Dentindysplasie Typ I – Oralchirurgische Behandlungsmöglichkeiten periapikaler Veränderungen

Andreas Filippi, Dr. med. dent.
Abteilung Oralchirurgie und Zahnärztliche Poliklinik (Leiter: Prof. Dr. H. Kirschner)
Medizinisches Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde der Justus-Liebig-Universität Gießen
Schlangenzahl 14, 35392 Gießen

Indizes
Dentindysplasie Typ I, auto-alloplastische Reimplantation, Stiftinsertion

Zusammenfassung
Das Krankheitsbild der Dentindysplasie Typ I zeigt an kariesfreien und parodontal unauffälligen Zähnen nicht selten asymptomatische periapikale Osteolysen. Die Befunde finden sich bereits bei Kindern und Jugendlichen, zum Teil schon vor Abschluß des Wurzelwachstums der betroffenen Zähne. Aufgrund der Strukturanomalie ist eine klassische endodontische Behandlung nicht durchführbar, so daß chirurgisch-zahnerhaltende Verfahren im Vordergrund stehen. Die Therapie der Wahl besteht in einer Wurzelspitzenresektion mit einer ausreichend dimensionierten retrograden Füllung oder einer auto-alloplastischen Reimplantation. Ist der Erhalt einzelner Zähne nicht möglich, sind nach Abschluß des Kieferwachstums implantologische Behandlungen indiziert.

Einleitung

Neben den bekannteren Formen der Dentinogenesis imperfecta existieren weitere Arten genetisch bedingter Dentinfehlbildungen. Diese werden als Dentindysplasie bezeichnet und in zwei Formen unterteilt: die radikuläre (Typ I) und die koronale Dentindysplasie (Typ II)[11,12,15,16,19,20]. An Dentindysplasie erkrankte Zähne unterscheiden sich – im Gegensatz zur Dentinogenesis imperfecta – klinisch nicht von normal strukturierten Zähnen (Abb. 1). Radiologisch findet sich jedoch keinerlei Anhaltspunkt für ein Pulpakavum (Abb. 2). In histologischen Darstellungen zeigt sich eine atypische, irreguläre Hartsubstanzbildung im Bereich des Dentins

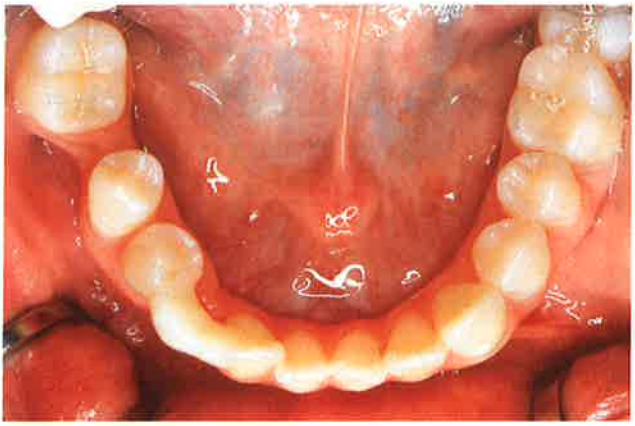


Abb. 1 Klinische Situation des Unterkiefers eines 18jährigen Patienten mit Dentindysplasie Typ I in okklusaler Aufsicht. Die Zähne 43 und 46 wurden bereits vor Jahren aufgrund ausgedehnter periapikaler Veränderungen entfernt. Regio Zahn 43 wurde aus ästhetischen Gründen eine temporäre Versorgung vorgenommen



Abb. 2 Ausschnittsvergrößerung Orthopantomogramm: an Dentindysplasie Typ I erkrankte Zähne 14 und 15 ohne radiologisch erkennbares Pulpakavum



Abb. 3 Schliffpräparat der Krone eines oberen Molaren mit Dentindysplasie Typ I (Vergrößerung 3,2fach): initial normal gebildetes Dentin (Manteldentin), zentral liegendes atypisches dentikelhaltiges Dentin mit arkadenförmigem Tubuliverlauf



