

## Samling og oversigt over cyster, tumorer og nonneoplastiske vævsforøgelser/patologi

### Indhold

Cyster .....	2
Spytkirteltumorer .....	7
Benigne tumorer i mundslimhinden .....	11
Kæbetumorer .....	13
Benigne odontogene tumorer.....	13
Maligne odontogene tumorer.....	16
Benigne non odontogene kæbetumorer .....	17
Maligne nonodontogene tumorer: .....	19
Nonneoplastiske noninflammatoriske kæbepatologi .....	21
Vævsforøgelser i mundslimhinden .....	24

## Cyster

Inflammatoriske odontogene cyster	Histologi	Epitheloprindelse	Lokalisation
<p><u>Radikulær cyste</u> 55 % af alle</p> <p>Apikal og lateral</p> <p>Residual</p>	<p>Uforhornet pladeepitel</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Metaplasi: Bægerceller, kubisk/cylindrisk epitel</li> <li>- ofte reaktivt uregelmæssigt prolifererende</li> </ul> <p>Fibrøs bindevævs-kapsel</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Inflammation (oftest kronisk)</li> <li>- Kolesterolkrystaller, hæmosiderin</li> </ul> <p>Radikulær cyste der er efterladt når tanden er trukket ud.</p>	<p>Malassez'ske epithelrester</p>	<p>I relation til nekrotisk tand. Apikalt eller lateralt</p> <p>understreget, at disse har et ganske uspecifikt histologisk billede. Den endelige diagnose skal således stilles på baggrund af det samlede sygdomsbillede, der omfatter de kliniske karakteristika (lokalisering, relation til tand med nekrotisk pulpa eller radikulær cyste efterladt efter tandens ekstraktion) og et histologisk billede, der ikke er uforeneligt med diagnosen</p>
<p>Inflammatoriske kollaterale cyster</p> <p><u>Paradental cyste</u></p> <p>Relativ hyppig</p> <p>Mandibulær bukkal bifurkationscyste</p>		<p>Malassez'ske epithelrester eller sulcus/kontaktepithel</p> <p>Cysterne kan sædvanligvis relateres til inflammatoriske stimuli under tandfrembruddet (dentitio difficilis/pericoronitis), der formodes at stimulere de Malassez'ske epithelrester eller kontaktepithel til proliferation og cystedannelse.</p>	<p>Forekommer typisk disto-buccalt for helt eller delvist erupterede vitale (3.) molarer i UK som har været involveret i pericoronitis.</p> <p>Facialt for vitale 1.- og 2.-molarer i underkæben</p>

<b>Udviklingsbetingede odontogene og nonodontogene cyster</b>			
<p><u>Folikulær cyste</u>            (herunder eruptionscyste)            Hyppig (20 % af alle)</p> <p>diagnosticeres på baggrund af, at der klinisk/radiologisk er konstateret cystedannelse omkring kronen på en retineret tand, og at der histopatologisk ses et billede, der er foreneligt med diagnosen.</p>	<p>Uforhornet pladeepithel (evt reduceret emaljeepithel).            Fibrøs/myksomatøs bindevævs-kapsel uden inflammation (ligner tandsækkens bindevæv). Sekundær inflammation er almindeligt.</p>	<p>Reduceret emaljeepithel</p>	<p>Omkring kronen på en retineret tand  <i>En cyste som omkranser kronen af en retineret tand. Er fæstnet til emaljecementgrænsen.</i>  <i>Udvikles ved akkumulation af væske mellem tandsækkens reducerede emaljeepitel og den færdigdannede tandkrone.</i></p>
<p><u>Keratocyste</u></p> <p><u>10 % af alle cyster</u>  <u>Høj recidivtenden</u>            Man skal følge patienten i hvert fald i 5 år og op til 10 år efter fjernelse af en keratocyste.</p>	<p>Ensartet parakeratiniseret epithelbeklædning (8-15 cellelag) uden epitheltappe. Veldefineret basalcellelag med pallisadestillede kerner. Tynd fibrøs kapsel uden inflammation. Keratinfyldt lumen</p>	<p>Rester af lamina dentalis</p>	<p>Relateret til retineret tand, mellem tandrødder, vilkårlig placering eller i ramus. Typis/hyppigt multilokulær men kan også være unilokulær.            Hyppigt i UK i molarregionen og ramus</p>
<p>Ortokeratiniseret odontogen cyste            Lav recidivtendens ift keratocyste (4 % - kontrol hvert andet år i 10 år)</p>	<p>Ensartet ortokeratiniseret epithelbeklædning (5-10 cellelag tykt) uden epitheltappe. Tynd og fibrøs bindevævs-kapsel uden inflammation</p>	<p>Rester af lamina dentalis</p>	<p>Denne sjældne tandcyste har kliniske ligheder med den hyppigere forekommende odontogene keratocyste (OKC), som også har haft betegnelsen keratocystisk odontogen tumor</p>
<p>Lateral periodontal cyste</p>	<p>Tyndt uforhornet pladeepithel (2-3 celler), epitheliale plaques (fortykkelser) i cysteepithelet,</p>	<p>Rester af lamina dentalis</p>	<p>Mellem to præmolarer og oftest i UK.</p>

