

Περιακρορριζικές αλλοιώσεις. Διάγνωση - Θεραπεία

ΑΙΚ. ΖΙΩΓΑ¹, ΒΑΣ. ΣΤΡΑΝΤΖΑΛΗ¹, ΘΕΟΔ. ΦΡΑΓΚΟΥ¹, Κ. ΧΑΤΖΗΒΑΣΙΛΕΙΟΥ¹,
Επίβλεψη: ΕΙΡ. ΒΟΥΛΓΑΡΟΠΟΥΛΟΥ-ΚΑΡΑΜΠΟΥΤΑ²

Κλινική Στοματικής και Γναθοπροσωπικής Χειρουργικής, Τμήμα Οδοντιατρικής του Α.Π.Θ.

Treatment of periapical lesions

A. ZIOGA¹, V. STRANTZALI¹, TH. FRAGOU¹, K. HATZIVASILIOU¹

Supervisor: I. VOULGAROPOULOU-KARABOUTA²

Clinic of Oral and Maxillofacial Surgery, Aristotelian University of Thessaloniki, "G. Papanikolaou" General Hospital,

Περίληψη

Η περιακρορριζική αλλοίωση αποτελεί φλεγμονώδη εξεργασία που συντελείται στην περιοχή του περιακρορριζικού χώρου συντηρούμενη από τα μεταβολικά προϊόντα των μικροβίων που εδράζονται στο σύστημα των ριζικών σωλήνων του νεκρωμένου δοντιού, καθώς και από τα προϊόντα αποσύνθεσης του πολφού του. Η διάγνωση των περιακρορριζικών βλαβών στηρίζεται, κυρίως, σε ακτινογραφικά ευρήματα τα οποία, σε λίγες μόνο περιπτώσεις, μπορεί να δώσουν στον κλινικό τη δυνατότητα να αποφανθεί με βεβαιότητα, εάν η παρατηρούμενη ακτινογραφική εικόνα ανταποκρίνεται σε κοκκίωμα, ακρορριζική κύστη ή άλλης μορφής περιακρορριζική αλλοίωση. Η ακριβής φύση της κάθε αλλοίωσης μπορεί να καθοριστεί μόνο κατόπιν ιστολογικής εξέτασης της αλλοίωσης αυτής. Η θεραπευτική αντιμετώπιση των περιακρορριζικών αλλοιώσεων περιλαμβάνει τη συντηρητική ενδοδοντική θεραπεία, όπου όμως αυτή αποτυγχάνει, εφαρμόζεται η χειρουργική θεραπεία που περιλαμβάνει την ακρορριζική απόξεση και την ακρορριζεκτομή με ή χωρίς ανάστροφη έμφραξη. Σκοπός της εργασίας που ακολουθεί είναι να αναφερθούν βασικές αρχές για τη διαφορική διάγνωση των περιακρορριζικών αλλοιώσεων, καθώς και οι κυριότερες μέθοδοι θεραπείας που εφαρμόζονται σήμερα. Τέλος, γίνεται σχολιασμός σχετικά με την αποτελεσματικότητα των τεχνικών ακρορριζικής χειρουργικής, όπως προκύπτει από τη σύγχρονη βιβλιογραφία.

ΛΕΞΕΙΣ ΚΛΕΙΔΙΑ: Περιακρορριζική αλλοίωση, νοσήματα του πολφού, περιακρορριζική απόξεση, ακρορριζεκτομή.

Summary

The periapical lesion is an inflammation that occurs in the periapical region, sustained by the bacteria and their products, found in the root canals of necrotic pulps as well as in these pulp decomposition elements. Diagnosis of periapical lesions is based mainly on radiographic findings which, however, can give the clinician the ability of pronouncing with certainty if the observed radiographic picture, only in a few cases, corresponds to granuloma, periapical cyst or other form of periapical lesion. The precise nature of each alteration can only be determined by histological examination. The therapeutic approach of periapical lesions includes the conservative endodontic therapy. However in cases where this fails, the clinician resorts to the surgical therapy that includes periapical curratage and apicectomy with or without inversive filling. The aim of this study is to report basic principles for the diagnosis of periapical lesions as well as the methods of treatment that apply today. Finally, a comment is provided on the effectiveness of the periapical surgery techniques as it results from modern bibliography.

KEY WORDS: Periapical lesions, pulp disease, periapical curratage, apicectomy.

Στάλθηκε στις 7.6.2004. Εγκρίθηκε στις 6.11.2004.

¹ 5ετήςφοιτητής/τρια Τμήματος Οδοντιατρικής Α.Π.Θ.

² Αναπλ. Καθηγήτρια Στοματικής και Γναθοπροσωπικής Χειρουργικής, Τμήματος Οδοντιατρικής Α.Π.Θ.

Received on 7th June, 2004. Accepted on 6th Nov., 2004.

¹ Senior student of Dental School, Aristotle University of Thessaloniki, Greece.

² Assoc. Professor, Department of Oral and Maxillofacial Surgery, Dental School, Aristotle University of Thessaloniki, Greece.

1. Εισαγωγή

Με τον όρο **περιακρορριζικές βλάβες** νοούνται οι αλλοιώσεις που αναπτύσσονται στην περιακρορριζική περιοχή άπολων δοντιών. Χαρακτηριστικές μορφές είναι τα **κοκκίωματα** και οι **κύστες**, συνήθεις νοσολογικές οντότητες της «καθημέρα» οδοντιατρικής πράξης, που διαπιστώνονται ιστολογικά και έχουν δική τους κλινική συμπτωματολογία και ακτινογραφική εικόνα.

Ο μηχανισμός ανάπτυξης σχετίζεται με τη νέκρωση του πολφού, που ακολουθείται από ανάπτυξη και διαφυγή της φλεγμονής εκτός του ακρορριζικού τρήματος και συντηρείται από χρόνια και χαμηλής έντασης ερεθίσματα, προερχόμενα από τα μεταβολικά προϊόντα των μικροβίων που αποικίζουν και πολλαπλασιάζονται στο σύστημα των ριζικών σωλήνων του νεκρού δοντιού και από τα προϊόντα αποσύνθεσης του νεκρού πολφού. Η χρόνια δράση αυτών των ερεθισμάτων έχει ως αποτέλεσμα την απορρόφηση οστού από την περιακρορριζική περιοχή, φαινόμενο το οποίο γίνεται ορατό ακτινογραφικά. Επειδή οι εγκατεστημένοι στο ριζικό σωλήνα μικροοργανισμοί ενοχοποιούνται ως ο πρωταρχικός αιτιολογικός παράγοντας της ανάπτυξης βλαβών στο ακρορριζίο, θεραπεία εκλογής για την αντιμετώπιση των παραπάνω αλλοιώσεων αποτελεί η συντηρητική ενδοδοντική θεραπεία η οποία στοχεύει στην εξάλειψη των μικροοργανισμών. Όταν η τελευταία περατώνεται σωστά, ακολουθεί συνήθως ίαση της περιακρορριζικής βλάβης, η οποία συντελείται μέσω οστικής αναγέννησης στην πάσχουσα περιοχή. Στην περίπτωση αυτή, παρατηρείται σταδιακή ελάττωση της ακτινοδιαφάνειας, όπως αυτή εμφανίζεται στις ακτινογραφίες ελέγχου, που ακολουθούν την θεραπεία. Ωστόσο, σε ορισμένες περιπτώσεις, οι περιακρορριζικές βλάβες εμμένουν. Παράγοντες που συμβάλλουν στο φαινόμενο αυτό, είναι η παραμονή μικροοργανισμών στο ακρορριζικό τριτημόριο των ριζικών σωλήνων ενδοδοντικά θεραπευμένων δοντιών, η διαφυγή και η παραμονή μικροοργανισμών στην περιακρορριζική περιοχή, εμφρακτικά υλικά που εξέχουν ή έχουν διαφύγει του ριζικού σωλήνα και τα οποία προκαλούν αντίδραση ξένου σώματος και τέλος, κύστες με σημαντική συσσώρευση κρυστάλλων χοληστερόλης στο υγρό περιεχόμενό τους.

