

Kök Rezorpsiyonları

Root Resorptions

ÖZ

Kök rezorpsiyonları çok çeşitli tedavi seçeneği bulunan zorlu ve karmaşık patolojilerdir. Bu literatür taraması, kök rezorpsiyonlarını araştırmak, hekimin bilgi ve becerilerini taze ve canlı tutarak tanı ve tedavide hasta ve kendisi için en uygun tedavi seçeneğine karar vermesine yardımcı olmak amacıyla hazırlandı. Uygun anahtar kelimeleri kullanılarak veritabanları tarandı. Ayrıca ilgili dergilerde ve basılı kitaplarda el ile arama da yapıldı.

Anahtar kelimeler: Endodonti, eksternal kök rezorpsiyonu, internal kök rezorpsiyonu, kök rezorpsiyonları.

ABSTRACT

Root resorptions are challenging and complex pathology for endodontic treatment. The clinician should be well informed about the types, characteristics and treatment modalities of root resorption for shaping the diagnosis and treatment in the most accurate way. Because treatment options are diverse, complicated and challenging. The clinician must find the best way to diagnose and treat the patient with keeping his knowledge and skills fresh and alive. This literature review was conducted to survey root resorptions. Databases were scanned using the appropriate MeSH keywords. Also a hand search was conducted in the related journals and published textbooks.

Keywords: Endodontics, external root resorption, internal root resorption, root resorptions.

Olcay ÖZDEMİR¹

ORCID: 0000-0001-8867-1551

Ecehan HAZAR¹

ORCID: 0000-0002-7610-9622

Sibel KOÇAK¹

ORCID: 0000-0003-2354-7108

Mustafa Murat KOÇAK¹

ORCID: 0000-0003-3881-589X

Baran Can SAĞLAM¹

ORCID: 0000-0002-2090-5304

¹ Bülent Ecevit Üniversitesi Diş Hekimliği
Fakültesi, Endodonti Anabilim Dalı,
Zonguldak, Türkiye



Geliş tarihi / Received: 15.08.2019

Kabul tarihi / Accepted: 07.10.2019

DOI:

İletişim Adresi/Corresponding Adress:

Olcay ÖZDEMİR

Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi

İbni Sina Sağlık Kampüsü Diş Hekimliği

Fakültesi Endodonti Anabilim Dalı

Esenköy, Kozlu / ZONGULDAK

E-posta/e-mail: ozdemir.olcay@yahoo.com

KÖK REZORPSİYONLARI

Kök rezorpsiyonu, odontoklastik reaksiyonların sonucunda diş sert dokularında (sement, dentin) meydana gelen madde kaybı olarak tanımlanabilir (1). Sürekli dişlerin rezorpsiyonu patolojik olarak kabul edilmektedir (2). Kök kanal sisteminde preentin, kök kanalının dış yüzeyinde odontoblastlar, sementoblastlar ve presementum bu rezorpsiyonu engelleyen faktörlerdir (3,4). Preentin ve presementin mekanik olarak zarar gördüğü durumlarda rezorpsiyon mekanizması devreye girmeye başlar (5,6). Rezorpsiyonun karakteristiği sement ve dentinin progresif kaybı ile periodontal ligamentten kaynaklı fibrovasküler dokunun sement ve dentinin yerini doldurmasıdır (7). Hastalığın ileri aşamalarında sement benzeri sert dokuların çökmesi gözlenir (1,8).

Kök rezorpsiyonlarının lokalizasyonlarına göre internal kök rezorpsiyonu ve eksternal kök rezorpsiyonu olarak iki çeşidi vardır.

- 1) İnternal (iç) kök rezorpsiyonu
- 2) Eksternal (dış) kök rezorpsiyonu
 - a) Histopatolojisine göre
 - Yüzey rezorpsiyonu
 - İnflamatuar kök rezorpsiyonu
 - Yer değiştirme (replasman) rezorpsiyonu ve Ankiloz
 - b) Lokalizasyonuna göre
 - Servikal kök rezorpsiyonları
 - Lateral kök rezorpsiyonları
 - Apikal kök rezorpsiyonları

1) İNTERNAL REZORPSİYON

Pulpa dokusunda meydana gelen bir başkalaşma mekanizması ile pulpa dokusunun dentini rezorbe etmeye başlamasıyla oluşan bir pulpa hastalığıdır (9). İltihabi iç kök rezorpsiyonu daimî dişlerde sıklıkla gözlenmez (10). Kök kanalının iç yapısı ile ilişkili olan bu rezorpsiyon türü kök kanalının duvarından başlayarak periodontal membran yönünde ilerleyen ve dişin kaybıyla bile sonuçlanabilen bir patolojidir (11). Sağlıklı pulpa dokusu granülamatoz dokuya dönüşür ve dentinde rezorpsiyon izlenir (12). Bu dönüşümün pulpadaki sürekli uyarı nedeniyle kronik iltihaplanma sonucunda oluştuğu düşünülmektedir (5).

