

Prognosevurdering i forbindelse med endo-perio-lesjoner



**Av stud.odont.
Ane Marthe Bruseth og Heidi Sætervold
H-01**

Veiledere: prof. Dag Ørstavik og prof. Hans R. Preus

Prognosevurdering i forbindelse med endo-perio-lesjoner

Introduksjon

Endo-perio-lesjoner representerer en problematikk som tannleger stilles ovenfor jevnlig. Det stilles store krav til korrekt diagnostikk for ikke å gi pasienten feil eller mangelfull behandling. For å kunne sette i gang med behandling som ofte er tidkrevende og dyr, må tannlegen ha gode kunnskaper om prognosen på kort og lang sikt, og pasienten må informeres om prognosen for tannen og hva behandlingen innebærer for å kunne gi sitt informerte samtykke.

Diagnostikk og prognosevurdering av endo-perio-lesjoner er vanskelig.

Klassifisering av endo-perio-lesjoner gjøres ut fra hvor infeksjonen har sin opprinnelse. Det foreligger ulike inndelinger når det gjelder denne klassifiseringen. Vi har valgt Simon et al (1) sin klassifisering, som tar utgangspunkt i potensielle etiologiske ruter for utviklingen av endo-perio-lesjoner, som et eksempel. I tillegg til de situasjonene som er skissert av Simon et al (1), vil det være vanskelige tilfelle hvor bare deler av pulpa er nekrotisert/infisert.

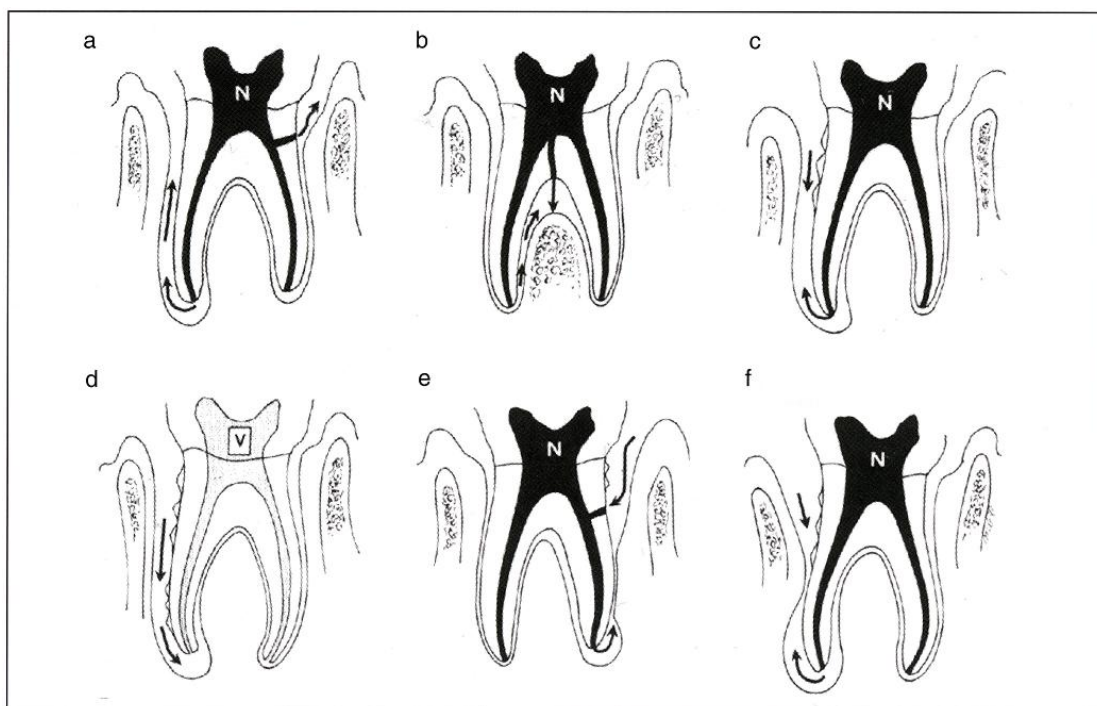


Fig.1

- Pulpainfeksjon med fistel gjennom periodontalmembranen
- Pulpainfeksjon med involvering av furkasjonsområdet
- Lomme til eller nær apex i kombinasjon med pulpainfeksjon
- Lomme til eller nær apex uten pulpainfeksjon
- Pulpainfeksjon med periodontal-infeksjon via apex og laterale kanaler
- Dyp lomme og samtidig apikal periodontitt

