

Οδοντιατρικά προβλήματα παιδιών με Νεφρωσικό Σύνδρομο ή και Χρόνια Νεφρική Ανεπάρκεια

Βατσολάκη Ε.* Παναγιώτου Ε.**

* Οδοντίατρος

** Μεταπτυχιακή φοιτήτρια Παιδοδοντιατρικής ΕΚΠΑ

Παιδοδοντιατρική Κλινική Οδοντιατρικής Σχολής, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Θεσών 2, Γουδί

Οι ασθενείς με Νεφρικές παθήσεις (ΝΠ) παρουσιάζουν ένα σοβαρό κλινικό πρόβλημα που επηρεάζει πολλά συστήματα με αρκετές εκδηλώσεις συμπεριλαμβανομένων και αυτών του στόματος. Το νεφρωσικό σύνδρομο και η χρόνια νεφρική ανεπάρκεια είναι από τις πιο συχνές νεφρικές παθήσεις κατά την παιδική ηλικία. Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η βιβλιογραφική ανασκόπηση των παραπάνω παθήσεων των νεφρών και η παρουσίαση δύο περιστατικών σε παιδιά, ενός 10χρονου αγοριού με νεφρωσικό σύνδρομο και ενός 8χρονου αγοριού με νεφρική ανεπάρκεια, με ευρήματα και από το στόμα. Η υποπλασία της αδαμαντίνης ήταν η βλάβη που παρατηρήθηκε και στα δυο περιστατικά. Σε ασθενείς με νεφρικές παθήσεις επειδή το γενικό πρόβλημα συνεπάγεται και με την χρήση έντονης φαρμακευτικής αγωγής, είναι σημαντικό για τον παιδοδοντίατρο /οδοντίατρο να είναι εξοικειωμένος με αυτό το σύνθετο κλινικό πρόβλημα, να γνωρίζει τους περιορισμούς που υπαγορεύει η νόσος, και σε συνεργασία με τον θεράποντα ιατρό, να μπορεί να παρέχει την βέλτιστη οδοντιατρική θεραπεία.

Λέξεις ευρετηρίου: Χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, Νεφρωσικό σύνδρομο, στοματικές εκδηλώσεις.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Οι νεφροπάθειες στην παιδική και εφηβική ηλικία εμφανίζονται με ποικίλες μορφές και με βαρύτητα που μπορεί να κυμαίνεται από μια αντιστρεπτή διαταραχή χωρίς μακροχρόνιες επιπτώσεις έως και σοβαρές νόσους με κακή πρόγνωση. Στις παθήσεις των νεφρών ανήκουν, οι σπειροματονεφρίτιδες, το νεφρωσικό σύνδρομο, οι κυστικές νεφροπάθειες και η χρόνια νεφρική ανεπάρκεια. Οι συχνότερες παθήσεις των νεφρών κατά την παιδική ηλικία είναι το νεφρωσικό σύνδρομο και η χρόνια νεφρική ανεπάρκεια.

Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η βιβλιογραφική

ανασκόπηση των παραπάνω πιο συχνών παθήσεων των νεφρών κατά την παιδική ηλικία και η παρουσίαση δύο περιστατικών σε παιδιά, ενός με νεφρωσικό σύνδρομο και ενός με νεφρική ανεπάρκεια

ΝΕΦΡΩΣΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ

Το Νεφρωσικό Σύνδρομο (ΝΣ) είναι μια χρόνια νεφρική νόσος της παιδικής ηλικίας και διακρίνεται σε πρωτοπαθές (ή ιδιοπαθές) και σε δευτεροπαθές. Το πρωτοπαθές αφορά πρωτοπαθείς αλλοιώσεις του σπειράματος,

Dental problems in children with Nephrotic syndrome or Chronic renal failure

Vatsolaki E., Panagiotou E.

Patients with Renal Disease (RD) have a complex clinical problem that affects many systems, with several manifestations including those of the mouth. Nephrotic syndrome and chronic renal failure is the most common renal diseases in childhood. The aim of this study is to review the literature and to present two cases in children, a 10 year old boy with nephrotic syndrome and an 8-year old boy with renal failure, with oral manifestations. The enamel hypoplasia was the dominant damage observed in both cases. In patients with Renal Diseases, because the general problem involves also the use of strong medication, it is very important pediatric dentist / dentist to be familiar with this complex clinical problem, to know the limitations dictated by the disease and, in cooperation with the attending physician, to provide the optimal dental treatment.

Keywords: Chronic renal disease, Nephrotic syndrome, oral manifestations.

το οποίο δεν μπορεί να περιορίσει την απώλεια πρωτεϊνών σε λιγότερα από 100mg/m² επιφανείας σώματος την ημέρα. Το δευτεροπαθές οφείλεται σε ειδικούς αιτιολογικούς παράγοντες ή άλλα νοσήματα που προκαλούν σπειραματική νόσο δευτεροπαθώς ως επιπλοκή. Το αποτέλεσμα είναι σημαντική πρωτεϊνουρία (>1g/m²/24ωρο), υποπρωτεϊναιμία (<5g/dl), υπολευκωματιναιμία (<2,5g/dl) και υπερχοληστερολαιμία (>200mg/dl), με γενικευμένο οίδημα.¹

Στα παιδιά, το νεφρωσικό σύνδρομο, εμφανίζεται στο 90% (περίπου) των περιπτώσεων με την ιδιοπαθή του μορφή και η επίπτωση εμφάνισης του ετησίως, ανέρχεται από 2 έως 7 νέες περιπτώσεις ανά 100.000 γεννήσεις, με επιπολασμό 16 περίπου περιπτώσεων ανά 100.000 παιδιά.² Η κλινική εικόνα του συνδρόμου παρουσιάζει μια προοδευτική εξέλιξη. Στα αρχικά στάδια ο ασθενής παρουσιάζει καλή γενική κατάσταση με μόνη κλινική εκδήλωση το οίδημα κυρίως γύρω από τους οφθαλμούς. Στη συνέχεια το οίδημα γενικεύεται, και μπορεί να εμφανίζεται στην περιοχή της κοιλιάς, των γεννητικών οργάνων και των κάτω άκρων. Ο ασθενής παραπονείται για εύκολη κόπωση, αδιαθεσία, ανορεξία και μπορεί να εμφανίσει κεφαλαλγία και διάρροια.

