

ΛΟΥΔΟΒΙΚΕΙΟΣ ΚΥΝΑΓΧΗ: ΕΠΙΚΙΝΔΥΝΟΤΗΤΑ, ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΕΣ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΕΙΣ

Ε. ΠΕΤΣΑ*, Ζ. ΨΗΜΜΑ*, Α. ΤΡΙΑΝΤΑΦΥΛΛΙΔΟΥ**

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η Λουδοβίκειος κυνάγχη είναι μία ταχέως εξαπλούμενη κυτταρίτιδα, που προσβάλλει τα δύο υπογνάθια, τα δύο υπογλώσσια διαστήματα, καθώς και το υπογενεϊδίο διάστημα. Η λοίμωξη επεκτείνεται κατά συνέχεια ιστών και εκδηλώνεται με επώδυνη σανιδώδη σκληρία στην υπογνάθιο και υπογενεϊδίο περιοχή, καθώς και οίδημα του εδάφους του στόματος, με προοδευτική ανύψωση της γλώσσας και πιθανή απόφραξη της αεροφόρου οδού. Η πρωταρχική εστία της λοίμωξης εντοπίζεται συνήθως στη στοματική κοιλότητα και είναι λοίμωξεις (περιακρορριζικές, περιστεφανίτιδες, μετεξακτικές) από τους γομφίους της κάτω γνάθου. Σύμφωνα με μικροβιολογικές καλλιέργειες, τα μικρόβια που ενοχοποιούνται τις περισσότερες φορές στη λοίμωξη είναι οι στρεπτόκοκκοι (κυρίως β-αιμολυτικοί), καθώς και πολλά άλλα αερόβια και αναερόβια μικροβιακά στελέχη. Οι δύο βασικότερες επιπλοκές της λοίμωξης είναι: (α) ασφυξία, λόγω του φλεγμονώδους οιδήματος του εδάφους του στόματος και της γλωττίδας και (β) επέκταση της λοίμωξης στο μεσοθωράκιο. Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η ανασκόπηση της πρόσφατης βιβλιογραφίας σχετικά με την επικινδυνότητα και την πρόγνωση της λοίμωξης, καθώς και η παρουσίαση σύγχρονων θεραπευτικών προσεγγίσεων.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η Λουδοβίκειος κυνάγχη (Ludwig's angina) είναι μία μορφή ταχέως εξαπλούμενης κυτταρίτιδας, η οποία εντοπίζεται στο έδαφος του στόματος και στο ανώτερο τμήμα του τραχήλου. Η λοίμωξη πήρε το όνομα από τον Wilhelm Frederick von Ludwig (1790-1865), που ήταν ο πρώτος που περιέγραψε την κλινική της εικόνα το 1836, ενώ ο όρος angina, που σημαίνει αίσθημα ασφυξίας ή πνιγμονής, επικράτησε, καθώς αποτελεί ένα από τα πρωτεύοντα παθογνωμονικά σημεία της λοί-

μωξης^{1,2}. Η Λουδοβίκειος κυνάγχη κέντρισε από νωρίς το ενδιαφέρον των κλινικών, καθώς στην προ-αντιβιοτική εποχή σημειώθηκαν ποσοστά θνησιμότητας της νόσου μεγαλύτερα του 50%^{3,4}. Μάλιστα, ακόμα νωρίτερα από την πρώτη περιγραφή της, η Λουδοβίκειος κυνάγχη χαρακτηριζόταν από τα 3 «f»: «it was to be feared, it rarely became fluctuant and it was often fatal»⁵.

Στις ημέρες μας, η λοίμωξη απαντάται με συνεχώς μειούμενη συχνότητα, χάρη στη βελτιωμένη οδοντιατρική περίθαλψη και στη χρήση αντιβιοτικών ευρέως φάσματος. Η έγκαιρη χειρουργική παρέμβαση -σχάση και παροχέτευση των πυωδών συλλογών, εάν υπάρχουν- καθώς επίσης και η άμεση χορήγηση αντιβιοτικής θεραπείας, έχουν ελαχιστοποιήσει το ενδεχόμενο επιπλοκών και έχουν μειώσει τα ποσοστά θνησιμότητας σε λιγότερο από 10%⁶⁻⁹. Ωστόσο, η Λουδοβίκειος κυνάγχη εξακολουθεί να αποτελεί σημαντική απειλή για άτομα χαμηλού βιοτικού και κοινωνικο-οικονομικού επιπέδου με παραμελημένη στοματική υγιεινή και δύσκολη πρόσβαση στις σύγχρονες μονάδες ιατρικής περίθαλψης¹⁰. Παράλληλα, άτομα με μειωμένη άμυνα του οργανισμού, κυρίως

Από το Εργαστήριο Στοματικής και Γναθοπροσωπικής Χειρουργικής της Οδοντιατρικής Σχολής του Αριστοτελείου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης. Διευθυντής: ο Καθηγητής Ν. Λαζαρίδης.

Ανακοινώθηκε στο 12ο Επιστημονικό Συνέδριο Φοιτητών Ιατρικής Ελλάδας - Λάρισα, 5-7 Μαΐου 2006.

* Οδοντίατρος.

** Αναπληρώτρια Καθηγήτρια στο Εργαστήριο Στοματικής και Γναθοπροσωπικής Χειρουργικής της Οδοντιατρικής Σχολής του Αριστοτελείου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης.

ΟΡΟΙ ΕΥΡΕΤΗΡΙΑΣΜΟΥ: Λουδοβίκειος κυνάγχη, τραχηλοπροσωπικές λοίμωξεις, Μεσοθωρακίτιδα.

με μη ελεγχόμενο σακχαρώδη διαβήτη, διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο προσβολής από τη λοίμωξη.

ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΤΗΣ ΛΟΙΜΩΞΗΣ

Επιδημιολογία

Η Λουδοβίκειος κυνάγχη εμφανίζεται στους ενήλικες σε ποσοστό 70-90%, ενώ στην παιδική ηλικία σε μικρότερο ποσοστό (54%)¹¹⁻¹³. Ωστόσο, στη βιβλιογραφία αναφέρεται βαρύτερη κλινική συμπτωματολογία και ταχύτερη επέκταση της λοίμωξης στην παιδική ηλικία σε σύγκριση με τους ενήλικες. Πιθανή εξήγηση για το παραπάνω φαινόμενο, όπως υποστηρίζουν πολλοί συγγραφείς, είναι το μη πλήρως ανεπτυγμένο ανοσοποιητικό σύστημα σε αυτή την ηλικία¹²⁻¹⁴. Επίσης, δεν παρατηρείται στατιστικώς σημαντική διαφορά ανάμεσα στα δύο φύλα, όσον αφορά στον επιπολισμό της νόσου^{10,11,14}.

Αιτιοπαθογένεια και επέκταση

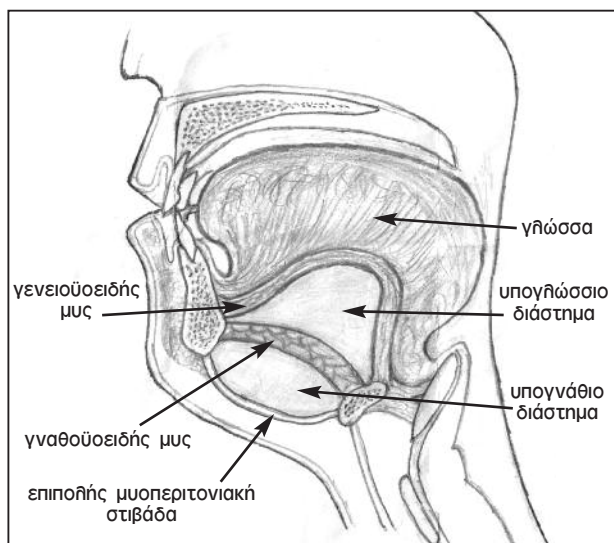
Η λοίμωξη επεκτείνεται κατά συνέχεια ιστών συνήθως, παρά δια της λεμφικής ή αιματικής οδού. Τα εμπλεκόμενα στη λοίμωξη διαστήματα είναι πέντε: τα δύο υπογνάθια, τα δύο υπογλώσσια και το υπογενεϊδίο¹⁵. Η εμπλοκή και των πέντε διαστημάτων εξηγείται από την μεταξύ των διαστημάτων επικοινωνία. Συγκεκριμένα, το υπογνάθιο επικοινωνεί ελεύθερα στην πρόσθια μοίρα του με το υπογενεϊδίο και στην οπίσθια μοίρα του με το υπογλώσσιο διάστημα, μέσω του ελεύθερου οπίσθιου χείλους του γναθοϋοειδούς μυός^{2,9,15} (εικ. 1). Ο παραπάνω μυς διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην αιτιοπαθογένεια της λοίμωξης, δεδομένου ότι για την εμφάνιση της Λουδοβίκειου κυνάγχης ενοχοποιούνται συχνότερα (ποσοστό μέχρι και 90%) λοιμώξεις (περιακρορριζικές, περιοδοντικές) από δόντια της κάτω γνάθου, των οποίων τα ακρορρίζια είναι σε κοντινή σχέση με το γναθοϋοειδή μυ^{11,15}. Συγκεκριμένα, έχει αναφερθεί στη βιβλιογραφία, ότι η Λουδοβίκειος κυνάγχη εμφανίζεται είτε πριν είτε -συχνότερα- μετά την εξαγωγή ενός κάτω γομφίου ή σε υπόστρωμα περιστεφανίτιδας, καθώς και ως επακόλουθο οξέος οδοντοφατνιακού ή περιοδοντικού αποστήματος. Σε ποσοστό 89-91,5% ενοχοποιούνται ο δεύτερος και ο τρίτος γομφίος και ακολουθούν οι προγόμφιοι^{5,7,8,16}. Άλλα αίτια της Λουδοβίκειου κυνάγχης είναι τα περιαμυγδαλικά αποστήματα, τα θλαστικά τραύματα στο έδαφος του στόματος,

κύστες της κάτω γνάθου που κατά καιρούς έχουν επιμολυθεί, και σπανιότερα σιαλαδενίτιδες των υπογνάθιων σιαλογόνων αδένων, παραμελημένες ή επιμολυσμένες^{8,16,17}.

Η επέκταση της λοίμωξης στα τραχηλοπροσωπικά διαστήματα ερμηνεύεται από το γεγονός ότι η λοίμωξη, ακολουθώντας την κατεύθυνση της ελάχιστης αντίστασης, επεκτείνεται από την πρωταρχική εστία στη σπογγώδη ουσία, την οποία και καταστρέφει περιφερικότερα. Μετά την καταστροφή του λεπτού γλωσσικού οστικού πετάλιου και δεδομένης της στενής γειτνίασης του γναθοϋοειδή μυ με το υπογνάθιο διάστημα, καθίσταται ευκολότερη η επικοινωνία και η επέκταση της λοίμωξης σε αυτό¹⁵⁻¹⁷. Η ανασκόπηση της σύγχρονης βιβλιογραφίας συνηγορεί με τα παλαιότερα κλινικά ευρήματα των Lewis και συν. (1981) και Aderhold και συν. (1986), οι οποίοι ισχυρίστηκαν ότι αρκεί η προσβολή ενός από τα εμπλεκόμενα διαστήματα (υπογνάθιο, υπογλώσσιο, υπογενεϊδίο), ώστε να επεκταθεί η λοίμωξη και στα υπόλοιπα^{8,15}.

Μικροβιολογία

Τα μικροβιολογικά στελέχη που παρατηρούνται συχνότερα σε καλλιέργειες πυωδών συλλογών κατόπιν χειρουργικής παροχέτευσης, είναι στρεπτόκοκκοι (β-αιμολυτικοί σε μεγάλη αναλογία, *S. viridans*), σταφυλόκοκκοι (*S. aureus*) σε μικρότερη αναλογία, Gram αρνητικά στελέχη (*Pseudomonas aeruginosa*, *Hemophilus influenzae*, *E. Coli*, *Branhamella*, *Neisseria catarrhalis*) αναερόβια στελέχη (κυρίως βακτηριοειδή, πεπτοστρεπτόκοκκοι, πεπτόκοκκοι, *Fusobacterium*



Εικ. 1. Κατάληψη από τη λοίμωξη των υπογνάθιων και υπογλώσσιων διαστημάτων. Εμφανής η ανύψωση της γλώσσας. (Από το αρχείο του κ. Κ. Χατζόπουλου).



Εικ. 2. Επέκταση της ροίμωξης στην περιοχή του τραχήλου. Διακρίνονται οι ελαστικοί παροχευτικοί σωληνίσκοι. (Από το αρχείο της κας Α. Τριανταφυλλίδου).

nucleatum) καθώς και μικτή μικροβιακή χλωρίδα του στόματος¹⁸⁻²³.

Κλινική εικόνα - Διάγνωση

Κλινικά, η Λουδοβίκειος κυνάγχη χαρακτηρίζεται από διάχυτο, αμφοτερόπλευρο, οίδημα του ανώτερου τμήματος του τραχήλου λόγω της προσβολής από τη ροίμωξη των αντίστοιχων διαστημάτων. Η συμμετοχή στη ροίμωξη, τόσο των υπογνάθιων όσο και του υπογενειδίου χώρου, προκαλεί έντονη και επώδυνη σανιδώδη σκληρία χωρίς εμφανή κλυδασμό τις περισσότερες φορές^{4,5,8,11,24,25}. Παρόλο ότι σπάνια ψηλαφάται μία ενιαία συλλογή πύου, υπάρχουν μικρές εστίες διαπύησης διασκορπισμένες σε όλη τους τους φλεγμαίνοντες ιστούς^{24,25}. Η εμπλοκή αμφοτέρων των υπογλώσσιων διαστημάτων στη ροίμωξη ευθύνεται για την εμφάνιση οιδήματος στο έδαφος του στόματος και ακολούθως, για την προοδευτική ανύψωση του οπίσθιου τριτημορίου της γλώσσας, με παράλληλη ώθηση προς τα πίσω της οίδηματώδους γλωττίδας και πιθανή απόφραξη της αεροφόρου οδού^{15,26,27}. Ασθενείς με Λουδοβίκειο κυνάγχη και οξεία παρεμπόδιση της αναπνευστικής οδού εκδηλώνουν συχνά ανησυχία, ταχύπνοια, συριγγό και αίσθηση ασφυξίας^{5,24-26}. Στις περιπτώσεις αυτές, οι ασθενείς προτιμούν συνή-



Εικ. 3. Αμφοτερόπλευρο συμπαγές οίδημα του ανώτερου τμήματος του τραχήλου, λόγω προσβολής από τη ροίμωξη των δύο υπογνάθιων, των δύο υπογλώσσιων και του υπογενειδίου διαστήματος. (Από το αρχείο της κας Α. Τριανταφυλλίδου).

θως την κεκλιμένη στάση του σώματος (χέρια πάνω στα γόνατα και κεφαλή σκυμμένη προς τα κάτω και εμπρός), εκμεταλλευόμενοι τους επικουρικούς μύες του θώρακα και του τραχήλου για να διευκολυνθούν στην εκπνοή του αέρα^{16,17,27}. Ταυτόχρονα, οι ασθενείς συχνά παραπονούνται για σιαλόρροια, δυσφωνία και δυσκαταποσία, ιδίως στην περίπτωση που η φλεγμονώδης διεργασία έχει επεκταθεί στο πλάγιο φαρυγγικό διάστημα²⁸⁻³⁰. Τέλος, η προσβολή των μαστήριων μυών από τη ροίμωξη ευθύνεται για τη συχνή εμφάνιση τρισμού σε ασθενείς με Λουδοβίκειο κυνάγχη^{5,24,25} (εικ. 2 και 3).

Η Λουδοβίκειος κυνάγχη συνοδεύεται επιπλέον και από γενικά συμπτώματα. Οι ασθενείς, πέρα από την τοξική και αφυδατωμένη εμφάνιση του προσώπου, εμφανίζουν άνοδο της θερμοκρασίας (άνω των 38°C), αυξημένη συχνότητα σφυγμών (πάνω από 100 ανά λεπτό), και άνοδο της συστολικής πίεσης, λόγω του πόνου και της κακουχίας^{29,30}.

