

گزارش یک مورد آملوبلاستیک فیبروما همراه با تخریب کورتکس

دکتر زهرا هاشم‌زاده^۱، دکتر سید محمد رضوی^۲، دکتر مهران صفائی^{*}، دکتر پیام توکلی^۱،
دکتر فروز کشانی^۱

چکیده

مقدمه: آملوبلاستیک فیبروما یک تومور ادنتوژنیک خوش خیم با منشأ اپی تلیالی و مزانشیمی می‌باشد که غالباً در خلف مندیبل و معمولاً در دو دهه اول زندگی ایجاد می‌شود و در ارتباط با دندان نهفته است، بنابراین می‌تواند باعث تأخیر در رویش دندان و یا تغییر در ترتیب رویش دندان گردد.

معرفی مورد: در این گزارش موردی از آملوبلاستیک فیبروما در سمت چپ مندیبل در یک خانم ۲۲ ساله که به علت رفتار تهاجمی و تخریب کورتکس، توسط جراحی تهاجمی تحت درمان قرار گرفته، شرح داده شده است.

نتیجه‌گیری: در اغلب موارد برای آملوبلاستیک فیبروما درمان محافظه‌کارانه پیشنهاد می‌شود اما در این مورد اگرچه در نمای میکروسکوپی تغییرات بدخیمی مشاهده نشد اما در نمای رادیوگرافی، به علت تخریب کورتکس باکال رفتاری تهاجمی از خود نشان داد، از این‌رو درمان قاطعانه جهت پیش‌گیری از تهاجم و عود انجام گرفت.
کلید واژه‌ها: فیلم رادیوگرافی، تومورهای ادنتوژنیک، سی‌تی‌اسکن.

* دستیار تخصصی، گروه رادیولوژی دهان، فک و صورت، دانشکده دندان‌پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران.
(مؤلف مسؤل)
dr.msafaei@yahoo.com

۱: دستیار تخصصی، گروه آسیب‌شناسی دهان، فک و صورت، دانشکده دندان‌پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

۲: دانشیار، عضو مرکز تحقیقات دندان‌پزشکی ترابی‌نژاد، گروه آسیب‌شناسی دهان، فک و صورت، دانشکده دندان‌پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

این مقاله در تاریخ ۹۰/۱۲/۱۳ به دفتر مجله رسیده، در تاریخ ۹۱/۲/۹ اصلاح شده و در تاریخ ۹۱/۳/۲ تأیید گردیده است.

مجله دانشکده دندان‌پزشکی اصفهان
۱۳۹۱: ۸(۳): ۲۹۱ تا ۲۹۷

مقدمه

آملوبلاستیک فیبروما یک تومور خوش‌خیم از نوع مختلط، متشکل از اپی‌تلیوم و اکتومزانسیم است. با وجود این‌که توموری نادر است و فقط ۲ درصد از همه تومورهای ادنتوژنیک را شامل می‌شود؛ اما معمولاً در کودکان و نوجوانان ایجاد شده و از این‌رو تشخیص آن حایز اهمیت است [۱]. دامنه سنی آملوبلاستیک فیبروما از ۷ ماهگی تا ۵۱ سالگی گزارش شده است [۲]، اما اغلب در دهه اول و دوم زندگی ایجاد می‌شود [۳]. بیشتر از ۸۰ درصد موارد در مندیبل و معمولاً در ناحیه مولر-راموس یا مولر-پرمولر دیده می‌شود و در ماگزیا فقط ۲۳ مورد گزارش شده که ۵ مورد آن در ناحیه قدامی بوده است. یافته‌های کلینیکی نشان دهنده ضایعه‌ای با رشد آهسته و بدون درد است، که مانع از رویش دندان‌ها می‌شود و معمولاً طی معاینات رادیوگرافی روتین کشف می‌شود [۴، ۵].

در نمای رادیوگرافی، آملوبلاستیک فیبروما ضایعه‌ای رادیولوسنت، با حدود مشخص و اغلب دارای حاشیه کورتیکال، تک حجره‌ای یا چند حجره‌ای با سپتاهای منحنی شکل است که معمولاً بدون تخریب باعث اتساع کورتکس می‌شود [۲] و تحلیل ریشه دندان غیر شایع است [۶].