Το 95% των παιδιών ανταποκρίνονται σε θεραπεία με καθημερινή χορήγηση κορτικοστεροειδών, για περίπου 2-3 μήνες και στο 98% των περιπτώσεων η πρωτεϊνουρία

εξαφανίζεται μέσα σε 1 χρόνο.³

Τα ευρήματα από την στοματική κοιλότητα είναι η ύπαρξη υποπλασίας της αδαμαντίνης στην νεογιλή ή και στην μόνιμη οδοντοφυΐα, προδιάθεση εμφάνισης ουλίτιδας, ή συχνή εμφάνιση μυκητιάσεων (πχ *Candida spp*), λόγω της φαρμακευτικής αγωγής (χρόνια λήψη κορτικοστεροειδών και ανοσοκατασταλτικών).^{4,5}

ΧΡΟΝΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ

Η Χρόνια νεφρική ανεπάρκεια (ΧΝΑ) είναι μια προοδευτική μείωση της νεφρικής λειτουργίας που σχετίζεται με μειωμένο ρυθμό σπειραματικής διήθησης (GFR). Οι πιο κοινές αιτίες είναι ο σακχαρώδης διαβήτης, η σπειραματονεφρίτιδα, και η χρόνια υπέρταση.⁶ Η ΧΝΑ διακρίνεται σε ελαφρά, μέτρια, σοβαρή και τελικού σταδίου, ανάλογα με την μείωση του ρυθμού σπειραματικής διήθησης.⁷

Η συχνότητα εμφάνισης της νόσου αυξάνεται με την ηλικία και, παγκοσμίως, τα αγόρια επηρεάζονται συχνότερα από τα κορίτσια.⁶ Στον γενικό πληθυσμό η συχνότητα κυμαίνεται από 6%-16%. Τα περισσότερα επιδημιολογικά στοιχεία αφορούν την τελικού σταδίου χρόνια νεφρική ανεπάρκεια (ΤΣΧΝΑ), ενώ λίγες είναι οι διαθέσιμες πληροφορίες σχετικά με τον επιπολασμό της νόσου κατά τα προγενέστερα στάδια, καθώς οι ασθενείς συχνά δεν

παρουσιάζουν συμπτώματα. Παγκοσμίως, το 2008, η επίσημη επίπτωση παιδιών 0 -19 ετών που βρίσκονταν σε θεραπεία υποκατάστασης ήταν 9:1000 περιπτώσεις. Η θνησιμότητα ασθενών με ΤΣΧΝΑ που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση, είναι 30 -150 φορές μεγαλύτερη από αυτή του γενικού παιδικού πληθυσμού.⁷

Οι κλινικές εκδηλώσεις της ΧΝΑ χαρακτηρίζονται ως ουραιμικό σύνδρομο. Τα υψηλά επίπεδα ουρίας στο αίμα επηρεάζουν την λειτουργία αρκετών οργάνων του σώματος με αποτέλεσμα να παρατηρούνται διαταραχές της κυτταρικής ανοσίας με ευαισθησία σε λοιμώξεις, ωχρότητα λόγω αναιμίας, δυσλειτουργία αιμοπεταλίων και εμφάνιση μολώπων. Επίσης μπορεί να παρατηρηθούν ανορεξία, ναυτία, έμετοι, πεπτικό έλκος, διάρροιες, αδυναμία και κούραση, δύσπνοια, υπέρταση έως και πνευμονικό οίδημα. Εάν η ΧΝΑ εμφανισθεί νωρίς στην ζωή του παιδιού μπορεί να παρατηρηθεί και μείωση του ρυθμού ανάπτυξής του.⁸

Η θεραπευτική αντιμετώπιση εξαρτάται από το στάδιο της ΧΝΑ που ανήκει ο κάθε ασθενής και από την κλινική του εικόνα. Εκτός από την ακριβή εκτίμηση της νεφρικής του λειτουργίας πρέπει παράλληλα να υπολογιστούν και τα συνοδά συμπτώματα και εκδηλώσεις. Συνήθως η θεραπευτική αντιμετώπιση περιλαμβάνει διατροφικές αλλαγές, με την μείωση της πρόσληψης καλίου και ο περιορισμός του νατρίου μπορεί να βοηθήσει τον έλεγχο της υπέρτασης. Μερικές φορές είναι απαραίτητο να μειωθεί η κατανάλωση πρωτεΐνης ώστε να ελαχιστοποιηθούν τα αζωτούχα απόβλητα. Η θεραπευτική αγωγή περιλαμβάνει και φάρμακα για την αντιμετώπιση των κλινικών εκδηλώσεων της νόσου, όπως αντιυπερτασικά, βαναστολείς διαύλων ασβεστίου, ανοσοκατασταλτικά κ.λπ. Παρά τη θεραπεία, οι περισσότεροι ασθενείς προχωρούν σε τελικού σταδίου νεφρική ανεπάρκεια, που απαιτεί αιμοκάθαρση ή και μεταμόσχευση.^{6,7}