Σημασία της διάγνωσης

Η έγκυρη διάγνωση είναι ουσιαστικής σημασίας για την εξέλιξη της ροίμωξης^{29,31}. Εκτός από το ιστορικό και την κλινική συμπτωματολογία, η ροίμωξη σε όλη την πορεία εξέλιξής της, συνοδεύεται από χαρακτηριστικά ακτινογραφικά ευρήματα³¹⁻³³. Με το ορθοπαντομογράφημα εκτιμάται η οδοντογενής αιτία της ροίμωξης, ενώ με την προσθιοπίσθια και πλάγια ακτινογραφία του τραχή-

λου εκτιμάται πιθανή επέκτασή της στα πηλαιοφαρρυγικά και οπισθοφαρρυγικό διαστήματα^{16,17,26}. Η ψηφιακή απεικονιστική τομογραφία (CT) ή η μαγνητική τομογραφία (MRI) υποδεικνύουν εάν η λοίμωξη είναι διάχυτη και εάν υπάρχει πυώδης συλλογή ή συλλογή αερίων λόγω των αναερόβιων μικροβίων. Τέλος, η οπισθοπρόσθια και η λοξή ακτινογραφία θώρακος, χρησιμεύουν ιδιαίτερα σε περίπτωση υποψίας για επέκταση της λοίμωξης στο μεσοθωράκιο^{26,34,35}.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η Λουδοβίκειος κυνάγχη αποτελεί μία σπάνια στις ημέρες μας, αλλιά ραγδαίως εξελισσόμενη μορφή τοξικής κυτταρίτιδας, με βαριά κλινική συμπτωματολογία και δυνατότητα ταχείας επέκτασης μέσω των μωπεριτονιακών διαστημάτων, σε ζωτικές για τον ασθενή ανατομικές δομές^{29,30}.

Η σύγχρονη θεραπευτική προσέγγιση της Λουδοβίκειος κυνάγχης περιλαμβάνει την έγκαιρη διάγνωση της λοίμωξης, την άμεση χορήγηση αντιβιοτικών ευρέως φάσματος, την έγκαιρη χειρουργική παρέμβαση και την άρση του οδοντογενούς αιτίου της λοίμωξης το ταχύτερο δυνατόν^{24,32}.

Κύριο μέλημα του θεράποντα σε ασθενείς με Λουδοβίκειο κυνάγχη πρέπει να είναι η διατήρηση αέρας της αναπνευστικής οδού^{1,16,19,33}. Στη διεθνή βιβλιογραφία αναφέρεται ότι περισσότερες περιπτώσεις καταλήγουν από αναπνευστική απόφραξη παρά από σηψαιμία. Σε ασθενείς με Λουδοβίκειο κυνάγχη και μέτρια αναπνευστική δυσχέρεια, απαιτείται στενή παρακολούθηση³⁵⁻³⁷. Σε ασθενείς με οξεία αναπνευστική παρεμπόδιση, η τραχειοστομία (κατόπιν γενικής αναισθησίας) και η κρικοθυροειδοτομή αποτελούν επείγουσες και ενδεδειγμένες προσεγγίσεις για την απελευθέρωση των αεραγωγών³⁶⁻³⁸. Σε περιπτώσεις με εκτεταμένο οίδημα του τραχήλου καθώς επίσης και σε ασθενείς με παραμορφωμένο ανατομικό υπόστρωμα λόγω επέκτασης της λοίμωξης, είναι δυνατόν οι παραπάνω μέθοδοι να αποβούν αρκετά δύσκολο εγχείρημα^{14-16,38,39}.

Η τυφλή ενδοτραχειακή διασωλήνωση αποτελεί άλλη μία μέθοδο, που εφαρμόζεται σε επείγουσες περιπτώσεις για την αποκατάσταση της ακεραιότητας της αναπνευστικής οδού, αν και ενέχει τον κίνδυνο ρήξης ενός διογκωμένου φαρυγ-

γικού ή οπισθοφαρρυγικού αποστήματος (εάν η λοίμωξη έχει επεκταθεί και στα αντίστοιχα διαστήματα) και εξάπλωσης της πυώδους συλλογής στο τραχειοβρογχικό δέντρο^{15,16,39}. Παράλληλα, αρκετοί συγγραφείς συνηγορούν στην εφαρμογή λαρυγγοσκόπησης με χρήση νηματικής οπτικής και εισαγωγή ρινοφαρρυγικού αεραγωγού, ως μία άλλη ασφαλή μέθοδο ρινοτραχειακής διασωλήνωσης. Συγχρόνως, κλινικές έρευνες αναφέρουν ότι με την παραπάνω μέθοδο, επιτυγχάνεται η αποφυγή επιδείνωσης της ήδη υπάρχουσας αναπνευστικής δυσχέρειας και καθίσταται ευκολότερη πιθανή επαναδιασωλήνωση, εάν χρειαστεί^{39,40}.

Ακρογωνιαίος λίθος στη σύγχρονη θεραπεία της Λουδοβίκειος κυνάγχης είναι η άμεση χορήγηση αντιβιοτικών ευρέως φάσματος σε μεγάλες δόσεις ενδοφλεβίως^{5,19,24,41}. Σε πρώτη φάση η αντιβιοτική κάλυψη είναι συνήθως εμπειρική, μέχρι να επιλεγεί ειδικότερο αντιβιοτικό σχήμα, σύμφωνα με τα αποτελέσματα του αντιβιογράμματος^{18,19,41,42}. Το αντιβιοτικό πρώτης εκλογής είναι η πενικιλίνη. Η χορήγηση μετρονιδαζόλης παράλληλα με την πενικιλίνη κρίνεται απαραίτητη, λόγω της συχνά αυξημένης βακτηριακής αντοχής των αναερόβιων μικροβίων, κυρίως των ειδών *Bacteroides*^{20-22,42}. Σε ασθενείς αλλεργικούς στην πενικιλίνη, χορηγούνται κληδαμυκίνη ή μακρολίδες (αζιθρομυκίνη, κληριθρομυκίνη)^{22,24,42}. Σε κλινικές έρευνες αναφέρονται θετικά αποτελέσματα με ταυτόχρονη χορήγηση γενταμυκίνης ή βανκομυκίνης^{24,42}.

Ωστόσο, απαραίτητο είναι να συλλεχθεί δείγμα πύου για μικροβιολογική εξέταση, προκειμένου να επιλεγεί ειδικότερη αντιβιοτική κάλυψη. Η καλλιέργεια και η δοκιμασία ευαισθησίας δεν πρέπει να παραλείπονται, δεδομένου ότι στην πολυμικροβιακή αιτιολογία της Λουδοβίκειος κυνάγχης μπορεί να ενέχονται κάποια στελέχη με μεγαλύτερη λοιμογόνο δύναμη απ' ό,τι άλλα, ή να συμμετέχουν βακτήρια με τροποποιημένη ευαισθησία στα αντιβιοτικά ευρέως φάσματος^{18-20,22}. Παράλληλα, η μέθοδος λήψης δείγματος θα πρέπει να επιτρέπει και την αναερόβια καλλιέργεια, δεδομένου ότι τα αναερόβια βακτηρίδια παίζουν σημαντικό ρόλο, είτε πρωταρχικό είτε συνεργικό, στην αιτιοπαθογένεια της λοίμωξης²¹.

Η χειρουργική παρέμβαση αποτελεί εξίσου σημαντικό με τους προηγούμενους άξονα θεραπευτικής προσέγγισης της Λουδοβίκειος κυνάγχης⁴³. Παρ' όλο που κάποιοι συγγραφείς συνι-

στούν τη χορήγηση υψηλών δόσεων αντιβιοτικών χωρίς χειρουργική παρέμβαση μέχρι την εμφάνιση κηλιδασμού, η εμπειρία των περισσότερων χειρουργών συνηγορεί με την άμεση σχάση και παροχέτευση, καθώς η ταχέως εξαπλούμενη κυτταρίτιδα είναι δυνατόν να σχηματίσει οργανωμένες πυώδεις συλλογές σε πολύ μεταγενέστερο χρόνο⁴³⁻⁴⁵. Για τον ίδιο λόγο, δεν ενδείκνυται συνήθως και η δοκιμαστική αναρρόφηση, ακόμα και αν γίνεται με την καθοδήγηση της αξονικής τομογραφίας^{1,32,43,44}.

Η σχάση και η παροχέτευση κρίνονται απαραίτητες ακόμα και σε περίπτωση απουσίας πύου, προκειμένου να ανακουφιστεί ο ασθενής από τα αέρια τοξικά προϊόντα των μικροβίων που εμπιέονται στη ροίμωξη^{46,47}. Σύμφωνα με τη βιβλιογραφία, στο 70% των περιπτώσεων Λουδοβίκειου κυνάγχης, απαιτείται χειρουργική σχάση και παροχέτευση, παρά την ταυτόχρονη αντιβιοτική κάλυψη. Σε κάθε περίπτωση, η σχάση και η παροχέτευση συνεισφέρει στην εξάλειψη της τάσης των ιστών, στην έξοδο του φλεγμαίνοντος εξιδρώματος και στην ταχύτερη αποδρομή της ροίμωξης^{45,46}.

Παρ' όλο που η Λουδοβίκειος κυνάγχη απαντάται στη σύγχρονη εποχή ολιόενα και σπανιότερα και τα ποσοστά θνησιμότητας έχουν μειωθεί σε λιγότερο από 10%, οι επιπλοκές της αποτελούν ένα ενδεχόμενο που δεν πρέπει ποτέ να υποτιμάται. Η κυριότερη επιπλοκή της Λουδοβίκειου κυνάγχης είναι η ασφυξία, η οποία οφείλεται στο φλεγμονώδες οίδημα της γλωττίδας που επιφέρει προοδευτική αναπνευστική απόφραξη^{5,11,12,30,34,48}. Δεύτερη σημαντική κλινική επιπλοκή είναι η μεσοθωρακίτιδα^{49,50}, που προκύπτει από επέκταση της ροίμωξης στο μεσοθωράκιο μέσω του οπισθοφαρυγγικού διαστήματος, με τραγική κατάληξη για τη ζωή του ασθενή^{34,48,51,52}. Άλλες πιθανές επιπλοκές της Λουδοβίκειου κυνάγχης, που οφείλονται σε επέκταση της ροίμωξης μέσω των μωπεριτονιακών διαστημάτων, είναι η προσβολή του περικάρδιου, ο πνευμοθώρακας, η θρόμβωση της σφαγίτιδας φλέβας, ρήξη της ανωνύμου αρτηρίας, οστεομυελίτιδα στη γνάθο και τον τράχηλο, καθώς και γενικευμένο σηπτικό σύνδρομο^{5,11,24,51-54}. Στη βιβλιογραφία αναφέρεται και η διάχυτη ενδοαγγειακή πήξη, ως ασυνήθιστη επιπλοκή¹⁰. Σε περίπτωση υποψίας ενδοθωρακικής προσβολής από την ταχέως εξελισσόμενη ροίμωξη, η αξονική ή και η μαγνητική ακτινογραφία είναι απαραίτητες, γιατί απεικονίζουν την ακριβή εντόπιση της συλλογής αέριων τοξικών προϊόντων ή των εστιών πύου

σε ζωτικά για τον ασθενή όργανα και υποδεικνύουν την καταλληλότερη μέθοδο άμεσης θεραπευτικής αντιμετώπισης⁵⁵.

Τέλος, είναι δυνατόν να προκύψει επαναμόλυνση λόγω ανεπιτυχούς παροχέτευσης ή ανεπαρκούς αντιβιοτικής κάλυψης. Ακόμα, η αποτυχία άρσης του οδοντογενούς αιτίου της ροίμωξης προδικάζει μελλοντική υποτροπή. Γι' αυτό το λόγο, συνιστάται η εξαγωγή του υπαίτιου δοντιού (και όχι η ενδοδοντική θεραπεία), ώστε να αποφευχθεί το ενδεχόμενο αναζωπύρωσης της ροίμωξης^{31,52}.

Η γνώση των παραπάνω δυνητικών επιπλοκών, καθώς και η έγκαιρη και έγκυρη θεραπευτική προσέγγιση, έχουν ελαττώσει στη σύγχρονη εποχή την κλίμακα θνησιμότητας σε λιγότερο από 10% και έχουν εξασφαλίσει υψηλά ποσοστά ευνοϊκής πρόγνωσης στην πλειονότητα των περιπτώσεων^{14,28,33}.

Στον πίνακα 1 παρουσιάζονται κάποιες κλινικές μελέτες, ενδεικτικές για την εξέλιξη και την πρόγνωση της ροίμωξης^{9,43,47,56}. Από τον παραπάνω πίνακα γίνεται αντιληπτό, ότι η εμφάνιση της Λουδοβίκειου κυνάγχης σχετίζεται στατιστικά σημαντικά με χρόνια οδοντοφατνιακά αποστήματα, μετεξακτικές ροιμώξεις των δεύτερων και τρίτων γομφίων, καθώς και χρόνιες περιοδοντικές παθήσεις, κατά σειρά συχνότητας^{9,43,47,56}. Σοβαρές συνυπάρχουσες συστηματικές παθήσεις (μη ελεγχόμενος σακχαρώδης διαβήτης και ανοσοκαταστολή σε ποσοστό μεγαλύτερο του 45%), ευθύνονται κατά κύριο λόγο για την εμφάνιση επιπλοκών. Στην κατηγορία των νοσημάτων που προδιαθέτουν μειωμένα άμυνα του οργανισμού και έχουν συσχετιστεί επίσης με την εμφάνιση της ροίμωξης, ανήκουν οι λευχαιμίες, τα λεμφώματα, οι κακοήθειες όγκοι, καθώς και η ροίμωξη HIV^{14-16,57}.

Η Λουδοβίκειος κυνάγχη, πέρα από τα αυξημένα ποσοστά εμφάνισής της σε σακχαροδιαβητικούς, συνδέεται και με άλλες μεταβολικές παθήσεις, όπως τον αλκοολισμό, την ουραιμία και τον υποσιτισμό¹⁴⁻¹⁷. Τέλος, χημειοθεραπευτικά αντικαρκινικά φάρμακα (κυκλοσπορίνες, αζαθειοπρίνη), καθώς και φάρμακα για αυτοάνοσα νοσήματα (κορτικοστεροειδή), έχουν επίσης ενοχοποιηθεί για την εμφάνιση της ροίμωξης¹⁶⁻¹⁸. Ωστόσο, με την έγκαιρη διάγνωση, την άμεση θεραπευτική παρέμβαση και την εξάλειψη ή τον έλεγχο των προδιαθεσικών παραγόντων, η ροίμωξη στην πλειονότητα των περιπτώσεων συνοδεύεται από θετική έκβαση^{9,43,47,56}.

Πίνακας 1. Ενδεικτικές κλινικές μελέτες συσχετιζόμενες με τη Λουδοβίκειο κυνάγχη

ΧΡΟΝΟΛΟΓΙΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΣΥΓΓΡΑΦΕΙΣ	ΑΡΙΘΜΟΣ ΑΣΘΕΝΩΝ	ΑΙΤΙΑ	ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ	ΕΚΒΑΣΗ ΝΟΣΟΥ
1999-2006 Liverpool Hospital Greenberg et al ¹ .	29	· Οδοντογενή (28/29) · Περιαμυγδαλικό απόστημα (1/29)	· Αντιβιοτικά ευρέως φάσματος (29/29) · Σχάση, παροχέτευση (8/29) · Τραχειοστομία (1/29) · Ρινοτραχειακή διασωλήνωση με νηματική οπτική (7/29)	· Ίαση
1996-2002 Τμήμα ΩΡΛ Khon Kaen, Srirompotong et al ² .	9 (σακχαροδια- βητικοί: 2/9)	· Οδοντογενή (88,9%) · Αμυγδαλίτιδα (11,1%)	· Ενδοφλέβια αντιβιοτική κάλυψη (9) · Σχάση, παροχέτευση (7) · Τραχειοστομία (1)	· Ίαση (7/9) · Σηπτικό shock (1/9) · Υποτροπή (1/9)
1983-2000 Dr. Manuel Gea Gonzalez General Hospital Dr Daniel BS et al ³ .	121 (σακχαροδια- βητικοί: 46/121) (αδιάγνωστος/ /μη ελεγχόμενος σακχαρώδης διαβήτης: 11/46)	· Μετεξακτικές λοιμώξεις (62%) · Επανειληθμένες προσβολές περιστεφα- νίτιδας (37%) · Άλλη αιτία (1%)	· Αντιβιοτικά ευρέως φάσματος (100%) · Σχάση, παροχέτευση (100%) · Τραχειοστο- μία (34/121) · Κρικοθυρεοει- δοτομή (1/121) · Ρινοτραχειακή διασωλήνωση με νηματική οπτική (67/121)	· Ίαση (72,72%) · Σηψαι- μία (21,48%) · Μεσοθωρα- κίτιδα (12,3%) · Θάνατος (11/121) (μη ελεγχόμε- νος σακχαρώ- δης διαβήτης στις 9/11 θανατηφόρες περιπτώσεις)
1945- 1979 Denver General Hospital Dr Hought et al ⁴ .	75 (ανοσοκατα- στολή: 4/75)	· Οδοντοφατνιακά αποστήματα, μετεξακτικές λοιμώξεις (75%) · Θλαστικά τραύματα στο έδαφος του στόματος, περιαμυγδαλικό απόστημα, σύνθετα κατάγματα κάτω γνάθου (25%)	· Πενικιλήνη μόνο (56/75) · Συνδυασμός με άλλα αντιβιοτικά (38/75) · Σχάση, παροχέτευση (51/75)	· Ίαση (68/75) · Θάνατος (7/75) (3/7 λόγω μεσοθωρα- κίτιδας, 4/7 λόγω προϋπάρχου- σας συστημα- τικής νόσου)
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ:				
1. GREENBERG SL, HUANG J, CHANG RS, ANANDA SN. Surgical management of Ludwig's angina. <i>Anz J Surg</i> 2007,77: 540-543				
2. SRIROMPOTONG S, ART-SMART T. Ludwig's angina: a clinical review. <i>Eur Arch Otorhinolaryngol</i> 2003,260: 401-403				
3. BROSS-SORIANO D, ARRIETA-GOMEZ A, PRADO-CALLEROS H. Management of Ludwig's angina with small neck incisions: 18 years experience. <i>Otolaryngol Head Neck Surg</i> 2004,130: 712-717				
4. HOUGHT RT, FITZGERALD BE, LATTA JE, ZALLEN RD. Ludwig's angina: report of 2 cases and review of the literature from 1945 to January 1979. <i>J Oral Surg</i> 1980,38: 849-855				

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Η Λουδοβίκειος κυνάγχη αποτελεί μία ραγδαίως εξελισσόμενη μορφή τοξικής κυτταρίτιδας, με σοβαρές δυνητικές επιπλοκές. Σήμερα η λοίμωξη απαντάται με συνεχώς μειούμενη συχνότητα, χάρη στη χρήση των αντιβιοτικών και τη βελτιωμένη οδοντιατρική περίθαλψη. Η ύπαρξη, όμως, έστω και ελάχιστων θανατηφόρων περιστατικών τον 21ο αιώνα, υπαγορεύει την ανάγκη για έγκαιρη διάγνωση της λοίμωξης από την πλευρά του γενικού οδοντιάτρου και την άμεση παραπομπή της σε νοσοκομειακό κέντρο.

