

Nekrotik Pulpalı İmmatür Dişlerde Tedavi Yaklaşımları

Treatment Approaches In Immature Teeth With Necrotic Pulp

Levent DEMİRİZ*, Serap ÇETİNER**

Özet

Nekrotik pulpalı immatür dişlerde apekslerin açık ve kök dentin duvarlarının ince olması, bu dişlerin endodontik tedavilerini oldukça zorlaştırmaktadır. Kalsiyum hidroksit apeksifikasyonu bu dişlerin tedavilerinde en çok tercih edilen teknik olmasına rağmen uzun tedavi süresi, dişin bu sürede enfekte olma veya kırılabilme riski gibi dezavantajları nedeniyle MTA ile apeksifikasyon ve Revaskülarizasyon teknikleri alternatif tedavi yaklaşımları olarak sunulmuştur. Ancak, alternatif olarak sunulan bu tekniklerin uzun dönem klinik başarılarının KH apeksifikasyonu ile karşılaştırıldığı prospektif çalışmaların yapılması gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: Apeksifikasyon, Kalsiyum Hidroksit, MTA, Revaskülarizasyon

Abstract

Endodontic treatment of immature teeth with necrotic pulp remains a challenge due to open apices and thin dentinal root walls. Although calcium hydroxide apexification remains the most widely used technique, apexification with MTA and Revascularization techniques have been recommended as alternative treatment options owing to disadvantages associated with traditional calcium hydroxide apexification such as long treatment time, reinfection and increased risk of cervical root fracture. However, prospective clinical studies comparing long term clinical success of these alternative techniques with calcium hydroxide apexification are required.

Key Words: Apexification, Calcium Hydroxide, MTA, Revascularization

* Dt. Ankara Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi, Pedodonti Anabilim Dalı

* Prof. Dr. Ankara Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi, Pedodonti Anabilim Dalı

Nekrotik pulpal immatür dişlerin endodontik tedavileri klinisyenler açısından oldukça komplike bir durumdur¹⁻³. Pulpası nekroze olmuş immatür dişlerde mevcut apikal açıklık sorunu ve bu dişlerin endodontik tedavileri araştırmacılar tarafından üzerinde önemle durulan bir konudur. Bu konu üzerinde pek çok çalışma yapılmış olup; ideal tedavi yaklaşımının araştırılmasına hala devam edilmektedir. Günümüze kadar bu amaçla çeşitli tedavi yaklaşımları sunulmuş, ancak bunlar içerisinden kalsiyum hidroksit apeksifikasyonu^{4,5}, Mineral Trioxide Aggregate (MTA) ile apeksifikasyon^{6,7} ve Revaskülarizasyon⁸ tedavi teknikleri çoğu araştırmacı^{1,9-13} tarafından üzerinde en çok durulan uygulamalar olmuştur. Bu uygulamalara geçmeden önce kök gelişiminin embriyolojisi ile immatür dişlerde pulpa nekrozunun etyolojisi ve teşhisi konularına değinmek, bu dişlerin tedavileri açısından yardımcı unsurlar olacaktır.

Kök Gelişiminin Embriyolojisi

Embriyolojik gelişimin çan oluşum safhasından sonra, iç ve dış mine epitel, kole bölgesinde birleşerek Hertwing epitel kını adını alan oluşumu meydana getirirler. Bu bölgede başlayan yeni bir epitel proliferasyonu ile kökün şekline uygun iki katlı epitel hortumu oluşur. Hertwing epitel kınının iç kısmını oluşturan epitel hücrelerinin mezenşimal hücreleri organize etmesi ile dental papil hücrelerinin bir kısmı odontoblastlara farklılaşır. Odontoblast farklılaşması sonucunda bölgede kök dentini oluşumu başlar. Hertwing epitel kını apikal doğrultuda gelişimini sürdürürken iç kısımda da dentin oluşumu devam etmektedir^{1,14,15}.

Kök gelişimi apikale yakın bir sahaya ulaştığında Hertwing epitel kını fonksiyonunu tamamlar ve dejenerasyon veya bağ dokusunun bu bölgeye doğru proliferasyonu sonucunda kının devamlılığı kaybolur. Kının devamlılığını kaybetmesi sonucunda kök dentini ile bağ dokusu birbirleriyle etkileşime geçer ve bu etkileşimin ardından bağ dokusundan farklılaşan sementoblastlar sement dokusunu oluşturmaya başlar. Sement dokusunun oluşması ile Hertwing epitel kınının artık hücreleri kök yüzeyinden uzaklaşırlar, ancak diş oluşumu tamamlansa bile bu artıklar periodontal aralıkta kalabilir ve bunlara "Malassez Epitel Artıkları" adı verilir^{14,15}. Kök gelişimi sırasında kök boyu uzadıkça kuron ağız boşluğuna doğru hareket

başlar ve oluşan boşluk kök oluşumu için gerekli yeri sağlar¹⁶.

Kök ucunun gelişimi, dişin sürmesini tamamlayıp antagonist diş ile oklüzyona ulaşmasından sonra da devam eder. Daimi dişler sürdükten sonra 3 sene içerisinde apeks gelişimlerini tamamlarlar ve bu süreç sonuna kadar açık apekslidirler. Dişin apeksi bu dönemde periapikal dokularla geniş bir sahada ilişkilidir^{1,10,17} ve çürük veya travma nedeniyle pulpa dokusunda nekroz oluşumu gerçekleşirse kök gelişimi durur. Kök gelişiminin durması nedeniyle kök kanal sistemi geniş, kök dentin duvarları ince ve kök apeksi açık olarak kalır^{18,22}.

İmmatür Dişlerde Endodontik Tedaviye Neden Olan Faktörler

Çocukluk döneminde immatür dişlerde çeşitli nedenlerle endodontik tedavi gereksinimi ortaya çıkabilir. Bu nedenler içerisinde en sık karşılaşılanları diş çürüğü ve travmatik yaralanmalardır^{3,17,20,22-28}. Diş çürüğü, pulpa iltihabının oluşmasında temel bir mikrobiyal kaynaktır^{29,30}. Dentin çürüğü ile bakteri toksinleri dentin tübülleri boyunca pulpa dokusuna doğru hareket eder ve pulpada kronik enflamatuar reaksiyon meydana gelir²⁹. Özellikle hızlı ilerleyen çürük lezyonlarında hatta mine çürüklerinde de pulpa reaksiyonlarına rastlanmıştır³¹⁻³⁴. Çürük nedeniyle oluşan irritasyonun süresi ve şiddeti pulpanın cevabını etkiler. Eğer irritasyon şiddetli değilse, pulpa tersiyer dentin yaparak kendini korumaya çalışır. Ancak, irritasyon ortadan kaldırılamaz veya pulpa şiddetli bir irritasyonla karşı karşıya kalırsa enflamasyon başlar²⁹. Enflamasyonun ileri safhasında pulpa dokusuna ulaşan bakteriler pulpa boyunca yayılarak pulpa dokusunun nekrozuna ve periapikal enfeksiyonlara yol açabilir^{29,35}. Dişlerin kaybedilmesinde önemli etkenlerden biri de diş travmalarıdır²². Dişler üzerine gelen travmatik kuvvetler, dişlerde çeşitli yönlerde ve büyüklüklerde zarara ve morfolojik bütünlüklerinde bozulmalara neden olabilirler^{36,37}. Travmatik yaralanmalarda dişe gelen bir darbe mine çatlağı gibi az bir hasara yol açabilirken, dişin restorasyonuna müsaade etmeyecek doku kayıplarına da neden olabilir³⁸. Travma sonucunda pulpa dokusunun oral kaviteye açılması nedeniyle oral kaynaklı mikroorganizmalar pulpa dokusuna ulaşarak enfeksiyon oluşturabilirler^{28,35}. Bununla birlikte, şiddetli travma nedeniyle dişin apeksinde bulunan da-

mar sinir paketinin zedelenmesi sonucunda pulpa dokusunda nekroz oluşumu meydana gelebilir^{24,28,38,39}.

