό πήγμα οργανώνεται, λαμβάνει χώρα αγγειογένεση, όπου νέα τριχοειδή σπραγγοποιούν το αιμάτωμα, και ακολουθεί μετανάστευση προγονικών μεσεγχυματικών κυττάρων που διαφοροποιούνται σε χονδροβλάστες και οστεοβλάστες, παράγοντας θεμέλια ουσία και εναποθέτοντας ασβέστιο. Τη συνεργασία των διαφοροποιημένων κυτταρικών ομάδων ενορχηστρώνει η πολυπλοκή αλλά λεπτή ισορροπία πολυάριθμων σηματοδοτικών μορίων (κυτ-

ταροκίνες, ιστικοί αυξητικοί παράγοντες, αγγειογενετικοί και χημειοτακτικοί παράγοντες, παραθορμόνη, καλσιτονίνη, αυξητική ορμόνη, στεροειδείς ορμόνες, κλπ). Το τελικό αποτέλεσμα είναι η οστική ανάπλαση στον όγκο και το σχήμα που εξυπηρετεί τις ανάγκες της περιοχής^{18,19}.

Εξάγεται επομένως το συμπέρασμα, ότι η τοποθέτηση αλλοπ्लाστικών σκευασμάτων σε μία οστική κοιλότητα συχνά αποτελεί μηχανικό και βιολογικό εμπόδιο της φυσιολογικής διεργασίας. Η παρουσία «ξένου σώματος» διαταράσσει την πολυσύνθετη επικοινωνία των παραγόντων επούλωσης και ενίοτε μπορεί να αποδιοργανώσει ή να αποπροσανατολίσει τους ρυθμιστικούς μηχανισμούς, προκαλώντας ιστική αντίδραση και σχηματισμό κοκκιώματος.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η θεραπεία του αιμαγγειωματοειδούς κοκκιώματος προϋποθέτει εκρίζωση του αιτιολογικού παράγοντα.

Τα οστεοαδρανή μοσχεύματα ενδέχεται να δρουν ερεθιστικά.

Η οστεοποίηση μίας κυστικής κοιλότητας συήθως δεν απαιτεί τοποθέτηση μοσχευμάτων.

SUMMARY

L.V. VASSILIOU, A. PATRIKIOU

PYOGENIC GRANULOMA ASSOCIATED WITH ALLOPLASTIC BONE GRAFT. A CASE REPORT.

STOMATOLOGIA 2008,65(4): 181-186

Pyogenic granuloma is an exuberant growth of granulation tissue, which arises in response to various stimuli such as low grade local irritation or minor trauma. Intraorally, it usually presents as a smooth or lobulated exophytic mass, which is usually hemorrhagic. The treatment of choice is surgical excision and removal of any etiological factor. The present case refers to a pyogenic granuloma, which occurred in a 56 year old woman. The patient presented with pain and

swelling in her left mandibular angle. In her history she referred that 6 months before she had been operated on for enucleation of a large mandibular odontogenic cyst and an alloplastic material had been applied in the remaining osseous cavity. The clinical examination showed an exophytic mass arising from the site where the alloplastic material was placed. The radiological examination demonstrated the presence of radiopaque spots representing granules of the alloplastic material as well as delayed bone healing. Under the provisional diagnosis of pyogenic granuloma the exophytic mass was surgically resected and the osseous cavity was cleansed from the foreign material. The histological examination confirmed the diagnosis of pyogenic granuloma. During routine follow-up 6 months postoperatively the surgical site presented healthy and the radiographic evaluation revealed adequate spontaneous bone healing. In the presented case the pyogenic granuloma was associated with the presence of the allograft which possibly acted as irritant. Healing of a bone cavity after enucleation of a cyst does not require bone grafts or alloplastic material. Alloplastic material may interfere with bone healing but also sometimes creates irritation to the adjacent tissues.

KEY WORDS: Pyogenic granuloma, Alloplastic, Graft, Bone cavity.

BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. JAFARZADEH H, SANATKHANI M, MOHTASHAM N. Oral pyogenic granuloma: a review. *J Oral Sci* 2006,48: 167-175
2. BHASKAR SN, JACOWAY JR. Pyogenic granuloma - clinical features, incidence, histology, and result of treatment: report of 242 cases. *J Oral Surg* 1966,24: 391-398
3. ANGELOPOULOS AP. Pyogenic granuloma of the oral cavity, statistical analysis of its clinical features. *J Oral Surg* 1971,29: 840-847
4. SHAFER WG, HINE MK, LEVY BM. Bacterial, Viral and Mycotic Infections. In: A Textbook of Oral Pathology. 4th ed. *W.B. Sanders Co, Philadelphia, 1983: 359-361*
5. VILMANN A, VILMANN P, VILMANN H. Pyogenic granuloma: evaluation of oral conditions. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1986,24: 376-382
6. MUENCH MG, LAYTON S, WRIGHT JM. Pyogenic granuloma associated with a natal tooth: case report. *Pediatr Dent* 1992,14: 265-267

