

ABSTRACT

Har den periapikale patologi betydning i endodontien?

De periapikale inflammatoriske forandringer forårsaget af nekrose og bakterievækst i pulpa, apikal parodontitis og radikulær cyste, er velbeskrevet i litteraturen, men ofte er de histologiske beskrivelser stereotype. Apikal parodontitis er ikke bare granulovæv, men kan være alt fra absces til arvæv. Radikulær cyste anses for en simpel diagnose, et epitelbeklædt hulrum med inflammation i bindevævs-kapslen, men histologisk er billedet ikke diagnostisk og må altid sammenholdes med klinikken, før en endelig diagnose stilles. Endvidere er der på histologisk grundlag ikke sjældent problemer med den simple proces at afgøre, hvorvidt der rent faktisk er tale om en cyste. Årsagerne til mulige fejltolkninger omtales i artiklen, og det vil fremgå, at klinikerne kan hjælpe patologen i den diagnostiske proces. Kan det i øvrigt ikke være lige meget, om det er en apikal parodontitis eller en cyste? Ændrer det behandlingen? I de fleste tilfælde gør det ikke, idet behandlingen er foretaget i forbindelse med fjernelsen af det periapikale patologiske væv, men i forbindelse med opfølgende undersøgelser kan den apikale proces' natur vise sig interessant og måske forklare en manglende effekt af den udførte behandling.

Patologiske aspekter af periapikale forandringer

Jesper Reibel, professor, lic. et dr.odont., Sektion for Oral Medicin, Klinisk Oral Fysiologi, Oral Patologi & Anatomi, Odontologisk Institut, Det Sundhedsvidenskabelige Fakultet, Københavns Universitet

Den hyppigste periapikale forandring er apikal parodontitis, der er forårsaget af inflammation og nekrose af pulpa på baggrund af bakteriel infektion (1,2). Næsthøjest er den radikulære cyste, der kan udvikles på baggrund af inflammationen i det periapikale område (3).

Klinisk/radiologisk er det ikke muligt at skelne mellem apikal parodontitis og radikulær cyste. Endvidere kan flere andre patologiske processer være lokaliseret periapikalt og give differentialdiagnostiske problemer. Histologisk undersøgelse er derfor nødvendig, hvis en eksakt diagnose skal stilles. Af forståelige årsager udføres den endodontiske behandling sædvanligvis uden kendskab til den eksakte diagnose, men med henblik på opfølgende undersøgelser har patologien betydning, ligesom nogle af differentialdiagnoserne kræver yderligere behandlingsmæssige tiltag.

Der er imidlertid flere forhold, der gør det vanskeligt at afgøre betydningen af den histologiske undersøgelse for den endelige diagnose af en apikal forandring, og dermed muligheden for at vurdere betydningen af den apikale proces' natur for behandling og prognose i videnskabelige undersøgelser. Den rutinemæssige histologiske undersøgelse bør derfor altid revurderes i forbindelse med retrospektive opgørelser. Ud over patologens evner og kendskab til problematikken kan væsentlige muligheder for fejltolkning ved den histologiske undersøgelse være:

- 1) Den histologiske undersøgelse udføres sædvanligvis alene på det fjernede blødtvæv uden mulighed for at afgøre den præcise lokalisation i forhold til tandens apex/den nekrotiske pulpa.
- 2) Ikke sjældent fjernes den apikale proces i flere stykker, hvilket især gør det vanskeligt at vurdere, hvorvidt der *in situ* har været tale om et hulrum og dermed en cyste.
- 3) Ikke sjældent medsendes kun dele af den fjernede proces til histologisk undersøgelse.

EMNEORD

Apical periodontitis; radicular cyst

Disse muligheder for fejltolkning af det histologiske billede vil blive belyst i det følgende. Herudover vil langt de fleste apikale processer, der undersøges histologisk, være udviklet eller

have persisteret efter ortograd endodontisk behandling. I de fleste tilfælde kendes den primære forandrings akuitet og mulige ekstraradikulære infektiøse tilstand således ikke.

Der findes utallige beskrivelser af de inflammatorisk betingede periapikale forandringer i faglitteraturen, hvoraf mange bærer præg af stereotype opfattelser. I nærværende artikel vil forandringerne blive belyst ud fra personlige erfaringer gennem mere end 30 år ved mikroskopet med periapikale inflammatoriske sygdomme blandt de hyppigst diagnosticerede processer.

Apikal parodontitis

Apikal parodontitis beskrives ofte som en granulomatøs proces, og betegnelsen apikalt granulom er almindeligt anvendt. Der er imidlertid ikke tale om det, der i patologien betegnes granulomatøs inflammation, som ses ved granulomatøse sygdomme som sarkoidose og Mb. Crohn (4). Betegnelsen er imidlertid så indarbejdet, at den ikke vil kunne udryddes. Tilstanden kan opfattes som en forsvarsmekanisme fra organismens side mod bakterier i rodkanalen med henblik på at hindre spredning af infektionen til større dele af kæbeknoglen og organismen i øvrigt.

Betegnelserne akut og kronisk apikal parodontitis er tvetydige, idet de klinisk henviser til symptombilledet, mens de histologisk henviser til betændelsesinfiltratets sammensætning. Nogle anbefaler derfor de kliniske betegnelser symptomgivende og ikke-symptomgivende apikal parodontit (1,2). Tilstanden

kan begynde som en langsom ikke eller lidet symptomgivende proces, karakteriseret ved en udvidelse af parodontalmembranen i det apikale område bestående af fibrøst bindevæv med kronisk inflammation (Fig. 1). Afhængigt af stimuli fra bakterierne i rodkanalen kan der udvikles absces, eller tilstanden kan udvikles kronisk med yderligere knoglenedbrydning, kronisk inflammatorisk fibrøst væv og/eller granulationsvæv. Abscesdannelse kan også ske på et senere tidspunkt ved eksacerbation af inflammationen (Fig 2).