İmmatür Dişlerde Pulpa Nekrozunun Teşhisi

İmmatür dişlerde çürük veya travma sonucu pulpa dokusunun nekroz olduğu durumlarda, pulpanın mevcut durumunun doğru olarak teşhis edilmesi; uygulanacak tedavinin belirlenebilmesi ve başarısı açısından oldukça önemlidir⁹. Teşhisin eksiksiz yapılabilmesi; hastadan alınan anamnezin doğruluğuna, dikkatli bir klinik ve radyografik incelemeye, bulgu ve semptomların doğru değerlendirilmesine ve tanı testlerinin performansına bağlıdır^{1,9,36, 40}.

Pulpa dokusunun nekrozu, pulpanın akut ya da kronik iltihabı veya travmatik bir yaralanma ile dolaşımın aniden kesilmesi sonucu oluşur. Nekroz, pulpa dokusunda yayılma miktarına göre parsiyel veya total olabilir. Total nekrozlu bir dişte ağrı yoktur ve apikal periodontitis eşlik etmediği sürece asemptomatiktir. Apikal periodontitis yokluğunda perküsyon ve palpasyon testlerine cevap alınmaz ve radyografik incelemede elde edilen bulgular normaldir. Vitalite testlerine negatif cevap alınır⁴¹⁻⁴⁵. Fakat çok uzun süreli sıcak uygulamasında nekrotik pulpa dokusu içinde bulunan sıvıların veya gazın genişerek periapikal dokulara doğru genişlemesi sonucunda ağrılı yanıt alınabilir⁴³. Pulpa nekrozu veya gangrende koronal translusentliğin değişmesi belirgin renk değişikliğine neden olur. Özellikle travma sonucu pulpa nekrozu gelişen dişlerde kırmızı kan hücrelerinin hemolizi sarı-kahverengi renkleşmeye, gangrende ise pulpa dokusunun pütrifikasyonu sonucu gri renkleşmeye neden olabilir^{41,44,45}.

Pulpa dokusunun enfekte veya nekroze olduğu düşünülen immatür dişlerde, teşhis için yapılan radyografik incelemeler ve vitalite testlerinde dikkate alınması gereken bazı durumlar mevcuttur. İmmatür daimi dişlerin radyografilerinin yorumlanması, normalden geniş ve açık apeksleri nedeniyle, bu konuda daha az tecrübesi bulunan dişhekimleri için zor olabilir. İmmatür daimi dişlerde kök apeksinin çevresinde ince radyolüsent bir sınır gözlenir. Bu görüntü fizyolojik bir oluşumdur ve patolojik radyolüsensiler ile karıştırılmamalıdır. Bu konuda ayırım yapılırken, patolojik radyolüsenside normal yapıdan farklı olarak apeksin etrafındaki kemik sınırlarının düzgün olmadığı göz önüne alınmalıdır. Periodontal aralıkta belirgin genişleme

ve/veya lamina dura kaybı gibi bulgular apikal periodontitisin bir göstergesidir ve kesin teşhise ulaşmaya yardımcı olur. Bunlarla birlikte; sağlıklı olan simetrik dişin kök apeksi ile karşılaştırma yapılmalı ve diğer pulpa testlerinden de yararlanılmalıdır^{1,9,21,23,36,41,46-52}. Elektrikli pulpa testi uygulamasında; değerlendirmede bazı güçlüklerin olması ve uygulamada yanlış pozitif veya yanlış negatif cevap alınabilmesi, test sırasında verilen akımın periodonsiyuma yayılması sonucu yanlış pozitif cevap elde edilebilmesi ve innervasyon sisteminin gelişimini tamamlamadığı immatür dişlerde güvenilir sonuçlar alınamaması nedeniyle, ortaya çıkan sonuçlar dikkatlice yorumlanmalı ve elde edilen sonuçlar soğuk testi ile desteklenmelidir^{21,53-59}.

Tedavi Yaklaşımları

1. Kalsiyum Hidroksit Apeksifikasyonu

Frank⁴ tarafından sunulan kalsiyum hidroksit (KH) apeksifikasyonu, nekrotik pulpalı immatür dişlerin tedavisinde en çok tercih edilen uygulama olmuştur. Geleneksel apeksifikasyon olarak adlandırılan¹³ bu uygulamada amaç düzenli kalsiyum hidroksit pansumanı yapılarak immatür diş kök kanal sisteminin apikal 2-4 mm'lik kısmında kanal dolmasına izin verecek kalsifiye bir bariyer oluşturulmasıdır¹¹. KH apeksifikasyonunda kök kanal sisteminin doldurulmasına izin verecek kalsifiye apikal bariyerin oluşturulabilmesi için çok sayıda randevu gerekir ve tedavi bir yıl veya daha fazla sürer^{21,24}. Bu nedenle hasta ve ebeveynlerin randevular konusunda işbirliğine gerek duyulur. Apeksifikasyon sonucu tahmin edilebilir bir uygulamadır ve olguların %74 ile %100'ünde apikal bariyer oluşumu gerçekleşecektir^{21,60,61}.

KH apeksifikasyonunda, tedavi öncesinde alınan ilk radyografi ile kanal boyu tahmini olarak belirlenir ve gerekli ise lokal anestezi uygulanır. Daha sonra rubber dam kullanılarak dişin ağız ortamından izolasyonu sağlanır^{9,62-65} ve giriş kavitesi açılır. Hazırlanacak giriş kavitesi, kanal içi enstrümantasyon ve irrigasyona izin verecek derecede geniş olmalıdır. Ancak giriş kavitesi oluşturulurken, dişin restorasyonunu zor bir duruma sokmamak ve kuron yapısını kırılmaya karşı daha fazla zayıflatmamak amacıyla gereğinden fazla sağlam diş dokusunun kaldırılmamasına dikkat edilmelidir^{9,23,66,67}. Giriş kavitesinin hazırlanmasından sonra pulpa dokusu çıkartılır. İmmatür dişlerde bulunan çok geniş kanallarda birden fazla tirnefin aynı

