

İDİYOPATİK KÖK REZORPSİYONU

(Bir Olgu Nedeniyle)

Dr.Dt.Gülay TÜTER*

Yrd.Doç.Dr.Göksun AYYAZ***

Prof.Dr.Belgin BAL**

Prof.Dr.Köksal BALOŞ****

IDIOPATHIC ROOT RESORPTION (A Case Report)

ÖZET

Kök Rezorpsiyonları genellikle; eksternal, internal, invaziv, basınca bağlı ve idiyopatik olarak gelişenler olmak üzere 5 ayrı grupta incelenmektedir. Gelişiminde lokal ya da sistemik faktörün etkisi bulunmayan ve herhangi bir nedene bağlanamayanlar, idiyopatik rezorpsiyonlar olarak tanımlanmaktadır. Makalede, tüm dental ve medikal incelemeleri sonucunda idiyopatik kök rezorpsiyonu teşhisi konulan ilginç bir vaka sunulmuştur.

Anahtar Kelimeler: İdiyopatik kök rezorpsiyonu.

SUMMARY

Root resorptions have been classified in five different groups as: external, internal, invasive, pressure and idiopathic resorptions. When root resorption is developed by an unknown reason and no local or systemic factors are apparent in its etiology, it is called an idiopathic resorption. In this literature an interesting idiopathic root resorption case is presented with all dental and medical examinations.

Key Words: Idiopathic root resorption.

GİRİŞ

Kök rezorpsiyonu, ilk olarak 1859'da John Tomes⁸ tarafından kök sementinin ve dentinin bir bölümünün kaybıyla sonuçlanan multi faktöriyel bir olgu olarak tanımlanmıştır. Günümüzde dentoalveoler yapıda rezorpsiyon oluşturan faktörler; fizyolojik, lokal, sistemik ve idiyopatik olmak üzere dört ana grup altında incelenmektedir.^{1,6} Daimi dişin sürme hareketi sırasında çevredeki bağ dokusu üzerine basınç yaparak ve onu stimüle ederek yolu üzerindeki sert dokularda, yani alveol kemiği ve süt dişi köklerinde rezorpsiyon oluşturmaya fizyolojik etken olarak tanımlanmaktadır.⁷ Kök rezorpsiyonlarına yol açan lokal etkenler arasında ise; kronik periapikal inflamasyon, dental travma, tümörler, kistler, aşırı mekanik veya okluzal kuvvetler, gömülü veya reimplante dişler, ortodontik diş hareketleri, periodontal tedavi, intrakoronel diş ağartma, sistemik nedenler içinde de; Paget hastalığı, hipotiroidizm, psödohipoparatiroidizm, malnutrisyon, herpes zoster enfeksiyonu, familial ekspanzil osteolizis yer almaktadır.^{1,5,6,8-10,15,18,19} Etiyolojisi tam olarak bilinmeyen, lokal ya da sistemik bir nedene bağlı olmadan gelişen rezorpsiyonlar ise idiyopatik yani etkeni belli olmayan rezorpsiyonlar olarak tanımlanmaktadır.^{1,5,14,17-19}

Bunun yanı sıra kök rezorpsiyonları, rezorpsiyonun gelişim yönü dikkate alınarak; eksternal, internal, invaziv rezorpsiyonlar ile basınca bağlı ve idiyopatik olarak gelişen rezorpsiyonlar olmak üzere beş ana grup halinde sınıflandırılmışlardır.^{1,6}

Makalemizde, ilginç bir idiyopatik rezorpsiyon vakası tüm dental ve medikal incelemeleri ile birlikte sunulmaktadır, konu ile ilgili güncel bilgilerin kapsamlı bir değerlendirmesinin yapılması amaçlanmıştır.