Etiyoloji: İnternal rezorpsiyonun etiyojisi ve patogenezi hakkında bilgiler kesinlik kazanmamıştır (11). İnternal kök rezorpsiyonunun meydana gelmesinde restoratif işlemler, enfeksiyonlar ve travma haricinde, sebebi belirsiz faktörlerin de etken olabileceği bildirilmiştir (10,12). Bunlara ek olarak brüksizm, ortodontik tedaviler, periodontal hastalıklar, çürük, pulpatomi, vital kök rezeksiyonu ve heredite etiyojistik faktörler arasında sayılabilir (13). Nadir olmakla beraber birçok dişi ilgilendiren olgularda lokal sebep bulunamadığında sistemik faktörler düşünülmelidir (6).

Klinik görünüm: Kök kanalının her bölgesinde internal kök rezorpsiyonu görülebilir, en sıklıkla ise kökün orta ve apikal üçlüsünde meydana gelmektedir (14,15). İnternal kök rezorpsiyonu genellikle semptom göstermez ve rutin radyografik muayenelerde tespit edilebilir. Rezorpsiyon ilerler ve sırasıyla dentin ve seMENTTE perforasyon meydana gelirse, metaplastik pulpa dokusu ağız sıvılarıyla temasa geçebilir, sonuç olarak pulpada enflamasyon, ağrı ve nekroz oluşabilir, hatta periodontal lezyon gelişebilir (16,17). İnternal rezorpsiyon her yaş ve cinsiyette izlenmekle beraber sıklıkla 40-50 yaşlar arasında ve erkeklerde daha sık görülür. Görülme sıklığı üst çene kesici dişler ve alt çene posterior dişlerde daha fazladır (18). Koronal bölgede diş sert dokularının çok incelmesi durumlarda granülasyon dokusunun pembe renkli görüntüsü klinik tanıyı kolaylaştırabilmektedir (16,19). İnternal kök rezorpsiyonları yavaş veya hızlı ilerleyen farklı dinamiklerde olabilir (11). Pulpadaki enflamasyon şiddeti rezorpsiyonun hızı üzerinde etkili olabilmektedir. Kök kanalında uzun süreli bir enfeksiyonun ana nedeninin tedavi edilmeyen diş çürüklerinin olduğu bilinmektedir (20). Nadir olmakla beraber internal rezorpsiyonlara eksternal rezorpsiyonlar da eşlik edebilir (21).

Termal ve elektrikli pulpa testlerinde düşük vitalite değerleri alındığı görülmüştür. Rezorpsiyon nedeniyle kök kanalının periodonsiyuma açıldığı ve pulpanın kron bölgesinde ağız sıvılarıyla temas halinde bulunduğu durumlarda negatif cevap alınabilir (21).

Histopatoloji: İnternal rezorpsiyondan pulpanın diferansiye olmamış mezenşim hücrelerinin farklılaşması ile oluşan, özelleşmiş çok çekirdekli dev hücreler sorumludur. Odontoklast ve dentinoklast adını alan bu hücreler dentin içindeki lakünlerde bulunurlar (22). Enzimatik aktivite (asit fosfataz ve β glukuronidaz) ve morfolojik açıdan, kemik ve seMENT rezorpsiyonundan sorumlu hücrelere benzerler (1).

Rezorpsiyonlar kan damarlarına yakın bölgelerde daha belirgindir.

Rezorpsiyon meydana gelen bölgede granülasyon dokusu oluşur ve bağ dokusundan odontoklastlar gelişir. Granülasyon dokusu dentin duvarlarına basınç yapar ve predentin yapımı durur (23). Rezorpsiyonu uyaran başlıca faktörler, enzimler (kollagenaz, asit hidralaz, karbonik anhidralaz) ve yüksek konsantrasyondur. Bunun dışında hormonlar, vitaminler, endotoksinler rol oynar (24).