2. Ιστολογική διάκριση των περιακρορριζικών βλαβών και διαγνωστικά κριτήρια

1. Ιστολογική διάκριση - Συχνότητα περιακρορριζικών βλαβών

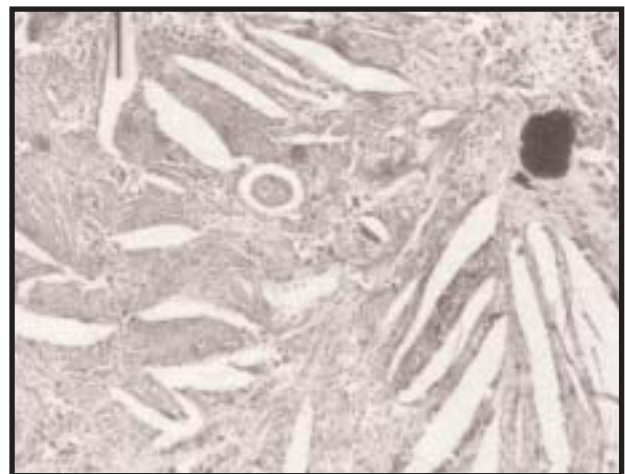
Με βάση ιστολογικές μελέτες που πραγματοποιήθηκαν σε πλήθος ακρορριζικών αλλοιώσεων που αφαιρέθηκαν από δόντια που είχαν πρόσφατα εξαχθεί, οι

διάφορες μορφές αλλοιώσεων κατατάχθηκαν στις εξής κύριες κατηγορίες με βάση τα ιστολογικά τους χαρακτηριστικά:

A. Μη-κυστικές αλλοιώσεις

- **Περιακρορριζικό κοκκίωμα:** Χρόνιας μορφής αλλοίωση που καλύπτεται από ένα περίβλημα κολλαγόνων ινών, που παλαιότερα αναφερόταν ως ινώδης κάψα, η εξωτερική επιφάνεια του οποίου συνδέεται με το περιρριζίο. Ανευρίσκονται, κατά κύριο λόγο, λεμφοκύτταρα, πλασματοκύτταρα και μακροφάγα με ή χωρίς την παρουσία επιθηλιακών υπολειμμάτων (επιθηλιακά λείψανα του Malassez)^{1, 2}. (Εικ. 1).

- **Περιακρορριζικό απόστημα:** Πρόκειται για αλλοίωση τόσο οξείας όσο και χρόνιας μορφής που χαρακτηρίζεται από εντοπισμένη συλλογή πυώδους εξιδρώματος στην περιακρορριζική περιοχή του φατνιακού οστού που δημιουργείται από ρευστοποίηση των νεκρών κυττάρων, μικροβίων και ιστών. Το περιακρορριζικό απόστημα χαρακτηρίζεται από συνεχή παραγωγή πυώδους εξιδρώματος, το οποίο παροχετεύεται συνήθως μέσω συριγγιώδους πόρου ή μέσω των λεμφικών αγγείων, με ανάλογη κατά περίπτωση κλινική εικόνα. (Εικ. 2, 3). Αναπτύσσεται, συνήθως, σε έδαφος προϋπάρχοντος κοκκιωματώδους ιστού, στο κέντρο του οποίου παρατηρείται νέκρωση των κυττάρων και ρευστοποίηση από πρωτεολυτικά ένζυμα με αποτέλεσμα τον σχηματισμό πύου, που αθροίζεται σε κοιλότητα η οποία δημιουργείται σε βάρος του οστού με οστεολυτική εξεργασία. Από ιστολογικής άποψης, η συνάθροιση ουδετερόφιλων κυττάρων στην περιοχή, είναι σημαντική¹. Για ερευνητικούς, κυρίως, σκοπούς οι αποστηματικές αλλοιώσεις, που σχετίζονται με περιακρορριζική φλεγμονή, διακρίνονται σε πρώτου, δεύτερου και τρίτου βαθμού, ανάλογα με την ακτινογραφικά απεικονιζόμενη τους έκταση (1^{ου} βαθμού: ως το 1/3, 2^{ου} βαθμού: από 1/3 έως 2/3 και 3^{ου} βαθμού: >2/3)³.



Εικ. 1. Περιακρορριζικό κοκκίωμα (ιστολογικό παρασκεύασμα).



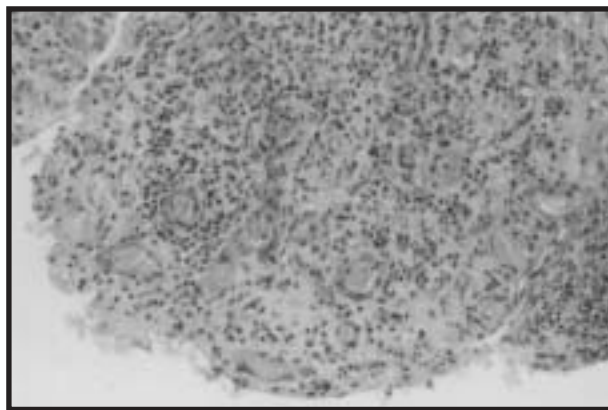
Εικ. 2. Κλινική εικόνα περιακρορριζικού αποστήματος που έχει προκαλέσει διόγκωση στον προστοματικό βλεννογόνο και στόμιο συριγγίου στην άνω γνάθο.



Εικ. 3. Περιακρορριζικό απόστημα με διόγκωση των ούλων από τον 46.

B. Κυστικές αλλοιώσεις

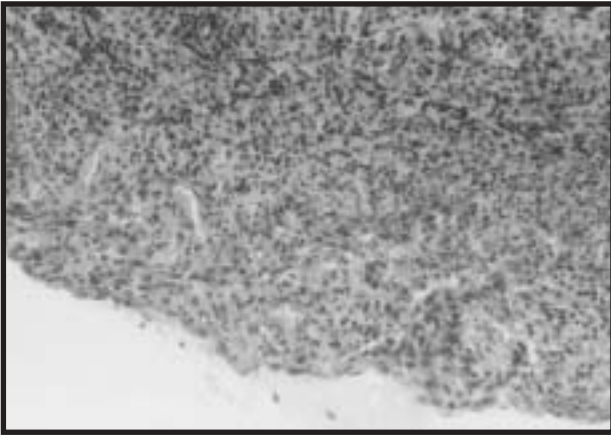
● **Περιακρορριζική κύστη:** Η πιο ενδιαφέρουσα, από ιστολογικής πλευράς, αλλοίωση χρόνιας μορφής. Χαρακτηρίζεται από κεντρική κοιλότητα, το περιεχόμενο της οποίας είναι υγρό ή πολτώδες, με ελάχιστα λευκώματα και κρυστάλλους χοληστερίνης. Το τοίχωμα της κυστικής κοιλότητας από το κέντρο προς την περιφέρεια αποτελείται από πολύστιβο πλακώδες επιθήλιο το οποίο περιβάλλεται από κοκκιωματώδη ιστό διηθημένο με φλεγμονώδη κύτταρα (λεμφοκύτταρα, πλασματοκύτταρα, πολυμορφοπύρηνα και ουδετερόφιλα), ο οποίος συνδέεται με ινώδη κάψα που συνδέεται χαλαρά με γειτνιάζον οστό (Εικ. 4). Απαραίτητη προϋπόθεση για τη δημιουργία της περιακρορριζικής κύστης είναι η επίδραση των βλαπτικών εκ του νεκρού ριζικού σωλήνα ερεθισμάτων επί των επιθηλιακών κυττάρων του Malassez, τα οποία φυσιολογικά υπάρχουν στο περιρριζίο και τα οποία στη συνέχεια πολλαπλασιάζονται εις βάρος του συνδετικού ιστού της περιοχής για τη δημιουργία του κυστικού σάκου. Όσον αφορά τον παθογενετικό μηχανισμό της ακρορριζικής κύστης,



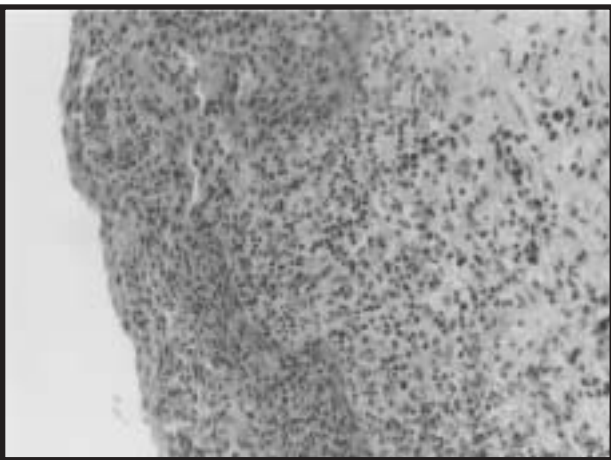
Εικ. 4. Περιοχή με εξέλκωση και παρουσία φλεγμονώδη κοκκιωματώδη ιστού με λεμφοκύτταρα και πλασμοκύτταρα. (H.E. X 200).

