

Clemens Walter, Andreas Albert Müller, Julia Caroline Schmidt

Hirnabszess als lebensbedrohliche Komplikation einer unbehandelten schweren Parodontitis?

Ein Fallbericht

INDIZES

Parodontitis, Hirnabszess, systematische Parodontitistherapie, resektive Parodontalchirurgie, plastische Parodontalchirurgie

ZUSAMMENFASSUNG

Im Rahmen einer Fokussuche wurde ein Patient mit vorliegendem Hirnabszess an die Universitätszahnkliniken Basel überwiesen. Dort wurde die parodontale Diagnose einer „schweren, generalisierten chronischen Parodontitis (Typ II.B)“ gestellt und eine systematische Parodontitistherapie in Rücksprache mit den betreuenden Ärzten geplant. Die nichtchirurgische Instrumentierung erfolgte bei bestehender intravenöser Breitspektrumantibiose und führte zu einer deutlichen Verminderung der Sondierungstiefen. Der Patient befindet sich in regelmäßiger neurochirurgischer Kontrolle und wurde in die dreimonatige unterstützende parodontale Therapie (UPT) aufgenommen. Im Laufe dieser nunmehr elfjährigen Behandlungsphase erfolgten lokale resektive (Tunnelierung) und mukogingivalchirurgische Eingriffe (freie Schleimhauttransplantate). Dieser Fallbericht zeigt eine mögliche Assoziation unzureichender parodontaler Gesundheit mit dem schweren, in diesem Fall lebensbedrohlichen Krankheitsbild eines Hirnabszesses. Durch die gute Zusammenarbeit mit den behandelnden Ärzten konnten Zahnextraktionen vermieden und die parodontale Gesundheit etabliert und erhalten werden.

Manuskripteingang: 14.07.2018, Annahme: 17.09.2018

Einleitung

Parodontitiden können mit verschiedenen systemischen Erkrankungen des rheumatischen, metabolischen oder auch kardiovaskulären Formenkreises und mit Komplikationen wie negativ verlaufenden Schwangerschaften assoziiert sein^{1–6}. Es wird vermutet, dass systemische Effekte durch unbehandelte Parodontitiden unter anderem durch den Eintritt von pathogenen Mikroorganismen in die Blutbahn (Bakteriämie) zustande kommen^{7,8}. Auf diese Weise können die Mikroorganismen zu entfernten Organen oder Organsystemen oder auch

dem Gehirn gelangen. Zudem wird durch den bakteriellen Reiz das körpereigene Immunsystem zur erhöhten Expression von Entzündungsmediatoren und Akute-Phase-Proteinen wie dem C-reaktiven Protein (CRP) angeregt, sodass ein systemischer Entzündungszustand resultieren kann^{9,10}.

Neben der Beeinflussung von chronischen Erkrankungen können durch Parodontitiden ausgelöste Bakteriämien auch akute Komplikationen verursachen, die mitunter lebensbedrohlich sind^{8,11,12}. Im vorliegenden Fall wird die parodontale Behandlung eines Patienten gezeigt, der einen Hirnabszess erlitten hatte und zu diesem Zeitpunkt eine ausge-

prägte parodontale Behandlungsbedürftigkeit aufwies. Bei einem Hirnabszess handelt es sich um eine lokale Infektion des Hirngewebes, begleitet von einer subduralen (d. h. zwischen Gehirn und Dura) oder seltener epiduralen (d. h. zwischen Dura und Periost gelegenen) abgekapselten Eiteransammlung¹³. Eine Infektion des Hirngewebes kann direkt nach offenem Schädel-Hirn-Trauma oder neurochirurgischen Eingriffen (10–20 %) oder durch Ausbreitung benachbarter Infektionen wie otogenen oder paranasalen Entzündungen (20–40 %) entstehen¹⁴. In 20–30 % der Fälle gelangen die Erreger aus einem entfernten Fokus über die Blutbahn nach intrakraniell. Die jährliche Inzidenz von Hirnabszessen beträgt 0,3 bis 1,3 pro 100.000 Personen¹³.

Anamnese

Soziale Anamnese

Der zu Beginn 60-jährige Patient war verheiratet und beruflich als Optiker in eigenem Geschäft tätig. Angaben zu etwaigen parodontalen Erkrankungen bei Familienangehörigen konnte er nicht machen.

Allgemeine Anamnese

Der Patient hatte im Mai 2007 einen epileptischen Anfall mit Bewusstseinsverlust erlitten. Nach Anfertigung einer kranialen Computertomografie (cCT) im Luzerner Kantonsspital (Schweiz) wurde die Verdachtsdiagnose eines Hirnabszesses gestellt und eine neurochirurgische Behandlung mit Abszessentleerung und Entnahme von mikrobiologischen Proben zur exakten Bestimmung des Abszessinhalts durchgeführt. Es wurde eine mehrwöchige intravenöse Antibiose mit Rocephin (Ceftriaxon, Cephalosporin der Gruppe 3a; Fa. Roche Pharma, Grenzach-Wyhlen) und Flagyl (Metronidazol, Nitroimidazol; Fa. Sanofi-Aventis, Vernier, Schweiz) sowie eine antiepileptische Medikation mit Phenytoin (Hydantoin-Derivat) eingeleitet. Anschließend wurde der Patient an das Universitätsspital Basel überwiesen, wo er durch

die Kliniken der Neurochirurgie, der Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie und der Infektiologie synoptisch weiterbetreut wurde. Zur Verlaufskontrolle wurde hier zunächst eine kontrastmittelgestützte kraniale Magnetresonanztomografie (cMRT) angefertigt, die das Fortbestehen einer raumfordernden intrakraniellen Läsion zeigte (Abb. 1). Daher wurde ein erneuter neurochirurgischer Eingriff geplant. Da man einen dentogenen Fokus vermutete, wurde der Patient zuvor an die Klinik für Parodontologie, Endodontologie und Kariologie (UZB-Universitätszahnkliniken Basel) mit der Fragestellung „Extraktionsplanung“ überwiesen.

Bei dem Patienten waren keine weiteren allgemeinmedizinischen Erkrankungen bekannt. Er nahm keine regelmäßigen Medikamente ein. Der Patient war ehemaliger Raucher (fünf bis zehn Zigaretten pro Tag vom 18. bis zum 26. Lebensjahr, d. h. circa drei Packungsjahre).

Spezielle zahnärztliche Anamnese

Der Patient berichtete, dass beim letzten Besuch seines Hauszahnarztes drei Jahre zuvor eine metallkeramische Verblendkrone an Zahn 26 angefertigt worden war. Nach eigenen Aussagen waren in der Vergangenheit weder regelmäßige Zahnreinigungen noch eine parodontale Therapie durchgeführt worden. Der Patient hatte keine Schmerzen, jedoch waren ihm Zahnfleischbluten und seit circa zwei Monaten eine erhöhte Zahnbeweglichkeit aufgefallen. Das Zahnfleischbluten war seit der intravenösen Antibiose nahezu verschwunden. Der Patient benutzte eine manuelle Zahnbürste und handelsübliche Zahnpasta.

Erwartungen des Patienten

Der Patient wünschte „maximalen Zahnerhalt“ und die Behandlung seiner parodontalen Erkrankung.

Befunde

Zur ersten Untersuchung in der Klinik für Parodontologie, Endodontologie und Kariologie wurde der

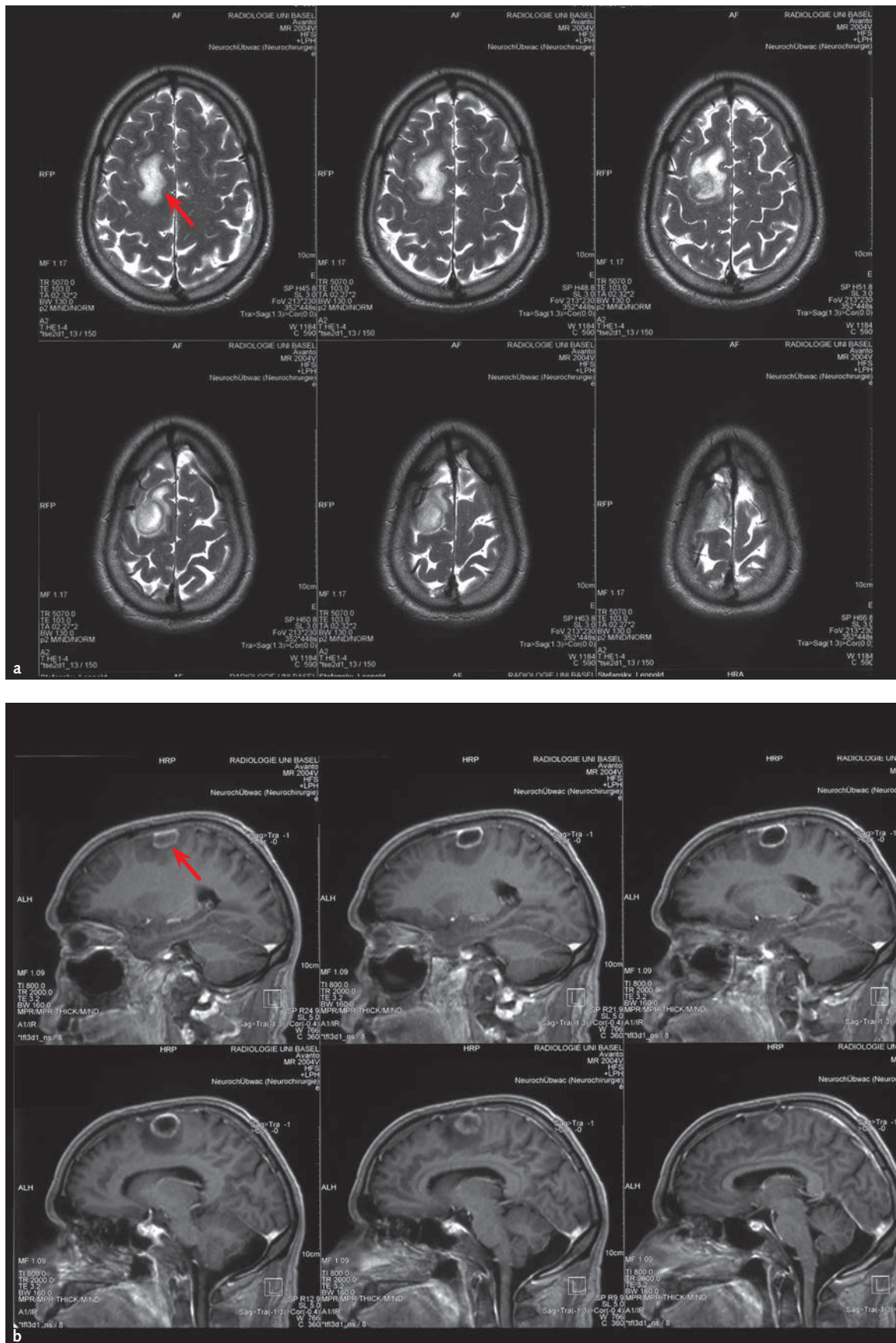


Abb. 1a und b Kontrastmittelgestützte kraniale Magnetresonanztomografie (cMRT, Juni 2007) mit Darstellung der axialen (a) und sagittalen (b) Ebene des Hirnparenchyms in dem vom Abszess (siehe roter Pfeil) betroffenen Areal.