OLGU SUNUMU

Gazi Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı Kliniği'ne protetik tedavi öncesinde periodontal yönden değerlendirilmesinin yapılması amacıyla başvuran 39 yaşındaki bayan hastamızın (T.Ö.) yapılan ağız içi muayenesinde; oral mukozasının sağlıklı kriterlere sahip olmasına rağmen, dilinin sol lateral bölgesinde çevresi sınırlı, kırmızı beyaz renkli, deskuame olmayan, en büyüğü yaklaşık 0.5 cm. çapında olmak üzere birden fazla lezyonun varlığı dikkat çekmiştir (Resim 1,2). Hastanın anamnezinden, bu tür lezyonların zaman zaman dilinde oluşarak daha sonra kendiliğinden geçtiği, lezyonların oluşma döneminde oldukça rahatsız edici boyutlarda

* Gazi Üniv. Dişhek.Fak. Periodontoloji Anabilim Dalı Arş.Gör.

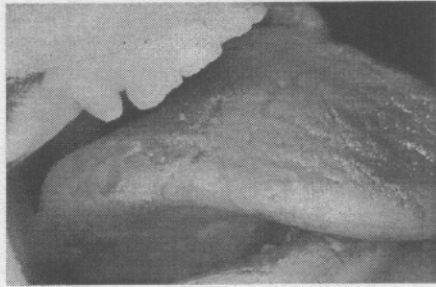
** Gazi Üniv. Dişhek.Fak. Periodontoloji Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

*** Gazi Üniv. Tıp Fak. Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı Öğretim Üyesi

**** Gazi Üniv. Dişhek. Fak. Periodontoloji Anabilim Dalı Öğretim Üyesi, ABD Başkanı.



Resim 1. Hastanın ağız içi görüntüsü.

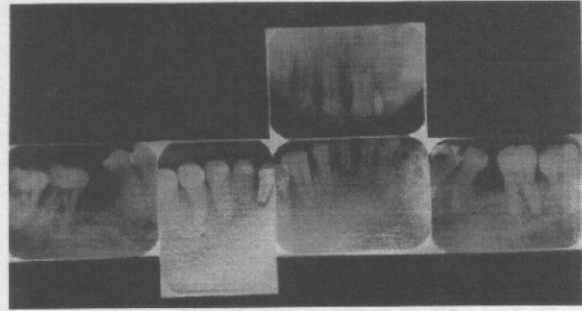


Resim 2. Hastanın ağız içi görüntüsü.

yanma hissi geliştiği öğrenilmiştir. Takiben periodontal durum değerlendirmesine geçilmiş ve bu amaçla mevcut tüm dişlerin mezial, distal, labial ve palatinal (lingual) olmak üzere 4 yüzeyinden; plak indeks (Silness-Löe 1964)²⁰ gingival indeks (Löe-Silness 1963)¹³ ve cep derinliği ölçümleri yapılmış ve bu ölçümler sonucunda hastaya gingivitis teşhisi konulmuştur (Tablo 1). Hastanın protez ayağı olarak kullanılması düşünülen dişlerinden alınan periapikal radyografilerinin incelenmesi sonucunda alt ve üst, sağ ve sol santral ve lateral dişlerinde kök rezorpsiyonlarının varlığı dikkati çekmiş ve bu rezorpsiyonların etyolojisini belirlemeye yönelik olarak tetkiklere başlanmıştır (Resim 3). Yapılan vitalite testi sonucuna göre ilgili dişler vital bulunmuştur. Gerek klinik muayene, gerekse anamnez bulgularına göre hastada buruksizm olmadığı belirlenmiş, ancak alt sağ ve sol santral dişlerinde ikici dereceden mobilite tesbit edilmiştir. Gazi Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi Protetik Diş Tedavisi Anabilim Dalı ile yapılan konsültasyon neticesinde okluzal travma ve primer kontak olasılıklarının söz konusu olmadığı tespit edilmiştir. Bunun yanı sıra hastada

Tablo 1. Hastaya ait plak indeks, gingival indeks ve cep derinliği ortalamaları.

