

Ενδιαφέρουσα περίπτωση

Οδοντιατρικός Αναβαθμός Τόμος Α' τεύχ. 3 (1994) 89-96

Γενικευμένη ινωμάτωση των ούλων. Παρουσίαση μιας περίπτωσης*

Μάντη Φ**, Τόσιος Κ.***, Παράσχης Α.****,
Βαμβασάκης Ε.*****

- * Από το Εργαστήριο Περιοδοντολογίας, και το Εργαστήριο Στοματολογίας της Οδοντιατρικής Σχολής και από το Εργαστήριο Περιγραφικής Ανατομικής της Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών
- ** Αναπληρώτρια Καθηγήτρια Περιοδοντολογίας
- *** Μειαπτυχιακός φοιτητής Στοματολογίας
- **** Περιοδοντολόγος, Διδάκτωρ Πανεπιστημίου Αθηνών
- ***** Επίκουρος Καθηγητής Περιγραφικής Ανατομικής

Εισαγωγή

Η ινωμάτωση του ούλων, οικογενής ή σποραδική, είναι μια σπάνια μη-φλεγμονώδης υπερπλασία του ινώδους συνδετικού ιστού των ούλων. Στη διεθνή βιβλιογραφία έχει εμφανιστεί με περισσότερες από 25 ορολογίες μεταξύ των οποίων επικρατούν οι όροι ινωμάτωση των ούλων (Αγγελόπουλος 1976, Enziger & Weiss 1988, Takagi και συν. 1991) ή ινώδης υπερπλασία των ούλων (Kilrinen και συν. 1978, Collan και συν. 1982, Ανδρονικάκη και Μήτσου 1990).

Με την ποικιλώνυμη ορολογία της νόσου έχει αποδοθεί η αιτιολογική της προέλευση κληρονομική ή ιδιοπαθής, η κλινική βαρύτητα της νόσου και η εντόπιση γενικευμένη ή εντοπισμένη. Έχει αναφερθεί ότι ο επιπολασμός της οικογενούς και της ιδιοπαθούς ινωμάτωσης των ούλων πριν την ηλικία των 6 ετών ήταν σημαντικά μεγαλύτερος από τον αντίστοιχο μετά την ηλικία των 20 ετών (60,6% και 39% έναντι 9,1% και 18,1%). Σε συγγενείς περιπτώσεις ή σε περιπτώσεις που εγκαθίστανται αμέσως μετά τον τοκετό ο επιπολασμός περιορίστηκε στο 7,9% (Takagi και συν. 1991).

Αιτιολογία

Σε οικογενείς περιπτώσεις η νόσος μεταβιβάζεται με τον αυτοσωματικό επικρατή ή σπάνια με τον υπολειπόμενο τύπο κληρονομικότητας (Reaste και συν. 1978, Skrinjaric & Basic 1989, Takagi και συν. 1991). Έχουν επίσης αναφερθεί περιπτώσεις μεμονωμένες χωρίς κληρονομική μεταβίβαση (Witcop 1971). Σε μελέτη οικογενούς περίπτωσης δεν βρέθηκε συσχέτιση με τα HLA αντι-

Περίληψη

Η κληρονομική ή ιδιοπαθής ινωμάτωση των ούλων είναι μια σπάνια, υπερπλασία του συνδετικού ιστού των ούλων που εξελίσσεται με αργό ρυθμό. Η νόσος μεταβιβάζεται με τον αυτοσωματικό επικρατή τύπο κληρονομικότητας ή σπάνια με τον αυτοσωματικό υπολειπόμενο. Σποραδικές περιπτώσεις έχουν αναφερθεί ως ιδιοπαθείς. Η κλινική εικόνα χαρακτηρίζεται από μη αιμορραγική διάχυτη ή εντοπισμένη διόγκωση των ούλων της άνω και κάτω γνάθου. Στην ιστοπαθολογική εικόνα επικρατούν δεσμίδες ώριμων κολλαγόνων ινών με λίγα ινοκύτταρα και ινοβλάστες. Έχει επίσης αναφερθεί η παρουσία πολυπύρηνων αστεροειδών, ατρακτοειδών κυττάρων και μυοϊνοβλαστών.