	fibrøs bindevævs-kapsel uden inflammation.		Unicystisk type eller multicystisk /botryoid odontogen cyste)
<i>Gingivalcyste</i> <i>En cyste i gingivas blødtvæv med histologisk udseende som den laterale periodontale cyste</i> <i>Hos børn – heler af sig selv</i>			
<u>Glandulær odontogen cyste</u> Høj recidivtendens	Epithelbeklædning med kubiske/cylindriske celler i epitelet overflade. Krypter og duktuslignende hulrum i epithelbeklædningen. Fibrøs kapsel uden inflammation	Rester af lamina dentalis	
Forkalkende odontogen cyste	Uforhornet epitel. Ameloblastomlignende epitel med ansamlinger af "ghost cells". Omkring halvdelen har forkalkninger eller er associeret med odontom. Fibrøs bindevævs-kapsel uden inflammation.	Rester af lamina dentalis	Body sds
<u>Nasopalatinal cyste</u> (eneste nonodontogen) Relativ hypoig (10 % af alle) og diff. Diagn. Til radikulær cyste i OK fronten	Respirationsvejsepitel/uforhornet pladeepitel/kubisk epitel med bægerceller. Fibrøst bindevæv med nervebundter og moderat store kar (muskulære arterier og vener)	<i>En cyste der opstår fra epitelrester i canalis incisivus /Embryonale epitelrester fra dannelsen af canalis incisivus (nasopalatinal cyste)</i>	

### Generelt om cyster

- Cyste: et ikke præformeret hulrum med epithel med en kapsel af kollagent bindevæv. Indeholder væske, debris eller luft
- WHO klassifikation baseret på ætiologi og epithellets oprindelse
- Diagnostik: sammenholdelse af klinisk og histologisk billede. Radikulær cyste har ikke et entydigt histologisk billede (sammenholdes med lokalisation og vitalitet af tand).
- Sekundær inflammation kan ændre det histologiske billede → fx kan keratocyste komme til at ligne det uspecifikke billede ved de inflammatoriske cyster

Inflammation fører til ukarakteristisk epithel

Dette gælder også de øvrige udviklingsbetingede cyster!

Derfor:

- Hvis biopsi før behandling
  - Tag biopsien i et ikke-inflammeret område
- Hvis der beskrives svær inflammation i biopsisvaret
  - Bedøm tilstanden kritisk klinisk/patologisk

Medsend altid udtømmende kliniske oplysninger. Fordi der kan ses svær inflammation i både radikulær og follikulær. Vær derfor kritisk overfor patologisvaret. Realter til klinikken

**Andre patologiske tilstande i kæberne der betegnes cyster, men som ikke har epithelbeklædning (gennemgås i forbindelse med non-neoplastiske, non-inflammatoriske knoglesygdomme):**

- Aneurismal knoglecyste (relativt sjælden i kæberne, primært hos patienter under 20 år, hyppigst i molarregionen i mandiblen)

Newal Nupel Arserim-Úckardes

Pat-med

2021

· Simplet knoglecyste (syn. solitær knoglecyste, hæmoragisk knoglecyste, traumatisk knoglecyste) (primært hos patienter under 20 år, hyppigst

## Spytkirteltumorer

(31 tumorer heraf 20 maligne og 11 benigne) ifølge WHO's klassifikation). De vigtigste udgår fra de små spytkirtler (intraorale tumorer)  
 Tumorerne optræder primært efter 60-årsalderen, om end to tumorer ikke sjældent ses hos yngre (pleomorft adenom og mukoepidermoidt karcinom).

Benigne (adenomer)		Maligne (adenocarcinomer)	
Pleomorft adenom	<p>Hyppigste spytkirteltumor. 50 % i ganen, efterfulgt af overlæbe og kind.</p> <p>Flere epithelkonfigurationer ses i samme tumorer:            udførselsgangimitationer, myoepithelceller i strenge og eller okader (nogle ligner plasmaceller (plasmocytoide myoepithelceller) og pladeepithel. Stroma er som regel blandet hyaliniseret og myksomatøst. Sjældent ses brusk i stroma (dog hyppigere i parotistumorerne).            Pleomorf = forskellige typer epithel og stroma.</p> <p>Tumor er indkapslet men kapslen er inkomplet og løs.</p> <p>Kan udvikles malignt efter længere tids tilstedeværelse.</p>	Mukoepidermoidt karcinom	<p>Hyppigste maligne intraorale spytkirteltumor. Hyppigst i ganen. Histopatologisk ses mucinproducerende og epidermoide celler (deraf navnet). Endvidere en ukarakteristisk celletype ("intermediate cells"). Ikke indkapslet.</p>
Andre			
Kanalikulært adenom	Hyppigst i overlæben efterfulgt af kindslimhinden.	Adenocystisk karcinom	Næsthypigste

	Ensartet tumurvæv i form af strenge og kanaler (udførselsgangslignende strukturer) beliggende i et ensartet, ofte lidt ødematøst og karrigt stroma. Indkapslet. Kan være multifokal.		intraorale maligne spytkirteltumor. Hyppigst i ganen. Histopatologisk ses strenge af små epitelceller der danner et mønster der giver tumor et "hullet", siagtigt (kribriformt) udseende. Ikke indkapslet. Kan recidivere mange år efter kirurgisk behandling.
		Polymorft adenocarcinom	Sjældnere end de ovenfor nævnte maligne spytkirteltumorer. Optræder næsten udelukkende i de små (intraorale) spytkirtler. Histopatologien er kompliceret. Har bedre prognose end mukoepidermoidt karcinom og adenocystisk karcinom. Blev tidligere benævnt Polymorft "low grade" adenokarcinom.



Newal Nupel Arserim-Ückardes

Pat-med

2021

Spytkirteltumorer præsenterer sig klinisk som hævelser (ganen) eller intramukosale knuder (i løst bunden slimhinde). Det er ikke muligt fra et klinisk synspunkt med sikkerhed at fastslå om tumor er benign eller malign. **Da halvdelen af alle intraorale spytkirteltumorer viser sig at være maligne ved histopatologisk undersøgelse, skal der derfor straks henvises for udredning ved klinisk mistanke om spytkirteltumor (mistanke om malignitet).**

Tumorer i de små spytkirtler: forekommer hyppigst i ganen og heraf er 50 % maligne.