Abb. 2 Intraoraler Fotostatus zum Zeitpunkt der Befundaufnahme (Juni 2007). Die Fotos wurden vor Durchführung einer professionellen Zahnreinigung erstellt.

halbseitig gelähmte Patient im Rollstuhl gebracht. Der Patient erhielt zu diesem Zeitpunkt ein Breit-spektrumantibiotikum intravenös. Die notwendigen anamnestischen, dentalen und parodontalen Befunde wurden an insgesamt drei kurzen Terminen erhoben.

Extraoraler Befund

Der extraorale Befund war unauffällig bis auf die postoperativen Nahtstellen an der Kopfhaut, die reizlos waren.

Intraoraler Befund

Die Schleimhäute des Rachenrings, des Mundbodens, der Zunge, des harten und weichen Gaumens sowie der Wangen zeigten keine pathologischen Befunde. Die Lippen waren normal durchblutet.

Dentaler Befund

Es lagen 27 Zähne vor (Abb. 2). Es fehlten die Weisheitszähne sowie Zahn 45. Alle Zähne reagierten positiv auf den mit CO₂-Schnee durchgeführten Sensibilitätstest. Diverse Zähne waren mit Amalgamfüllungen versorgt. Die Füllung an Zahn 27 war wegen Randimperfectionen erneuerungsbedürftig. An Zahn 16 lag eine proximale Karies auf Höhe der Schmelz-Zement-Grenze vor. Zahn 46 zeigte einen ausgedehnten Zahnhartsubstanzdefekt.

Funktioneller Befund

Der funktionelle Befund war unauffällig.

Parodontaler Befund

Es lagen massive Zahnsteinablagerungen vor und die Mundhygiene war unzureichend. Die margi-

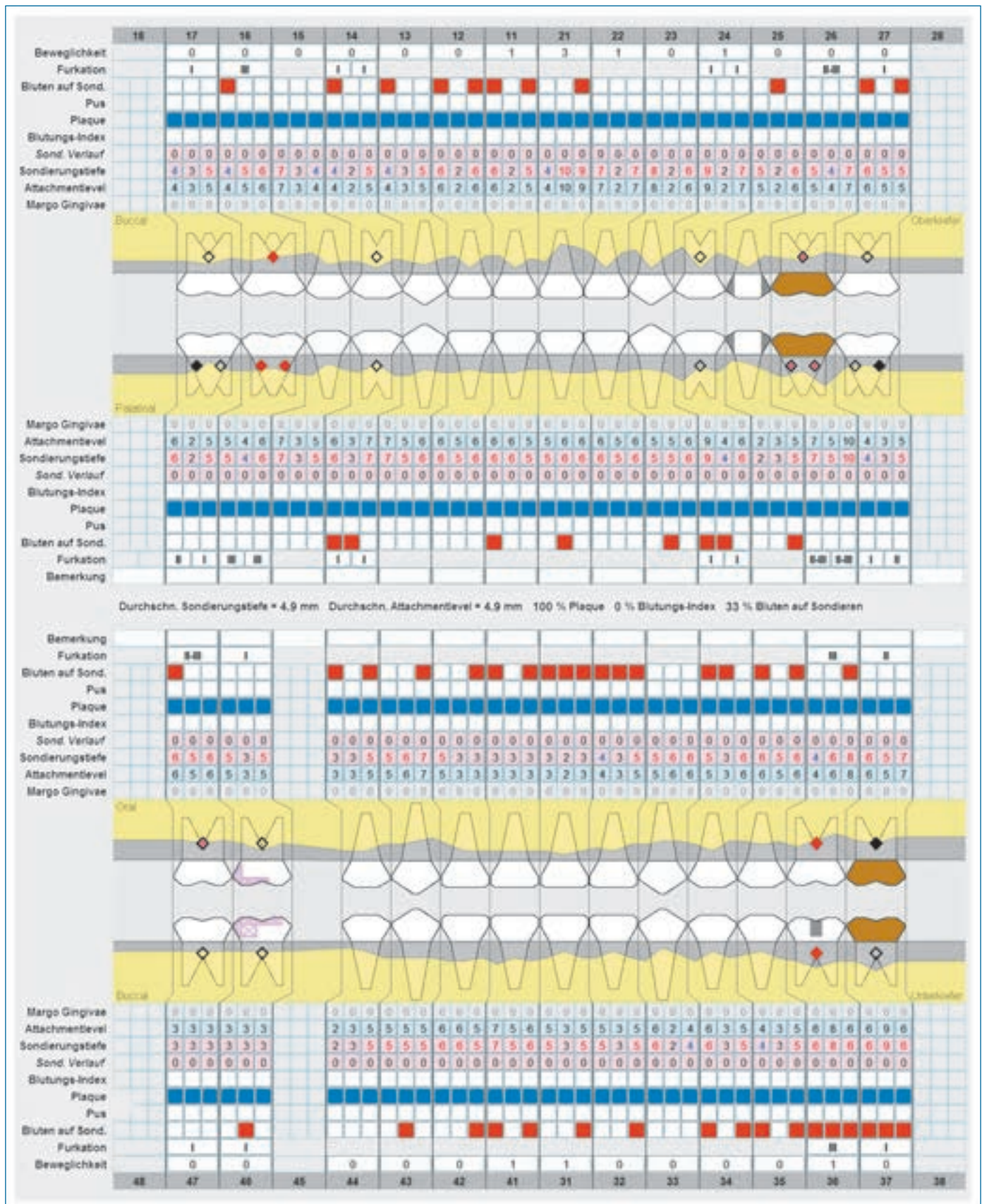


Abb. 3 Parodontalstatus zum Zeitpunkt der Befundaufnahme (Juni 2007).

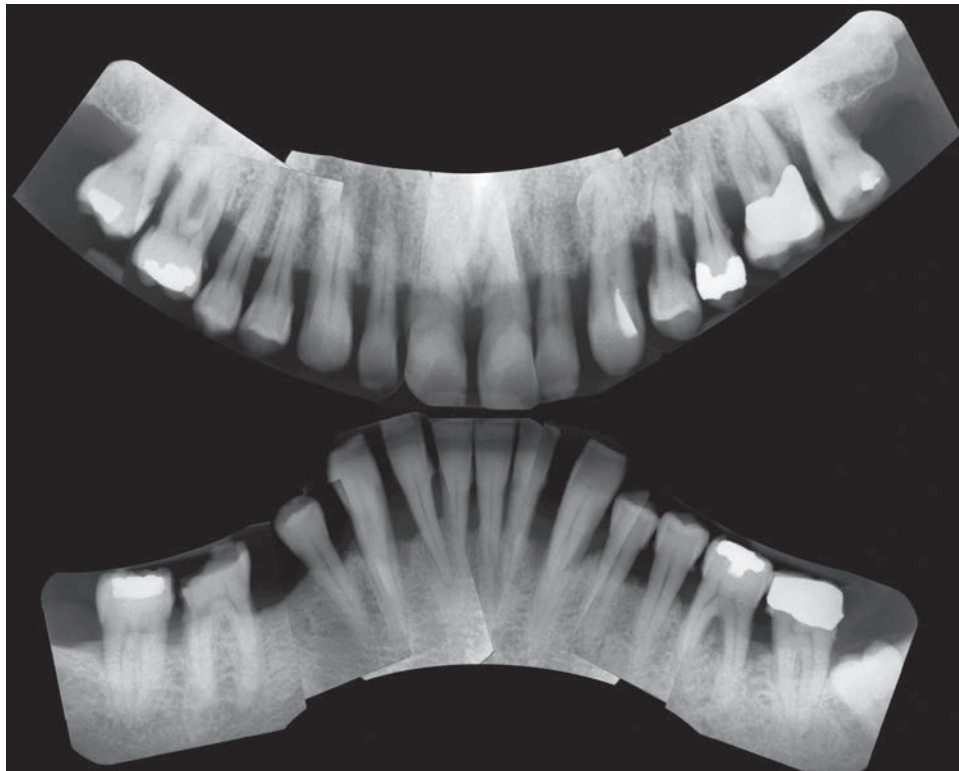


Abb. 4 Röntgenstatus zum Zeitpunkt der Befundaufnahme (Juni 2007).

nale und interdentale Gingiva zeigte parodontale Entzündungszeichen im Sinne einer Rötung und ödematösen Schwellung (Abb. 3). An nahezu allen Zähnen bestanden Gingivarezessionen¹⁵. Es lagen generalisiert erhöhte Sondierungstiefen (ST) bis 10 mm (Zahn 21 und 26) vor. An insgesamt 61 von 162 Zahnstellen bestanden $ST \geq 6$ mm. Es lag ein Blutungsindex auf Sondieren (BOP-Index) von 33 % vor. Die Blutungsneigung war möglicherweise durch die mehrtägige Antibiose eingeschränkt. Die Molaren wiesen fortgeschrittene Furkationsbeteiligungen bis Grad III auf^{16,17}. Die Zahnbeweglichkeit war lokalisiert erhöht (bis Grad 3)¹⁸. Es wurde eine gepoolte mikrobiologische Probenentnahme mit sterilen Papierspitzen durchgeführt.