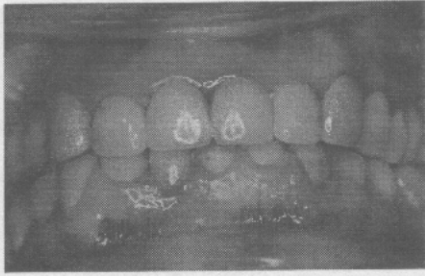
Plak İndeksi Ortalaması	0.67
Gingival İndeks Ortalaması	0.52
Cep Derinliği Ortalaması	2.21



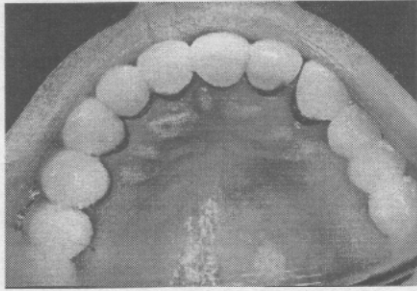
Resim 3. Hastaya ait periapikal radyografiler.

süt dişi ve gömülü bir diş bulunmadığı, herhangi bir periapikal enfeksiyon, tümör veya kist benzeri yapının mevcut olmadığı ve yine hastanın ortodontik bir tedavi görmediği, herhangi bir nedenle radyasyon tedavisi almadığı ve ağızda replante bir dişi bulunmadığı anlaşılmıştır. Hastanın ağız dışı muayenesinde herhangi bir deformite, anomali ya da lezyonun olmadığı belirlenmiş, aynı zamanda lenf adenopati izlenmemiştir. TME muayenesinde de herhangi bir patolojinin mevcut olmadığı klinik muayene ve alınan anamnezin birlikte değerlendirilmesiyle saptanmıştır. Hastanın sistemik anamnezinde; bir süre Fe eksikliği anemisi nedeniyle tedavi gördüğü ve iki yıl önce de sağ iletim tipi işitme kaybı (İTİK) nedeniyle sağ timpanoplasti, stapektomi ve TORP operasyonu geçirdiği ancak şikayetlerinin halen tam olarak geçmediği öğrenilmiştir. Bütün bu lokal faktörlerin incelenmesinden sonra hastaya OHE verilmiş, supragingival diş yüzeyi temizliği yapılmış ve hasta periodontal yönden takibe alınmıştır. Hastanın dilinde gözlenen lezyonların tanısına yönelik olarak ise Gazi Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi Ağız Diş Çene Hastalıkları Cerrahisi ve Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Dermatoloji Anabilim Dalları ile yapılan konsültasyon neticesinde; hem Vit.B-12 seviyesinin, hem de tam kan

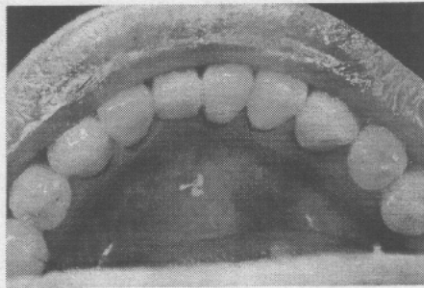
tetik değerlerinin belirlenmesine karar verilmiştir. Bunun yanısıra rezorpsiyona neden olabilecek sistemik faktörlerin incelenmesine geçilmiş ve Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi'ndeki ilk genel klinik muayenesi sonucunda hastanın, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı'nda primer hiperparatiroidi veya osteoporoz ön tanısı ile yatırılarak tetkiklerinin yapılmasına ve takibine karar verilmiştir.



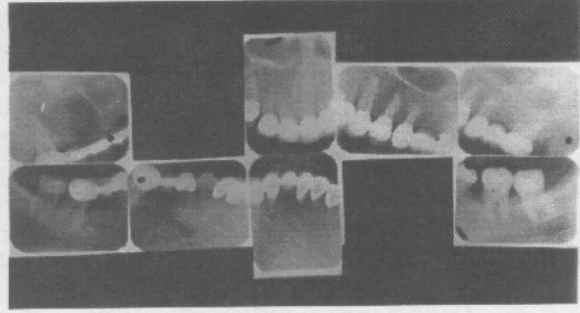
Resim 4. Hastanın 1 yıl sonundaki ağız içi görünümü.



Resim 5. Hastanın 1 yıl sonundaki ağız içi görünümü.



Resim 6. Hastanın 1 yıl sonundaki ağız içi görünümü.



Resim 7. Hastanın 1 yıl sonundaki periapikal radyografileri.