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Ευχαριστούμε θερμά τον κ. Κυριάκο Χατζόπουλο, τεταρτοετή φοιτητή της Ιατρικής Σχολής του Αριστοτελείου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης, για τη δημιουργία και παραχώρηση της εικόνας 1 της εργασίας.

SUMMARY

E. PETSΑ, Z. PSIMMA,
A. TRIANTAFYLIDOU

LUDWIG'S ANGINA: RISKS, MANAGEMENT

STOMATOLOGIA 2009,66(2): 52-60

Ludwig's angina is a rapidly progressing cellulitis that affects bilaterally the submandibular and sublingual spaces, as well as the submental space. The infection spreads along or through tissue spaces and is manifested by painful indurated swelling of the submandibular and the submental region in addition to edema of the floor of the mouth, elevation and posterior displacement of the tongue. An acute airway obstruction is likely to occur. Odontogenic infection (periapical and post-extraction infection, pericoronitis), especially of the second and third lower molars, is the most frequent origin of Ludwig's angina. Streptococci species (*b-haemolytic* in a great proportion), in addition to both aerobes and anaerobes, are the most common organisms seen in culture results of soft

tissue drainage. There are two main dangers: (a) asphyxia, resulting from inflammatory edema of the glottis and (b) spread of infection to the mediastinum. The aim of this study is to review the current literature on the hazards and the predictability of the infection and to describe the contemporary therapy guidelines.

KEY WORDS: Ludwig's angina, Head and neck infections, Mediastinitis.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. TOPAZIAN RG, GOLDBERG MH, HUPP JR. Oral and Maxillofacial Infections. 4th ed. Saunders, Philadelphia, 2002: 178-181
2. LARAWIN V, NAIPAO J, DUBEY SP. Head and neck space infections. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2006,135: 889-893
3. SAIFELDEN K, EVANS R. Ludwig's angina. Review. *Emerg Med J* 2004,21: 242-243
4. BOSCOLO-RIZZO P, DA MOSTO MC. Submandibular space infection: a potentially lethal infection. *Int J Infect Dis* 2008,6: 97-102
5. MARCUS BJ, KAPLAN J, COLLINS KA. A case of Ludwig's angina: a case report and review of the literature. *Am J Forensic Med Pathol* 2008,29: 255-259
6. VIEIRA F, ALLEN SM, STOCKS RM, THOMPSON JW. Deep neck infection. Review. *Otolaryngol Clin North Am* 2008,41: 459-483
7. HEAVEY J, GUPTA N. Images in clinical medicine. Ludwig's angina. *N Engl J Med* 2008,359: 1501-1504
8. LITTLE C. Ludwig's angina. *Dimens Crit Care Nurs* 2004,23: 153-154
9. SRIROMPOTONG S, ART-SMART T. Ludwig's angina: a clinical review. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2003,260: 401-403
10. TUNG-YIU W. A nationwide survey of deaths from oral and maxillofacial infections: the Taiwanese experience. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1999,57: 1297-1299
11. SPITALNIC SJ, SUCOV A. Ludwig's angina: case report and review. *Emerg Med J* 1995,13: 499-503
12. BRITT JC, JOSEPHSON GD, GROSS CW. Ludwig's angina in the pediatric population: report of a case and review of the literature. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2000,52: 79-87
13. HARTMAN RW. Ludwig's angina in children. *Am Fam Physician* 1999,60: 109-112
14. MAIMON MS. Ludwig's angina in a 4 month old infant. *Ann of Emerg Med* 2006,47: 50-58

15. LINDNER HH. The anatomy of the fasciae of the face and neck with particular reference to the spread and treatment of intraoral infections (Ludwig's) that have progressed into adjacent fascial spaces. *Ann Surg* 1986,204: 705-714
16. GIDLEY PW, GHORAYEB BY, STIERNBERG CM. Contemporary management of deep neck space infections. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1997,116: 16-22
17. JIMENEZ Y, BAGAN JV, MURILLO J et al. Odontogenic infections. Complications. Systemic manifestations. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2004,9: 139-147
18. KURIYAMA T, KARASAWA T, NAKAGAWA K. Bacteriologic features and antimicrobial susceptibility in isolates from orofacial odontogenic infections. *Oral Surg* 2000,5: 600-608
19. MEYERS BR, LAWSON W, HIRSCHMAR SZ. Ludwig's angina. Case report with review of bacteriology and current therapy. *Am J Med* 1972,53: 257-260
20. STEFANOPOULOS PK, KOLOKOTRONIS A. The clinical significance of anaerobic bacteria in acute orofacial infections. *Oral Surg* 2004,98: 398-408
21. HORN J, BENDERS BS, BARTLETT JG. Role of anaerobic bacteria in perimandibular space infections. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1991,154: 34-39
22. REGA AJ, AZIZ SR, ZICCARDI VB. Microbiology and antibiotic sensitivities of head and neck space infections of odontogenic origin. *J Oral Maxillofac Surg* 2006,64: 1377-1380
23. FERRERA PC, BUSINO LJ, SNYDER HS. Uncommon complications of odontogenic infections. *Am J Emerg Med* 1996,14: 317-322
24. BARAKATE MS, JENSEN MJ, HEMLI JM. Ludwig's angina: report of a case and review of management issues. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2001,110: 453-456
25. RIDDER GJ, TECHNAU-IHLING K, SANDER A, BOEDEKER CC. Spectrum and management of deep neck space infections: an 8-year experience of 234 cases. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2005,133: 709-714
26. PYNN BR, SANDS T, PHAROAH MJ. Odontogenic infections: anatomy and radiology. *Oral Health* 1995,85: 7-21
27. CHOU YK, LEE CY, CHAO HH. An upper airway obstruction emergency: Ludwig's angina. *Pediatr Emerg Care* 2007,23: 892-896
28. FRITSCH DE, KLEIN DG. Ludwig's angina. *Heart Lung* 1992,21: 39-46
29. HUNG TT, LIU TC, CHEN PR. Deep neck infection: analysis of 185 cases. *Head Neck* 2004,26: 854-860
30. FEIN S, MOHNAC AM. Ludwig's angina infection: a report of a case and associated systemic complications. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1973,31: 785-791
31. BATES GW, TAYLOR MR JR, MAINOUS EG, CAUSEY WA. Clues for the early diagnosis of Ludwig's angina. *Arch Intern Med* 1982,142: 986-987
32. BUSCH RF, SHAH D. Ludwig's angina: improved treatment. *Otolaryngol Head Neck Surg* 117: 5172-5175
33. PETERSON LJ, ELLIS E, HUPP JR, TUCKER MR. Contemporary Oral and Maxillofacial Surgery. 4th Ed. *Mosby, St Louis, 2003: 347-358*
34. ZEITOUN IM, DHANARAJANI PJ. Cervical cellulitis and mediastinitis caused by odontogenic infections: report of two cases and review of the literature. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1995,53: 203-210
35. EXARHOS DN, MALAGARI K, TSATALOU EG, BENAKIS SV, PEPPAS C, KOTANIDOU A et al. Acute mediastinitis: spectrum of computed tomography findings. *Eur Radiol* 2005,15: 1569-1574
36. OVASSAPIAN A, TUNCBILEK M, WEITZEL EK. Airway management in adult patients with deep neck infections: a case series and review of the literature. *Anesth Analg* 2005,100: 585-589
37. MARPLE BF. Ludwig angina: a review of current airway management. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1999,125: 596-599
38. NEFF SP, MERRY AF, ANDERSON B. Airway management in Ludwig's angina. *Anaesth Intensive Care* 1999,27: 659-661
39. POTTER JK, HERFORD AS, ELLIS E III. Tracheotomy versus endotracheal intubation for airway management in deep neck space infections. *J Oral Maxillofac Surg* 2002,60: 349-354
40. SCHWARTZ HC, BAUER RA, DAVIS NJ, GURALNICK WC. Ludwig's angina: use of fiberoptic laryngoscopy to avoid tracheostomy. *J Oral Surg* 1974,32: 608-611
41. ΠΑΤΡΙΚΙΟΥ Α. Νεότερες απόψεις για την αντιμικροβιακή θεραπεία των στοματογναθικών λοιμώξεων. *Στοματολογία* 1987,44: 7-17
42. LIMERES J, TOMAS J, ALVAREZ M, DIZ P. Empirical antimicrobial therapy for odontogenic infections. *Oral Surg* 2005,100: 263-264
43. GREENBERG SL, HUANG J, CHANG RS, ANANDA SN. Surgical management of Ludwig's angina. *Anz J Surg* 2007,77: 540-543
44. BURSCH RF. Ludwig's angina: early aggressive therapy. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1999,125: 1283-1284
45. TSAI SH, CHEN SC, CHU SJ. Gas-forming in Ludwig's angina. *Emerg Med J* 2008,25: 50-54
46. FREEMAN RK, VALLIERES E, VERRIER ED. An analysis of the effects of serial surgical debridement on patient mortality. *Thorac Cardiovasc Surg* 2000,119: 260-267

47. BROSS-SORIANO D, ARRIETA-GOMEZ A, PRADO-CALLEROS H. Management of Ludwig's angina with small neck incisions: 18 years experience. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2004,130: 712-717
48. DUGAN MJ, LAZOW SK, BERGER JR. Thoracic empyema resulting from direct extension of Ludwig's angina: a case report. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1998,56: 968-971
49. FURST IM, ERSIL P, CAMINITI M. A rare complication of tooth abscess. Ludwig's angina and mediastinitis. *J Can Dent Assoc* 2001,67: 324-327
50. MUSGROVE BT, MALDEN NJ. Mediastinitis and pericarditis caused by dental infection. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1989,27: 423-428
51. BOUNDS GA. Subphrenic mediastinal abscess formation: a complication of Ludwig's angina. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1985,23: 313-321
52. UIZ CC, DIEZ R, LABAJO A. Thoracic complications of deeply situated serious neck infections. *J Cranio Surg* 1993,21: 76-81
53. BARSAMIAN JG, SCHEFFER RB. Spontaneous pneumothorax: an unusual occurrence in a patient with Ludwig's angina. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1987,25: 161-168
54. CARTER L, LOWIS E. Death from overwhelming odontogenic sepsis. A case report. *Br Dent J* 2007,203: 241-242
55. BREMPT X, DERUE G, SEVERIN DF, COLIN L, GILBEAU JP, HELLER F. Ludwig's angina and mediastinitis due to *Streptococcus milleri*: usefulness of computed tomography. *Eur Respir J* 1990,3: 728-731
56. HOUGHT RT, FITZGERALD BE, LATTA JE, ZALLEN RD. Ludwig's angina: report of 2 cases and review of the literature from 1945 to January 1979. *J Oral Surg* 1980,38: 849-855
57. FISCHMANN GE, GRAHAM BS. Ludwig's angina resulting from the infection of an oral malignancy. *J Oral Maxillofac Surg* 1985,43: 795-796

ΔΙΕΥΘΥΝΣΗ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑΣ:

Πέτσα Ελένη

Τσιμισκή 84

546 22 ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ

ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΥΣΤΑΔΕΝΟΛΕΜΦΩΜΑΤΟΣ - - ΜΕΙΚΤΟΥ ΟΓΚΟΥ ΠΑΡΩΤΙΔΑΣ ΒΑΣΕΙ ΤΩΝ ΥΠΕΡΗΧΟΓΡΑΦΙΚΩΝ ΕΥΡΗΜΑΤΩΝ: ΕΙΝΑΙ ΕΦΙΚΤΗ;

Μ. ΓΚΕΛΗ*, Σ. ΑΠΕΡΓΗΣ**, Ε. ΚΛΑΨΙΝΟΥ***, Ν. ΓΑΛΙΑΤΣΑΤΟΣ****, Μ. ΛΕΟΝΤΗΣ****, Δ. ΔΑΣΚΑΛΟΠΟΥΛΟΥ*****

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Οι καλοήθεις όγκοι της παρωτίδας είναι ο καλοήθης μεικτός όγκος ή πλειόμορφο αδένωμα, με συχνότητα 85% έως 90%, και το κυσταδενολήμφωμα ή όγκος Warthin, με συχνότητα 60% έως 70%. Η ανίχνευση των παρωτιδικών μαζών με το υπερηχογράφημα έχει μεγάλη ακρίβεια και η ευαισθησία πλησιάζει το 100%. Η διαφορική διάγνωση με βάση τα υπερηχογραφικά ευρήματα όμως, δεν είναι εύκολη. Στους ασθενείς με ενδοπαρωτιδική εξεργασία απαιτείται FNA και κυτταρολογική εξέταση, που θα θέσουν την τελική διάγνωση. Σκοπός της εργασίας αυτής είναι η παρουσίαση των υπερηχογραφικών ευρημάτων του κυσταδενολήμφωματος και του μεικτού όγκου της παρωτίδας, βάση των οποίων μπορεί να γίνει μία πρώτη διαφοροδιαγνωστική προσέγγιση αυτών.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Οι όγκοι των σιελογόνων αδένων είναι σχετικά σπάνιοι και αντιπροσωπεύουν περίπου το 5% όλων των όγκων της κεφαλής και του τραχήλου. Είναι πιο συχνόι στην παρωτίδα με ποσοστό 85%, στους υπογνάθιους αδένες με ποσοστό 12% και στους υπογλώσσιους με ποσοστό 3%.

Οι όγκοι της παρωτίδας διακρίνονται σε καλοήθεις και κακοήθεις^{1,2}.

Οι καλοήθεις όγκοι της παρωτίδας είναι ο καλοήθης μεικτός όγκος ή πλειόμορφο αδένωμα, με συχνότητα 85% έως 90%, το κυσταδενολήμφωμα

ή όγκος Warthin, με συχνότητα 60% έως 70%, ενώ οι υπόλοιποι καλοήθεις όγκοι, όπως το αδένωμα, το αιμαγγείωμα, το λίπωμα και η κύστη, συναντώνται με συχνότητα 6% έως 10%^{3,4}.

Οι κακοήθεις όγκοι της παρωτίδας είναι οι βλεννοεπιδερμοειδείς όγκοι, το αδενοκαρκίνωμα, ο κακοήθης μεικτός όγκος, ο καρκίνος εκ πηλακώδους επιθηλίου, και διάφοροι άηλοι, όπως το σάρκωμα, το μελάνωμα, το αδιαφοροποίητο καρκίνωμα, και απαντώνται συνολικά σε ποσοστό 25%³.

Σκοπός της μελέτης αυτής είναι η διερεύνηση του ερωτήματος, εάν είναι εφικτή μία πρώτη διαφοροδιαγνωστική προσέγγιση του κυσταδενολήμφωματος και του μεικτού όγκου της παρωτίδας, βάση των υπερηχογραφικών ευρημάτων.