Pulpa og periodontiets vev har utviklingsmessig nær anatomisk relasjon og samarbeider funksjonelt. Kommunikasjonsveier mellom disse to vevene gjør det mulig for det ene vevet å bli infisert av det andre med bakterier eller påvirket av toksiner (2).(Tabell 1)

Tabell 1. Infeksjonsveier mellom pulpa og periodontiet

Infeksjonsveier
-dentintubuli
-aksessoriske kanaler
-foramen apikale
-laterale kanaler
-utviklingsdefekter, for eksempel foramen coecum
-andre defekter: for eksempel radikulære `grooves`, karies, perforasjoner, sprekker, frakturer, resorpsjoner, blottlagt dentin og tap av sement

Med det samme infeksjonen har spredt seg fra pulpa til periodontiet eller vice versa vil diagnosen og behandlingen bli mer kompleks og kreve ekstra vurderinger for diagnostikk og terapivalg. Prognosen vil bli mindre forutsigbar og pasienten kan bli mindre motivert for selve behandlingen både økonomisk og med tanke på tidsbruk. Det er viktig å finne årsaken til lesjonen for å kunne velge riktig behandlingsplan for tannen. Feil terapivalg kan føre til dårlig prognose på både kort og lang sikt.

Behandlingsrekkefølge avhenger av diagnose. Tabell 2 gir en oppsummering av diagnostiske momenter, og Tabell 3 viser et diagnoseskjema etter Rutherford (3).

Tabell 2. Diagnostiske elementer ved endo-perio-lesjoner

Diagnostiske elementer
-tannsettets historie
-de kliniske funn
-røntgenfunn
-sensibilitetstest: termisk eller elektrisk
-lommedybdemåling
-perkusjon
-palpasjon
-mobilitetstesting
-`transilluminasjon` av tannen
-fjerning av eksisterende restaureringer

Det er viktig å utelukke andre årsaker til en tilsynelatende endo-perio-lesjon. Slike differensialdiagnoser kan være rotfraktur, vertikal eller horisontal; cyster, for eksempel nasopalatinal cyste; emaljepetler; og perforasjon fra tidligere endodontisk eller protetisk behandling

Tabell 3. Klassifikasjonssystem for diagnose og behandling av pulpo-periodontale sykdommer (hentet fra (3))

Diagnose	Karakteristika	Kliniske funn	Behandling	Betraktninger
Endodontisk lesjon	- periapicalt bentap - drenasje via gingivalsulcus - historie eller tegn til store restaureringer - gingival hevelse - furkasjoninvolvering	- negativ sensibilitetstest - tynn, isolert lomme - tegn på ufullstendig endodontisk behandling - brå utvikling	- kun endodontisk behandling	- kan være en risikofaktor ved pasienter som er predisponerte for periodontitt - kan spre seg til PDL via cervicale tubuli, samt hoved-kanalsystemet
Endodontisk lesjon med periodontal affeksjon	- nekrotisk pulpa - generell periodontitt med plaque og tannsten	- negativ sensibilitetstest - tegn på inflammasjon eller nekrose - generell økning i lommedybde og bentap - røntgentegn på pulpal eller periodontal sykdom	- først: endodontisk behandling, som evalueres etter 2 – 3 mndr - deretter: periodontal behandling	- unngå unødig rotplaning ved periodontal behandling pga fare for å fjerne cement
Periodontal lesjon	- dype lommer - stort festetap - ingen tegn til pulpal sykdom	- historie med periodontal sykdom - lommedybder - positiv pulpasensibilitet	- kun periodontal behandling	- forsiktighet må utvises ved vurdering av sensibilitet ved flerrotige tenner
Periodontal lesjon med endodontisk affeksjon	- dype lommer - stort festetap - smerte - tegn på pulpasykdom	- historie med periodontal sykdom - lommedybder - negativ sensibilitetstest - smerte - radiologiske tegn	- først: endodontisk behandling, som evalueres etter 2 – 3 mndr - deretter: periodontal behandling	- lite sannsynlig spredningsvei
Kombinert lesjon	- etiologiske faktorer tilstede for begge sykdomsprosesser	- periodontal destruksjon og periapical lesjon som går over i hverandre og involverer hele PDL - negativ sensibilitetstest	- endodontisk behandling - periodontal behandling	- klassisk tilfelle ved fraktur eller rotperforasjon