7. FOWLER EB, CUENIN MF, THOMPSON SH, KUDRYK VL, BILLMAN MA. Pyogenic granuloma associated with guided tissue regeneration: a case report. *J Periodontol* 1996,67: 1011-1015
8. BODNER L. Effect of decalcified freeze-dried bone allograft on the healing of jaw defects after cyst enucleation. *J Oral Maxillofac Surg* 1996,54: 1282-1286
9. GÜVEN O, TEKIN US. Healing of bone defects by an osteopromotion technique using solvent-dehydrated cortical bone plate: a clinical and radiological study. *J Craniofac Surg* 2006,17: 1105-1110
10. HEIPLE KG, CHASE SW, HERNDON CH. A comparative study of the healing process following different types of bone transplantation. *J Bone Joint Surg Am* 1963,45: 1593-1616
11. WOLFE SA. Autogenous bone grafts versus alloplastic material in maxillofacial surgery. *Clin Plast Surg* 1982,9: 539-540
12. BODNER L. Osseous regeneration in the jaws using demineralized allogenic bone implants. *J Craniomaxillofac Surg* 1998,26: 116-120
13. MITCHELL R. An evaluation of bone healing in cavities in the jaws implanted with a collagen matrix. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1992,30: 180-182
14. HORCH HH, SADER R, PAUTKE C, NEFF A, DEPPE H, KOLK A. Synthetic, pure-phase beta-tricalcium phosphate ceramic granules (Cerasorb) for bone regeneration in the reconstructive surgery of the jaws. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2006,35: 708-713
15. MURPHY KG. Postoperative healing complications associated with Gore-Tex Periodontal Material. Part I. Incidence and characterization. *Int J Periodont Restor Dent* 1995,15: 363-375
16. CHIAPASCO M, ROSSI A, MOTTA JJ, CRESCENTINI M. Spontaneous bone regeneration after enucleation of large mandibular cysts: a radiographic computed analysis of 27 consecutive cases. *J Oral Maxillofac Surg* 2000,58: 942-949
17. SANTAMARÍA J, GARCÍA AM, De VICENTE JC, LANDA S, LÓPEZ-ARRANZ JS. Bone regeneration after radicular cyst removal with and without guided bone regeneration. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1998,27: 118-120
18. PHILLIPS AM. Overview of the fracture healing cascade. *Injury* 2005,36 Suppl 3: S5-7
19. DIMITRIOU R, TSIRIDIS E, GIANNOUDIS PV. Current concepts of molecular aspects of bone healing. *Injury* 2005,36: 1392-1404

ΔΙΕΥΘΥΝΣΗ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑΣ:

Βασιλείου
Λεάνδρος-Βασιλείος
Ξηρομέρου 22-24
115 26 Αμπελόκηποι
ΑΘΗΝΑ

ΥΠΟΤΡΟΠΙΑΖΟΥΣΑ ΟΔΟΝΤΟΓΕΝΗΣ ΚΕΡΑΤΙΝΟΚΥΣΤΗ Ή ΚΕΡΑΤΙΝΟΚΥΣΤΙΚΟΣ ΟΔΟΝΤΟΓΕΝΗΣ ΟΓΚΟΣ; ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ.

A. ΚΟΚΚΟΡΕ*, Ν. ΚΟΛΟΜΒΟΣ**, Ε. ΣΤΥΛΟΓΙΑΝΝΗ***, Α. ΣΚΛΑΒΟΥΝΟΣ****

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η οδοντογενής κερατινοκύστη αποτελεί τύπο οδοντογενούς κύστης με ιδιαίτερα χαρακτηριστικά. Συγκεκριμένα παρουσιάζει υψηλό ποσοστό υποτροπής, επιθετική βιολογική συμπεριφορά, και συχνά αποτελεί μέρος του συνδρόμου των πολλαπλών σπιλοειδών βασικοκυτταρικών καρκινωμάτων (NBCCS ή σύνδρομο Gorlin-Goltz). Εντοπίζεται συχνότερα στην κάτω γνάθο, και απαντά σχεδόν σε όλες τις ηλικίες, με μεγαλύτερη συχνότητα στους άνδρες. Συνήθως δεν συνοδεύεται από σημεία ή συμπτώματα, εκτός εάν επιπλακεί με φλεγμονή ή αυξηθεί αρκετά, οπότε προκαλεί έκπτυξη του οστού της γνάθου. Η ακτινογραφική εικόνα ποικίλει και συνήθως εμφανίζεται ως μονόχωρη ή πολύχωρη διαύγαση με σαφή ή δαντελωτά όρια, ενώ η ιστολογική εικόνα είναι παθογνωμονική και οδηγεί στην τελική διάγνωση. Για τη θεραπευτική της αντιμετώπιση έχουν προταθεί ποικίλες μέθοδοι, όπως μαρσιποποίηση, εκκυρήνιση και απόξεση, εκκυρήνιση και περιφερική οστεκτομή. Παρόλα αυτά πάντως, το ποσοστό υποτροπής της παραμένει υψηλό. Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι να παρουσιάσει περίπτωση γυναίκας ασθενούς με οδοντογενή κερατινοκύστη στην κάτω γνάθο, που εμφάνισε υποτροπή μετά από 4 χρόνια. Επίσης, θα συζητηθούν οι παράγοντες που πιθανώς συμβάλλουν στην υψηλή συχνότητα υποτροπής, η αντιμετώπισή τους πηλόν ως νεοπλασματικές εξεργασίες όταν το επιθήλιο που τις επενδύει είναι παρακερατινοποιημένο, και οι προτεινόμενες θεραπευτικές μέθοδοι.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η οδοντογενής κερατινοκύστη (Ο.Κ.) αποτελεί ένα ιδιαίτερο τύπο οδοντογενούς κύστης που πιθανώς προέρχεται από επιθηλιακά υπολείμματα της