Από το Α' Ακτινοδιαγνωστικό Τμήμα - Μονάδα Υπερηχοτομογραφίας και το Κυτταρολογικό Τμήμα του Αντικαρκινικού Ογκολογικού Νοσοκομείου Αθηνών «Ο Άγιος Σάββας».

* Ιατρός, Αναπληρώτρια Διευθύντρια Ακτινοδιαγνωστικής.

** Ιατρός, Ειδικευόμενος Ακτινοδιαγνωστικής.

*** Ιατρός, Ειδικευόμενη Κυτταρολογίας.

**** Ιατρός, Ειδικευόμενος Ακτινοδιαγνωστικής.

***** Ιατρός, Διευθύντρια Κυτταρολογίας.

ΟΡΟΙ ΕΥΡΕΤΗΡΙΑΣΜΟΥ: Κυσταδενολήμφωμα, πλειόμορφο αδένωμα, Όγκοι σιελογόνων αδένων, Υπερηχογράφημα, Έγχρωμο Doppler υπερηχογράφημα.

ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ

Μελετήθηκαν αναδρομικά τα ευρήματα των υπερηχογραφήματων 200 ασθενών, ηλικίας 18 - 65 ετών και των δύο φύλων, που προσήλθαν στο Α' Ακτινοδιαγνωστικό Τμήμα - Μονάδα Υπερηχοτομογραφίας του Αντικαρκινικού Ογκολογικού Νοσοκομείου Αθηνών «Ο Άγιος Σάββας» την τελει-

ταία τετραετία, αιτιώμενοι διόγκωση της παρειάς, ετερόπλευρη ή αμφοτερόπλευρη, επώδυνη ή χωρίς κλινική συμπτωματολογία.

Για την εξέταση χρησιμοποιήθηκαν γραμμικοί ηχοβολείς 10MHz και έγιναν λεπτομερείς σαρώσεις σε εγκάρσιο και επιμήκη άξονα ολόκληρης της τραχηλικής χώρας αμφοτερόπλευρα, δίνοντας ιδιαίτερη προσοχή στην περιοχή των παρωτίδων.

Εκτιμήθηκε το μέγεθος, η ηχογένεια, το περίγραμμα καθώς και η αγγείωση της βλάβης με έγχρωμο και δυναμικό (Power) Doppler υπερηχογράφημα. Επίσης, ελέγχθηκε και η περιοχή του τραχήλου για ύπαρξη διογκωμένων λεμφαδένων. Τα υπερηχογραφικά ευρήματα μελετήθηκαν συγκριτικά με τα αποτελέσματα της βιοψίας δια λεπτής βελόνης (FNA) και της κυτταρολογικής εξέτασης, η οποία πραγματοποιήθηκε σε όλους τους ασθενείς που παρουσίαζαν ενδοπαρωτιδική μάζα.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Από τους 200 ασθενείς που εξετάστηκαν την τελευταία τετραετία στο Α΄ Ακτινοδιαγνωστικό Τμήμα - Μονάδα Υπερηχοτομογραφίας του Αντικαρκινικού Ογκολογικού Νοσοκομείου Αθηνών «Ο Άγιος Σάββας», διαπιστώθηκαν τα εξής: σε 100 ασθενείς ο υπερηχογραφικός έλεγχος απέβη αρνητικός. Σε 50 ασθενείς απεικονίσθηκε τυπική ή άτυπη φλεγμονώδης διόγκωση των παρωτίδων, ενώ σε 35 ασθενείς απεικονίσθηκε διάταση των σιελοφόρων πόρων, με ή χωρίς παρουσία λίθων. Τέλος, σε 15 ασθενείς απεικονίσθηκαν "ύποπτες" κυστικές, μεικτές ή συμπαγείς ενδοπαρωτιδικές εξεργασίες, στις οποίες ακολούθησε FNA και κυτταρολογική εξέταση.

Η κυτταρολογική εξέταση ανέδειξε: 5 μεικτούς όγκους, 4 κυσταδενολήμφωματα, 1 λίπωμα, 1 αιμάτωμα, 1 απόστημα, 1 διογκωμένο ενδοπαρωτιδικό λεμφαδένα και 2 κακοήθεις όγκους (1 βλεννοεπιδερμοειδές καρκίνωμα και 1 αδενοκαρκίνωμα). Από τους 9 συνολικά ασθενείς που εμφάνιζαν είτε μεικτό όγκο είτε κυσταδενολήμφωμα, μόνο σε 3 εξ αυτών τα υπερηχογραφικά ευρήματα έθεσαν, ως πιθανή, τη διάγνωση, συμπίπτοντας με τα κυτταρολογικά και ιστολογικά ευρήματα (1 ασθενής με κυσταδενολήμφωμα και 2 ασθενείς με πλειόμορφο αδένωμα λόγω της πολυεστιακής εντόπισης αυτού).

Οι μεικτοί όγκοι της παρωτίδας κατά τον υπερηχοτομογραφικό έλεγχο απεικονίσθηκαν ως σφώς περιγεγραμμένα, υποηχογενή μορφώματα,

με μικρού βαθμού ήβωση της παρυφής τους και έντονη οπίσθια ακουστική ενίσχυση της ηχητικής δέσμης (εικ. 1). Σε δύο περιπτώσεις είχαν πολυεστιακή εντόπιση (εικ. 2). Στην έγχρωμη Doppler υπερηχοτομογραφία παρατηρήθηκε αιματική ροή, κυρίως στην περιφέρεια των όγκων. Δεν απεικονίσθηκαν τραχηλικοί διογκωμένοι λεμφαδένες.

Τα κυσταδενολήμφωματα στον υπερηχογραφικό έλεγχο απεικονίσθηκαν ως υποηχογενή μορφώματα με ομαλά όρια και λιγότερο ομοιογενή (έως μεικτού τύπου) εσωτερική δομή (εικ. 3). Δεν αναδείχθηκε αιματική ροή στο έγχρωμο Doppler υπερηχογράφημα, αλλά στο Power Doppler υπερηχογράφημα (εικ. 4). Δεν απεικονίσθηκαν τραχηλικοί διογκωμένοι λεμφαδένες.

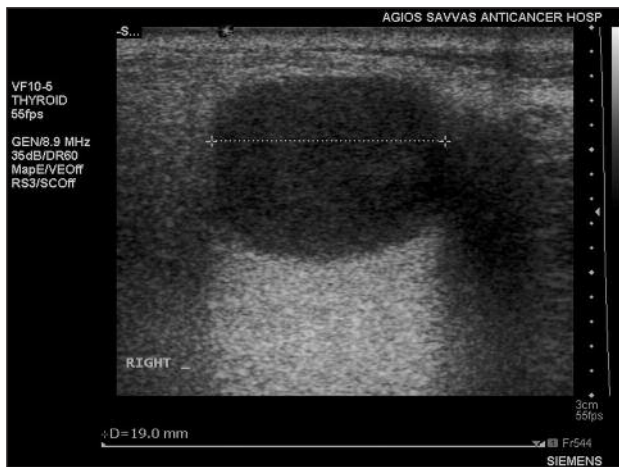
ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Το κυσταδενολήμφωμα και ο μεικτός όγκος είναι οι πιο συχνοί καλοήθεις όγκοι της παρωτίδας^{1,2}.

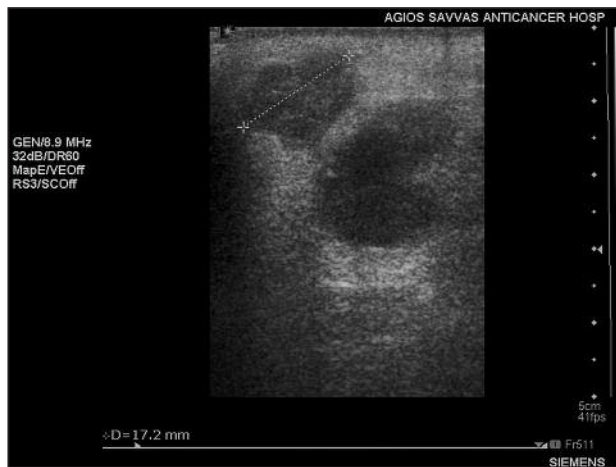
Το κυσταδενολήμφωμα εμφανίζεται συνήθως ως μονήρης βλάβη της παρωτίδας, ενώ σπάνια (σε ποσοστό 5%) παρουσιάζεται ταυτόχρονα ή ετεροχρονισμένα και στις δύο παρωτίδες ή υποτροπιάζει. Εκδηλώνεται ως ανώδυνη διόγκωση της παρειάς, κυρίως εντοπιζόμενη στην ανατομική θέση της παρωτίδας. Στο υπερηχογράφημα απεικονίζεται ως ένα υποηχογενές μόρφωμα με ομαλά όρια και ομοιογενή εσωτερική δομή. Πολλάκις υπάρχει λοβωτή παρυφή και υποηχογενείς περιοχές εντός της εξεργασίας, λόγω αιμορραγίας ή κυστικής εκφύλισης, με αποτέλεσμα το κυσταδενολήμφωμα να απεικονίζεται συνήθως με λιγότερο ομοιογενή



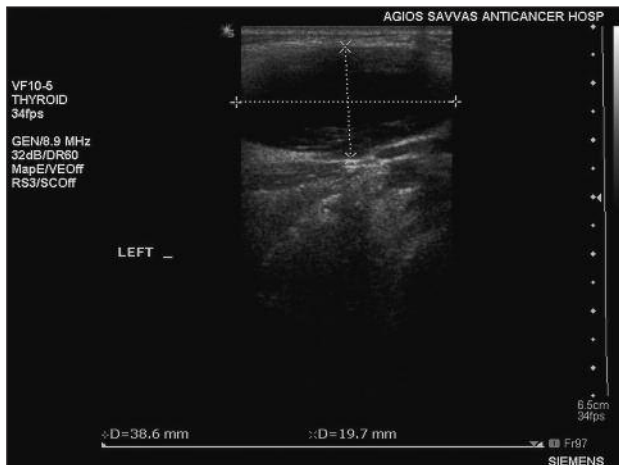
Εικ. 5. Επιμήκης τομή υπερηχογραφήματος αριστεράς παρωτίδας. Κυσταδενολήμφωμα: εμφανίζει λοβωτή παρυφή και ανομοιογενή εσωτερική δομή, λόγω αιμορραγίας ή κυστικής εκφύλισης.



Εικ. 1. Επιμήκης τομή υπερηχογραφήματος δεξιάς παρωτίδας. Πλειόμορφο αδένωμα: σαφώς περιγεγραμμένο, υποηχογενές μόνωμο, με ομοιογενή εσωτερική δομή και έντονη οπίσθια ακουστική ενίσχυση της ηχητικής δέσμης.



Εικ. 2. Επιμήκης τομή υπερηχογραφήματος αριστεράς παρωτίδας. Πολυεστιακή εντόπιση μεικτού όγκου.



Εικ. 3. Επιμήκης τομή υπερηχογραφήματος αριστεράς παρωτίδας. Κυσταδενοθήμωμα: υποηχογενές μόνωμο με ομαλή όρια και ομοιογενή εσωτερική δομή.



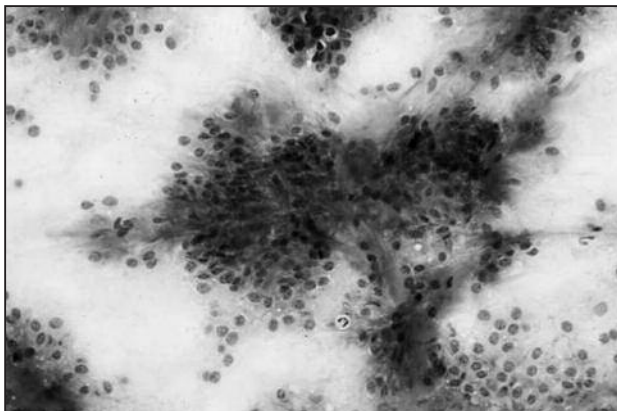
Εικ. 4. Power Doppler υπερηχογράφημα δεξιάς παρωτίδας. Αναδεικνύεται αιματική ροή στο εσωτερικό του κυσταδενοθήμωματος.

εσωτερική δομή, ενώ συχνά εμφανίζεται και σαν μεικτού τύπου εξεργασία (εικ. 5). Στην έγχρωμη Doppler υπερηχοτομογραφία δεν αναδεικνύεται ροή, ενώ στο Power Doppler υπερηχογράφημα αναδεικνύεται αιματική ροή^{5,6}.

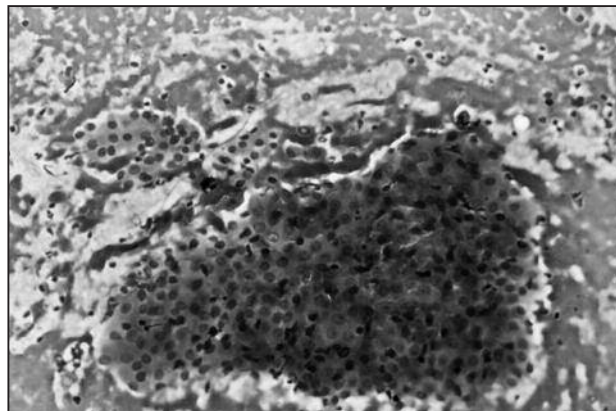
Ο μεικτός όγκος της παρωτίδας ή πλειόμορφο αδένωμα εμφανίζεται κλινικά σαν ανώδυνη διόγκωση της παρειάς, σαφώς περιγεγραμμένη με ομαλή παρυφή και χωρίς να προκαλεί αλλοιώσεις του υπερκείμενου δέρματος. Είναι καθοήθης, συχνά πολυεστιακός και βραδέως αυξανόμενος όγκος. Σχεδόν το 90% αυτών των όγκων εντοπίζεται στον επιπολής λοβό της παρωτίδας. Κατά τον υπερηχογραφικό έλεγχο απεικονίζεται ως σαφώς περιγεγραμμένη, υποηχογενής εξεργασία με μικρού βαθμού λόβωση της παρυφής της και οπί-

σθια ακουστική ενίσχυση της ηχητικής δέσμης. Στην έγχρωμη Doppler υπερηχοτομογραφία παρατηρείται αιματική ροή, ιδίως στην περιφέρεια της εξεργασίας. Ποτέ δεν συνοδεύεται από διογκωμένους τραχηλικούς ημφαδένες. Η θεραπεία είναι χειρουργική. Μετά τη χειρουργική εκτομή, το πλειόμορφο αδένωμα έχει την τάση να υποτροπιάζει τοπικά^{3,4,7-10}.

Η ανίχνευση των ενδοπαρωτιδικών μαζών γίνεται με μεγάλη ακρίβεια με το υπερηχογράφημα και η ευαισθησία της μεθόδου πλησιάζει το 100%, εφ' όσον δύναται να ανιχνεύει μικρές μη ψηλαφητές ενδοαδενικές αλλοιώσεις. Όμως, όλες οι ενδοπαρωτιδικές εξεργασίες δεν είναι όγκοι. Παρόμοιες αλλοιώσεις μπορεί να προκληθούν από τη φυματίωση ή τη σαρκοείδωση (αποστήματα) και δεν μπο-



Εικ. 6. Ιστολογική εικόνα μεικτού όγκου. Παρατηρείται άφθονη χονδρομυξοειδής ουσία στο υπόστρωμα, με ινιδοειδή υφή και έντονο ερυθροϊώδες χρώμα στη χρώση Giemsa. Τα κύτταρα είναι σχετικά μονόμορφα, μονήρη ή σε χαλαρές αθροίσεις, συχνά εμπεδωμένα στη χονδρομυξοειδή ουσία. Είναι στρωγγυλή ή ατρακτοειδή, με σαφή κυτταρικά όρια, άφθονο ωχρό κυτταρόπληγμα και έκκεντρους ομαλούς πυρήνες με λεπτοκοκκιώδη χρωματίνη.



Εικ. 7. Ιστολογική εικόνα κυσταδενολημφώματος. Παρατηρούνται επίπεδες συμπαγείς αθροίσεις «ογκοκυττάρων», τα οποία έχουν άφθονο βασεόφιλο κυτταρόπληγμα στη χρώση Giemsa και μικρούς, στρωγγυλούς κεντρικούς πυρήνες με ομαλή χρωματίνη και ενίοτε μικρά πυρήνια. Στο υπόστρωμα είναι χαρακτηριστική η παρουσία λεμφοκυττάρων και κυστικού περιεχομένου υπό μορφή άμορφης και ρακώδους ουσίας.