Röntgenbefund

Bei dem Patienten lag eine Panoramaschichtaufnahme vor. Zur Beurteilung der klinisch stark parodontal vorgeschädigten Zähne wurde ein 14-Bilder-Röntgenstatus angefertigt. Dieser zeigte einen fortgeschrittenen generalisierten horizontalen Knochenabbau sowie vertikale Knochen-

defekte an den Zähnen 17, 15, 24–26, 36, 33 und 43 (Abb. 4). Interradikuläre Osteolysen deuteten auf Furkationsbeteiligungen an den Zähnen 16, 26 und 36 hin. Die knöcherne Defekttiefe, gemessen als Distanz zwischen Schmelz-Zement-Grenze und Defektboden, betrug bis zu 14 mm (Zahn 32). Nahezu alle Zähne zeigten Zahnstein bzw. Konkrementen an den approximalen Flächen. Röntgendichte Verschattungen im Sinne von Amalgamfüllungen bestanden an den Zähnen 17, 16, 25, 27, 36 und 47 sowie metallicht verschattete Kronen an den Zähnen 26 und 37. Zahn 38 war retiniert.

Gemäß den Qualitätsleitlinien der Schweizerischen Zahnärzte-Gesellschaft (SSO) bezüglich der Diagnostik resultierte retrospektiv eine Einteilung in die Kategorie A+ (Tab. 1)¹⁹.

Diagnosen

Im Rahmen der intraoperativen neurochirurgischen Diagnostik wurden die Erreger *Haemophilus aphrophilus* sowie *Actinomyces meyeri* im Abszess

Tab. 1 Beurteilung der Diagnostik gemäß den Qualitätsleitlinien der SSO¹⁹.

Diagnostik	
A+	Basierend auf einer parodontalen Grunduntersuchung wurden die notwendigen Untersuchungsparameter individuell ausgewählt und gezielt erhoben. Die Befunde sind visuell anschaulich dokumentiert und eignen sich für die Patienteninstruktion.

Tab. 2 Einzelzahnprognosen vor initialem Scaling und Wurzelglättung (Juni 2007). Die Ziffern in der Tabelle kennzeichnen, welche Faktoren zur Einschätzung der jeweiligen Prognose geführt haben.

hoffnungslos																
zweifelhaft		X 1,2,4,15,17	X 1,2,4,15,17	X 1,2,15,17	X 1,2,15,17	X 1,2,15,17	X 1,2,15,17	X 1,2,15,17	X 1,2,3,15,17	X 1,2,15,17	X 1,2,15,17	X 1,2,1,17	X 1,2,15,17	X 1,2,4,15,17	X 1,2,4,15,17	
sicher																
Einzelzahnprognosen	8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8
	8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8
sicher																
zweifelhaft		X 1,2,4,15,17	X 1,2,15,17		X 1,2,15,17	X 1,2,15,17	X 1,2,15,17	X 1,2,15,17	X 1,2,15,17	X 1,2,15,17	X 1,2,15,17	X 1,2,15,17	X 1,2,15,17	X 1,2,4,15,17	X 1,2,4,15,17	
hoffnungslos																

<p>Level A: Zahnbezogene Faktoren</p> <ol style="list-style-type: none"> Sondierungstiefen (≥ 6 mm, initial vs. Reevaluation) Fortgeschrittener Attachmentverlust (> 75 %) Beweglichkeit > Grad 1 Furkationsbefall > Grad I Wurzelproximität Engstand Zahnanatomie Endodontischer Zustand Kombiniert parodontal-endodontische Läsion Trauma (okklusal/parafunktionell) Wurzellängs- oder Wurzelquerfraktur 	<p>Level B: Dentitionsbezogene Faktoren</p> <ol style="list-style-type: none"> Engstand Parafunktionen
	<p>Level C: Patientenbezogene Faktoren</p> <ol style="list-style-type: none"> Tabakkonsum Systemische Erkrankungen Medikationen Mundhygiene Genetische Disposition Compliance

nachgewiesen. Es bestand eine Übereinstimmung zwischen den subgingival und den intrakraniell nachgewiesenen Erregerarten. Bei Fehlen anderer florider Infektionen und aufgrund des Keimspektrums wurde als wahrscheinlichste Ursache für den Hirnabszess daher die unbehandelte Parodontitis angenommen.

Es lag ein konservierend-prothetisch insuffizient versorgtes Lückengebiss (Kennedy-Klasse III im Unterkiefer) vor. Die parodontale Diagnose lautete „schwere, generalisierte chronische Parodontitis (Typ II.B)“²⁰ bzw. „Parodontitis Stadium III/ Grad B“²¹. Dental lagen eine Primärkaries an Zahn 16, ein nicht kariesbedingter Zahnhartsubstanzdefekt an Zahn 46 sowie eine defekte Füllung an Zahn 27 vor.

Prognose

Aufgrund der Befundkonstellation aus einem weit fortgeschrittenen klinischen und radiologischen Attachmentverlust, ST ≥ 8 mm, Furkationsbeteiligungen bis Grad III, Beweglichkeit bis Grad 3 sowie dem allgemeinmedizinischen Zustand des Patienten und der initial unzureichenden Mundhygiene mussten alle Zähne zu diesem Zeitpunkt als zweifelhaft eingestuft werden (Tab. 2)^{22–26}. Eine zweifelhafte Prognose bedeutete, dass die langfristige Prognose dieser Zähne auch bei vollumfänglicher Therapie, d. h. bei Ausnutzung aller erforderlichen Behandlungsoptionen ohne finanzielle Einschränkungen, und adäquater Patientenmitarbeit fraglich erschien²⁶.

Therapieziel

Das primäre Ziel war, die parodontale Entzündung und damit den vermeintlichen Fokus des Hirnabszesses zu eliminieren. Ferner sollte ein weiterer Attachmentverlust verhindert und Extraktionen vermieden werden.

Therapieplanung

Folgende Behandlungsschritte wurden geplant^{26,27}:

- Rücksprache mit den behandelnden Ärzten der Neurochirurgie, der Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie und der Infektiologie (Universitätsspital Basel),
- subgingivale Instrumentierung (Scaling und Wurzelglättung) bei fortbestehender intravenöser Antibiose,
- Füllungstherapie (Zähne 16, 27 und 46),
- parodontale Reevaluation nach drei und sechs Monaten,
- gegebenenfalls weiterführende korrektive (chirurgische und/oder rekonstruktive) Maßnahmen,
- dreimonatliche UPT.

Systematische Parodontitistherapie

Systemische Phase

Zu Behandlungsbeginn und fortlaufend während der Therapie erfolgte die Rücksprache mit den behandelnden Ärzten am Universitätsspital Basel. Insbesondere wurden das Ausmaß der parodontalen Wundfläche, das potenzielle Keimspektrum sowie der Ablauf der parodontalen Therapie mit Risiko einer Bakteriämie bzw. Endotoxin-Einschwemmung in die Blutbahn erläutert²⁸. Von ärztlicher Seite aus wurde die systemische Reaktion des Patienten (u. a. Temperaturanstieg und Entzündungsparameter im Blut) auf die parodontale Therapie überprüft und der allgemeinmedizinische bzw. neurologische Zustand des Patienten mitgeteilt.

Nach einer ersten klinisch-radiologischen Diagnostik wurde eine supragingivale professionelle

Zahnreinigung bei fortbestehender intravenöser Antibiose des Patienten durchgeführt. Es erfolgte eine Mundhygieneinstruktion mit Erläuterung der modifizierten Bass-Technik sowie der Anwendung von Interdentalraumbürstchen (CPS prime, Fa. Curaden, Kriens, Schweiz). Der Patient zeigte wenige Stunden nach dieser ersten Behandlung Fieber (39°C) und einen Anstieg des CRP. Zusätzlich entwickelte er während des stationären Klinikaufenthalts eine allergische Reaktion auf Rocephin/Flagyl und/oder Phenytoin. Daraufhin wurde auf Meronem (Carbapenem, β -Lactam-Antibiotikum; Fa. Pfizer Pharma, Berlin) und Lamotrigin (Lamotrigin, Antikonvulsivum; Fa. 1A Pharma, Oberhaching) umgestellt. Beim nächsten zahnärztlichen Termin wurden der dentale sowie der parodontale Befund erhoben.

Initialtherapie

Die subgingivale Instrumentierung erfolgte acht Tage nach der ersten Untersuchung des Patienten. Es wurde ein seitenweises Vorgehen (innerhalb von drei Tagen) unter Lokalanästhesie mit Ultraschall und Handinstrumenten, Spülung mit Wasserstoffperoxid und Politur gewählt²⁶. Aufgrund der intravenösen, auf das zu erwartende Keimspektrum abgestimmten Antibiose wurden keine zusätzlichen adjuvanten Antibiotika verschrieben. An weiteren Terminen erfolgte die Füllungstherapie an Zahn 27 und 36 (MultiCore Flow, Fa. Ivoclar Vivadent, Schaan, Liechtenstein). Nach zwei und vier Wochen erschien der Patient jeweils für eine Mundhygienekontrolle und eine supragingivale professionelle Zahnreinigung. Es ging ihm aus allgemeinmedizinischer Sicht inzwischen besser; die Hemiparese und die Folgen der Medikamentenunverträglichkeit waren rückläufig. Er befand sich weiterhin in stationärer Behandlung am Universitätsspital Basel bei fortbestehender intravenöser Antibiose. Die Mundhygiene war sehr gut und die parodontale Wundheilung unauffällig.