Abb. 4 Schliffpräparat der distalen Wurzel eines unteren Molaren mit Dentindysplasie Typ I (Vergrößerung 3,2fach)

(Abb. 3 und 4). Dieses ist von einem „Labyrinth" kleiner, kommunizierender Hohlräume durchzogen. Vitales Pulpagewebe ist nicht vorhanden[2] (Abb. 5). Im Gegensatz zu allen anderen Dentinfehlbildungen finden sich

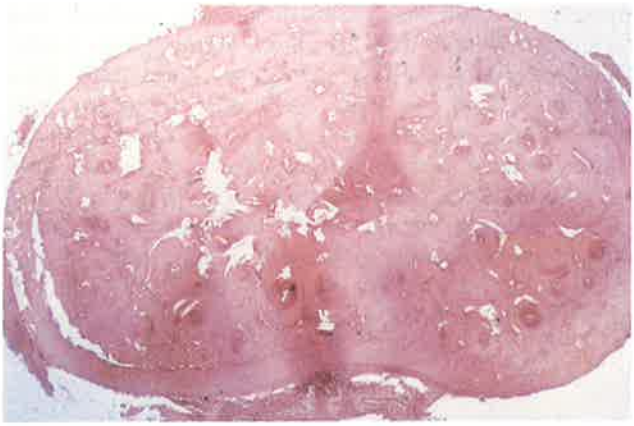


Abb. 5 Horizontalschnitt durch die Wurzel eines oberen seitlichen Schneidezahnes, ca. 3 mm kaudal der Schmelz-Zement-Grenze (HE, Vergrößerung 8fach): teilweise kommunizierende, mit nekrotischem Gewebe ausgefüllte Hohlräume. Eine Wurzelkanal ist nicht zu erkennen





Abb. 6 Ausschnittsvergrößerung Orthopantomogramm: an Dentindysplasie Typ I erkrankte Zähne 14 und 15 (2 Jahre nach Anfertigung von Abbildung 2). Periapikale Veränderungen an beiden Prämolaren

Abb. 7 Ausschnittsvergrößerung Orthopantomogramm: an Dentindysplasie Typ I erkrankte Zähne 25 und 26 mit periapikalen Veränderungen

bei der Dentindysplasie Typ I multiple periapikale Aufhellungen an karies- und füllungsfreien Zähnen[4,8,9,12-14,17,18] (Abb. 6 und 7). Die Osteolysen sind in der Regel relativ scharf begrenzt und zeigen eine deutliche Ausdehnungstendenz. Sie können vor und nach Abschluß des Wurzelwachstums der betroffenen Zähne auftreten. Klinische Beschwerden sind initial selten zu beobachten.

Die Entstehung der genannten periapikalen Veränderungen bei der Dentindysplasie Typ I resultiert vermutlich aus einer zunächst abakteriellen Parodontitis apicalis. Diese wird durch Nekrosen des Restpulpagewebes initiiert. Im Zuge irregulärer Hartsubstanzbil-

dungen kommt es vermutlich zum Verlust von Gefäßanschlüssen und zu einer Pulpanekrose, wobei Gewebszerfallsprodukte Antigene darstellen. Eine sekundäre Infektion kann nicht ausgeschlossen werden[2]. In der Literatur vermutete Eintrittspforten an untersuchten karies- und füllungsfreien sowie parodontal unauffälligen Zähnen sind nicht belegt[4,7,13]. Die Differenzierung, ob bei klinischer Beschwerdefreiheit eine abakterielle oder bakterielle Parodontitis apicalis vorliegt, ist nicht sicher möglich. Diese fehlende Abgrenzung hat jedoch keinen Einfluß auf die Therapie.