Tedavi: İç kök rezorpsiyonunun ilerlemesi kök kanalındaki vital doku varlığına bağlıdır. Bu nedenle tanı konulduğu anda kök kanal tedavisine başlanarak rezorpsiyonun durdurulması sağlanmalıdır (11). Bu yaklaşım daha fazla sert doku kaybı ve perforasyonun engellenmesi açısından çok önemlidir (25).

Yandan perfore enjektörler ve irrigasyon aktivasyon sistemleri ile kök kanal sistemi etkin bir şekilde temizlenmelidir. Ultrasonik uygulamalar ile kök kanalındaki artık dokular ve mikroorganizmalar etkin bir biçimde uzaklaştırılabilmekte ve özellikle internal rezorpsiyonlarda ulaşılması güç bölgelerde daha başarılı sonuçlar alınabilmektedir. Kök kanalına endodontik tedavi ara seanslarında medikaman uygulaması da gerekmektedir. Bu uygulamanın amacı granülasyon dokusunun elimine edilmesi ve enfeksiyonun kontrol altına alınmasıdır. Medikaman olarak kalsiyum hidroksit kullanımı yaygındır. Kalsiyum hidroksit, alkali pH'sı, antibakteriyel etkisi ile klastik aktiviteyi inhibe ederek, iyileşme için uygun çevre şartlarının sağlanmasına yardımcı olur (26).

Rezorpsiyon nedenli perforasyon meydana gelmişse cerrahi girişimler de düşünülebilir. Bu gibi olgularda rezorpsiyon defektine biyoyumlu ve iyi adaptasyon özelliklerine sahip olan bir materyal uygulanması gerekebilir. Bu amaçla değişik materyaller kullanılmaktadır. Amalgam (27), kompozit rezinler (27,28), seramikler(29), MTA (30,31) ve cam iyonomer(32,33) bu amaçla kullanılan bazı materyallerdir. Boya ve bakteri sızdırma yöntemleri ile yapılan deneysel çalışmalarda, perforasyonlarda MTA uygulanmasının IRM, Super-EBA ve amalgam kullanılarak yapılan uygulamalara kıyasla daha az sızıntıya yol açtığı bildirilmiştir (11,34-37). Perforasyon meydana gelmiş ise endodontik tedavi yeterli olabilmektedir. Perfore olmamış internal rezorpsiyon vakalarında başarılı bir tedavinin önemli basamaklarından biri de kök kanal boşluğunun hermetik bir biçimde doldurulabilmesidir (37). Güta-perkanın ısı ile akışkan kıvamda kullanıldığı teknikler rezorpsiyon alanını başarılı bir şekilde doldurabilmektedir (17,38).

2) EKSTERNAL REZORPSİYON

Periodonsiyum kaynaklı; sement ve dentini rezorbe eden bir kök rezorpsiyonudur. Klinikte görülme sıklığı internal rezorpsiyona göre daha fazladır. Klinik olarak karakteristik bir semptomu yoktur. Bazen pulpaya kadar ilerleyip pulpanın devitalize olmasına neden olur. Pulpa vitalite değerleri her olguda değişiklik gösterir. İleri derecede rezorpsiyona uğramış dişlerde kırık meydana gelebilir. Erkeklerde kadınlara oranla daha fazla görülür. En çok üst santral ve lateral dişlerde, en az alt ve üst birinci molar dişlerde görülür. Lokalizasyonu en çok apikal bölgede sonra orta üçlüde en az olarak da servikal ve bifurkasyon bölgesinde görülür (5,6).

Etiyoloji: Eksternal rezorpsiyona neden olan birçok etiyolojik etken saptanmıştır. Lokal faktörler; gömülü dişler, tümör ve kistler, travma ve reimplantasyon, ortodontik tedavide uygulanan aşırı mekanik kuvvetler, periradiküler enfeksiyonlar olabilir. Sistemik faktörler (5,13); hipotiroidizm, hiperparatiroidizm, Calcinosis, Turner sendromu, Gaucher ve Paget hastalığıdır.

Histopatoloji: Rezorpsiyon alanında çok sayıda osteoklastik hücre bulunur. Rezorpsiyon alanındaki yeni oluşmuş sert doku ise dentin, sement, kemik ve bunların embriyonel dönemlerindeki türlerinden oluşmuş sert dokuların karışımıdır (13). Eksternal rezorpsiyon bölgesindeki doku, internal rezorpsiyon ile aynı histopatolojik karaktere sahiptir (32).

Eksternal rezorpsiyon çeşitleri histopatolojik olarak; yüzeysel, iltihabi, yer değiştirme rezorpsiyonları olarak ayrılır.