anda döndürülerek kullanılması pulpa dokusunun bir bütün halinde çıkmasını sağlayacaktır^{9,19,63}. İmmatür dişlerde çalışma boyu radyografik apeksten 1-2 mm kısa olacak şekilde belirlenir. EĞeleme süresince ileride sert doku bariyerini oluşturacak olan periapikal dokulara zarar vermemek amacıyla çalışma boyunca çok dikkat edilmelidir^{9,19,68}. Kök kanal boyu tespiti için kullanılan yöntemlerden biri de "elektronik apeks bulucu" kullanımıdır^{69,70}. Ancak, açık apeksli dişlerde apeks bulucular güvenli olmadığından, kanal uzunluğunun radyografik olarak belirlenmesi daha uygun olacaktır^{21,71}. Apeksifikasyon için uygulanan preparasyonda Hedström eğeleri yerine K-tipi eğeler tercih edilir ve geniş ebatlarda eğeler kullanılarak çevresel eğeleme işlemi yapılır. Preparasyon işleminde, dişin kırılabilirliğinin artmaması amacıyla kanal genişletilmesinden çok ince dentin duvarları üzerinde bulunan enfekte debrisin uzaklaştırılması amaçlanmalıdır^{9,63,72}. Kalsiyum hidroksit apeksifikasyonu uygulanan immatür dişlerde dezenfeksiyon ve irrigasyon amacıyla kullanılan solüsyonlar: Serum fizyolojik, Sodyum hipoklorit (NaOCl), Etilen daimin tetraasetik asit (EDTA) ve Klorheksidin (CHX)'dir (1;12). KH apeksifikasyonu öncesi kök kanal sisteminin preparasyonu sırasında % 0,5-2,5'lik NaOCl ile kanal sürekli irrigasyon edilir. Kök ucu kapanmamış dişlerde apeksten taşma riski olduğu için rutinde kullanılanlara göre daha dilüe bir NaOCl tercih edilmelidir. Alternatif olarak NaOCl'den sonra % 0,2'lik CHX ile yıkama yapılabilir. En son irrigasyon steril salin solüsyonu ile yapılmalıdır. Apeksifikasyon ajanının yerleştirilmesi öncesinde, kök kanal sistemi steril kağıt konular ile kurulanır. Kök kanal sisteminin apeksinde bir miktar nemlilik olması kabul edilebilir bir durumdur. Bunun nedeni periodontal dokulardan kök apeksine sızan doku sıvısıdır. Bu işlemlerden sonra KH'in kök kanal sistemine yerleştirilmesi işlemine geçilir^{9,19,21,23,50,63,73-75}.

Macun kıvamında hazırlanan KH patı, düşük hızda lentülo veya özel hazırlanmış şırıngalar veya eğeler ile kök kanal sistemine gönderilir. Bunun dışında kullanıma hazır KH'li patlar da apeksifikasyon uygulaması için kullanılabilir. Kalsifiye bariyer oluşabilmesi için KH patının apikal doku ile temas etmesi gerekir. Patın kök apeksinden taşırılmamasına dikkat edilmelidir. Seanslar arasında koronal bölgenin kapatılmasında güçlendirilmiş çinko oksit ojenol siman kullanılması tavsiye edilmektedir^{9,21,23,50,73,75,76}. KH bir veya iki hafta kanalda bırakılarak dezenfeksiyon sağlandık-

tan sonra ikinci randevu düzenlenerek bu randevuda pat yenilenir. Bu uygulamanın amacı; varsa iltihabın boşalmasını tamamlamak ve KH ile denatüre olmuş doku kalıntılarını çıkarmaktır. Bu randevuda yoğun kıvamlı KH pat lentülo veya şırınga sistemleri kullanılarak kanala çalışma boyunca yerleştirilir ve patın radyografik kontrolü yapılarak giriş kavitesi steril pamuk pelet ve çinko oksit ojenol ile kapatılır^{19,21,23,50,63,75,77}. Tedavi süresince KH'in ne sıklıkla değiştirileceği konusunda araştırmacılar arasında henüz bir fikir birliğine varılamamış olmakla birlikte günümüzde en sık tercih edilen zaman aralığı 3-6 aylık periyotlardır⁷⁵. Hasta bu periyotlar arasında 4-6 haftalık aralarla kontrole çağırılır. Seanslarda dişten radyografik görüntü alınarak kanal içerisinde bulunan KH'in durumu kontrol edilir. Radyografik kontrolde, KH'in kök kanalı içerisinde eridiğinin gözlenmesi, patın değiştirilmesi gerektiğini ifade eder⁶³. Radyografide kalsifiye bariyer gözlemlendiğinde²³, diş tekrar açılarak EDTA ve NaOCl yardımıyla kök kanal sistemi içerisinde bulunan KH uzaklaştırılır⁷⁸⁻⁸⁴. Kök ucunda oluşan sert doku bariyeri her zaman radyografide izlenemez, ancak el hassasiyeti ile belirlenebilir. Bu durumda apikal bariyerin tamamlanmış olduğunu belirleyebilmek için çalışma uzunluğunda bir kanal eğesi veya kağıt koni ile apikal alan kontrol edilmelidir^{9,19,21,85,86}. Mekanik olarak kalsifiye bariyerin oluşması için geçen süre 9-18 ay arasında değişmektedir^{61,87,88}. Fuks²³, bu sürenin 6-24 ay arasında olduğunu bildirmiştir. Oluşan sert doku engelinin yapısı konusunda genel olarak kabul edilen görüş, sert dokunun kemik, sement ve dentin birleşiminden oluştuğu ve kök ucunun normal çizgide gelişmediği yönündedir^{89,90}. Weine⁷³, KH ile uygulanan apeksifikasyon tedavisinde dört farklı tipte apikal iyileşme tarif etmiştir. Bu iyileşme tipleri şu şekilde açıklanabilir:

Radyografik değişiklik yoktur, el hassasiyeti ile bariyer hissedilebilmektedir.

Apeks bölgesinde ya da yakınında bariyer radyografıyla gözlemlenebilir.

Kanal boyutunda değişiklik olmadan kök ucu kapanmıştır.

Kök gelişimi devam etmiş ve apeks kapanmıştır.

Kontrol seanslarında; kontrol için kullanılan eğe apikal alandan geçmiyorsa, hasta eğenin dokunduğunu hissetmiyorsa ve kanala yerleştirilen kağıt konunun ucu kuruyorsa apeksifikasyon işlemi bitirilir, aksi tak-

tirde apeksifikasyon uygulamasına devam edilmelidir^{21,23,63}. Geleneksel apeksifikasyon tedavisi tamamlandıktan sonra apikal bariyerin üzerinde kalan kanal boşluğunun GP ve örtücülüğü yeterli olan bir kanal dolgu patı ile doldurulması araştırmacılar tarafından genel olarak kabul gören bir uygulamadır^{6,9,19,21,23,91}.

Geleneksel apeksifikasyon tedavisi başarı yüzdesi her ne kadar yüksek olsa da bazı dezavantajlara sahiptir¹³. Bu dezavantajlar; tedavi süresinin 6-18 ay kadar uzun sürmesi, hastanın yaklaşıma bağlı olarak tedavinin bu süreçte yarım kalabilmesi ve apikal bariyer oluşturulmadan uzun bir süre boyunca daimi kanal dolumu yapılamaması nedeniyle immatür dişlerin kırılma riskinin artmasıdır^{1,7,15,87,92-95}. KH'in kanal dolgu materyallerinin örtücülüklerini olumsuz etkilediği ve mikrosızıntı oluşumuna neden olduğu yapılan çalışmalarda gösterilmiştir^{79,96-98}. Andreasen ve ark.⁷, KH'in uzun dönem kullanımına bağlı dişlerin kırılma direncinde azalma meydana geldiğini saptamışlar ve geleneksel apeksifikasyon tedavisinin bu yönden dezavantaj yarattığını vurgulamışlardır. Bununla birlikte, Grigoritos ve ark.⁹⁹, KH hidroksitin kanal içerisinde bir hafta kullanımının da dentin dokusunun elastik modülünde azalmaya neden olduğunu saptamışlardır. Rosenberg ve ark.¹⁰⁰ 7-84 günlük KH etkileşimi sonrası dişlerin mikrogerilim kırılma dirençlerinde % 50 oranında azalma olduğunu bildirerek Grigoritos ve ark.⁹⁹'nın bulgularını desteklemişlerdir.