Den klassiske beskrivelse af apikal parodontitis er granulationsvæv omgivet af kollagent bindevæv med kronisk inflammation (Fig. 3). Det er imidlertid sjældent, at denne morfologi kan erkendes i de forandringer, der fjernes og undersøges histologisk. Hyppigere drejer det sig om kollagent bindevæv med kronisk inflammation og evt. et mindre islæt af granulationsvæv. I en del tilfælde er bindevævet meget cellefattigt og fibrøst og må nærmest betegnes som arvæv (Fig. 4). Fra et patologisk synspunkt har man i disse tilfælde indtryk af en inaktiv forandring, hvor behandling kunne være undladt (5), hvilket dog ikke ville kunne forudses klinisk.

Ikke sjældent, især hvis der foretages serieskæring af vævet, ses epiteløer og/eller strenge i bindevævet. Disse repræsenterer Malassez'ske epitelrester, der senere kan være ophav til en radikulær cyste. I nogle tilfælde ses en lille del af vævsoverfladen beklædt med uforhornet pladeepitel, hvilket kan føre til over-

Apikal parodontitis – udvidet parodontalmembran

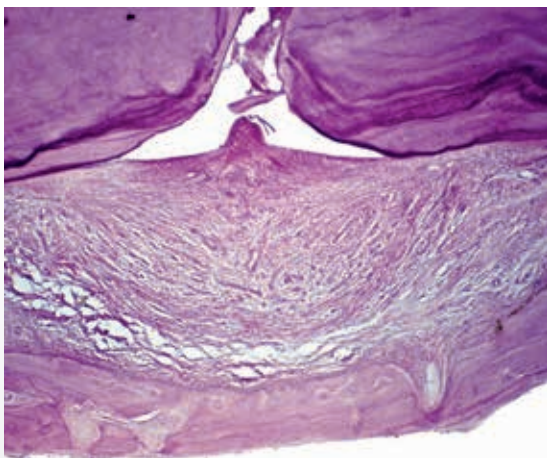


Fig. 1. Apikal parodontitis præsenterende sig som udvidet parodontalligament apikalt for tand med nekrotisk pulpa. Der forekommer en del små kar i det fibrøse væv, men kun svag kronisk inflammation.

Fig. 1. Apical periodontitis presenting as a fibrous enlargement of the periodontal ligament. Many capillaries in the fibrous tissue, but only weak chronic inflammation.

Apikal parodontitis – absces

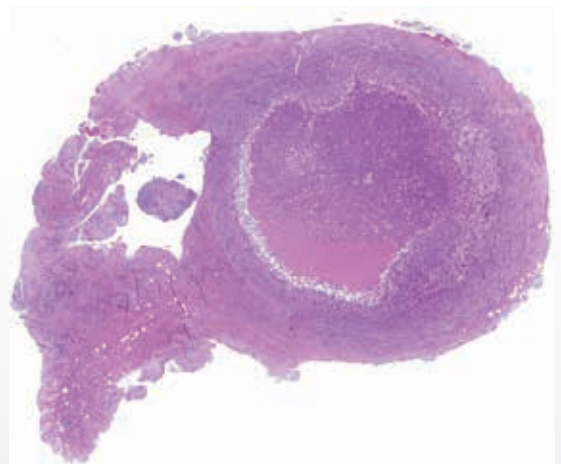


Fig. 2. Apikal parodontitis med absces centralt omgivet af granulationsvæv og perifert af kollagent bindevæv med kronisk inflammation.

Fig. 2. Apical periodontitis with central abscess surrounded by granulation tissue and fibrous tissue with chronic inflammation.

Apikal parodontitis – granulationsvæv

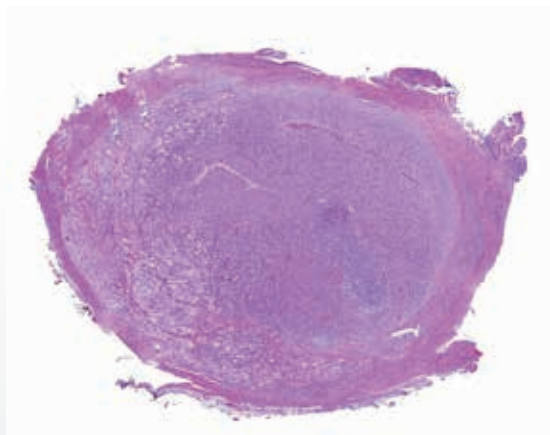


Fig. 3. Apikal parodontitis centralt bestående af granulationsvæv omgivet af kollagent bindevæv med kronisk inflammation.

Fig. 3. Apical periodontitis consisting of granulation tissue surrounded by fibrous tissue with chronic inflammation.

Apikal parodontitis – arvæv

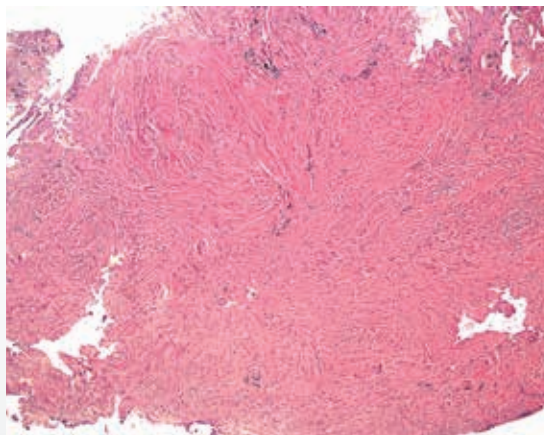


Fig. 4. Apikal parodontitis bestående af cellefattigt fibrøst bindevæv med karakter af arvæv. Meget svag/ingen inflammation.