گزارش شده است که موارد بدون علامت از نوع تک حجره‌ای بوده است، در صورتی‌که موارد چند حجره‌ای در ارتباط با تورم فکی می‌باشد [۷].

درمان مناسب آملوبلاستیک فیبروما، اخیراً مورد بحث قرار گرفته است. اگرچه در ابتدا اعتقاد بر این بود که آملوبلاستیک فیبروما، یک ضایعه آرام و بی‌خطر است که به ندرت پس از جراحی موضعی ساده یا کورتاژ عود می‌کند اما گزارش‌های بعدی به نظر می‌رسید که دلالت بر خطر واقعی عود پس از درمان محافظه‌کارانه دارد [۸-۱۰].

طبق بررسی‌های انجام شده، تقریباً ۴۵ درصد موارد آملوبلاستیک فیبروسارکومای نادر، در یک آملوبلاستیک فیبرومای عود کننده ایجاد می‌شوند، بنابراین به نظر می‌رسد که درمان اولیه تومور نیز باید وسیع‌تر و مهاجم‌تر از درمان ساده کورتاژ باشد و خارج کردن کامل تومورهای اولیه همراه با تراشیدن حاشیه استخوانی سالم اطراف ضایعه ضروری است و همچنین به دلیل احتمال عود و تغییرات سارکوماتوز، پی‌گیری

طولانی مدت حداقل تا ده سال پس از درمان باید به فاصله هر شش ماه یا هر سال یک بار انجام شود [۸-۱۲]. به دلیل اهمیت تشخیص افتراقی بالینی، رادیوگرافی و آسیب‌شناسی این تومور با ضایعات مشابه دیگر، که ممکن است روند بالینی، درمان و پیش‌آگهی متفاوتی داشته باشند و نیز با توجه به این‌که موارد پرفوراسیون توسط آملوبلاستیک فیبروما به ندرت گزارش شده است، و تحلیل ریشه دندان غیر شایع است مورد حاضر به دلیل پرفوراسیون، تحلیل ریشه دندان، میزان توسعه و اندازه ضایعه، به عنوان یک مورد آملوبلاستیک فیبرومای نادر، معرفی شد.

گزارش مورد

در مرداد ماه سال ۱۳۹۰ خانمی ۲۲ ساله به علت تورم سمت چپ مندیبل و فقدان دندان پرمولر دوم هر دو سمت مندیبل به دانشکده دندان‌پزشکی اصفهان مراجعه کرد. در معاینات فیزیکی بیمار از لحاظ عمومی طبیعی بود و سابقه جراحی نداشت، در تاریخچه پزشکی و فامیلی یافته قابل توجهی به دست نیامد.

در معاینات داخلی دهانی، تورمی در وستیبول باکال در سمت چپ مندیبل، و فقدان پرمولر دوم هر دو سمت مشاهده شد. مخاط پوشاننده از لحاظ قوام، سفت بود و رنگی طبیعی داشت. بیمار دردی به هنگام لمس در ناحیه احساس نمی‌کرد.

در معاینه رادیوگرافی، در نمای پانورامیک (شکل ۱) رادیولوسنسی پری کروئال دندان پرمولر دوم در سمت چپ مندیبل از میدلاین تا ناحیه مولر اول با ابعاد ۶×۳ سانتی‌متر مشاهده شد. حدود ضایعه در بیشتر نواحی مشخص (به خصوص در قدام) و در نمای داخلی رادیولوسنت و چند حجره‌ای با دو سپتای منحنی شکل بود. لامینادورا در اطراف ریشه دندان کانین و پرمولر اول قابل مشاهده نبود و تحلیل ریشه در این دو دندان در ناحیه اپیکال مشاهده شد.