Ifølge Kerekes & Olsen (1990) (4) finner man store likheter i floraen ved grav periodontitt og pulpalesjoner. Dette betyr at bakterieprøver ikke kan brukes innenfor differensialdiagnostikk i disse tilfellene, men er nyttige ved resistensbestemmelse. Bakterier som ofte opptrer i disse lesjonene er: *Bacteroides*, fusobakterier, eubakterier, spiroketer, *Wollinella*, *Selenomonas*, *Campylobacter* og peptostreptokokker.

Det er begrenset informasjon i litteraturen på prognosen ved behandling av ulike periapikale-marginale kombinasjonsdiagnoser. Hensikten ved denne undersøkelsen var å se på prognosen for endo-perio-lesjoner i et 2-års perspektiv, og finne likheter ved de tennene hvor behandling ikke har vært vellykket.

Materialer og metode

Alle journalene ved endodontisk avdeling, Det Odontologiske fakultet, UIO tatt opp i tidsrommet 1997-2003 utgjorde pasientgrunnet. Totalt ble dette ca 3700 journaler, og disse omfattet både studentkasus og videreutdanningskasus. Inklusjonskriteriene ved undersøkelsen var lommedybde ≥ 6 mm og/eller furkasjonsinvolvering. Eksklusjonskriteriene var filfraktur, rotfraktur, perforasjon til rothinnen og rotresorpsjon.

6 mm ble valgt som nedre grense, ettersom DeDeus (5) har funnet at mindre enn 2% av alle tenner har laterale eller aksessoriske kanaler i koronale tredjedel. Det er imidlertid estimert at 30-40 % har aksessoriske kanaler.

Registreringer ble hentet fra klinikkens journaler. De kliniske og røntgenologiske registreringene ble ført inn i en database. Tabell 5 viser registreringer som ble hentet ut fra journalene som tilfang denne studien.

Tabell 4. Registreringer hentet fra journal

Registreringer
-Fødselsår
-Kjønn
-Tann
-Lommedybde
-Furkasjon
-Endodiagnose
-Endobehandlet / ikke endobehandlet
-Vellykkethetsgrad av endobehandling
-Vellykkethetsgrad v/årlege kontroller
-Antall år under observasjon
-Når evt. ekstraksjon har funnet sted

To års oppfølging ble valgt fordi tidligere undersøkelser (6,7) har vist at persisterende eller ny apikal periodontitt kan diagnostiseres innen to år etter behandling. Dessuten kan ikke senere forandringer direkte relateres til aktuelle lesjon eller behandling, men skyldes andre faktorer som karies, frakturer, etc.

Alle journaler og røntgenbilder ble gjennomgått av to personer. Røntgenbildene ble også vurdert med hensyn på festetap av veileder (Preus). Dataene ble overført fra journalene til en database på PC, og deretter analysert med statistikkprogrammet SPSS. Ved sammenligning av prosenter mellom grupper ble det brukt tosidig eksakt Fischer test og Pearson Kji-kvadrat test med 5% signifikansnivå.

Kontrollmaterialet utgjorde 100 tenner uten ovennevnte inklusjonskriterier tilfeldig trukket ut i fra samme arkiv. De samme registreringer ble hentet ut i fra journalene.

