

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

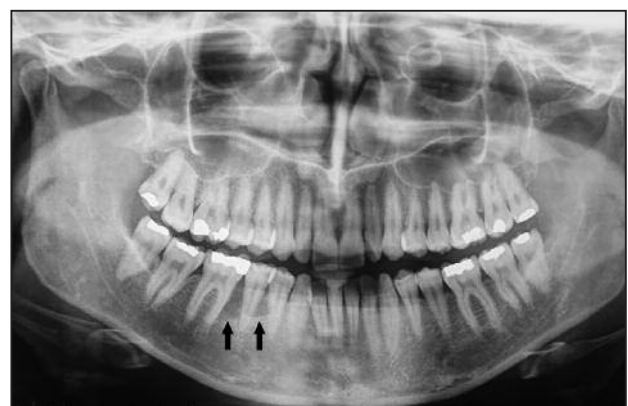
Γυναίκα, ηλικίας 35 ετών, παραπέμφθηκε από τον οδοντίατρό της για την αντιμετώπιση κυστικής εξεργασίας στην περιοχή του δοντιού #46. Κατά την κλινική εξέταση διαπιστώθηκε ευπίεστη, ανώδυνη διόγκωση γλωσσικά των δοντιών #45 και #46. Ο έλεγχος της ουλοδοντικής σχισμής με περιοδοντική μήλη δεν έδειξε περιοδοντικό 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

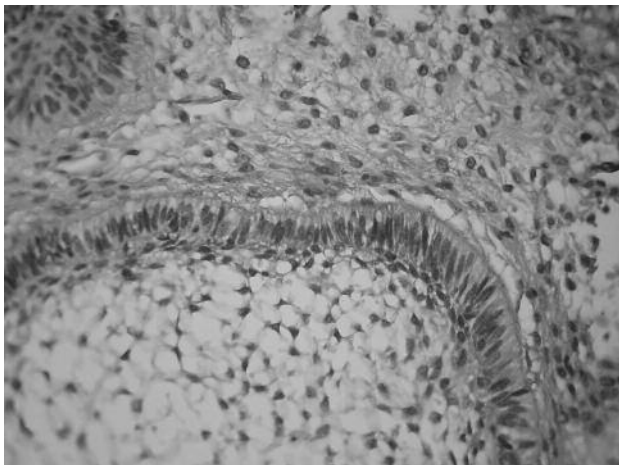
προχώρησαν σε άληη διαγνωστική δοκιμασία ή σε θεραπευτική αντιμετώπιση. Ο τελευταίος που επισκέφθηκε προέβη σε δοκιμασία ζωτικότητας των εμπληκομένων δοντιών που έδειξε νέκρωση του #46. Η κινητικότητα του δοντιού καταγράφηκε ως βαθμού I.

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.

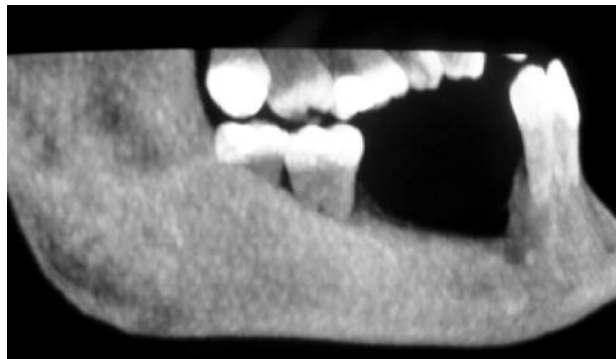


Εικ. 4. Ιστολογική εικόνα της βλάβης. Διακρίνεται νησίδα οδοντογενούς επιθηλίου με πασαλοειδή διάταξη των περιφερικών κυττάρων και αστεροειδή διαμόρφωση των κεντρικών κυττάρων.

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 εμπλεκόμενων 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