تشخیص‌های افتراقی شامل Unicystic Ameloblastoma، Ameloblastic fibroma و odontogenic cyst (COC) Calcifying (ghost cell) برای این ضایعه در نمای پانورامیک در نظر گرفته شد. به منظور معاینه رادیوگرافی دقیق‌تر، بیمار جهت تصویربرداری تکمیلی به مرکز رادیولوژی ارجاع داده شد و تصویر (CT) Computed tomography تهیه شد.

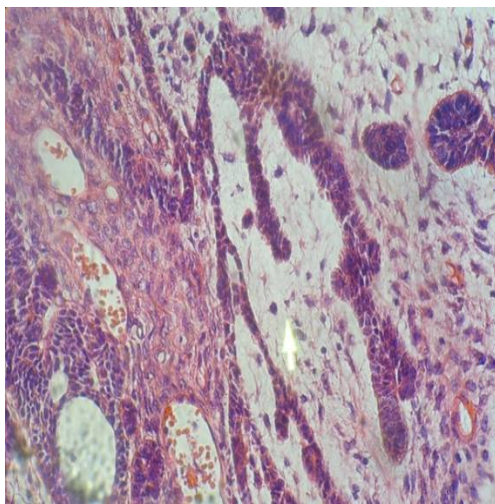


شکل ۱. نمای پانورامیک، رادیولوگرافی پری کروئال دندان پرمولر دوم از ناحیه میدلاین تا ناحیه مولر اول

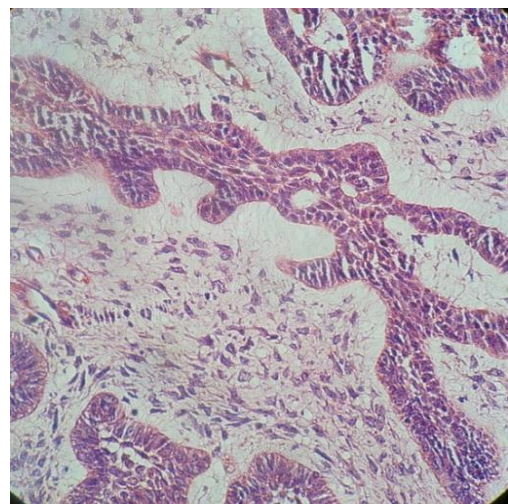
شکل ۲. نمای (Computed tomography) آگزیکال با پرفوریشن صفحه باکالی و گسترش ضایعه به سمت بافت نرم

پرولیفراسیون اپی‌تلیوم ادنتوژنیک با اشکال مختلف نواری، جزایری شبیه فولیکول ارگان مینایی و آشیانه‌های کوچک وجود داشت. در اطراف، سلول‌های استوانه‌ای دارای قطبیت معکوس و به صورت موازی و در مرکز آن سلول‌های رتیکولوم ستاره‌ای مشاهده شد. در برخی نواحی، بافت مزانشیمال زمینه پرسیلول بود (شکل ۳- الف و ب).

در نمای CT آگزیکال با الگوریتم بافت نرم، پرفوریشن صفحه باکالی و گسترش ضایعه به سمت بافت نرم مشاهده شد، به طوری که گسترش ضایعه در بافت نرم فراتر از ابعاد ضایعه در استخوان بود، و در قدام از میدلاین عبور کرده و در خلف، تا دندان مولر اول مندیبل سمت چپ گسترده شده بود (شکل ۲). بعد از بی‌حسی موضعی در ناحیه، بیوپسی انسینال انجام گرفت. در بررسی میکروسکوپی، پرولیفراسیون بافت مزانشیمال پرسیلول، شبیه دنتال پاپیلا دیده شد که در این زمینه،



ب



الف

شکل ۳- الف و ب. نمای هیستوپاتولوژی، سلول‌های استوانه‌ای دارای قطبیت معکوس در اطراف و سلول‌های رتیکولوم ستاره‌ای در مرکز، در یک استرومای پرسیلول مزانشیمال

که نشان دهنده عود ضایعه باشد مشاهده نشد (شکل ۵). سپس بیمار جهت درمان‌های تکمیلی به منظور احیای عملکرد نرمال در ناحیه، به جراح دهان، فک و صورت ارجاع داده شد.