Το 90% των ασθενών εμφανίζει κλινικά σημεία και συμπτώματα και από την στοματική κοιλότητα. Οι ασθενείς με ΧΝΑ εμφανίζουν διογκωμένους σιελογόνοους αδένες και μειωμένη ροή σάλιου, λόγω πρωτεϊνικών και ηλεκτρολυτικών διαταραχών, ξηροστομία και μεταλλική γεύση, απόπνοια ουρίας, ωχρότητα του βλεννογόνου, έλκη στα ούλα, στη μαλθακή υπερώα και στον φάρυγγα καλυμμένα με ψευδομεμβράνη (ουραιμική στοματίτιδα) και ουλορραγίες. Επιπλέον υπάρχουν έντονες εναποθέσεις τρυγίας στα δόντια και διόγκωση των ούλων λόγω της λήψης φαρμάκων (αντιυπερτασικά, βαναστολείς διαύλων ασβεστίου, ανοσοκατασταλτικά). Σε τέτοιες περιπτώσεις εμποδίζεται η παραγωγή της βιταμίνης D, που είναι απαραίτητη για την απορρόφηση του ασβεστίου, με αποτέλεσμα υπερασβεσίωση των γνάθων, απώλεια της lamina dura, ακόμα και

οστεοπόρωση, διόγκωση της σκελετικής βάσης και μειωμένο πάχος της φλοιώδους μοίρας του οστού. Τέλος, πολύ συχνές είναι οι διαταραχές στη διάπλαση των δοντιών όπως υποπλασία της αδαμαντίνης και καφέ χρώση των δοντιών λόγω της υποκείμενης ουραιμίας ή εναπόθεσης σιδήρου. Σε ασθενείς με βαριά ουραιμία παρατηρείται ακόμη παραισθησία των χειλέων ή της γλώσσας, λοιμώξεις της στοματικής κοιλότητας, μυκητιασικής ή ιογενούς αιτιολογίας λόγω της θεραπείας με ανοσοκατασταλτικά, όπως επίσης και καθυστέρηση της ανατολής των δοντιών και διαταραχές της σύγκλεισής τους.^{6,7,8}

ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ

ΠΡΩΤΟ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ:

Αγόρι 10 ετών με ιστορικό ΝΣ προσήλθε στην Παιδοδοντιατρική κλινική της Οδοντιατρικής Σχολής του Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών (ΕΚΠΑ) με αιτία προσέλευσης έντονο πόνο άνω αριστερά κατά την μάσηση. Από το ιατρικό του ιστορικό διαπιστώθηκε ότι η γενική του υγεία ήταν καλή μέχρι και την ηλικία των 2,5 ετών οπότε εισήχθη στο νοσοκομείο λόγω έντονου οιδήματος και διαγνώστηκε με πρωτοπαθές ΝΣ. Ξεκίνησε θεραπεία με κορτικοστεροειδή πρεδίζολόνη (Prezolon) σε δόση 2mg/kg. Το παιδί ανταποκρίθηκε στην θεραπεία με κορτικοστεροειδή σημειώνοντας σταδιακή βελτίωση. Στα επόμενα χρόνια ακολούθησαν δύο υποτροπές, σε ηλικία 3,5 και 4,5 ετών αντίστοιχα, κατά την διάρκεια μείωσης της προσλαμβανόμενης κορτιζόνης και νοσηλεύτηκε για διάστημα κάποιων ημερών στο νοσοκομείο. Η κύρια φαρμακευτική αγωγή περιελάμβανε τη λήψη κορτικοστεροειδών (Prezolon) έως την ηλικία των 7 ετών όπου διαπιστώθηκε πλήρης ίαση της νόσου.

Κατά την διάρκεια της πρώτης επίσκεψης του παιδιού στην κλινική διαπιστώθηκε ότι είχε φυσιολογικό ύψος (145 cm) και βάρος (45 kg) με δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ) 21,4. Ο ασθενής ήταν συνεργάσιμος, αν και είχε κάποια σχετική ανησυχία.

Από την κλινική εξέταση του ασθενούς παρατηρήθηκαν: (α) Εναποθέσεις οδοντικής μικροβιακής πλάκας σε όλες τις επιφάνειες των δοντιών. (β) Έντονες εναποθέσεις τρυγίας στις παρειακές επιφάνειες των οπισθίων δοντιών. (γ) Τερηδονικές βλάβες σε νεογιλούς και μόνιμους γομφίους. (δ) Υποπλασία της αδαμαντίνης στους κεντρικούς τομείς άνω και κάτω γνάθου με την μορφή κηλίδων υπερασβεσίωσης (λευκού χρώματος) (εικ. 1α). (ε) Υποπλασία των πρώτων μονίμων γομφίων της άνω και κάτω γνάθου με συνύπαρξη εκτεταμένων τερηδονικών βλαβών της μαστικής τους επιφάνειας (εικ. 1β,1γ).



Εικόνα 1: Προσθοπίσθια ενδοστοματική φωτογραφία (εικ.1α), κλινική φωτογραφία άνω γνάθου (εικ. 1β) και κάτω γνάθου (εικ.1γ)

Τέλος η σύγκλειση παρουσίαζε ανωμαλία II τάξης κατά Angle με έντονη οριζόντια και κατακόρυφη πρόταξη των τομέων της άνω γνάθου (εικ. 2α,2β) και συνωπισμό στην περιοχή των πρόσθιων τομέων της κάτω γνάθου (εικ. 1γ).