Fig. 4. Apical periodontitis consisting of scar tissue. Very weak/no inflammation.

Apikal parodontitis – epitelproliferationer ved apex

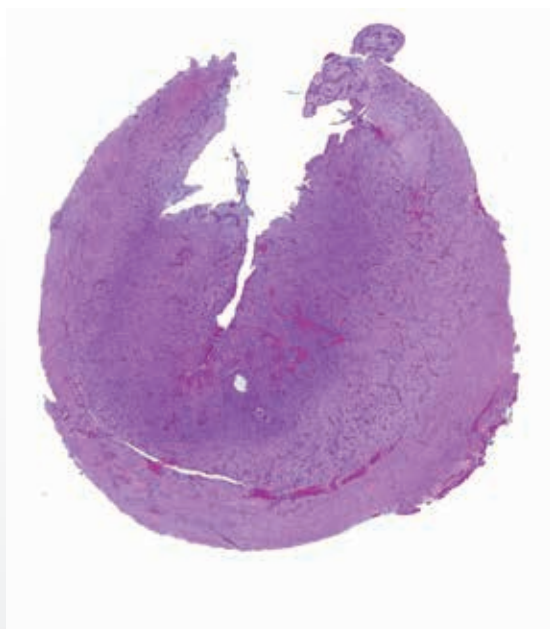
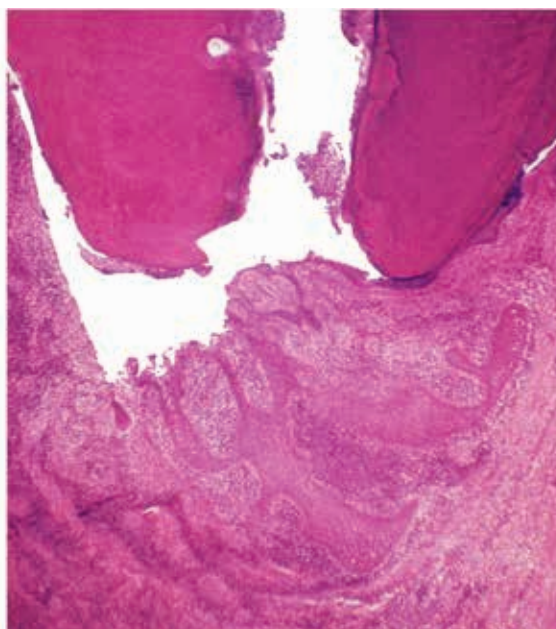


Fig. 5. Til venstre: Apikal parodontitis, hvor indkærvningen omgivet af granulationsvæv formentlig har omsluttet rodspidsen. Bemærk epitelproliferationer øverst til højre i billedet. Til højre: Apex af tand med underliggende apikal parodontitis med kronisk inflammation. Bemærk "epithelial attachment" mod tandens apex.

Fig. 5. Left: apical periodontitis with a crypt surrounded by granulation tissue possibly attached to the apex of the involved tooth. Note epithelial proliferations at upper right crypt margin. Right: apex of tooth with attached apical periodontitis with chronic inflammation. Note "epithelial attachment" towards the apex.





Apikal parodontitis – Actinomyces-koloni

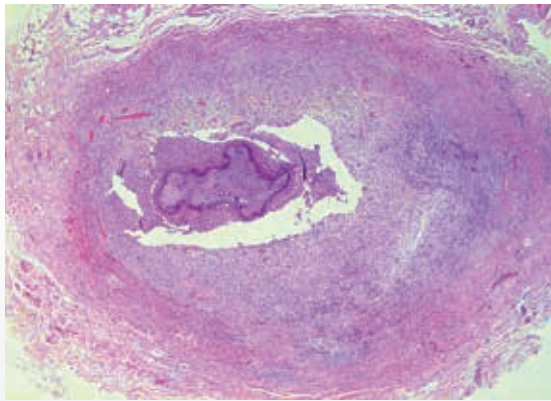


Fig. 6. Apikal parodontitis med Actinomyces-koloni beliggende i pus og omgivet af granulationsvæv og perifert bindevæv med kronisk inflammation.

Fig. 6. Apical periodontitis with colony of Actinomyces located in pus and surrounded by granulation tissue and fibrous tissue with chronic inflammation.

vejelser af muligheden for, at der er tale om en cyste. I de fleste tilfælde er der imidlertid tale om en epitelproliferation på processens flade mod rodkanalen, såkaldt "epithelial attachment" (6) (Fig. 5), men den manglende mulighed for at relatere vævet til tandens apex efterlader denne opfattelse som spekulation.

Kan histologien afgøre, hvorfor en periapikal proces opstår eller ikke er helet efter ortograd rodbehandling?

Rationalet bag en ortograd rodbehandling er, at mikroorganismer i rodkanalen elimineres eller isoleres, og at baggrunden for den periapikale proces dermed fjernes, eller muligheden for udvikling af en sådan ikke er til stede. Den histologiske undersøgelse af en periapikal proces, der er udviklet eller persisterer efter ortograd rodbehandling, kan selvsagt ikke afgøre, om rodkanalens mikroorganismer er elimineret. Derimod kan undersøgelsen give oplysninger om andre mulige årsager til en persisterende eller nyopstået periapikal forandring.