ρούν να διακριθούν από τα νεοπλάσματα, με βάση μόνο τα υπερηχογραφικά ευρήματα. Όλοι οι όγκοι των σιελογόνων αδένων απεικονίζονται επίσης σχετικά υποηχογενείς και έτσι η διαφορική διάγνωση αυτών με βάση μόνο τα υπερηχογραφικά ευρήματα δεν είναι εύκολη, όπως και στην περίπτωση της διαφορικής διάγνωσης του κυσταδενολημφώματος με το πηλίομορφο αδένωμα^{3,8,9}.

Σε ασθενείς που εμφανίζουν ενδοπαρωτιδική μάζα στον υπερηχογραφικό έλεγχο, πρέπει να ακολουθεί FNA και κυτταρολογική εξέταση (εικ. 6 και 7) και στη συνέχεια, εάν κρίνεται απαραίτητο, να υποβληθούν σε χειρουργική εκτομή του μωρφώματος¹¹.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η υπερηχοτομογραφία είναι μία ακριβής διαγνωστική μέθοδος για την ανίχνευση ενδοπαρωτιδικών μαζών, ενώ η ευαισθησία της μεθόδου πλησιάζει το 100%, ανακαλύπτοντας μικρές, μη ψηλαφητές ενδοαδενικές αλλοιώσεις. Όμως, όλες οι χωροκατακτητικές αλλοιώσεις της παρωτίδας δεν είναι όγκοι, ενώ όλοι οι όγκοι της παρωτίδας είναι σχετικά υποηχογενείς, έτσι η διαφορική διάγνωση με βάση μόνο τα υπερηχογραφικά ευρήματα δεν είναι εύκολη.

Στους ασθενείς που εμφανίζουν στο υπερηχογράφημα ενδοπαρωτιδική μάζα πρέπει να ακολουθεί FNA και κυτταρολογική εξέταση, που θα θέσουν και την τελική διάγνωση.

SUMMARY

M. GKELI, S. APERGIS,
I. KLAPSINOU, N. GALIATSATOS,
M. LEONTIS, D. DASKALOPOULOU

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF WARTHIN'S AND MIXED TYPE TUMOR OF THE PAROTID GLAND, BASED ON THE US FINDINGS: IS IT POSSIBLE?

STOMATOLOGIA 2009,66(2): 61-65

The most common benign parotid tumours are the mixed type tumor (pleomorphic adenoma) with frequency 85% - 90% and the cystadenolymphoma (Warthin's tumor) with frequency 60% - 70%. The imaging of parotid gland masses with sonography has great accuracy and sensitivity close to 100%. In patients with a parotid gland mass a FNA and cytological examination will provide the definite diagnosis. The aim of this study is the presentation of the US findings in the cystadenolymphoma and the mixed type tumor of the parotid gland based on which the differential diagnosis can be made.

KEY WORDS: Cystadenolymphoma, Pleomorphic adenoma, Parotid gland tumours, Sonography, Color Doppler ultrasound.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. YERLI H, AGILDERE AM, AYDIN E, GEYIK E, HABERAL N, KASKATI T et al. Value of apparent diffusion coefficient calculation in the differential diagnosis of parotid gland tumors. *Acta Radiol* 2007,48: 980-987
2. BOZZATO A, ZENK J, GREES H, HORNUNG J, GOTTWALD F, RABE C et al. Potential of ultrasound diagnosis for parotid tumors: analysis of qualitative and quantitative parameters. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2007,137: 642-646
3. SOLBIATI L, OSTI V, COVA L, MARTINOLI C, DERCHI LE. The Neck. In: MEIRE H, COSGROVE D, DEWBURY K, FARRANT P. Abdominal and General Ultrasound. 2nd ed. Churchill Livingstone, London, 2001: 719-724
4. ΚΑΝΕΛΛΟΠΟΥΛΟΥ Α, ΧΡΥΣΟΜΑΛΛΗ Ε, ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ Ι, ΔΟΚΙΑΝΑΚΗΣ Γ. Αμφοτερόπλευρο θηλώδες κυσταδένωμα παρωτίδων. Παρουσίαση περίπτωσης. *Στοματολογία* 1997,54: 168-172
5. HAMILTON BE, SALZMAN KL, WIGGINS RH 3rd, HARNBERGER HR. Earring lesions of the parotid tail. *AJNR Am J Neuroradiol* 2003,24: 1757-1764
6. SHIMIZU M, USSMÜLLER J, HARTWEIN J, DONATH K, KINUKAWA N. Statistical study for sonographic differential diagnosis of tumorous lesions in the parotid gland. *Oral Surg* 1999,88: 226-233
7. PARIS J, FACON F, CHRESTIAN MA, GIOVANNI A, ZANARET M. Diagnosis management of Warthin tumour: clinical presentation, fine needle cytology and MRI. *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord)* 2004,125: 65-69
8. MASSOUD E, TARABAY F. Parotid tumours. Only 31% of mixed tumours. In one hundred and seventy-five parotidectomies (author's transl). *Sem Hop* 1982,58: 1448-1455
9. DEPOWSKI PL, SETZEN G, CHUI A, KOLTAI PJ, DOLLAR J, ROSS JS. Familial occurrence of acinic cell carcinoma of the parotid gland. *Arch Pathol Lab Med* 1999,123: 1118-1120
10. EI HAFED A, BALLAUX JM, DOR P. Surgical treatment of tumors of the parotid gland (author's transl). *Acta Chir Belg* 1979,78: 141-150
11. SEETHALA RR, LIVOLSI VA, BALOCH ZW. Relative accuracy of fine-needle aspiration and frozen section in the diagnosis of lesions of the parotid gland. *Head Neck* 2005,27: 217-223

ΔΙΕΥΘΥΝΣΗ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑΣ:

Γκέλη Μυρσίνη
Αντικαρκινικό Ογκολογικό
Νοσοκομείο Αθηνών
«Ο Άγιος Σάββας»
Λ. Αἰεξάνδρας 171
115 22 Ἀμπελόκηποι
ΑΘΗΝΑ

ΑΠΕΛΕΥΘΕΡΩΣΗ ΦΘΟΡΙΟΥ ΑΠΟ ΣΥΜΒΑΤΙΚΕΣ ΚΑΙ ΡΗΤΙΝΩΔΕΙΣ ΥΑΛΟΪΟΝΟΜΕΡΕΙΣ ΚΟΝΙΕΣ

A. ΣΠΗΛΙΩΤΟΠΟΥΛΟΣ*, Ε. ΝΤΟΚΟΣ**, Σ. ΑΓΑΘΟΠΟΥΛΟΣ***, Μ. ΚΑΡΑΚΑΣΙΔΗΣ****

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Ενα τεκμηριωμένο κλινικό πλεονέκτημα, τόσο των συμβατικών όσο και των ρητινωδών υαλοϊονομερών κονιών, αποτελεί η ικανότητά τους να απελευθερώνουν φθόριο, με την ελπίδα να προλαμβάνουν την ανάπτυξη δευτερογενούς τερηδόνας. Σκοπός αυτής της εργασίας ήταν να συγκριθεί η απελευθέρωση φθορίου που πραγματοποιείται από μία συμβατική και μία ρητινώδη υαλοϊονομερή κονία σε αποιονισμένο-αποσταγμένο νερό. Χρησιμοποιήθηκαν πέντε δείγματα μίας συμβατικής (Ketac Fil) και πέντε δείγματα μίας ρητινώδους (Photac Fil) υαλοϊονομερούς κονίας. Κάθε δείγμα τοποθετήθηκε σε ένα π्लाστικό δοχείο με 5ml αποιονισμένο-αποσταγμένο νερό και όλα τα δοχεία αποθηκεύθηκαν σε θερμοκρασία 37°C. Όγκος 0,5ml διαλύματος TISAB III προστίθεται σε κάθε δοχείο, κάθε φορά πριν από τη μέτρηση της συγκέντρωσης του φθορίου. Η συγκέντρωση του φθορίου στο π्लाστικό δοχείο μετρήθηκε κάθε 24 ώρες και αμέσως μετά το νερό αλλαζόταν. Αυτό επαναλαμβανόταν για ένα χρονικό διάστημα επτά ημερών. Όλες οι μετρήσεις της απελευθέρωσης φθορίου λήφθηκαν με τη χρήση ιονικού επιλεκτικού ηλεκτροδίου (Orion). Η αθροιστική απελευθέρωση φθορίου από τη ρητινώδη υαλοϊονομερή κονία Photac Fil ήταν στατιστικά σημαντικά μεγαλύτερη, σε σχέση με αυτή από τη συμβατική υαλοϊονομερή κονία Ketac Fil κατά την πρώτη ($p < 0,01$), δεύτερη ($p < 0,001$) και έβδομη ($p < 0,001$) ημέρα του πειράματος.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Οι υαλοϊονομερείς κονίες χρησιμοποιούνται σε πολλή μορφές. Διακρίνονται, ανάλογα με τη

Από το Τμήμα Επιστήμης και Τεχνολογίας Υλικών του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων.

Μέρη αυτής της εργασίας ανακοινώθηκαν με τη μορφή της ελεύθερης ανακοίνωσης:

α) στο 20ο Πανελλήνιο Οδοντιατρικό Συνέδριο της Ελληνικής Οδοντιατρικής Ομοσπονδίας - Αθήνα, 18-20 Οκτωβρίου 2000,

β) στην 1η Διμερίδα της Ελληνικής Εταιρείας Βιοϋλικών - Αθήνα, 7-8 Οκτωβρίου 2006,

γ) στο Παγκόσμιο Οδοντιατρικό Συνέδριο της FDI - Στοκχόλμη, 24-27 Σεπτεμβρίου 2008.

* Οδοντίατρος, MSc.

** Οδοντίατρος, Διευθυντής Ε.Σ.Υ.

*** Επίκουρος Καθηγητής, Τμήμα Επιστήμης και Τεχνολογίας Υλικών, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων.

**** Αναπληρωτής Καθηγητής, Τμήμα Επιστήμης και Τεχνολογίας Υλικών, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων.

ΟΡΟΙ ΕΥΡΕΤΗΡΙΑΣΜΟΥ: Απελευθέρωση φθορίου, Συμβατικές υαλοϊονομερείς κονίες, Ρητινώδεις υαλοϊονομερείς κονίες.

χρήση τους σε: (α) τύπο I (συγκολλητικές κονίες για στεφάνες, γέφυρες και ορθοδοντικά μηχανήματα), (β) τύπο II (αποκαταστατικές κονίες, που διακρίνονται σε αισθητικές και ενισχυμένες) και (γ) τύπο III (κονίες για χρήση ως ουδέτερα στρώματα και καλύψεις οπών και σχισμών)¹.

Η απελευθέρωση φθορίου από τις συμβατικές υαλοϊονομερείς κονίες γίνεται με κάποια υψηλή ποσότητα αρχικά, που γρήγορα μειώνεται σε σχέση με το χρόνο. Αυτό έχει διαπιστωθεί τόσο σε *in vitro*²⁻⁴ όσο και σε *in vivo*^{5,6} μελέτες. Τα τελευταία χρόνια αναπτύχθηκαν και οι ρητινώδεις υαλοϊονομερείς κονίες, που συνδυάζουν ιδιότητες τόσο των συμβατικών υαλοϊονομερών κονιών, όσο και των συνθέτων ρητινών. Απελευθερώνουν και αυτές φθόριο με τρόπο ανάλογο με αυτόν που απελευθερώνουν και οι συμβατικές υαλοϊονομερείς κονίες⁷⁻¹⁰.

Ο σκοπός αυτής της εργασίας ήταν να συγκριθεί η απελευθέρωση φθορίου από μία συμβατική και από μία ρητινώδη υαλοϊονομερή κονία σε αποιονισμένο-αποσταγμένο νερό.

ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ

Τα υλικά που χρησιμοποιήθηκαν στη μελέτη ήταν δύο: μία συμβατική υαλοϊονομερής κονία (Ketac Fil Aplicar, 3M/Espe GmbH, Seefeld, Germany) και μία φωτοπολυμεριζόμενη ρητινώδης υαλοϊονομερής κονία (Photac Fil Aplicar, 3M/Espe GmbH, Seefeld, Germany). Αμφότερα τα υλικά χρησιμοποιήθηκαν σε μορφή κάψουλας.

Η προετοιμασία των δειγμάτων έγινε σύμφωνα με τις οδηγίες των κατασκευαστών. Σε ό,τι αφορά στην προετοιμασία του Ketac Fil, χρησιμοποιήθηκε ένας μηχανικός δονητής για ανάμιξη σε συχνότητα λειτουργίας 4000 κύκλους το λεπτό για δέκα δευτερόλεπτα. Υλικό ποσότητας ίσης περίπου με 1,5 κάψουλα γέμισε ένα εύπλαστο π्लाστικό καλούπι και αφέθηκε για μία ώρα να πήξει. Το π्लाστικό καλούπι είχε εσωτερική διάμετρο 10mm και πάχος 1,5mm. Μία επίπεδη γυάλινη πλάκα τοποθετήθηκε επάνω και μία δεύτερη κάτω από το καλούπι. Πάνω από την άνω γυάλινη πλάκα τοποθετήθηκε ένα βάρος 1 Kgr για διάστημα μίας ώρας. Η περίσσεια του υλικού αφαιρέθηκε μετά την πήξη του με τη βοήθεια ενός νυστεριού. Με αυτό τον τρόπο προέκυψε ένας δίσκος από Ketac Fil διαμέτρου 10mm και πάχους 1,5mm περίπου. Σε ό,τι αφορά στην προετοιμασία των δειγμάτων Photac Fil, αυτή έγινε με τον ίδιο τρόπο. Η κάψουλα αναμίχθηκε για 15 δευτερόλεπτα και πολυμερίστηκε με τη χρήση συσκευής πολυμερισμού (Visilux 2, 3M, St. Paul, USA) σε μήκος κύματος 470nm και με ρυθμική ισχύος 75Watt και τάσης 12Volt. Τα δείγματα πολυμερίστηκαν για 20 δευτερόλεπτα από κάθε πλευρά διαμέσου διαφανών ταινιών, αφού είχε πρώτα αφαιρεθεί η περίσσεια του υλικού μετά από άσκηση πίεσης μέσω γυάλινης πλάκας.

Το βάρος των δειγμάτων μετρήθηκε σε γραμμάρια με ακρίβεια τεσσάρων δεκαδικών ψηφίων. Το πάχος και η διάμετρος κάθε δείγματος μετρήθηκε με ψηφιακό μετρητή σε χιλιοστά με ακρίβεια δύο δεκαδικών ψηφίων και καταγράφηκε ως ο μέσος όρος τριών μετρήσεων. Τα δείγματα παρασκευάστηκαν ακριβώς πριν χρησιμοποιηθούν.

Χρησιμοποιήθηκαν πέντε δείγματα μίας συμβατικής (Ketac Fil) και πέντε δείγματα μίας ρητινώδους (Photac Fil) υαλοϊονομερούς κονίας. Κάθε δείγμα τοποθετήθηκε σε ένα π्लाστικό δοχείο με 5ml απιονισμένο-αποσταγμένο νερό. Όλα τα π्लाστικά δοχεία αποθηκεύθηκαν σε κλίβανο ("Raven Oven") με σταθερή θερμοκρασία 37°C. Όγκος 0,5ml διαλύματος TISAB III (Total Ionic Strength Adjustment Buffer) προστίθετο σε κάθε δοχείο κάθε φορά πριν

από τη μέτρηση της συγκέντρωσης του φθορίου. Το διάλυμα αυτό περιέχει αντιδραστήρια που έχουν σκοπό να απελευθερώνουν ιόντα φθορίου από σύμπλοκα μεταλλικά ιόντα και να παρέχουν σωστό pH στο διάλυμα. Η συγκέντρωση του φθορίου στο π्लाστικό δοχείο μετριόταν κάθε 24 ώρες και το νερό αλλαζόταν αμέσως μετά τη μέτρηση. Αυτό επαναλήφθηκε για ένα χρονικό διάστημα επτά ημερών, που ήταν η διάρκεια του πειράματος. Όλες οι μετρήσεις της συγκέντρωσης φθορίου λήφθηκαν με τη χρήση ιονικού επιλεκτικού ηλεκτροδίου "Orion" (Orion Europe, Cambridge, England)¹¹⁻¹³. Σύμφωνα με τις προδιαγραφές του κατασκευαστή, το όριο ανίχνευσης του συγκεκριμένου ηλεκτροδίου είναι η συγκέντρωση 10⁻⁶M περίπου. Πριν από τη μέτρηση της απελευθέρωσης φθορίου από τα δείγματα, γινόταν «βαθμονόμηση» ("calibration") του ιονικού επιλεκτικού ηλεκτροδίου, με τη χρήση διαλυμάτων γνωστής συγκέντρωσης 10⁻²M, 10⁻³M, 10⁻⁴M και 10⁻⁵M, που είχαν προέλθει από διαδοχικές αραιώσεις αρχικού διαλύματος 10⁻¹M του εμπόριου.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Η μέση τιμή της περιοδικής (ημερήσιας) απελευθέρωσης φθορίου και η μέση τιμή της αθροιστικής απελευθέρωσης φθορίου από τα δείγματα καθενός από τα δύο διαφορετικά υλικά (Ketac Fil και Photac Fil) ανά ημέρα πειράματος, φαίνονται στους πίνακες 1 και 2 και τις γραφικές παραστάσεις των εικόνων 1 και 2.