بحث

آملوبلاستیک فیبروما یک تومور ادنتوژنیک ناشی از پرولیفراسیون نئوپلاستیک اپی‌تلیوم و مزانشیم است [۱]. این تومور غالباً بین دهه ۱ و ۲ زندگی تشخیص داده می‌شود و در اغلب موارد در مندیبل ایجاد می‌شود. تظاهرات کلینیکی آملوبلاستیک فیبروما اختصاصی نیست و به صورت اتفاقی در معاینات رادیوگرافی کشف می‌شود [۷-۵]. در بررسی مطالعات گذشته موارد پرفوراسیون توسط آملوبلاستیک فیبروما به ندرت گزارش شده است به طوری که Maris و Grenfell [۱۳] تنها یک مورد از آملوبلاستیک فیبروما را به علت پرفوراسیون در بخش بزرگی از استخوان کورتیکال گزارش کردند. تحلیل ریشه دندان در آملوبلاستیک فیبروما غیر شایع است [۶] و دلیل نادر بودن مورد حاضر، پرفوراسیون، تحلیل ریشه دندان، میزان توسعه و اندازه ضایعه بوده است.

ضایعاتی که از نظر کلینیکی و رادیوگرافی در تشخیص افتراقی با این تومور قرار می‌گیرند عبارتند از: آملوبلاستومای یونی سیستیک و توپر، ادنتوژنیک میگزوما، کیست دنتی ژروس، ادنتوژنیک کراتوسیست و ژانت سل گرانولومای مرکزی [۱۴].

سپس بیمار به جراح فک و صورت ارجاع داده شد، پس از بی‌حسی بلاک عصب آلوئولار تحتانی سمت چپ، ضایعه طی یک جراحی قاطعانه اکسیژنال به شکل یک قطعه بلوک مانند از ناحیه سمفیز تا ناحیه دندان مولر اول شامل، استخوان آلوئول و دندان‌های مربوطه به همراه یک توده گنبدی شکل با ابعاد ۶×۳×۲ سانتی‌متر به رنگ کرم قهوه‌ای خارج شد (شکل ۴) و جهت بررسی‌های بافت‌شناسی بیشتر به پاتولوژیست ارجاع داده شد، که بررسی‌های میکروسکوپی باز هم تأیید کننده آملوبلاستیک فیبروما بود.



شکل ۴. قطعه بلوک مانند از ناحیه سمفیز تا ناحیه دندان مولر اول شامل استخوان آلوئول و دندان‌های مربوط به همراه یک توده گنبدی شکل

۹ ماه پس از جراحی، رادیوگرافی پانورامیک از ناحیه مورد نظر به منظور پی‌گیری سیر ترمیم تهیه شد و هیچ رادیولوژنسی



شکل ۵. نمای پانورامیک بیمار ۹ ماه پس از جراحی

Muller و همکاران [۱۶] در مطالعه‌ای بیان داشتند، از سال ۱۹۶۰ تا ۲۰۰۶ از ۴۳ مورد آملوبلاستیک فیبروما، ۴۴ درصد یعنی ۱۹ مورد به آملوبلاستیک فیبروسارکوما تبدیل شده‌اند. درمان قاطعانه در مقایسه با درمان محافظه‌کارانه موارد عود کمتری دارد [۲]. Shaini و همکاران [۱۷] درمان ارجح برای آملوبلاستیک فیبروما را جراحی محافظه‌کارانه معرفی می‌کنند و معتقد هستند در ضایعات بزرگ‌تر و ضایعات عود کننده روش‌های قاطعانه‌تر ارجح است، در حالی که در مطالعه Chen و همکاران [۷] که تعداد ۱۲۳ مورد آملوبلاستیک فیبروما را از سال ۱۸۹۱ تا ۲۰۰۷ از لحاظ رفتار کلینیکی و پاتولوژیکی مورد ارزیابی قرار دادند، نتایج نشان داد میزان عود ۳۳/۳ درصد (۴۱ مورد) بود که از این موارد ۹۱/۵ درصد به صورت محافظه‌کارانه و ۸/۵ درصد به صورت قاطعانه درمان شده بودند. در مورد حاضر به علت تخریب کورتکس، تومور رفتاری تهاجمی از خود نشان داده و به نظر می‌رسد روش‌های قاطعانه‌تر ارجح باشد.

