

# Periapikale ossäre Dysplasie der anterioren Maxilla

Ein Fallbericht

Schlüsselwörter: periapikale ossäre Dysplasie, fibröse Dysplasie, benigne odontogene Tumoren

**BENJAMIN M. HEUBERGER<sup>1</sup>**  
**MICHAEL M. BORNSTEIN<sup>2</sup>**  
**PETER A. REICHART<sup>2</sup>**  
**SANDRA HÜRLIMANN<sup>3</sup>**  
**JOHANNES J. KUTTENBERGER<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> Klinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie/Oralchirurgie, Luzerner Kantonsspital

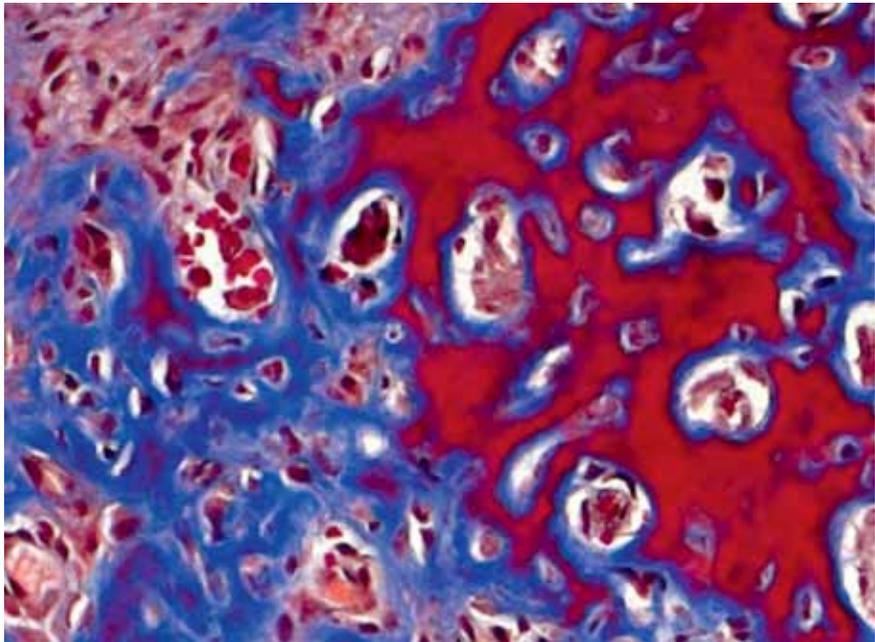
<sup>2</sup> Klinik für Oralchirurgie und Stomatologie, Zahnmedizinische Kliniken der Universität Bern

<sup>3</sup> Pathologisches Institut, Luzerner Kantonsspital

## Korrespondenzadresse

Dr. med. dent. Benjamin M. Heuberger  
Klinik für Mund-, Kiefer-,  
Gesichtschirurgie/Oralchirurgie  
Luzerner Kantonsspital  
6000 Luzern 16  
Tel. 041 205 45 68  
Fax 031 205 45 75  
E-Mail: benjamin.heuberger@ksl.ch

**Bild** oben: Ausschnitt aus Abb. 4B, stark vergrößert und gedreht. Knochen trabekel rot, Osteoid blau (Trichromfärbung nach Masson).



**Zusammenfassung** Ossäre Dysplasien (früher: zementifizierende ossäre Dysplasien, cemento-osseous dysplasias/COD) repräsentieren Varianten eines Spektrums ähnlicher, nicht neoplastischer, gutartiger fibro-ossärer Veränderungen. Diese werden in der aktuellen WHO-Klassifikation (2005) unter der Ziffer 9262/0 als knochenassoziierte Läsionen beschrieben. Da es jahrzehntelange Diskussionen um die Frage des Vorliegens von Zement in diesen Läsionen gab, hat man bei der Revision der Klassifikation dieser Veränderungen auf den Begriff des «Zements» verzichtet. Bei den ossären Dysplasien werden reguläre Knochenstrukturen durch metaplastischen, fibrösen Knochen mit unterschiedlichem Anteil an mineralisierter Substanz ersetzt. Sie werden häufig als Zufallsbefund im Rahmen allgemei-

ner Röntgendiagnostik im Erwachsenenalter entdeckt und erscheinen meist ohne spezifische Symptome oder auffällige klinische Befunde. Es werden vier Typen der ossären Dysplasie unterschieden: die periapikale ossäre Dysplasie (POD), die fokale ossäre Dysplasie (FocOD), die floride ossäre Dysplasie (FOD) und das familiäre gigantiforme Zementom. Der folgende Artikel befasst sich mit einer unüblichen Lokalisation der periapikalen ossären Dysplasie (POD) in der Frontzahnregion der Maxilla einer 33-jährigen Patientin kaukasischer Abstammung. Die radiologischen, klinischen und histopathologischen Merkmale sowie die Therapie, Nachsorge und Differenzialdiagnose dieser Läsion werden beschrieben und anhand der aktuellen Literatur diskutiert.