Resultater

I alt 228 tenner svarte til våre inklusjonskriterier. Tenner som ikke hadde blitt rotfylt (på grunn av dårlig prognose) eller hvor pasienten ikke hadde møtt opp til kontroll utgjorde til sammen 94 tenner. Til analyse forelå dermed 134 tenner.

Av disse 134 ble 25 ekstrahert innen 2 år (20 tenner innen 1 år). Dette utgjorde 18,7% og var statistisk signifikant forskjellig fra tilsvarende resultat i kontrollgruppen (0%). Med et 95 %-konfidensintervall vil en tann med en endo-perio lesjon som blir rotfylt, ha en risiko for å måtte trekkes som vil være mellom 12,1 og 25,3%.

Risikoen for å måtte ekstrahere tannen var større dersom den endodontiske del av diagnosen var ”asymptomatisk apikal periodontitt” eller ”asymptomatisk apikal

periodontitt med fistel” i motsetning til om de hadde diagnosen ”normalt apikalt periodontium” eller ”symptomatisk apikal periodontitt”(27% vs.10%, p=0,018).

Videre fant vi at verken lommedybde, kjønn, alder, furkasjonsinvolvering, marginalt bennivå eller det apikale periodontiets forhold ved rotfylling ferdiggjøring og ved kontroller spilte en vesentlig rolle for om tannen ble ekstrahert eller ikke.

Det var en tendens til at det var høyere risiko for å trekke tannen om lommedybden var større enn de 6 mm som var inklusjonskravet (p=0,209). Det var også en tendens til at første premolar i overkjeven ble ekstrahert oftere enn andre tenner (p=0,451). Disse funnene var ikke statistisk signifikante.

Vårt kontrollmateriale viste at ingen av 100 tilfeldige rotfylte tenner ble ekstrahert innen samme tidsperspektiv.

Tabell 5

Diagnoser		Antall	% trukket
Kontrollgruppe		100	0
Endo-perio lesjoner		134	18,7
1	Asymptomatisk apikal periodontitt	53	26,4
2	Asymptomatisk apikal perio. m/ fistel	6	33,3
	1+2	59	27,1
3	Normalt apikalt periodontium	39	12,8
4	Symptomatisk apikal periodontitt	23	4,3
	3+4	62	9,7
5*	Lomme = 6mm	31	12,9
6*	Lomme > 6mm	62	29,0
7*	Tann 14 og 24	15	33,3

*=For få data til signifikansanalyse

Diskusjon

Materialet som ble samlet inn, var hentet fra endodontiklinikkens journaler og var representativt for pasienttilfanget ved denne klinikken. Det kan være vanskelig å bedømme hvor allmenngyldig denne pasientpopulasjonen kan være. Men ettersom diagnosen av den enkelte tann var grunnlag for eksklusjon eller inklusjon i studiet, er det rimelig å anta at funnene er gyldige for behandlinger også i andre sammenhenger.

Det var et visst frafall ved oppfølgingskontrollene, og dette kan ha hatt betydning for funnene som ble gjort. Årsaker til slikt frafall kan skyldes tilfeldigheter uavhengig av tannbehandlingen, og bør da ikke spille noen rolle for våre funn. På den annen side kan et mislykket resultat føre til ekstraksjon eller behandling utenfor institusjonen, med den følge at pasienten ikke ser seg tjent med videre oppfølging og uteblir etter innkalling til kontroll. Det motsatte kan også skje: Resultatet er (i hvert fall subjektivt) vellykket; pasienten er ferdigbehandlet; og han/hun ser ingen fordel i å møte frem uten følt behandlingsbehov. Totalt sett er det kanskje berettiget å anta at når a) en stor del av ekskluderte kasus enten var ikke-behandlede tenner eller pasienter som av

tilfeldige grunner ikke møtte opp, og b) årsakene til uteblivelse kunne representere både vellykkede og mislykkede kasus, så vil nettoeffekten av uteblivelse ved kontrollene være begrenset.