Στην εργασία αυτή παρουσιάζεται μια ενδιαφέρουσα περίπτωση γενικευμένης ινωμάτωσης των ούλων σε κορίτσι ηλικίας 16 ετών. Η εισβολή του νοσήματος συνέπεσε με την ανατομή των 21 και 11. Τα υπερπλασθέντα ούλα που κάλυπταν μεγάλο μέρος της μύλης των δοντιών εξαιρέθηκαν με ουλεκτομές και ολικού πάχους ουλοβλενογονίους κρημνούς. Η ταυτότητα της νόσου συζητείται με βάση την χαρακτηριστική κλινική εικόνα, τα ιστοπαθολογικά ευρήματα και το γενεαλογικό δέντρο της ασθενούς.

Λέξεις κλειδιά:

ούλων νόσοι, ούλων υπερπλασία, ούλων ινωμάτωση, ουλεκτομή-ουλοπλαστική, μικροσκοπία ηλεκτρονική

γόνα (Katz και συν. 1989). Τόσο γενικευμένη όσο και η εντοπισμένη μορφή θεωρείται ότι αντιπροσωπεύουν κλινικές εκδηλώσεις της ίδιας γενετικής διαταραχής (Jorgensen & Cocker 1974).

Κλινική εικόνα

Η κλινική εικόνα χαρακτηρίζεται από μη αιμορραγική γενικευμένη ή εντοπισμένη διόγκωση των ούλων της άνω και κάτω γνάθου που εξελίσσεται με αργό ρυθμό. Τα ούλα εμφανίζουν χαρακτηριστικές διογκώσεις, οξίδια και λοβούς που οριοθετούνται από τους καλινούς και από μεσοδόντια εντυπώματα (Rushton 1957). Η εντοπισμένη μορφή της νόσου εμφανίζεται συχνότερα στην περιοχή των υπερώων ογκωμάτων και χαρακτηρίζεται συχνότερα ως συμμετρική ινωμάτωση των ούλων (Gould & Escobar 1981). Η διόγκωση των ούλων αρχίζει από τον πρώτο γομφίο συνήθως και αυξάνει βαθμιαία σε πλάτος προς τον τρίτο γομφίο. Οι αμφοτερόπλευρες διογκώσεις της υπερώας μπορεί να έχουν τόση έκταση ώστε να συναντώνται στη μέση γραμμή. Η νόσος είναι κατά κανόνα ασυμπτωματική. Εξαιρούνται οι εξε-

σημασμένες διογκώσεις των ούλων, όπου δημιουργούνται λειτουργικά και αισθητικά προβλήματα που αφορούν τη μάσηση, την κατάποση, την ομιλία, το κλείσιμο του στόματος και το χαμόγελο. Στην περιοχή των προσθίων δοντιών οι υπερπλασίες των ούλων μπορεί να εμποδίζουν την επαφή των χειλέων ή να προβάλλουν (Rushton 1957, Takagi και συν. 1991).

Η συνύπαρξη της ινωμάτωσης των ούλων και της διογκωσης των γνάθων δεν είναι συνηθισμένη (Englert & Lenin 1954, Takagi και συν. 1991). Ως επιμέρους εκδήλωση διαφόρων συνδρόμων συνδυάζεται με υπερτρίχωση, επιληψία, νοπτική καθυστέρηση, καθυστέρηση ανάπτυξης και διαταραχές από τα οστά κυρίως χερουβισμό (Gustas-Camero & Bomancini 1989, Enziger & Weiss 1988).

Καθυστέρηση ή ανατολή των δοντιών είναι συχνή και μπορεί να συμβεί στη νεογιλή ή στη μόνιμη οδοντοφυΐα (Kilpinen και συν. 1978, Takagi και συν. 1991). Δόντια με καθυστερημένη ανατολή μπορεί να εμφανιστούν σε έκτοπες θέσεις.

Η νόσος εισβάλλει στις περισσότερες περιπτώσεις πριν από την ηλικία των 20 ετών, κατά την ανατολή των νεογίων ή κατά τη μόνιμη οδοντοφυΐα (Witkop 1971, Horming και συν. 1988). Έχουν επίσης αναφερθεί συγγενείς περιπτώσεις ή αμέσως μετά τον τοκετό (Raeste και συν. 1978, Takagi και συν. 1991). Η εντοπισμένη μορφή της νόσου δεν εμφανίζεται πριν από την εφηβική ηλικία (Rushton 1957).