## Einleitung

Ossäre Dysplasien (ICD-0 9262/0) sind charakterisiert als nicht neoplastische fibro-ossäre Läsionen. Vor der aktuellen WHO-Klassifikation der Tumoren (2005) wurden ossäre Dysplasien als zementifizierende ossäre Dysplasien oder cemento-osseous dysplasias (COD) bezeichnet. Da das Vorliegen von Zement in diesen Läsionen lange umstritten blieb, wurde bei der neuen Klassifikation auf den Begriff «Zement» verzichtet (REICHART ET AL. 2006). Diese gutartigen Prozesse zeichnen sich durch eine veränderte Struktur des Knochens aus. Die normale Architektur wird durch Fibroblasten und Kollagenfasern im Sinne einer Metaplasie ersetzt, wobei unterschiedliche Mengen an mineralisierter Substanz vorliegen können (SU ET AL. 1997a). Fibro-ossäre Veränderungen können in drei Kategorien eingeteilt werden: fibröse Dysplasien, fibro-ossäre Neoplasien und reaktive (dysplastische) Läsionen, zu denen die ossären Dysplasien heute zählen (WALDRON 1985, KRAMER ET AL. 1992, WALDRON 1993, SLOOTWEG 1996). In der WHO-Klassifizierung der Tumoren des Kopfes und Halses von 2005 werden fibro-ossäre Veränderungen als knochenassoziierte benigne Tumoren beschrieben (BARNES ET AL. 2005), Tab. I.

Ossäre Dysplasien sind die häufigsten gutartigen fibro-ossären Veränderungen der Kiefer und erscheinen als definierte uni- oder multilokuläre Veränderungen mit langsamem Wach-

tum (WALDRON 1993). Oft werden ossäre Dysplasien zufällig im Rahmen radiologischer Abklärungen entdeckt. Sie sind meistens im zahntragenden Anteil der Kiefer anzutreffen, zeigen verschiedene klinische und radiologische Bilder und tragen dementsprechend unterschiedliche Namen (SLOOTWEG 2005). Betreffen sie wenige assoziierte Zähne und liegen sie im vorderen Abschnitt der Mandibula bzw. Maxilla, werden sie als periapikale ossäre Dysplasie (früher: periapikale Zementdysplasie, periapical cemental dysplasia) bezeichnet (Tab. I). Eine ähnliche Läsion posterior im Kiefer wird als fokale ossäre Dysplasie (früher: zemento-ossäre Dysplasie, focal cemento-osseous dysplasia) bezeichnet. Zwei weitere Typen der ossären Dysplasien sind ausgeprägter und können in mehreren Quadranten gleichzeitig auftreten. Die erste ist als floride ossäre Dysplasie (früher: floride zemento-ossäre Dysplasie, florid cemento-osseous dysplasia) bekannt und betrifft vorwiegend weibliche Patienten mittleren Alters und afrikanischer Herkunft (SU ET AL. 1997b, MACDONALD-JANKOWSKI 2008). In Einzelfällen kann die ossäre Dysplasie im jungen Alter als sogenanntes familiäres gigantiformes Zementom (Name unverändert) zu beeindruckender Grösse heranwachsen und dadurch funktionelle oder ästhetische Probleme nach sich ziehen. Die übrigen Formen der ossären Dysplasie zeigen nur selten eine Vergrößerung des betroffenen Kieferabschnitts.

Die periapikale ossäre Dysplasie (POD) ist die häufigste Form der ossären Dysplasie (RESNICK & NOVELLINE 2008). Sie tritt typischerweise im Bereich der Unterkieferfront auf und kann in drei Stadien eingeteilt werden: ein fibroblastisches, ein zementoblastisches und ein zementales Stadium (HARDT 2003). Der in dieser Definition verwendete Begriff «Zement» stammt wie oben beschrieben aus der Zeit vor der aktuellen WHO-Klassifikation von 2005.

Das erste Stadium zeigt sich auf dem Röntgenbild als radioluzente Läsion. Das zweite Stadium erscheint als gemischt radioluzent-radiopaque Läsion, bei welcher ein radioluzenter Saum ein röntgendichtes Zentrum umgibt. Im dritten Stadium ist die komplette Läsion als homogen röntgendichte Struktur zu erkennen. Histologisch zeigen alle ossären Dysplasien zellulär-fibröses Gewebe, Geflecht- und Lamellenknochen sowie Massen von zementoidem Material. Die Läsionen sind meistens im periapikalen Bereich benachbarter Zahnwurzeln lokalisiert, aber nicht direkt mit diesen verbunden. Die betroffenen Zähne reagieren auf Vitalitätsproben in der Regel positiv.