Από την Κλινική Στοματικής και Γναθοπροσωπικής Χειρουργικής και την Κλινική Διαγνωστικής και Ακτινολογίας της Οδοντιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Αθηνών.

* Οδοντίατρος, Μεταπτυχιακή Φοιτήτρια Διαγνωστικής και Ακτινολογίας της Οδοντιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Αθηνών.

** Στοματικός και Γναθοπροσωπικός Χειρουργός, Διδάκτωρ ΕΚΠΑ, Συνεργάτης της Κλινικής Στοματικής και Γναθοπροσωπικής Χειρουργικής της Οδοντιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Αθηνών.

*** Επίκουρη Καθηγήτρια Στοματικής και Γναθοπροσωπικής Χειρουργικής της Οδοντιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Αθηνών.

**** Επίκουρος Καθηγητής Στοματικής και Γναθοπροσωπικής Χειρουργικής της Οδοντιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Αθηνών.

ΟΡΟΙ ΕΥΡΕΤΗΡΙΑΣΜΟΥ: Οδοντογενής κερατινοκύστη, οδοντογενής όγκος, Υποτροπή.

οδοντικής ταινίας^{1,2}. Εμφανίζει ιδιαίτερα χαρακτηριστικά, όπως υψηλό ποσοστό υποτροπής, που στη διεθνή βιβλιογραφία κυμαίνεται από 3% έως 62%, επιθετική βιολογική συμπεριφορά και συχνά συσχετίζεται με το σύνδρομο Gorlin-Goltz^{1,3-5}.

Εντοπίζεται κυρίως στην κάτω γνάθο και συνήθως στην περιοχή των γομφίων και της γωνίας της κάτω γνάθου, σε ποσοστό περίπου 65%^{1,3,6-8}. Παρατηρείται σε ευρύ φάσμα ηλικιών και συχνότερα στους άνδρες (57%)^{1,3,6,7}.

Δεν συνοδεύεται από σημεία ή συμπτώματα, αλλήλ όταν αποκτήσει μεγάλο μέγεθος ή επιμολυνθεί είναι δυνατόν να εμφανισθούν διόγκωση, ασυμμετρία, πόνος και σπανίως υπαισθησία του κάτω φατνιακού νεύρου^{1,3,8}. Ακτινογραφικά απεικονίζεται ως μονόχωρη ή πολύχωρη διαύγαση με σαφή ή δαντελωτά όρια^{6,9}, ενώ η ιστολογική εικόνα της είναι χαρακτηριστική και βοηθά

στην τελική διάγνωση, μιας και χαρακτηρίζεται από λεπτού πάχους πολύστιβο πηλακώδες επιθήλιο, κυρίως παρακερατινοποιημένο χωρίς επιθηλιακές καταδύσεις, που επενδύει την κυστική κοιλότητα^{1,10}.

Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η παρουσίαση γυναίκας ασθενούς με Ο.Κ. στην κάτω γνάθο που υποτροπίασε μετά από 4 χρόνια και αντιμετωπίστηκε εκ νέου στην Κλινική της Στοματικής και Γναθοπροσωπικής Χειρουργικής της Οδοντιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Αθηνών. Επίσης θα συζητηθούν οι παράγοντες που πιθανώς συμβάλλουν στο υψηλό ποσοστό υποτροπής των κύστεων αυτών, η αντιμετώπισή τους πλέον ως νεοπλασματικές εξεργασίες όταν το επιθήλιο που τις επενδύει είναι παρακερατινοποιημένο, και οι ποιότητες προτεινόμενες θεραπευτικές μέθοδοι.

ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ

Γυναίκα, ηλικίας 29 ετών, προσήλθε στην Κλινική της Στοματικής και Γναθοπροσωπικής Χειρουργικής της Οδοντιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Αθηνών, αναφέροντας τοπικό πόνο στην περιοχή του 47. Κατά τη λήψη του ιστορικού, όπως η ίδια ανέφερε, πριν από 4 χρόνια υποβλήθηκε σε χειρουργική αφαίρεση κυστικής εξεργασίας στην ίδια περιοχή. Επειδή τότε η κυστική εξεργασία καταλάμβανε μεγάλη έκταση (από την περιοχή του 47 έως σχεδόν τη μνηοειδή εντομή) (εικ. 1), απο-



Εικ. 1. Αρχική πανοραμική ακτινογραφία. Διακρίνεται μονόχωρη διαύγαση με σαφώς περιγεγραμμένα και ακτινοσκοιικά όρια που εκτείνεται από την άνω επιφάνεια του δεύτερου γομφίου έως τη μνηοειδή εντομή.



