

MICHAEL M. BORNSTEIN^{1,2}
CLAUDE ANDREONI³
THOMAS MEIER³
MARIANNE TINGUELY⁴

¹ Klinik für Oralchirurgie und Stomatologie, Zahnmedizinische Kliniken der Universität Bern

² Oro-faziales Diagnostikzentrum Weinbergstrasse, Zürich

³ Praxis Andreoni & Meier, Zürich

⁴ Kempf und Pfaltz, Histologische Diagnostik, Zürich

KORRESPONDENZ

Prof. Dr. Michael M. Bornstein
 Oro-faziales Diagnostikzentrum Weinbergstrasse
 Weinbergstrasse 160
 CH-8006 Zürich
 Tel. +41 44 533 30 10
 Fax +41 44 533 30 11
 E-Mail: mbornstein@diagnostik-weinbergstrasse.ch

LAYOUT

Ressort für Multimedia,
 zmk bern

LITERATUR

BORNSTEIN M M: Peripheral giant-cell granuloma associated with peri-implant tissues. In: Brägger U, Heitz-Mayfield L J A: ITI treatment guide. Volume 8. Biological and hardware complications in implant dentistry. Quintessenz Publishing Co, Ltd, Berlin, pp 153–157 (2015)

JUNDT G, BERTONI F, UNNI K K, SAITO K, DEHNER L P: Benign tumors of bone and cartilage. In: Barnes L, Eveson J W, Reichart P, Sidransky D (eds). World Health Organization Classification of Tumours, Pathology and Genetics of Head and Neck Tumors. Lyon: IARC Press, pp 53–57 (2005)

MIGHELL A J, ROBINSON P A, HUME W J: Peripheral giant cell granuloma: a clinical study of 77 cases from 62 patients, and literature review. Oral Dis 1: 12–19 (1995)

Peripheres Riesenzellgranulom im periimplantären Gewebe

SCHLÜSSELWÖRTER: Peripheres Riesenzellgranulom, Implantat, digitale Volumetomografie, Therapie



Abb. 1 Bei der intraoralen Befundaufnahme imponierte bukkal beim Implantat regio 23 eine blau-violette Gewebezunahme (ca. 12 mm lang und 7 mm hoch).



Abb. 2 Die übrige periimplantäre Mukosa – palatal beim Implantat regio 23 und zirkulär beim Implantat regio 25 – war unauffällig.

Das periphere Riesenzellgranulom (PRZG) gehört zu den lokal-reaktiven, nicht neoplastischen oralen Gewebsvermehrungen. Histologisch ist die periphere nicht von der selteneren zentralen Form des RZG im Kieferbereich zu unterscheiden. PRZG kommen meist an der Gingiva vor, werden aber gelegentlich auch am Palatum und am Alveolarkamm des zahnlosen Kiefers gefunden, sehr selten auch im periimplantären Gewebe.

Das PRZG präsentiert sich klinisch als schwammige, blau-rote, auf Berührung leicht blutende Gewebsvermehrung. Zudem können PRZG schnell wachsen, Schmerzen verursachen und eine erhöhte Rezidivneigung zeigen (ca. 10% der Fälle). Die genaue Ätiologie des PRZG ist nach wie vor nicht abschliessend geklärt. Kommt es zur Ausbildung eines PRZG in Kontakt mit einem dentalen Implantat, sind häufiger Rezidive zu verzeichnen. Treten diese Rezidive wiederholt auf, kann es durch einen progressiven Knochenabbau gar zum Implantatverlust kommen. In der Literatur tritt bei etwa jedem dritten periimplantären PRZG ein Rezidiv auf und das entsprechende Implantat geht verloren.

Im vorliegenden Fall stellte sich eine 84-jährige Patientin auf Zuweisung durch ihren Privat Zahnarzt zur Abklärung und Therapie einer bukkalen Gewebsmehrung im periimplantären Gewebe regio 23 vor. Anamnestisch sei diese Veränderung erstmals im Sommer 2014 aufgetreten. Nach einer Exzision sei die Läsion aber relativ rasch rezidiert. Anlässlich der Befundaufnahme imponierte bukkal beim Implantat regio 23 eine blau-violette Gewebezunahme. Die übrige periimplantäre Mukosa bei 23 und 25 war unauffällig (Abb. 1, 2).

Auf der digitalen Volumetomografie konnte kein ossärer Einbruch um die Implantate 23 und 25 diagnostiziert werden (Abb. 3). Die Läsion wurde in toto unter Bildung eines Mukoperiostlappens exzidiert und zur histopathologischen Untersuchung eingeschickt (Abb. 4, 5). Die histopathologische Untersuchung bestätigte die Diagnose eines PRZG (Abb. 6). Nach dem primären Wundverschluss (Abb. 7) verlief die Wundheilung komplikationslos, und nach einem halben Jahr ist bisher kein Rezidiv aufgetreten (Abb. 8).

Verdankung

Die Autoren danken Dr. med. dent. Jürg Sgarbi, Privatpraxis in Zürich, für die Zuweisung der Patientin.



Abb. 3 Auf der digitalen Volumentomografie konnte kein ossärer Einbruch um die Implantate 23 und 25 diagnostiziert werden. A: sagittales Schnittbild von den Implantaten 23 und 25; B: Der koronale Schnitt bei 23 zeigt bukkal wenig bis fehlenden Knochen über der Implantatoberfläche, besonders gegen krestal; C: koronaler Schnitt bei 25.