έχουν αναπτυχθεί διάφορες θεωρίες. Μεταξύ άλλων υποστηρίχθηκε πως η κυστική αλλοίωση δημιουργείται από την πολλαπλασιαζόμενη μάζα των επιθηλιακών κυττάρων του Malassez, η κεντρική στιβάδα των οποίων αποκόπτεται από την αιματική κυκλοφορία. Η νέκρωση και ρευστοποίηση των κυττάρων που συνεπάγεται αυτό, δημιουργεί την κοιλότητα που πληρούται από το εξιδρωματικό υγρό και περιβάλλεται από επιθηλιακή στιβάδα, η οποία δημιουργείται από τα ήδη πολλαπλασιασθέντα κύτταρα του Malassez. Μια άλλη θεωρία υποστηρίζει πως η περιακρορριζική κύστη δημιουργείται ως μια προσπάθεια προστασίας του εκτεθειμένου συνδετικού ιστού από τη βλαπτική επίδραση μιας προϋπάρχουσας αποστηματικής αλλοίωσης που, συνεπώς, περιβάλλεται από επιθηλιακή βλάστηση με καταδύσεις σε ορισμένες περιπτώσεις^{1,4}. Τέλος, άλλες θεωρίες, συσχετίζουν τη δημιουργία της κυστικής αλλοίωσης με το μηχανισμό ανοσολογικής αντίδρασης του οργανισμού και τη συμμετοχή των μαστοκυττάρων και των T-λεμφοκυττάρων⁵, αλλά αξίζει να σημειωθεί πως δεν υπάρχει ομοφωνία μεταξύ των ερευνητών ως προς τον απόλυτα ακριβή παθογενετικό μηχανισμό της περιακρορριζικής κύστης (Εικ. 5, 6, 7, 8).

Από πλευράς συχνότητας, οι κυστικές αλλοιώσεις κυμαίνονται σε ποσοστά μεταξύ 5,2%⁶ και 54%⁶ των περιπτώσεων των ακρορριζικών αλλοιώσεων και τα κοκκίωματα σε ποσοστό 45%⁶ και 96,8%⁶ με βάση πάντοτε τις πηγές δειγματοληψίας και τις μεθόδους ιστολογικής ανάλυσης που χρησιμοποιούν οι διάφοροι ερευνητές. Σε πρόσφατη έρευνα³ που πραγματοποιήθηκε σε δείγμα 104 ακρορριζικών αλλοιώσεων που αφαιρέθηκαν προσεκτικά από ισάριθμα δόντια που είχαν εξαχθεί και διατηρηθεί σε διάλυμα φορμαλδεΐδης 10% κ.β. σε θερμοκρασία δωματίου, έδωσε τα ακόλουθα αποτελέσματα όσον αφορά την κατανομή των διαφόρων περιακρορριζικών αλλοιώσεων: οι κυστικές αλλοιώσεις αντιστοιχούσαν στο 24,5% του δείγματος, ενώ το περιακρορριζικό κοκκίωμα δεν ήταν συχνό εύρημα (αντιστοιχούσε στο 11,8% των περιπτώσεων).

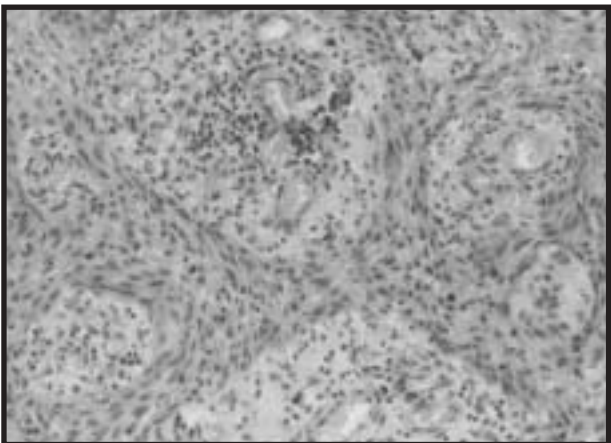


Εικ. 5.



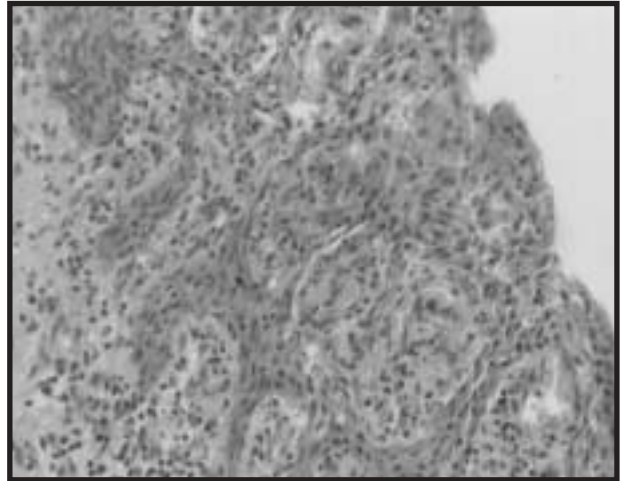
Εικ. 6.

Εικ. 5, 6. Φλεγμονώδης κοκκιωματώδης ιστός με υπολείμματα πλακώδους επιθηλίου στην επιφάνεια.



Εικ. 7.

Το μεγαλύτερο ποσοστό στη συγκεκριμένη έρευνα (63,7% των εξαχθέντων περιπτώσεων) αντιστοιχούσε σε περιακρορριζικά αποστήματα δεύτερου και τρίτου βαθμού, που προέρχονταν από διαπηγμένες περιακρορριζικές κύστες που, ως γνωστό, χαρακτηρίζονται από την παρουσία πυώδους εξιδρώματος μέσα σε αυτές¹.



Εικ. 8.

Εικ. 7, 8. Καταδύσεις του πλακώδους επιθηλίου που δικτυώνονται μεταξύ τους. (H.E. X 200).

II. Διαγνωστικά κριτήρια

Κύριο διαγνωστικό κριτήριο για την αναγνώριση των περιακρορριζικών αλλοιώσεων αποτέλεσε από παλιά η ακτινογραφική απεικόνιση της περιοχής. Συγκεκριμένα, η διάβρωση του σκληρού ενδοφατνιακού πετάλου (lamina dura) σε συνδυασμό με τη διεύρυνση του περιοδοντικού χώρου στην ίδια περιοχή θεωρούνται βασικά ευρήματα στην ακτινογραφική αναγνώριση πρώιμων περιακρορριζικών περιοχών ενώ, αντίθετα, η εκτεταμένη φλεγμονώδης διεργασία θα δώσει εικόνα ακτινοδιαύγασης, εξαιτίας της καταστροφής συγκεκριμένης ποσότητας οστίτη ιστού από την περιοχή⁷. (Εικ. 9 α, β).