Εικ. 2. Πανοραμική ακτινογραφία ένα χρόνο μετεγχειρητικά. Παρατηρείται η σχεδόν πλήρης αποκατάσταση της οστικής βλάβης.

φασίσθηκε η χειρουργική αντιμετώπιση της βλάβης σε δύο χρόνους.

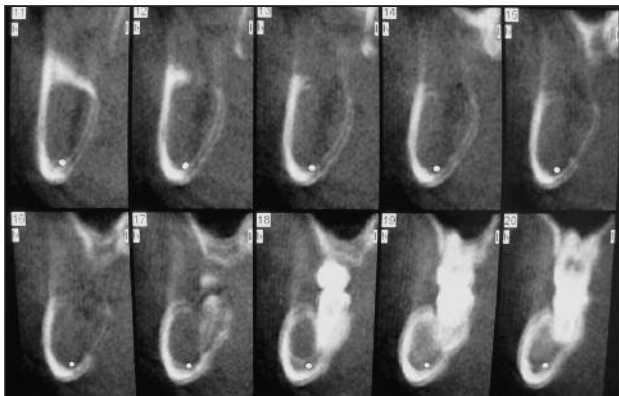
Συγκεκριμένα εκτελέσθηκε μαρσιποποίηση και μετά από έξι μήνες εκपुरήνιση της βλάβης, ενώ είχε προηγηθεί ενδοδοντική θεραπεία του 47. Η ιστολογική απάντηση ήταν οδοντογενής κερατινοκύστη. Ένα χρόνο μετά η οστική αποκατάσταση ήταν ικανοποιητική (εικ. 2), ενώ η ασθενής παρέμεινε υπό μετεγχειρητική παρακολούθηση ανά τακτά χρονικά διαστήματα.

Στην παρούσα φάση, μετά την κλινική εξέταση έγινε ακτινογραφικός έλεγχος που περιελάμβανε πανοραμική ακτινογραφία και υπολογιστική τομογραφία κάτω γνάθου (dental scan). Στην πανοραμική ακτινογραφία διαπιστώθηκε η ύπαρξη μονόχωρης διαύγασης με σαφώς περιγεγραμμένα και ακτινοσκοιικά όρια, η οποία επεκτεινόταν από την περιοχή του 47 έως τη γωνία της κάτω γνάθου (εικ. 3).

Στην υπολογιστική τομογραφία παρατήρηθηκε υπόπυκνη οστεολυτική αλλοίωση στη δεξιά πλευρά της κάτω γνάθου, εκτεινόμενη από την περιοχή του 47 έως τον κλάδο της κάτω γνάθου και



Εικ. 3. Πανοραμική ακτινογραφία 4 χρόνια μετεγχειρητικά. Διακρίνεται μονόχωρη διαύγαση με σαφή ακτινοσκοιικά όρια που εκτείνεται από την άνω επιφάνεια του δεύτερου γομφίου έως τη γωνία της κάτω γνάθου.



Εικ. 4. Dental-scan κάτω γνάθου. Στις αντίστοιχες τομές παρατηρείται η έκταση της κυστικής κοιλότητας, χωρίς απώθηση ή διάτρηση του γήλωσσικού ή παρειαικού οστικού πετάθου.



Εικ. 5. Dental-scan κάτω γνάθου. Διακρίνεται η απώθηση προς τα κάτω του γναθιαίου πόρου από την κυστική εξεργασία.

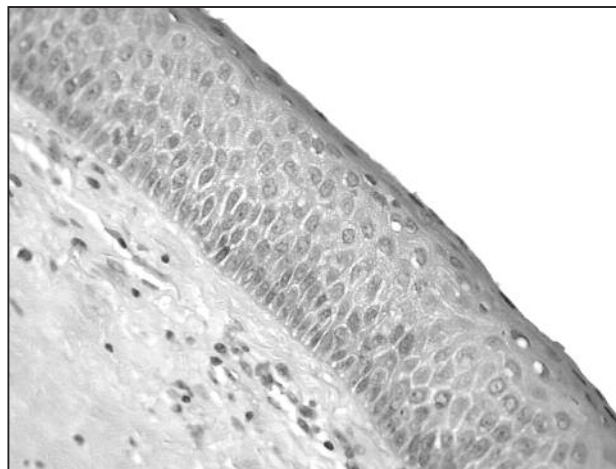
από τον πόρο του κάτω φατνιακού νεύρου μέχρι το πρόσθιο χείλος του κλάδου. Η αλλοίωση βρισκόταν σε σχέση με τον πόρο του κάτω φατνιακού νεύρου, τον οποίο είχε απωθήσει προς το κάτω χείλος της κάτω γνάθου (εικ. 4 και 5).

Αποφασίσθηκε η χειρουργική αφαίρεση της βλάβης με εκφυρήνιση και απόξεση της οστικής κοιλότητας, καθώς και η εξαγωγή του 47, όπως και έγινε (εικ. 6).