Es existieren geschlechterspezifische und ethnische Unterschiede im Auftreten der POD. In ca. 90% der Fälle sind Frauen betroffen (RESNICK & NOVELLINE 2008, WALDRON 2002). Die zwei am häufigsten betroffenen Bevölkerungsgruppen sind Menschen afrikanischer oder asiatischer Abstammung (MACDONALD-JANKOWSKI 2008). Bei geringer Grösse und fehlender Symptomatik sollte eine POD lediglich beobachtet werden. Bei erhaltener Sensibilität betroffener Zähne ist eine Wurzelbehandlung kontraindiziert. Muss wegen funktionellen oder ästhetischen Problemen dennoch operiert werden, ist zur Vermeidung eines Rezidivs die vollständige chirurgische Entfernung nötig.

Der folgende Bericht stellt einen ungewöhnlichen Fall einer POD im Frontzahnbereich des Oberkiefers einer 33-jährigen Patientin kaukasischer Abstammung vor. Die diagnostischen Abklärungen, Therapie, Nachsorge und Differenzialdiagnosen sollen aufgezeigt und diskutiert werden.

## Fallbericht

Eine 33-jährige Patientin kaukasischer Abstammung wurde uns wegen einer «zystischen» Veränderung periapikal am Zahn 22

**Tab. I WHO: Histologische Klassifizierung odontogener Tumoren (ausgewählte Beispiele nach BARNES ET AL. 2005a)**

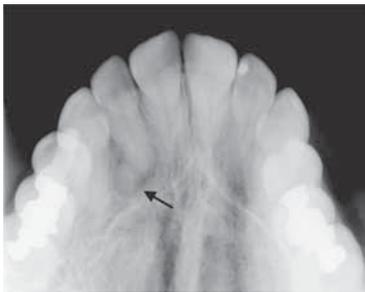
<b>MALIGNE ODONTOGENE TUMOREN</b>	
<b>Odontogene Karzinome</b>	
Metastasierendes (malignes) Ameloblastom	9310/3
Primäres intraossäres Plattenepithelkarzinom	9270/3
<b>Odontogene Sarkome</b>	
Ameloblastisches Fibrosarkom	9330/3
<b>BENIGNE ODONTOGENE TUMOREN</b>	
<b>Odontogenes Epithel mit reifem, fibrösem Stroma ohne odontogenes Ektomesenchym</b>	
Ameloblastom	9310/0
Kalzifizierender epithelialer odontogener Tumor	9340/0
<b>Odontogenes Epithel mit odontogenem Ektomesenchym, mit oder ohne Bildung von Hartgewebe</b>	
Odontom, komplexe Form	9282/0
Odontom, zusammengesetzte Form	9281/0
<b>Mesenchym und/oder odontogenes Ektomesenchym mit oder ohne odontogenes Epithel</b>	
Odontogenes Myxom/Myxofibrom	9320/0
Zementoblastom	9273/0
<b>Knochenassoziierte Läsionen</b>	
Ossifizierendes Fibrom	9262/0
Fibröse Dysplasie	9262/0
Ossäre Dysplasie	9262/0
– Periapikale ossäre Dysplasie (früher: periapikale Zementdysplasie)	
– Fokale ossäre Dysplasie (früher: zemento-ossäre Dysplasie)	
– Floride ossäre Dysplasie (früher: floride zemento-ossäre Dysplasie)	
– Familiäres gigantiformes Zementom	
Zentrales Riesenzell-Granulom	9262/0
Aneurysmatische Knochenzyste	9262/0
<b>Andere Tumoren</b>	
Kongenitaler melanotischer neuroektodermaler Tumor	9363/0

zugewiesen. Es handelte sich um einen radiologischen Zufallsbefund im Rahmen des jährlichen Recalls. Die Patientin befand sich in gutem Allgemeinzustand. Anamnestisch war eine Colitis ulcerosa zu erheben, die zum Untersuchungszeitpunkt aber keiner medikamentösen Therapie bedurfte. Der extraorale Befund war unauffällig.

Die Patientin nahm jeweils beim Zähneputzen am Alveolar-kamm periapikal des Zahnes 22 ein verändertes Gefühl wahr. Die Zähne 21–23 reagierten auf CO<sub>2</sub>-Schnee-Testung sensibel und waren weder perkussionsdolent noch erhöht beweglich. Allgemein zeigte sich ein sehr gut gepflegtes Gebiss. Das Palpieren der periapikalen Region 22 nahm die Patientin als unangenehmes, beinahe schmerzhaftes Druckgefühl wahr. Die Mundschleimhaut war unauffällig.

Das Aufbissröntgen zeigte eine unscharf begrenzte, zentral mineralisierte, ovale Knochenveränderung interradikulär 22/23 (Abb. 1). Da die Veränderung in ihrer Ausdehnung, Lokalisation und Struktur nicht eindeutig identifiziert bzw. abgegrenzt werden konnte, wurde zusätzlich ein Computertomogramm angefertigt (Abb. 2A–C).