Η διαφορική διάγνωση μεταξύ περιακρορριζικής κύστης, κοκκιώματος και αποστήματος γίνεται μόνο με την ιστοπαθολογική εξέταση της αλλοίωσης, ωστόσο όμως πληροφορίες προέρχονται από την ακτινογραφική απεικόνιση του περιακρορριζικού κοκκιώματος με τα σαφή όρια της αλλοίωσης σε αντιπαραβολή με το διάχυτο και ακανόνιστο σχήμα του αποστήματος και τη λεπτή ακτινοσκοιερή γραμμή των ορίων της περιακρορριζικής κύστης. Ως εκ τούτου, για την εκτίμηση του μεγέθους των περιακρορριζικών ευρημάτων σε επιδημιολογικές μελέτες και επανεξετάσεις θεραπειών εφαρμόζονται τρεις διαγνωστικές μέθοδοι που είναι:

α) Μια ταξινόμηση βασισμένη στην ακτινογραφική εμφάνιση του χώρου του περιοδοντικού συνδέσμου⁷⁻¹⁰,

β) ο περιοδοντικός δείκτης (Periodontal Index) - ένα σύστημα πέντε διαβαθμίσεων βασισμένο στις παρατηρήσεις που έγιναν από τον Brynolf (1967) και περιλαμβάνει τη βαθμιαία εξάλειψη του συνδέσμου που διαπιστώνεται με μετρήσεις^{11,12} και

γ) ένας σαφής ορισμός της περιακρορριζικής πάθησης με ιστοπαθολογικά κριτήρια^{13,14}.



Εικ. 9. Ακτινογραφική εικόνα περιακρορριζικού κοκκώματος στο ακρορρίζιο του 25. Διακρίνεται η διακοπή της lamina dura και η διεύρυνση του οστικού υποστρώματος (α). Ακρορριζική κύστη με σύστοιχη βλάβη του περιοδοντικού συνδέσμου και του περιοδοντικού χώρου (β).

3. Θεραπευτική προσέγγιση των περιακρορριζικών αλλοιώσεων

Θεραπεία εκλογής για την αντιμετώπιση των αρχόμενων περιακρορριζικών βλαβών αποτελεί η συντηρητική ενδοδοντική θεραπεία. Η αφαίρεση του νεκρού πολφού και γενικά του περιεχομένου του ριζικού σωλήνα και η ερμητική έμφραξη των ριζικών σωλήνων έως το προβλεπόμενο μήκος εργασίας, υπό συνθήκες ασηψίας, αποτελούν τη βάση για την επιτυχημένη ενδοδοντική θεραπεία.

Ωστόσο, η συντηρητική ενδοδοντική θεραπεία παρουσιάζει και μικρό ποσοστό αποτυχίας, έτσι ώστε η περιακρορριζική βλάβη να εξακολουθεί να υφίσταται. Στις περιπτώσεις αυτές, αλλά και εκείνες των περιακρορριζικών κύστεων με αναπτυγμένο, δηλαδή, τοιχωματικό περιβάλλον, μέθοδος εκλογής είναι η περιακρορριζική χειρουργική που εφαρμόζεται είτε ως περιακρορριζική απόξεση είτε – και συνηθέστερα – ως ακρορριζεκτομή με ή χωρίς ανάστροφη έμφραξη του

ριζικού κολοβώματος.

Περιγραφή τεχνικών

I. Περιακρορριζική απόξεση

Πρόκειται για εκείνη τη χειρουργική μέθοδο που ενδείκνυται σε περιπτώσεις αποτυχίας της συντηρητικής ενδοδοντικής θεραπείας, η οποία δεν οφείλεται σε ατελή κατά μήκος ή πλάτος έμφραξη του ριζικού σωλήνα^{1,15}. Έχει ενδείξεις εφαρμογής:

- Σε περιπτώσεις εξόδου εμφρακτικού υλικού εκτός του ακρορριζικού τρήματος το οποίο οδηγεί σε αποτυχία της ενδοδοντικής θεραπείας, ενώ ο ριζικός σωλήνας έχει εμφραχθεί ερμητικά,
- σε περιπτώσεις περιακρορριζικών αλλοιώσεων οι οποίες δεν επούλωθηκαν και
- σε περιπτώσεις που απαιτείται λήψη υλικού για βιοψία.

Η τεχνική της περιακρορριζικής χειρουργικής απόξεσης περιλαμβάνει την αναισθητοποίηση της προσβληθείσας περιοχής, τη σχεδίαση και ανάπτυξη του βλεννογονιοπερίοστεου κρημνού, την ανεύρεση του ακρορριζίου του υπεύθυνου για τη βλάβη δοντιού ύστερα από αφαίρεση του φατνιακού οστικού πετάλου μέσω παραθύρου και την επαναφορά και τη συρραφή του κρημνού. Με χειρουργικό κεκαμμένο κοχλιάριο αφαιρούνται οι παθολογικοί περιακρορριζικοί ιστοί. Αρχικά, επιχειρείται αποκόλληση της ινώδους κάψας από τα περιφερικά οστικά τοιχώματα, και στη συνέχεια το παθολογικό υλικό απομακρύνεται από την περιοχή.

Σε περιπτώσεις εξόδου εμφρακτικού υλικού, αυτό αφαιρείται με θέρμανση κοχλιαρίου τερηδόνας, στην περίπτωση γουταπέρκας, και με αυλακωτή εγγλυφίδα υπό καταιονισμό ύδατος, στην περίπτωση των κώνων αργύρου (παισιότερα).

Μετά την αφαίρεση των παθολογικών ιστών καθαρίζεται το χειρουργικό πεδίο και γίνεται προσεκτική επισκόπηση του ακρορριζίου του δοντιού. Με αιχμηρό ανιχνευτήρα ελέγχεται η ερμητική έμφραξη του ακρορριζικού τρήματος, η ύπαρξη πολλαπλών ακρορριζικών τρημάτων ή κάταγμα της ρίζας στην περιοχή του ακρορριζικού τριτημορίου.

Από τα ευρήματα αυτής της εξέτασης θα εξαρτηθεί αν επακολουθήσει αποκοπή τμήματος της ρίζας ή όχι. Εάν αποκλειστεί η ακρορριζεκτομή, λαμβάνεται ακτινογράφημα με το οποίο διαπιστώνεται, ότι δεν υπάρχει ατελής έμφραξη και υπολείμματα εμφρακτικού υλικού, και ακολουθεί συρραφή του τραύματος.

II. Ακρορριζεκτομή

Πρόκειται για τη χειρουργική μέθοδο κατά την οποία ακολουθούνται τα ίδια εγχειρητικά στάδια, όπως και κατά την περιακρορριζική απόξεση, και που, εκτός από την αφαίρεση του παθολογικού ιστού, λαμβάνει

χώρα και εκτομή του ακρορριζίου του υπεύθυνου δοντιού^{1,15}. Έτσι, το φυσικό ακρορριζικό τρήμα του δοντιού «μεταφέρεται» σε άλλη θέση, πλησιέστερα προς το μέσο τριτημόριο της ρίζας και στην παρειακή επιφάνεια, όπου είναι ευκολότερος ο έλεγχος της ερμητικής έμφραξης του ακρορριζίου και η ανάστροφη με αμάλαγμα ή άλλο υλικό έμφραξη, αν χρειάζεται. Με την ακρορριζεκτομή αφαιρούνται οι πιθανές διακλαδώσεις και τα πολλαπλά ακρορριζικά τρήματα στην ακρορριζική περιοχή, στοιχεία που το περιεχόμενό τους είναι δυνατόν να αποτελεί αίτιο αποτυχίας της ενδοδοντικής θεραπείας και προκλήσεως περιακρορριζικής φλεγμονής. Εφαρμόζεται¹⁵:

- Σε περιπτώσεις αποτυχίας της ενδοδοντικής θεραπείας, λόγω της ανατομικότητας της ρίζας(καμπυλότητα στο ακρορριζικό τριτημόριο) είναι αδύνατη η ερμητική κατά μήκος έμφραξη, όπως και η χημικομηχανική επεξεργασία,

- σε περιπτώσεις που επιβάλλεται η απομάκρυνση των περιακρορριζικών κύστεων,

- σε περιπτώσεις που έχει συμβεί θραύση μικροεργαλείου, κατά το ακρορριζικό τριτημόριο του ριζικού σωλήνα,