2. MTA ile Apeksifikasyon

Andreasen ve ark.⁷, KH apeksifikasyonu uygulamasının oluşturduğu dezavantajları öne sürerek bu uygulamaya alternatif olduğunu düşündükleri MTA ile apikal bariyer oluşturulması tekniğini önermişlerdir. Bu tekniğin önerilmesindeki neden MTA'nın biyoyumluluk⁹⁵, sert doku oluşumunu stimüle edebilme^{101,102}, etkili tıkama ve marjinal adaptasyon^{95,101} özelliklerine sahip olmasıdır^{15,20,103}. Etki mekanizmasının genel olarak KH ile benzerlik sergilemesinin dışında; dişin kısa sürede restore edilebilmesine imkan tanınması ve kök kırığı oluşum riskini azaltması gibi sahip olduğu avantajların da MTA'nın apikal bariyer olarak kullanılabilmesi düşüncesinin ortaya çıkmasında önemli rol oynadığı bildirilmiştir^{7,21,104-106}.

MTA ile apeksifikasyon uygulamasında, kök kanal sisteminin preparasyonu ve irrigasyonu prosedürü KH apeksifikasyonu ile aynıdır. Bununla birlikte, bu

işlemlerin ardından kök kanal sisteminin dezenfeksiyonu amacı ile bir hafta boyunca KH uygulanması önerilmektedir²⁶. Kök kanal sisteminde 1 hafta süre ile bekletilen KH, EDTA ve NaOCl yardımıyla uzaklaştırılır⁷⁸⁻⁸⁴. KH'in uzaklaştırılmasının ardından, kök apeksinde 3-4 mm'lik bir MTA tıkacının oluşturulmasının başarı açısından yeterli olacağı bildirilmiştir^{6,7}. MTA tıkacın yerleştirilmesinin ardından, bariyer üzerinde kalan kanal boşluğunda MTA'nın sertleşmesi amacıyla 6 saat süre ile nemli pamuk pelet bekletilmesi önerilmektedir. Bir diğer düşünce ise kök kanal sisteminin hemen doldurulabileceğidir. Bunun nedeni apikal bölgeden gelen doku sıvısının MTA'nın sertleşmesini sağlayabilmesidir¹³. Tıkaç olarak yerleştirilen MTA'nın sertleşmesinden sonra, kavitenin kalan kısmının güta-perka (GP) ve kanal dolgu patı ile doldurulabileceği bildirilmiştir^{6,91}. Ancak, tüm kök kanalının MTA ile doldurulabileceğini bildiren araştırmalar da vardır^{105,107,108}. Son yıllarda yapılan çalışmalar, MTA kullanılarak apikal bariyer oluşturulmasının geleneksel apeksifikasyon uygulamasına alternatif olabileceğini göstermiştir^{1,95,107,109-112}. Bununla birlikte; uygulanan kondansasyon basıncının kontrol dışı olması ve büyük basınçlarda ince dentin duvarlarının kırılma riskinin artması, sertleştikten sonra MTA'nın sökülmesinin zor olması ve bunun için cerrahi yöntemlere ihtiyaç duyulması, materyalin yüksek alkanitesinin kök dentinin sertliğini zaman içerisinde etkilemesi, MTA'nın maliyetinin yüksek ve raf ömrünün kısa olması, ayrıca klinik uygulamanın zorluğu gibi ortaya çıkan durumlar tekniğin dezavantajlardır^{111,113-117}. Bilinen bu dezavantajlara rağmen bu teknikte tedavisi tamamlanmış vakalar rapor edilmiş^{20,118-120} ve klinisyenler arasında MTA ile apeksifikasyon tekniği popülerite kazanmıştır. Ancak şüana kadar tekniğin uzun dönem klinik başarı yüzdesinin KH apeksifikasyonu ile karşılaştırıldığı her hangi bir prospektif çalışma yapılmamıştır¹³.

3. Revaskülarizasyon

Son yıllarda bazı araştırmacılar, apeksifikasyon tedavisinden sonra dentin kanal duvarlarının ince olmasından kaynaklanan kırılmalara dikkat çekmiş ve revaskülarizasyon tekniğinin kök gelişiminin tamamlanmasına imkan sağlayan ideal tedavi tekniği olduğunu öne sürmüşlerdir^{8,121-123}. Revaskülarizasyon, nekrotik pulpalı immatür dişlerde kök oluşumunun tamamlanabilmesi prensibine dayanan bir tedavi

yöntemidir¹²⁴. Revaskularizasyon tedavisinin başarılı olabilmesi; uygun şartların oluşması ve doğru olgu seçimine bağlıdır¹²⁵. Trope¹³, revaskularizasyon tekniğinin tercih edilebileceği en uygun olguların avülse immatür dişler olduğunu belirtmiştir. Avülse immatür dişin reimplantasyonundan sonra açık olan kök ucundan pulpa boşluğuna doğru yeni bir dokunun gelişerek pulpanın yerini aldığı gösterilmiştir. Pulpa dokusu nekrotik olsa dahi genellikle dejenere değildir ve enfekte olmamıştır. Bu nedenle nekrotik pulpa dokusu yeni dokunun gelişiminde yapı iskelesi gibi rol üstlenmektedir. Bununla birlikte nekroze pulpa dokusunun apikal bölümü canlı olabilir ve reimplantasyondan sonra koronale doğru nekrotik dokunun yerini alarak proliferasyon olabilir^{8,126-128}. Nitekim, Skoglund ve ark.¹²⁶, köpek üzerinde yaptıkları bir in vivo çalışmada pulpa revaskularizasyonunun mümkün olduğunu ve yaklaşık olarak 45 gün içerisinde gerçekleştiğini göstermişlerdir. Apikal periodontitis bulunan nekrotik pulpalı immatür dişlerde pulpa dokusu enfekte olduğu için revaskularizasyon yönteminin başarılı olmayacağı düşünülse de¹²⁹, etkili bir kök kanal dezenfeksiyonu ile revaskularizasyonun sağlanabileceği ve kök gelişiminin tamamlanabileceği Iwaya ve ark.⁸ tarafından gösterilmiştir. Iwaya ve ark.⁸'nin sunduğu teknikte siprofloksakin, metronidazol, sefaklor karışımından¹³⁰ hazırlanan antibiyotikli bir patin kök kanalı içerisine yerleştirilmesi ile kök kanal sisteminin dezenfeksiyonu sağlanır. Dezenfeksiyon işleminin ardından apikal bölgede kanama oluşturulur ve oluşan kan pıhtısının üzeri mine-sement hududunda MTA gibi doku uyumlu bir materyal ile kapatılarak kök gelişiminin tamamlanması beklenir. Sunulan üçlü antibiyotik kombinasyonunda yapılan değişikliklerle de revaskularizasyonun sağlanabildiği, bu üçlüde değişiklik yapılarak minosiklin kullanıldığı da bildirilmiştir¹²⁴. Shah ve ark.¹³¹, yaptıkları bir pilot çalışmada, revaskularizasyon yöntemi ile genç sürekli dişlerin apeksifikasyon tedavisinde %78 oranında başarı elde ettiklerini belirtmişlerdir. Uygulanan yöntemin ardından yapılan radyografik kontrollerde ilgili dişte 3 ay boyunca her hangi

bir değişiklik gözlenmediği taktirde apeksifikasyon tekniğinin uygulanması önerilmektedir¹³.