Tumorer i alle spytkirtler: forekommer hyppigst i parotis.

Behandlingen af maligne spytkirteltumorer i de intraorale spytkirtler er primært kirurgisk excision med en resektionsmargin på 5 mm eller mere evt. med supplerende strålebehandling

**Spytkirteltumor bør især mistænkes ved hævelser i ganen, der ikke har odontologisk baggrund, og ved intramukosale knuder (i modsætning til fremhævede polypper) i kind- og læbeslimhinde samt mundbund.**

Årsagen til, at ganehævelser generelt

bør mistænkes for malign spytkirteltumor, er: 1) at hovedparten

af tumorer i ganen viser sig at være spytkirteltumorer (12),

2) at maligne spytkirteltumorer i ganen oftest ikke viser kliniske

malignitetstræk som ulceration, symptomer mv. før i sene

stadier, 3) at 50 % af spytkirteltumorer i ganen er maligne, og

4) at ganens stramme tilhæftning ikke giver mulighed for at benytte

nogle af de velkendte differentialdiagnostiske tegn på benign

versus malign tumor, nemlig afgrænsningen og forskydeligheden

i forhold til omgivende væv.

Intramukosale knuder i løst bundne slimhindeområder bør

initialt mistænkes for spytkirteltumor, men manifestationen

har dog mindre specificitet herfor end ganehævelser, idet der

kan være tale om diverse, oftest benigne, bløddelstumorer

som fx neurilemmom eller leiomyom. Ved klinisk benign manifestation

(velafgrænset, frit forskydelig, sædvanligvis asymptomatisk)

er malign spytkirteltumor ikke sandsynlig, men i

tvivlstilfælde eller tilfælde, hvor den kliniske undersøgelse ikke

frembyder oplagte benigne træk, bør der straks henvises for udredning

og behandling.

En sjælden, men erfaringsmæssigt typisk lokalisation for

spytkirteltumorer, er det retromolære område især i underkæben.

**Procentvis fordeling af spytkirteltumorer i alle spytkirtler**

ALLE SPYTKIRTLE	FORDELING	HERAF MALIGNE
PAROTIS	70%	20%
SUBMANDIBULARIS	10%	40%
SUBLINGUALIS	< 1%	80%
SMÅ SPYTKIRTLE	20%	50%

**Procentvis fordeling af spytkirteltumorer i de små spytkirtler**

SMÅ SPYTKIRTLE	FORDELING	HERAF MALIGNE
GANE	50%	50%
OVERLÆBE	15%	15%
KIND	14%	50%
MUNDBUND	4%	80%
UNDERLÆBE	4%	60%
RETROMOLÆRE OMRÅDE	4%	80%
TUNGE	3%	85%
ANDRE LOKALISATIONER	6%	?

I de små spytkirtler udgør det pleomorfe adenom 40-50% af alle (benigne + maligne) og langt hovedparten af de benigne spytkirteltumorer.

TUMOR (små spytkirtler)	HYPPIGHED	
PLEOMORFT ADENOM	40%	} 50% benigne
ANDRE BENIGNE	10%	
MUKOEPIDERMOIDT KARCINOM	20%	} 50% maligne
ADENOCYSTISK KARCINOM	15%	
ANDRE MALIGNE	15%	

Udover spytkirteltumorer findes der også andre tumorer i mundslimhinden som er derivede af forskellige væv

## Benigne tumorer i mundslimhinden

Der er tale om benigne neoplasier. Papillomet vil altid præsentere sig som en eksofytisk vækst, mens de øvrige neoplasier hyppigst vil præsentere sig som intramukosale knuder. Sidstnævnte er karakteristisk for neoplasierne, især leiomyomer, neurilemmomer, granulærcelletumorer og hæmangiomer, mens irritationsbetingede hyperplasier (se tidligere synopse) oftest præsenterer sig som polypper.

<i>Epitelialt derivede</i>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Papillomer (gennemgås i anden sammenhæng (virusinducerede))</li><li>• Keratoakantom (meget sjælden)</li></ul>
<i>Melanocytderivede</i>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Nævi (gennemgås i anden sammenhæng (pigmentering/hyperpigmentering))<ul style="list-style-type: none"><li>☞ Nævuscelle-nævi [Acquired melanocytic nevus].</li><li>☞ Grænsenævus [junctional nevus].</li><li>☞ Intramukosalt nævus.</li><li>☞ S sammensat nævus [compound nevus].</li><li>☞ Blåt nævus</li></ul></li></ul> <p>Differentialdiagnoser: Lokaliserede hyperpigmenteringer (fokale melanoser/melanoplakier) af anden årsag, amalgamtatoveringer, maligne melanomer, hæmosiderinpigment (lokaliseret "gammel" blødning).</p> <p>Nævi, specielt dem med "grænseaktivitet" (grænsenævus, sammensat nævus) kan udvikles malignt (malignt melanom). Det er uvist om dette sker særligt hyppigt i mundslimhinden, men af denne årsag må nævi ikke negligeres.</p>