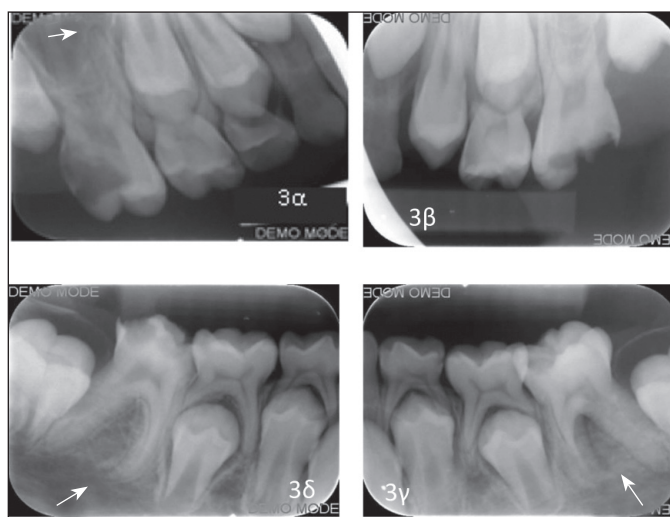
Οι οπισθοφατνιακές ακτινογραφίες στην περιοχή των οπισθίων δοντιών έδειξαν όμορες τερηδονικές βλάβες σε νεογιλούς και μόνιμους γομφίους (εικ.3α-δ) και περιακρορριζικές αλλοιώσεις στην περιοχή του δεξιά πρώτου μόνιμου γομφίου της άνω γνάθου (Εικ.3α #16), του αριστερά πρώτου μόνιμου γομφίου της κάτω γνάθου (Εικ.3γ, #36) και του δεξιά πρώτου μόνιμου γομφίου της κάτω γνάθου (Εικ.3δ, #46).

Η πανοραμική ακτινογραφία έδειξε ότι η οδοντοφυΐα του ασθενούς βρισκόταν σε ενδιάμεση φάση με έντονη απορρόφηση των ριζών των πρώτων κάτω νεογυλών κυνοδόντων και των πρώτων και δεύτερων νεογυλών γομφίων. Εμφανής είναι ο εκτεταμένος τερηδονισμός των πρώτων γομφίων. Η μύλη των δεύτερων γομφίων έχει ολοκληρωθεί και υπάρχουν τα σπέρματα των τρίτων γομφίων.

Με βάση τα κλινικά και ακτινογραφικά ευρήματα, και κατόπιν συνεννόησης με τον θεράποντα ιατρό του ασθενούς το προτεινόμενο σχέδιο θεραπείας περιελάμβανε (α) εξατομικευμένο προληπτικό πρόγραμμα, καθαρισμό των δοντιών, στοματική υγιεινή 2φ/μέρα με φθοριούχο οδοντόκρεμα 1450ppmF, τοπική εφαρμογή φθορίου, και επανεξέταση κάθε 6 μήνες. (β) Εξαγωγές, λόγω της απορρόφησης των ριζών, των δεύτερων νεογυλών γομφίων της άνω γνάθου δεξιά (#55) και κάτω γνάθου αριστερά (#75) και του πρώτου νεογυλού γομφίου της κάτω γνάθου αριστερά (#74). (γ) Λόγω των περιακρορριζικών αλλοιώσεων των γομφίων #16 #36 και ιδιαίτερα τις δυσκολίας αποκατάστασης τους αποφασίστηκε η εξαγωγή των δοντιών αυτών⁹ καθώς και των #46 #26. Η απόφαση για την εξαγωγή των τεσσάρων πρώτων γομφίων έγινε σε συνεργασία με την ορθοδοντική κλινική της Οδοντιατρικής Σχολής του ΕΚΠΑ, λαμβάνοντας υπόψη το ορθοδοντικό πρόβλημα του ασθενούς (II τάξη γομφίων κατά angle και οριζόντια πρόταξη)¹⁰,



Εικόνα 2: Πλάγιες ενδοστοματικές φωτογραφίες (εικ.2α,2β)



Εικόνα 3: Οπισθοφατνιακές ακτινογραφίες περιστατικού με νεφρωσικό σύνδρομο. Τα βέλη επισημαίνουν περιοχές όπου εντοπίζονται ακρορριζικές βλάβες.

το στάδιο ανάπτυξης των δεύτερων γομφίων (έναρξη σχηματισμού των ριζών)¹¹ και το γεγονός ότι μετά την εξαγωγή των γομφίων #16 και #36 υπήρχε κίνδυνος συμμετρίας των τόξων. Μετά την ολοκλήρωση του σχεδίου θεραπείας ο ασθενής παρεπέμφθη για ορθοδοντική θεραπεία στην ορθοδοντική κλινική της Οδοντιατρικής Σχολής του ΕΚΠΑ.



Εικόνα 4: Πανοραμική ακτινογραφία περιστατικού με νεφρωσικό σύνδρομο.