نتیجه‌گیری

در گزارش مورد ارایه شده اگرچه در نمای میکروسکوپی تغییرات بدخیمی مشاهده نشد، اما در نمای رادیوگرافی، ضایعه به علت تخریب کورتکس باکال رفتاری تهاجمی از خود نشان داد، از این رو درمان تهاجمی جهت پیش‌گیری از عود ضایعه و تغییرات بدخیمی انجام شد. پیشنهاد می‌شود در برخورد با ضایعات داخل فکی، خصوصاً ضایعات ادنتوژنیک بررسی دقیق رادیولوژیکی و بافت‌شناسی صورت گیرد و درمان نیز بر اساس تشخیص قطعی انجام پذیرد.

برای تشخیص افتراقی باید به سن، جنس، محل و رادیوگرافی توجه کافی مبذول داشت. برای مثال آملوبلاستومای توپر در سنین میان‌سالی شایع‌تر است، اگرچه آملوبلاستومای یونی سیستیک در اشخاص جوان‌تر روی می‌دهد. ادنتوژنیک میگزوما معمولاً در سنین بالاتری از آملوبلاستیک فیبروما ایجاد می‌شود و نمای رادیوگرافی حباب صابونی، راکت تنیس یا لانه زنبوری با حدود مشخص یا منتشر و نامشخص و حاشیه نامنظم یا کنگره‌دار دارد که معمولاً به طور تیبیک در آملوبلاستیک فیبروما مشاهده نمی‌شود.

کیست دنتی ژروس تقریباً همیشه به صورت رادیولوسنسی تک حفره‌ای پری کروئال ظاهر می‌شود و به طور واقعی هیچ وقت به صورت رادیولوسنسی چند حفره‌ای نمایان نمی‌گردد و تحلیل ریشه دندان در آن شایع است. ژانت سل گرانولومای مرکزی در زنان و در قسمت قدامی مندیبل شایع‌تر بوده و ممکن است از خط وسط نیز عبور کند. ادنتوژنیک کراتوسیست معمولاً در جهت قدامی خلفی رشد بیشتری دارد و متقارن نیست. علاوه بر این با آسپیراسیون مایع شاخی لومن کیست، می‌توان ماهیت کیستیک آن را مشخص نمود [۱۴-۸].

اگر چه میزان عود آملوبلاستیک فیبروما کم می‌باشد و احتمال تغییرات بدخیمی در آن شایع نیست [۲]؛ اما Chen و همکاران [۷] و Kobayashi و همکاران [۱۴] میزان تغییرات بدخیمی را طی ۵ و ۱۰ سال به ترتیب ۱۰/۲ و ۲۲/۲ درصد گزارش کردند، آن‌ها بیان داشتند که هیچ نشانه‌ای از بدخیمی مشاهده نمی‌شود مگر این که عود ثانویه رخ دهد.

Kousar و همکاران [۱۵] تغییرات سریع سارکوماتوز را طی ۶ ماه در آملوبلاستیک فیبروما گزارش کردند.

References

1. Gupta A, Sood R, Bansal P. Bilateral ameloblastic fibroma in a 6 year old child: A unique case. J Oral Health Comm Dent 2010; 4(3): 88-91.
2. Chen Y, Li TJ, Gao Y, Yu SF. Ameloblastic fibroma and related lesions: a clinicopathologic study with reference to their nature and interrelationship. J Oral Pathol Med 2005; 34(10): 588-95.
3. McGuinness NJ, Faughnan T, Bennani F, Connolly CE. Ameloblastic fibroma of the anterior maxilla presenting as a complication of tooth eruption: a case report. J Orthod 2001; 28(2): 115-8.
4. Pereira KD, Bennett KM, Elkins TP, Qu Z. Ameloblastic fibroma of the maxillary sinus. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2004; 68(11): 1473-7.
5. Pitak-Arnop P, Chaine A, Dhanuthai K, Bertrand JC, Bertolus C. Extensive ameloblastic fibroma in an adolescent patient: a case report with a follow-up of 4 years. Eur J Dent 2009; 3(3): 224-8.
6. Jindal C, Bholia RS. Ameloblastic fibroma in six-year-old male: Hamartoma or a true neoplasm. J Oral Maxillofac Pathol 2011; 15(3): 303-5.