Såkaldt ekstraradikulær forekomst af mikroorganismer, der ikke kan fjernes ved ortograd rodbehandling, vil normalt ikke rutinemæssigt blive detekteret. I nogle tilfælde kan åbenbar forekomst af mikroorganismer dog erkendes, fx ved fund af Actinomyces-kolonier, der umiddelbart tiltrækker patologens opmærksomhed på grund af deres størrelse eller beliggenhed i en større pusansamling (Fig. 6). Disse menes at kunne opretholde en inflammatorisk proces, uanset om rodkanalen er efterladt steril efter ortograd rodbehandling, men der er ikke evidens herfor (7). Hyppigheden af Actinomyces-forekomst i apikal parodontitis er ukendt, men formentlig meget lille, og der sy-

KLINISK RELEVANS

Histologisk undersøgelse af periapikale forandringer i forbindelse med endodontisk behandling resulterer ofte i en konfirmation af det forventede: apikal parodontitis eller radikulær cyste. Den histologiske undersøgelse kan imidlertid give informationer om årsager til manglende effekt af en udført behandling og kan betragtes som en kvalitetssikring af den endodontiske teknik. Der er endvidere mange eksempler på, at en periapikal forandring viser sig at være uden inflammatorisk baggrund og således

ikke relateret til en endodontisk problemstilling. Af størst betydning i denne forbindelse, om end sjældent, er maligne tumorer. Histologisk undersøgelse af fjernede periapikale forandringer bør af ovennævnte årsager altid udføres. Endodontisk kirurgi udføres sædvanligvis på klinisk/radiologisk indikation, men hvis der er mistanke om anden behandlingskrævende periapikal patologi end dem, der er relateret til nekrotisk pulpa, bør kirurgisk intervention og histopatologisk undersøgelse altid udføres.

nes at være tale om en helt lokal infektion, hvor den kirurgiske fjernelse formentlig er adækvat behandling (7). I endodontisk behandlede tænder med apikal parodontitis er ekstraradikulær forekomst af mikroorganismer dog væsentligt sjældnere end intraradikulær forekomst (8).

Fremmedlegemer forekommer hyppigt, primært i form af rodfyldningsmateriale (Fig. 7). Amalgam ses ikke sjældent, men forekomsten er aftagende efter anvendelsen af andre retrograde fyldningsmaterialer. I de fleste tilfælde ses ingen eller ringe fremmedlegemereaktion, og formentlig er forekomsten af fremmedlegemer ikke hyppigt årsag til udvikling eller persistens af en apikal parodontitis, om end betydningen er ukendt. Sjældnere kan der ses andre materialer accidentelt efterladt ved en tidligere operation, og i relation hertil ses ofte fremmedlegemereaktion. I tilfælde af egentlig fremmedlegemereaktion må man gå ud fra, at dette kan vedligeholde en apikal parodontitis (9).

Kolesterolkrystaller ses hyppigere i de radikulære cyster, men forekommer også i apikal parodontitis (Fig 8). Formentlig dannes de fra produkter i cellemembranerne ved nedbrydning af betændelsesceller og erythrocytter. Sidstnævnte bidrager formentlig væsentligt, idet der meget hyppigt i relation til områder med kolesterolkrystaller ses hæmosiderinudfældninger, som er et nedbrydningsprodukt efter blødning i vævet. Der ses næsten altid en ret udtalt fremmedlegemereaktion i relation til kolesterolkrystallerne, og det synes ikke usandsynligt, at denne kan vedligeholde en apikal proces (10). Det er endvidere eksperimentelt påvist hos mus, at kolesterolkrystaller kan påvirke makrofager til at frigøre faktorer, der inducerer knogleresorption (11).

Radikulær cyste

Den radikulære cyste udvikles ved proliferation af de Malassez'ske epitelrester i en apikal parodontitis. Proliferationen initieres af inflammatoriske stimuli, og selve cystedannelsen

formodes at ske ved centralt henfald i en prolifererende epitelø, ved at epitelet udklæder et hulrum, fx en absceskavitet, eller ved at det prolifererende epitel omskeder granulationsvæv/svært inflammatorisk bindevæv, der derefter falder hen (11). De

Apikal parodontitis – fremmedlegemer

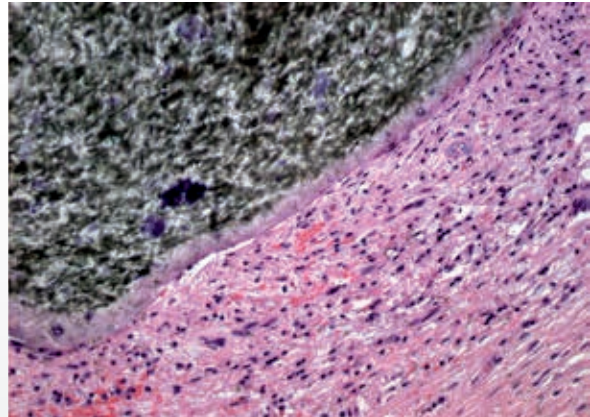
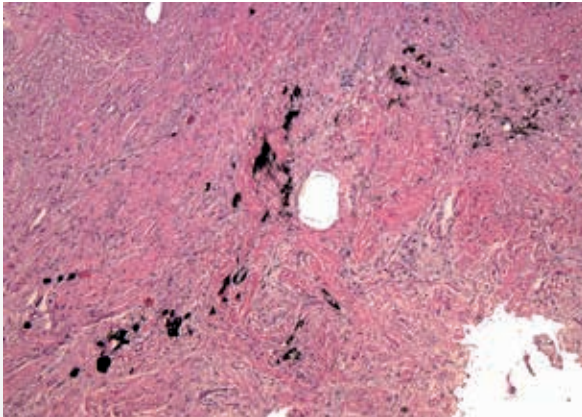


Fig. 7. Til venstre: Apikal parodontitis bestående af fibrøst, nærmest arlignende bindevæv med fremmedlegemer uden fremmedlegemereaktion. Til højre: Apikal parodontitis med et udsnit af spidsen af en gutta percapoint omgivet af fibrøst bindevæv uden fremmedlegemereaktion.