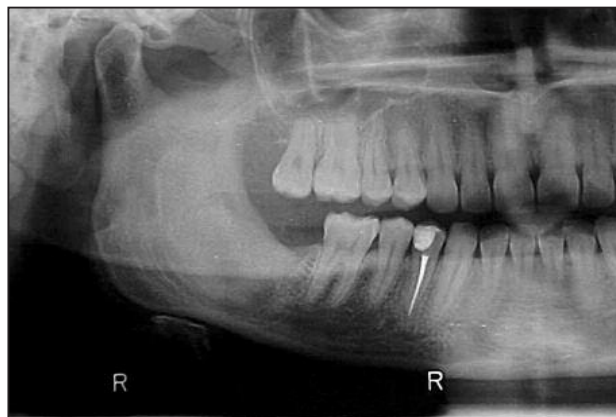
Ο κυστικός σάκκος στάληθηκε για ιστολογική εξέταση, η απάντηση της οποίας ήταν οδοντογενής κερατινοκύστη. Συγκεκριμένα, η κυστική κοιλότητα περιβαλλόταν από ινώδη συνδετικό ιστό με εστίες χρόνιας φλεγμονής και επενδυόταν από λεπτού πάχους πολύστιβο πηλακώδες επιθήλιο πα-



Εικ. 6. Κλινική εικόνα της βλάβης διεγχειρητικά.



Εικ. 7. Ιστολογική εικόνα του κυστικού τοιχώματος. Διακρίνεται το παρακερατινοποιημένο επιθήλιο, χωρίς την παρουσία επιθηλιακών καταδύσεων.



Εικ. 8. Πανοραμική ακτινογραφία ένα χρόνο μετεγχειρητικά της δεύτερης επέμβασης. Παρατηρείται η πλήρης αποκατάσταση της οστικής βλάβης.

ρακερατινοποιημένο χωρίς επιθηλιακές καταδύσεις. Στη βασική στιβάδα που αποτελούνταν από κυλινδρικά κύτταρα με βαθυχρωματικούς πυρήνες παράλληλα μεταξύ τους, παρατηρήθηκαν μιτωτικές διαιρέσεις (εικ. 7).

Ένα χρόνο μετά την επέμβαση, παρατηρείται πλήρης αποκατάσταση της οστικής βλάβης (εικ. 8). Η ασθενής παρακολουθείται σε τακτά χρονικά διαστήματα και μέχρι σήμερα, 2 χρόνια μετά, η πορεία της παραμένει ομαλή.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Αν και η παθοφυσιολογία της υποτροπής της Ο.Κ. παραμένει συζητήσιμη, πολλές έρευνες έχουν γίνει σχετικά με το ποσοστό υποτροπής της, το οποίο διαφέρει στη διεθνή βιβλιογραφία από 3%¹¹ έως 62%¹², ανάλογα με το χρόνο επανεξέτασης ή και τη θεραπευτική μέθοδο αντιμετώπισης^{11,13-15}. Χαρακτηριστική είναι η έρευνα των Voorsmit και Stoelinga¹¹, οι οποίοι μελέτησαν το ποσοστό υποτροπής της Ο.Κ. σε δύο ομάδες ασθενών, εφαρμόζοντας διαφορετική θεραπευτική μέθοδο. Συγκεκριμένα, στην πρώτη ομάδα, όπου η Ο.Κ. αντιμετωπίστηκε μόνο με εκκυρήνιση, παρατηρήθηκε ποσοστό υποτροπής 13,5%, ενώ στη δεύτερη ομάδα, όπου η θεραπευτική τακτική περιελάμβανε εκκυρήνιση, αφαίρεση του υπερκείμενου βλενογόνου και χρήση διαλύματος Carnoy, η Ο.Κ. υποτροπίασε σε ποσοστό 3% των περιπτώσεων.

Αν και η υποτροπή παρατηρείται συνήθως την πρώτη πενταετία μετά τη χειρουργική αφαίρεση της βλάβης, στη διεθνή βιβλιογραφία έχει αναφερθεί περίπτωση ασθενούς με Ο.Κ. που υποτροπίασε μετά από 20 χρόνια¹⁴. Λόγω αυτού του γεγονότος, και επειδή, όπως εύκολα συμπεραίνεται, το ποσοστό υποτροπής της Ο.Κ. είναι υψηλότερο μεταξύ των άηλων κύστεων, πολλοί ερευνητές τη θεωρούν και την αντιμετωπίζουν ως καλοήγητο νεόπλασμα^{4,5,16-18}, προτείνοντας μάλιστα η μετεγχειρητική επανεξέταση των ασθενών με Ο.Κ. να γίνεται μία φορά το χρόνο τα πρώτα 5 χρόνια, και μετά κάθε 2 χρόνια για τουλάχιστον 15 έτη¹⁹.

