

Alexander Herbst, Anne Merete Aass, Odd Carsten Koldslund

## Diagnosestilling og behandling av festetap med benlomme hos en ung pasient

Festetap på tenner hos ungdommer forekommer sjelden. Finner man festetap på en permanent tann hos en ung pasient, er det viktig å stille riktig diagnose. Årsaker til tap av ben rundt permanente tenner er mange. I de fleste tilfeller hvor bentap er lokalisert marginalt, er periodontal sykdom årsak, men også andre tilstander kan føre til tap av ben og feste. Denne artikkelen beskriver et pasientkasus hvor en paradental cyste har forårsaket bentap. Artikkelen belyser problemstillinger i diagnosestilling og gir en kort oppsummering av forskjellige differensialdiagnoser for marginalt bentap ved permanent tann.

En 17 år gammel gutt ble henvist for utredning og behandling av dyp bendefekt på tann 36. Tannen hadde distal og bukkal lokalisert periodontal lommedybde 8 mm. En mikrobiell undersøkelse viste i tillegg store mengder av *Aggregatibacter actinomycetemcomitans (A.a)*. Defekten ble behandlet kirurgisk og med systemisk antibiotika. Det viste seg i ettertid, histologisk, at defekten sannsynligvis hadde sin opprinnelse fra en paradental cyste, lokalisert distalt på tann 36.

**F**estetap på permanente tenner hos barn og ungdom forekommer sjelden. Når man finner en tann med lommedannelse og festetap hos en ung pasient, er det viktig å stille riktig diagnose for å kunne behandle tilstanden tidlig og unngå større skader. Det finnes et mangfold av forskjellige årsaker til festetap, og det er ikke alltid lett å skille dem klinisk fra hverandre. Årsaker til at man finner bentap og infeksjon rundt en eller flere tenner hos unge pasienter, kan være peri-

odontitt, endodontiske problemer, traumer, fremmedlegemer eller cyster (1–3).

Periodontitt er den vanligste årsaken til festetap rundt tenner hos voksne (4, 5). Festetap og dype lommer blir sjelden registrert hos ungdommer, til tross for at mange har gingivitt relatert til en eller flere tenner (6). Allikevel er det noen få individer som får bentap på grunn av periodontitt allerede i ung alder (7). Diagnosestilling for periodontale sykdommer kan være vanskelig og har endret seg over tid (8). I 1999 vedtok «The International Workshop for a Classification of Periodontal Diseases and Conditions» et nytt klassifiseringssystem, som ofte blir benyttet i dag. En del av de tidligere beskrevne diagnoser med hurtig progredierende og/eller tidlig startende sykdomsforløp ble nå klassifisert som aggressiv periodontitt (AgP). Aggressiv periodontitt forekommer i lokalisert (LAP) eller generalisert (GAP) form (9).

Aggressiv periodontitt er en diagnose vi sjelden stiller i Norge. I Europa er prevalensen av AgP hos barn og unge anslått til 0,1–0,5%. Det er imidlertid etniske forskjeller, og flere studier rapporterer høyere prevalens hos afrikanere og afroamerikanere (1,0–5,0%), hos asiater (0,2–1,0%) og sør-amerikanere (0,3–2,0%) (7).

Lokalisert aggressiv periodontitt har følgende primære kriterier: Pasienten skal være frisk, festetap og bendestruksjon skal ha et raskt forløp. Lokalisert aggressiv periodontitt starter

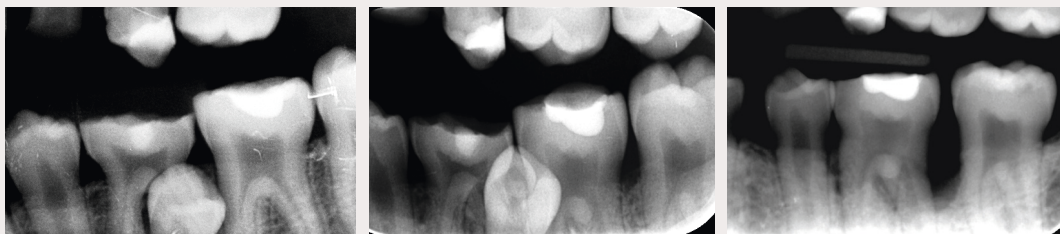
### Hovedbudskap

- Diagnosestilling kan være vanskelig når man finner isolert festetap på en tann.
- Periodontitt er den hyppigste årsaken til festetap ved permanente tenner.
- Festetap ved permanente tenner hos unge pasienter er et sjeldent funn, men forekommer. Permanente molarer og inciserer bør sjekkes regelmessig (Lommedybder og vurdering av bentap på røntgen).
- Finner man bentap ved en enkelt tann uten opplagt årsak, bør eksplorativ kirurgi med eventuell biopsi vurderes.