Therapiemöglichkeiten

Zur Behandlung der apikalen Parodontitis stehen grundsätzlich verschiedene Methoden zur Verfügung. Ziel der Therapie ist in allen Fällen die Unterbindung des Antigennachschubs aus den Räumen der Restpulpa.

Keine Therapie

Kleinere asymptomatische periapikale Veränderungen von an Dentindysplasie Typ I erkrankten Zähnen sollten, besonders bei Kindern, zunächst beobachtet werden. Die Gefahr eines psychischen Traumas als Folge eines frühen endodontisch-chirurgischen Eingriffs wiegt bei Kindern schwerer als ein möglicher klinischer Erfolg. Engmaschige radiologische Kontrollen der betroffenen Zähne sind erforderlich. Vergrößert sich die Osteolyse oder treten klinische Beschwerden auf, ist die chirurgische Intervention indiziert.

Endodontische Behandlung

Aufgrund der bereits beschriebenen irregulären Hartsubstanzbildung des Dentins fehlen die Kronenpulpa und der Wurzelkanal. Eine klassische, ausschließlich orthograde endodontische Behandlung ist bei an Dentindysplasie Typ I erkrankten Zähnen nicht möglich.

Wurzelspitzenresektion

Wurzelspitzenresektionen bei dentindysplastischen,





Abb. 8 Ausschnittsvergrößerung Orthopantomogramm: postoperative Situation unmittelbar nach Wurzelspitzenresektion der an Dentindysplasie Typ I erkrankten Zähne 25 und 26

Abb. 9 Ausschnittsvergrößerung Orthopantomogramm: Zustand 4 Jahre nach Wurzelspitzenresektion der Zähne 25 und 26 bei klinischer Beschwerdefreiheit. Die Reossifikation hat nicht bzw. nicht vollständig stattgefunden



Abb. 10 Intraoperative Situation nach Wurzelspitzenresektion des Zahnes 42: ausreichend dimensionierte retrograde Stopfgoldfüllung. Im Hintergrund die beschriebene Trockenhaltevorrichtung

periapikal erkrankten Zähnen ohne retrograde Füllung führen häufig nicht zum Erfolg. Die erwünschte Reossifikation der osteolytischen Bereiche findet meist nicht oder nicht vollständig statt[2] (Abb. 8 und 9). Dies läßt auf einen fortgesetzten Antigennachschub schließen. Da es an Möglichkeiten fehlt, die betroffenen Zähne präoperativ endodontisch zu versorgen, ist das Legen ausreichend dimensionierter retrograder Füllungen mit exaktem Randschluß erforderlich. In der Gießener Klinik wird für diese Indikation der Einsatz retrograder Stopfgoldfüllungen favorisiert[5] (Abb. 10). Der Forderung nach einer weitgehenden Trockenheit im Operationsfeld beim Legen von Stopfgoldfüllungen konnte mit der Entwicklung einer Trockenhaltevorrichtung nachgekommen werden[10].

Stiftinsertion

Eine weitere Möglichkeit stellt die orthograde Stiftinsertion nach chirurgischer Darstellung der



Abb. 11 Intraoperative Situation nach orthograder Stiftinsertion

Periapikalregion dar. Sie bietet gleichsam die Möglichkeit, antigenhaltiges Dentin zu entfernen und die Periapikalregion unter Sicht zu revidieren. Nach Resektion der Wurzelspitze wird der betroffene Zahn trepaniert und mittels genormtem Bohrer-/Stiftsystem von orthograd großlumig aufbereitet. Schließlich wird ein normierter konischer Stift (Titan oder Al_2O_3-Keramik) zementiert. Empfohlen wird, den Stift lediglich so weit aus der Zahnwurzel herausragen zu lassen, daß die ursprüngliche Wurzellänge wiederhergestellt ist[5] (Abb. 11). Bei an Dentindysplasie Typ I erkrankten Zähnen ist grundsätzlich der Einsatz großlumiger Stifte erforderlich, um einem Antigennachschub sicher vorzubeugen.