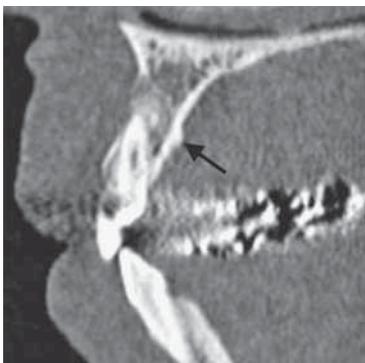
Als Verdachtsdiagnosen wurden gutartige odontogene Tumoren wie das Zementoblastom oder das Odontom formuliert. Eine abschliessende Diagnose konnte jedoch nur durch eine Knochenbiopsie gestellt werden. Aufgrund der engen topogra-



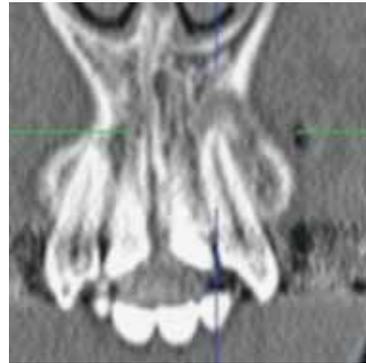
**Abb. 1** Aufbissröntgen bei der Erstuntersuchung. Der periapikale Knochen beim Zahn 22 zeigt eine veränderte Struktur (Pfeil). Der Zahn 22 ist auf CO<sub>2</sub>-Schnee sensibel.



**Abb. 2A** Die axiale Schicht des Computertomogramms zeigt die gut 8 mm messende Läsion in der Horizontalen (grosse Pfeile). Der buccale Anteil des Alveolarbogens besteht aus fibrösem, wenig mineralisiertem Gewebe (kleine Pfeile).



**Abb. 2B** Der sagittale Schnitt zeigt die Destruktion des buccalen Knochens durch die periapikale ossäre Dysplasie. Palatinal ist eine reaktive Verdickung der Kortikalis erkennbar (Pfeil).



**Abb. 2C** In der koronaren Rekonstruktion zeigt sich ein Bild entsprechend der Intermediärphase der periapikalen ossären Dysplasie: Um ein mineralisiertes Zentrum befindet sich ein Saum von radioluzentem Gewebe.

fischen Beziehung zur Wurzelspitze wurde unsere Patientin, die auf einer genauen Abklärung bestand, ausdrücklich auf die mögliche Devitalisation des Zahnes 22 bei einem chirurgischen Eingriff hingewiesen. Die sichere Diagnose hatte jedoch für die Patientin eine höhere Priorität als der potenzielle Verlust der Vitalität des fraglichen Zahnes.

Nach Lokalanästhesie mit Rudocain forte (Articain 4%, Streuli Pharma AG, Uznach, Schweiz) erfolgte die Darstellung des Alveolarfortsatzes in der linken Oberkieferfront. Periapikal 22 zeigte sich ein rötlich veränderter Knochen (Abb. 3A). Die rötliche Färbung erstreckte sich über eine Fläche von ca. 8 mm Durchmesser. Bei der Untersuchung der Oberfläche mit der spitzen Sonde konnte kein Unterschied zwischen gesundem und verändertem Knochen festgestellt werden. Die leichte Sickerblutung in diesem Bereich entsprach dem normalen Bild eines freigelegten Knochens. Der veränderte Knochen wurde mit dem Raspatorium vom Rand her stumpf dargestellt und der Kortikalisdeckel mit möglichst viel verändertem Material entnommen (Abb. 3B). Der Knochen unter der rötlichen Oberfläche war braun und derb-hart. Da sich die Veränderung nicht in toto entfernen liess, wurden diverse weitere, wenige Millimeter messende Knochenstücke entfernt. Der Knochen wurde bis zum Erreichen normaler Konsistenz und Farbe kürettiert. Nach ausgiebiger Spülung mit Ringerlösung wurde der Mukoperiostlappen mit Prolene 5/0 (Polypropylen, Ethicon/Johnson & Johnson GmbH, Spreitenbach, Schweiz) readaptiert. Zur Desinfektion wurde der Patientin eine chlorhexidinhaltige Spülung (Chlorhexidingluconat 0,1%, Spitalapotheke Luzerner