<i>Fibroblastderiverede</i>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Fibrom. Sjælden som egentlig benign neoplasme – det der i daglig tale benævnes fibrom er for størstedelens vedkommende fokale fibrøse hyperplasier (irritationshyperplasier).</li></ul>
<i>Nervevævsderiverede (udvikles fra Schwannske celler)</i>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Neurilemmom (Schwannom)</li><li>• Neurofibrom, herunder neurofibromatose</li><li>• Granulærcelletumor</li></ul> <p>Fund af neurofibrom i mundslimhinden bør føre til overvejelser af hvorvidt patienten lider af neurofibromatose. Neurofibromer hos disse patienter har en ikke uvæsentlig tendens til malign udvikling.</p>
<i>Karvævsderiverede (udvikles fra endotelceller)</i>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Hæmangiom (kapillært og kavernøst)</li><li>• Lymfangiom</li></ul>
<i>Muskelvævsderiverede (udvikles fra glat eller tværstribet muskulatur)</i>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Leiomyom (sjælden i mundslimhinden)</li><li>• Rhabdomyom (meget sjælden i mundslimhinden)</li></ul>
<i>Fedtvævsderiverede</i>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Lipom</li></ul>
Andet	<ul style="list-style-type: none"><li>• Kongenit epulis (sjælden, men karakteristisk idet den kun ses hos nyfødte)</li></ul>
Perifære odontogene tumorer (nævnt andetsteds. Sjældne)	
Benigne spytkirteltumorer (nævnt andetsteds)	

## Kæbetumorer

- Inddeles i odontogene og nonodontogene.
- Odontogene kategoriserer ud fra det væv, tumoren udgår fra: epitheliale, ektomesenkymale, eller blandede.
- Neoplasier opstået fra parodontalmembranen (bindevæv, ektomesenkym), knogle/gingiva (rester af lamina dentalis, epithel), tandsækken omkring retineret tand (bindevæv, ektomesenkym og reduceret emaljeepithel).

## Benigne odontogene tumorer

<p><b>Benigne</b> <i>Benigne epitheliale odontogene tumorer</i></p> <p>Ameloblastom (solidt, unicystisk, perifert)</p> <p>“Squamous odontogenic tumour”</p> <p>Forkalkende epithelial odontogen tumor ("Pindborg tumor") Høj recidiv</p>	<p>Hyppigst i UK og omkring 40 års alderen undtagen AOT – 15 år og hyppigst OK</p> <p>Alder på diagn.tidspunkt gns.40år. Ekspansiv vækst → hævelse (skubber) (imt keratocyste som ikke giver hævelse, men vokser inde i margrummet). Kan være unilokulær og imitere en follikulær cyste (i relation til retineret tand) Perifære kubiske/cylindriske celler, centrale <b>stallat retikulum</b> lignende celler, modent kollagent bindevævsstroma Høj recidivtendens. Der findes ekstraossøse/perifære eller unicystiske ameloblastomer. Henvis for fjernelse.</p> <p>Gns. Alder på diagnosetidspunkt 40 år. Lav recidivtendens, 50/50 OK UK</p> <p>Amyloidlignende materiale som forkalker og giver forkalkninger på rtg.</p>
--	---

<p>Adenomatoid odontogen tumor</p>	<p>Amyloid er et fibrilært protein der aflejres ekstracellulært ved visse sygdomme. Hos mænd, i UK, associeret med impakterede/retinerede tænder, uni/multilokulær med radiopake foci, afgrænsningen kan være ujævn</p> <p>Alder på diagnosetidspunkt gns 15 år. Kirtellignende formationer. Recidiverer ikke. 70 % relateret til retineret tand. 80 % OK og 20 % UK. Ofte hjørnetænder i OK</p>
<p><b><i>Benigne blandede epiteliale og ektomesenchymale odontogene tumorer</i></b> Ameloblastisk fibrom</p> <p>Primordial odontogen tumor *)</p> <p>Odontom /20-25 % af de odontogene tumorer)</p> <p>- komplekst - sammensat</p>	<p>Diagn tidspunkt &lt; 25 år. UK. Rent blødtvæv som ved starten af tanddannelsen. Ektomesenkymalt pulpalignende bindevævsstroma. Epithelet ligesom ameloblastom. Velafgrænset ikke-infiltrativ vækst. Væsentlig mindre recidivtendens end ameloblastom. Lamina dentalis lignende formationer</p> <p>Meget sjælden</p> <p>Hyppigste odontogene tumor; odontogent epithel og odontogent ektomesenkym. Dentin + emalje + evt cement som slutningen af tanddannelsen &lt;25 år, flest i UK, ofte i rel til retineret tand Flere tandlignende elementer; &lt;25 år, flest i OK, ofte i rel til retineret tand Ofte i rel til tandkronen Asymptomatisk Radiologisk kendetegnes det komplekse odontom ved en velafgrænset kalcificeret masse omgivet</p>