### Forfattere

Alexander Herbst, spesialistkandidat. Avdeling for periodonti, Institutt for klinisk odontologi, Det odontologiske fakultet, Oslo  
Anne Merete Aass, professor. Avdeling for periodonti, Institutt for klinisk odontologi, Det odontologiske fakultet, Oslo  
Odd Carsten Koldslund, post doktor/førsteamanuensis. Avdeling for periodonti, Institutt for klinisk odontologi, Det odontologiske fakultet, Oslo

vanligvis rundt puberteten og affiserer hovedsakelig incisiver og 1. molarer med interproksimalt bentap ved minst to permanente tenner, hvorav en 1. molar. En robust antiserum respons mot infiserende



Figur 1. Røntgenbilder fra henvisende tannlege fra 2007, 2010 og 2011 viser at bendefekten distalt på 36 har utviklet seg raskt det siste året før henvisningen.

antigen kan også være tilstede, men er ikke nødvendig for diagnosen. Det er ofte familiær aggregering av sykdommen (10). Gramnegative bakterier, spesielt bakterien *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (A.a.), har blitt assosiert med sykdommen (11–13). Lokalisert aggressiv periodontitt kan hos noen pasienter gå over i en generalisert form. Det er også blitt rapportert at sykdommen noen ganger stopper uten videre periodontal behandling, et fenomen som har blitt beskrevet som «burn-out» (10, 11, 14)

Den generaliserte formen av AgP forekommer oftest hos personer under 30 år, men kan også forekomme hos personer som er eldre. Serumantistoff kan her være dårlig mot infiserende agens (10).

Noen ganger blir festetap registrert ved en flate på en tann uten at de nevnte diagnostiske kriteriene er tilstede. Dette ble tidligere beskrevet som tilfeldig festetap («Incidental attachment loss») og var kjennetegnet av mer enn 4 mm approksimalt festetap på 1–3 tenner (15, 16). Det har blitt anbefalt i litteraturen å følge utviklingen med hensyn til periodontitt hos disse pasienter (17). Et problem med det gamle diagnosesystemet var at det ikke ble tatt høyde for andre årsaker som kan føre til bentap ved en tann. Spesielt noen pasienter med tilfeldig festetap kan derved ha fått feil periodontal diagnose.

Festetap hos en ung pasient kan være relatert til en annen årsak enn periodontitt. Differensialdiagnostisk er det viktig å kontrollere om den affiserte tannen reagerer vitalt. En apikal periodontitt på en nekrotisk tann kan ha en sinustrakt som står i forbindelse med periodontalmembranen. Den målbare lommen er i disse tilfellene vanligvis veldig trang. Ved hjelp av en guttaperkapoint som settes i lommen før man tar et apikalbilde av tannen, kan diagnosen bli stilt entydig dersom guttaperkapointen står i forbindelsen med apeks.

En annen mulig forklaring til isolert festetap kan være en rotfraktur etter traume. En rotfraktur kan bli diagnostisert når man ser bruddspalten på røntgen, helst flere bilder tatt med forskjellige vinkler. Mindre frakturer eller sprekker i roten som ofte ikke er synlig på røntgen, kan noen ganger bare diagnostiseres ved direkte innsyn under et kirurgisk inngrep.

Fremmedlegemer er også en mulig forklaring til isolert festetap på en tann (2).

En cyste kan være en annen årsak til bentap på tenner. Cyster (gr. *Kyrtos* = blære, sekk) kan forekomme i ben eller i bløtvevet. Det er vanligvis et epitelkledd lukket hulrom som er fylt med en

flytende, halvflytende eller gassformet substans (18). Odontogene cyster kan ha sitt utspring fra epitelet som omslutter tannen under tanndannelse. Etter tanndannelse finnes det epitelrester i periodontalligamentet. Inflammatoriske prosesser i ligamentet kan føre til en proliferasjon av disse cellene. Cyster vokser vanligvis langsomt og ekspansivt. Cyster i ben har på røntgenbilder en skarp begrenset rand. Årsaken er ikke egenproliferasjon av cystevev, men en økning i trykket i hulrommet. Epiteliale cyster i kjeve- og ansiktsregionen blir klassifisert i to hovedgrupper; utviklings- og inflammatoriske cyster (19).