**Abb. 3A** Nach Aufklappung zeigt sich der Knochen buccal des Zahnes 22 fibrös verändert.

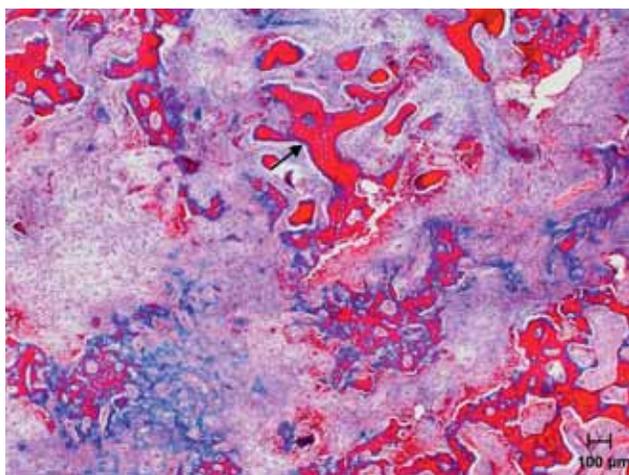


**Abb. 3B** Entnahme des veränderten Knochens mit dem Raspatorium.

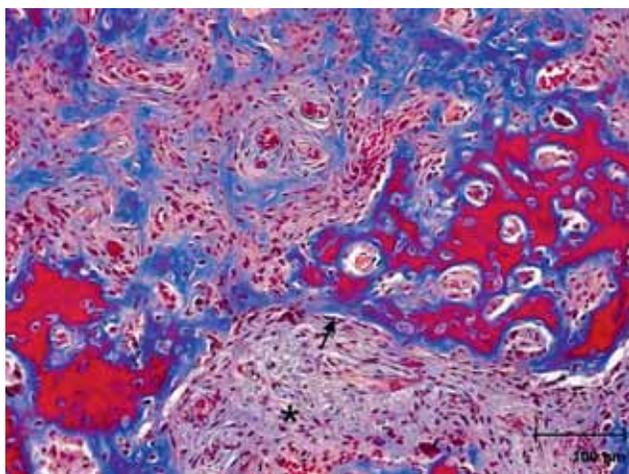
Kantonsspital) und zur Analgesie 4× 500 mg Mephador 500 Neo (Mefenaminsäure, Mepha Pharma AG, Aesch/BL, Schweiz) mitgegeben.

Das veränderte Knochengewebe wurde in 4%iger, gepufferter Formalinlösung fixiert und histologisch untersucht. Die mikroskopische Untersuchung zeigte einen Geflechtknochen mit irregulär angeordneten und von Osteoblasten gesäumten Knochen trabekeln innerhalb eines mässig zellulären fibroblastären Stromas. Zementablagerungen konnten nicht nachgewiesen werden (Abb. 4A/B). Die Veränderung konnte als nicht maligne und nicht neoplastisch diagnostiziert werden. Als Verdachtsdiagnose wurde die periapikale ossäre Dysplasie (POD) formuliert. Zur eindeutigen Zuordnung wurde konsiliarisch Prof. Dr. G. Jundt vom Knochentumor-Referenzzentrum des Universitätsspitals Basel kontaktiert. Prof. Jundt bestätigte nach Studium sämtlicher Unterlagen die bereits gestellte Verdachtsdiagnose der ossären Dysplasie. Er beschrieb die Lokalisation jedoch als untypisch.

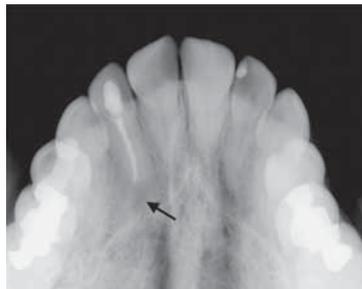
Die Wundheilung verlief beschwerdefrei und reizlos. Der Zahn 22 blieb nach dem Eingriff devital und wurde wurzelbehandelt. Der Verlauf wurde klinisch und radiologisch dokumentiert (Abb. 5A/B).



**Abb. 4A** Das histologische Präparat zeigt bei 50-facher Vergrößerung irregulär angeordnete Knochen trabekel (Pfeil) innerhalb eines mässig zellulären fibroblastären Stromas (Trichromfärbung nach Masson).



**Abb. 4B** Die 200-fache Vergrößerung zeigt Knochen trabekel gesäumt von Osteoblasten (Pfeil) in einem fibroblastären Stroma (Stern; Trichromfärbung nach Masson).



**Abb. 5A** Im Aufbissröntgenbild ein Jahr und zehn Monate nach OP zeigt sich die vollständige Reossifikation der Entnahmestelle mit regulärem Knochen (Pfeil).



**Abb. 5B** Der klinische Befund ein Jahr und zehn Monate nach dem Eingriff war unauffällig.

## Diskussion

Um die POD sicher von ähnlich erscheinenden Läsionen zu differenzieren, sollen im folgenden Text einige typische Vertreter im klinischen, radiologischen und histopathologischen Kontext diskutiert werden.

Das erste, osteolytische Stadium der POD kann radiologisch einer Parodontitis apicalis chronica oder auch einer entzündungsbedingten dentogenen Zyste (radikuläre Zyste) gleichen. Im Gegensatz zum Granulom bzw. zur radikulären Zyste ist bei der POD der betroffene Zahn in der Regel CO<sub>2</sub>-positiv. Im osteolytischen Stadium wird Knochen durch zellreiches Bindegewebe ersetzt. Bei unserer Patientin handelte es sich um eine POD im zweiten Stadium. Dieses zeichnet sich durch die beginnende Mineralisation des veränderten Knochens aus. Im Röntgenbild findet man eine von einem radioluzenten Saum umgebene, wolkige, inhomogene radioopake Struktur periapikal des betroffenen Zahnes. Je nach Grad und Verteilung der Mineralisation kann der Befund radiologisch mit einem Odontom oder einer Parodontitis apicalis verwechselt werden (SCHOLL ET AL. 1999).