Newal Nupel Arserim-Ückardes  
 Pat-med  
 2021

<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>Sammensat odontom</th> <th>Komplekst odontom</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td><b>Alder:</b></td> <td>Børn og unge, hvor størstedelen forekommer før 20-årsalderen</td> <td>Forekommer oftest hos unge før 30-årsalderen</td> </tr> <tr> <td><b>Køn:</b></td> <td>Ligeligt fordelt</td> <td>Ligeligt fordelt</td> </tr> <tr> <td><b>Lokalisation:</b></td> <td>Forreste del af overkæben</td> <td>Molarregion i overkæbe/underkæben</td> </tr> <tr> <td><b>Klinik:</b></td> <td>Smertefri, non-invasiv forandring med et begrænset vækstpotentiale i forhold til det komplekse odontom</td> <td>Smertefri, langsomt voksende og ekspanderende læsion, som oftest ses omkring en ikke erupteret tand</td> </tr> <tr> <td><b>Radiologi:</b></td> <td>Velafgrænset ansamling af tandlignende elementer, som er omgivet af en tynd radiolucent zone</td> <td>Velafgrænset calcificeret masse, som er omgivet af en tynd radiolucent zone, hvor der oftest ses en ikke erupteret tand</td> </tr> <tr> <td><b>Behandling:</b></td> <td>Kirurgisk fjernelse med lav risiko for recidiv</td> <td>Kirurgisk fjernelse med lav risiko for recidiv</td> </tr> </tbody> </table> <p>af en tynd radiolucent zone, og der ses oftest en ikke erupteret tand i området.</p> <p>Meget sjælden</p>		Sammensat odontom	Komplekst odontom	<b>Alder:</b>	Børn og unge, hvor størstedelen forekommer før 20-årsalderen	Forekommer oftest hos unge før 30-årsalderen	<b>Køn:</b>	Ligeligt fordelt	Ligeligt fordelt	<b>Lokalisation:</b>	Forreste del af overkæben	Molarregion i overkæbe/underkæben	<b>Klinik:</b>	Smertefri, non-invasiv forandring med et begrænset vækstpotentiale i forhold til det komplekse odontom	Smertefri, langsomt voksende og ekspanderende læsion, som oftest ses omkring en ikke erupteret tand	<b>Radiologi:</b>	Velafgrænset ansamling af tandlignende elementer, som er omgivet af en tynd radiolucent zone	Velafgrænset calcificeret masse, som er omgivet af en tynd radiolucent zone, hvor der oftest ses en ikke erupteret tand	<b>Behandling:</b>	Kirurgisk fjernelse med lav risiko for recidiv	Kirurgisk fjernelse med lav risiko for recidiv	<p>af en tynd radiolucent zone, og der ses oftest en ikke erupteret tand i området.</p> <p>Meget sjælden</p>
	Sammensat odontom	Komplekst odontom																				
<b>Alder:</b>	Børn og unge, hvor størstedelen forekommer før 20-årsalderen	Forekommer oftest hos unge før 30-årsalderen																				
<b>Køn:</b>	Ligeligt fordelt	Ligeligt fordelt																				
<b>Lokalisation:</b>	Forreste del af overkæben	Molarregion i overkæbe/underkæben																				
<b>Klinik:</b>	Smertefri, non-invasiv forandring med et begrænset vækstpotentiale i forhold til det komplekse odontom	Smertefri, langsomt voksende og ekspanderende læsion, som oftest ses omkring en ikke erupteret tand																				
<b>Radiologi:</b>	Velafgrænset ansamling af tandlignende elementer, som er omgivet af en tynd radiolucent zone	Velafgrænset calcificeret masse, som er omgivet af en tynd radiolucent zone, hvor der oftest ses en ikke erupteret tand																				
<b>Behandling:</b>	Kirurgisk fjernelse med lav risiko for recidiv	Kirurgisk fjernelse med lav risiko for recidiv																				
<p>”Dentinogenic ghost cell tumor” *)</p> <p><b><i>Benigne ektomesenchymale odontogene tumorer</i></b></p> <p><b>Odontogent fibrom</b></p> <p><b>Odontogent myxom/myxofibrom</b></p> <p>Cementoblastom</p>	<p>udvikles fra parodontalligamentet og/eller tandsækken omkring en retineret tand.</p> <p>30-40 års alderen, hyppigst i mandiblen.</p> <p>Ophobning af grundsubstans (myksomatøst væv)</p> <p>Sjælden, mindre end 1 % af alle odontogene tumorer</p> <p>Tumoren giver ofte anledning til smerter, og i nogle tilfælde ses også hævelse i relation til tandrødderne (3-5). Cementoblastomet er hyppigst lokaliseret i underkæben (75 %) og forekommer i 90 % af tilfældene i molar- og præmolar-regionen</p> <p>Tumoren forekommer overvejende hos yngre mennesker, hvor halvdelen er under 20 år, mens to tredjedele er under 30 år og med en lige fordeling mellem mænd og kvinder (3-5). Tænder i relation til CB har vital pulpa, og placering af de involverede tænder ses i nogle tilfælde (3-5). <b>Radiologisk kendetegnes CB ved en velafgrænset radiopak forandring, som er fusioneret med en eller flere tandrødder og omgivet af en tynd båndformet radiolucent zone.</b> Rødderne på de involverede tænder fremstår ofte utydelige på grund af rodresorption og fusionering mellem tumoren og tandrødderne</p> <p>Histologisk findes en tæt masse af acellulært cementlignende materiale i et fibrøst stroma, der ofte indeholder flerkernede kæmpeceller. Perifert er tumoren sammensat af en ikke mineraliseret matrix, som ofte er arrangeret i udstrålende kolonner (3,4). Cementoblastomet behandles sædvanligvis med kirurgisk fjernelse af de involverede</p>																					

<p>Cemento-ossificerende fibrom (se under nonodontogene tumorer, selvom den er en odontogen tumor)</p> <p>*) Meget sjældne tumorer</p>	<p>tænder og den omkringliggende tumor (4-7). Kirurgisk fjernelse af CB med samtidig rodspidsamputation og retrograd rodfyldning kan overvejes i særlige tilfælde, afhængigt af tumorens lokalisation (8-10). Recidivfrekvensen er lav ved komplet kirurgisk fjernelse (3-5).</p> <p>De differentialdiagnostiske overvejelser til et CB omfatter periapikal cemento-ossøs dysplasi, fokal skleroserende osteitis, idiopatisk osteosklerose og hypercementose. I det aktuelle patienttilfælde er de tre væsentlige differentialdiagnoser periapikal cemento-ossøs dysplasi, fokal skleroserende osteitis og idiopatisk osteosklerose.</p>
<p>Aggressiv og hyppig recidiv</p>	