Inflammatoriske cyster blir igjen delt i radikulære, som er den hyppigste odontogene cysten, og paradentale cyster. Radikulære cyster har sin opprinnelse fra en nekrotisk tann og er ofte lokalisert til den apikale delen av roten. Alternativt kan de ligge over en sidekanal og ha en mer koronal lokalisasjon.

Paradentale cyster er sjeldne, og det eksisterer ingen data på prevalens og insidens. Den relative frekvensen varierer mellom 0,9–4,7% (20).

## Kasus

En 17 år gammel, etnisk pakistansk gutt ble henvist fra Den offentlige tannhelsetjenesten til Avdeling for periodonti, Det odontologiske fakultetet i Oslo, for behandling av en dyp benlomme distalt på tann 36. Medsendte røntgenbilder viste at bendefekten hadde utviklet seg i løpet av ett år (figur 1).



Figur 2. Ved første konsultasjon hadde pasienten veldig dårlig munnhygge, mye plakk på alle tannflater og generalisert gingivitt. Tann 36 er distalt rotert og det er kryssbitt på begge sider. Det er ingen hevelse eller asymmetri i overgangsfoldene.

Anamnesen viste at pasienten hadde en tidligere operert aortastenose og en feil i aorta og mitralklaffen. Det forelå redusert lungefunksjon og astma. Pasienten var tidvis også plaget med migrene. I tillegg hadde han diagnostisert ADHD som ble behandlet med 20 mg/døgn Ritalin® (Novartis Norge AS, Norge). Pasienten var fast medisineret med 50 mg/døgn Selo-Zok® (AstraZeneca AS, Norge) og brukte Paracetamol® (Ratiopharm GmbH, Tyskland) eller Ibux® (Weifa AS, Norge) ved behov mot migrene. Pasienten røykte ikke og brukte heller ingen andre rusmidler. Ingen i nær familie hadde vært diagnostisert med lokalisert eller generalisert aggressiv periodontitt.

I forhold til alderen var pasienten liten av vekst. Den dentale undersøkelsen viste et misforhold i størrelsen mellom over- og underkjeven med kryssbitt posterior og åpent bitt i front. Videre ble multiple agenesier (15 og 24) og en utviklingsforstyrrelse på tannkronen 25, diagnostisert. I tillegg var det erosjoner på okklusalflatene, spesielt på molarene.

Det ble mistenkt at pasienten kunne ha en sjelden medisinsk tilstand, men hverken pasienten eller pårørende ønsket videre utredning (figur 2).

Pasienten hadde ved konsultasjon i november 2011 en neglisjerende holdning til munnhygien og undersøkelsen viste generalisert gingivitt med rød og hoven gingiva. Pasienten var tidligere blitt henvist til kjeveortoped, men behandlingen ble ikke gjennomført på grunn av dårlig etterlevelse.

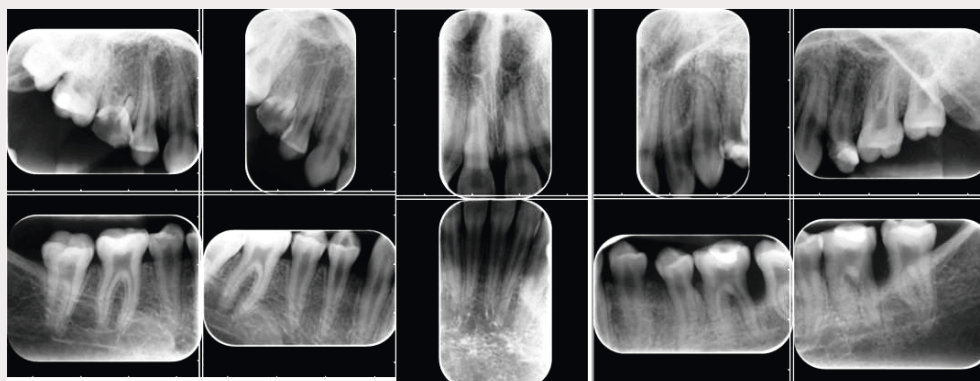
Til tross for den dårlige munnhygien var det lite approximal kariesaktivitet, og tidligere utført fyllingsterapi var i hovedsak begrenset til okklusalflatene.

Tann 36 var distalt rotert, men verken pasienten eller henvissende tannlege kunne opplyse om tannen hadde forandret stilling i tannbuen i løpet av det siste året. Sensibilitetstest med elektrisk pulpatesting av tann 36 ga positivt utslag og tannen reagerte også positivt på sensibilitetstest med is. Det var ingen hevelse bukkalt for 36 og pasienten opplyste ikke om tidligere eller nåværende smerter.