- σε περιπτώσεις διάτρησης του ακρορριζικού τριτημορίου,

- όταν συμβεί έξοδος εμφρακτικού υλικού ή άλλου ξένου σώματος πέρα από το ακρορριζικό τρήμα,

- όταν το ακρορριζίο έχει υποστεί διάλυση ή απορρόφηση λόγω της επέκτασης της αλλοίωσης και προσβολής των περιοδοντικών ιστών,

- σε περιπτώσεις ενασβεστωμένων ριζικών σωλήνων, στους οποίους είναι αδύνατη η επικοινωνία με την περιακρορριζική φλεγμονή,

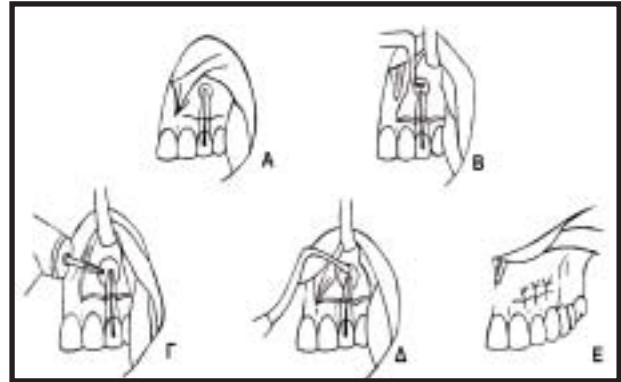
- και τέλος, όταν έχει διαβρωθεί το φατνιακό πέταλο και έχει δημιουργηθεί στόμιο εξόδου(συρίγγιο) του παραγόμενου υγρού,

Η τεχνική για την εκτομή του ακρορριζίου έχει ως εξής: με αυλακωτή εγγλυφίδα αποκόπτεται το ακρορριζίο του δοντιού λοξά, σε μήκος 2-3 χιλιοστά, και ελέγχεται η γύρω περιοχή με απόξεση, καθώς και η έμφραξη του ριζικού σωλήνα στο ριζικό άκρο. Με τη λήψη ακτινογραφήματος ελέγχεται η ερμητική έμφραξη της άκρης του ριζικού σωλήνα. Στη συνέχεια επαναφέρεται ο κρημνός στη θέση του και συρράπτονται τα χείλη του τραύματος (Εικ. 10).

Πολλές φορές, ωστόσο, ακόμη και μετά την εκτομή του ακρορριζίου, η έμφραξη του ριζικού σωλήνα υπολείπεται. Στις περιπτώσεις αυτές, η ανάστροφη έμφραξη του ριζικού κολοβώματος γίνεται με αμάλαγμα ή άλλο εύπλαστο υλικό (π.χ. γουταπέρκα, μη απορροφήσιμα φυράματα κλπ).

Η ακρορριζεκτομή με ανάστροφη έμφραξη με αμάλαγμα ή άλλο υλικό εφαρμόζεται στις εξής περιπτώσεις:

- Σε περιπτώσεις που μετά την ακρορριζεκτομή αποκαλύπτεται ατελής έμφραξη του ακρορριζικού τρή-



Εικ. 10. Σχεδιάγραμμα που δείχνει την κατά στάδια τεχνική της περιακρορριζικής χειρουργικής.

ματος,

- σε περιπτώσεις δοντιών με περιακρορριζική φλεγμονή και ενασβεστωμένο ριζικό σωλήνα,

- σε δόντια με περιακρορριζική φλεγμονή, λόγω ατελούς ενδοδοντικής θεραπείας, των οποίων η επανάληψη είναι αδύνατη,

- σε δόντια με ανωμαλίες ή κεκαμμένες ρίζες, στα οποία η διεύρυνση και η έμφραξη του ριζικού σωλήνα είναι αδύνατη.

Η τεχνική της ανάστροφης έμφραξης περιλαμβάνει διάνοιξη κοιλότητας, ακριβώς, στο ριζικό τρήμα και σε βάθος 2-3 χιλιοστά. Η διάνοιξη πραγματοποιείται με στρογγυλή εγγλυφίδα, ανεστραμένου κώνου, ενώ μικρά βύσματα βάμβακος τοποθετούνται γύρω από το ακρορριζίο, ώστε να παραμείνει ακάλυπτη μόνο η κοιλότητα του ριζικού τρήματος και να προλαμβάνεται η διαφυγή του προς έμφραξη υλικού (αμαλάματος ή άλλου) στους γύρω ιστούς, κατά τη μεταφορά και συμπίκνωσή του. Με λήψη ακτινογραφήματος ολοκληρώνεται ο έλεγχος της τυχόν διαρροής αμαλάματος στους γύρω ιστούς. Τέλος, ο κρημνός επαναφέρεται και συρράπτεται το τραύμα.

Η χειρουργική απομάκρυνση των παθολογικών ιστών από την περιακρορριζική χώρα με απόξεση θεωρείται πλεονέκτημα, γιατί πιστεύεται ότι οι επανορθωτικές επεξεργασίες οι οποίες ακολουθούν εξελίσσονται ταχύτερα και ασφαλέστερα. Σημαντικό είναι να αναφερθεί ότι: στη συντηρητική ενδοδοντική θεραπεία η επανόρθωση των περιακρορριζικών ιστών γίνεται σε δύο φάσεις, προηγείται η απορρόφηση των φλεγμονωδών προϊόντων και ακολουθεί η ανάπλαση. Στη χειρουργική θεραπεία η επανόρθωση γίνεται σε μία φάση, ενώ η αναγέννηση νεόπλαστου συνδετικού ιστού και η μετάπτωση αυτού σε οστό και περιρριζίο πραγματοποιείται ευκολότερα και γρηγορότερα και είναι παρόμοια με την επούλωση, η οποία έπεται της εξαγωγής δοντιού. Ως πλεονέκτημα, επίσης, της χειρουργικής μεθόδου θεωρείται ότι, με την αφαίρεση των παθολογικών ιστών και την αποκοπή του ακρορριζίου του δοντιού, επιτυγχάνεται πλήρης εξάλειψη της λοιμογόνου

εστίας.

Προϋπόθεση, βέβαια, αποτελεί ότι η ενδοδοντική θεραπεία που προηγήθηκε είναι στο σύνολό της τέλεια και, κυρίως, η ερμητική έμφραξη του ακρορριζικού τμήματος, γιατί το γενεσιουργό αίτιο εδράζεται εντός των ριζικών σωλήνων¹⁵.

4. Αποτελέσματα

Στη σύγχρονη βιβλιογραφία υπάρχουν εμπεριστατωμένες μελέτες βασισμένες σε ικανό αριθμό περιακρορριζικών βλαβών, που καταδεικνύουν το είδος της βλάβης και τα αποτελέσματα από την θεραπεία που εφαρμόστηκε.

Έτσι, από μελέτη 102 περιπτώσεων³ εξαχθέντων δοντιών προέκυψαν τα ακόλουθα συμπεράσματα:

- Οι κυστικές βλάβες υπολογίζονται σε 24,5% των χρόνιων περιακρορριζικών αλλοιώσεων.

- Η πλειονότητα των χρόνιων περιακρορριζικών αλλοιώσεων (84,3%) είτε κυστικών (20,6%) είτε μη κυστικών (63,7%) είχε μεγάλη συλλογή από οξεία φλεγμονώδη κύτταρα.

- Σε ρίζες που σχετίζονται με περιακρορριζικές αλλοιώσεις, οι περιακρορριζικές απορροφήσεις και οι απορροφήσεις στο ακρορριζικό τμήμα ήταν παρούσες σε ποσοστά 87,3% και 83,2% αντίστοιχα.

- Η μορφή της περιακρορριζικής απορρόφησης ήταν ανεξάρτητη από τη μορφή της απορρόφησης του ακρορριζικού τμήματος.

- Δεν υπήρξε ποτέ συσχετισμός ανάμεσα στην ιστοπαθολογική διάγνωση της περιακρορριζικής αλλοίωσης και την παρουσία και επέκταση της εξωτερικής ακρορριζικής απορρόφησης.