Lokalizasyonlarına göre ise; servikal, lateral, apikal bölge rezorpsiyonları olarak gruplandırılır.

Etiyolojik faktörlerine göre ise; pulpa veya periodontal enfeksiyon, okluzal basınç, ortodontik tedavi ile ilişkili, ankiloz ve idiyopatik kök rezorpsiyonları olabilir.

Yüzeysel Rezorpsiyonu

Kök yüzey rezorpsiyonu kök yüzeyinde görülen en iyi huylu rezorpsiyon tipidir. Kökün yüzeyinde başlar ve kendini sementte sınırlar. 0.02 mm' den derin değildir. Genellikle mikro travmalar nedeniyle oluşur. Diğer bir etken de ortodontik hareketlerdir. Radyolojik olarak genellikle izlenmezler. Perküsyon testi normaldir. Pulpa genellikle vitaldir. Etiyolojik etkenin elimine edilmesi sonucunda iyileşme görülebilir.

İnflamatuar Kök Rezorpsiyonu

Pulpa nekrozundan sonra, apikal yönde doğal bir yol izleyen kök kanal enfeksiyonu periapikal dokuların inflamasyonunu başlatabilmektedir. Bu süreç periapikal

dokuların yıkımını ve diş yapılarının kaybını stimule edebilmektedir. Bu durum klinik olarak inflamatuvar apikal kök rezorpsiyonu olarak gözlenmektedir. Etiyolojik faktörlerine bağlı olarak eksternal ya da internal koruyucu hücre tabakası zarar görebilmekte ve sonucunda inflamatuvar ya da replasman (yerdeğiştirme) tipi kök rezorpsiyonları kökün herhangi bir kısmını etkileyebilmektedir. İnflamatuvar kök rezorpsiyonu, teşhisi ve tedavisi kompleks olan asemptomatik bir lezyon olarak tanımlanmaktadır (5,39).

İnflamatuvar apikal kök rezorpsiyonu periradiküler inflamasyonla ilişkili bir durumdur. Apikal periodontitisli dişlerin büyük çoğunda radyografilerle teşhis edilemeyen farklı derecelerde kök rezorpsiyonu oluşmaktadır. Apikal periodontitisle ilişkili inflamatuvar kök rezorpsiyonunun, apikal ya da lateral foraminalarda kalan bakteri ve bakteriyel ürünlere verilen periradiküler inflamatuvar yanıtın neden olduğu sement rezorpsiyonu ile başladığı düşünülmektedir. Apikal dentinde ekspoz meydana geldiğinde dentinal tübüller sayesinde, iltihabi periradiküler dokularla kontakt haline geçerek inflamasyonun sürekli hale gelmesine ve dentin-sement rezorpsiyonuna yol açabilmektedir. Eğer bu durum tedavi edilmezse rezorptif süreç kökün yaygın yıkımına neden olabilmektedir. İnflamatuvar kök rezorpsiyonu genellikle kök kanal sisteminin bakteriyel enfeksiyonu nedeniyle oluştuğu için ideal tedavi prognozu antimikrobiyal prosedürlerin uygulanmasıyla sağlanabilmektedir (40,41).

Kök yapılarının kaybı; apikal periodontitis, travmatik dental yaralanma, ortodontik tedavi, devital ağartma, ototransplantasyon, dentigeroz kist, neoplazm ya da idiyomatik faktörler gibi nedenlerle oluşan lokal patoloji kaynaklı osteoklastik hücre aktivitesiyle ilişkilidir. Bu nedenlerle eksternal ya da internal koruyucu hücre tabakası zarar görebilmekte ve sonucunda inflamatuvar ya da replasman (yerdeğiştirme) tipi kök rezorpsiyonları kökün herhangi bir kısmını etkileyebilmektedir (5,42).

Klinik Görünüm: Klinik olarak, periodontal ligamentin kollajen ataşmanın harap olmasına bağlı olarak diş soketinde gevşek ve uzamıştır. Mobilitede artış ve perküsyonda hassasiyet mevcuttur. Çoğunlukla dişler asemptomatiktir ve rutin radyografilerde teşhis edilebilir.

Radyografik olarak radyolüsent alanlar görülebilir. Semptomlar gözleniyorsa bunlar kök pulpasının nekroze olmasından kaynaklanır ve pulpa hastalıklarındaki semptomlar görülür (43,44).

İnflamatuvar kök rezorpsiyonunun teşhisi için standart kriter mikroskopik analizdir ve mikroskopik bulgulara göre lezyon aktif, durmuş ya da tamir edilmiş olarak sınıflandırılabilir.