Røntgenstatus med intraorale optak viste kun distal bendeffekt tann 36, ingen flere tenner affisert. Manglende tann 15, var diagnostisert som agenesi (figur 3).

Lommedybden på tann 36 ble målt til 9 mm distalt og 5 mm bukkalt. Det var blødning ved sondering på 36. Verken bukkalt eller lingualt var det mulig å sondere furkasjonen selv om røntgenbildet antydte bentap.

Etter nøye fjerning av supragingivalt plakk, ble det ved første besøk tatt en bakterieprøve fra lommen distalt 36, som ble sendt



Figur 3. Røntgenstatus ved konsultasjon i 2011.

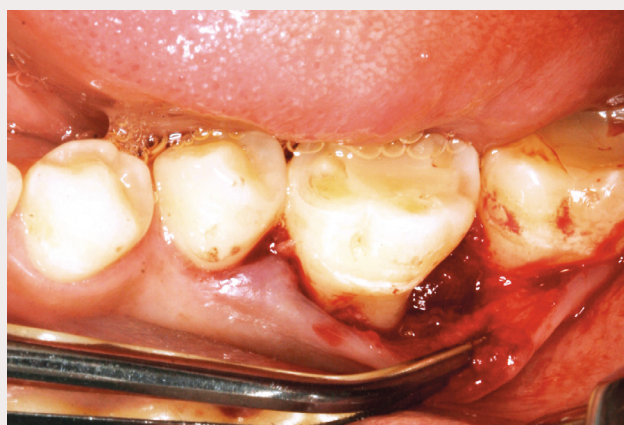
til analyse med PCR-teknikk (Først Medisinsk Laboratorium, Oslo). Prøven viste store mengder A.a.

Med bakgrunn i raskt progredierende festetap og kliniske, røntgenologiske og bakteriologiske funn, ble kasus beskrevet som avansert festetap med benlomme.

Innledende fase i behandlingen inkluderte opplæring og instruksjon i munnhygien og depurasjon av tann 36 under antibiotikaproylakse med 2 g Amoxicillin® (Mylan AB, Sverige), grunnet anamnesticke opplysninger. I tillegg ble det foreslått å behandle defekten kirurgisk etter forbedret plakk kontroll. Behandlingsplanen hadde, i tillegg til å være terapeutisk, en utredende rolle, med målsetting å komme fram til riktig diagnose.

I etterkontrollene fra november 2011 til oktober 2012 viste pasienten en bedret munnhygien og tydelig forbedring i gingivalindeksen. Lommedybden ble etter forbehandlingen redusert til 8 mm distalt, og det var fortsatt sterk blødning ved sondering.

I november 2012 ble det gjennomført et kirurgisk inngrep på tann 36 for å få bedre tilgang og oversikt over defekten. Dagen før og på operasjonsdagen ble Ritalin® seponert for å forebygge mulige hjertekomplikasjoner. Etter intrasulculær snittføring ble



Figur 4. Intraoperativt bilde viser bendeffekten fra bukkalsiden. Bukkalt er det ikke bendecke på røttene i de øverste 4 – 5mm, men det ligger ben i furkasjonen. Man ser benvegg bukkalt i den approximale defekten og ben mesialt over roten til tann 37. Vevet som ligger i bendeffekten er av relativt solid konsistens og har en mørkere farge enn vevet rundt.

mukogingival lapp mobilisert bukkalt og lingualt. Distal bende-  
fekt ble målt til dybde 10 mm fra emaljeselementgrensen. I mesio-  
distal retning var bredden 3 mm og bukkolingualt 10 mm. Det var  
horisontalt bentap på 4 mm bukkalt uten åpning til furkasjonen.  
Tann 37 var ikke affisert, og den mesiale roten var dekket med  
ben. I defekten fantes det relativt solid, litt mørkere vev (figur 4).  
Vevet ble fjernet og sendt til histologisk undersøkelse (Laborato-  
riet for patologi AS, Oslo). Bedefekten ble nøye depurert og  
rotoverflaten rensert. Med bakgrunn i den foreliggende infeksjo-  
nen med *A.a.* og anamnesticke opplysninger ble pasienten satt på  
antibiotikakur med Amoxicillin® (250 mg x 3/dag) (Mylan AB,  
Sverige) og Flagyl® (400 mg x2/dag) (Sanovis-aventis Norge AS,  
Norge) i 10 dager. (figur 4)