#### Maligne odontogene tumorer

<p><b>Maligne (alle meget sjældne)</b></p> <p>Odontogene karcinomer</p> <ul style="list-style-type: none"><li>Ameloblastisk karcinom</li><li>Primært intraossøst karcinom</li><li>Skleroserende odontogent karcinom</li><li>”Clear cell” odontogent karcinom</li><li>“Ghost cell” odontogent karcinom</li></ul> <p>Odontogent karcinosarkom</p> <p>Odontogene sarkomer</p>	
--	--



### Benigne non odontogene kæbetumorer

**Generelt:** langsomt voksende, oftest ingen smerter (bortset fra osteoidt osteom), de fleste patienter er relativt unge (under 30), kan resorbere og dislocere tænder, ekspansiv vækst er sjældent (dog ved ossificerende fibrom og fremskredne stadier af de øvrige), sædvanligvis velafgrænsede (som de fleste benigne tumorer; også radiologisk), ossificerende fibrom og osteom er de hyppigste), histopat er nødvendigt for diagnostik

Benigne tumorer i kæben kan dislocere tænder/tandrødder, forårsage rodresorption, ekspandere knoglen, resorbere mandiblens basis. De gør det langt fra altid men de KAN gøre det.

En glat knogleoverflade efter fjernelse af en forandring tyder på: benign forandring, forandring med kapsel, langsom vækst og standset vækst. Men det tyder primært på at det er en forandring med kapsel.

### Ossificerende fibrom:

#### \_\_\_\_\_ cementoossificerende fibrom (odontogen tumor)

velafgrænset, cellerigt fibrøst væv, varierende mængder hårdtvæv, starter som en radiolucent proces som efterfølgende bliver radiopak. Vær opmærksom på at et cementoossificerende fibrom er en neoplasi og derfor bliver ved med at vokse. En forandring der ikke vokser (men ændrer radiopacitet) kan i stedet være en fokal cementoossøse dysplasi (nonneoplastisk). Har kapsel.

## Cemento-ossificerende fibrom versus fokal cemento-ossøvs dysplasi

- Begge karakteriseret ved
  - radiolucent tidligt stadie
  - radiopake spots i senere stadier
  - radiopakt endestadie
  - perifer radiolucent randzone

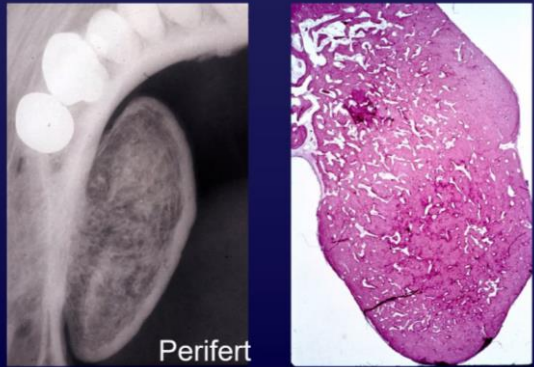
\_\_\_\_\_ juvenilt ossificerende fibrom (nonodontogen tumor)

Yngre patienter, aggressive vækst, stor recidivtendens.

### Osteom

Benign knogletumor og findes næsten kun i kraniofaciale knogle. Findes i både perifære (periostale) og centrale (endostale) varianter, består af modent knogle – kompakte og trabekulære varianter, velafgrænset radiopacitet. I modsætning til tori kan der være bred basis med indkærvning). Kan displacere tænder. Ved Gardners syndrom forekommer multiple osteomer især i kæberne.

### Osteom



### Osteom versus fokal cemento-ossøs dysplasi

- Osteom (neoplasi)
  - ikke tidligt radiolucent stadie – radiopakt fra starten
  - Ingen radiolucent randzone
  - Fortsat vækst
  - Kan displacere tænder – expansion ikke sjældent
- Fokal cemento-ossøs dysplasi (non-neoplastisk)
  - Tidligt radiolucent stadie – endestadiet er radiopakt
  - Radiolucent randzone
  - Stabiliseres med tiden
  - Displacerer ikke tænder – ingen expansion

Osteoblastom/osteoidt osteom

Sjælden,

Chondrom

Chondromyxoidt fibrom

Desmoplastisk fibrom

Andre

Maligne nonodontogene tumorer:

ekstrem sjældne (ligesom odontogene tumorer). Maligne knogletumorer -osteosarkome udgår fra osteoblaster. I modsætning til carcinomer forekommer sarkomer hos unge mennesker. Ukendt ætiologi. 5-10 % af alle osteosarkomer optræder i kæbeknoglerne. Udgår fra maligne mesenchymale celler med evnen til at producere osteoid/umodent knoglevæv.

Newal Nupel Arserim-Ückardes

Pat-med

2021

Symptomer der indikerer en malign kæbetumor: smerte, hævelse, paræstesi, diffus/mølædt radiologisk udseende, udvidede parodontalmembraner, rodresorptioner ("blyantspidser").

Osteosarkom i kæberne: 5 års overlevelsen er 40 %. Radikalt opereret initialt 80 %.

Metastaser til orale væv: kæber:bløddele 2:1, mandibel: maxil 4:1, bløddele: gingiva 50 % og tunge 25 %.