Dieses Verfahren hat jedoch gravierende Nachteile: großlumige Bohrer-/Stiftsysteme sind nur bei annähernd runden Wurzelquerschnitten und weitgehend gerader Wurzel einsetzbar. Die orthograde Stiftinsertion ist daher in der Regel lediglich im Frontzahnbereich des Oberkiefers und im Prämolarenbereich des Unterkiefers erfolgversprechend möglich. Ein weiterer Nachteil besteht in der Zerstörung der klinischen Kronen durch die großlumigen Bohrer. Da es sich um starre Stifte handelt, führt bei Frontzähnen des Oberkiefers der Bohrkanal grundsätzlich durch die Schneidekante, so daß eine spätere Überkronung erforderlich wird. Die definitive prothetische Versorgung ist jedoch erst ab etwa dem 16. Lebensjahr indiziert. Mit dem Ziel der weitgehenden Erhaltung der klinischen Krone kämen alternativ großlumige apikale Verschlußstifte in Frage. Der Wurzelkanal, der bei allen Stiftinsertionen als Leitstruktur dient, ist nicht vorhanden. Dies erschwert trotz chir-



Abb. 12 Zustand nach Entfernung eines orthograd stiftinserierten mittleren oberen Schneidezahnes in vestibulärer (intraoperativ möglicher) Aufsicht nach Rezidiv von Parodontitis apicalis



Abb. 13 Zustand nach Entfernung eines orthograd stiftinserierten mittleren oberen Schneidezahnes in approximaler Aufsicht: fehlerhafte Einschubrichtung des Keramikstiftes bei ungenügender Abdichtung am Neoapex

urgischer Darstellung des Periapex die exakt axiale Positionierung des Stiftes. Während die mesiodistale Situation intraoperativ gut beurteilbar ist, kann die vestibuloorale Aufbereitung und Stiftinsertion nicht sicher kontrolliert werden (Abb. 12 und 13).

Auto-alloplastische Reimplantation

Das Verfahren der auto-alloplastischen Reimplantation ist aus der Traumatologie avulsierter Zähne bekannt[6] und wird in diesem Fall als „intentional" bezeichnet. Der Zahn wird schonend extrahiert, die Wurzelspitze (etwa 1/5 der Gesamtwurzellänge) extraoral abgesetzt und der Zahn von retrograd mittels normiertem zylindrischem Bohrer-/Stift-System unter Erhalt der klinischen Krone versorgt (Abb. 14). Es sollten großlumige Stift zum Einsatz kommen, um ausreichend viel antigenhaltiges Dentin zu entfernen. Bei der extraoralen Behandlung müssen die Zellen der Wurzeloberfläche weitestgehend geschont und mit steriler isotonischer Kochsalzlösung feucht gehalten werden. Nach der Stiftzementierung wird der Zahn reimplantiert und über einen Zeitraum von 10 bis 14 Tagen mobil geschient (Bracketschiene, Immobilisationsstufe I[5]).



Abb. 14 Intraoperative Situation bei intentionaler auto-alloplastischer Reimplantation eines mittleren Schneidezahnes im Oberkiefer nach retrograder Insertion eines großvolumigen Al_2O_3-Keramikstiftes

Die beschriebene auto-alloplastische Reimplantation ist ebenfalls nur für dentindysplastische Zähne mit annähernd rundem Wurzelquerschnitt geeignet. Die exakte Positionierung des Stiftes kann unter Sicht erfolgen, so daß eine günstigere Prognose für die Unterbindung des Antigennachschubs besteht. Bei diesem Verfahren wird außerdem der Zahnschmelz nicht verletzt, so daß eine spätere Überkronung nicht erforderlich ist. Ein Nachteil des Verfahrens liegt in der Gefahr der Zellschädigung auf der Wurzeloberfläche bei einer „traumatischen" Extraktion; es kann zu postoperativen Resorptionserscheinungen der Zahnhartsubstan-

zen kommen[1,3]. Außerdem besteht die Möglichkeit einer Zahnfraktur bei der Extraktion, wenngleich dies bei jugendlichen Patienten und annähernd rundem Wurzelquerschnitt wenig wahrscheinlich ist. Grundsätzlich ist die auto-alloplastische Reimplantation besonders für Kinder und Jugendliche weit weniger belastend als die orthograde Stiftinsertion oder die Wurzelspitzenresektion.