Για τα αίτια υποτροπής της Ο.Κ. έχουν ενοχοποιηθεί οι εξής παράγοντες:

Παραμονή επιθηλιακών υπολειμμάτων από το λεπτό κυστικό σάκκο μετά την αφαίρεσή του, ιδιαίτερα σε μεγάλης μεγέθους βλάβες και σε δυσπρόσιτες περιοχές, λόγω ατελούς αφαίρεσης^{11,20}. Για το λόγο αυτό παρατηρείται μικρότερο ποσοστό

υποτροπής όταν ο σάκκος αφαιρείται ολόκληρος και όχι σε τμήματα^{13,21}.

Παραμονή δορυφόρων κύστεων στο παρακείμενο οστικό τοίχωμα της βλάβης μετά την αφαίρεση του κυστικού σάκκου, ιδίως σε πολύχωρες βλάβες³.

Υπαρξη επιθηλιακών νησίδων και μικροκύστεων στον υπερκείμενο βλενογόνο της βλάβης που είναι συνδεδεμένες με την κυρίως κύστη^{2,11}.

Διαφωνία μεταξύ των ερευνητών υπήρχε σχετικά με το εάν Ο.Κ. με αποκλειστικά ορθοκερατινοποιημένο επιθήλιο αποτελεί ξεχωριστή κλινικοπαθολογική οντότητα από την Ο.Κ. με παρακερατινοποιημένο επιθήλιο που δυνατόν να φέρει εστίες ορθοκερατίνης^{1,10,22}. Αυτός ο προβληματισμός προέκυψε, γιατί η πρώτη εμφανίζει χαμηλότερο ποσοστό υποτροπής, ηπιότερη βιολογική συμπεριφορά και δεν συσχετίζεται με το σύνδρομο Gorlin-Goltz. Πρόσφατα μάλιστα, ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (Π.Ο.Υ.) μετονόμασε την Ο.Κ. με παρακερατινοποιημένο επιθήλιο σε Κερατινοκυστικό Οδοντογενή Όγκο (ICD - O code 9770/0)²³.

Αυτός ο τύπος κύστης, ο οποίος θεωρείται πλέον ως νεοπλασματική εξεργασία, διαγιγνώσκεται όπως καθίσταται σαφές, μετά τη χειρουργική αφαίρεση και την ιστολογική εξέταση της βλάβης και απαιτεί ικανό διάστημα μετεγχειρητικής παρακολούθησης, γεγονός που διαπιστώθηκε και στην περίπτωση της εργασίας αυτής, η οποία υποτροπίασε μετά από 4 χρόνια.

Είναι γνωστό επίσης, ότι πολλοί Ο.Κ. παρατηρούνται στο σύνδρομο Gorlin-Goltz, οι οποίες εμφανίζουν το υψηλότερο ποσοστό υποτροπής (63%)¹³. Το γονίδιο για το σύνδρομο αυτό εντοπίστηκε στο 9q22 χρωμόσωμα^{24,25}. Από τότε έρευνες έχουν γίνει προκειμένου να αποδειχθεί εάν υπάρχει γενετική σχέση μεταξύ των μεμονωμένων Ο.Κ. με αυτών του συνδρόμου Gorlin-Goltz²⁴⁻²⁷. Συγκεκριμένα οι Levant και συν.²⁴ χρησιμοποιώντας DNA ανιχνευτές που συνδέθηκαν στην ίδια περιοχή που χαρτογραφείται το γονίδιο του συνδρόμου, υποστηρίζουν ότι η εμφάνιση μεμονωμένων Ο.Κ. συνδέεται με την αλληλοίωση του ενός από τα δύο αλληλόμορφα του εν λόγω γονιδίου (απώλεια ετεροζυγωτίας LOH). Σημαντική στην παθογένεια, τόσο των μεμονωμένων Ο.Κ. όσο και αυτών του συνδρόμου, φαίνεται να είναι η μετάλλαξη του γονιδίου PTCH²³, όπως χαρακτηριστικά αναφέρουν οι Barreto και συν.²⁶.

Εκτός από τα προαναφερόμενα, σημαντικός παράγοντας υποτροπής θεωρείται και η λανθασμένη τακτική θεραπευτικής αντιμετώπισης^{11,13,14}. Έτσι,

προτεινόμενες θεραπευτικές μέθοδοι πριν ή μετά την υποτροπή είναι η μαρσιποποίηση²⁸⁻³⁰ που μειώνει την ενδοκυστική πίεση και οδηγεί σε σμίκρυνση ή πλήρη εξάλειψη της κύστης, διαφυλάσσοντας τη ζωτικότητα παρακείμενων δοντιών, οδοντικών σπερμάτων και την ακεραιότητα γειτονικών ανατομικών μορίων. Συνήθως όμως, απαιτείται η εκκυρήνιση της κύστης σε δεύτερο χρόνο, ιδιαίτερα όταν έχει μεγάλο μέγεθος^{28,31-33}.