ΔΕΥΤΕΡΟ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ :

Αγόρι 8 ετών με Χρόνια Νεφρική Ανεπάρκεια (ΧΝΑ), προσήλθε στην Παιδοδοντιατρική κλινική της Οδοντιατρικής Σχολής του ΕΚΠΑ για προληπτικό οδοντιατρικό έλεγχο. Στο ιατρικό ιστορικό αναφέρθηκε ότι ο ασθενής εμφάνιζε υδρονέφρωση η οποία ήταν γνωστή από την κύηση. Σε διάστημα 10 ημερών από τη γέννηση ξεκίνησε περιποναϊκή κάθαρση αρχικά στο νοσοκομείο και στη συνέχεια στο σπίτι η οποία διήρκεσε έως την ηλικία των 7 ετών. Ένα εξάμηνο πριν προσέλθει στην μεταπτυχιακή κλινική ο ασθενής ξεκίνησε αιμοκάθαρση 3 φορές/βδομάδα στη μονάδα τεχνητού νεφρού του νοσοκομείου «Αγλαΐα και Παναγιώτη Κυριακού».

Η φαρμακευτική αγωγή περιελάμβανε Αναστολείς διαύλων ασβεστίου (Norvasc), ανταγωνιστές των υποδοχέων της αγγειοτενσίνης II (Diovan), κορτικοστεροειδή (Prezolon), αντιβιοτικά (Remena), αυξητική ορμόνη, συμπληρώματα φυλλικού οξέως και βιταμινών (Ω3 και D) (Filicine).

Από την κλινική εξέταση του ασθενούς διαπιστώθηκε

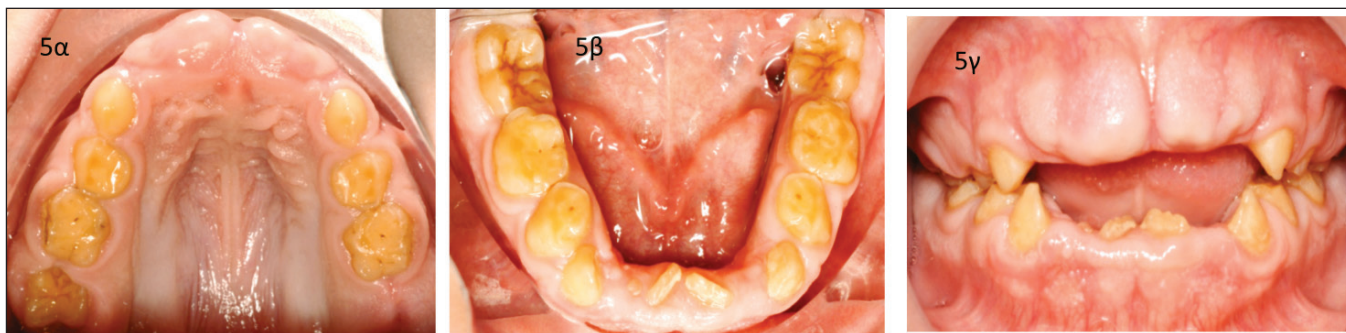
ότι επρόκειτο για ένα παιδί φυσιολογικού ύψους (117 cm) και βάρους (26 kg) με δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ) 19. Το παιδί ήταν πολύ συνεργάσιμο κατά την διάρκεια της οδοντιατρικής συνεδρίας.

Κατά τη λήψη του οδοντιατρικού ιστορικού, η μητέρα του ασθενούς ανέφερε την ύπαρξη κατά διαστήματα κακοσμίας, η οποία πιθανώς οφειλόταν στην απόπνοια ουρίας.⁸

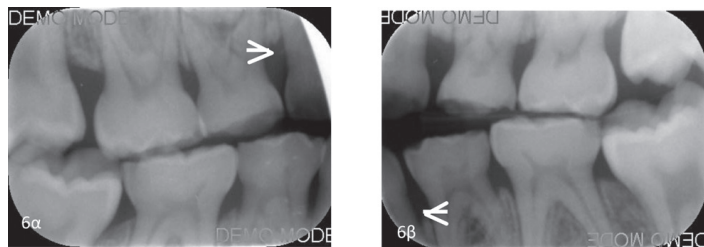
Κατά την ενδοστοματική εξέταση παρατηρήθηκαν: (α) Ωχρή χροιά του βλεννογόνου. (β) Ινώδη και υπερπλαστικά ούλα. (γ) Κιτρινόφαιη χροιά της αδαμαντίνης σε όλα τα δόντια του μικτού φραγμού, με ιδιαίτερα έντονη χρώση των μασπικών αυλακών των μόνιμων γομφίων της κάτω γνάθου. (δ) Έντονη αποτριβή της μασπικής επιφάνειας των νεογιλών δοντιών (εικ. 5α,5β). (ε) Εναποθέσεις τρυγίας στην περιοχή των προσθίων κάτω τομέων (εικ. 5γ).

Ο ακτινογραφικός έλεγχος (οπισθομυλικές μετά περυγίου ακτινογραφίες) έδειξε λεπτή αδαμαντίνη ιδιαίτερα στις όμορες επιφάνειες των δοντιών, συρρικνωμένο πολφικό θάλαμο των νεογιλών γομφίων (με εξαίρεση τον πρώτο αριστερό νεογιλό γομφίο) και οστεολυτικές βλάβες στην παρυφή της φατνιακής ακρολοφίας στη περιοχή των νεογιλών γομφίων (εικ. 6α,6β). Είναι σημαντικό να αναφέρουμε ότι ο ασθενής δεν ανέφερε καθόλου συμπτώματα σε θερμικά ή άλλα ερεθίσματα. Αν και η κλινική και η ακτινογραφική προσομοίαζαν με εκείνες της ατελούς οδοντογενέσεως, ωστόσο από το οικογενειακό του ιστορικό δεν προέκυπτε κάτι τέτοιο. Η έντονη χρώση των δοντιών στο περιστατικό αυτό, απεδόθη πιθανότατα στα συμπληρώματα σιδήρου που λάμβανε για την θεραπεία της αναιμίας.⁸

Το σχέδιο θεραπείας μετά από συνεννόηση με τον θεράποντα ιατρό του ασθενούς περιελάμβανε (α) εξατομικευμένο προληπτικό πρόγραμμα, καθαρισμό των δοντιών, στοματική υγιεινή 2φ/μέρα με φθοριούχο οδοντόκρεμα 1450ppmF, τοπική εφαρμογή φθορίου και επανεξέταση κάθε 6 μήνες. (β) καλύψεις οπών και σχισμών (ΚΟΣ) στους πρώτους μόνιμους γομφίους άνω και κάτω γνάθου (#16,36,46).