Die POD wird häufig erst in ihrem dritten und letzten Stadium diagnostiziert (SITZMANN ET AL. 2003). Dieses präsentiert sich im Röntgen als klassische kugel- bis tropfenförmige, homogen knochendichte periapikale Verschattung. Dieses Stadium der POD kann einem Zementblastom (Tab. I) gleichen. Im Gegensatz zur POD ist das Zementblastom jedoch direkt mit der betroffenen Zahnwurzel assoziiert und überlagert oft deren Apex auf dem Röntgenbild. Zudem wird das Zementblastom stets durch einen feinen radioluzenten Saum begrenzt. Das Zementblastom wird aufgrund seines Wachstums von bis zu 0,5 cm pro Jahr meistens zusammen mit dem be-

troffenen Zahn entfernt. Bei vollständiger Eukleation ist ein Rezidiv eher unwahrscheinlich.

Neben der POD existieren weitere Varianten der ossären Dysplasie (Tab. I).

Die floride ossäre Dysplasie tritt oft generalisiert in mehreren Quadranten mit oder ohne Assoziation von Zähnen auf. Auffallend häufig sind weibliche Patienten mittleren Alters und afrikanischer Herkunft betroffen (SU ET AL. 1997b, MACDONALD-JANKOWSKI 2008). MacDonald-Jankowski notierte in seinem Systematic Review von 2003 einen Frauenanteil von 97% und ein Durchschnittsalter von 49 Jahren. Von den 158 erfassten Fällen waren 59% afrikanischer, 37% asiatischer und 3% kaukasischer Abstammung (MACDONALD-JANKOWSKI 2003).

Das familiäre gigantiforme Zementom wird autosomal-dominant vererbt und meist in der Adoleszenz diagnostiziert. Oft sind mehrere Quadranten betroffen. Aufgrund des expansiven Wachstums und der damit verbundenen funktionellen Probleme wird das gigantiforme Zementom frühzeitig entfernt (FINICAL ET AL. 1999).

Ein Odontom (Tab. I) ist eine odontogene hamartomatöse Dysplasie, die aus einem oder mehreren odontogenen Geweben in verschiedenen Stadien morpho- und histologischer Differenzierung bestehen kann (GOAZ & WHITE 1994). Es ist der häufigste (67% der Fälle) odontogene Tumor (REGEZI ET AL. 1978), und er existiert in zwei Formen: der komplexen und der zusammengesetzten. Das komplexe Odontom besteht aus verschiedenen odontogenen Geweben und zeigt sich radiologisch als gut definierter Befund mit amorpher Mineralisation (WEBER 1993). Das etwas häufigere zusammengesetzte oder Compound-Odontom hingegen besteht aus zahlreichen (kleinen) Zähnen oder zahnartigen Strukturen.

Odontome werden oft als Ursache eines verzögerten Zahndurchbruchs in der zweiten Dekade auf Übersichtsröntgen entdeckt. Sie messen durchschnittlich 1–3 cm und können zur Impaktion, Verlagerung oder Resorption angrenzender Zähne führen. Radiologisch können Odontome durch eine klare Randzone begrenzt sein. Therapie der Wahl ist die vollständige chirurgische Entfernung. Rezidive sind selten.

Die POD kann weiter mit der fibrösen Dysplasie (Tab. I) verwechselt werden. Bei der fibrösen Dysplasie (FD) werden drei Formen unterschieden (MACDONALD-JANKOWSKI 2009): eine lokal begrenzte (inklusive kraniofaziale FD) monostotische und eine polystotische Form. Die dritte Form ist selten, ebenfalls polystotisch und mit Endokrinopathien assoziiert. Sie tritt unter anderem im McCune-Albright-Syndrom auf (WALDRON 1993) und kommt als Differenzialdiagnose zum vorliegenden Fall nicht in Betracht. In dieser Arbeit soll nur die monostotische Variante diskutiert werden. Die fibröse Dysplasie entsteht durch Ersatz von normalem Knochen durch zelluläres Bindegewebe und Geflechtknochen. Im Gegensatz zur fibrösen Dysplasie findet sich bei der ossären Dysplasie sowohl Geflecht- wie Lamellenknochen. Radiologisch erscheint die monostotische fibröse Dysplasie, ähnlich wie die ossäre Dysplasie, als eine in Qualität und Homogenität mehr oder weniger ausgeprägt mineralisierte Läsion unterschiedlicher Grösse und Form. Normalerweise ist sie ebenfalls assoziiert mit einem Zahn. Klinisch kann die fibröse Dysplasie oft in toto entfernt werden. Im Gegensatz dazu kann die ossäre Dysplasie nur in einzelnen Fragmenten ohne genaue klinische Begrenzung entfernt werden. Erst kürzlich wurden die Diagnostik, Therapie und Differenzialdiagnose einer monostotischen fibrösen Dysplasie im Unterkiefer beschrieben (WÖLNER-HANSEN ET AL. 2009).