Fig. 7. Left: Apical periodontitis consisting of fibrous scar-like fibrous tissue with foreign bodies without foreign body reaction. Right: Apical periodontitis with part of the tip of a gutta percha point surrounded by fibrous tissue without foreign body reaction.

Apikal parodontitis – kolesterolkrystaller

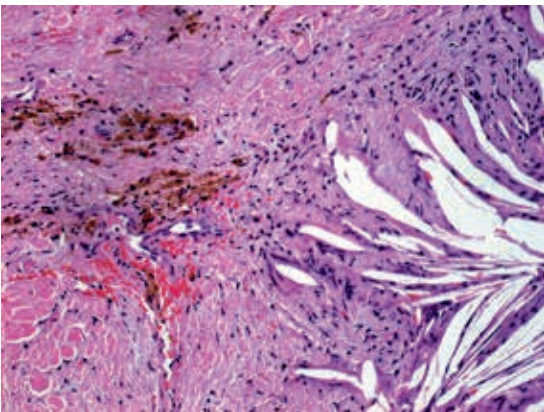


Fig. 8. Apikal parodontitis med spalteformede hulrum efter kolesterolkrystaller omgivet af fremmedlegemekæmpeceller. Til venstre i billedet hemosiderinudfældninger.

Fig. 8. Apical periodontitis with cholesterol crystals and related foreign body reaction. Hemosiderin is seen to the left.

Apikal parodontitis – epitelproliferationer

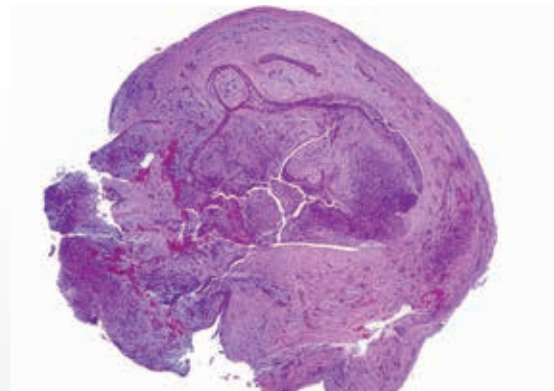


Fig. 9. Apikal parodontitis med epitelproliferationer, der ved fortsat proliferation kan tænkes at omskede den centrale del af vævet, som ved henfald vil danne et hulrum omgivet af epitel (radikulær cyste).

Fig. 9. Apical periodontitis with epithelial proliferations that might surround the central part of the lesion leading to cyst formation.

Radikulær cyste

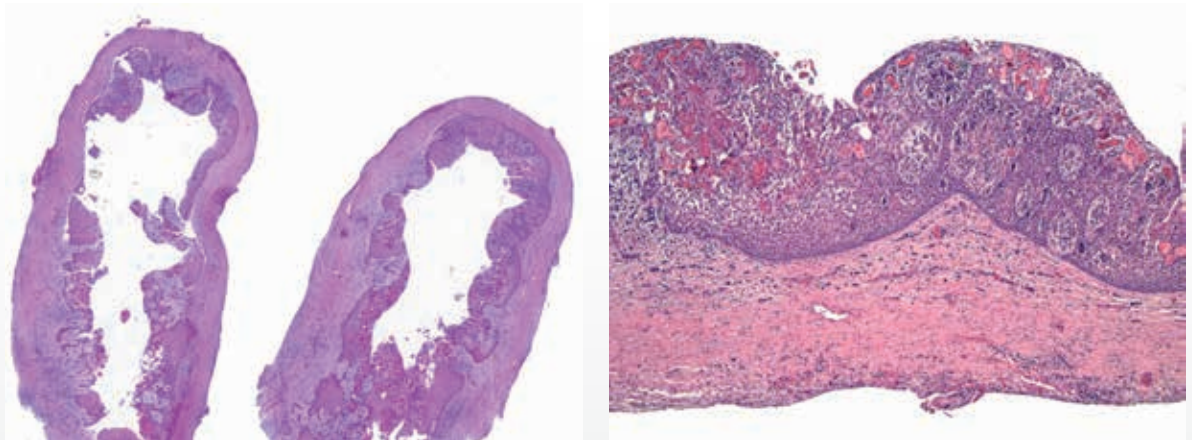


Fig. 10. Radikulær cyste. Til venstre: Cyste beklædt med uforhornet pladeepitel af varierende tykkelse. Der kan erkendes tydelig cystestruktur, og da cysten var lokaliseret ved apex af en tand med nekrotisk pulpa, er diagnosen radikulær cyste. Til højre: Lille del af cystemembranen i radikulær cyste beklædt med uforhornet pladeepitel, der er uregelmæssigt prolifererende med hyaline legemer ("Rushton bodies"). Kronisk inflammation i bindevævskapslen.

Fig. 10. Radicular cyst. Left: Cyst lined by unkeratinized squamous epithelium of varying thickness. An obvious cyst diagnosed as a radicular cyst as it was localized apically to a tooth with necrotic root canal. Right: Small part of cyst lining in radicular cyst lined by unkeratinized proliferating squamous epithelium with hyaline bodies (Rushton bodies). Chronic inflammation in connective tissue capsule.

to førstnævnte teorier synes mest sandsynlige (3), men ikke sjældent ses tegn på, at sidstnævnte teori kunne være en mulighed (Fig. 9). Når et epitelbeklædt hulrum er dannet, kan cysten tænkes at vokse i størrelse gennem osmotiske forskelle mellem cystelumen og omgivelserne.