Η απελευθέρωση φθορίου στις επτά ημέρες είναι αντιπροσωπευτική του αρχικού σταδίου απελευθέρωσης φθορίου, που θεωρείται ότι είναι λειτουργία της επιφάνειας του δείγματος, σε αντίθεση με τη μακροχρόνια απελευθέρωση φθορίου η οποία θεωρείται ως λειτουργία του όγκου του δείγματος¹⁴. Για το λόγο αυτό, η απελευθέρωση φθορίου, σε όλη τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης, εκφράστηκε σαν βάρος ιόντων φθορίου ανά μονάδα επιφάνειας του δείγματος (μgρ/mm²), προκειμένου να ληφθεί υπόψη η μικρή διαφοροποίηση στο μέγεθος των δειγμάτων. Η περιοδική απελευθέρωση φθορίου μετριόταν κάθε 24 ώρες (ημερησίως). Η αθροιστική απελευθέρωση φθορίου υπολογίστηκε με πρόσθεση των τιμών της περιοδικής απελευθέρωσης που λαμβάνονταν καθημερινά.

Η στατιστική ανάλυση των αποτελεσμάτων έγινε με τη χρήση της μεθόδου ANOVA - two way με ανεξάρτητες μεταβλητές το υλικό (Ketac Fil και

Πίνακας 1. Μέση τιμή περιοδικής (ημερήσιας) απελευθέρωσης φθορίου ($\mu\text{gr}/\text{mm}^2$) και μέση τυπική απόκλιση (Sd) για 5 δείγματα Ketac Fil και 5 δείγματα Photac Fil ανά ημέρα του πειράματος.

Ημέρες	Ketac Fil		Photac Fil	
	Μέση τιμή	Sd	Μέση τιμή	Sd
1	0,506	0,041	0,563	0,081
2	0,264	0,011	0,294	0,006
3	0,169	0,017	0,181	0,007
4	0,126	0,023	0,138	0,009
5	0,101	0,020	0,114	0,005
6	0,068	0,021	0,074	0,003
7	0,061	0,021	0,070	0,004

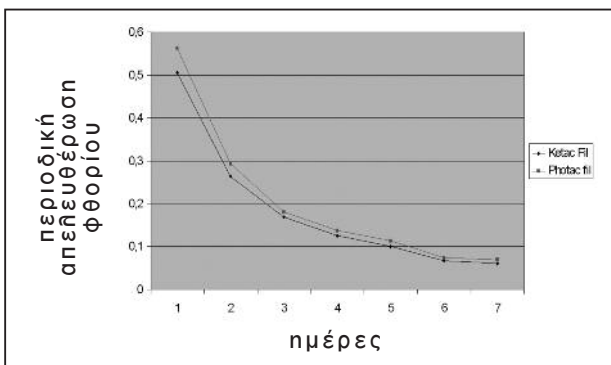
Πίνακας 2. Μέση τιμή αθροιστικής απελευθέρωσης φθορίου ($\mu\text{gr}/\text{mm}^2$) και μέση τυπική απόκλιση (Sd) για 5 δείγματα Ketac Fil και 5 δείγματα Photac Fil ανά ημέρα του πειράματος.

Ημέρες	Ketac Fil		Photac Fil	
	Μέση τιμή	Sd	Μέση τιμή	Sd
1	0,506	0,041	0,563	0,081
2	0,770	0,030	0,857	0,082
3	0,939	0,013	1,038	0,078
4	1,065	0,015	1,176	0,076
5	1,166	0,035	1,290	0,078
6	1,234	0,042	1,364	0,081
7	1,295	0,059	1,434	0,084

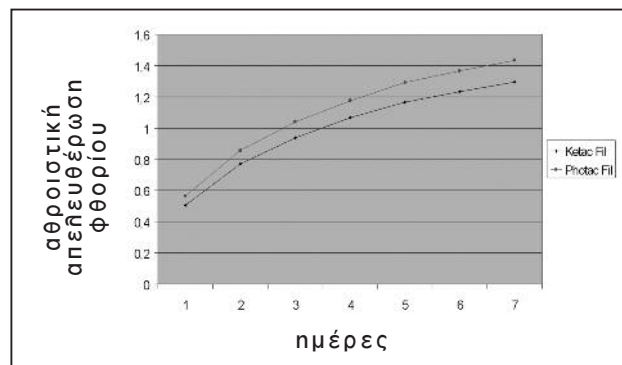
Photac Fil) και το χρόνο (ημέρες) του πειράματος. Η στατιστική ανάλυση έγινε προκειμένου να συγκριθεί η απελευθέρωση του φθορίου (ημερήσια και αθροιστική) ανάμεσα στα δύο υλικά και στις διαφορετικές ημέρες του πειράματος. Η περιοδική (ημερήσια) απελευθέρωση φθορίου από το Photac Fil ήταν στατιστικά σημαντικά μεγαλύτερη από αυτήν από το Ketac Fil κατά την πρώτη ($p < 0,01$) και δεύτερη ($p < 0,05$) ημέρα, αλλά δεν υπήρχε καμία στατιστικά σημαντική διαφορά στην περιοδική (ημερήσια) απελευθέρωση φθορίου κατά την έβδομη ημέρα ($p > 0,1$) του πειράματος (πίν. 1, εικ. 1). Η αθροιστική απελευθέρωση φθορίου από το Photac Fil ήταν στατιστικά σημαντικά μεγαλύτερη σε σχέση με αυτή από το Ketac Fil κατά την πρώτη ($p < 0,01$), δεύτερη ($p < 0,001$) και έβδομη ($p < 0,001$) ημέρα του πειράματος (πίν. 2, εικ. 2).

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Οι ρητινώδεις υαλοϊονομερείς κόνιες απελευθερώνουν φθόριο που είναι τουλάχιστον ίδιο σε ποσότητα με αυτό που απελευθερώνουν οι συμβατικές υαλοϊονομερείς κόνιες σε in vitro πειράματα σε νερό, σύμφωνα με τα μέχρι τώρα βιβλιογραφικά δεδομένα¹⁴⁻¹⁸. Εντούτοις, στην έρευνα των Tam και συν.¹⁹, βρέθηκε η συμβατική υαλοϊονομερής κόνια Chem fil να έχει μεγαλύτερη αθροιστική απελευθέρωση φθορίου σε απιονισμένο νερό, σε σύγκριση με άλλες ρητινώδεις υαλοϊονομερείς κόνιες στις επτά ημέρες. Έχει αναφερθεί ότι η απελευθέρωση του φθορίου από ρητινώδεις υαλοϊονομερείς κόνιες αναμένεται να είναι μειωμένη σε σύγκριση με τις συμβατικές, λόγω της αντικατάστασης μέρους του νερού



Εικ. 1. Μέση τιμή περιοδικής (ημερήσιας) απελευθέρωσης φθορίου ($\mu\text{gr}/\text{mm}^2$) για 5 δείγματα Ketac Fil και 5 δείγματα Photac Fil, σε σχέση με το χρόνο (ημέρες) του πειράματος.



Εικ. 2. Μέση τιμή αθροιστικής απελευθέρωσης φθορίου ($\mu\text{gr}/\text{mm}^2$) για 5 δείγματα Ketac Fil και 5 δείγματα Photac Fil, σε σχέση με το χρόνο (ημέρες) του πειράματος.

από ρητίνη και της μείωσης του φθορίου από την ανάγκη για ημιδιαφάνεια. Ωστόσο, τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης, όπως και η κυρίαρχη τάση στη διεθνή βιβλιογραφία, δείχνουν ότι η απελευθέρωση φθορίου σε νερό από ρητινώδεις υαλοϊονομερείς κονίες είναι μεγαλύτερη από ό,τι από συμβατικές, τουλάχιστον για το χρονικό διάστημα των επτά ημερών. Μία πιθανή εξήγηση για το φαινόμενο αυτό δίνεται από το γεγονός ότι ο πολυμεθακρυλικός υδροξυαιθέρας (poly-HEMA) απορροφά αρκετό νερό, ώστε να επιτρέψει διάχυση των ιόντων φθορίου τα οποία σε άλητη περίπτωση θα είχαν ενσωματωθεί σταθερά μέσα στη μήτρα του πολυακρυλικού οξέος.

Σε πείραμα των Williams και συν.¹⁸ σε τεχνητό σάηιο, η συμβατική υαλοϊονομερής κονία HiDense απελευθέρωσε περισσότερο φθόριο από ό,τι η ρητινώδης υαλοϊονομερής κονία Fuji II LC. Τα αποτελέσματα όμως αυτά, αφορούσαν στη μακροπρόθεσμη απελευθέρωση φθορίου σε περίοδο 2,7 ετών και όχι στη βραχυπρόθεσμη των επτά ημερών που ήταν αντικείμενο της παρούσας μελέτης. Οι υαλοϊονομερείς κονίες γενικά απελευθερώνουν λιγότερο φθόριο σε τεχνητό σάηιο από ό,τι σε απιονισμένο-αποσταγμένο νερό²⁰. Η δε in vivo απελευθέρωση φθορίου φαίνεται να είναι ακόμα χαμηλότερη, σε βαθμό που να είναι αμφισβητήσιμη από ορισμένους ερευνητές η κλινική της σημασία^{21,22}. Ωστόσο, η πιο σημαντική ίσως ιδιότητα των υαλοϊονομερών κονιών είναι η δυνατότητά τους να προσλαμβάνουν φθόριο και να διατηρούν ένα σημαντικό και σταθερό επίπεδο συγκέντρωσης φθορίου στο περιβάλλον τους, που ίσως να είναι ευεργετικό για το αποκατεστημένο δόντι^{19,23,24}.

Σε ό,τι αφορά στην απελευθέρωση φθορίου από ρητινώδεις υαλοϊονομερείς κονίες, αυτή μπορεί να αυξηθεί με μείωση του χρόνου φωτοπολυμερισμού τους, παρόλο που οι φυσικές ιδιότητες του πολυμερούς υλικού πιθανώς να επηρεαστούν αρνητικά²⁵.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

1. Η αθροιστική απελευθέρωση φθορίου από τη ρητινώδη υαλοϊονομερή κονία Photac Fil σε απιονισμένο-αποσταγμένο νερό ήταν στατιστικά σημαντικά μεγαλύτερη, σε σχέση με αυτή από τη συμβατική υαλοϊονομερή κονία Ketac Fil κατά την πρώτη ($p < 0,01$), δεύτερη ($p < 0,001$) και έβδομη ($p < 0,001$) ημέρα του πειράματος.

2. Δεν υπήρχε καμία στατιστικά σημαντική διαφορά στην περιοδική (ημερήσια) απελευθέρωση φθορίου σε απιονισμένο-αποσταγμένο νερό κατά την έβδομη ημέρα ($p > 0,1$) του πειράματος, ανάμεσα στα δύο υλικά.
3. Επιβεβαιώνεται ότι η απελευθέρωση φθορίου, τόσο από το Ketac Fil (συμβατική υαλοϊονομερής κονία) όσο και από το Photac Fil (ρητινώδης υαλοϊονομερής κονία), γίνεται αρχικά με κάποια υψηλή ποσότητα, που γρήγορα μειώνεται σε σχέση με το χρόνο.
4. Τα παραπάνω συμπεράσματα αφορούν in vitro απελευθέρωση φθορίου. Σε in vivo συνθήκες μπορεί να είναι διαφορετικά.

SUMMARY

A. SPILIOΤΟΠΟΥΛΟΣ, E. DOKOS,
S. AGATHOΠΟΥΛΟΣ, M. KARAKASIDIS

FLUORIDE RELEASE FROM CONVENTIONAL AND RESIN MODIFIED GLASS IONOMERS

ΣΤΟΜΑΤΟΛΟΓΙΑ 2009,66(2): 66-70

A well-documented clinical advantage of conventional and resin-modified glass ionomers is their ability to release fluoride with the hope to prevent secondary caries. The aim of the study was to compare the fluoride release from a conventional and a resin modified glass ionomer in distilled-deionized water. Five specimens of a conventional glass ionomer (Ketac Fil) and five specimens of a resin modified glass ionomer (Photac Fil) were used. Specimens were placed in 5ml of distilled-deionized water and stored at 37°C. A quantity of 0.5ml TISAB III had been added in every 5ml of water before the fluoride concentration was measured. The fluoride concentration was measured daily for a period of seven days and the water was changed after each measurement. All measurements of fluoride release were taken with an ion selective electrode (Orion). Photac Fil released significantly more fluoride in total than Ketac Fil on the first ($p < 0.01$), second ($p < 0.001$) and seventh ($p < 0.001$) days.

KEY WORDS: Fluoride release, Conventional, Resin modified, Glass-ionomers.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. WILSON AD, McLEAN JW. Glass ionomer cements. *Br Dent J* 2004,196: 514-515
2. FORSTEN L. Fluoride release and uptake by glass-ionomer and related materials and its clinical effect. *Biomaterials* 1998,19: 503-508
3. YAP AU, THAM SY, ZHU LY, LEE HK. Short-time fluoride release from various aesthetic restorative materials. *Oper Dent* 2002,27: 259-265
4. HELVATJOGLU-ANTONIADES M, KARANTAKIS P, PAPAIOGIANNIS Y, KAPETANIOS H. Fluoride release from restorative materials and a luting cement. *J Prosthet Dent* 2001,86: 156-164
5. KOCH G, HATIBOVIC-KOFMAN S. Glass ionomer cements as a fluoride release system in vivo. *Swed Dent J* 1990,14: 267-273
6. HALLGREN A, OLIVEBY A, TWETMAN S. Salivary fluoride concentrations in children with glass ionomer cement orthodontic appliances. *Caries Res* 1990,24: 239-241
7. KARANTAKIS P, HELVATJOGLU-ANTONIADES M, THEODORIDOU-PAHINI S, PAPAIOGIANNIS Y. Fluoride release from three glass ionomers, a compomer, and a composite resin in water, artificial saliva, and lactic acid. *Oper Dent* 2000,25: 20-25
8. YIP HK, SMALES RJ. Fluoride release from a polyacid-modified resin composite and 3 resin-modified glass-ionomer materials. *Quintessence Int* 2000,31: 261-266
9. GAO W, SMALES RJ. Fluoride release/uptake of conventional and resin-modified glass ionomers and compomers. *J Dent* 2001,29: 301-306
10. LIN YC, LAI YL, CHEN WT, LEE SY. Kinetics of fluoride release from and reuptake by orthodontic cements. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2008,133: 427-434
11. FRANT MS, ROSS JW. Electrode for sensing fluoride ion activity in solution. *Science* 1966,154: 1553-1555
12. ITOTA T, CARRICK TE, RUSBY S, AI-NAIMI OT, YOSHIYAMA M, McCABE JF. Determination of fluoride ions released from resin-based dental materials using ion-selective electrode and ion chromatograph. *J Dent* 2004,32: 117-122
13. CACCIAFESTA V, SFONDRINI MF, TAGLIANI P, KLERSY C. In-vitro fluoride release rates from 9 orthodontic bonding adhesives. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2007,132: 656-662
14. MOMOI Y, McCABE JF. Fluoride release from light activated glass ionomer restorative cements. *Dent Mater* 1993,9: 151-154
15. FORSTEN L. Resin-modified glass ionomer cements: fluoride release and uptake. *Acta Odontol Scand* 1995,53: 222-225
16. MITRA SB. In vitro fluoride release from a light-cured glass ionomer liner / base. *J Dent Res* 1991,70: 75-78
17. MUSA A, PEARSON GJ, GELBIER M. In vitro investigation of fluoride ion release from four resin-modified glass polyalkenoate cements. *Biomaterials* 1996,17: 1019-1023
18. WILLIAMS JA, BILLINGTON RW, PEARSON GJ. A long term study of fluoride release from metal-containing conventional and resin-modified glass-ionomer cements. *J Oral Rehabil* 2001,28: 41-47
19. TAM LE, CHAN GP, YIM D. In vitro caries inhibition effects by conventional and resin-modified glass ionomer restorations. *Oper Dent* 1997,22: 4-14
20. EI MALLAKH B, SARKAR N. Fluoride release from glass-ionomer cements in deionised water and artificial saliva. *Dent Mater* 1990,6: 118-122
21. PAPAGIANNIOLIS L, KAKABOURA A, ELIADES G. In vivo vs in vitro anticariogenic behavior of glass-ionomer and resin composite restorative materials. *Dent Mater* 2002,18: 561-569
22. ELIADES T, VIAZIS AD, ELIADES G. Enamel fluoride uptake from an experimental fluoride-releasing orthodontic adhesive. *Am J Dentofacial Orthop* 1992,101: 420-424
23. FORSTEN L. Short and long term fluoride release from glass ionomer based liners. *Scand J Dent Res* 1991,99: 241-245
24. HATIBOVIC-KOFMAN S, KOCH G, EKSTRAND J. Glass ionomer materials as a rechargeable fluoride-release system. *Int J Paed Dent* 1997,7: 65-73
25. ULUKAPI H, BENDERLI Y, SOYMAN M. Determination of fluoride release from light-cured glass ionomers and a fluoridated composite resin from the view of curing time. *J Oral Rehabil* 1996,23: 197-201

ΔΙΕΥΘΥΝΣΗ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑΣ:

Αθανάσιος Σπηλιωτόπουλος

Τζαβέλλα 53

185 33 ΠΕΙΡΑΙΑΣ

ΑΔΑΜΑΝΤΙΝΟΒΛΑΣΤΩΜΑ ΜΕ ΕΙΚΟΝΑ ΠΛΑΓΙΑΣ ΠΕΡΙΡΡΙΖΙΚΗΣ ΚΥΣΤΗΣ. ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ.