Als Differenzialdiagnose zur POD kommt zudem das ossifizierende Fibrom in Frage (Tab. I). Das ossifizierende Fibrom

(OF) erscheint als gut demarkierte Läsion, die aus fibrozellulärem sowie mineralisiertem Gewebe besteht. Es tritt typischerweise in der zweiten bis vierten Lebensdekade auf und betrifft häufiger Frauen als Männer (SLOOTWEG & EL MOFTY 2005). Meist erscheint es im hinteren Unterkieferbereich (BRANNON & FOWLER 2001). Es existieren zwei Subtypen, das juvenile trabekuläre ossifizierende Fibrom und das juvenile psammomatoide ossifizierende Fibrom, auf die hier nicht näher eingegangen werden soll. Das Röntgenbild des ossifizierenden Fibroms zeigt, ähnlich wie dasjenige der POD im zweiten Stadium, sowohl radioopake wie radioluzente Bereiche der Läsion. Eine genaue Unterscheidung kann nur durch die histopathologische Untersuchung erfolgen. Da das ossifizierende Fibrom konstant weiterwächst und damit zu Auftreibungen des Knochens sowie funktionellen Einschränkungen führen kann, sollte es entfernt werden.

Aufgrund der beschriebenen Differenzialdiagnosen ist die korrekte Diagnose einer POD oder einer ossären Dysplasie im Allgemeinen von grosser Bedeutung und kann nur durch die Kombination klinischer, radiologischer und histopathologischer Befunde erfolgen. Bei klinischer Beschwerdefreiheit sind keine weiteren Therapieschritte notwendig. Als Massnahme genügt die regelmässige Kontrolle. Die betroffenen Zähne sollten weiterhin auf ihre Sensibilität hin geprüft und der Mineralisationsprozess sollte radiologisch dokumentiert werden (REICHART & PHILIPSEN 2004). Dennoch muss mitunter zur definitiven Diagnosestellung eine Biopsie entnommen werden.

Bei Beschwerden oder funktionellen Einschränkungen empfehlen sich die Entfernung der Läsion und eine histopathologische Sicherung der Diagnose. Dabei muss der Patient aber bereits vor der Operation auf den möglichen Sensibilitätsverlust und damit verbundene Folgebehandlungen der betroffenen Zähne hingewiesen werden. Vorsicht ist geboten bei ossären Dysplasien im Zusammenhang mit chronischer Parodontitis marginalis. Mit steigendem Mineralisationsgrad der ossären Dysplasie wird die Läsion zunehmend avaskulär. Damit steigt die Prädisposition für Knochennekrosen oder chronische Infektionen und Osteomyelitis bei deep scaling oder chirurgischen Eingriffen mit Freilegung des betroffenen Knochens (BADEN & SAROFF 1987).

## Verdankung

Prof. Dr. med. Gernot Jundt, Knochentumor-Referenzzentrum Krebsregister beider Basel, Institut für Pathologie am Universitätsspital Basel, für seine fachkundige Begutachtung und Beratung bei der histopathologischen Diagnostik.

Dr. med. dent. Caroline S. Lai, Klinik für Kieferorthopädie, Zahnmedizinische Kliniken der Universität Bern, für die kritische Durchsicht dieser Arbeit.

Dr. med. dent. Thomas Arregger, Schüpfheim (LU), für die Zuweisung und anschliessende Weiterbetreuung der Patientin.

Unser Dank gilt auch unserer Patientin für ihre Bereitschaft, den Fall zur Publikation freizugeben.

## Abstract

HEUBERGER B M, BORNSTEIN M M, REICHART P A, HÜRLIMANN S, KUTTENBERGER J J: **Periapical osseous dysplasia of the anterior maxilla – A case presentation** (in German). Schweiz Monatsschr Zahnmed 120: 1001–1006 (2010)

Osseous dysplasias (formerly cemento-osseous dysplasias/CODs) represent a specific clinico-pathologic spectrum of related, non-neoplastic benign fibro-osseous lesions. The most

recent WHO classification (2005) defines them as bone-related lesions (9262/0). The controversial presence of cementum was solved by complete removal of the term "cementum" in the revised classification of tumors. Normal bone architecture is replaced by fibroblasts and collagen fibers containing variable amounts of mineralized material. Osseous dysplasias are often identified as an incidental finding on standard dental radiographs of adults. They usually cause no specific symptoms or obvious clinical findings. Four different types of ODs can be

distinguished: the periapical osseous dysplasia (POD), the focal osseous dysplasia (FocOD), the florid osseous dysplasia (FOD) and the familial gigantiform cementoma.

This case report presents an unusual localization of a periapical osseous dysplasia (POD) in the anterior maxillary bone in a 33-year old female patient of Caucasian origin. Radiological, clinical and histopathological characteristics of the POD and similar benign lesions are defined and discussed.