Cysten er beklædt med uforhornet flerlaget pladeepitel, der kan være fra ganske få cellelag i tykkelse til meget tykt og uregelmæssigt prolifererende (Fig. 10). Ofte ses udtalt ødem og diapedese af leukocytter i cysteepitelet. Der kan tillige forekomme mucinproducerende bægerceller og endog kubisk/cylindrisk epitel med cilier som resultat af metaplastisk omdannelse. Forekomsten af hyaline legemer ("Rushton bodies") (Fig. 10) i epitelet har tiltrukket sig en del interesse gennem tiden, men har ren akademisk interesse. I bindevævskapslen ses kronisk inflammation, der dog kan være meget svagt udtalt i cyster, hvor de infektiøse stimuli er aftaget.

Der har i endodontisk litteratur været fokus på den radikulære cystes relation til den nekrotiske rodkanal, idet cysten kan inddeles i "ægte" ("periapical true cysts") og "uægte" ("periapical pocket cysts") typer (13). Den "uægte" cyste står i åben forbindelse med rodkanalen i den involverede tand, mens den "ægte" cyste er aflukket uden kommunikation med rodkanalen (for illustrationer, se reference 4). Baggrunden for interessen for disse varianter er, at den "uægte" cyste forventes at hele efter ortograd endodontisk behandling, mens den "ægte" formentlig vil persistere (14). Diagnosen kan dog først fastslås ved histolo-

gisk undersøgelse og kun, hvis cysten er fjernet fastsiddende på tanden. Den umiddelbare kliniske betydning er således ringe, og evidensen er ikke stor, om end opfattelsen er fornuftig.

Spalteformede hulrum efter kolesterolkrystaller er hyppigt forekommende, dels i cysteindholdet (gullig væske) (Fig. 11), dels i bindevævskapslen. Kolesterol udtrækkes ved den histologiske præparationsprocedure, hvorfor kun hulrummene efter krystallerne ses. I områder med kolesterolkrystaller i bindevævskapslen tæt på cystelumen ses ofte manglende epitelbeklædning, og det kolesterolholdige væv kan protrudere ind i cystelumen. Makroskopisk kan dette erkendes som en gullig knude i cystebeklædningen.

Er cystediagnosen entydig?

Histologisk er billedet typisk, men ikke diagnostisk. Andre cyster, herunder residualcysten og den inflammatoriske paradentale cyste samt svært sekundært inflammerede udviklingsbetingede cyster som keratocysten og den follikulære cyste, kan vise en lignende histologi. Diagnosen bygger således altid på klinikken, herunder radiologien, sammenholdt med en forenelig histologi. Histopatologisk bør diagnosen "radikulær cyste" således ikke anvendes, medmindre patologen modtager tanden med fastsiddende cyste.

Det udtagne vævs beskaffenhed kan have stor betydning for korrekt histologisk diagnose. Ofte modtages vævet fragmenteret i form af flere vævsstykker, hvor dele af overfladen er epitelbe-

Radikulær cyste – kolesterolkrystaller i lumen

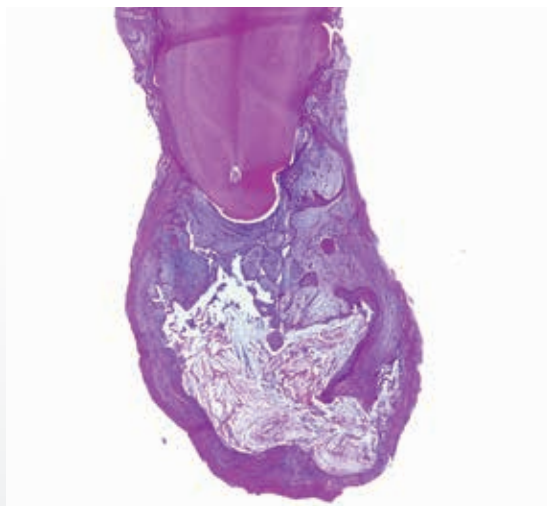


Fig. 11. Tand med vedhæftende radikulær cyste. Cystelumen er fyldt med nekrotiske vævsrester med talrige spalteformede hulrum efter kolesterolkrystaller.

Fig. 11. *Tooth with attached radicular cyst. Lumen filled with necrotic tissue with numerous cholesterol crystals.*

Keratocyste – inflammation kan give diagnostiske problemer

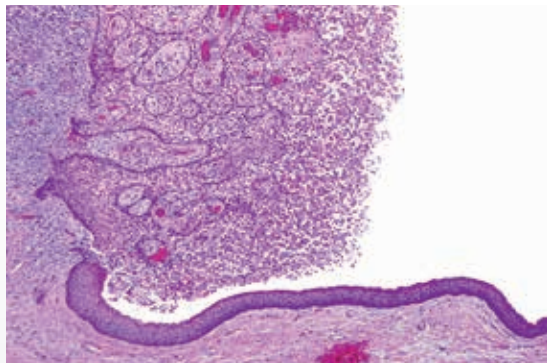


Fig. 12. Keratocyste. Typisk keratocysteepitel nederst i billedet. Dette epitel fortsætter i et uforhøret og uregelmæssigt prolifererende pladeepitel i et område med svær kronisk inflammation. Inflammationen har forårsaget en ændring i epitelets morfologi. En præoperativ biopsi, der kun inkluderede et område som sidstnævnte, ville føre til en uspecifik diagnose forenelig med fx radikulær cyste eller residualcyste.

Fig. 12. *Keratocyst. Typical epithelial lining in lower part. This continues as an unkeratinized and irregularly proliferating squamous epithelium in an area with severe chronic inflammation. A pre-operative biopsy only including the latter area would lead to an unspecific diagnosis compatible with radicular or residual cyst.*

klædt. Herved kan en vurdering af, hvorvidt der er tale om en cyste eller en apikal parodontitis med "epithelial attachment" være vanskelig. Er den involverede tand tillige sæde for marginal parodontitis, kan vævet eventuelt repræsentere parodontal-membran med prolifererende sulcus-/kontaktepitel. Skal vævet anvendes i videnskabelige undersøgelser, er det derfor vigtigt, at det peroperative indtryk af forandringen nøje beskrives og senere sammenholdes med det histologiske billede. Igen må det anbefales, at patologen revurderer det histologiske billede i forbindelse med videnskabelig anvendelse af materialet.