Etterkontrollen ved suturfjerning 10 dager etter operasjonen,  
viste normal sårtilheling. Det fjernede vev ble histologisk beskrevet  
som degenerativt forandret flerlaget plateepitel med subepi-  
telialt granulasjonsvev og intens kronisk inflammasjon. Etter  
vurdering av det kliniske bildet og svaret på biopsien, ble lesjo-  
nen diagnostisert som en inflammatorisk paradental cyste. Etter-  
kontroll utført i februar 2013, fire måneder postoperativt, viste  
stabile forhold. Lommedybden var redusert til 4 mm og radiolo-  
gisk var det ingen progresjon av bentap. Tannen reagerte fortsatt  
på sensibilitetstesten med endo-is og på elektrisk pulpatest. Pasi-  
enten hadde ingen smerter etter operasjonen eller økt dentin  
hypersensitivitet på tann 36. Pasienten har ikke vært tilgjengelig  
for senere etterkontroller, og både pasienten og henvisende tann-  
lege ble informert om nødvendighet av senere kontroll for å ute-  
lukke residiv, da det ikke er helt mulig å utelukke en infisert kera-  
tocystisk odontogen tumor.

## Diskusjon

Det her beskrevne kasus er et godt eksempel på at det noen gan-  
ger kan være vanskelig å finne årsaken til lokalisert bentap. Det  
finnes flere forskjellige årsaker, og man trenger ofte flere diag-  
nostiske metoder for å stille en sikker diagnose.

Både elektrisk pulpatest og kuldetest kan gi falske positive  
svar, spesielt på fler-rotede tenner (21). Tannen som var affisert  
i dette kasuset, reagerte likt på begge tester før og etter operasjo-  
nen. På røntgen kunne man ikke se noe patologi rundt apeks, og  
rothinnen virket normal. Tannen ble derfor diagnostisert med en  
vital pulpa, noe som utelukker en radikulær cyste.

I dette tilfellet ble det funnet *A.a.* i lommen distalt på tann 36.  
Selv om *A.a.* er assosiert med lokalisert aggressiv periodontitt, er  
tilstedeværelse av denne type bakterier ikke tilstrekkelig til  
å stille diagnosen. Da det utover 36 ikke fantes flere tenner med  
bentap, ble ikke diagnosen lokalisert aggressiv periodontitt satt  
(10).

I dette kasus ble defekten først forsøkt behandlet med depura-  
sjon. Da dette ikke førte til redusert lommedybde, valgte vi  
å gjøre et kirurgisk inngrep på tann 36. Den mer invasive  
behandlingsmetoden ble valgt fordi det var umulig å stille en  
endelig diagnose uten direkte innsyn og oversikt over defekten,  
og dermed var det behov for kirurgi. Den tentative diagnosen var  
fortsatt en form for periodontitt, kun lokalisert til en tann. Da det

i tillegg ble funnet *A.a.* i bakterieprøven fra lommen, ble det  
i dette tilfellet benyttet en antibiotikakur (kombinasjonskur med  
Amoxicillin® og Metronidazol®) i forbindelse med operasjonen.  
Bakgrunnen var at det er vanskelig å eliminere *A.a.* rent meka-  
nisk, og at fravær av denne bakterien etter behandlingen kan  
være forenelig med friske forhold. Antibiotika i tillegg til meka-  
nisk behandling har vært vist å gi forbedrede behandlingsresul-  
tater i behandling av aggressive former for periodontitt (22).

Histologisk ble det fjernede vev beskrevet som en inflammato-  
risk cyste. Tannen var imidlertid vital, og diagnosen ble dermed  
endret til en paradental cyste.

Main var den første som i 1970 beskrev paradentale cyster som  
en egen enhet. Paradentale cyster kan forekomme bukkalt, distalt  
og sjeldnere mesialt på permanente molarer i underkjeven. Den  
hyppigste lokalisasjonen er relatert til delvis erupterte visdom-  
stenner (23). Paradentale cyster har også blitt diagnostisert buk-  
kalt på 6-årsmolarer, ofte i sammenheng med tannerupsjon. I til-  
legg viser disse kasus ofte en lokalisert, smertefull hevelse buk-  
kalt. Ved lokalisasjon på 6-årsmolarer er cystene i nyere litteratur  
beskrevet som mandibular inflammatorisk bukkal cyste (24) eller  
bilaterale bukkale bifurkasjonscyster (25, 26). Paradentale cyster  
ligger i nærheten av den cervikale delen av tannen. Cystene har  
inflammatorisk utspring, men patogenesen er usikker. Betennelse  
i gingiva og den øvre delen av periodontiet virker å være den sti-  
mulerende faktoren som fører til proliferasjon av epitelceller, som  
kan føre til cystedannelse (20) (27).