Det er en kompliserende faktor at dataene hentes ut av håndførte journaler som til dels har varierende grad av presisjon i diagnosene og i statusbeskrivelsene. To av forfatterne var derfor sammen om å vurdere og føre ut data fra journalene til databasen. Feilføringer kan ikke utelukkes, men ble søkt minimalisert gjennom denne kvalitetssikringen. Gjennomgangen av røntgenbildene ga også grunnlag for bekreftelse av kliniske diagnoser.

Kontrollgruppen av 100 tenner uten problemstillinger knyttet til marginal periodontitt forble i funksjon gjennom hele observasjonsperioden. Endodontisk behandling i seg selv kunne derfor bekreftes som en sikker og effektiv behandling. Kontrollmaterialet var derved også egnet som referanse for dokumentasjon av effektene av marginale diagnoser.

Hovedspørsmålet som ble stilt i studien, var hvordan vanlige ”endo-perio-diagnoser” påvirket den endodontiske prognosen. Det var åpenbart at risikoen for at en tann med en slik diagnose løp en signifikant større risiko for å gå tapt, enn tenner i kontrollgruppen. Dette var intet overraskende resultat, men bekrefter behovet for å gardere seg ved prognostisering under endodontisk behandling av slike tenner.

Blant tenner med endo-perio-diagnoser, var effekten størst der de endodontiske diagnosene ved behandlingens start var ”asymptomatisk apikal periodontitt” eller ”asymptomatisk apikal periodontitt med fistel”. Dette kan forklares med at inflammasjonen apikalt her er i et kronisk stadium og at betennelsesceller har vært tilstede i området over lengre tid. Som det framgår av resultatene er situasjonen annerledes for de endodontiske diagnosene der det apikale vev ikke har vært langvarig involvert, men har et begrenset eller et akutt forløp; ”normalt periodontium” og ”symptomatisk apikal periodontitt”.

Verken lommedybde, kjønn, alder, furkasjonsinvolvement, marginalt bennivå eller det apikale periodontiets forhold på rotfyllingstidspunktet hadde noe å si for ekstraksjonsfrekvensen. Ut fra våre resultater kan man derfor ikke på forhånd med noen sikkerhet forutsi om en enkelt tann med denne problemstillingen vil gå tapt eller ikke.

Konklusjoner

En av fem tenner med en endo-perio diagnose kan gå tapt innen svært kort tid. Situasjonen var verst for de diagnosene som innebar kronisk periapikal betennelse, og var noe bedre for tenner uten periapikale forandringer eller ved initial, akutt apikal periodontitt. Studien bekrefter at endodontisk behandling av tenner med en komponent av marginal periodontitt ikke med noen sikkerhet bidrar til tannens retensjon, og at det sannsynligvis er periodontalbehandlingens prognose som er utslagsgivende. Det er viktig å gi pasienten denne informasjonen før behandling igangsettes, idet dette kan påvirke terapivalget.

Takk

Leiv Sandvik takkes for hjelp med statistiske analyser, og Christel Eikeseth for hjelp med journalanalysene.

Referanser

1. Simon J.S, Glick D. H, Frank A.L. The relationship of endodontic periodontic lesions. *J. Periodontology* 1972; 43: 202-8.
2. Abbott P. Endodontic management of combined endodontic-periodontal. *Journal of the New Zealand Society of periodontology*.1998; 83: 15-27.
3. Seltzer and Bender`s *Dental pulp*. Quintessence Publishing Co. 2002.
4. Kerekes K, Olsen I. Similarities in the micro-flora in root-canal and deep periodontic pockets. *Endodontic and dental traumatology* 1990; 6: 1-5.
5. DeDeus QD. Frequency, location and direction of the lateral, secondary and accessory canals. *J Endod.* 1975, 1: 361-366.
6. Reit C, Dahlen G. Decision making analysis of endodontic treatment strategies in teeth with apical periodontitis. *Int Endod J.* 1988; 5: 291-9.
7. Ørstavik D. Time-course and analyses of the development and healing of chronic apical periodontitis in man. *Int Endod J.* 1993; 3: 150-5.