Tedavi: Başarılı bir tedavi işlemi ile inflamatuvar kök rezorpsiyonunun yavaşlatılması veya durdurulması mümkündür. Pulpal veya periapikal patoloji teşhis edildiği an kök kanal tedavisine başlamak gerekir (45,46).

Yer Değiştirme (Replasman) Rezorpsiyonu Ve Ankiloz

Yer değiştirme rezorpsiyonunda diş kökü, rezorbe olarak kemik ile yer değiştirir. Rezorpsiyon bölgesinde, diş kökü ile arasında gerçek bir birleşme yoktur. Her iki bölge arasında iltihabi ve klastik hücreleri içeren bir granülasyon dokusu bulunur (47). Etiyolojik etken genellikle periodontal ligamentte meydana gelen travma ve enflamasyondur (48). Şiddetli lüksasyonlar, intrüzyon ve replantasyon en sık görülen nedenler arasındadır. Akut travmalarda, diş alveol boşluğundan avülse olduğunda replantasyonu takiben ilerleyen süreçte yer değiştirme rezorpsiyonu görülebilir (44). Radyografik olarak radyolüsent alanlar yerine radyopak alanlar izlenir. Bunun nedeni rezorbe olan bölgenin hemen kemik ile dolmasıdır. Yerdeğiştirme rezorpsiyonu genç hastalarda daha agresifken yaşlı hastalarda ise daha yavaş ve kronik görünümündedir.

Ankilozda ise; kök yüzeyi ile alveol kemiği arasında bir kaynaşma meydana gelir. Diş kökü ve kemik dokusu arasında tam bir birleşme vardır, arada herhangi bir doku bulunmaz (5,6,44). Ankiloz, kök yüzeyini örten periodontal membran hücrelerinin yokluğunda ortaya çıkar. Hasarın büyüklüğü osteoblastik hücrelerin, bölgeye sementoblastik hücrelerden önce gitmesine neden olabilir ve ankilozla sonuçlanabilir.

İki tip vardır;

Geçici tip ('transient ankylosis'): Çok şiddetli olmayan travmalarda görülür. Önce geçici ankiloz oluşur, sonra çözülerek yerini periodontal membran ve sert doku oluşumu ile onarılır.

İlerleyici tip ('progressive tip'): Tüm kök rezorbe olarak kemik ile yer değiştirir. Bu tip ankiloz kök yüzeyinin %20 'sinden fazlasında hasar oluştuğu durumlarda görülebilir.

Ankilozlarda etiyolojik etken; şiddetli lüksasyon, intrüzyon ve avülsiyon gibi akut travmalardır. Gelen travmanın şiddetine bağlı olarak periodontal membranda hasar meydana gelir. Perküsyon testinde karakteristik metalik bir ses vardır (47). Bu durum travmayı takiben 4-6 hafta içerisinde görülebilir. Çocuklarda diş, okluzal seviyenin altında kalabilir. Başlangıçta radyografik bulgular çok belirgin değildir. İlerleyen zamanlarda periodontal aralık ayırt edilemez ve kemik ile diş dokusunun yer değiştirdiği görülür. Diş ile alveol kemiği arasında radyolüsent alan izlenmez.

Tedavi: Ankiloz dişlerin tedavisi dişin daimî ya da süt

dişi olmasına, ankilozun şiddetine, teşhis zamanlamasına ve dişin konumuna bağlıdır. Ankiloz süt dişlerinin tedavisi daha görecelidir ancak daimî dişlerin tedavisi komplikedir (5). Tedavi seçenekleri dişin klinik takibinden çekimine kadar uzanan geniş bir yelpaze şeklindedir. Dekoronasyon, transplantasyon, cerrahi lüksasyon, cerrahi repozisyon, tek diş dento-osseöz osteomisi ve alveolar distraksion, destek alınan bölgelere göre yapılan alveolar distraksion, implant destekli alveolar distraksion, çekim, protetik tedavi ve implant tedavisi düşünülebilir (48- 50).

Servikal Rezorpsiyon

Kök yüzeyinde epitelyal ataşmanın üst kısmındaki kök bölümünde ve alveoler kemiğin koronal kısmında lokalize rezorptif süreç olarak tanımlanır. Eksternal servikal rezorpsiyon, eksternal rezorpsiyonun en zor anlaşılabilir ve en zor teşhis konulan çeşididir (5). Servikal rezorpsiyon; travma sonrası lükse olan dişlerde, reimplante edilmiş ve ankiloz dişlerde, ortodontik tedavi uygulanan dişlerde, vital pulpal veya kanal tedavili dişlerde ve kök kanal tedavisi yapılmış dişlerde ağartma işlemi sonrasında görülebilir (13).