Klinisk og radiologisk er det ofte vanskelig å skille paradentale  
cyster fra andre patologiske forandringer i nærheten av tennene.  
En viktig differensialdiagnose er dental frambruddscyste, og  
paradentale cyster har vært ansett som en variasjon av denne (28,  
29). Dentale frambruddscyster er vanligvis knyttet til en ikke-  
eruptert tann, og inflammasjon er ikke den utløsende faktoren.

En radikulær cyste kan ha samme kliniske og radiologiske tegn  
som en paradental cyste hvis den har sitt utspring fra en sideka-  
nal av en nekrotisk pulpa. I den lokalisasjonen kan det være van-  
skelig å skille disse (30), da de også har samme histologiske kjen-  
netegn.

En lateral periodontal cyste kan se ut som en paradental cyste,  
men er hyppigere lokalisert approssimalt på premolarer og opp-  
trer sjelden hos unge pasienter (31). Videre kan både keratocys-  
tisk odontogene tumores og ameloblastomer i tidlig stadium ha  
samme kliniske og radiologiske tegn som både frambruddscyste  
og paradental cyste. Histologisk er et ameloblastom entydig diag-  
nostiserbart når man finner ameloblastomartede celler i cyste-  
epitelet (32)

En keratocystisk odontogen tumor er en viktig differensialdiag-  
nose. Cystektomi av en keratocystisk odontogen tumor uten  
fjerning av omliggende vev har en rapportert residivrate på 25%  
(33). Histologisk ville man typisk se et tykt keratinlag på cyste-  
veggen. En keratocyste som er lokalisert cervikalt på en tann, kan  
ha en forbindelse til munnhulen. I et slikt tilfelle kan den bli  
sekundært infisert, miste sine typiske histologiske kjennetegn og  
være vanskelig å diagnostisere (34). Det er derfor viktig å følge  
opp pasienter der man har gjennomført en cystektomi.

Så vidt forfatterne her er kjent med, er dette det første kasus som beskriver en inflammatorisk paradental cyste med denne lokalisasjonen, distalt på tann 36. Paradentale cyster kan forekomme på alle molarer i underkjeven. Den hyppigste lokalisasjonen av paradentale cyster er på delvis erupterte visdomstener. Bukkalt på nylig frembrutte seksårsmolarer er den nest hyppigste lokalisasjonen (20). Denne type cyster forekommer sjelden på andre tenner og nesten aldri i overkjeven (35). Det finnes ingen klart definerte retningslinjer for behandling av paradentale cyster. Behandlingsmetoden velges ut fra pasientens alder, samarbeidsevne og lokalisasjon av cysten. Ved forekomst på delvis erupterte visdomstener, er ekstraksjon og fjernelse av cystelumen å foretrekke som behandling (36). Aldersgjennomsnitt for pasienter med denne subtypen ligger rundt 24 år (23). Ved forekomst bukkalt på seksårsmolarer er det vanligvis mulig å bevare tannen (37, 38). Det er mulig å behandle denne typen cyste ved å skape en åpning i sulkus og ved gjentatte irrigasjoner avlaste trykket i cysten. Ved infiserte paradentale cyster er det blitt foreslått å bruke lokal eller systemisk antibiotika i behandlingen, men det finnes ingen retningslinjer for dette (3, 25, 39). Cystektomi kan også hos veldig unge pasienter bli nødvendig i de tilfellene hvor annen behandling ikke fører fram.

Tap av ben og festeapparat rundt tenner kan forekomme i alle aldersgrupper. Selv om periodontitt er sjelden hos unge er det viktig å se etter tegn på det. Noen ganger kan bentap avdekkes på røntgenbilder, og bite-wing-opptak er godt hjelpemiddel for undersøkelse i sidesegmentene. Grundig klinisk undersøkelse og supplerende røntgenopptak, også av fronttenner, forutsettes for å komme fram til diagnose. Apikalbilder tas på kliniske indikasjoner. En positiv tilleggs effekt av dette er at man kan kontrollere for approssimal karies og oppdage retinerte tenner. Det er ikke mulig å diagnostisere bentap på røntgen når benlommen er lokalisert bukkalt eller lingualt for tannroten. Ved hjelp av lommedybdemåleren er det enkelt og raskt å kontrollere for lommedannelse rundt molarer og incisiver, også bukkalt og lingualt. En kontroll av disse områdene bør derfor inngå i enhver undersøkelse.