## Literatur

- BADEN E, SAROFF S A:** Periapical cemental dysplasia and periodontal disease. A case report with review of the literature. *J Periodontol* 58: 187–191 (1987)
- BARNES L, EVESON J W, REICHAERT P A, SIDRANSKY D:** Pathology and Genetics of Head and Neck Tumours. World Health Organization Classification of Tumours. IARC Press, Lyon, 284 (2005)
- BRANNON R B, FOWLER C B:** Benign fibro-osseous lesions: a review of current concepts. *Adv Anat Pathol* 8: 126–143 (2001)
- FINICAL S J, KANE W J, CLAY R P, BITE U:** Familial gigantiform cementoma. *Plast Reconstr Surg* 103(3): 949–954 (1999)
- GOAZ P W, WHITE S C:** Oral radiology: principles and interpretation. 3<sup>rd</sup> ed. St Louis, Mo, Mosby-Year Book, 398–676 (1994)
- HARDT N:** Knochentumoren und tumorähnliche Knochenerkrankungen. In: Benz C, Düker J, Hardt N, Hirschfelder U, Rother U J, Spitzer W J, Sitzmann F (Hrsg.): Radiologieatlas der Zahn-, Mund- und Kiefererkrankungen, 2. Aufl. Urban & Fischer, München, 284–285 (2003)
- KRAMER I R H, PINDBORG J J, SHEAR M:** Neoplasms and other lesions related to bone. Histologic typing of odontogenic tumours. WHO editors, Springer-Verlag, Berlin, 28–31 (1992)
- MACDONALD-JANKOWSKI D S:** Focal cemento-osseous dysplasia: a systematic review. *Dentomaxillofac Radiol* 37: 350–360 (2008)
- MACDONALD-JANKOWSKI D S:** Florid cemento-osseous dysplasia: a systematic review. *Dentomaxillofac Radiol* 32: 141–149 (2003)
- MACDONALD-JANKOWSKI D:** Fibrous dysplasia: a systematic review. *Dentomaxillofac Radiol* 38: 196–215 (2009)
- REGEZI J A, KERR D A, COURTNEY R M:** Odontogenic tumors: an analysis of 706 cases. *J Oral Surg* 36: 771–778 (1978)
- REICHAERT P A, PHILIPSEN H A:** Odontogenic Tumors and Allied Lesions. Quintessence Publishing Co. Ltd., London, 299 (2004)
- REICHAERT P A, PHILIPSEN H P, SCIUBBA J J:** Die neue WHO-Klassifikation der Tumoren des Kopfes und des Halses: Was hat sich geändert? *Mund Kiefer GesichtsChir* 10: 1–2 (2006)
- RESNICK C M, NOVELLINE R A:** Cemento-osseous dysplasia, a radiological mimic of periapical dental abscess. *Emerg Radiol* 15: 367–374 (2008)
- SCHOLL R J, KELLETT H M, NEUMANN D P, LURIE A G:** Cysts and Cystic Lesions of the Mandible: Clinical and Radiologic-Histopathologic Review. *RadioGraphics* 19: 1107–1124 (1999)
- SLOOTWEG P J:** Maxillofacial fibro-osseous lesions: classification and differential diagnosis. *Semin Diagn Pathol* 13: 104–112 (1996)
- SLOOTWEG P J:** Osseous Dysplasias. In: Barnes L, Eveson J W, Reichart P A, Sidransky D (Hrsg.): Pathology and Genetics of Head and Neck Tumours. World Health Organization Classification of Tumours. IARC Press, Lyon, 323 (2005)
- SLOOTWEG P J, EL MOFTY S K:** Ossifying Fibroma. In: Barnes L, Eveson J W, Reichart P A, Sidransky D (Hrsg.): Pathology and Genetics of Head and Neck Tumours. World Health Organization Classification of Tumours. IARC Press, Lyon, 319–320 (2005)
- SU L, WEATHERS D R, WALDRON C A:** Distinguishing features of focal cemento-osseous dysplasias and cemento-ossifying fibromas. I. A pathologic spectrum of 316 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 84: 301–309 (1997)
- SU L, WEATHERS D R, WALDRON C A:** Distinguishing features of focal cemento-osseous dysplasias and cemento-ossifying fibromas. II. A Clinical and radiologic spectrum of 316 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 84: 540–549 (1997)
- WALDRON C A:** Fibro-osseous lesions of the jaws. *J Oral Maxillofac Surg* 43: 249–262 (1985)
- WALDRON C A:** Fibro-osseous lesions of the jaws. *J Oral Maxillofac Surg* 51: 828–835 (1993)
- WALDRON C A:** Oral & Maxillofacial Pathology. 2<sup>nd</sup> ed., chapter 14, Bone Pathology. Edition Saunders, Philadelphia, 533–587
- WEBER A L:** Imaging of cysts and odontogenic tumours of the jaw. *Radiol Clin North Am* 31: 101–120 (1993)
- WÖLNER-HANSEN A B, FERRAZZINI POZZI E C, VAJTAI I, BORNSTEIN M M:** Interradikulärer Verlauf des N. alveolaris inferior bei 38 und apikale monostotische fibröse Dysplasie bei 48 beim selben Patienten. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 119: 489–502 (2009)