Η εκκυρήνιση ως μόνη θεραπευτική μέθοδος, λόγω του ενδεχομένου της ατελούς αφαίρεσης του κυστικού τοιχώματος, συστήνεται κυρίως σε συνδυασμό με κρυστοποίηση ή καυτηρίαση της βλάβης με χημικές ουσίες (διάλυμα Carnoy)^{19,28,34}. Η εκκυρήνιση της κύστης και απόξεση της οστικής κοιλότητας προτείνεται για τη θεραπεία μικρών μονόχωρων βλαβών, παρουσιάζει όμως μεγάλο ποσοστό υποτροπής (έως 62%)^{31,35}. Η εκκυρήνιση και περιφερική οστεκτομή, αν και δυσχεραίνει το χειρουργό ως προς το ακριβές ποσό οστού που θα αφαιρεθεί, εξασφαλίζει πλήρη αφαίρεση των επιθηλιακών υπολειμμάτων³⁵. Η τμηματική οστεκτομή είναι η πλέον ριζική μορφή θεραπείας των Ο.Κ. με το μικρότερο ποσοστό υποτροπής (έως 0%), αλλά με συχνή επιπλοκή την υπαισθησία του κάτω φατνιακού νεύρου³⁵.

Συμπερασματικά, είναι απαραίτητη η τακτική μετεχειρητική κλινική και ακτινογραφική επανεξέταση των ασθενών, λόγω του υψηλού ποσοστού υποτροπής της Ο.Κ. Επίσης, παράγοντες όπως το ιστορικό υποτροπής, η παρουσία του συνδρόμου Gorlin-Goltz, η ηλικία του ασθενούς, το μέγεθος και η εντόπιση της Ο.Κ., θα πρέπει να συνεκτιμώνται για την επιλογή της κατάλληλης θεραπευτικής μεθόδου κατά περίπτωση.

SUMMARY

A. KOKKORE, N. KOLOMIVOS,
E. STYLOGIANNI, A. SKLAVOUNOS

RECURRENT ODONTOGENIC KERATOCYST OR KERATOCYSTIC ODONTOGENIC TUMOUR? A CASE REPORT.

STOMATOLOGIA 2008,65(4): 187-192

Odontogenic keratocyst is a type of odontogenic cyst with characteristic features, including high recurrence rate, aggressive

behavior and an association with the nevoid basal cell carcinoma syndrome. The mandible is involved more frequently than the maxilla. It occurs more often in men, over a wide age range. Patients are usually free of symptoms until the lesion reaches a large size or becomes infected. It appears as a unilocular or characteristic multilocular radiolucent lesion on panoramic radiographs with well defined or scalloped borders. The microscopic diagnosis is usually pathognomonic. Many surgical techniques have been proposed, such as marsupialization, enucleation and curettage, enucleation and peripheral osteotomy, but the recurrence rate remains high. The purpose of this study is to report a case of a recurrent odontogenic keratocyst, in a female patient aged 29. The possible reasons of its frequent recurrence, and the treatment options have been discussed.

KEY WORDS: Odontogenic keratocyst, Odontogenic tumour, Recurrence.

BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. ΑΓΓΕΛΟΠΟΥΛΟΣ Α, ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ Σ, ΑΓΓΕΛΟΠΟΥΛΟΥ Ε. Σύγχρονη Στοματική και Γναθοπροσωπική Παθολογία. 3η Έκδ. *Λίτσας, Αθήνα, 2000: 489-495*
2. STOELINGA PJW. Etiology and pathogenesis of keratocysts. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am 2003, 15: 317-324*
3. SHEAR M. Odontogenic keratocysts. Clinical features. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am 2003, 15: 335-345*
4. TOLLER PA. Origin and growth of cysts of the jaws. *An R Coll Surg Engl 1967, 40: 306-336*
5. SHEAR M. The aggressive nature of the odontogenic keratocyst: is it a benign neoplasm? *Oral Oncol 2002, 38: 219-226, 323-331, 407-415*
6. ΑΓΓΕΛΟΠΟΥΛΟΣ ΑΠ, ΣΠΥΡΟΠΟΥΛΟΣ Ν, ΤΣΙΧΛΑΚΗΣ Κ. Σύγχρονη Στοματική και Γναθοπροσωπική Διαγνωστική και Ακτινολογία. 3η Έκδ. *Λίτσας, Αθήνα, 2000: 473-475, 478-479*
7. WOOD N, GOAZ P. Differential Diagnosis of Oral and Maxillofacial Lesions. 5th ed. *St Louis, 1997: 318-319*
8. BROWNE RM. The odontogenic keratocyst: clinical aspects. *Br Dent J 1970, 128: 225-231*
9. ΤΣΙΧΛΑΚΗΣ Κ, ΣΤΑΜΑΤΑΚΗΣ Χ, ΣΥΡΙΟΠΟΥΛΟΣ Κ. Διαφορική Διάγνωση στη Γναθοπροσωπική Ακτινολογία. Διαθέσιμο: www.ddmfr.net