Ιστοπαθολογική εικόνα

Κοινό ιστολογικό εύρημα αποτελεί η παρουσία ώριμου ινώδους συνδετικού ιστού με αδρές δεσμίδες κολλαγόνων ινών και λίγες σχετικά ινοβλάστες και ινοκύτταρα (Rushton 1957, Witkop 1971, Collan και συν. 1982, Reibel 1982, Takagi και συν. 1991).

Η επικράτηση των κολλαγόνων ινών και ο μικρός αριθμός ινοβλαστών μπορεί να σχετίζονται με την ικανότητα παραγωγής πολύ μεγαλύτερης ποσότητας κολλαγόνου και τον χαμηλό ρυθμό ανάπτυξης των προσβεβλημένων ινοβλαστών σε σύγκριση με τους φυσιολογικούς (Shirsuma και συν. 1989). Η φλεγμονώδης διήθηση είναι αραιή ως μέτρια και εντοπίζεται κυρίως γύρω από αγγεία (Reibel 1982, Takagi και συν. 1991). Αναφέρεται επίσης η παρουσία πολυπύρηνων αστεροειδών και ατρακτοειδών κυττάρων (Rushton 1957, Reibel 1982). Δεν έχουν παρατηρηθεί διαφορές από το φυσιολογικό συνδετικό ιστό των ούλων σε ό,τι αφορά την ποιοτική σύσταση της μεσοκυττάριας ουσίας και του κολλαγόνου (Collan και συν. 1981). Μελέτη της λεπτής υφής με το ηλεκτρονικό μικροσκόπιο αποκάλυψε την παρουσία ινοβλαστών και μυοϊνοβλαστών (Takagi και συν. 1991).

Διάγνωση-θεραπεία

Η διάγνωση της νόσου δεν παρουσιάζει ιδιαίτερες δυσκολίες και στηρίζεται στη χαρακτηριστική κλινική εικόνα, στα ιστολογικά ευρήματα και στο οικογενειακό αναμνηστικό. Η διαφορική διάγνωση από άλλους τύπους διογκώσεων των ούλων φαρμακευτικής αιτιολογίας κυρίως διφαινυλδαντοΐνης, νιφεδιπίνης, κυκλοσπορίνης (Lucas και συν. 1984, Barak και συν. 1986, M-Renarrocha-Diago και συν. 1990, Rateitschak-Pluss και συν. 1983) βασίζεται στο ιατρικό ιστορικό του ασθενή και στη λήψη των φαρμάκων που την προκαλούν.

Η θεραπεία εκλογής είναι η εξαίρεση των υπερπλασθέντων ούλων με τη βοήθεια ουλεκτομής ή κρημών. Γενικά, οι εντοπισμένες μορφές της νόσου δεν υποτροπιάζουν μετά τη θεραπεία (Gould & Escobar 1981).