İnternal yer değiştirme rezorpsiyonu ile servikal eksternal rezorpsiyondaki rezorptif doku aynı histopatolojik karaktere sahiptir.

Eksternal servikal rezorpsiyonun karakteristiği radyografik olarak dişin servikal bölgesinde düzensiz sınırlı asimetrik radyolusensi olarak görülür. Erken dönem lezyonları radyolusent bir çentik olarak görülebilir; ileri dönemde ise osseöz yapıdan dolayı benekli bir görünüm alabilir (5). Klinik özellikler lezyonun derecesine göre farklılık gösterir. Lezyonlar çok nadiren semptomatik olur fakat rezorpsiyon sahasındaki enflamasyon ve çoğunlukla proliferatif doku nedeniyle kanama görülebilir. Agresif bir şekilde sement, dentin ve mine kaybı görülür, periodontal ligamentten köken alan fibrovasküler doku ve sement benzeri sert doku ile yer değiştirir (51). Koronal dentin ve minenin bu şekilde rezorbe olması klinik olarak genellikle dişin kronunda pembemsi bir renklemeye neden olur. Bunun nedeni yüksek derecede vasküler rezorptif dokunun kalan ince mine dokusundan görünür hale gelmesidir (52). Çoğunlukla herhangi bir semptom ve görüntüde bulgu olmaz. Teşhis çoğunlukla rutin olarak alınan radyografilerle olur. Agresif subgingival sondla muayene de lezyonun varlığını destekleyecektir (6).

Heithersay, eksternal servikal rezorpsiyonu lezyonun uzantısına göre sınıflandırmıştır (32).

Sınıf 1; servikal bölgeye yakın dentinde derine penetre olmamış rezorpsiyon alanı.

Sınıf 2; iyi tanımlanabilen koronal pulpaya penetre

olmaya yakın fakat kök dentinine çok az uzanan veya hiç uzanmayan rezorpsiyon alanı.

Sınıf 3; dentine derin invazyonu olan yalnızca koronal dentini içermeyip kökün en azından koronal üçlüsünü içeren rezorpsiyon dokusu.

Sınıf 4; kök kanalının koronal üçlüsünden daha apikale uzanan rezorpsiyon alanı.

Tedavi seçeneği durumun ciddiyetine, defektin kök kanal sistemi ile ilişkisine, dişin restore edilebilirliğine bağlıdır. Literatürde çoğunlukla vaka raporlarına dayanarak çeşitli tedavi seçenekleri önerilmiştir. Bunlar, yönlendirilmiş doku rejenerasyonu, lezyonun ortograd olarak tedavi edilmesi ve ortodontik erüpsiyon şeklindedir. Çoğunlukla tedavi rezorptif dokunun uzaklaştırılması, geride kalan defektin plastize diş renkli bir materyal ile restore edilmesi ve eğer lezyon pulpa ile ilişkideyse endodontik tedavi prosedürlerinin uygulanmasını içerir (1).

İdiyopatik Kök Rezorpsiyonu

Etyolojik herhangi bir neden tespit edilememesi halinde 'idiyopatik' tanımı kullanılır. Genellikle radyografik muayenede tesadüfen tespit edilir. Başlangıçta asemptomatik olan dişlerde, ilerleyen zamanlarda mobilite artışı görülebilir (53). Apikal ve servikalde olmak üzere iki bölgede izlenebilir. Servikal kök rezorpsiyonu, servikal bölgeden başlayıp pulpaya doğru ilerler. Daha az rastlanan tür olan apikal kök rezorpsiyonu ise apikal bölgeden başlayıp koronale doğru kademeli olarak ilerler (54).

İdiyopatik kök rezorpsiyonunda ise etyoloji bilinmediği için, tedavi mevcut semptomlara ve kök rezorpsiyonun şiddetine bağlı olarak uygulanır. Etkilenen dişler asemptomatik ve vital ise, endodontik tedavi endike değildir. Vakaya periodontal tedavi eşliğinde takip önerilir. Prognozu kötü olan dişlerin çekilmesi gerekebilir ve çekim boşlukları için konvansiyonel sabit köprüler, hareketli parsiyel protezler veya implantlar tedavi seçeneği olarak düşünülmelidir (54).