Revaskularizasyon tekniğinin avantajı kök gelişiminin devam etmesinin sağlanması sonucu kanal dentin duvarlarının kalınlaşması ve immatür diş kök yapısının güçlenmesidir. Bu sayede kök yapısının kırılma riski de azaltılmış olacaktır¹³. Bununla birlikte bu tekniğin başarı yüzdesinin, KH uygulaması gibi %74-100 başarı gösteren bir tekniğe oranla düşük olması²¹, revaskularizasyon yöntemi ile ilgili daha fazla klinik çalışma yapılması gerektiğini göstermektedir. Buna ilave olarak, tekniğin uygulanması ile ilgili olgu seçimindeki görüş ayrılıkları^{8,13,129}, teknik için önerilen ilaç kombinasyonlarındaki farklılıklar^{8,124} ve yapılan sınırlı sayıdaki klinik çalışmanın pilot çalışma^{131,132} seviyesinde olması nedeniyle, Revaskularizasyon tedavi tekniği ile ilgili deneysel çalışmalara hala devam edilmekte olup; bu konu ilgili bir yönerge bulunmamaktadır. Ayrıca, bu yöntem ile tüm kanalın kalsifiye olması riskinin bulunduğu belirtilmiştir^{133,134}.

Sonuç

KH apeksifikasyonu nekrotik pulpalı immatür dişlerin tedavisinde en çok kullanılmış olan tedavi yöntemidir. KH apeksifikasyonunun başarı oranı yüksek olsa da bu tekniğin oluşturduğu dezavantajlar dikkate alınarak MTA ile apeksifikasyon tekniği klinisyenler tarafından son yıllarda daha çok tercih edilmiştir. Her iki tedavi yöntemi ile apikal açıklık sorunu çözülmüş olsa da ince olarak kalmış dentin duvarlarının varlığı immatür dişin prognozunu başarısız yönde etkileyen bir faktör olmuştur. Bu nedenle son zamanlarda Revaskularizasyon tedavi tekniği ön plana çıkmış ve bu teknik üzerinde çalışmalara ağırlık verilmiştir. Ancak tekniğin klinik başarısını değerlendiren çalışmalar kısıtlı sayıdadır ve halen deneysel aşamalarda. Sonuç olarak geleneksel apeksifikasyon tedavisine alternatif olarak sunulan tedavi teknikleri ile ilgili bu tekniklerin uzun dönem klinik başarısını değerlendiren prospektif çalışmaların yapılması gerekmektedir^{1,13}.

Kaynaklar

1. Rafter M. Apexification: a review. *Dent Traumatol.* 21: 1-8, 2005.
2. Stuart CH, Schwartz SA, Beeson TJ. Reinforcement of immature roots with a new resin material. *J Endod.* 32: 350-3, 2006.
3. Wilkinson KL, Beeson TJ, Kirkpatrick TC. Fracture resistance of simulated immature teeth filled with Resilon, gutta-percha, or composite. *J Endod.* 33: 480-3, 2007.
4. Frank A. Therapy for the divergent pulpless tooth by continued apical formation. *J Am Dent Assoc.* 72: 87-93, 1966.
5. Keiser HJ. Management of wide open canals with calcium hydroxide (Abstract). Presented at the 21st Annual Meeting of the the American Association of Endodontists, Washington DC, April 17, 1964.
6. Torabinejad M, Chivian N. Clinical applications of mineral trioxit agregan. *J Endod.* 25: 197-205, 1999.
7. Andreasen JO, Farik B, Munksgaard EC. Long-term calcium hydroxide as a root canal dressing may increase risk of root fracture. *Dent Traumatol.* 18: 134-7, 2002.
8. Iwaya SI, Ikawa M, Kubota M. Revascularization of an immature permanent tooth with apical periodontitis and sinus tract. *Dent Traumatol.* 17: 185-7, 2001.
9. Mackie IC. U.K. national clinical guidelines in paediatric dentistry. *Int J Paediatr Dent.* 8: 289-93, 1998.
10. Tait CME, Ricketts DNJ, Higgins AJ. Weakened anterior roots-intraradicular rehabilitation. *Br Dent J.* 21: 155-9, 2005.
11. Al Ansary MAD, Day PF, Duggal MS, Brunton PA. Interventions for treating traumatized necrotic immature permanent anterior teeth: inducing a calcific barrier & root strengthening. *Dent Traumatol.* 25: 367-79, 2009.
12. Huang JGT. Apexification: the beginning of its end. *Int Endod J.* 42: 855-66, 2009.
13. Trope M. Treatment of the immature tooth with a non-vital pulp and apical periodontitis. *Dent Clin North Am.* 54: 313-24, 2010.
14. Manogue M, Patel S, Walker RT. The life of a tooth: The Principles of Endodontics. Oxford University Press, 1st Ed., 2005a, 11-30.
15. Simon S, Rilliard F, Berdal A, Machtou P. The use of mineral trioxide aggregate in one visit apexification treatment: a prospective study. *Int Endod J.* 40: 186-97, 2007.
16. El Nesr NM, Avery JK. Development of the teeth: root and supporting tissues: Avery JK, Steele PF. *Oral Development and Histology.* 3rd. Ed., New York, 2006, 108-22.
17. Nagaveni NB, Umanshankara KV, Radhika NB, Manjunath S. Successful closure of the root apex in non-vital permanent incisors with wide open apices using single calcium hydroxide (CaOH) dressing-report of 2 cases. *J Clin Exp Dent.* 2: 26-9, 2010.
18. Lieberman N, Trombridge C, Klein A, Levy S. Endodontic retreatment: a rational approach to non-surgical root canal therapy of immature teeth. *Endod Dent Traumatol.* 12: 246-53, 1996.
19. Mason C. Endodontics in children: Pit Ford T.R. *Harty's Endodontics in Clinical Practice.* Oxford: Wright, 2004, 183-93.
20. D'Arcangelo C, D'Amario M. Use of MTA for orthograde obturation of nonvital teeth with open apices: report of two cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 104: 98-101, 2007.
21. Fuks AB, Heling I. Erken daimi dişlenme döneminde pulpa tedavisi. Çeviri Ed.: Tortop T, Tulunoğlu Ö. *Çocuk Diş Hekimliği Bebeklikten Ergenliğe.* 4. Baskı. Ankara: Atlas Kitapçılık, 2009, 577-92.
22. Hemalatha H, Sandeep M, Kulkarni S, Yakub SS. Evaluation of fracture resistance in simulated immature teeth using Resilon and ribbond as root reinforcements-an in vitro study. *Dent Traumatol.* 25: 433-8, 2009.
23. Fuks AB. Pulp therapy for the primary and young permanent dentitions. *Dent Clin North Am.* 44: 571-96, 2000.