Παρουσίαση μιας περίπτωσης

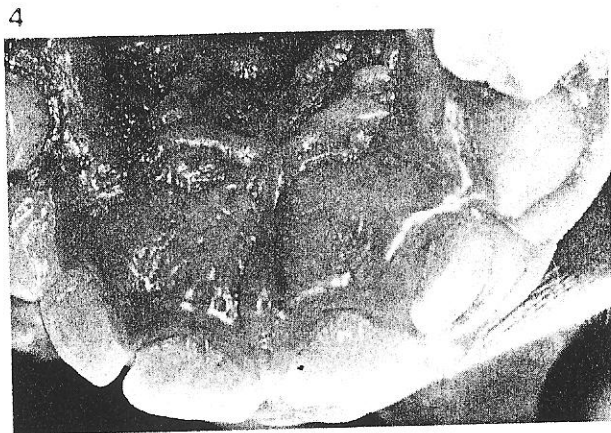
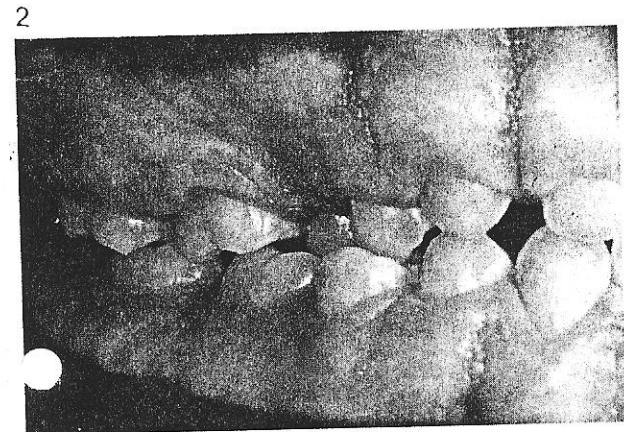
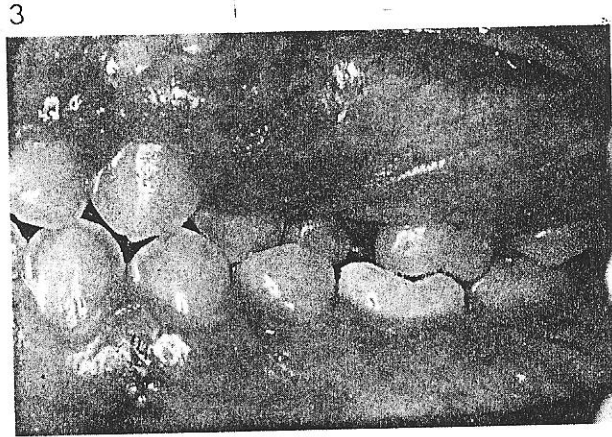
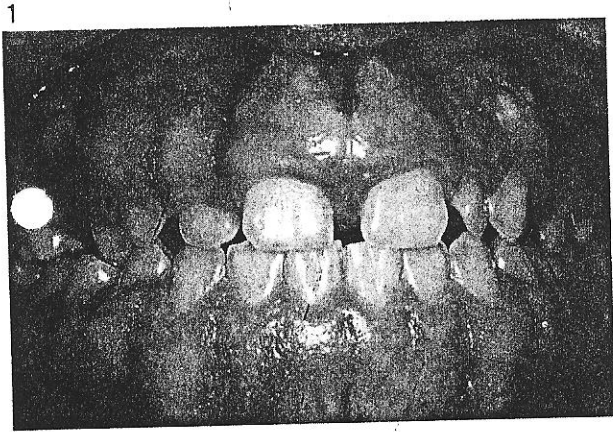
Κορίτσι ηλικίας 16 ετών παραπέμφθηκε στην κλινική Περιοδοντολογίας της Οδοντιατρικής Σχολής Αθηνών με κύρια αιτία την ανπαισθητική εμφάνιση των ούλων της άνω γνάθου και την επιθυμία της εκτομής των διογκωμένων ιστών. Το ιατρικό ιστορικό ήταν ελεύθερο σε ό,τι αφορά νοσήματα και φάρμακα που συνυπάρχουν ή σχετίζονται με την ινώδη υπερπλασία των ούλων. Γενικά η νεαρή ασθενής παρουσίαζε εξαιρετική φυσική, πνευματική και ψυχική υγεία. Από το οδοντιατρικό ιστορικό προέκυψε ότι η εισβολή του νοσήματος συνέπεσε με την ανατολή των 21 και 11 τα οποία ανέτειλαν μετά τησχάση των υπερκείμενων ούλων από τον οικογενειακό οδοντίατρο. Το κληρονομικό αναμνηστικό οδήγησε στην κατασκευή ενός μεγάλου γενεαλογικού δέντρου 4 γενεών (εικ. 12). Ο παππούς του δείκτη από την πλευρά της μητέρας (I-1), σύμφωνα με τα αναφερόμενα από την ασθενή (III-8) και την υπόλοιπη οικογένεια, παρουσίαζε το ίδιο με την εγγονή νόσημα. Κανένα μέλος της δεύτερης, τρίτης και τέταρτης γενεάς δεν εμφάνιζε ανάλογο πρόβλημα. Κλινική εξέταση έγινε στη μητέρα (I-4) και στο μικρότερο αδελφό της ασθενούς ηλικίας 9 ετών (III-9), για τους οποίους αναφέρθηκε μικρό μήκος δοντιών, η οποία όμως απέδειξε υγιείς περιοδοντικούς ιστούς. Λόγω του κληρονομικού χαρακτήρα του νοσήματος συστήθηκε στην οικογένεια η παρακολούθηση της φυσιολογικής ανατολής των δοντιών νεογίων και μονίμων για τα 7 παιδιά της τρίτης και τέταρτης γενεάς, ηλικίας 1 έως 7 ετών.