Metastaser til kæberne er hyppigst fra primærtumorer i mamma (kvinder) og lunger (mænd)

## Nonneoplastiske noninflammatoriske kæbepatologi

### Fibro-ossøselidelser:

#### Fibrøs dysplasi

- Knoglesygdom karakteriseret ved abnorm vækst i en, flere eller mange knogler. Hyppigst i lange rørknogler, kraniet og ribben. Mostotisk (70-80 %) dvs en enkelt knogle er afficeret. I Kæberne er det oftest unilateralt i maxillen som giver anledning til hævelse og asymmetri. Det kan også være polyostotisk (McCune-Albright Syndrom – Cafe Au lait pletter).
- Symptomerne debuterer oftest i barndom ungdom og stopper ofte efter puberteten. Behandlingen er kirurgisk resektion/korrektion og foretages efter endt vækst. Der kan dog være risiko for blidhed og døvhed pga tryk på nerver hvorfor behandling nogle gange foretages tidligere. Desuden forekommer symptomer som knoglefrakturer (især lange rørknogler), displacering af tænder, smerte, tilstopning af næse, symptomer fra endokrinopater (tidligt indtrædende pubertet).
- Der er en forstyrret balance mellem knogledbrydning og knoglenydannelse (remodellering pga abnormaliteter relateret til osteoblasterne. Forårsaget af en somatisk mutation i GNAS1 der koder for proteinet Gs-alfa.
- Klinisk: mere generel og diffus ekspansion af maxillen (en neoplasi vil være mere lokaliseret)
- Radiologisk ses råglasagtigt/matteret glas/appelsinskalslignende knoglestruktur. Diffus afgrænsede forandringer.
- Cellerigt og fibrøst stroma

#### Cemento-ossøse dysplasier

- Fokal cementoossøse dysplasi: 80 % kvinder, overvejende hvide, posteriort i mandiblen, sædvanligvis < 1,5 cm i diameter, ingen ekspansion af knogle, ingen displacering eller resorption af tænder. Ingen kapsel histologisk
- Florid cementoossøse dysplasi: overvejende sorte kvinder, bilateralt eller 3-4 kvadranter, ofte uregelmæssige og relativt store. Risiko for osteomyelitis og sekvestrering hvis forandringer exponeres fx ved biopsi
- Periapikal cementoossøse dysplasi: underkæbefronten, multiple, udpræget i prædilektion for sorte kvinder, sædvanligvis < 1,5 cm i diameter. Vitale tænder.

### Andre

Newal Nupel Arserim-Ückardes  
Pat-med  
2021  
Cherubsime

- Kerub = englebarn med buttede kinder
- Arvelig fibroosøs lidelse der afficerer kæberne bilateralt hos børn og unge voksne. Der kan være spontane mutationer/sporadiske tilfælde. I løbet af puberteten stabiliserer tilstanden sig og aftager langsom og kæberne bliver normale i 25-30 års alderen hos langt de fleste
- multilokulære radiolucenser, guirlander, oftest i mandiblen posteriort i molar-ramusområdet. Kunne også ligne keratocyste, og ameloblastom
- Cherubisme histologisk: cellerigt fibrøst bindevæv hvor der efterhånden kommer knogledannelse. Osteoklastlignende kæmpeceller der ligger i ansamlinger i det fibrøse væv.

Central kæmpecellegranulom.

- **Klinisk.** <20 år, hyppigst kvinder. 70 % i UK, nogle har aggressiv vækst, typisk asymptomatisk hævelse og opdrivning af knogle tynd kortikal knogle. Ved brud gennem kortikal knogle vil slimhinde have en blå-brunlig farve pga. høj vaskularisering/nedbrydningsprodukter fra blodet.
- **Radiologisk.** Unilokulær / multilokulær radiolucens, findes mellem rødder
- **Histologisk.** Flerkernede kæmpeceller – typisk i områder med blødning, karrigt stroma m. ekstravasation af erythrocytter og hæmosiderin, lobulært opbygget pga. fibrøse BV-strøg udgør septae
- **Klassifikation:** nonneoplastisk noninflammatorisk lidelse.
- **Differentialdiagnose.** Brown tumor, som ens med lidelsen histologisk
- **Recidiv** i 11-50 % (15-20 % mest almindelig)

Simpel knoglecyste/solitær knoglecyste, traumatisk knoglecyste, hæmorrhagisk knoglecyste

Newal Nupel Arserim-Ückardes

Pat-med

2021

- udvikles formentlig efter traume og hæmatomdannelse der ikke organiseres (heler) normalt). Patienterne sædvanligvis < 20 år. Hyppigst i mandiblens molarregion. Strækker sig guirlandeformet op mellem tændernes rødder. Tomt hulrum uden egentlig cystebeklædning.

Aneurismal knoglecyste

- Ikke almindelige i kæberne. Patienterne sædvanligvis < 20 år og molarregionen i mandiblen er den hyppigste lokalisation. Kæmpeceller, dannelse af osteoid, kar, celerigt fibørst bindeæv.

Tori og exostoser

- Lokaliserede knogleudvækster
- Exostoser: idiopatiske, traume?
- Tori: centralt i ganen, linguale aspekt af mandiblen, genetiske og miljømæssige faktorer

Idiopatisk osteosklerose

- Sklerosering/øget densitet af knoglen uden åbenbar årsag. Kan ses induceret af inflammation (fokal skleroserende osteomyelitis, kondenserende ostitit, knoglear)

## Vævsforøgelser i mundslimhinden

### Non-neoplastiske

- Reaktive/irritationsbetingede

#### Fokale/lokaliserede hyperplasier

Som regel kan et akut eller kronisk irriterende relateres til disse forandrings udvikling. Der kan dog ikke altid tydeligt erkendes et udløsende irriterende. Nogle ses udelukkende (fibroblastisk granulom med ossifikation, perifert kæmpecellegranulom) eller hyppigst (teleangiektatisk granulom, ”giant cell fibroma”) på gingiva/processus alveolaris. Præsenterer sig oftest som polypper. Disse forandringer er hyppige.