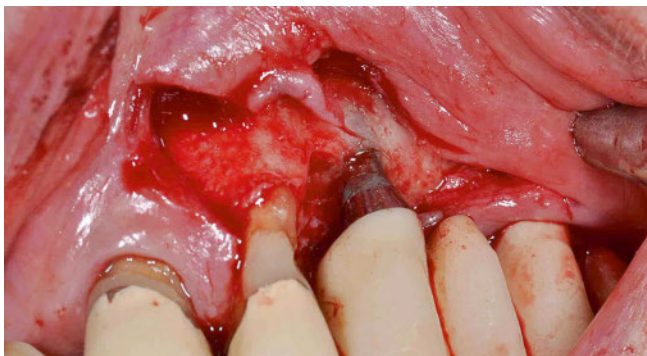


Abb. 4 Nach Lokalanästhesie wurde die Gewebemehrbildung unter Bildung eines Mukoperiostlappens in toto exzidiert und die periimplantäre Region 23 ausgiebig kürettiert. Im krestalen Bereich des Implantates 23 ist die raue Implantatoberfläche zu erkennen.

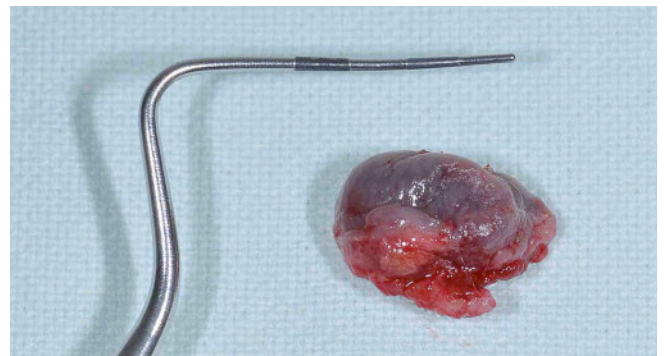


Abb. 5 Die Läsion wurde nach der Entnahme in toto zur histopathologischen Untersuchung eingeschickt.

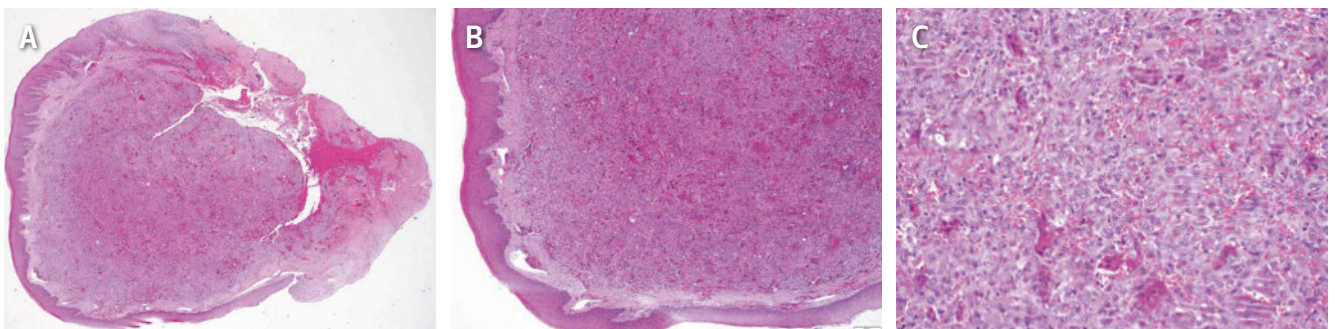


Abb. 6 Die Läsion stellt sich histologisch als gut umschrieben und polypoid dar (A). Sie ist von unauffälliger plattenepithelialer Schleimhaut umgeben. Sowohl bei kleiner wie auch mittlerer Vergrößerung erkennt man eine blut- und eisenreiche Läsion (braunes Pigment), was den klinisch bläulichen Aspekt widerspiegelt (A, B). Bei hoher Vergrößerung (C) erkennt man die eingestreuten mehrkernigen Riesenzellen mit dunklem Zytoplasma auf einem Hintergrund ovoider und spindelzelliger Mesenchymzellen mit reichlich Erythrozyten.

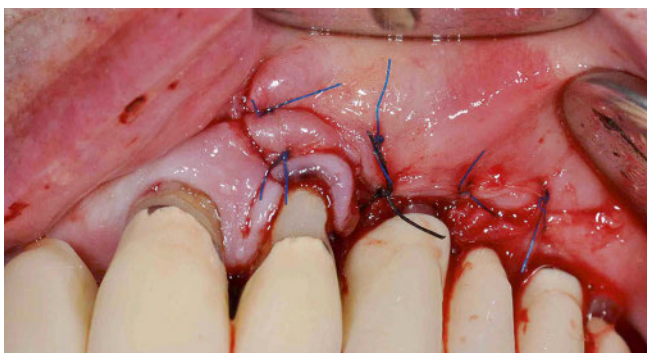


Abb. 7 Der Wundverschluss erfolgte nach Anlagerung einer Kollagenmatrix (Geistlich Mucograft, 15 x 20 mm; Geistlich Pharma AG, Wolhusen, Schweiz) in regio 23 mit mehreren Einzelknopfnähten.



Abb. 8 In der Nachkontrolle ein halbes Jahr nach Exzision des peripheren Riesenzellgranuloms ist bisher kein Rezidiv aufgetreten. Die Implantate regio 23 und 25 bzw. die Brückenrekonstruktion von 23-x-25-x sind weiterhin in situ und in Funktion.