Raskt progredierende festetap kan ha andre årsaker enn periodontitt. Når man er usikker på årsaken/diagnosen og mistenker en cystisk prosess, kan det være nødvendig å behandle defekten kirurgisk og undersøke vevet histologisk.

## Takk

Takk til førsteamanuensis Tine Søland, Institutt for oral Biologi for verdifull hjelp.

## English summary

Herbst A, Aass AM, Koldsland OC.

### Diagnosing and treatment of loss of attachment with osseous in a young patient

Nor Tannlegeforen Tid. 2014; 124: 562–567

Loss of attachment and bone around teeth is seldom observed in adolescents. It is important to find the right diagnosis, once at-

tachment loss has occurred. There are different reasons for attachment loss around teeth in adolescents. This may be a form of periodontal disease, but there are other causes which may have the same clinical picture. The present article describes an unusual case of a paradental cyst which caused a deep bony defect around a permanent molar.

A 17 year old boy was referred to the Department of Periodontology, University of Oslo for treatment of an isolated, deep periodontal pocket, localized distally and buccally at tooth 36. A microbial DNA test revealed high amount of *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. The defect was first treated non-surgically, but this treatment did not eliminate the pocket. The defect was finally treated surgically in combination with a systemic antibiotic therapy. Histological examination of the intrabony tissue showed that a paradental cyst was the diagnosis. This example shows that a paradental cyst can also occur after tooth eruption and that it is difficult to find the right diagnosis without histological examination.

## Referanser

1. Carrotte, P., Endodontics: Part 9. Calcium hydroxide, root resorption, endo-perio lesions. Br Dent J, 2004. 197(12): p. 735–43.
2. Kolltveit KM, K.T., Sæther K., Fremmedlegeme som årsak til periodontalt festetap. Nor Tannlegeforen Tid, 2008. 118: p. 660–1.
3. Pelka, M. and H. van Waes, Paradental cyst mimicking a periodontal pocket: case report of a conservative treatment approach. International journal of oral & maxillofacial surgery, 2010. 39(5): p. 514–516.
4. Hugoson, A., B. Sjodin, and O. Norderyd, Trends over 30 years, 1973–2003, in the prevalence and severity of periodontal disease. J Clin Periodontol, 2008. 35(5): p. 405–14.
5. Skudutyte-Rysstad, R., H.M. Eriksen, and B.F. Hansen, Trends in periodontal health among 35-year-olds in Oslo, 1973–2003. J Clin Periodontol, 2007. 34(10): p. 867–72.
6. Thomson, W.M., A. Sheiham, and A.J. Spencer, Sociobehavioral aspects of periodontal disease. Periodontol 2000, 2012. 60(1): p. 54–63.
7. Susin, C., A.N. Haas, and J.M. Albandar, Epidemiology and demographics of aggressive periodontitis. Periodontol 2000, 2014. 65(1): p. 27–45.
8. Armitage, G.C., Classifying periodontal diseases--a long-standing dilemma. Periodontol 2000, 2002. 30: p. 9–23.
9. Armitage, G.C., Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. Annals of periodontology, 1999. 4(1): p. 1–6.
10. Albandar, J.M., Aggressive periodontitis: case definition and diagnostic criteria. Periodontol 2000, 2014. 65(1): p. 13–26.
11. Armitage, G.C. and M.P. Cullinan, Comparison of the clinical features of chronic and aggressive periodontitis. Periodontol 2000, 2010. 53: p. 12–27.
12. Aass, A.M., H.R. Preus, and P. Gjermo, Association between detection of oral Actinobacillus actinomycetemcomitans and radiographic bone loss in teenagers. A 4-year longitudinal study. Journal of periodontology, 1992. 63(8): p. 682–685.
13. Kononen, E. and H.P. Muller, Microbiology of aggressive periodontitis. Periodontol 2000, 2014. 65(1): p. 46–78.
14. Baer, P.N., The case for periodontosis as a clinical entity. J Periodontol, 1971. 42(8): p. 516–20.
15. Albandar, J.M., L.J. Brown, and H. Løe, Clinical features of early-onset periodontitis. The Journal of the American Dental Association, 1997. 128(10): p. 1393–1399.