Die erste Reevaluation der parodontalen Befunde erfolgte drei Monate nach der initialen Therapie im Oktober 2007. Der Patient war mittlerweile aus dem Spital entlassen worden und erhielt seit Ende August 2007 keine intravenöse

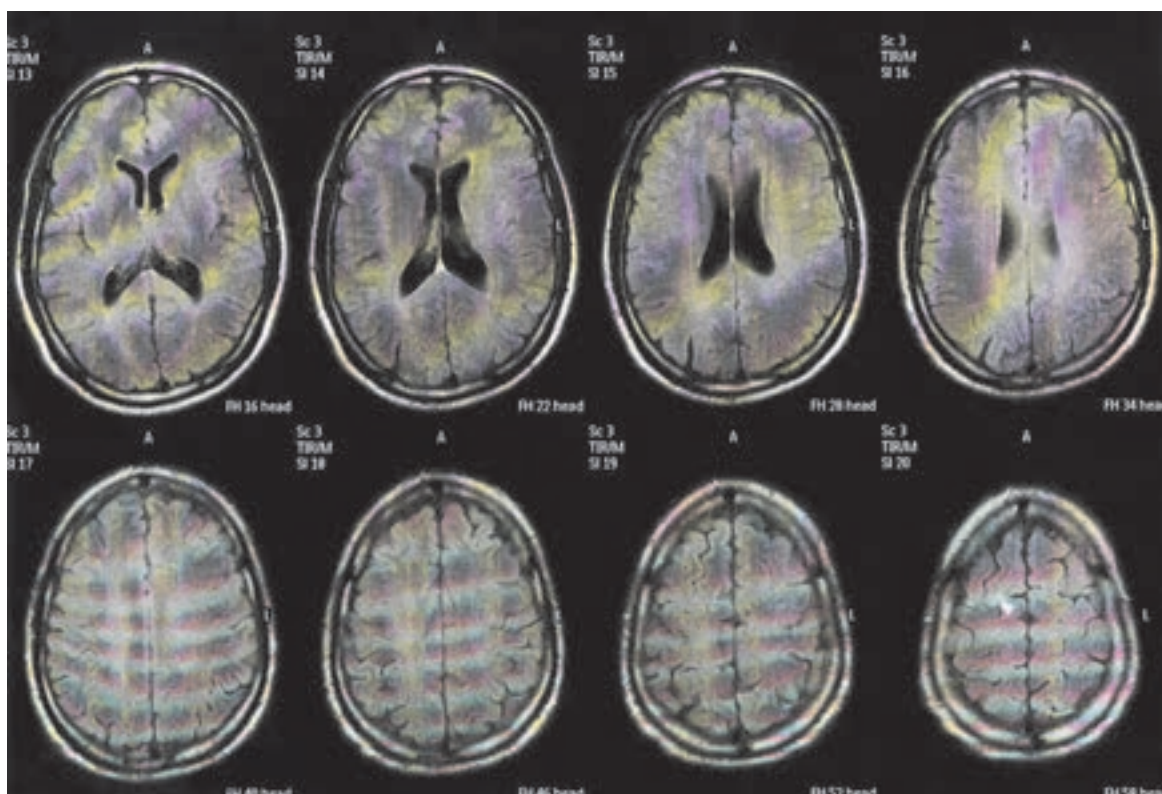


Abb. 5 Kraniale Magnetresonanztomografie (cMRT) mit Darstellung der axialen Ebene (September 2007). Die intrakranielle raumfordernde Läsion ist nicht mehr nachweisbar.

Antibiose mehr. Vier Wochen nach Beendigung der Antibiose war eine erneute cMRT zur Verlaufskontrolle angefertigt worden (Abb. 5). Diese zeigte keine intrakranielle Raumforderung. In Abstimmung mit der Infektiologie wurde eine Antibiotikaprophylaxe vor zahnärztlichen Behandlungen festgelegt: eine Stunde vor Behandlungsbeginn 2 x 300 mg Dalacin C (Clindamycin, Lincosamid; Fa. Pfizer Corporation Austria, Wien, Österreich). Die Mundhygiene war sehr gut. Der parodontale Befund zeigte deutlich reduzierte ST (drei Stellen mit $ST \geq 6$ mm). Der BOP-Index betrug 14 %. Es erfolgte eine bedarfsgerechte supra- und subgingivale Reinstrumentierung. Die Größen der Interdentalraumbürsten wurden kontrolliert und angepasst. An einem weiteren Termin erfolgte die Füllungstherapie an Zahn 16 sowie eine Schliffkorrektur des Kronenrands an Zahn 26.

Die Reevaluation nach insgesamt sechs Monaten ergab eine weitere Konsolidierung der parodontalen Verhältnisse. Der Parodontalstatus zeigte noch zwei Stellen mit $ST = 6$ mm (Zahn 26

und 47). Der BOP-Index betrug 14 %. Unter der Voraussetzung einer weiterhin konsequenten Therapie und einer adäquaten Patientenmitarbeit konnte nun für alle Zähne eine sichere Prognose gestellt werden²⁹. Der Patient wurde in die UPT aufgenommen. Er befand sich zu diesem Zeitpunkt in einem stabilen allgemeinmedizinischen Zustand ohne motorisch oder sensible neurologische Defizite. Aufgrund der Vorgeschichte des Hirnabszesses nahm er einmal täglich Aspirin Cardio 100 mg (Acetylsalicylsäure; Fa. Bayer, Zürich, Schweiz), Pradif T (Tamsulosin, α -1-Adrenorezeptoren-Blocker; Fa. Böhlinger-Ingelheim, Basel, Schweiz) sowie zweimal täglich Lamotrigin 75 mg (Fa. Aristo Pharma, Berlin) ein. Eine Stunde vor jeder zahnärztlichen Behandlung nahm er Dalacin C 2 x 300 mg ein.

Gemäß den Qualitätsleitlinien der SSO bezüglich der nichtchirurgischen Therapie resultierte retrospektiv eine Einteilung in die Kategorie A+ (Tab. 3)¹⁹. Die Mitarbeit des Patienten war ebenfalls A+.

Tab. 3 Beurteilung der Hygienephase gemäß den Qualitätsleitlinien der SSO¹⁹.

Nichtchirurgische Therapie	
A+	Die gezielte, professionelle Wurzelbearbeitung entfernt alle vorhandenen Bakterienbeläge bei minimalstem Hartgewebeabtrag und ohne makroskopische Beschädigung von Zahnoberflächen. Eine weiterführende, chirurgische Therapie ist nur noch an vereinzelt Stellen mit schwerem oder komplexem Befund nötig. Beeinflussbare Risikofaktoren wurden eliminiert.

Unterstützende parodontale Therapie

In dreimonatigen Intervallen wurden die Parameter Plaqueindex (PI), modifiziert nach O'Leary et al. (dichotome Erfassung: abstreifbare Plaque ja/nein), Blutungsindex (BI), modifiziert nach Ainamo & Bay (dichotome Erfassung nach marginalem Streifen am Sulkus mit der Parodontalsonde: Sulkusblutung ja/nein), ST und BOP erhoben^{26,30,31}. Es erfolgte die bedarfsgerechte supra- und subgingivale Instrumentierung der gesamten Dentition mit Ultraschall und Handinstrumenten entsprechend der zuvor erhobenen ST sowie abschließend die Politur mit einer fluoridhaltigen Paste.

Dentale und parodontale Maßnahmen während der langjährigen UPT

An Zahn 41 kam es zu rezidivierenden mukogingivalen Entzündungen und weiterem Verlust der befestigten keratinisierten Gingiva bei zunehmender Rezession der Miller-Klasse III sowie marginal ansetzendem Lippenbändchen. Es erfolgte im Mai 2012 ein mukogingivalchirurgischer Eingriff mit freiem Schleimhauttransplantat (FST) zur Verbreiterung der keratinisierten Gingiva und Stabilisierung der Situation (Abb. 6)^{32–35}. Nach Lokalanästhesie wurde zunächst das Transplantatbett präpariert. Dazu wurde eine supraperiostale Inzision entlang der mukogingivalen Grenzlinie von Zahn 32 bis 42 durchgeführt und ein Spaltlappen präpariert. Das Transplantatbett wurde temporär mit NaCl-getränkter Gaze versorgt. Nun wurde das Transplantat im lateralen Teil des harten Gaumens (ohne Rugae palatinae) bei ca. 2 mm Abstand zur marginalen Gingiva mit dem Skalpell entnommen. Die Blutstillung an der Entnahmestelle erfolgte mit einem resorbierbaren Cellulose-Hämostyptikum-Vlies (Tabotamp, Fa. Johnson & Johnson Medical, Spreitenbach, Schweiz) und

Eisen-III-Sulfat. Auf einer sterilen Holzplatte wurde das entnommene Transplantat etwas ausgedünnt, wobei es permanent mit NaCl befeuchtet wurde. Anschließend wurde das Transplantat im Transplantatbett platziert, mit feuchter Gaze komprimiert und am koronalen Wundrand mit Gewebekleber (Histoacryl, Fa. B. Braun Medical, Sempach, Schweiz) fixiert. Der Patient wurde instruiert, nach dem Eingriff für zwei Wochen im Transplantatbereich nicht die Zähne zu putzen sowie morgens und abends mit einer Chlorhexidinguconat-Lösung zu spülen. Zusätzlich nahm er Dalacin C 2 x 300 mg einmal täglich für drei Tage ein. Der postoperative Verlauf gestaltete sich komplikationslos.

Im Mai und Juni 2012 wurden vollkeramische Cerec-Overlays (Fa. Sirona Dental Systeme, Bensheim) an den Zähnen 46 und 36 sowie ein Cerec-Inlay an Zahn 25 (alle Vitablocs TriLuxe forte, 3M2C, TF-12 bzw. TF-14; Fa. Vita Zahnfabrik, Bad Säckingen,) durch Frau Dr. J. Amato (Klinik für Parodontologie, Endodontologie und Kariologie, UZB-Universitätszahnkliniken Basel) angefertigt. Die Rekonstruktionen wurden unter absoluter Trockenlegung und in Adhäsivtechnik mit Kompositzement (RelyX Unicem, Fa. 3M Espe AG, Seefeld) definitiv eingegliedert. Die Restaurationen waren radiologisch und klinisch spaltfrei inseriert. Der Patient war mit der Versorgung aus ästhetischer und funktioneller Sicht sehr zufrieden. Er wünschte keinen Ersatz des fehlenden Zahns 45.