Κατά την κλινική εξέταση της ασθενούς διαπιστώθηκε γενικευμένη μεγέθυνση των ούλων προσπεφυκώτων και ελεύθερων που κάλυπτε μεγάλο μέρος της μύλης των δοντιών. Παρατηρήθηκαν μεγάλες χαρακτηριστικές διογκώσεις μεταξύ των χαλινών και μεσοδόντιων εντυπωμάτων, οι λόβοι, και πολύ μικρές διαμέτρου 2-4 χιλ. με

όρια κυκλικά, τα οζίδια, σε περιοχές που δεν είχαν ακόμη προσβληθεί (εικ. 1-3). Επιπρόσθετα εμφανίστηκαν στις πλάγιες παρειακές επιφάνειες, αριστερά και δεξιά ιδιαίτερα στην κάτω γνάθο, επιμηκυμένες «δίκην χορδών» παράλληλες διογκώσεις (εικ. 2, 3). Τα προσπεφυκότητα ούλα εμφάνιζαν αδρά επάρματα και βοθρία και χρώμα σχεδόν ρόδινο με εξαίρεση την υπερώια επιφάνεια των δοντιών της άνω γνάθου που παρουσίαζε απόκλιση

επί τοις % των επιφανειών που αιμορράγησαν στο σύνολο των εξετασθέντων, ήταν 65%.

Η ασθενής ενεργοποιήθηκε στην τεχνική βουρτσίσματος κατά Bass 3/ημερησίως, στη χρήση οδοντικού νήματος πρωί και βράδυ και στον έλεγχο της αποτελεσματικότητας της στοματικής υγιεινής με αποκαλυπτικά δισκία 1/ημερησίως. Δύο έως 3 εβδομάδες μετά επακολούθησε καθα-



Εικ. 1-4. Γενικευμένη ινωμάτωση των ούλων στην παρειακή επιφάνεια εκ των πρόσω και πλάγιως δεξιά και αριστερά (εικ. 1-3) και στην υπερώια των προσθίων (εικ. 4). Διακρίνονται χαρακτηριστικές διογκώσεις που σχηματίζουν λοβούς (εικ. 1, 2), οζίδια (εικ. 1, 2, 3 μικρά βέλη) και τις «δίκην χορδών» υπερπλασίες (εικ. 2, 3 μεγάλα βέλη)

προς το ερυθρό. Στις επιφάνειες αυτές η διογκωση των ούλων ήταν συγκριτικά μεγαλύτερη και κάλυπτε τα 3/4 περίπου της οδοντικής μύλης (εικ. 4). Στις γλωσσικές επιφάνειες των δοντιών της κάτω γνάθου η μεγένθυση των ελεύθερων ούλων ήταν ήπια χωρίς εμφανή διογκωση των προσπεφυκότητα ούλων. Η τρυγία ήταν σχεδόν ανύπαρκτη. Οι τέσσερις προγόμφιοι και ο 26 εμφάνιζαν σταυροειδή σύγκλιση (εικ. 2, 3). Κατά την ακτινογραφική εξέταση των δοντιών διαπιστώθηκε φυσιολογικό φατνιακό οστό. Ο δείκτης υγιεινής του στόματος (Rateitschak και συν. 1989), αναλογία επί τοις % των επιφανειών χωρίς οδοντική πλάκα στο σύνολο των εξετασθέντων, στην αρχική εξέταση ήταν 25%. Ο απλουστευμένος ουλικός δείκτης (GI-S, Rateitschak και συν. 1989), αναλογία

ρισμός των δοντιών με συσκευή υπερήχων και σιλβωση.

Η διογκωση των ούλων στην άνω γνάθο αντιμετωπίστηκε με ουλεκτομές υπερώια και κρημνούς παρειακά. Στην κάτω γνάθο έγιναν ουλεκτομές στην παρειακή επιφάνεια από 33 έως 43 και στη γλωσσική επιφάνεια των οπισθίων, ενώ η διογκωση στην παρειακή επιφάνεια των οπισθίων αντιμετωπίστηκε με κρημνούς. Οι κρημνοί ακινητοποιήθηκαν, σε όλες τις περιπτώσεις, με συνεχή ραφή ανάρτησης. Το χειρουργικό πεδίο προστατεύτηκε με χειρουργική κονία επί δύο εβδομάδες με εναλλαγή της κονίας στις επτά ημέρες. Μετά την απομάκρυνση της χειρουργικής κονίας συστήθηκαν διακλυσμοί του στόματος με διάλυμα γλυκονικής χλωρεξιδίνης 0,12% πρωί και βράδυ, για