16. Albandar, J.M., et al., Clinical classification of periodontitis in adolescents and young adults. *J Periodontol*, 1997. 68(6): p. 545–55.
17. Brown, L.J., et al., Early-onset periodontitis: progression of attachment loss during 6 years. *J Periodontol*, 1996. 67(10): p. 968–75.
18. Shear, M., *Cysts of Oral Region*. Vol. 3rd ed. 1992: Wright, Oxford.
19. Kramer, I.R., J.J. Pindborg, and M. Shear, The WHO Histological Typing of Odontogenic Tumours. A commentary on the Second Edition. *Cancer*, 1992. 70(12): p. 2988–2994.
20. Philipsen, H.P., et al., The inflammatory paradental cyst: a critical review of 342 cases from a literature survey, including 17 new cases from the author's files. *Journal of oral pathology & medicine*, 2004. 33(3): p. 147–155.
21. Villa-Chavez, C.E., et al., Predictive values of thermal and electrical dental pulp tests: a clinical study. *J Endod*, 2013. 39(8): p. 965–9.
22. Sgolastra, F., et al., Effectiveness of systemic amoxicillin/metronidazole as an adjunctive therapy to full-mouth scaling and root planing in the treatment of aggressive periodontitis: a systematic review and meta-analysis. *J Periodontol*, 2012. 83(6): p. 731–43.
23. Vedtofte, P. and F. Praetorius, The inflammatory paradental cyst. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology*, 1989. 68(2): p. 182–188.
24. Chrcanovic, B., B.M.M.V. Reis, and B. Freire Maia, Paradental (mandibular inflammatory buccal) cyst. *Head and neck pathology*, 2011. 5(2): p. 159–164.
25. Ramos, L.M.A., et al., Bilateral buccal bifurcation cyst: case report and literature review. *Head and neck pathology*, 2012. 6(4): p. 455–459.
26. Corona Rodriguez, J., et al., Bilateral buccal bifurcation cyst: case report and literature review. *Journal of oral and maxillofacial surgery*, 2011. 69(6): p. 1694–1696.
27. Craig, G.T., The paradental cyst. A specific inflammatory odontogenic cyst. *British dental journal*, 1976. 141(1): p. 9–14.
28. Lindh, C. and A. Larsson, Unusual jaw-bone cysts. *Journal of oral and maxillofacial surgery*, 1990. 48(3): p. 258–263.
29. Fowler, C.B. and R.B. Brannon, The paradental cyst: a clinicopathologic study of six new cases and review of the literature. *Journal of oral and maxillofacial surgery*, 1989. 47(3): p. 243–248.
30. Silva, T., et al., Paradental cyst mimicking a radicular cyst on the adjacent tooth: case report and review of terminology. *Journal of endodontics*, 2003. 29(1): p. 73–76.
31. Angelopoulou, E. and A.P. Angelopoulos, Lateral periodontal cyst. Review of the literature and report of a case. *Journal of periodontology*, 1990. 61(2): p. 126–131.
32. Dunsche, A., et al., Dentigerous cyst versus unicystic ameloblastoma--differential diagnosis in routine histology. *J Oral Pathol Med*, 2003. 32(8): p. 486–91.
33. Johnson, N.R., M.D. Batstone, and N.W. Savage, Management and recurrence of keratocystic odontogenic tumor: a systematic review. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*, 2013. 116(4): p. e271–6.
34. Bland, P.S., J. Shiloah, and M.S. Rosebush, Odontogenic keratocyst: a case report and review of an old lesion with new classification. *J Tenn Dent Assoc*, 2012. 92(2): p. 33–6; quiz 37–8.
35. Bsoul, S., et al., Paradental cyst (inflammatory collateral, mandibular infected buccal cyst). *Quintessence international*, 2002. 33(10): p. 782–783.
36. Reichart, P.A. and H.P. Philipsen, (Inflammatory paradental cyst. Report of 6 cases). *Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie*, 2003. 7(3): p. 171–174.
37. Lizio, G., et al., Successful resolution of juvenile paradental cysts after marsupialization in five consecutive patients. *Australian Dental Journal*, 2011. 56(4): p. 427–432.
38. Gallego, L., J. Baladron, and L. Junquera, Bilateral mandibular infected buccal cyst: a new image. *Journal of periodontology*, 2007. 78(8): p. 1650–1654.
39. Corona Rodriguez, J., et al., Bilateral buccal bifurcation cyst: case report and literature review. *Journal of oral and maxillofacial surgery*, 2011. 69(6): p. 1694–1696.

*Adresse: Odd Carsten Koldsland, Avd. for periodonti, IKO, Det odontologiske fakultet, Postboks 1109, Blindern 0317 Oslo.  
E-post: oddcko@odont.uio.no*

*Artikkelen har gjennomgått ekstern faglig vurdering.*

*Herbst A, Aass AM, Koldsland OC.. Diagnosestilling og behandling av festetap med benlomme hos en ung pasient. *Nor Tannlegeforen Tid*. 2014; 124: 562–567.*