24. Reyes DA, Munoz ML, Martin AT. Study of calcium hydroxide apexification in 26 young permanent incisors. *Dent Traumatol.* 21: 141-5, 2005.
25. Erdem AP, Sepet E. Mineral trioxide aggregate for obturation of maxillary central incisors with necrotic pulp and open apices. *Dent Traumatol.* 24: 38-41, 2008.
26. Holden DT, Schwartz SA, Kirkpatrick TC, Schindler WG. Clinical outcomes of artificial root-end barriers with mineral trioxide aggregate in teeth with immature apices. *J Endod.* 38: 812-17, 2008.
27. Sarris S, Tahmassebi JF, Duggal MS, Cross IA. A clinical evaluation of mineral trioxide aggregate for root-end closure of non-vital immature permanent incisors in children: a pilot study. *Dent Traumatol.* 24: 79-85, 2008.
28. Soares J, Santos S, Cesar C, Silva P, Sa M, Silveira F. Calcium hydroxide induced apexification with apical root development: a clinical case report. *Int Endod J.* 41: 710-19, 2008.
29. Kidd EAM, Smith BGN, Watson TF. Why restore teeth?: *Pickard's manual of operative dentistry.* 8th Ed., New York: Oxford University Press, 2003, 5-31.
30. Pitt Ford TR. The dental pulp: *Harty's Endodontics in Clinical Practice,* 5th. Ed. Edinburgh: Wright, 2004, 37-49.
31. Brannström M, Lind PO. Pulpal response to early dental caries. *J Dent Res.* 44: 1045-50, 1965.
32. Baume IJ. Diagnosis of diseases of the pulp. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 29: 102-16, 1970.
33. Bjorndal I, Darvann T, Thylstrup A. A quantitative light microscopic study of the odontoblast and subodontoblastic reactions to active and arrested enamel caries without cavitation. *Caries Res.* 32: 59-69, 1998.
34. Walton RE, Torabinejad M. Pulp and Periradicular Pathosis: Walton RE, Torabinejad MWB. *Principles And Practice Of Endodontics,* 3rd Ed., Saunders: Philadelphia, 2002, 28-48.
35. Theilade, E. The microbiology of the necrotic pulp: *Bergenholtz G, Horsted-Bindslev P, Reit C. Textbook of Endodontology,* 4th Ed., Blackwell, Munksgaard: Oxford, 2007, 111-29.
36. Çalışkan M.K. *Endodontik Tanı-Semiyoloji: Endodontide tanı ve tedaviler,* 1. Baskı. İstanbul: Nobel Yayıncılık, 2006a, 1-30.
37. Tsukiboshi M. *Travma olgularında tedavi planlaması.* Çeviri Ed.: Koray G, İstanbul Quintessence, 2007, 11-20.
38. Pitt Ford HE, Pitt Ford TR. *Endodontic aspects of traumatic injuries: Harty's Endodontics in Clinical Practice,* 5th. Ed. Edinburgh: Wright, 2004, 195-213.
39. McTigue DJ. *Erken daimi dişlenme döneminde travmatik yaralanmaların tedavisi.* Çeviri Ed.: Tor-top T, Tulunoğlu Ö: *Çocuk Diş Hekimliği Bebeklikten Ergenliğe.* 4. Baskı. Ankara: Atlas Kitapçılık, 2009, 593-607.
40. Alaçam T. *Teşhis ve tedavi planlaması: Endodonti,* 2. Baskı, Ankara, Barış Yayıncılık, 2000a, 73-106.
41. Alaçam T. *Pulpa ve periapikal hastalıkları: Endodonti,* 2. Baskı. Ankara, Barış Yayıncılık, 2006b, 45-72.
42. Manogue M, Patel S, Walker RT. *Diagnosis and treatment planning: The Principles of Endodontics.* Oxford University Press, 1st Ed., 2005b, 31-46.
43. Berman LH, Hartwell GR. *Diagnosis: Cohen S, Hargreaves KM. Pathways of the pulp,* 9th. Ed., St Louis: Mosby Inc, 2006, 2-39.
44. Çalışkan, MK. *Pulpa Hastalıkları: Endodontide tanı ve tedaviler,* 1. Baskı, İstanbul: Nobel Yayıncılık, 2006b, 83-110.
45. Garg N, Garg A. *Pathologies of Pulp and Periapex: Textbook of Endodontics,* New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers Ltd., 2007, 24-48.
46. Trope M, Sigurdsson A. *Clinical manifestations and diagnosis: Orstavik D, Pitt-Ford TR. Essential Endodontology,* 1st Ed., Malden USA: Blackwell, 2004, 157-78.
47. Morse DR, O'larnic J, Yeşilsoy C. *Apexification: review of the literature.* *Quint Int.* 21: 589-98, 1990.

48. Ingle JI, Walton RE, Goerig AC. Preparation for endodontic therapy: Ingle JI, Bakland LK. Endodontics, 4th Ed., Philadelphia: Lea & Febiger, 1994, 53-89.
49. Wesselink PR, Beertsen, W. Repair process in the periodontium following dentoalveolar ankylosis-the effect of masticatory function. J Clin Period. 21: 472-8, 1994.
50. Pitt Ford TR, Shabahang S. Management of incompletely formed roots: Walton RE, Torabinejad M. Principles and Practice of Endodontics, 3rd. Ed., Philadelphia: W.B. Saunders Company, 2002, 388-404.
51. Camp JH, Fuks AB. Pediatric endodontics: Endodontic treatment for the primary and young permanent dentition: Cohen S, Hargreaves KM. Pathways of the pulp, 9th. Ed., St Louis: Mosby Inc, 2006, 822-82.
52. Lumley P, Adams N, Tomson P. History, diagnosis, case selection and treatment planning: Practical Clinical Endodontics, Philadelphia: Elsevier, 2006, 9-18.
53. Fulling HJ, Andreasen JO. Influence of maturation status and tooth type of permanent teeth upon electrometric and thermal pulp testing. Scand J Dent Res. 84: 286-90, 1976.
54. Klein H. Pulp responses to an electric pulp stimulator in the developing permanent anterior dentition. J Dent Child. 45: 199-202, 1978.
55. Narhi MVO, Virtanen A, Kuhta J, Huopaniemi T. Electrical stimulation of teeth with a pulp tester in the cat. Scan J Dent Res, 87: 32-8, 1979.
56. Cooley RL, Stillely J, Lubow RM. Evaluation of a digital pulp tester. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 58: 437-42, 1984.
57. Brandt K, Kortegaard U, Poulsen S. Longitudinal study of electrometric sensitivity of young permanent incisors. Scand J Dent Res. 96: 334-8, 1988.
58. Myers JW. Demonstration of a possible source of error with an electric pulp tester. J Endod. 24: 199-200, 1998.
59. Lin J, Chandler PN. Electric pulp testing: a review. Int Endod J. 41: 365-74, 2008.
60. Kleier DJ, Averbach RE. Painful dysesthesia of the inferior alveolar nerve following use of a paraformaldehyde-containing root canal sealer. Endod Dent Traumatol. 4: 46-8, 1991.
61. Sheey EC, Roberts GJ. Use of calcium hydroxide for apical barrier formation and healing in non-vital immature permanent teeth: a review. Braz. Dent. J., 183: 241-6, 1997.
62. Cohen S, Schwartz S. Endodontic complications and the law. J Endod. 13: 191-7, 1987.
63. Çalışkan MK. Kök gelişimini tamamlamamış sürekli dişlerde uygulanan tedavi yöntemleri: Endodontide tanı ve tedaviler, 1. Baskı, İstanbul: Nobel Yayıncılık, 2006c, 709-24.
64. Johnson WT, Williamson AE. Isolation, endodontic access and length determination: Torabinejad M, Walton RE. Endodontics: Principles and practice. 4th Ed., Saunders Elsevier, 2009, 230-57.
65. Waggoner WF. Süt dişlenme döneminde restoratif diş hekimliği. Çeviri Ed.: Tortop T, Tulunoğlu Ö: Çocuk Diş Hekimliği Bebeklikten Ergenliğe, 4. Baskı. Ankara: Atlas Kitapçılık, 2009, 341-74.
66. Vertucci FJ, Haddix JE, Britto LR. Tooth morphology and access cavity preparation: Cohen S, Hargreaves KM, Pathways of the Pulp, 9th Ed., St Louis: Mosby Inc., 2006, 148-232.
67. Saunders WP. Apical and coronal leakage: Bergenholtz G, Horsted-Bindslev P, Reit C. Textbook of endodontology, Blackwell, Munksgaard, Oxford, 2007, 192-8.
68. Çalışkan MK, Türkün M. Periapical repair and apical closure of a pulpless tooth using calcium hydroxide. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 84: 683-7, 1997a.
69. McDonald NJ. The electronic determination of working length. Dent Clin North Am. 36: 293-307, 1992.
70. Pratten DH, McDonald NJ. Comparison of radiographic and electronic working lengths. J Endod. 22: 173-6, 1996.
71. Hülsmann M, Pieper K. Use of an electronic apex locator in the treatment of teeth with incomplete root formation. Endod Dent Traumatol., 5: 238-41, 1989.