Forandringerne har nogen recidivtendens, især ved lokalisering på gingiva. Et vigtigt behandlingsmæssigt tiltag, ud over kirurgisk fjernelse, er at fjerne lokale irriterende som tandsten, fyldningsoverskud mv. Herved nedsættes recidivtendensen væsentligt. Røntgenundersøgelse af regionen ved forekomst på gingiva bør altid udføres før kirurgisk fjernelse af forandringerne, idet involvering af underliggende knogle kan ses (sjældent, og ofte blot i form af en erosion af knogleoverfladen).

<input type="checkbox"/> Fokal fibrøs hyperplasi ➤ ”Fibrom”/”irritationsfibrom”/”bidfibrom” ➤ ”Giant cell fibroma”	<p>Fokal fibrøs hyperplasi har almindeligvis normal slimhinde farve eller er hvidlig på grund af friktionsbetinget hyperkeratinisering. Det der giver diagnosen er det diffuse hyperplastiske kollagen (Centralt) der er ingen kapseldannelse (som ses ved neoplasi) og ingen klar afgrænsning til omkringliggende bindevæv.</p> <p>fokal fibrøs hyperplasi også kendt som polyp med bredbaset eller stillet tilhæftning. Kan også være papillom. Benigne neoplastiske forandringer præsenterer sig oftest som en intramukosal knude (imt en polyp/udvækst)</p> <p>Giant celle fibroma er en variant af fokal fibrøs hyperplasi med forstørrede fibroblaster</p>
--	--



- Pyogent (teleangiektatisk) granulom
- Perifert kæmpecellegranulom
- Fibroblastisk granulom med ossifikation [Lærebogen: Peripheral ossifying fibroma]

Pyogent granulom, fibroblastisk granulom med ossifikation og perifert kæmpecellegranulom kan være vanskelige at differentialdiagnosticere klinisk, idet de alle 3 kan være rødlige/blålige og ulcererede.

Pyogent granulom vil oftest fremtræde rødlig med udtalt blødningstendens, mens perifert kæmpecellegranulom oftest vil fremtræde blålig.

Endvidere kan intraossøse processer ved gennembrud til gingiva præsentere sig som en perifer forandring (f.eks. kan et centralt kæmpecellegranulom ved gennembrud til gingiva præsentere sig som et "perifert" kæmpecellegranulom).

Pyogent: pusdannende. Men der er ekstrem sjældent pus i et pyogent granulom. Teleangiektasisk (karproliferation → og det er det, det handler om).

som regel rødlige, bløder meget let, kan være ulcererede. Der er mange kar i dem. Hvis irritation ophører "heler" et pyogent granulom formentlig til fokal fibrøs hyperplasi. Der vokser fibroblaster ind i granulationsvævet og man ender med kollagenrigt væv.

Perifært kæmpecellegranulom: ansamling af kæmpeceller. Det pigment man ser fx ude til venstre: hemosiderin (blodpigment, opstår ved nedbrydning af erythrocytter). Der ses også kollagene bindevævsstrøg som adskiller områderne med kæmpeceller. Det er det typiske histologiske billede.

I modsætning til centralt kæmpecellegranulom. CKG opstår intraossøst. Det havde man ikke troet hvis man ikke havde et røntgenbillede. Tag derfor altid et røntgenbillede for at sikre at det er en perifær proces og ikke noget der er på vej gennem vævet.

Fibroblastisk granulom med ossifikation: det er ikke lige så typisk i sit udseende, det kan ligne de andre. Derfor lidt sværere. Det knoglevæv man ser histologisk er ikke vokset ud af kæbeknogle. Det er vokset ud

Newal Nupel Arserim-Ückardes  
Pat-med  
2021

	"af sig selv".

- Diffuse hyperplasier (f.eks. protesehyperplasier)
  - Sygdoms- og medicinrelaterede, eks.:
- Hyperplasier ved Mb. Crohn: længdegående hyperplasier/folder i sulcus alveolobuccalis. epitheloidcellegranulomer med Langhanske kæmpeceller ses ved MB crohn
- Leukæmisk infiltrat (gingivahyperplasi)

Leukæmi kan også forekomme med hyperplasi af gingiva. Fx associeret med træthed, feber og hævede lymfeknyder. mitosefigurer, der varierer i form, farvbarhed. Det er et leukæmisk infiltrat og hende her patienten har leukæmi.
- Medicininduceret gingivahyperplasi (se nedenfor)
  - Udviklingsbetingede
- Hereditær/syndromrelateret gingivahyperplasi/-fibromatose
- Idiopatisk gingivahyperplasi/-fibromatose

mere aggressiv forandring, kan også være arveligt og associeret med fx hypertrichose, metnale forstyrrelser, hypothyroidisme.
- Symmetrisk tuberhyperplasi/-fibromatose
- Hyperplasia papillaris palati (hos betandede patienter (ikke proteserelateret), muligvis induceret af gærsvampeinfektion)

Neoplastiske: benigne eller maligne, se tumorer i mundslimhinden.

Newal Nupel Arserim-Ückardes

Pat-med

2021

### **Medicininduceret gingivahyperplasi**

Forårsages især af følgende medicintyper:

- Antiepilektika
- Phenytoin (antiepileptikum) (hyperplasi rapporteret hos ca. 50%)
- Calcineurin-hæmmere (immunsuppressiva) (især ciclosporin) (hyperplasi rapporteret hos ca. 25%)
- Calciumantagonister (antihypertensiva) (hyperplasi rapporteret hos ca. 25%)

Den medicininducerede hyperplasi forårsages formentlig af et samspil mellem farmakologiske