Εικόνα 5: Ενδοστοματικές φωτογραφίες με εμφανή κιτρινόφαιη χροιά των δοντιών της άνω και κάτω γνάθου (εικ.5α,5β) , φωτογραφία φραγμού σε σύγκλειση, εναπόθεση τρυγίας των πρόσθιων κεντρικών τομέων της κάτω γνάθου (εικ.5γ)



Εικόνα 6 : Οπισθομυηλικές μετά πτερυγίου ακτινογραφίες περιστατικού με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια. Το βέλος δείχνει περιοχές οστεολυσίας.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Το νεφρωσικό σύνδρομο και η χρόνια νεφρική ανεπάρκεια είναι οι πιο συχνές νεφρικές παθήσεις στην παιδική ηλικία. Επειδή και το γενικό πρόβλημα συνεπάγεται με την χρήση έντονης φαρμακευτικής αγωγής, είναι πολύ σημαντικό ο θεράπων παιδοδοντίατρος /οδοντίατρος να είναι ενημερωμένος για την γενική κατάσταση του ασθενή αλλά και να συμβουλευτεί τον θεράποντα ιατρό για την προτεινόμενη οδοντιατρική θεραπεία. Από τις εκδηλώσεις στο στόμα ασθενών με νεφρικές παθήσεις η υποπλασία της αδαμαντίνης αποτελεί μια συχνή ένδειξη, αυτό πιθανόν να οφείλεται στη μεταβολική διαταραχή των αδαμαντινοβλαστών κατά το στάδιο της αδαμαντινογένεσης.^{5,12} Πιο συγκεκριμένα έχει παρατηρηθεί ότι τα παιδιά με ΝΣ σε κάποιο ποσοστό εμφανίζουν υποπλασία της αδαμαντίνης που οφείλεται στην αλλαγή των επιπέδων Ca, P στο αίμα. Σε σχετική μελέτη βρέθηκε ότι η συχνότητα υποπλασιών της αδαμαντίνης είναι 3-5% υψηλότερη από αυτήν του γενικού πληθυσμού. Ωστόσο σε αυτές τις περιπτώσεις ως πιθανός αιτιολογικός παράγοντας έχει κατηγορηθεί και η θεραπεία με κορτικοστεροειδή. Μέχρι και σήμερα δεν έχει εξακριβωθεί ποιοί είναι οι κύριοι παράγοντες για τη δημιουργία υποπλασιών.⁵

Όπως αναφέρθηκε στο πρώτο περιστατικό που έπασχε από ΝΣ παρατηρήθηκε στο κοπτικό τριτημόριο της μύλης των κεντρικών τομέων της άνω γνάθου, υποπλασία της αδαμαντίνης υπο την μορφή σαφώς περιγεγραμμένων μεγάλης σχετικά έκτασης κηλίδων υπερασβεσίωσης λευκού χρώματος. Παρόμοιες βλάβες μικρότερης έκτασης παρατηρήθηκαν στους κεντρικούς τομείς της κάτω γνάθου και στους πρώτους μόνιμους γομφίους άνω και κάτω γνάθου με εντόπιση στο κοπτικό τριτημόριο των δοντιών. Με βάση την ηλικία του ασθενούς, την εντόπιση των βλαβών και τα όσα είναι ήδη γνωστά για το χρόνο σχηματισμού των δοντιών, ο αιτιολογικός παράγοντας φαίνεται να έχει δράσει

στην χρονική περίοδο μεταξύ 6-12 μηνών, γεγονός που επιβεβαιώνεται από το ιατρικό ιστορικό του ασθενούς. Η κλινική εικόνα του ασθενούς συμφωνεί με τη βιβλιογραφία ότι το νεφρωσικό σύνδρομο μπορεί να επηρεάσει την αδαμαντινογένεση των δοντιών είτε λόγω της νόσου είτε λόγω της φαρμακευτικής αγωγής.¹³

Αλλαγές στη δομή της αδαμαντίνης έχουν παρατηρηθεί και στους ασθενείς με ΧΝΑ όπου η υποπλασία μπορεί να εμφανιστεί σε νεογλά και μόνιμα δόντια. Παρόλο που η ακριβής αιτία και εδώ δεν μπορεί να προσδιοριστεί πλήρως, έχει αναφερθεί ότι μπορεί να σχετίζεται με την μείωση της νεφρικής λειτουργίας και με μεταβολές στις συγκεντρώσεις του ασβεστίου και του φωσφόρου στο αίμα.¹⁴ Η ισορροπία ανατρέπεται πλήρως όταν η κάθαρση κρεατινίνης πέσει κάτω από 25 ml / min / 1,73m. Έτσι είναι πιθανή η διαταραχή των αλληλεπιδράσεων μεταξύ ασβεστίου, φωσφόρου, βιταμίνης D, και παραθυρεοειδούς ορμόνης όπου μπορεί να συμβάλει στην παραγωγή της υποπλασίας της αδαμαντίνης.^{13, 15, 16}