Im Laufe der Erhaltungsphase zeigten sich an Zahn 36 ST bis 6 mm und eine durchgängige Furkation (Grad III), die der Mundhygiene jedoch nicht zugänglich war. Zur Elimination der Entzündung und Verbesserung der Hygienefähigkeit wurde daher an Zahn 36 eine Zugangslappenoperation mit Tunnelierung geplant. Der parodontalchirurgische Eingriff wurde im Januar 2014 durchgeführt (Abb. 7). Bukkal und lingual erfolgte eine sulkuläre Inzision von Zahn 35 bis 37 sowie die

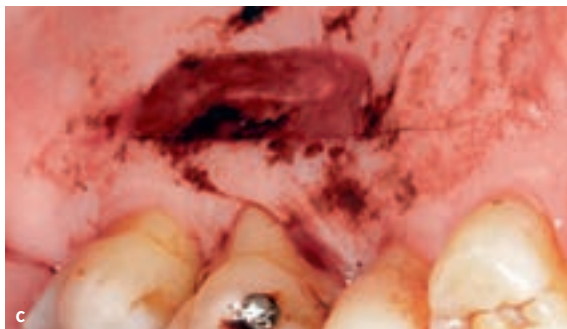
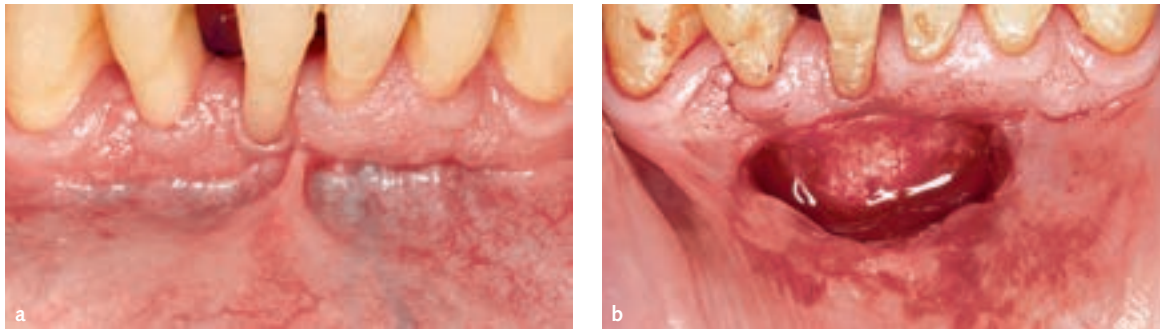


Abb. 6a bis f
Freies Schleimhauttransplantat an Zahn 41 (Mai 2012): Präoperative Situation (a); Präparation des Transplantatbetts mit Inzision entlang der mukogingivalen Grenze und Bildung eines Spaltlappens (b); Wunde nach Entnahme des Schleimhauttransplantats am Gaumen (c); freies Schleimhauttransplantat (d) sowie postoperative Situation mit Fixierung des Transplantats mit Histoacryl im Transplantatbett (e) und drei Monate später im August 2012 (f).



Abb. 7a bis d
Zugangslappenoperation mit Tunnelierung an Zahn 36 (Januar 2014): Präoperative Situation (a); sulkuläre Inzision und zusätzliche vertikale Entlastungsinzision an Zahn 35, anschließend wurde bukkal und lingual ein Mukoperiostlappen präpariert (b); intraoperative Situation nach Degranulation und Instrumentierung (c) sowie postoperative Adaptation des Lappens interfurkal mit einer überkreuzten Matratzennaht sowie interdental mit modifizierten vertikalen Matratzennähten (d).



Abb. 8a bis f Freies Schleimhauttransplantat an Zahn 46 (März 2014): Präoperative Situation (a); Präparation des Transplantatbetts mit Inzision entlang der mukogingivalen Grenze und Spaltlappen (b); Inzision zur Entnahme des Schleimhauttransplantats am Gaumen (c); freies Schleimhauttransplantat (d) sowie postoperative Fixierung des Transplantats mit Histoacryl im Transplantatbett (e) und Situation nach 14 Tagen (f).

Bildung eines Mukoperiostlappens. Mit einem diamantierten Ultraschallansatz wurde das Dach der Furkation im Sinne einer Odontoplastik erweitert und eine kleine Osteoplastik am Alveolar-knochen durchgeführt. Die Durchgängigkeit und Reinigbarkeit der Furkation wurde mit einer Interdentalraumbürste überprüft. Die Nähte (Prolene 6-0, Fa. Ethicon, Norderstedt) wurden sechs Tage postoperativ entfernt. Zur Prävention einer interdentalen Wurzelkaries wurde der Patient instruiert, die durchgängige Furkation mit einer Interdentalraumbürste bei täglich alternierender Applikation von elmex gelée (Fa. Gaba Schweiz, Therwil, Schweiz) und Plak Out-Gel 0,2 % (Fa. KerrHawe, Bioggio, Schweiz) zu reinigen^{16,36}. Die weiteren Kontrollen zeigten eine adäquate

Plauekontrolle durch den Patienten im Bereich der Furkation.

Auch an Zahn 46 kam es zu einem weiteren Verlust der befestigten keratinisierten Gingiva bei zunehmender Rezession der Miller-Klasse III und rezidivierenden mukogingivalen Entzündungen. Daher wurde im März 2014 ein weiterer mukogingivalchirurgischer Eingriff mit FST durchgeführt (Abb. 8)³²⁻³⁵. Das Vorgehen glich dem an Zahn 41 mit den folgenden Abweichungen:

- Der Spaltlappen wurde mit einer resorbierbaren Naht (Vicryl 6-0, Fa. Ethicon, Norderstedt) apikal am Periost fixiert und
- an der Entnahmestelle am Gaumen erfolgte die Blutstillung zusätzlich durch Umstechung (Z-förmige Naht, Prolene 5-0).

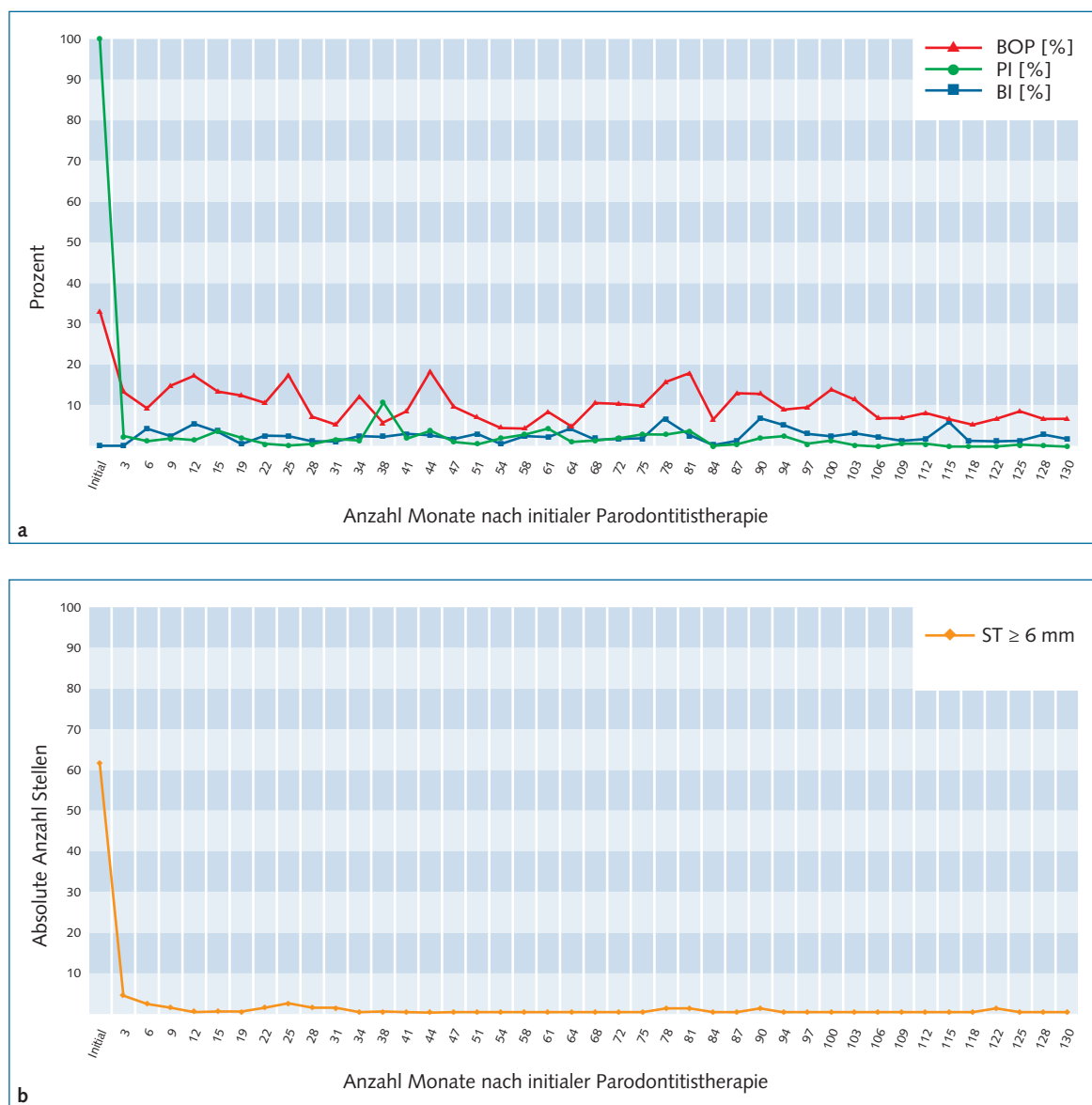


Abb. 9a und b Analyse von ST, BOP, PI und BI während der UPT: Grafik a zeigt den Verlauf von Plaque- (grün), Blutungs- (blau) und BOP-Werten (rot), Grafik b die Anzahl an Stellen mit ST ≥ 6 mm (orange). Die Zeitangaben in Monaten (3–128) beziehen sich auf das initiale Scaling und die Wurzelglättung im Juni 2007.

Der postoperative Verlauf gestaltete sich komplikationslos. Nach drei Tagen erfolgte die Nahtentfernung am Gaumen und nach einer Woche am Transplantatbett.

Während der gesamten parodontalen Therapie blieben PI und BI ≤ 10 % (Abb. 9). Die Anzahl an Stellen mit ST ≥ 6 mm betrug im Laufe der UPT ≤ eine Stelle. Es mussten keine Zähne im Rahmen der aktiven Therapie oder der UPT extrahiert werden. Die erzielte Stabilisierung der parodonta-

len Situation konnte in der UPT aufrechterhalten werden (Abb. 10 und 11). Auch der Röntgenbefund bestätigte die stabilen parodontalen Verhältnisse – es war eine Kortikalisierung der Interdentalsepten erkennbar (Abb. 12).