Π. ΧΡΙΣΤΟΠΟΥΛΟΣ*, Μ. ΓΕΩΡΓΑΚΗ**, Ε. ΒΑΣΙΛΟΠΟΥΛΟΥ**, Κ. ΤΟΣΙΟΣ***

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Παρουσιάζεται περίπτωση αδαμαντινοβλαστώματος σε γυναίκα ηλικίας 35 ετών, του οποίου η πιθανή διάγνωση με βάση την κλινική και ακτινογραφική εικόνα ήταν πλάγια περιρριζική κύστη, και σχολιάζεται η σημασία της σωστής διαφορικής διάγνωσης των διαυγαστικών βλάβων των γνάθων. Η βλάβη εκδηλώθηκε ως διόγκωση στην περιοχή αντίστοιχα των δοντιών #44 έως #46. Η δοκιμασία ζωτικότητας των εμπλεκόμενων δοντιών έδειξε νέκρωση του #46. Ακτινογραφικά, παρατηρήθηκε καλή περιγεγραμμένη διαύγαση, περίπου 1,3x1εκ., με ελαφρώς πυκνωτικό όριο, εκτεινόμενη από την εγγύς ρίζα του #46 έως άπω του #44, καθώς και απώλεια της lamina dura της εγγύς ρίζας του #46. Η πιθανή διάγνωση ήταν πλάγια περιρριζική κύστη. Η τελική διάγνωση θυλακιδώδους αδαμαντινοβλαστώματος τέθηκε μετά από την αρχική εξαίρεση της βλάβης και την ιστολογική εξέταση του παρασκευάσματος, οπότε και έγινε περιφερική οστεκτομή. Ένα χρόνο μετά την αφαίρεση της βλάβης η ασθενής δεν παρουσιάζει σημεία υποτροπής, κλινικά και ακτινογραφικά, και προγραμματίζεται η αποκατάσταση της περιοχής με οστικό αυτομόσχευμα και οστεοενσωματούμενα εμφυτεύματα. Συμπερασματικά, αν και οι περιακρορριζικές και πλάγιες περιρριζικές διαυγαστικές βλάβες είναι κατά κύριο λόγο φλεγμονώδους αιτιολογίας προκαλούμενες από νέκρωση του πολφού, είναι δυνατό να οφείλονται και σε άλλα αίτια. Η ύπαρξη νεκρού πολφού δεν είναι παθολογική, καθώς μπορεί να μην συνδέεται αιτιολογικά με την περιακρορριζική βλάβη. Αντίθετα, η θετική δοκιμασία ζωτικότητας οδηγεί με βεβαιότητα σε βλάβη μη φλεγμονώδους αιτιολογίας. Βλάβες που δεν ανταποκρίνονται στην ενδοδοντική θεραπεία, αλλά και διογκώσεις οι οποίες δεν υποχωρούν, πρέπει να εξετάζονται ιστολογικά, ώστε να τεθεί η σωστή τελική διάγνωση.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η ακρορριζική και η πλάγια περιρριζική κύστη είναι οδοντογενείς κύστεις που οφείλονται σε νέκρωση του πολφού και φλεγμονή των περι-

ακρορριζικών ιστών^{1,2}. Αποτελούν το 60-65% του συνόλου των ακτινοδιαυγαστικών αλλοιώσεων των γνάθων² και συνήθως δεν γίνονται αντιληπτές κλινικά, καθώς δεν παρουσιάζουν σημεία και συμπτώματα. Ακτινογραφικά^{1,2}, παρατηρείται απώλεια της lamina dura και καλή περιγεγραμμένη ακτινοδιαύγαση, που στην ακρορριζική κύστη περιβάλλει τη ρίζα του υπεύθυνου δοντιού, ενώ στην πλάγια περιρριζική κύστη βρίσκεται στην όμορη επιφάνεια της ρίζας. Μπορεί, επίσης, να παρατηρηθούν απορρόφηση ρίζας και επέκταση σε παρακείμενα δόντια από την αύξηση του μεγέθους της κύστης.

Την ακτινογραφική εικόνα της ακρορριζικής και της πλάγιας περιρριζικής κύστης μπορεί να μιμηθούν άλλες καλοήθεις βλάβες των γνάθων, συχνότερα η οδοντογενής κερατινοκύστη, η πλάγια περιοδοντική κύστη, το αδαμαντινοβλάστωμα, και το κεντρικό γιγαντοκυτταρικό κοκκίωμα^{3,4}. Σε αυ-

Από την Κλινική της Στοματικής και Γναθοπροσωπικής Χειρουργικής και το Εργαστήριο Στοματολογίας του Τομέα Παθολογίας και Χειρουργικής Στόματος της Οδοντιατρικής Σχολής του Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών.

Ανακοινώθηκε στο 8ο Παμπελοποννησιακό Οδοντιατρικό Συνέδριο - Καθαμάτα, 29 Ιουνίου-1 Ιουλίου 2007.

* Λέκτορας.

** Μεταπτυχιακή Φοιτήτρια Α' Κύκλου.

*** Επίκουρος Καθηγητής.

ΟΡΟΙ ΕΥΡΕΤΗΡΙΑΣΜΟΥ: Όγκοι των γνάθων, Οδοντογενείς όγκοι, Αδαμαντινοβλάστωμα, Οδοντογενείς κύστεις, Πλάγια περιρριζική κύστη.



Εικ. 2. Οπισθοφατνιακή ακτινογραφία πριν από την ενδοδοντική θεραπεία του #46.



Εικ. 3. Οπισθοφατνιακή ακτινογραφία 6 μήνες μετά την ενδοδοντική θεραπεία του #46. Δεν παρατηρείται βελτίωση της διαυγαστικής βλάβης.

τές τις περιπτώσεις, η ακτινογραφική εικόνα είναι δυνατό να παραπλανήσει τον κλινικό γιατρό, με αποτέλεσμα τη λήθασμένη θεραπευτική αντιμετώπιση. Επομένως, κατά την αξιολόγηση διαυγαστικών βλαβών των γνάθων που μοιάζουν με φλεγμονώδεις οδοντογενείς κύστεις, θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη η πιθανότητα να υποκρύπτονται βλάβες με περιακρορριζική ή πλάγια ριζική εντόπιση που δεν οφείλονται σε νέκρωση του πολφού.

Σκοπός της εργασίας είναι να παρουσιάσει περίπτωση αδαμαντινοβλαστώματος, του οποίου η αρχική διάγνωση με βάση την κλινική και ακτινογραφική εικόνα ήταν πλάγια περιρριζική κύστη, και να συζητήσει τη διαφορική διάγνωση των διαυγαστικών βλαβών των γνάθων.

ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ

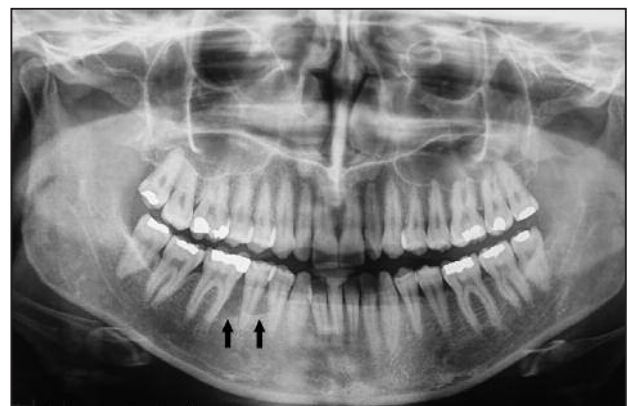
Γυναίκα, ηλικίας 35 ετών, παραπέμφθηκε από τον οδοντίατρο της για την αντιμετώπιση κυστικής εξεργασίας στην περιοχή του δοντιού #46. Κατά την κλινική εξέταση διαπιστώθηκε ευπίεστη, ανώδυνη διόγκωση γήλωσικά των δοντιών #45 και #46. Ο έλεγχος της ουλοδοντικής σχισμής με περιοδοντική μήλη δεν έδειξε περιοδοντικό θύλακο στην περιοχή. Ο ακτινογραφικός έλεγχος με πανοραμική ακτινογραφία (εικ. 1) απεκάλυψε καλά περιγεγραμμένη διαύγαση, περίπου 1,3x1εκ., με ελαφρώς πυκνωτικό όριο, εκτεινόμενη από την εγγύς ρίζα του #46 έως άπω του #44, καθώς και απώλεια της lamina dura της εγγύς ρίζας του #46.

Η ασθενής ανέφερε ότι πριν από 4-5 χρόνια, περίπου, αντιλήφθηκε ανώδυνη διόγκωση στην περιοχή, που μεγεθυνόταν αργά. Στο διάστημα αυτό επισκέφθηκε συναδέλφους, οι οποίοι απέδωσαν τη διόγκωση σε τοπικό τραυματισμό και δεν

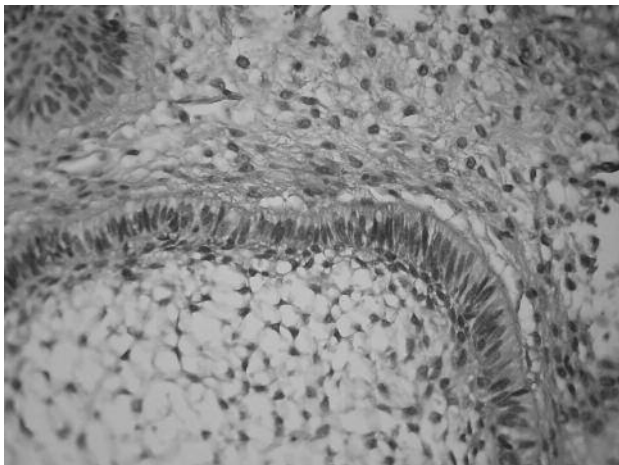
προχώρησαν σε άληη διαγνωστική δοκιμασία ή σε θεραπευτική αντιμετώπιση. Ο τελευταίος που επισκέφθηκε προέβη σε δοκιμασία ζωτικότητας των εμπληκομένων δοντιών που έδειξε νέκρωση του #46. Η κινητικότητα του δοντιού καταγράφηκε ως βαθμού I.

Με την πιθανή κλινική διάγνωση φλεγμονώδους οδοντογενούς κύστης, έγινε ενδοδοντική θεραπεία του #46, αλλή στην επανεξέταση 6 μήνες μετά διαπιστώθηκε ότι τόσο κλινικά όσο και ακτινογραφικά (εικ. 2 και 3) δεν παρατηρήθηκε βελτίωση της βλάβης, και ο #45 παρέμενε ζωντανός. Το ιστορικό της ασθενούς ήταν ελεύθερο.

Η νέκρωση του #46, σε συνδυασμό με την κλινική και ακτινογραφική εικόνα, έκανε την πλάγια περιρριζική κύστη την πιο πιθανή διάγνωση. Η μη ανταπόκριση στην ενδοδοντική θεραπεία αποδόθηκε σε ατελή έμφραξη πλάγιου ριζικού σωλήνα. Με βάση τη διάγνωση αυτή αποφασίστηκε εκφυρήνιση της κύστης και ακρορριζεκτομή της εγγύς ρίζας του #46.



Εικ. 1. Πανοραμική ακτινογραφία, όπου φαίνεται καλά περιγεγραμμένη διαυγαστική αλλοίωση μεταξύ του #46 και του #44.

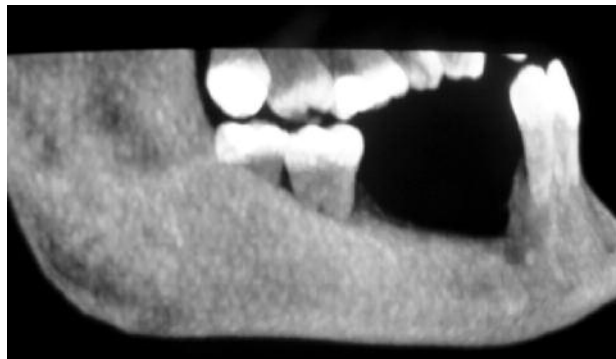


Εικ. 4. Ιστολογική εικόνα της βλάβης. Διακρίνεται νησίδα οδοντογενούς επιθηλίου με πασαλοειδή διάταξη των περιφερικών κυττάρων και αστεροειδή διαμόρφωση των κεντρικών κυττάρων.

Με τοπική αναισθησία έγινε τομή στα γλωσσικά ούλα, αποκόλληση του βλεννογονοπεριοστέου και προσπελάστηκε η βλάβη. Διεγχειρητικά, διαπιστώθηκε πως η βλάβη δεν ήταν κυστική αληθιά συμπαγής, καλά περιγεγραμμένη, με λευκάζουσα χροιά και ελαστική σύσταση. Αποκολλήθηκε εύκολα από το περιβάλλον οστό και στάληθηκε για ιστολογική εξέταση με πιθανή κλινική διάγνωση «οδοντογενής όγκος».

Η μικροσκοπική μελέτη τομών 5μ χρωσμένων με αιματοξυλίνη και ηωσίνη έδειξε νησίδες οδοντογενούς επιθηλίου σε υπόστρωμα ώριμου ινώδους συνδετικού ιστού. Οι νησίδες αποτελούντο κεντρικά από αστεροειδή κύτταρα, δίνοντας την εικόνα του αστεροειδούς δικτύου του οδοντικού οργάνου, και περιφερικά από κυλινδρικά κύτταρα με πολωμένο πυρήνα που διατάσσονταν πασαλοειδώς (εικ. 4). Η τελική διάγνωση ήταν αδαμαντινοβλάστωμα, θυλακιώδους τύπου.

Με βάση τη διάγνωση αυτή αποφασίστηκε περιφερική οστεκτομή σε υγιή όρια και έγινε υπολογιστική αξονική τομογραφία για καλύτερη εκτίμηση των ορίων της βλάβης, η οποία φάνηκε ότι εκτεινόταν από την εγγύς ρίζα του #46 μέχρι την άπω επιφάνεια της ρίζας του #44 (εικ. 5). Στη συνέχεια, με τοπική αναισθησία, έγιναν εξαγωγές των #44, #45, και #46 και περιφερική οστεκτομή σε υγιή όρια, από το μεσοφάτνιο του #46 μέχρι το μέσο του φατνίου του #44, χωρίς να θιγεί το κάτω φατνιακό αγγειονευρώδες δεμάτιο. Επιπλέον, αφαιρέθηκε το τμήμα του γλωσσικού βλεννογόνου το οποίο ήταν σε άμεση επαφή με τη βλάβη. Η ιστολογική εξέταση έδειξε ότι τα παρα-



Εικ. 6. Τριδιάστατη αξονική τομογραφία ένα χρόνο μετά την περιφερική οστεκτομή. Δεν παρατηρούνται σημεία υποτροπής.

σκευάσματα ήταν ελεύθερα νεοπλασματικών διηθήσεων.

Ένα χρόνο μετά την αφαίρεση της βλάβης, η ασθενής δεν παρουσιάζει σημεία υποτροπής, κλινικά και ακτινογραφικά (εικ. 6), και προγραμματίζεται η αποκατάσταση της περιοχής με οστικό αυτομόσχευμα και οστεοενσωματούμενα εμφυτεύματα.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η κλινική και ακτινογραφική εικόνα της βλάβης που παρουσιάζεται, ιδιαίτερα η εστιακή απώλεια της lamina dura και η σχέση με δόντι με νεκρό πολφό, έθεσε πρώτη στη διαφορική διάγνωση την πλάγια περιρριζική κύστη¹⁻³. Η ακρορριζική και η πλάγια περιρριζική κύστη οφείλονται σε βλάβη-



Εικ. 5. Αξονική τομογραφία. Απεικονίζεται η βλάβη που εκτείνεται από την εγγύς ρίζα του #46 μέχρι την άπω επιφάνεια της ρίζας του #44.