KAYNAKLAR

1. Patel S, Kanagasingam S, Pitt Ford T. External Cervical Resorption: A Review. J Endod 2009; 35:5-6.
2. Bhatt N, Holroyd I. Generalized idiopathic root resorption: a case report. Int J Paediatr Dent 2008; 18:146-153.
3. Wedenberg C. Evidence for a dentin-derived inhibitor of macrophage spreading. Scand J Dent Res 1987; 95:381-388.

4. Harrington GW, Natkin. External resorption associated with bleaching of pulpless teeth. *J Endod* 1979; 5:344-348.
5. Tronstad L, Root resorption-etiology, terminology and clinical manifestations. *Endod Dent Traumatol* 1988; 4: 24-52.
6. Trope M, Root resorption of dental and traumatic origin: Classification based on etiology. *Pract Periodont Aesthet Dent* 1998; 10:515-522.
7. Arslan S, Tınaz C, Kayaoğlu G. Eksternal Servikal Kök Rezorpsiyonu: Olgu Bildirimi, *GÜ Diş Hek Fak Derg* 2011; 28(1):35-39.
8. Gonzales JR, Rodekirchen H. Endodontic and periodontal treatment of an external cervical resorption. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2007; 104:70-77.
9. Cengiz T. Endodonti 2. Baskı, Ege Üni, Matbaası, İzmir; 1983. 68.
10. Andreasen JO, Andreasen FM. Text-book and color atlas of traumatic injuries to the teeth. 3rd ed., St. Louis: Munksgaard & Mosby; 1994. 370-72.
11. Aşçı S, Özbaş H, Yalçın Y Kök Rezorpsiyonu Olan Bir Olgunun Endodontik Ve Cerrahi Kombine Tedavisi: Olgu Sunumu *İÜ Diş Hek Fak Derg* 2013 47(2):57-63.
12. Ingle JJ, Bakland LK. Endodontics. 5th ed., Hamilton: BC Decker; 2002. 138-39.
13. Çalışkan MK. Endodontide Tanı ve Tedaviler. Diş rezorpsiyonları, İkinci Baskı, Nobel Yayınevi, İstanbul, Türkiye, 2006. 179-204.
14. Ne RF, Witherspoon DE, Gutmann JL. Tooth resorption. *Quintessence Int* 1999; 30(1): 25.
15. Gorlin RJ, Goldman HM. Thoma's Oral Pathology. 6rd ed. St Louis: CV Mosby; 1970. 205-210.
16. Masterton JB. Internal resorption of the dentine: a complication arising from unhealed pulp wounds. *Br Dent J*, 1965; 118:241-49.
17. Gök T, Çapar D İnternal kök rezorpsiyonunun MTA ile tedavisi: Olgu bildirimini *Selcuk Dental Journal* 2014; 2:66-70.
18. Sweet PA. Internal resorption a chonology. *Dent Radiogr Photogr* 1965; 38, 75-81.
19. Haapasalo M, Endal U. Internal inf-lamatory root resorption: the unknown re-sorption of the tooth. *Endod Topics* 2006; 14(1):60-79.
20. Wedenberg C, Lindskog S. Experi-mental internal resorption in monkey teeth. *Endod Dent Traumatol* 1985; 1(6):221-227.
21. Pierce A. Pathophysiological and therapeutic aspects of dentoalveolar resorption. *Aust Dent J* 1989; 34: 437-448.
22. Hasselgren G, Stromberg T. Histochemical demonstration of acid hidrolase activity in internal resorption. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1976; 42:381-385.
23. Salama f. et al. Successive internal resorption. *J Pedod* 1990; 14:165-168.
24. Seltzer S. Endodontology. 2nd ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1970. 273-278.
25. Chambers TJ. Phagocytic recognition of bone by macrophages. *J Pathol* 1981; 135:1-7.
26. McMullin A, Fleming PS, Dibiase AT. Idiopathic generalized apical root resorption: a report of three cases, *Int J Paediatr Dent* 2008;18(4):312-316.
27. Friedman S. Surgical-restorative treatment of bleaching-related external root resorption. *Endod Dent Traumatol* 1989; 5(1): 63-67.
28. Isidor F, Stokholm R. A case of prog-rressive external root resorption treated with surgical exposure and composite restoration. *Endod Dent Traumatol* 1992; 8(5): 219-222.
29. Dumfahrt H, Moshen I. A new approach in restorative treatment of external root resorption: a case report. *J Periodontol* 1998; 69(8): 941-947.
30. Hsien HC, Cheng YA, Lee LY, Lan WH, Lin CP. Repair of perforating internal resorption with mineral trioxide aggregate: a case report. *J Endod* 2003; 29(8):538-539.
31. White C Jr., Bryant N. Combined therapy of mineral trioxide aggregate and guided tissue regeneration in the treatment of external root resorption and an associated osseous defect. *J Periodontol* 2002; 73(12):1517-1521.
32. Heithersay GS. Treatment of invasive cervical resorption: an analysis of results using topical application of trichloroacetic acid, curettage and restoration. *Quintessence Int* 1999; 30(2): 96-110.
33. Lee SJ, Monsef M, Torabinejad M. Sealing ability of a mineral trioxide aggregate for repair of lateral root perforations. *J Endod* 1993; 19(11): 541-544.
34. Koh ET, McDonald F, Pitt Ford TR, Torabinejad M. Cellular response to mineral trioxide aggregate. *J Endod* 1998; 24(8):543-547.