I en del tilfælde ses dele af epitelbeklædningen erstattet med granulationsvæv. Hvis der er sikkerhed for, at det drejer sig om et hulrum delvist beklædt med epitel, delvist beklædt med granulationsvæv, svækkes cystediagnosen ikke. Hvis materialet derimod modtages uden sikkerhed for, at der er tale om et hulrum, og specielt hvis hele beklædningen udgøres af granulationsvæv, er cystediagnosen usikker. Diagnosen kan i sådanne tilfælde være "granulationsvævsbeklædt bindevæv med kronisk inflammation", og det kliniske indtryk må afgøre, om der kan have været tale om en cyste, hvor epitelet er erstattet af granulationsvæv på grund af eksacerbation af inflammationen. En anden mulighed er, at der har været tale om en absceskavitæt, hvor indholdet er skyllet bort under operation og/eller vævspræparationen.

Ikke sjældent fremsendes kun dele af en cyste til histologisk undersøgelse. Dette kan dels være for at få en diagnose, før hele cysten fjernes, dels være et misforstået hensyn til laboratoriet, der ikke skal belemres med en masse væv fra en på et klinisk grundlag tilsyneladende oplagt radikulær cyste. Sidstnævnte årsag bør der ses bort fra, idet laboratoriet i tilfælde af meget store vævsmængder altid kan udtage repræsentative områder til histologisk undersøgelse. Oftest vil man dog medtage alt det udtagne væv til histologisk undersøgelse, når der er tale om væv fra mundhulen, som i de fleste tilfælde har begrænset størrelse. Hvis der tages en biopsi af en cyste med henblik på diagnose før fjernelse af hele cysten, er det væsentligt, at biopsien tages i et område, der ikke umiddelbart kan anses for sløret af sekundær inflammation. I tilfælde af udviklingsbetingede cyster med sekundær inflammation vil morfologien ofte være ændret således, at den histologiske undersøgelse ikke fører til den rigtige diagnose. Eksempelvis kan keratocyster med sekundær inflammation have et billede, der er foreneligt med en radikulær cyste (Fig. 12). Samme risiko for fejldiagnose er til stede, hvis kun dele af det fjernede væv fremsendes.

Er det nødvendigt at undersøge periapikale processer histologisk?

Principielt bør alt patologisk væv, der fjernes, undersøges histologisk. Resultatet af histologisk undersøgelse af periapikale processer er ofte blot bekræftelse af det forventede. Om end det i de fleste tilfælde ikke vil få kliniske konsekvenser, er det dog særdeles hyppigt, at den kliniske og histologiske diagnose ikke er overensstemmende. Således vil det, der klinisk diagnosticeredes som apikal parodontitis, ikke sjældent vise sig at

være en cyste og, hyppigere, vice versa. Den histologiske undersøgelse kan betragtes som en kvalitetssikring af den tidligere udførte behandling og give en mulig forklaring på manglende effekt af behandlingen.

Om end sjældent kan der være tale om andre lidelser, der klinisk er differentialdiagnoser til apikal parodontitis/radikulær cyste (4). Nogle er definitions-mæssigt lokaliseret til en tandrod, nemlig periapikal ossøs dysplasi og cementoblastom. Periapikal ossøs dysplasi (tidligere benævnt periapikal cemental dysplasi) manifesterer sig i tidlige radiolucente stadier radiologisk identisk med apikal parodontitis, men er karakteriseret ved at være multipel og lokaliseret til apices af underkæbens fronttænder og uden avital pulpa som diagnostisk kendetegn (15-16). I senere stadier ses knogle-/cementdannelse i disse læsioner, der således vil adskille sig fra apikal parodontitis ved et blandet radiolucet/radiopak radiologisk billede. I slutstadiet kan periapikal ossøs dysplasi evt. forveksles med en skleroseret apikal parodontitis. Cementoblastom ses hyppigst i præmolar-/molarområdet i un-

derkæben og er fastsiddende på tandroden, som er delvist resorberet (16-17). Tidlige stadier er radiolucente, men senere dannes cement i processen, hvorved radiopacitet opstår. Fokal ossøs dysplasi er ikke specifikt relateret til en tandrod, men kan manifestere sig her som en solitær forandring med samme radiologi og udvikling som periapikal ossøs dysplasi.

Der er rapporteret om talrige andre patologiske enheder, der har imiteret en inflammatorisk apikal proces, fx keratocyste, forskellige odontogene tumorer, kæmpecellegranulom, ossificerende fibrom og maligne tumorer, herunder metastaser (18-24). Endvidere er metastaser rapporteret i radikulære og follikulære cyster (25). Dette kan muligvis forklares ved teorier om, at inflammatoriske foci kan udgøre en niche, hvortil metastatiske tumorceller tiltrækkes (26). Tilsvarende er foreslået i forbindelse med metastaser til gingiva (27). Det er endvidere vist eksperimentelt, at fibrotisk væv tiltrækker metastatiske tumorceller (28). Også af denne årsag anbefales det, som nævnt ovenfor, at sende alt fjernet væv til histologisk undersøgelse.