ση επιθηλιακών υπολειμμάτων στους περιακρορριζικούς ιστούς, ως αποτέλεσμα διέγερσης από τη φλεγμονή¹⁻³. Δεν παρουσιάζουν ιδιαίτερη προτίμηση φύλου ή ηλικίας, και εμφανίζονται σε κάθε θέση των γνάθων. Κατά κανόνα, ανακαλύπτονται ακτινογραφικά, εάν όμως μεγεθυνθούν ή επιμολυνθούν, μπορεί να προκαλέσουν κλινικά σημεία και συμπτώματα, όπως διόγκωση, ευαισθησία και κινητικότητα των εμπληκομένων δοντιών. Οι μικρές βλάβες αντιμετωπίζονται συνήθως επιτυχώς με ενδοδοντική θεραπεία, ενώ σε μεγαλύτερες βλάβες ή σε βλάβες που δεν ανταποκρίνονται στη συντηρητική θεραπεία επιβάλλεται η χειρουργική αφαίρεση και η τεκμηρίωση της διάγνωσης με ιστολογική εξέταση^{4,5}.

Η εντόπιση της βλάβης στην περιοχή των προγομφίων, σε σχέση με όμορη ριζική επιφάνεια ζωντανού δοντιού (του πρώτου προγομφίου), ήταν συμβατή και με πλάγια περιοδοντική κύστη, η οποία αποτελεί μία αναπτυξιακή κύστη των γνάθων που δεν σχετίζεται με οδοντική φλεγμονή^{1,2,6,7}. Είναι σπάνια κύστη και αποτελεί μόλις το 1,5% του συνόλου των κύστεων των γνάθων, ωστόσο το 78% εντοπίζεται στην περιοχή από τον πρώτο γομφίο μέχρι τον πλάγιο τομέα της κάτω γνάθου⁵. Εμφανίζεται συχνότερα σε άτομα της πέμπτης μέχρι έβδομης δεκαετίας, και είναι σπάνια σε ηλικίες μικρότερες των 30 ετών². Κατά κανόνα είναι μικρή, περίπου 1εκ., και γίνεται αντιληπτή σε τυχαίο ακτινογραφικό έλεγχο, επειδή είναι ασυμπτωματική². Η ακτινογραφική της εικόνα δεν είναι διαγνωστική². Η συντηρητική χειρουργική αφαίρεση αποτελεί τη θεραπεία επιλογής και θέτει, ταυτόχρονα, την τελική διάγνωση μέσω της μικροσκοπικής εξέτασης^{1,2}.

Οι γνάθοι αποτελούν πεδίο ανάπτυξης και άληλων, λιγότερο συχνών και πιο επιθετικών βλαβών, όπως οι οδοντογενείς κερατινοκύστες και οι οδοντογενείς όγκοι, με κυριότερο εκπρόσωπο το αδαμαντινοβλάστωμα.

Η οδοντογενής κερατινοκύστη αποτελεί μία αναπτυξιακή κύστη των γνάθων με ιδιαίτερα ιστοπαθολογικά χαρακτηριστικά και επιθετική βιολογική συμπεριφορά. Πολλοί ερευνητές υποστηρίζουν ότι η μεγάλη αυξητική τάση και η αυξημένη συχνότητα υποτροπών μετά την αφαίρεσή της, συνηγορούν υπέρ νεοπλάσματος, και στην πρόσφατη ταξινόμηση του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας η βλάβη περιγράφεται ως «κερατοκυστικός οδοντογενής όγκος»⁷. Πρόκειται για σπάνια βλάβη που αποτελεί το 3% - 11% όλων των οδοντογενών κύστεων^{2,7}. Εμφανίζεται συχνότερα σε

άτομα ηλικίας 10 έως 40 ετών, χωρίς προτίμηση φύλου, και εντοπίζεται κατά κανόνα στις οπίσθιες περιοχές της κάτω γνάθου και τον κλάδο. Η εντόπιση στην περιοχή όπου βρισκόταν η παρούσα βλάβη είναι σχετικά ασυνήθιστη. Οι περισσότερες οδοντογενείς κερατινοκύστες είναι ασυμπτωματικές, ακόμα και αν πάρουν μεγάλες διαστάσεις. Ακτινογραφικά, εμφανίζονται σαν καλή περιγεγραμμένες διαυγάσεις με ακτινοσκιερό όριο, και σπανιότερα σαν πολύχωρες διαυγάσεις. Μερικές φορές μπορεί να σχετίζονται με τη μύλη εγκλείστου δοντιού, δίνοντας εικόνα οδοντοφόρου κύστης. Αν και είναι επιθετικές, δεν σχετίζονται τόσο συχνά με απορρόφηση ριζών, όσο οι φλεγμονώδεις οδοντογενείς κύστες. Λόγω των μη ειδικών κλινικών και ακτινογραφικών χαρακτηριστικών, η διάγνωση τίθεται μόνον ιστολογικά. Δεν υπάρχει ομοφωνία ως προς τη θεραπευτική αντιμετώπιση, καθώς έχουν προταθεί μέθοδοι από τη μαρσιποποίηση και την εκπυρήνιση, έως την περιφερική οστεκτομή^{8,9}. Αν και το ποσοστό υποτροπής κυμαίνεται από 5% έως 62%, η πρόγνωση είναι καλή.

Το αδαμαντινοβλάστωμα αποτελεί το συχνότερο οδοντογενές νεόπλασμα^{1,2,7}. Αναπτύσσεται αργά, εμφανίζει τοπικά διηθητική συμπεριφορά και υψηλό ποσοστό υποτροπών. Ταξινομείται, με βάση τη βιολογική του συμπεριφορά, τα κλινικά και τα ιστοπαθολογικά του χαρακτηριστικά, σε συμπαγές (πολυκυστικό), μονοκυστικό και περιφερικό αδαμαντινοβλάστωμα⁷. Προσβάλλει συνήθως άτομα της τρίτης έως έβδομης δεκαετίας της ζωής και δεν υπάρχει προτίμηση φύλου. Το 87% των αδαμαντινοβλαστωμάτων εντοπίζεται στην κάτω γνάθο, με ποσοστό 66% στην οπίσθια περιοχή αντίστοιχα του κλάδου της κάτω γνάθου, ενώ το 13% εντοπίζεται στην άνω γνάθο με ίση αναλογία στην πρόσθια ή οπίσθια περιοχή². Ο όγκος μπορεί να είναι ασυμπτωματικός και να αποτελεί τυχαίο ακτινογραφικό εύρημα, αλλιώς στις περισσότερες των περιπτώσεων παρατηρείται διόγκωση, ή πόνος και έτσι γίνεται αντιληπτός από τον ασθενή ή το θεράποντα οδοντίατρο. Συνήθως εμφανίζεται ακτινογραφικά ως πολύχωρη ακτινοδιαύγαση, αλλιώς μπορεί να εμφανιστεί και σαν μονόχωρη, περιπλεκόντας τη διαφορική διάγνωση¹⁰. Στη συγκεκριμένη περίπτωση, η εικόνα μονόχωρης ακτινοδιαύγασης, σε συνδυασμό με το νεκρό πολφό του πρώτου γομφίου, έδινε την εικόνα πλάγιας περιρριζικής κύστης. Τα συμπαγή αδαμαντινοβλαστώματα εμφανίζουν ακόμα πιο επιθετική συμπεριφορά σε σχέση με τα μονοκυ-

στικά, και αυτό καθιστά αναγκαία την πιο ριζική θεραπεία τους. Η θεραπευτική αντιμετώπιση του αδαμαντινοβλάστωματος, και ιδιαίτερα του συμπαγούς τύπου, θα πρέπει να γίνεται ριζικά, περιλαμβάνει δε περιφερική οστεκτομή σε υγιή όρια για τη μείωση της πιθανότητας υποτροπής¹⁰⁻¹². Επίσης, επιβάλλεται η παρακολούθηση του ασθενούς για μεγάλο χρονικό διάστημα, ώστε τυχόν υποτροπή να ανακαλυφθεί σε αρχικό στάδιο. Η περίπτωση που παρουσιάζεται αφορούσε σε συμπαγές αδαμαντινοβλάστωμα, και επομένως η περιφερική οστεκτομή επί υγιών ορίων ήταν η ενδεδειγμένη θεραπεία.

Τέλος, στη διαφορική διάγνωση θα πρέπει να συμπεριληφθεί και το κεντρικό γιγαντοκυτταρικό κοκκίωμα, το οποίο κλινικά και ακτινογραφικά μπορεί να παρουσιάζει παρόμοια χαρακτηριστικά με φλεγμονώδη οδοντογενή κύστη^{13,14}. Πρόκειται για αντιδραστικής φύσεως βλάβη που αναπτύσσεται στα οστά των γνάθων και αντιπροσωπεύει το 7% όλων των όγκων που αναπτύσσονται στις πρόσθιες περιοχές¹⁵. Έχει προτίμηση στις νεαρές ηλικίες και στις γυναίκες. Η θεραπεία είναι χειρουργική και περιλαμβάνει εκπαρήνιση του όγκου ή περιφερική οστεκτομή σε υγιή όρια¹⁶⁻¹⁸. Η πρόγνωση είναι καλή, αν και έχει αναφερθεί μεγάλο ποσοστό υποτροπών, μέχρι και 14%^{1,2}.

Στη παρούσα περίπτωση, προκαλεί ενδιαφέρον το γεγονός, ότι παρά τη διόγκωση, δεν έγινε από τους διάφορους κλινικούς γιατρούς που εξέτασαν την ασθενή ακτινογραφικός έλεγχος και δοκιμασία ζωτικότητας των γειτονικών με τη βλάβη δοντιών, με αποτέλεσμα να μείνει αδιάγνωστη για μεγάλο χρονικό διάστημα.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Συμπερασματικά, αν και οι περιακρορριζικές και πλάγιες περιρριζικές διαυγαστικές βλάβες είναι κατά κύριο λόγο φλεγμονώδους αιτιολογίας, προκαλούμενες από νέκρωση του πολφού, είναι δυνατό να οφείλονται και σε άλλα αίτια. Η ύπαρξη νεκρού πολφού δεν είναι παθολογική, καθώς μπορεί να μην συνδέεται αιτιολογικά με την περιακρορριζική βλάβη. Αντίθετα, η θετική δοκιμασία ζωτικότητας οδηγεί με βεβαιότητα σε βλάβη μη φλεγμονώδους αιτιολογίας. Βλάβες που δεν ανταποκρίνονται στην ενδοδοντική θεραπεία, αληθώς και διογκώσεις οι οποίες δεν υποχωρούν, πρέπει να εξετάζονται ιστολογικά, ώστε να τεθεί η σωστή τελική διάγνωση.

SUMMARY

P. CHRISTOPOULOS, M. GEORGAKI,
E. VASSILOPOULOU, K. TOSIOS

AMELOBLASTOMA MIMICKING LATERAL RADICULAR CYST. A CASE REPORT.

STOMATOLOGIA 2009,66(2): 71-76

The case of a 35 year old woman with a mandibular ameloblastoma, whose clinical and radiographic features were consistent with a lateral radicular cyst, is reported, and the differential diagnosis is discussed. The lesion manifested with a diffuse lingual mandibular enlargement from the first premolar to the first molar. Vitality tests were consistent with pulpal necrosis of the first molar. Radiographic examination revealed a well demarcated radiolucency with a faintly dense border, measuring approximately 1.3x1cm. It extended from the distal aspect of the first premolar to the proximal root of the first molar that also showed loss of lamina dura. The lesion was excised with a clinical diagnosis of lateral radicular cyst and proved to be a solid tumor. Histopathologic examination showed a follicular ameloblastoma and a peripheral osteotomy was performed. One year after treatment, the patient is free of residual disease or recurrence and dental rehabilitation with autologous bone graft and osseointegrated implants is planned. It is concluded that although periapical and lateral radicular radiolucencies are usually of inflammatory origin, developing as a sequence of pulpal necrosis, they may also represent non-inflammatory lesions. A vital pulp always excludes an inflammatory origin, in contrast to pulp necrosis that is not diagnostic of an inflammatory lesion, as it may be coincidental. Periapical lesions or enlargements that do not respond to conservative root canal treatment should be biopsied, in order for the final diagnosis to be reached.

KEY WORDS: Jaw tumors, Odontogenic tumors, Ameloblastoma, Odontogenic cysts, Lateral radicular cyst.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. ΑΓΓΕΛΟΠΟΥΛΟΣ ΑΓ, ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ ΣΤ, ΑΓΓΕΛΟΠΟΥΛΟΥ ΕΛ. Σύγχρονη Στοματική και Γναθοπροσωπική Παθολογία. 3η έκδοση. Λίτσας, Αθήνα, 2000
2. NEVILLE, DAMM, ALLEN, BOUQUOT. Oral and Maxillofacial Pathology. 2nd ed. Saunders, Philadelphia, 2002
3. CARRILLO C, PENARROCHA M, ORTEGA B, MARTI E, BAGAN JV, VERA F. Correlation of radiographic size and the presence of radiopaque lamina with histological findings in 70 periapical lesions. *J Oral Maxillofac Surg* 2008,66: 1600-1605
4. EDMUND P, LAU M. Histopathologic examination to confirm diagnosis of periapical lesions: a review. *J Can Dent Assoc* 2003,69: 598-600
5. ASHER AH-TONG L, RAYMOND, HONG-LIAN P. Bilateral mandibular cyst: lateral radicular cyst, paradental cyst, or mandibular infected buccal cyst? Report of a case. *J Oral Maxillofac Surg* 2002,60: 825-827
6. CARRILLO C, PEÑARROCHA M, BAGÁN JV, VERA F. Relationship between histological diagnosis and evolution of 70 periapical lesions at 12 months, treated by periapical surgery. *J Oral Maxillofac Surg* 2008,66: 1606-1609
7. BARNES L, EVESON WJ, REICHART P. Pathology and Genetics Head and Neck Tumors - WHO Classification of Tumors. ARC Press, Lyon, 2005
8. PACE R, CAIRO F, GIULIANI V, PRATO LP, PAGAVINO G. A diagnostic dilemma: endodontic lesion or odontogenic keratocyst? A case presentation. *Int Endod J* 2008,41: 800-806
9. GARLOCK JA, PRINGLE GA, HICKS ML. The odontogenic keratocyst: a potential endodontic misdiagnosis. *Oral Surg* 1998,85: 452-456
10. CUNHA EM, FERNANDES AV, VERSIANI MA, LOYOLA AM. Unicystic ameloblastoma: a possible pitfall in periapical diagnosis. *Int Endod J* 2005,38: 334-340
11. RAPIDIS AD, ANDRESSAKIS D, STAVRIANOS, FARATZIS G. Ameloblastomas of the jaws: clinico-pathological review of 11 patients. *EJSO* 2004,30: 998-1002
12. SU-GWAN KIM, HYUN-SEON JANG, KWANG J. Ameloblastoma: a clinical, radiographic and histopathologic analysis of 71 cases. *Oral Surg* 2001,91: 649-653
13. DAHLKEMPER P, WOLCOTT JF, PRINGLE GA, HICKS ML. Periapical giant cell granuloma: a potential endodontic misdiagnosis. *Oral Surg* 2000,90: 739-745
14. LOMBARDI T, BISCHOF M, NEDIR R, VERGAIN D, GALGANO C, SAMSON J. Periapical central giant cell granuloma misdiagnosed as odontogenic cyst. *Int Endod J* 2006,3: 510-515
15. BIRGIT KRUSE-LÖ S, RAIHANATOU D, CHRISTOPH G. Central giant cell granuloma of the jaws: a clinical, radiologic, and histopathologic study of 26 cases. *Oral Surg* 2006,101: 346-354
16. Jan De LANGE, HANS P, Van Den AKKER. Central giant cell granuloma of the jaw: a review of the literature with emphasis on therapy options. *Oral Surg* 2007,104: 603-615
17. WEBB DJ, BROCKBANK J. Combined curettage and cryosurgical treatment for the aggressive "giant cell lesion" of the mandible. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1986,15: 780-785
18. EISENBUD L, STERN M, ROTHBERG M, SACHS SA. Central giant cell granuloma of the jaws: experiences in the management of thirty seven cases. *J Oral Maxillofac Surg* 1988,46: 376-384

ΔΙΕΥΘΥΝΣΗ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑΣ:

Πάνος Χριστόπουλος
 Σικελιανού 73
 154 51 Ν. Ψυχικό
 ΑΘΗΝΑ