Bei Zähnen mit ovalem oder hantelförmigem Wurzelquerschnitt, solchen mit Wurzelkrümmung sowie mehrwurzeligen Zähnen ist die auto-alloplastische Reimplantation mit retrograder Füllung prinzipiell möglich. Die Gefahr der Fraktur bei der Zahnentfernung nimmt jedoch bei den genannten Wurzelformen und -konfigurationen zu. In diesen Fällen ist die Wurzelspitzenresektion mit retrograder Füllung vorzuziehen.

Diskussion

Eine optimale Behandlung periapikaler Veränderungen bei bestehender Dentindysplasie Typ I ist nicht in allen Fällen sicher und einfach möglich. Da die Osteolysen bereits vor Abschluß des Wurzelwachstums auftreten können und schon bei Kindern und Jugendlichen häufig gefunden werden, ist eine primäre Extraktionstherapie grundsätzlich abzulehnen; definitive prothetische oder implantologische Behandlungen sind erst ab etwa dem 16. Lebensjahr möglich. Im Gegensatz zu periapikal erkrankten normal strukturierten Zähnen, welche in der Regel endodontisch behandelbar sind, stehen bei dentindysplastischen Zähnen endodontisch-chirurgische Therapien im Vordergrund. Aus Gründen der Sprachentwicklung sowie der Stimulation des Kieferwachstums und nicht zuletzt auch aus psychologischen Gründen ist der Erhalt periapikal erkrankter bleibender Zähne mit Dentindysplasie Typ I bis zum Abschluß des Kieferwachstums unbedingt anzustreben. Wenn dann der endodontisch-chirurgische Erhalt einzelner Zähne nicht mehr möglich oder wenig erfolgversprechend ist, können prothetische oder implantologische Behandlungen eingeleitet werden (Abb. 15).



Abb. 15 Intraoraler Zahnfilm nach Implantatinsertion regio 22 bei einem an Dentindysplasie Typ I erkrankten 20jährigen Patienten. Zahn 21 zeigt eine ausgedehnte periapikale Veränderung