Από άλλη μελέτη, προκύπτει το συμπέρασμα ότι η επιτυχημένη έκβαση και διατήρηση του αποτελέσματος, σε ευρύ φάσμα των ριζικών διαταραχών, γίνεται με την τήρηση του χειρουργικού πρωτοκόλλου και την χρησιμοποίηση των σύγχρονων υλικών¹⁶.

Συγκεκριμένα, από τις 114 ενδοδοντικά θεραπευμένες περιπτώσεις, οι 109 ανταποκρίθηκαν για επανέλεγχο. Από αυτές οι 7 αποκλείστηκαν από τη μελέτη, διότι παρουσίασαν κάθετα κατάγματα ρίζας, που σε 3 περιπτώσεις διαγνώστηκαν, κατά τη διάρκεια της χειρουργικής διαδικασίας, και σε 4 μετά την εξαγωγή, έτσι, ώστε 102 χειρουργικές περιπτώσεις συμπεριλήφθηκαν σε αυτήν την μελέτη. Από αυτές, το 32,4% ήταν ακρορριζικές κύστες και το 67,6% ήταν περιακρορριζικά κοκκιώματα.

Στις ακρορριζικές κύστες το ποσοστό επιτυχίας με την χειρουργική αφαίρεση ανερχόταν σε 97% και στα περιακρορριζικά κοκκιώματα σε 88,5%, ενώ βρέθηκε ότι η εμμένουσα ενδορριζική μόλυνση και οι περιακρορριζικές κύστες, σχετίζονται με την αποτυχία της ενδοδοντικής θεραπείας¹⁷.

Τέλος, η λεπτομερής ανάλυση του χώρου που

περιοδοντικού συνδέσμου, του ενδοφατνιακού πετάλου και του σπογγώδους οστού είναι υποχρεωτική όσο συνάμα και καθοριστική για την ακτινογραφική διάγνωση των περιακρορριζικών αλλοιώσεων².

Έτσι, από την παραπάνω ενδεικτική μόνο αναφορά αποτελεσμάτων, συνάγεται το συμπέρασμα ότι, ιδιαίτερης σημασίας, παράγοντες για την επιτυχία της θεραπευτικής αγωγής που εφαρμόζεται σε ανάλογες περιπτώσεις είναι η πρώιμη και ορθή διάγνωση, και η εφαρμογή της λεγόμενης ορθής ενδοδοντικής θεραπείας ή της ριζικής χειρουργικής αγωγής (ακρορριζεκτομής στην παρουσία κύστεων).

5. Συζήτηση

Είναι κοινά αποδεκτό ότι στις περισσότερες περιπτώσεις, στις οποίες η συντηρητική ενδοδοντική θεραπεία αποτυγχάνει, η αποτυχία αυτή προκύπτει, όταν οι θεραπευτικές διαδικασίες δεν καταφέρνουν να ελέγξουν και να περιορίσουν αποτελεσματικά την ήδη εγκατεστημένη λοίμωξη. Τα κοινά προβλήματα που μπορεί να οδηγήσουν σε αποτυχημένη ενδοδοντική θεραπεία περιλαμβάνουν τον ατελή μικροβιακό έλεγχο, την ανεπαρκή πρόσβαση του πεδίου, εξαιτίας λανθασμένου σχεδιασμού της κοιλότητας, τους μη ανευρεθέντες ριζικούς σωλήνες, την ανεπαρκή χημικομηχανική επεξεργασία, αλλά και τις υπολείπουσες ή αντίθετα διατυραίνουσες το ακρορριζικό τμήμα εμφράξεις, που με τη σειρά τους προκαλούν την αντίδραση του οργανισμού. Ωστόσο, ακόμα και όταν οι θεραπευτικές τεχνικές πληρούν όλες τις προϋποθέσεις, αποτυχίες, επίσης, συμβαίνουν είτε λόγω της ύπαρξης εξωτερικής λοίμωξης (συνήθως με τη μορφή περιακρορριζικής ακτινομυκητίασης) είτε εξαιτίας της ύπαρξης κύστεων. Οι κύστες συνήθως δεν υποχωρούν μετά από ενδοδοντική θεραπεία, ακριβώς, γιατί είναι αυτοτροφοδοτούμενες, με αποτέλεσμα να διατηρούν την ακτινογραφική διαύγηση στην περιοχή του ακρορριζίου^{18,19}.

Σε τέτοιες περιπτώσεις εμμένουσών περιακρορριζικών αλλοιώσεων, τα τελευταία χρόνια, η σύγχρονη οδοντιατρική καταφεύγει συχνά στη λύση της περιακρορριζικής χειρουργικής. Στη βιβλιογραφία καταγράφεται η επιτυχία τέτοιου είδους χειρουργικών ενδοδοντικών τεχνικών, που κυμαίνεται μεταξύ 25% και 90%. Αυτή η διακύμανση ανάμεσα στις διάφορες μελέτες μπορεί να οφείλεται στην ίδια τη φύση των μελετών, στα διαφορετικά μεγέθη των δειγμάτων, στην περίοδο του επανελέγχου και στα κριτήρια που χρησιμοποιήθηκαν για την εκτίμηση των κλινικών και ακτινογραφικών παραμέτρων της επούλωσης. Επιπρόσθετα, πολλοί άλλοι παράγοντες μπορεί να επηρεάσουν την πρόγνωση στην περιακρορριζική χειρουργική, συμπεριλαμβανομένων της δημογραφικής εικόνας των ασθενών, της γενικής κατάστασης της υγείας των συγκεκριμένων δοντιών (τύπος, αριθμός και θέση αυτών), της ποσότη-

τας και εντόπισης της οστικής απώλειας, της ποιότητας προηγούμενων ενδοδοντικών θεραπειών, των χειρουργικών υλικών και τεχνικών, καθώς και της επιδεξιότητας του ίδιου του χειρουργού^{20,21}.

Ωστόσο, στην περιακρορριζική χειρουργική αποδίδεται ποσοστό επιτυχίας της τάξης του 91,2%, που όμως οφείλεται στην εκλεκτική επιλογή των περιπτώσεων που μελετήθηκαν, οι οποίες περιελάμβαναν μόνο δόντια που είχαν υποβληθεί σε μία τουλάχιστον επανάληψη ενδοδοντικής θεραπείας με πάλι, όμως, ατυχή κατάληξη¹⁶. Με τον τρόπο αυτό περιορίστηκαν σημαντικά τόσο οι ενδορριζικοί ερεθιστικοί παράγοντες όσο και η μόλυνση. Επιπλέον, μόνο δόντια με περιακρορριζικές αλλοιώσεις και με εξακριβωμένη ενδοδοντική αιτιολογία συμπεριλήφθηκαν στην έρευνα. Περιπτώσεις που αφορούσαν διαδικασίες απορρόφησης, σοβαρή περιοδοντική νόσο ή κάθετο κάταγμα, οστικές ατέλειες και αλλοιώσεις που είχαν προκαλέσει ολοκληρωτική απώλεια του παρειάκου φατνιακού πετάλου εξαιρέθηκαν από τη συγκεκριμένη μελέτη, καθώς η διαδικασία επούλωσης στις περιπτώσεις αυτές παρουσιάζει πιο σύνθετη βιολογική ανταπόκριση και υπεισέρχονται παράγοντες, οι οποίοι δε συνδέονται, αποκλειστικά, με αυτή καθ' αυτή τη χειρουργική τεχνική. Το μεγάλο, λοιπόν, ποσοστό επιτυχίας (91,2%) που προκύπτει από τη συγκεκριμένη έρευνα διαφοροποιείται από άλλες αντίστοιχες σε ποσοστό 25%-90%, εξαιτίας και της εκλεκτικής επιλογής των πτώσεων, αλλά και των διαφορετικών κριτηρίων που χρησιμοποιήθηκαν για την εκτίμηση των παραμέτρων της επούλωσης. Έτσι, θεωρήθηκαν ως επιτυχημένες οι περιπτώσεις εκείνες στις οποίες, μετά από πάροδο ενός χρόνου, απουσιάζουν κλινικά σημεία και συμπτώματα, αλλά και ακτινογραφικές ενδείξεις ατελούς επούλωσης, δηλ. αλλοιώσεων που η διάμετρός τους να μειώθηκε κατά 1mm ή λιγότερο μέσα στο χρόνο, τοποθετημένων ασύμμετρα σε σχέση με το ακρορριζικό τμήμα. Μια αντίστοιχη επιστημονική μελέτη αναφέρει ποσοστό επιτυχίας της χειρουργικής ενδοδοντικής θεραπείας 96,8% μετά από διάστημα ενός έτους²².