10. JORDAN RCK. Histology and ultrastructural features of the odontogenic keratocyst. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am* 2003,15: 325-333
11. VOORSMIT RACA, STOELINGA PJW. The management of keratocysts. *J Maxillofac Surg* 1981,9: 223-236
12. PINDBORG J, HANSEN J. Studies on odontogenic cyst epithelium. *Acta Pathol Microbiol Scand* 1963,58: 283-294
13. FORSSELL K, FORSELL H et al. Recurrence of keratocysts: a long term follow up study. *Int J Maxillofac Surg* 1988,17: 25-28
14. STOELINGA PJ. Long term follow up on keratocysts treated according to a defined protocol. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2001,30: 14-25
15. STOELINGA PJW, BRONCHORST FB. The incidence multiple presentation and recurrence of aggressive cysts of the jaws. *J Craniomaxillofac Surg* 1988,16: 184-195
16. AHLFORS E, LARSSON A, SJOGREN S. The odontogenic OKC a benign cystic tumor? *J Oral Maxillofac Surg* 1984,42: 10-19
17. PARTRIDGE M, TOWERS JF. The primordial cyst, its tumour like characteristics and behaviour. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1987,25: 271-279
18. JACKSON IT et al. Penetration of the skull base by dissecting keratocyst. *J Craniomaxillofac Surg* 1993,21: 319-325
19. STOELINGA PJW. Excision of the overlying attached mucosa, in conjunction with cyst enucleation and treatment of the bony defect with carnoy solution. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am* 2003,15: 407-417
20. FICKLING BW. Cysts of jaws, a long term survey of types and treatment. *Proc R Soc Med* 1965,58: 847-854
21. FORSSELL K. The primordial cyst: a clinical and radiographic study. *Dent Soc* 1980,76: 129-174
22. WRIGHT JM. The odontogenic keratocyst: orthokeratinized variant. *Oral Surg* 1981,51: 609-618
23. BARNES L, EVESON WJ, REICHART P, SIDRANSKY D. World Health Classification of Tumours. Pathology and Genetics, Head and Neck Tumours. Lyon, 2005: 306-308
24. LEVANANT S, GORLIN RJ et al. A two hit model for development defects in Gorlin Syndrome. *Nat Genet* 1996,12: 85-87
25. LENCH NJ, HIGH AS et al. Investigation of chromosome 9q22. 3 -q 31 DNA marker loss in odontogenic keratocyst. *Eur J Cancer* 1996,32B: 202-206
26. BARRETO DC, GOMEZ RS et al. PTCH gene mutations in odontogenic keratocyst. *J Dent Res* 2000,79: 1418-1422
27. TODD R, AUGUST M. Molecular approaches to the diagnosis of sporadic and nevoid basal cell carcinoma syndrome - associated odontogenic keratocysts. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am* 2003,15: 447-461
28. ΚΟΛΟΜΒΟΣ Ν, ΚΑΡΥΑΜΠΑ-ΣΤΥΛΟΓΙΑΝΝΗ Ε, ΣΚΛΑΒΟΥΝΟΣ Α, ΑΡΣΕΝΟΠΟΥΛΟΣ Α. Ευμεγέθεις οδοντογενείς κύστες της κάτω γνάθου. Εκπύρνηση ή μαρσιποποίηση; *Στοματολογία* 2005,62: 87-94
29. ΠΡΟΥΝΤΖΟΣ Φ, ΣΤΥΛΟΓΙΑΝΝΗ Ε. Μαρσιποποίηση σε οδοντογενή κερατινοκύστη. Παρουσίαση περίπτωσης. *Στοματολογία* 1990,47: 214-218
30. ΓΚΙΚΑΣ Γ, ΘΕΟΔΩΡΟΥ Κ, ΜΑΚΡΙΔΗΣ Σ, ΚΑΡΥΑΜΠΑ-ΣΤΥΛΟΓΙΑΝΝΗ Ε. Θεραπεία των κύστεων της κάτω γνάθου σε παιδιά με την τεχνική της μαρσιποποίησης. *Στοματολογία* 1993,50: 39-43
31. BELL RB, DIERLS EJ. Treatment options for the recurrent odontogenic keratocyst. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am* 2003,15: 429-440
32. ΔΟΝΤΑ-ΜΠΑΚΟΓΙΑΝΝΗ Α, ΝΙΚΟΠΟΥΛΟΥ-ΚΑΡΑΓΙΑΝΝΗ Κ, ΠΑΤΡΙΚΙΟΥ Α. Οδοντογενής Κερατινοκύστη. Χειρουργική θεραπεία σε δύο φάσεις. Αναφορά περίπτωσης σε παιδί 14 ετών. *Παιδοδοντία* 2001,15: 189-194
33. ΣΕΦΕΡΙΑΔΟΥ-ΜΑΥΡΟΠΟΥΛΟΥ Θ, ΠΑΤΡΙΚΙΟΥ Α, ΚΑΡΥΑΜΠΑ-ΣΤΥΛΟΓΙΑΝΝΗ Ε. Εγχειρητική των κύστεων σε δύο στάδια: ενδείξεις - αντενδείξεις. *Στοματολογία* 1979,6: 317-327
34. SCHMIDT BL. The use of the liquid nitrogen cryotherapy in the management of the odontogenic keratocyst. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am* 2003,15: 393-405
35. GHALI GE, CONNOR MS. Surgical management of the odontogenic keratocyst. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am* 2003,15: 383-392

ΔΙΕΥΘΥΝΣΗ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑΣ:

Νικόλαος Κολόμβος

Σιβιτανίδου 18

176 76 Καλλιθέα

ΑΘΗΝΑ