Όπως αναφέρθηκε στην περιγραφή του δεύτερου περιστατικού με ΧΝΑ δεν διαπιστώθηκαν τερηδονικές βλάβες γεγονός που έρχεται σε συμφωνία με τη διεθνή βιβλιογραφία, αφού αρκετές μελέτες έχουν δείξει ότι η παρουσία τερηδόνας σε ασθενείς με ΧΝΑ είναι σπάνια. Βέβαια κανείς θα περίμενε το αντίθετο δεδομένου ότι οι ασθενείς αυτοί λαμβάνουν υψηλές ποσότητες υδατανθράκων με σκοπό την μείωση της λήψης πρωτεϊνών προκειμένου να ελαπθώσουν τα αζωτούχα προϊόντα που προκύπτουν από τον μεταβολισμό των πρωτεϊνών. Η μειωμένη εμφάνιση της τερηδόνας αποδίδεται εν μέρει στο προστατευτικό ρόλο του σάλιου, ιδίως για την εξουδετέρωση της βακτηριακής πλάκας, λόγω του υψηλού PH που προκύπτει από υδρόλυση ουρίας στο σάλιο. Ίσως η σχέση εναποθέσεων τρυγίας και τερηδόνας να συμβάλλει στην κλινική εικόνα των ατόμων αυτών.^{13, 15}

Κατά τη λήψη του οδοντιατρικού ιστορικού του περιστατικού αυτού, η μητέρα του ασθενούς ανέφερε την ύπαρξη κατά διαστήματα κακοσμίας, η οποία πιθανώς οφειλόταν στην απόπνοια ουρίας. Η ουραιμική κακοσμία, είναι ένα ακόμα χαρακτηριστικό της ΧΝΑ που εμφανίζεται ως αποτέλεσμα της υψηλής συγκέντρωσης ουρίας στο σάλιο η οποία μετατρέπεται σε αμμωνία. Άλλη πιθανή αιτία της κακοσμίας είναι η αυξημένες συγκεντρώσεις φωσφόρου και πρωτεϊνών καθώς και οι αλλαγές στο PH του σάλιου.¹⁴ Σε μελέτες που έχουν πραγματοποιηθεί σε ενήλικες πάσχοντες το σύμπτωμα αυτό αναφέρεται σε ποσοστό που ανέρχεται έως και 50%.⁸

Όπως αναφέρθηκε στην περιγραφή του περιστατικού αυτού, η στοματική κατάσταση του ασθενούς χαρακτηριζε-

το από μέτρια στοματική υγιεινή και ύπαρξη ινωδών και δι-ογκωμένων ούλων. Έχει αναφερθεί ότι τα παιδιά με υπερ-πλαστικά ούλα μπορεί να έχουν αυξημένη συσσώρευση πλάκας που συσχετίζεται με την ουλική φλεγμονή. Στους ασθενείς με ΧΝΑ η υπερπλασία των ούλων σχετίζεται κυρί-ως με την αλλαγή του μεταβολισμού των ινοβλαστών λόγω λήψης κυκλοσπορίνης αλλά και άλλων φαρμάκων όπως είναι οι β αναστολείς διαύλων ασβεστίου στην περίπτωση του δικού μας ασθενούς. Ωστόσο η ύπαρξη καλής στοματι-κής υγιεινής έχει την δυνατότητα να μειώσει την φλεγμονή αυτή των ούλων σε ασθενείς με ΧΝΑ.^{17, 18}

Η ακτινογραφική εικόνα του ασθενούς με ΧΝΑ έδειξε οστεολυτική βλάβη στην παρυφή της φατνιακής ακρολοφί-ας, χωρίς αυτό να συνδυάζεται με άλλα παθολογικά κλινικά σημεία όπως αιμορραγία των ούλων κατά την ανίχνευση. Οι απόψεις για τους παράγοντες που εμπλέκονται στην εκ-δήλωση της περιοδοντικής νόσου σε παιδιά με ΝΑ είναι αντικρουόμενες. Λόγω των διαταραχών του ασβεστίου και του φωσφόρου συχνά εμφανίζουν αλλαγές στο φατνιακό οστού όπως απώλεια της lamina dura, λόγω της ανοσοκα-τασταλτικής θεραπείας και αύξηση της ευαισθησίας σε λοι-μώξεις. Η ανοσοκαταστολή έχει ως αποτέλεσμα να μειώνεται η έκταση της ανοσολογικής απόκρισης έναντι των περιο-δοντοπαθογόνων μικροβίων. Αν και η αιμοκάθαρση και ο δευτεροπαθής υπερπαραθυροειδισμός, που πολλές φορές συνυπάρχει, δεν έχουν σημαντικές επιπτώσεις στο περιο-δόντιο, ωστόσο σύμφωνα με μελέτες το 36% των ασθενών

που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση μπορεί να εμφανίσουν περιοδοντίτιδα. Σε κάθε περίπτωση, εάν η περιοδοντική νόσος σε ασθενείς με ΝΑ διαγνωσθεί εγκαίρως μπορεί να αντιμετωπιστεί επιτυχώς με περιοδοντική θεραπεία, με έμ-φραση στον έλεγχο της μικροβιακής πλάκας. Οι περιπτώσεις ασθενών με σοβαρή περιοδοντίτιδα αναπτύσσονται κυρί-ως σε περιπτώσεις με αυξημένη ατομική προδιάθεση και έλλειψη έγκαιρης διάγνωσης και αντιμετώπισης.¹⁹

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Οι ασθενείς με Νεφρικές παθήσεις (ΝΠ) παρουσιάζουν ένα πολύπλοκο κλινικό πρόβλημα που επηρεάζει πολλά συστήματα, με αρκετές εκδηλώσεις συμπεριλαμβανομέ-νων και αυτών του στόματος. Οι οδοντίατροι θα πρέπει να γνωρίζουν την σοβαρότητα των κλινικών εκδηλώσεων που συνδέονται με τις ΝΠ, τις θεραπευτικές δυνατότητες και τις επιπτώσεις τους στις ζωές αυτών των παιδιών.