72. Ingle JI. A standardized endodontic technique using newly designed instruments and filling materials. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 14: 83-91, 1961.
73. Weine FS. Alternatives to routine endodontic treatment: *Endodontic Therapy*, 6th. Ed., St. Louis: Mosby Inc., 2004a, 513-43.
74. Zehnder M. Root canal irrigations. *J Endod.* 32: 389-98, 2006.
75. Trope M, Blanco L, Chivian N, Sigurdsson A. The role of endodontics after dental traumatic injuries: Cohen S, Hargreaves KM. *Pathways of the Pulp*, 9th Ed., St. Louis: Mosby Inc., 2006, 610-49.
76. Camp JH. Pediatric endodontic treatment. Cohen S, Burns RC. *Pathways of the pulp*, 7th Ed., St. Louis: Mosby, 1998, 718-58.
77. Metzger Z, Solomonov M, Mass E. Calcium hydroxide retention in wide root canals with flaring apices. *Dent Traumatol.* 17: 86-92, 2001.
78. Yamada RS, Armas A, Goldman M, Lin PS. A scanning electron microscopic comparison of a high volume final flush with several irrigating solutions. Part 3. *J Endod.* 9: 137-42, 1983.
79. Çalt S, Serper A. Dentinal tubule penetration of root canal sealers after root canal dressing with calcium hydroxide. *J Endod.* 25: 431-3, 1999.
80. Çalt S, Serper A. Smear layer removal by EDTA. *J Endod.* 26: 459-61, 2000.
81. Hülsmann M, Heckendorff M, Lennon A. Chelating agents in root canal treatment: mode of action and indications for their use. *Int Endod J.* 36: 810-30, 2003.
82. Scelza MF, Teixeira AM, Scelza P. Decalcifying effect of EDTA-T, %10 citric acid, and %17 EDTA on root canal dentin. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 95: 234-6, 2003.
83. Shipper G, Teixeira FB, Arnold RR, Trope M. (2005). Periapical inflammation after coronal microbial inoculation of dog roots filled with gutta-percha or Resilon. *J Endod.* 31: 91-6, 2005.
84. Johnson WT, Noblett WC. Cleaning and shaping: Torabinejad M, Walton RE. *Endodontics: Principles and practice*, 4th Ed. Saunders Elsevier, 2009, 258-86.
85. Roberts SC, Brilliant JD. Tricalcium phosphate as an adjunct to apical closure in pulpless teeth in monkeys. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1: 263-9, 1975.
86. Mackie IC, Hill FJ, Worthington HV. Comparison of two calcium hydroxide pastes used for endodontic treatment of non-vital immature incisor teeth. *Endod Dent Traumatol.* 10: 88-90, 1994.
87. Cvek M. Prognosis of luxated non-vital maxillary incisors treated with calcium hydroxide and filled with gutta-perka. A retrospective clinical study. *Endod Dent Traumatol.* 8: 45-55, 1992.
88. Shoji S, Nakamura M, Horiuchi H. Histopathological changes in dental pulps irradiated by CO2 laser: a preliminary report on laser pulpotomy. *J Endod.* 11: 379-84, 1985.
89. Alaçam A. Kök ucu kapanmamış genç sürekli dişlerde kök gelişiminin teşviki ve tedavi yöntemleri: Alaçam T, Uzel İ, Alaçam A, Aydın M, *Endodonti*, 2. Baskı. Ankara: Barış Yayıncılık, 2000, 723-31.
90. Camp JH, Barret EJ, Pulver F. Pediatric endodontics: endodontic treatment for the primary and young permanent dentition: Cohen S, Burns RC. *Pathways of the pulp*, Mosby Inc, St. Louis, USA, 2002, 833-9.
91. Kratchman SI. Perforation repair and one-step apexification procedures. *Dent Clin North Am.* 48: 291-307, 2004.
92. Magura ME, Kafrawy AH, Brown CE, Newton CW. Human saliva coronal microleakage in obturated root canals: an in vitro study. *J Endod.* 17: 324-31, 1991.
93. Saunders WP, Saunders EM. Coronal leakage as a cause of failure in root canal treatment: a review. *Endod Dent Traumatol.*, 10: 105-8, 1994.
94. Ray HA, Trope M. Periapical status of endodontically treated teeth in relation to technical quality of the root filling and the coronal restoration. *Int Endo J.* 28: 12-8, 1995.
95. Shabahang S, Torabinejad M, Boyne PP, Abedi H, McMillan P. A comparative study of root-end induction using osteogenic protein-1, calcium hydroxide and mineral trioxide aggregate. *J Endod.* 25: 1-5, 1999.
96. Chung HA, Titley, K, Torneck CD, Lawrence HP, Freidman S. Adhesion of glass-ionomer cement se-