Gemäß den Qualitätsleitlinien der SSO bezüglich der parodontalchirurgischen Therapie, der posttherapeutischen Betreuung, der Patientenmitarbeit und des Behandlungsziels resultierte eine Einteilung in die Kategorie A+ bzw. A (Tab. 4)¹⁹.



Tab. 4 Beurteilung der parodontalchirurgischen Therapie, der posttherapeutischen Betreuung, der Patientenmitarbeit und des Behandlungsziels gemäß den Qualitätsleitlinien der SSO¹⁹.

Parodontalchirurgische Therapie	
A+	Die Ziele wurden mit minimalen unerwünschten Nebenwirkungen erreicht. Der Patient ist mit dem Resultat in jeder Hinsicht zufrieden.
Posttherapeutische Betreuung	
A+	Die Klinik bietet dem Patienten ein individuell angepasstes, kosteneffizientes aktives Recall. Speziell ausgebildete Hilfskräfte unterstützen die Hygienebemühungen des Patienten. Der Schwerpunkt liegt auf Diagnostik; wiederkehrende therapeutischen Maßnahme erfolgen stellenspezifisch und gewebeschonend. Sie beschränken sich auf ein Minimum.
Mitarbeit des Patienten (Compliance)	
A+	Der Patient wünscht, seinen Parodontalzustand in regelmäßigen Abständen überwachen zu lassen. Er möchte seine Probleme in allen Einzelheiten verstehen. Der Patient betreibt regelmäßig perfekte Mundhygiene mit der nötigen Geschicklichkeit, um Schäden an Gingiva und Zahnhartsubstanz zu vermeiden. Der Patient sorgt dafür, dass regelmäßige Recall-Sitzungen eingehalten werden können. Der Patient ist Nichtraucher.
Behandlungsziel	
A+	Minimales, sporadisches Auftreten von Bluten auf Sondieren. Keine offenen Furkationen, die Entzündungszeichen zeigen und die der Mundhygiene nicht zugänglich sind. Ästhetisch befriedigende Parodontalverhältnisse. Keine sichtbaren harten oder weichen Beläge. Individuell optimale Okklusion. Der Patient ist Nichtraucher.
A	Keine Sondierungswerte > 5 mm.

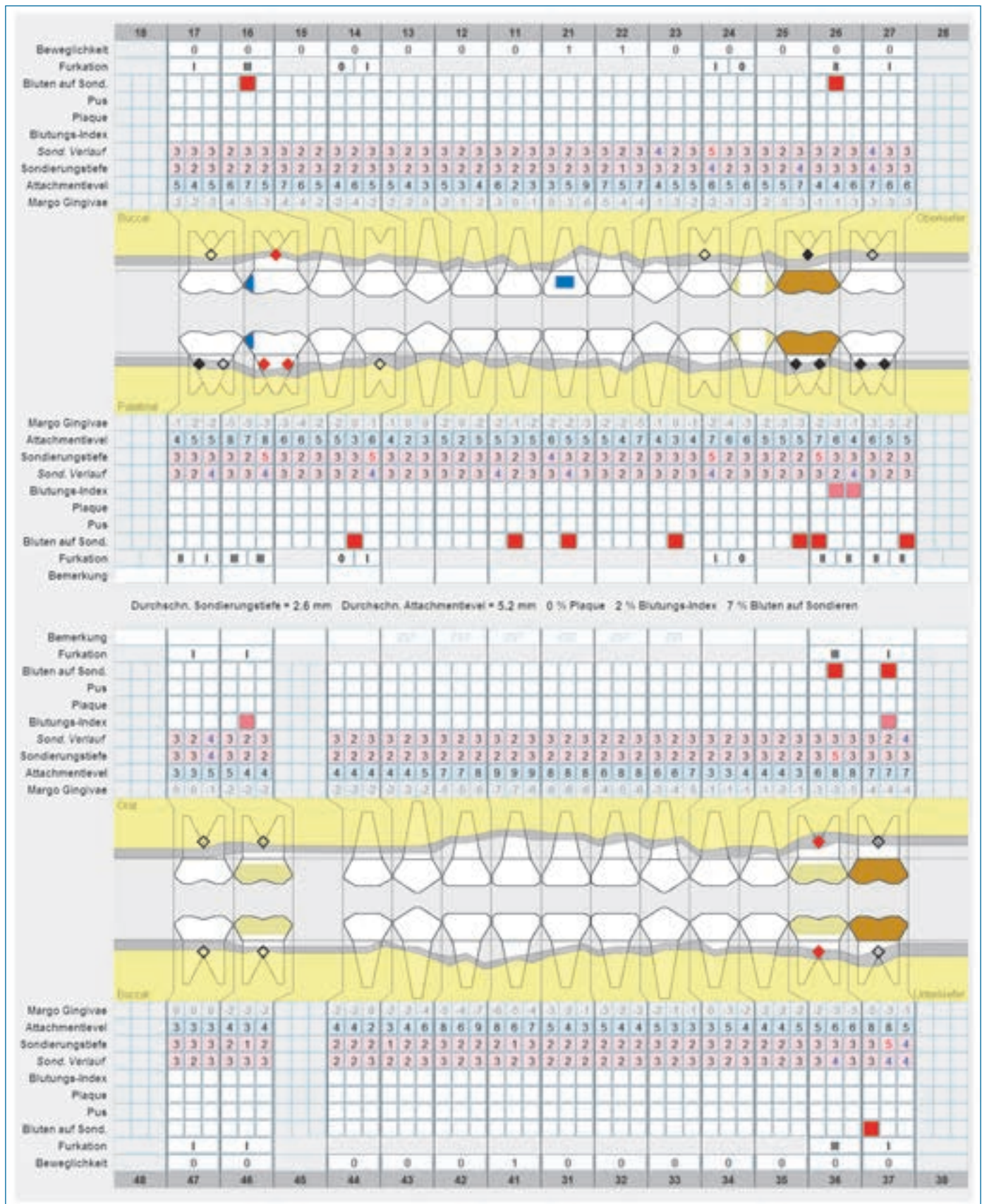


Abb. 11 Parodontalstatus zehn Jahre und zehn Monate nach initialem Scaling und Wurzelglättung (April 2018).

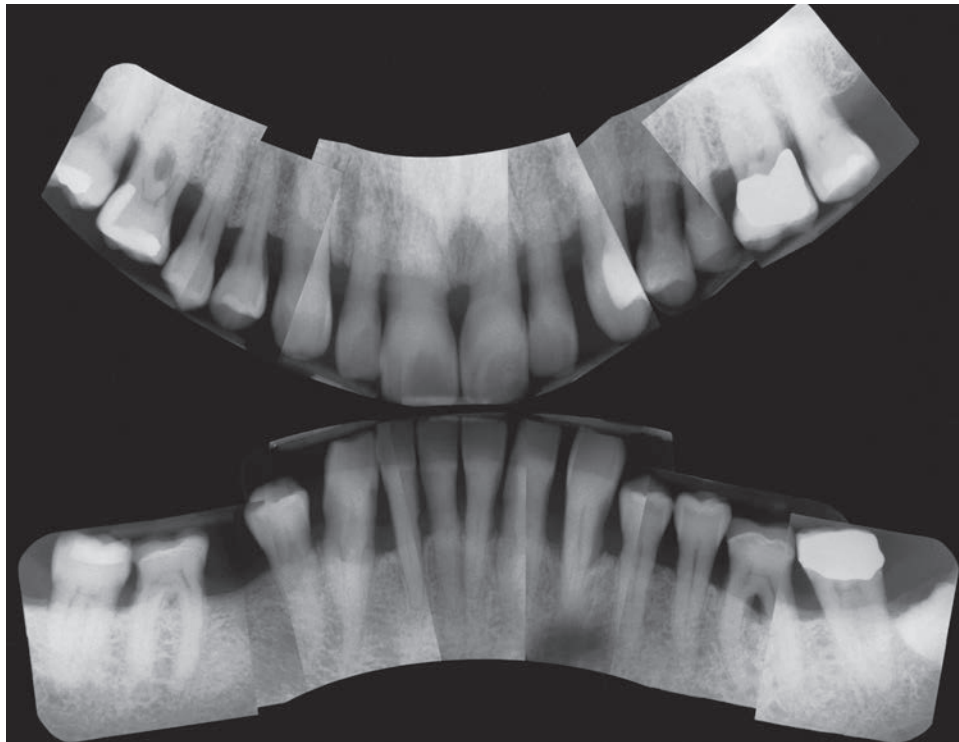


Abb. 12 Röntgenstatus neun Jahre nach initialem Scaling und Wurzelglättung (Juli 2016).

Epikrise und Diskussion

Der Patient war an die Universitätszahnkliniken in Basel zur Fokussuche überwiesen worden, nachdem er einen Hirnabszess erlitten hatte. Diese Falldokumentation schildert die erfolgreiche interdisziplinäre Behandlung eines zu Beginn 60-jährigen Patienten mit fortgeschrittenem Attachmentverlust bei generalisierter chronischer Parodontitis (Typ II.B) bzw. Parodontitis Stadium III/Grad B über einen Zeitraum von nunmehr elf Jahren. Die parodontale Behandlung erfolgte entsprechend der aktuellen Qualitätsleitlinien Parodontologie der SSO¹⁹.