ABSTRACT (ENGLISH)

Pathological aspects of periapical disease

Periapical inflammatory diseases caused by pulp necrosis, apical periodontitis and radicular cyst, are well described in the literature. Histological features, however, are often described in a stereotyped manner. Apical periodontitis is not always granulation tissue, but comprise changes from abscess to scar tissue. The radicular cyst is considered a simple diagnosis: a lumen lined by epithelium with inflammation in the underlying connective tissue capsule. Histologically, however, this appearance is not diagnostic and should always be correlated to the clinical features before

final diagnosis. Also, from a histopathological point of view it is not rare that the simple decision of whether a cyst in fact is present can be difficult. The causes of possible diagnostic problems are dealt with and it is emphasized that information from the clinician is important in the diagnostic process. Is it at all important if it is an apical periodontitis or a radicular cyst? Does treatment change? In most cases not, due to the fact that treatment had been done when the tissue was surgically removed. However, in follow-up studies the nature of the periapical process may be of interest and in some cases explain a lack of effect of treatment.

Litteratur

- Metzger Z, Abramovitz I, Bergenholtz G. Apical parodontitis. I: Bergenholtz G, Hørsted-Bindslev P, Reit C, eds. Textbook of endodontology. 2nd ed. Oxford: Blackwell Pub, 2010;113-27.
- Ørstavik D, Ford TP. Apical periodontitis: microbial infection and host responses. I: Ørstavik D, Ford TP, eds. Essential endodontology: prevention and treatment of apical periodontitis. 2nd ed. Oxford: Blackwell Munksgaard, 2008;1-9.
- Shear M, Speight PM. Cysts of the oral and maxillofacial regions. 4th ed. Oxford: Blackwell Munksgaard, 2007;130-1.
- Reibel J, Kenrad B. Periapikal patologi – set fra en ikke-endodontisk synsvinkel. I: Holmstrup P, ed. Aktuel Nordisk Odontologi. København: Munksgaard, 2011;69-81.
- Nair PNR, Sjögren U, Figdor D et al. Persistent periapical radiolucencies of root-filled human teeth, failed endodontic treatments, and periapical scars. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1999;87:617-27.
- Nair PNR, Schroeder HE. Epithelial attachment at diseased human tooth-apex. J Periodont Res 1985;20:293-300.
- Ricucci D, Siqueira JF Jr. Apical actinomycosis as a continuum of intraradicular and extraradicular infection: case report and critical review on its involvement with treatment failure. J Endod 2008;34:1124-9.
- Ricucci D, Siqueira JF Jr, Bate AL et al. Histologic investigation of root canal-treated teeth with apical periodontitis: a retrospective study from twenty-four patients. J Endod 2009;35:493-502.
- Nair PNR. Non-microbial etiology: foreign body reaction maintaining post-treatment apical periodontitis. Endod Topics 2003;6:114-34.
- Nair PNR. Cholesterol as an aetiological agent in endodontic failures – a review. Aust Endod J 1999;25:19-26.
- Sjögren U, Mukohyama H, Roth C et al. Bone-resorbing activity from cholesterol-exposed macrophages due to enhanced expression of interleukin-1alpha. J Dent Res 2002;81:11-6.
- Lin LM, Huang GT, Rosenberg PA. Proliferation of epithelial cell rests, formation of apical cysts, and regression of apical cysts after periapical wound healing. J Endod 2007;33:908-16.
- Simon JH. Incidence of periapical cysts in relation to the root canal. J Endod 1980;6:845-8.
- Nair PNR. New perspectives on radicular cysts: do they heal? Int Endod J 1998;31:155-60.
- Barnes L, Eveson JW, Reichart P et al., eds. Pathology and genetics of head and neck tumours. Lyon: IARC Press, 2005.
- Gregersen P, Reibel J, Sewerin I. Periapikal cemento-ossøs dysplasi. En oversigt og præsentation af to patienttilfælde. Tandlægebladet

- 2003;107:252-5.
17. Ulmanky M, Hjørtting-Hansen E, Praetorius F et al. Benign cementoblastoma. A review and five new cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1994;77:48-55.
 18. Spott RJ. Metastatic breast carcinoma disguised as periapical disease in the maxilla. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1985;60:327-8.
 19. Hutchison IL, Hopper C, Coonar HS. Neoplasia masquerading as periapical infection. *Br Dent J* 1990;168:288-94.
 20. Shah N, Sarkar C. Plasmacytoma of anterior maxilla mimicking periapical cyst. *Endod Dent Traumatol* 1992;8:39-41.
 21. Kuc I, Peters E, Pan J. Comparison of clinical and histologic diagnoses in periapical lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000;89:333-7.
 22. Lombardi T, Bischof M, Nedir R et al. Periapical central giant cell granuloma misdiagnosed as odontogenic cyst. *Int Endod J* 2006;39:510-5.
 23. Ortega A, Fariña V, Gallardo A et al. Nonodontogenic periapical lesions: a retrospective study in Chile. *Int Endod J* 2007;40:386-90.
 24. de Moraes Ramos-Perez FM, Soares UN, Silva-Sousa YT et al. Ossifying fibroma misdiagnosed as chronic apical periodontitis. *J Endod* 2010;36:546-8.
 25. Eichhorn W, Wehrmann M, Blessmann M et al. Metastases in odontogenic cysts: literature review and case presentation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2010;109:582-6.
 26. Peinado H, Rafii S, Lyden D. Inflammation joins the "niche". *Cancer Cell* 2008;14:347-9.
 27. Allon I, Pessing A, Kaplan I et al. Metastatic tumors to the gingiva, the presence of teeth as a contributing factor – a literature analysis. *J Periodontol* 2014;85:132-9.
 28. Cox TR, Bird D, Baker AM et al. LOX-mediated collagen crosslinking is responsible for fibrosis-enhanced metastasis. *Cancer Res* 2013;73:1721-32.



Tandlægeforeningen

Tjek Forlagets brochurer
på tandlaegeforeningen.dk
– De kan være til gavn for både
dig og dine patienter