35. Bargholz C. Perforation repair with mineral trioxide aggregate: a modified matrix concept. *Int Endod J* 2005; 38(1): 59-69.
36. Torabinejad M, Rastegar AF, Kette-ring JD, Pitt Ford TR. Bacterial leakage of mineral trioxide aggregate as a root-end fil-ling material. *J Endod* 1995; 21(3):1.
37. Frank AL, Weine FS. Nonsurgical therapy for the perforative defect of internal resorption. *J Am Dent Assoc* 1973; 87:863-868.
38. Gencoglu N, Yildirim T, Garip Y, Karagenc B, Yilmaz H. Effectiveness of different gutta-percha techniques when filling experimental internal resorptive cavities. *Int Endod J* 2008; 41(7):836-842.
39. Nance RS, Tyndall D, Levin LG, Trope M. Diagnosis of external root resorption using TACT (tuned-aperture computed tomography). *Endod Dent Traumatol* 2000; 16(1):24-8.
40. Laux M, Abbott PV, Pajarola G, Nair PN. Apical inflammatory root resorption: a correlative radiographic and histological assessment. *Int Endod J* 2000; 33: 483-493.
41. Cvek M. Treatment of non-vital permanent incisors with calcium hydroxide. II. Effect on external root resorption in luxated teeth compared with the effect of root filling with gutta-percha. A follow-up. *Odontol Revy* 1973; 24: 343-354.
42. Delzangles B. Apical periodontitis and resorption of the root canal wall. *Endod Dent Traumatol* 1988; 4: 273-277.
43. Andreasen FM, Sewerin I, Mandel U, Andreasen JO. Radiographic assessment of simulated root resorption cavities. *Endod Dent Traumatol* 1987; 3: 21-27.
44. Bakland LK. Root resorption. *Dent Clin North Am* 1992; 36(2):491-507.
45. Camp JH. Treatment of the avulsed tooth. *J Am Dent Assoc* 1983;107(5):706.
46. Ford GS, Baisden M, Hoen M, Quigley N, Camp L. A case report of severe external resorption. *J Endodon* 1994; 6: 503-510.
47. Aşçı S. Kök Rezorpsiyonları, Endodonti, Quintessence Yayınları, Türkiye, İstanbul; 2014. 271-300.
48. Şenışık NE, Akalın Y. Dental Ankiloz: Tedavi Seçenekleri. *EU DişHek Fak Derg* 2016; 37(2):75-87.
49. Mohadeb NVJ, Somar M, He H. Effectiveness of decoronation technique in the treatment of ankylosis: A systematic review. *Dent Traumatol* 2016; 32:255-63.
50. McNamara TG, O'Shea D, McNamara CM, Foley TF. The management of traumatic anklosis during orthodontics: a case report. *J Clin Pediatr Dent* 2000; 24:265-267.
51. Coyle M, Toner M, Barry H. Multiple teeth showing invasive cervical resorption- an entity with little known histologic features. *J Oral Pathol Med* 2006; 35:395-402.
52. Hiremath H, Yakub SS, Metgud S, Bhagwat SV, Kulkarni S. Invasive cervical resorption. *J Endod* 2007; 33:999-1003.
53. Moazami F, Karami B. Multiple idiopathic apical root resorption: a case report, *Int Endod J* 2007; 40:573-578.
54. McMullin A, Fleming PS, Dibiase AT. Idiopathic generalized apical root resorption: a report of three cases, *Int J Paediatr Dent*. 2008; 18(4):312-316.