Der primäre Fokus des Hirnabszesses war möglicherweise die unbehandelte Parodontitis des Patienten. Das zu erwartende Keimspektrum der parodontalen Erkrankung umfasst unter anderem anaerobe gramnegative Bakterien, die in Form von subgingivalen Biofilmen organisiert sind. Über das ulcerierte Taschenepithel können diese Bakterien in die benachbarten Weichgewebe und schließlich in die Blutbahn eintreten und eine Bakteriämie auslösen³⁷. Dabei scheinen Häufigkeit und Schweregrad einer Bakteriämie vom Entzündungszustand des Parodonts und der durch-

geführten Therapie abzuhängen³⁸. Das bedeutet, dass Patienten mit einer unbehandelten schweren Parodontitis auch unter Alltagsbedingungen Bakteriämien ausgesetzt sein können und bereits Kauen sowie Mundhygienemaßnahmen zu einem Übertritt von Bakterien in die Blutbahn führen können^{39,40}. Meist handelt es sich um transiente Bakteriämien, da die Bakterien innerhalb kurzer Zeit von der körpereigenen Immunabwehr eliminiert werden⁷. Überleben die Pathogene jedoch in peripheren Organen und vermehren sich, können lebensbedrohliche Komplikationen wie eine Endokarditis oder ein Hirnabszess entstehen¹¹. Dabei setzt eine Invasion pathogener Bakterien ins Gehirn voraus, dass die Bakterien die Blut-Hirn-Schranke überwinden. In diversen Fallberichten wurde ein Zusammenhang zwischen einer entzündlichen parodontalen Erkrankung und der Entstehung eines Hirnabszesses vermutet^{8,41–45}. Diese Fallberichte dokumentieren, dass auch allgemeinmedizinisch gesunde Patienten ohne prädisponierende Erkrankungen einen Hirnabszess entwickeln können. Auch der vorliegende Patient wies bis zum Auftreten des Hirnabszesses keine allgemeinmedizinischen Erkrankungen und/oder

bekannte Risikofaktoren auf. Er wurde in eine Fallserie von insgesamt elf Patienten (Alter: 44–69 Jahre) eingeschlossen, bei denen ein nichttraumatisch bedingter Hirnabszess diagnostiziert wurde¹⁴. Von diesen hatten zehn Patienten zeitgleich akute oder chronische Entzündungen in der Mundhöhle, und zwar eine chronische apikale Parodontitis (ein Patient), eine eitrige Perikoronitis (ein Patient), einen submukösen dentalen Abszess (ein Patient) und/oder ST $\geq 3,5$ mm (zehn Patienten). Bei allen neun Patienten, die aufgrund des Hirnabszesses neurochirurgisch behandelt wurden, wurde eine mikrobiologische Analyse des intrakraniellen Abszessinhalts vorgenommen. Zusätzlich erfolgte bei allen Patienten eine subgingivale Probenentnahme. Dabei wurden bei vier Patienten typische orale Erreger im Hirnabszess nachgewiesen. Bei dem vorliegenden Patienten fanden sich die Erreger *Haemophilus aphrophilus* sowie *Actinomyces meyeri* im Abszess, die auch subgingival detektiert wurden¹⁴. Die Autoren vermuteten bei allen Patienten eine hämatogene Ausbreitung der Erreger und bei sechs Patienten (54 %) einen kausalen Zusammenhang zwischen der oralen Entzündung und der Entstehung des Hirnabszesses aufgrund der Überlappung des Keimspektrums zwischen den subgingivalen und intrazerebralen Proben¹⁴. Auch andere Fallberichte sowie Übersichtsarbeiten zeigen das Auftreten von Bakterien wie *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* und *Treponema denticola* in Hirnabszessen^{8,12,46}. Dabei ist das Vorhandensein von typischen oralen Bakterien in Hirnabszessen kein endgültiger Beweis, sondern nur ein Hinweis einer potenziellen oralen Ursache für den Abszess, da dieselben Bakterien teilweise auch in der Darmflora nachweisbar sind und diese deshalb auch als möglicher Ursprung der Bakteriämie in Frage kommen kann.

Ein aktueller Fallbericht schildert die Entstehung eines Hirnabszesses nach Durchführung von Scaling und Wurzelglättung bei einer Patientin mit schwerer, generalisierter chronischer Parodontitis⁴⁷. Im Abszessinhalte wurde *Fusobacterium nucleatum* nachgewiesen. Es wurde vermutet, dass eine intrakranielle Infektion durch hämatogene Translokation oraler Bakterien stattgefunden hat. Das Risiko einer Bakteriämie nach Scaling und Wurzelglättung wurde

in der Literatur beschrieben^{7,38,48–50}. Bereits diagnostische Maßnahmen wie parodontales Sondieren können mit transienten Bakteriämien einhergehen⁵¹. Daher wird bei Patienten mit schweren Allgemeinerkrankungen, implantiertem Fremdmaterial (Herzklappen, Hüftprothesen) und/oder erhöhtem Risiko für systemische Komplikationen nach Bakteriämien im Vorfeld oft eine Antibiotikaphylaxe bzw. eine adjuvante Antibiotikatherapie verschrieben^{52,53}. Der vorliegende Patient erhielt zum Zeitpunkt der parodontalen Diagnostik und Therapie intravenöse Breitspektrumantibiotika aufgrund des Hirnabszesses. Daher bekam er keine zusätzlichen Antibiotika adjuvant zur Parodontistherapie. Trotz der intravenösen Antibiose zeigte der Patient nach der Befundaufnahme mit supragingivaler Instrumentierung einen Anstieg des CRP sowie einen Fieberschub. Dabei handelte es sich möglicherweise um eine Reaktion auf eine relativ große, in die Blutbahn gelangte Menge oraler Bakterien bzw. deren Produkte und Bestandteile. Da die behandelnden Ärzte bereits im Vorfeld über eine mögliche systemische Reaktion des Patienten auf die parodontale Therapie hin informiert worden waren, befand sich der Patient zu jedem Zeitpunkt unter Kontrolle. Insbesondere die stationäre Überwachung ermöglichte die intensive Betreuung des Patienten.

Bisherige Fallberichte, die orale Infektionen als vermutete Ursache eines Hirnabszesses beschreiben, zeigen ein eher radikales Vorgehen zur Fokuselimination. Das bedeutet, ein (Groß-)Teil der Zähne wurde extrahiert^{44,46,47,54–56}. Im vorliegenden Fall wurde dagegen ein zahnerhaltendes Vorgehen gewählt. Trotz der initial zweifelhaften Einzelzahnprognosen konnten alle Zähne bis heute erhalten werden (s. Tab. 2). Vor dem Hintergrund der gut dokumentierten und durch externe Evidenz bestens abgestützten Möglichkeiten der parodontalen Therapie und der Infektionskontrolle ist dieses patientenfreundliche Vorgehen gut begründbar^{57,58}. Inzwischen wurde allen Zähnen eine sichere Prognose zugeordnet^{22–25}. Voraussetzung für den langfristigen Zahnerhalt ist jedoch eine weiterhin konsequente und engmaschige Parodontistherapie sowie eine optimale Mundhygiene des Patienten. Klassische und

aktuelle Studien zeigen, dass Molaren mit fortgeschrittenem Furkationsbefall ein erhöhtes Risiko für weiteren horizontalen und/oder vertikalen Attachmentverlust aufweisen^{29,59,60}. Im vorliegenden Fall erfolgte daher die Tunnelierung des Zahns 36, sodass die Furkation für den Patienten reinigbar wurde.

Der vorliegende Fall dokumentiert die erfolgreiche Parodontitistherapie bei einem Patienten mit einer schweren medizinischen Komplikation. Der stabile parodontale wie auch der allgemeine Gesundheitszustand konnten nunmehr über elf Jahre aufrechterhalten werden. Dank der kontinuierlichen Rücksprachen und der engen Zusammenarbeit mit den betreuenden Ärzten konnten unerwünschte Wechsel- und Nebenwirkungen letztendlich kontrolliert und in der Folge vermieden werden. Unter der Voraussetzung der Berücksichtigung der allgemeinmedizinischen Situation des Patienten wurde eine weiterhin optimistische Prognose für die parodontale Gesundheit gestellt.

Literatur

- Linden GJ, Lyons A, Scannapieco FA. Periodontal systemic associations: review of the evidence. *J Clin Periodontol* 2013;14:S8–S19.
- Chapple IL, Genco R. Diabetes and periodontal diseases: consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. *J Clin Periodontol* 2013;14:S106–S112.
- Ide M, Papapanou PN. Epidemiology of association between maternal periodontal disease and adverse pregnancy outcomes – systematic review. *J Clin Periodontol* 2013;14:S181–S194.
- Sanz M, Kornman K. Periodontitis and adverse pregnancy outcomes: consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. *J Clin Periodontol* 2013;14:S164–S169.
- Potempa J, Mydel P, Koziel J. The case for periodontitis in the pathogenesis of rheumatoid arthritis. *Nat Rev Rheumatol* 2017;13:606–620.
- Tonetti MS, Van Dyke TE. Periodontitis and atherosclerotic cardiovascular disease: consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. *J Clin Periodontol* 2013;14:S24–S29.
- Li X, Kolltveit KM, Tronstad L, Olsen I. Systemic diseases caused by oral infection. *Clin Microbiol Rev* 2000;13:547–558.
- Olsen I, van Winkelhoff AJ. Acute focal infections of dental origin. *Periodontol* 2000 2014;65:178–189.
- Paraskevas S, Huizinga JD, Loos BG. A systematic review and meta-analysis on C-reactive protein in relation to periodontitis. *J Clin Periodontol* 2008;35:277–290.
- Loos B, Craandijk J, Hoek FJ, Wertheim-van Dillen PM, van der Velden U. Elevation of systemic markers related to cardiovascular diseases in the peripheral blood of periodontitis patients. *J Periodontol* 2000;71:1528–1534.
- Deutsche Gesellschaft für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie; Odontogene Infektionen, Version 1.0, 08.09.2016, verfügbar unter: AWMF Registernummer: 007-006, <http://www.awmf.org>. Letzter Zugriff:20.03.2019.
- Antunes AA, de Santana Santos T, de Carvalho RW, Avelar RL, Pereira CU, Pereira JC. Brain abscess of odontogenic origin. *J Craniofac Surg* 2011;22:2363–2365.
- Naur R et al. S1-Leitlinie Hirnabszess. 2016. In: Deutsche Gesellschaft für Neurologie, Hrsg. Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. Online: www.dgn.org/leitlinien. Letzter Zugriff:20.03.2019.
- Mueller AA, Saldamli B, Stübinger S et al. Oral bacterial cultures in nontraumatic brain abscesses: results of a first-line study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2009;107:469–476.
- Miller PD, Jr. A classification of marginal tissue recession. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1985;5:8–13.
- Hamp SE, Nyman S, Lindhe J. Periodontal treatment of multirooted teeth. Results after 5 years. *J Clin Periodontol* 1975;2:126–135.
- Walter C, Kaner D, Berndt DC, Weiger R, Zitzmann NU. Three-dimensional imaging as a pre-operative tool in decision making for furcation surgery. *J Clin Periodontol* 2009;36:250–257.
- Miller CS. *Textbook of periodontia*. Philadelphia: Blakiston Company, 1938.
- Mombelli A, Schmid J, Walter C, Wetzel A. Parodontologie. Qualitätsleitlinien in der Zahnmedizin. *Swiss Dent J* 2014; 124:261–267.
- Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol* 1999;4:1–6.
- Tonetti MS, Greenwell H, Kornman KS. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *J Clin Periodontol* 2018;45(Suppl 20):S149–S161.
- Kwok V, Caton JG. Commentary: prognosis revisited: a system for assigning periodontal prognosis. *J Periodontol* 2007;78:2063–2071.
- McGuire MK, Nunn ME. Prognosis versus actual outcome. III. The effectiveness of clinical parameters in accurately predicting tooth survival. *J Periodontol* 1996;67:666–674.
- McGuire MK, Nunn ME. Prognosis versus actual outcome. II. The effectiveness of clinical parameters in developing an accurate prognosis. *J Periodontol* 1996;67:658–665.
- McGuire MK, Nunn ME. Prognosis versus actual outcome. IV. The effectiveness of clinical parameters and IL-1 genotype in accurately predicting prognoses and tooth survival. *J Periodontol* 1999;70:49–56.
- Walter C, Weiger R. PEKBOOK. Ein Leitfaden für die Zahnerhaltung. Teil 3 Parodontologie. Basel: Eigenverlag der Klinik für Parodontologie, Endodontologie und Kariologie, 2016.
- Walter C, Buset S, Thillainathan L, Weiger R, Zitzmann NU. Evaluation of periodontal therapy in undergraduate courses of the University of Basle. *Swiss Dent J* 2013;123:861–869.
- Nesse W, Abbas F, van der Ploeg I, Spijkervet FK, Dijkstra PU, Vissink A. Periodontal inflamed surface area: quantifying inflammatory burden. *J Clin Periodontol* 2008;35:668–673.
- Matulienė G, Pjetursson BE, Salvi GE, Schmidlin K, Brägger U, Zwahlen M, Lang NP. Influence of residual pockets on progression of periodontitis and tooth loss: results after 11 years of maintenance. *J Clin Periodontol* 2008;35:685–695.
- O’Leary TJ, Drake RB, Naylor JE. The plaque control record. *J Periodontol* 1972;43:38.
- Ainamo J, Bay I. Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. *Int Dent J* 1975;25:229–235.
- Björn H. Free transplantation of gingiva propria. *Sver Tandlakarforb Tidn* 1963;22:684.
- Nabers JM. Free gingival grafts. *Periodontics* 1966;4: 243–245.
- Sullivan HC, Atkins JH. Free autogenous gingival grafts. I. Principles of successful grafting. *Periodontics* 1968;6: 121–129.