Κάποιοι συγγραφείς, όμως, προτείνουν να παρακολουθούνται για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα οι περιπτώσεις που παρουσιάζουν ατελή επούλωση. Ωστόσο, σε μελέτη 24 περιπτώσεις, που είχαν προηγουμένως προσδιοριστεί ακτινογραφικά, ως ατελώς επούλωθεις, και που διήρκησε 8-12 χρόνια, παρατηρήθηκε ότι από αυτές, 1 επούλωθηκε ολοκληρωτικά, 1 απέτυχε και 22 παρέμειναν στον ίδιο ακριβώς βαθμό επούλωσης²³. Έτσι, κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι οι περιπτώσεις εκείνες που παρουσιάζουν τα χαρακτηριστικά της μη πλήρους επούλωσης (ουλώδης ιστός), χωρίς κλινικά σημεία και συμπτώματα φλεγμονής στον πρώτο χρόνο που ακολουθεί την επέμβαση, μπορούν να θεωρηθούν ως επιτυχημένες και δεν χρειάζεται να παρατηρηθούν περαιτέρω. Η ίδια άποψη τεκμηριώθηκε κλινικά και ακτινογραφικά, καθώς τα αποτελέσματα μετά από παρακο-

λούθηση 5 ετών ήταν κατά 95% ταυτόσημα με αυτά της παρακολούθησης ενός μόνο έτους²⁴.

Σημείο, επίσης, αντιπαραθέσεων αποτελεί και η χρήση προ- και/ή μετεγχειρητικά αντιβιοτικών, ως ενέργεια ρουτίνας στην ενδοδοντική χειρουργική. Η χρήση αυτή των αντιβιοτικών βασίζεται στην ιδέα ότι το πρωτεύον αίτιο των περιακρορριζικών αλλοιώσεων δεν είναι άλλο από τα ίδια τα βακτήρια²⁵⁻²⁷ ή ότι η χειρουργική επέμβαση μπορεί να καταλήξει σε αύξηση του μικροβιακού αριθμού στο χειρουργικό πεδίο. Η βακτηριαιμία, επίσης, είχε από νωρίς αποδοθεί στις χειρουργικές τεχνικές, αν και, συνήθως, είναι προσωρινή¹⁶. Καθώς υπάρχει μια παγκόσμια ροπή προς την υπέρ του δέοντος συνταγογράφηση αντιβιοτικών, σημαντικός είναι ο κίνδυνος ανάπτυξης μικροβιακών στελεχών ανθεκτικών σ' αυτά. Επιπλέον, πρόσθετοι παράγοντες αμφισβητούν τη χρήση των αντιβιοτικών στην περιακρορριζική χειρουργική. Πρώτον, οι βακτηριακοί πληθυσμοί που ανιχνεύθηκαν στους ριζικούς σωλήνες δοντιών που απαιτούν συντηρητική αντιμετώπιση, εξαιτίας επίμονης περιακρορριζικής αλλοίωσης, παρουσιάζονται να είναι αρκετά διαφορετικοί από εκείνους που αρχικά βρέθηκαν κατά τη διάρκεια πολφικής μόλυνσης και εκείνων που αποίκισαν τους περιακρορριζικούς ιστούς^{28,29}. Δεύτερον, δόντια που παρέμειναν προβληματικά με κλινικά ή ακτινογραφικά σημάδια μόλυνσης, αν και υποβλήθηκαν σε ενδοδοντική θεραπεία για περιορισμό των βακτηρίων, μπορούν να θεωρηθούν ως έχοντα επίμονη μόλυνση¹⁷. Τρίτον, η απαγόρευση της χρήσης αντιβιοτικών, ως συνηθισμένη πρακτική, έπειτα από χειρουργικές ενδοδοντικές επεμβάσεις, βασίζεται πρωταρχικά σε μελέτες της περιοδοντικής, κυρίως, βιβλιογραφίας. Επιπλέον, δεν υπάρχουν αξιόπιστες μελέτες που να καθορίζουν τον πιο αποτελεσματικό τρόπο χρήσης αντιβιοτικών σε σχέση με τις περιακρορριζικές χειρουργικές τεχνικές.

Παρόμοια είναι η κατάσταση και όσον αφορά τη χρήση κορτικοστεροειδών για τον περιορισμό του οιδήματος και του πόνου. Ενώ η χρήση τους στη χειρουργική εξαγωγή του τρίτου γομφίου έχει υποστηριχθεί με σθένος³⁰⁻³², καμιά μελέτη δεν έχει γίνει για να αποδείξει την αποτελεσματικότητα αυτής της θεραπευτικής αγωγής, πάντα σε σχέση με την περιακρορριζική χειρουργική. Στις παραπάνω αναφερθείσες μελέτες, η μετεγχειρητική κατάσταση των ασθενών που λάμβαναν κορτικοστεροειδή ήταν, σαφώς, βελτιωμένη σε σύγκριση με εκείνους στους οποίους δεν είχε χορηγηθεί κορτικοστεροειδική θεραπεία. Ωστόσο, όλες οι μελέτες δε συμφωνούν σ' αυτό, γι' αυτό και απαιτείται περαιτέρω έρευνα, καθώς και επέκταση αυτής στον τομέα της περιακρορριζικής χειρουργικής.

Τελικά, η προσκόλληση σ' ένα αυστηρό χειρουργικό πρωτόκολλο βασισμένο στις ουσιαστικές βιολογικές αρχές μπορεί να συμβάλλει καταλυτικά στην επιτυχία κάθε χειρουργικής πράξης. Έτσι, η επαρκής χειρουργική αιμόσταση διαδραματίζει εξέχοντα ρόλο κατά τη

διάρκεια της επέμβασης, κυρίως, κατά τους χειρισμούς των εμφρακτικών του ακρορριζίου υλικών³³. Το αναισθητικό μαζί με το αγγειοσπαστικό πρέπει να εμποτίζεται υποβλεννογονίως, ακριβώς, επιφανειακά του περιosteού στο ύψος των ακρορριζίων, συμβάλλοντας και αυτό με τη σειρά του στην αιμόσταση της περιοχής. Επίσης, ο σχεδιασμός πλήρους κρημού, που περιλαμβάνει τόσο το βλεννογόνο όσο και το περίosteο, εξασφαλίζει καλή ορατότητα και εύκολη πρόσβαση, αλλά και επέκταση, εάν χρειαστεί, του χειρουργικού πεδίου, καθώς και ικανοποιητική, αργότερα, κατά πρώτο σκοπό επούλωση³⁴. Επιπλέον, η αφαίρεση του οστού απαιτεί στρογγυλές εγγλυφίδες υψηλών ταχυτήτων, ώστε αφ' ενός να αποφευχθεί η οστική νέκρωση και αφ' ετέρου να ξεκινήσει ο σχηματισμός νεόπλαστου οστίτη ιστού σε σύντομο χρονικό διάστημα³⁴. Τέλος, σημαντική είναι και η προπαρασκευή του ακρορριζικού τρήματος πριν από την έμφραξη με τη χρήση υπερήχων³³, καθώς και η έμφραξη αυτού με IRM ή του νεότερου MTP, που προκαλεί εμφανή αναγέννηση των περιακρορριζικών ιστών της περιοχής³⁵.