Δεδομένου ότι ο αριθμός των παιδιών αυτών αυξάνεται συνεχώς, αυξάνεται και η ανάγκη για οδοντιατρική αντι-μετώπιση.

Είναι σημαντικό για τους οδοντιάτρους να είναι εξοι-κειωμένοι με αυτό το σύνθετο κλινικό πρόβλημα, να γνω-ρίζουν τους περιορισμούς που υπαγορεύει η νόσος αλλά και σε συνεργασία με τον θεράποντα ιατρό να μπορούν να παρέχουν την βέλτιστη οδοντιατρική θεραπεία.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Hogg RJ, Portman RJ, Milliner D, Lemley KV, Eddy A, Ingerfinger J. Evaluation and Management of Proteinuria and Nephrotic Syndrome in Children: Recommendations From a Pediatric Nephrotic Panel Established at the National Kidney Foundation Conference on Proteinuria, Albuminuria, Risk, Assessment, Detection and Elimination (PARADE). *Pediatrics* 2000, 105: 1242-1249.
2. Allison A. Eddy, Jordan M Symons. Nephrotic syndrome in childhood. *The Lancet* 2003, 362: 629-639.
3. Primary nephrotic syndrome in children: Clinical significance of histopathologic variants of minimal change and of diffuse mesangial hypercellularity. *Kidney International*, Vol. 20 (1981), pp. 765-771.
4. Olczak-Kowalczyk D, Pyrzak B, Dabkowska M, Panczyk-Tomaszewska M, Miszkurka G, Rogozinska I. και συν. Candida spp. and gingivitis in children with nephrotic syndrome or type 1 diabetes. *BMC Oral Health* 2015, 15-57.
5. William J. Oliver, Clyde L. Owings, William E. Brown, Barry A. Shapiro. Hypoplastic Enamel Associated with the Nephrotic Syndrome, *Pediatrics*, 1963, 399-406.
6. Proctor R, Kumar N, Stein A, Moles D, Porter S. Oral and Dental Aspects of Chronic Renal Failure. *J Dent Res*. 2005, 199-208.
7. Bradley A. Warady, Vimal Chadha. Chronic kidney disease in children: the global perspective. *Pediatr Nephrol*. 2007, 22:1999-2009.
8. de la Rosa García E, Mondragón Padilla A, Aranda Romo S, Bustamante Ramírez MA. Oral mucosa symptoms, signs and lesions, in end stage renal disease and non-end stage renal disease diabetic patients. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2006;11:E467-73.
9. N.A. Lygidakis, F. Wong, B. Jälevik, A-M. Vierrou, S. Alaluusua, I. Espelid. Best Clinical Practice Guidance for clinicians dealing with children presenting with Molar-Incisor-Hypomineralisation (MIH): An EAPD Policy Document. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2010;11(2):75-81.
10. William V, Messer LB, Burrow MF. Molar incisor hypomineralization: review and recommendations for clinical management. *Pediatr Dent*. 2006;28(3):224-32.
11. Gill DS, Lee RT, Tredwin CJ. Treatment planning for the loss of first permanent molars. *Dent Update*. 2001;28(6):304-8.
12. Witkop CJ Jr. Amelogenesis imperfecta, dentinogenesis imperfecta and dentin dysplasia revisited: problems in classification. *J Oral Pathol* 1989, 547-55.
13. Lucas VS, Roberts GJ. Oro-dental health in children with chronic renal failure and after renal transplantation: a clinical review, *Pediatr Nephrol*. 2005, 1388-1394.
14. Silvia Martín Lamo, Carmen Gavaldà Esteve, M Gracia Sarri n Pérez . Dental considerations for the patient with renal disease. *S. J Clin Exp Dent*. 2011;3(2):e112-9.
15. Bublitz A, Machat E, Schärer K, Komposch G, Mehls O. Changes in dental development in paediatric patients with chronic kidney disease. *Proc Eur Dial Transplant Assoc*. 1981, 517-523.
16. Jerold C. Woodhead, Arthur J. Nowak, James J. Crall, Jean E. Robillard. Dental abnormalities in children with chronic renal failure. *Pediatric Dentistry* :Volume 4, No 4.
17. Wright G, Welbury RR, Hosey MT. Cyclosporin-induced gingival overgrowth in children. *Int J of Paediatr Dent*. 2005; 15: 403-411.
18. Seymour RA, Smith DG .The effect of a plaque control programme on the incidence and severity of cyclosporin-induced gingival changes. *J Clin Periodontol*. 1991; 2:107-10.
19. Davidovich E, Davidovits M, Eidelman E, Schwarz Z, Bimstein E. Pathophysiology, therapy, and oral implications of renal failure in children and adolescents: an update. *Pediatr Dent*. 2005; 2:98-106.