Literatur

1. *Andreasen, J.O.*: Relationship between surface- and inflammatory resorption and pathologic changes in the pulp after replantation of mature permanent incisors in monkeys. J Endod 7, 295 (1981).
2. *Filippi, A.*: Zur Pathogenese periapikaler Veränderungen bei Dentindysplasie Typ I. Dtsch Z Mund Kiefer Gesichtschir 19, 126 (1995).
3. *Hammarström, L., Blomlöf, L.* und *Feiglin, B.*: Effect of calcium hydroxide treatment on periodontal repair and root resorption. Endod Dent Traumatol 2, 184 (1986).
4. *Helmers, G.B.* und *Finn, S.B.*: Treatment of dentitions affected by hereditary amelogenesis and dentinogenesis imperfecta. Dent Clin North Am 10, 437 (1966).
5. *Kirschner, H.*: Atlas der chirurgischen Zahnerhaltung. Hanser, München 1996.
6. *Kirschner, H., Bolz, U., Enomoto, S., Hüttemann, R.W., Meinel, W.* und *Sturm, J.*: Eine neue Methode kombinierter auto-alloplastischer Zahnreplantation mit partieller Al_2O_3-Keramikwurzel. Dtsch Zahnärztl Z 33, 594 (1978).
7. *Koçkapan, C., Wetzel, W.-E.* und *Hering, H.-J.*: Elektronenmikroskopische Befunde bei erblicher Dentindysplasie. Dtsch Zahnärztl Z 36, 60 (1981).
8. *Kubàla, R.*: Dentindysplasie Typ I. Med. Diss., Zürich 1985.
9. *Logan, J., Becks, H., Silverman, S.* und *Pindborg, J.J.*: Dentinal dysplasia. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 15, 317 (1962).
10. *Pohl, Y.*: Methodische und materialtechnische Verbesserungen zur retrograden Füllung bei Wurzelspitzenresektion. Dtsch Z Mund Kiefer Gesichtschir 18, 171 (1994).
11. *Rushton, M.A.*: A new form of dentinal dysplasia: shell teeth. Oral Surg 7, 543 (1954).
12. *Schroeder, H.E.*: Pathobiologie oraler Strukturen. Karger, Basel 1991.
13. *Schübel, F.*: Über eine dysplastische Form einer Dentinogenesis imperfecta. Dtsch Zahnärztl Z 24, 887 (1969).
14. *Schulze, C.*: Developmental abnormalities of the teeth and jaws. In: *Gorlin, R.J.* und *Goldman, H.M.* (Hrsg.): Thoma's Oral Pathology. Mosby, St. Louis 1970.
15. *Shields, E.D.*: A new classification of heritable human enamel defects and a discussion of dentin defects. Birth Defects 19, 107 (1983).
16. *Shields, E.D., Bixler, D.* und *El-Kafrawy, A.M.*: A proposed classification for heritable human dentine defects with a description of a new entity. Arch Oral Biol 18, 543 (1973).
17. *Steidler, N.E., Radden, B.G.* und *Reade, P.C.*: Dentinal dysplasia: a clinical-pathological study of eight cases and review of the literature. Br J Oral Maxillofac Surg 22, 274 (1984).
18. *Wetzel, W.-E., Hering, H.-J.* und *Schmitz-Moormann, P.*: Befunde bei erblicher Dentindysplasie. Dtsch Zahnärztl Z 34, 899 (1979).
19. *Witkop, C.J.*: Hereditary defects of dentine. Dent Clin North Am 19, 25 (1975).
20. *Witkop, C.J.*: Amelogenesis imperfecta, dentinogenesis imperfecta and dentin dysplasia revisited: problems in classification. J Oral Pathol 17, 547 (1989).

20. Jahrestagung der

European Prosthodontic Association (EPA)

zusammen mit der 45. Jahrestagung der

Deutschen Gesellschaft für Zahnärztliche Prothetik und Werkstoffkunde e.V. (DGZPW)

Tübingen - 19. - 21. September 1996

I. Die Bedeutung klinischer und instrumenteller Funktionsanalyse und Therapie

J. de Boever, Belgien
G.E. Carlsson, Schweden
W.-B. Freesmeyer, Deutschland
M. Heners, Deutschland
U. Lotzmann, Deutschland
P. Schärer, Schweiz

II. Implantologie als präventive Maßnahme

U. Belser, Schweiz
P.-I. Brånemark, Schweden
E. Engel, Deutschland
W. Schulte, Deutschland
H. Spiekermann, Deutschland
D. van Steenberghe, Belgien
J.R. Strub, Deutschland

Begleitende Vorträge, Posterpräsentationen, Dentalausstellung und Rahmenprogramm. Weitere Informationen und Anmeldeformulare über Congress-Partner.

Wissenschaftliche und organisatorische Leitung:

Prof. Dr. H. Weber, Tübingen
(Präsident der EPA 1995/96)

. . . . . .

Info-Coupon

Bitte senden Sie mir weitere Informationen zur Jahrestagung in Tübingen, 19.-21. Sept. 1996

Bitte einsenden an:

Congress Partner
Emmastraße 220
D-28213 Bremen

Tel.: (0421) 219073
Fax.: (0421) 216419

Name, Vorname

Straße/Nr.

PLZ/Ort - Telefon