Σε άλλη μελέτη, ουλώδης ιστός, δηλαδή ο επανορθωτικός της επούλωσης, παρατηρήθηκε στο ακρορριζίο δοντιών που είχαν, προηγουμένως, υποβληθεί σε περιακρορριζική απόξεση. Έτσι, κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι η περιακρορριζική ουλή αναπτύσσεται μόνο έπειτα από περιακρορριζική χειρουργική επέμβαση. Ωστόσο, σε άλλη ιστοπαθολογική έρευνα, ουλώδης ιστός ταυτοποιήθηκε στο ακρορριζίο δοντιών που είχαν υποβληθεί μόνο σε συντηρητική ενδοδοντική θεραπεία, ο περισσότερος από τον οποίο αφαιρέθηκε κατά τη διάρκεια της χειρουργικής διαδικασίας, επιτρέποντας την οστική αναγέννηση γύρω από την περιοχή του ακρορριζίου, ως τρανή απόδειξη της γρήγορης μετεγχειρητικής οστικής επούλωσης.

Τελικά, πρέπει να αναφερθεί ότι στη σύγχρονη οδοντιατρική πρακτική η περιακρορριζική χειρουργική κατέχει αναμφισβήτητη εξέχουσα θέση. Αν και όλοι συμφωνούν ότι σε καμία περίπτωση δεν αποτελεί πανάκεια, εντούτοις με την προσκόλληση σ' ένα αυστηρό ενδοδοντικό χειρουργικό πρωτόκολλο και τη σωστή χρήση των σύγχρονων υλικών και τεχνικών μπορεί να καταλήξει σ' ένα επιτυχημένο αποτέλεσμα για μια πληθώρα περιπτώσεων, ανεξαρτήτως, ηλικίας ή φύλου του ασθενή, τύπου του συγκεκριμένου δοντιού και ιστοπαθολογίας της εκάστοτε βλάβης.

Σημείωση

- Οι εικόνες 1-9, προέρχονται από το αρχείο της Ειρήνης Βουλγαροπούλου-Καραμπούτα.
- Η εικόνα 10 σχεδιάστηκε από τον Κωνσταντίνο Χατζηβασιλείου.

Βιβλιογραφία

1. Συκαράς Σ.Ν. Ενδοδοντία, Παθολογία και Θεραπευτική.

2. Halse A, Molven O, Frisstad I. Diagnosing periapical lesions-disagreement and borderline cases. *Int Endod J* (2002); 35: 703-9.
3. Vier FV, Figueredo JAP. Prevalence of different periapical lesions associated with human teeth and their correlation with the presence and extension of apical external root resorption. *Int Endod J* (2002); 35: 710-9.
4. Bhaskar SN. Synopsis of oral pathology. CV Mosby, 1981.
5. Rodini C, Batista A, Lara V. Comparative immunohistochemical study of the presence of mast cells in apical granulomas and periapical cysts: Possible role of mast cells in the course of human periapical lesions. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol, Endod* (2004); 97: 59-63.
6. Nair P. Light and electron microscopic studies of root canal flora and periapical lesions. *J Endod* (1987); 13: 29-39.
7. Halse A, Molven O. A strategy for the diagnosis of periapical pathosis. *J Endod* (1986); 12: 534-8.
8. Sjogren U, Hagglund B, Sundqvist G, Wing K. Factors affecting the long-term results of endodontic treatment. *J Endod* (1990); 16: 498-504.
9. Tronstad L, Asbjornsen K, Doving L, Pedersen I, Eriksen HM. Influence of coronal restorations on the periapical health of endodontically treated teeth. *Endod Dent Traumatol* (2000); 5: 218-21.
10. Chugal NM, Clive JM, Spangberg LSW. A prognostic model for assessment of the outcome of endodontic treatment: effect of biologic and diagnostic variables. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol Endod*(2001); 91: 342-52.
11. Orstavik D, Kerekes K, Eriksen HM. The periapical index: a scoring system for radiographic assessment of apical periodontitis. *Endod Dent Traumatol* (1986); 2: 20-34.
12. Sidaravicius B, Aleksejuniene J, Eriksen HM. Endodontic treatment and prevalence of apical periodontitis in an adult population of Vilnius, Lithuania. *Endod Dental Traumatol* (1999); 15: 210-5.
13. Petersson K, Lewin B, Hakansson J, Olsson B, Wennberg A. Endodontic status and suggested treatment in a population requiring substantial dental care. *Endod Dental Traumatol* (1989); 5: 153-8.
14. Kvist T, Reit C. Results of endodontic retreatment: a randomized clinical study comparing surgical and nonsurgical procedures. *J Endod* (1999); 25: 814-7.
15. Σ. Ν. Συκαράς, Φ. Ι. Μήτσης. Ενδοδοντία. Ιατρικές Εκδόσεις Ζήτα, 1987.
16. Zuolo ML, Ferreira MO, Gutmann JL. Prognosis in periradicular surgery: a clinical prospective study. *International Endodontic Journal* (2000); 33: 91-8.
17. Ramachandran Nair, David Figdor, Goram Sundqvist. 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.
18. Nair PNR, Sjogren U, Schumacher E, Sundqvist G. Radicular cyst affecting a root-filled human tooth: a long-term post-treatment follow up. *Int Endod J* (1993); 26: 225-33.
19. Nair PNR, Sjogren U, Sundqvist G. Cholesterol crystals as an etiological factor in non-resolving chronic inflammations: an experimental study in guinea pigs. *Eur J Oral Sci* (1998); 106: 644-50.

20. Allen RK, Newton CW, Brown CE Jr. A statistical analysis of surgical and nonsurgical endodontic retreatment cases. *J Endod* (1989); 22: 261-6.
21. August DS. Long-term, post-surgical results on teeth with periapical radiolucencies. *J Endod* (1996); 22: 380-8.
22. Rubinstein RA, Kim S. Short-term observation of the results of endodontic surgery with the use of surgical operation microscope and Super-EBA as root-end filling material. *J Endod* (1999); 25: 43-8.
23. Molven O, Halse A, Grung B. Incomplete healing (scar tissue) after periapical surgery. Radiographic findings 8-12 years after treatment. *J Endod* (1996); 22: 432-9.
24. Jesslen P, Zetterqvist L, Heimdahl A. Long-term results of amalgam versus glass ionomer cement as apical sealant after apicectomy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* (1995); 79: 101-3.
25. Bystrom A, Happonen RP, Sjogren E, Sundqvist G. Healing of periapical lesions of pulpless teeth after endodontic treatment with controlled asepsis. *Endod Dent Traumatol* (1987); 3: 58-63.
26. Nair PNR, Sjogren U, Krey G, Kahnberg KE, Sundqvist G. Intraradicular bacteria and fungi in root-filled asymptomatic human teeth with therapy-resistant periapical lesions: a long-term light and electron microscopic follow-up study. *J Endod* (1990); 12: 580-8.
27. Nair PNR. Apical periodontitis: a dynamic encounter between root canal infection and host response. *Periodontol 2000* (1997); 13: 121-48.
28. Molander A, Reit C, Dahlen G, Kvist T. Microbiological status of root-filled teeth with apical periodontitis. *Int Endod J* (1998); 31: 1-7.
29. Abou-Rass M, Bogen G. Microorganisms in closed periapical lesions. *Int Endod J* (1998); 31: 39-47.
30. Munro IR, Boyd JB, Wainwright DJ. Effect of steroids in maxillofacial surgery. *Annals Plastic Surg* (1986); 17: 440-4.
31. Holland CS. The influence of methylprednisolone on post-operative swelling following oral surgery. *Br J Oral and Maxillofac Surg* (1987); 25: 293-9.
32. Gersema I, Baker K. Use of corticosteroids in oral surgery. *J Oral Maxillofac Surg* (1992); 50: 270-7.
33. Gutmann JL, Pitt Ford TR. Management of the resected root-end: a clinical review. *Int Endod J* (1993); 23: 273-83.
34. Harrison JW, Jurosky KA. Wound healing in the tissues of the periodontium following periradicular surgery. The osseous excisional wound. *J Endod* (1991); 18: 425-35.
35. Harrison JW, Johnson SA. Excisional periradicular wound healing following the use of IRM as a root-end filling material. *J Endod* (1997); 23: 14-27.