- alers to bovine dentin conditioning with intracanal medications. *J Endod.* 27: 85-8, 2001.
97. Kim SK, Kim YO. Influence of calcium hydroxide intracanal medication on apical seal. *Int Endod J.* 35: 623-8, 2002.
98. Wuerch RM, Apicella MJ, Mines P, Yancich PJ, Pashley DH. Effect % 2 chlorhexidine gel as an intracanal medication on the apical seal of the root canal system. *J Endod.* 30: 788-91, 2004.
99. Grigoratos D, Knowles J, Ng YL, Glubivala K. Effect of exposing dentine to sodium hypochlorite and calcium hydroxide on its flexural strength and elastic modulus. *Int Endod J.* 34: 113-9, 2001.
100. Rosenberg B, Murray PE, Namerow K. The effect of calcium hydroxide root filling on dentin fracture strength. *Dent Traumatol.* 23: 26-9, 2006.
101. Torabinejad M, Hong CU, McDonald F, Pitt Ford TR. Physical and chemical properties of a new root-end filling material. *J Endod.* 21: 349-53, 1995a
102. Torabinejad M, Pitt Ford TR, McKendrey DJ, Abedi HR, Miller DA, Kariyawasam SP. Histologic assessment of mineral trioxide aggregate as a rootend filling in monkeys. *J Endod.* 23: 225-8, 1997.
103. Torabinejad M, Watson TF, Pitt Ford TR. Sealing ability of a mineral trioxide aggregate used as a retrograde root filling material. *J Endod.* 19: 591-5, 1993.
104. Holland R, Souza V, Nery MJ, Faraco Junior IM, Bernabe PFE, Otoboni Filho JA, Dezan Junior E. Reaction of rat connective tissue to implanted dentin tube filled with mineral trioxide aggregate, Portland cement or calcium hydroxide. *Braz Dent J.* 12: 3-8, 2001.
105. Holland R, Souza V, Nery MJ, Otoboni Filho JA, Bernabe PFE, Dezan Junior E. Reaction of dogs teeth to root canal filling with mineral trioxide aggregate or a glass ionomer sealer. *J Endod.* 25: 728-30, 1999.
106. Moretton TR, Brown CE, Legan JJ, Kafrawy AH. Tissue reactions after subcutaneous and intraosseous implantation of mineral trioxide aggregate and ethoxybenzoic acid cement. *Biomed Mater Res.* 52: 528-33, 2000.
107. Hachmeister DR, Schindler WG, Walker WA, Thomas DD. The sealing ability and retention characteristics of mineral trioxide aggregate in a model of apexification. *J Endod.* 28: 386-90, 2002.
108. Andreasen JO, Munksgaard EC, Bakland LK. Comparison of fracture resistance in root canals of immature sheep teeth after filling with calcium hydroxide or MTA. *Dent Traumatol.* 22: 154-6, 2006.
109. Andreasen JO, Andreasen FM, Bakland LK, Flores MT. Endodontic implications of dental trauma: Traumatic dental injuries, a manual, 2nd Ed., Oxford, UK: Blackwell Munksgaard, 2003, 58-60.
110. Al Kahtani A, Shostad S, Schifferle R, Bhambhani S. In-vitro evaluation of microleakage of an orthograde apical plug of mineral trioxide aggregate in permanent teeth with simulated immature apices. *J Endod.* 31: 117-9, 2005.
111. El-Meligy OA, Avery DR. Comparison of apexification with mineral trioxide aggregate and calcium hydroxide. *Pediatr Dent.* 28: 248-53, 2006.
112. Felipe MC, Felipe WT, Marques MM, Antoniazzi JH. The effect of renewal of calcium hydroxide paste on the apexification and periapical healing of teeth with incomplete root formation. *Int Endod J.* 38: 436-42, 2005.
113. White JD, Lacefield WR, Chavers LS, Eleazer PD. The effect of three commonly used endodontic materials on the strength and hardness of root dentin. *J Endod.* 28: 828-30, 2002.
114. Steinig TH, Regan JD, Gutmann JL. The use and predictable placement of mineral trioxide aggregate in one-visit apexification cases. *Aust Endod J.* 29: 34-42, 2003.
115. Şen Tunç E, Çetiner S. Mineral trioxide aggregate: literatür derlemesi. *Atatürk Üniv. Dişhek. Fak. Derg.*, 16: 46-53, 2006.
116. Srinivasan V, Waterhouse P, Whitworth J. Mineral trioxide aggregate in paediatric dentistry. *Int J Paediatr Dent.* 19: 34-47, 2009.
117. Witherspoon DE, Small, JC, Regan, JD, Nunn M. Retrospective analysis of open apex teeth obturated with mineral trioxide aggregate. *J Endod.* 34: 1171-6, 2008.
118. Giuliani V, Baccetti T, Pace R, Pagavino G. The use of mta in teeth with necrotic pulps and open apices. *Dent Traumatol.* 18: 217-21, 2002.
119. Maroto M, Barberia E, Planells P. Treatment of a non-vital immature incisor with mineral trioxide aggregate (MTA). *Dent Traumatol.* 19: 165-9, 2003.

120. Raldi DP, Mello I, Habitante SM, Lage-Marquez JL, Coil J. Treatment options for teeth with open apices and apical periodontitis. *J Can Dent Assoc.*, 75: 591-6, 2009.
121. Banchs F, Trope M. Revascularization of immature permanent teeth with apical periodontitis: new treatment protocol? *J Endod.* 30: 196-200, 2004.
122. Chueh LH, Huang GT. Immature teeth with periodontitis or abscess undergoing apexogenesis: a paradigm shift. *J Endod.* 32: 1205-13, 2006.
123. Cotti E, Mereu M, Lusso D. Regenerative treatment of an immature, traumatized tooth with apical periodontitis: report of a case. *J Endod.* 34: 611-6, 2008.
124. Thibodeau B, Trope M. Pulp revascularization of a necrotic infected immature permanent tooth: case report and review of the literature. *Pediatr Dent.* 29: 47-50, 2007.
125. Leung SF. Revascularization of immature permanent teeth with periapical lesions: report of three consecutive cases. *Hong Kong Dent J.* 7: 31-5, 2010.
126. Skoglund A, Tronstad L, Wallenius K. A microradiographic study of vascular changes in replanted and autotransplanted teeth in young dogs. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 45: 172-8, 1978.
127. Barret AP, Reade PC. Revascularization of mouse tooth isografts and allografts using autoradiography and carbon-perfusion. *Arch Oral Biol.* 26: 541-5, 1981.
128. Rule DC, Winter GB. Root growth and apical repair subsequent to pulpal necrosis in children. *Braz Dent J.* 120: 586-90, 1966.
129. Nygaard-Ostby B, Hjortdal O, Murrah V. Tissue formation in the root canal following pulp removal. *Scand J Dent Res.* 79: 333-49, 1971.
130. Sato T, Hoshino E, Uematsu H, Noda T. In vitro antimicrobial susceptibility to combinations of drugs on bacteria from carious and endodontic lesions of human deciduous teeth. *Oral Microbiol Immunol.* 8: 172-6, 1993.
131. Shah N, Logani A, Bhaskar U, Aggarwal V. Efficacy of revascularization to induce apexification/apexogenesis in infected, nonvital, immature teeth: a pilot clinical study. *J Endod.* 34: 919-25, 2008.
132. Ding RY, Cheung GS, Chen J, Yin XZ, Wang QQ, Zhang CF. Pulp revascularization of immature teeth with apical periodontitis: a clinical study. *J Endod.* 35: 745-9, 2009.
133. Trope, M. Regenerative potential of dental pulp. *Pediatr Dent.* 30: 206-10, 2008.
134. Messer HH. Re: efficacy of revascularization to induce apexification/apexogenesis in infected, nonvital, immature teeth: a pilot clinical study. *J Endod.* 34: 1157; author reply 1157, 2008.

Yazışma Adresi:

Dr. Levent Demiriz, Ankara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Pedodonti Anabilim Dalı , 1. Kat, Beşevler/ Ankara, Posta Kodu:06500 • Tel: 0312 2965672 • Faks: 4670668 • e-mail: leventfb07@hotmail.com