7. Chen Y, Wang JM, Li TJ. Ameloblastic fibroma: a review of published studies with special reference to its nature and biological behavior. *Oral Oncol* 2007; 43(10): 960-9.
8. Deihimi P. Pathology of tooth & odontogenic lesions. 1st ed. Isfahan :Isfahan University of Medical Sciences; 2006. p. 417-47.
9. Neville BW, Damm DD, Allen CM. Oral and maxillofacial pathology. 3rd ed. Philadelphia: Saunders/Elsevier; 2009. p. 409.
10. Dallera P, Bertoni F, Marchetti C, Bacchini P, Campobassi A. Ameloblastic fibroma .a follow-up of six cases. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1996; 25(3): 199-202.
11. Vasconcelos BC, Andrade ES, Rocha NS, Morais HH, Carvalho RW. Treatment of large ameloblastic fibroma: a case report. *J Oral Sci* 2009; 51(2): 293-6.
12. Reichart PA, Jundt G. Benign "mixed" odontogenic tumors. *Pathologe* 2008.
13. Grenfell JW, Maris AM. Ameloblastic fibroma. Report of a case. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1966; 21(3): 403-6.
14. Kobayashi K, Murakami R, Fujii T, Hirano A. Malignant transformation of ameloblastic fibroma to ameloblastic fibrosarcoma: case report and review of the literature. *J Craniomaxillofac Surg* 2005; 33(5): 352-5.
15. Kousar A, Hosein MM, Ahmed Z, Minhas K. Rapid sarcomatous transformation of an ameloblastic fibroma of the mandible: case report and literature review. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2009; 108(3): e80-e85.
16. Muller S, Parker DC, Kapadia SB, Budnick SD, Barnes EL. Ameloblastic fibrosarcoma of the jaws. A clinicopathologic and DNA analysis of five cases and review of the literature with discussion of its relationship to ameloblastic fibroma. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1995; 79(4): 469-77.
17. Shaini B, Shameena PM, Ipe V, Sudha S, Nair RG. Ameloblastic fibroma of anterior maxilla - A case report. *OMPJ* 2010; 1(1): 22-4.

Ameloblastic fibroma with destruction of the cortex: A case report

Zahra Hashemzadeh, Sayed Mohammad Razavi, Mehran Safaei*,
Payam Tavakoli, Forouz Keshani

Abstract

Introduction: Ameloblastic fibroma (AF) is a benign odontogenic tumor with mixed epithelial and mesenchymal origin; it most frequently occurs in the posterior region of the mandible, usually during the first two decades of life. AF is associated with an impacted tooth. Therefore, it might retard tooth eruption or alter the tooth eruption sequence.

Case Report: In this report a case of AF on the left side of mandible in a 22-year-old woman is presented; the case was treated with radical excision because of invasive behavior and destruction of the cortex.

Conclusion: Conservative treatment is suggested for AF most frequently. However, in this case although malignant changes were not detected in microscopic views, radiographic views showed invasive behavior because of destruction of the buccal cortex. Therefore, radical treatment was carried out to prevent invasion and reduce the chance of recurrence.

Key words: Computed tomography, Odontogenic tumors, Radiographic film.

Received: 3 Mar, 2012 **Accepted:** 22 May, 2012

Address: Postgraduate Student, Department of Oral and Maxillofacial Radiology, School of Dentistry, Hamedan University of Medical Sciences, Hamedan, Iran.

Email: dr.msafaei@yahoo.com

Journal of Isfahan Dental School 2012; 8 (3): 291-297.