35. Schacher B, Eickholz P, Bürklin T. Glossar der Grundbegriffe für die Praxis: Plastische Parodontalchirurgie. Teil 2: Freies Schleimhauttransplantat. *Parodontol* 2007;18:67–71.
36. Feres M, Araujo MW, Figueiredo LC, Oppermann RV. Clinical evaluation of tunneled molars: a retrospective study. *J Int Acad Periodontol* 2006;8:96–103.
37. Saglie R, Newman MG, Carranza FA Jr., Pattison GL. Bacterial invasion of gingiva in advanced periodontitis in humans. *J Periodontol* 1982;53:217–222.
38. Kinane DF, Riggio MP, Walker KF, MacKenzie D, Shearer B. Bacteraemia following periodontal procedures. *J Clin Periodontol* 2005;32:708–713.
39. Forner L, Larsen T, Kilian M, Holmstrup P. Incidence of bacteremia after chewing, tooth brushing and scaling in individuals with periodontal inflammation. *J Clin Periodontol* 2006;33:401–417.
40. Tomás I, Diz P, Tobias A, Scully C, Donos N. Periodontal health status and bacteraemia from daily oral activities: systematic review/meta-analysis. *J Clin Periodontol* 2012; 39:21–228.
41. Saal CJ, Mason JC, Cheuk SL, Hill MK. Brain abscess from chronic odontogenic cause: report of case. *J Am Dent Assoc* 1988;117:453–455.
42. Andersen WC, Horton HL. Parietal lobe abscess after routine periodontal recall therapy. Report of a case. *J Periodontol* 1990;61:243–247.
43. Marks PV, Patel KS, Mee EW. Multiple brain abscesses secondary to dental caries and severe periodontal disease. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1988;26:244–247.
44. Yang J, Liu SY, Hossaini-Zadeh M, Pogrel MA. Brain abscess potentially secondary to odontogenic infection: case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2014;117:e108–e111.
45. Marques da Silva R, Caguan DA, Josefsen R, Tronstad L, Olsen I. Characterization of *Streptococcus constellatus* strains recovered from a brain abscess and periodontal pockets in an immunocompromised patient. *J Periodontol* 2004;75:1720–1732.
46. Rahamat-Langendoen JC, van Vonderen MG, Engstrom LJ, Manson WL, van Winkelhoff AJ, Mooi-Kokenberg EA. Brain abscess associated with *Aggregatibacter actinomycetem-comitans*: case report and review of literature. *J Clin Periodontol* 2011;38:702–706.
47. Woelber JP, Kruse A, Hanna G, Ermer M, Beringer A, Ratka-Krüger P. Gehirnabszess nach parodontaler Therapie. Ein Fallbericht über einen Gehirnabszess assoziiert mit *Fusobacterium nucleatum* nach parodontaler Therapie. *Swiss Dent J* 2016;126:921–927.
48. Horliana AC, Chambrone L, Foz AM, Artese HP, Rabelo Mde S, Pannuti CM, Romito GA. Dissemination of periodontal pathogens in the bloodstream after periodontal procedures: a systematic review. *PLoS One* 2014;9:e98271.
49. Dörfer C. Parodontitis - eine lebensbedrohliche Entzündung? *Parodontol* 2012;23:129–136.
50. Lofthus JE, Waki MY, Jolkovsky DL, Otomo-Corgel J, Newman MG, Flemmig T, Nachnani S. Bacteremia following subgingival irrigation and scaling and root planing. *J Periodontol* 1991;62:602–607.
51. Daly CG, Mitchell DH, Highfield JE, Grossberg DE, Stewart D. Bacteremia due to periodontal probing: a clinical and microbiological investigation. *J Periodontol* 2001;72:210–214.
52. Rossi M, Zimmerli W, Furrer H, Zanetti G, Mühlemann K, Täuber MG. Antibiotika zur Prophylaxe hämatogener Spätinfektionen von Gelenkprothesen. *Swiss Dent J* 2005; 115:571–575.
53. Flückiger U, Jaussi A. Revidierte schweizerische Richtlinien für die Endokarditis-Prophylaxe. *Kardiovaskuläre Medizin* 2008;11:392–400.
54. Moazzam AA, Rajagopal SM, Sedghizadeh PP, Zada G, Habibian M. Intracranial bacterial infections of oral origin. *J Clin Neurosci* 2015;22:800–806.
55. Sim B, Watson DA. Pyogenic brain abscess due to *Streptococcus anginosus*. *Med J Aust* 2015;202:271.
56. Mylonas AI, Tzerbos FH, Mihalaki M, Rologis D, Boutsikakis I. Cerebral abscess of odontogenic origin. *J Craniomaxillofac Surg* 2007;35:63–67.
57. Badersten A, Nilveus R, Egelberg J. Effect of nonsurgical periodontal therapy. II. Severely advanced periodontitis. *J Clin Periodontol* 1984a;11:63–76.
58. Badersten A, Nilveus R, Egelberg J. Effect of nonsurgical periodontal therapy. III. Single versus repeated instrumentation. *J Clin Periodontol* 1984b;11:114–124.
59. Hirschfeld L, Wasserman B. A long-term survey of tooth loss in 600 treated periodontal patients. *J Periodontol* 1978;49:225–237.
60. Salvi GE, Mischler DC, Schmidlin K, Matuliene G, Pjetursson BE, Brägger U, Lang NP. Risk factors associated with the longevity of multi-rooted teeth. Long-term outcomes after active and supportive periodontal therapy. *J Clin Periodontol* 2014;41:701–707.

Brain abscess as a life-threatening complication of untreated severe periodontitis

A case report

KEY WORDS

periodontitis, brain abscess, systematic periodontal therapy, resective periodontal surgery, mucosal periodontal surgery

ABSTRACT

The patient presented herein had suffered from a brain abscess. In search for the primary focus of infection, the patient was referred to the University Center for Dental Medicine Basel. Due to the diagnosis of severe generalized chronic periodontitis (Type IIB), a systematic periodontal therapy was planned with close medical consultation. The microbiologic flora from subgingival probes matched with the probe evacuated from the brain abscess, favoring periodontitis as the causative infection focus. Initial instrumentation (scaling and root planing) of diseased periodontal sites was accompanied by continued intravenous antibiotic treatment. After 6 months, an improvement of periodontal conditions was observed with significant reduction of probing pocket depths. The patient received regular neurosurgical examinations and was referred for supportive periodontal therapy every 3 months. Local resective (tunnel preparation) and mucogingival periodontal surgery (free gingival grafts) were performed during the 11-year treatment. This case report highlights the importance of periodontal health for the prevention of life-threatening medical complications such as a brain abscess. Due to the interdisciplinary treatment approach, recurrence of brain abscesses and further tooth extractions were avoided and periodontal health was established and maintained over a period of more than 10 years.



Clemens Walter

Clemens Walter

Prof. Dr. med. dent.
Klinik für Parodontologie, Endodontologie und
Kariologie
UZB-Universitätszahnkliniken
Mattenstraße 40
4058 Basel
Schweiz

Andreas Albert Müller

PD Dr. med. Dr. med. dent. Dr. phil.
Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie
Universitätsspital Basel
Spitalstraße 21
4031 Basel
Schweiz

Julia Caroline Schmidt

Dr. med. dent.
Klinik für Parodontologie, Endodontologie und
Kariologie
UZB-Universitätszahnkliniken
Mattenstraße 40
4058 Basel

Korrespondenzadresse:

Prof. Dr. Clemens Walter, E-Mail: clemens.walter@unibas.ch