Hastanın sistemik yönden tüm klinik muayeneleri yapıldıktan sonra düşünülen ön tanının desteklenmesi amacı ile gerekli olan laboratuvar testlerine başlanmıştır. Bunlardan idrar ve kan test bulguları Tablo 2 ve 4'de yer almaktadır. Aynı zamanda hastadan aynı amaçla; kemik biyopsisi, kemik mineral densite (BMD), toraks sintigrafisi, kafa grafisi, paratiroid sintigrafisi (MIBI), tiroid ultrasonografileri de elde edilmiş ve incelenmiştir. Bu incelemelerin sonuçları ise Tablo 3 de verilmiştir.

Tüm bu değerlendirmeler sonucunda primer hiperparatiroidi tanısından uzaklaşmış ve hastaya osteoporoz yönünden tedavi başlanmasına ve bu tedavi sonucunda alınacak cevap ile birlikte takibine karar verilmiştir.

Tablo 2. Hastanın idrar bulguları.

İncelenen Kriter	Bulunan Değer	Normal Değer Aralığı
İdrar Fosforu	0.20gr/dl.	.40-1.30gr/dl
Hidroksiya protein	31.00	9.00 -70.00
Ph	7.0	6 - 8
İdrar Kreaunini	1.11	.60 - 1.60 g/gün
Ca	0.26 g / 24s	.10 - .30 g/24s
Dansite	1015	1010-1015
Protein	Yok	
Bilurubin	Yok	
Aseton	Yok	
Şeker	Normal	
Uropilin	Normal	

Tablo 3. Teşhis amacı ile hastanın medikal yönden araştırılması sırasında uygulanan testlere ait sonuçlar.

İncelenen Kriter	Bulunan Değer	Normal Değer Aralığı
Renkli Kaynaklı Akabin Postlenz İzoenzimi	215 U/l	
Foalim Tabiiye Reaksiyonun Testi	90 (N)	
ACTH Testi	0 dk. 8.05 - 30 dk. 28.41 - 60 dk. 32.31	0 - 50 pg/ml
Paratirok Sintezisi (MIBI)	Normal sınırlarda	
Kalsi Grafisinde	Liz - diğer materyal. mineral	
Kemik Mineral Densite (BMD - S2) kıkırdaki kemik mineralizasyona bağlı Ward a üppeni orta derecede osteoporoz, sağ kalçanın diğer kesimleri osteoporozik olarak değerlendirildi. Kemik kütlesinde yüksek Lomber vertebralarda yeni derecede dejeneratif osteomalazik değişiklikler ve ayrıca sağa bakan L5/S1 vertebrae skolyoz izli mevcuttur.		

Tablo 4. Hastaya ait kan bulguları.

İncelenen Kriter	Bulunan Değer	Normal Değer Aralığı
AKŞ:	89-60	70 - 110 mg/dl
LDH	199-101	120-230 U/L
BUN	12-7	7-25 mg/dl
Ürik Asit	2.7	4 - 8.5 mg/dl
AP	186-233	40 - 125 U/L
COT	17-26	11 - 30 U/L
T. Koles	142	110 - 200 mg /dl
P	2.9-3.1	2.5 - 4.6 mg /dl
FT ₄	16.0	9.00-25.00
TT ₄	7.1	4.2-12
Ferritin	17.47	20 - 220 ng / ml
TSH	1.6	0.4-4.0
25(OH)VD	13	10.00-40.00
iyonize Ca	4.9	4.48-5.28 mg/dl
HDL-Kol	58-44	35 - 60 mg / dl
Serum Fosforu	2.60	2.70 - 4.50
SGPT	28-11	0 - 46 U/L
SGOT	30-17	0 - 46 U/L
Kreatinin	0.7	0.5 - 1.6 mg /dl
TG	78	50 - 170 mg/dl
K	5.0-4.3	3.5 - 5.5 mEq / L
Ca	12.5-9.7	6.2 - 10.6 mg/dl
Na	141-138	136 - 148 mEq/L
Mikroalb	3.7	2.6-16.6 mg / gün
FT ₃	3.40	3.00-9.00
TT ₃	1.1	0.8-2.1
Kortizol	8.09	5.9 - 20.1
PTH	3.30-1.1	.22-66
Ur B-12	2500.00	220.00-040.00
Folik Asit	15.00	3.00-17.00
Bilirubin	0.0.09 T:0.02	0.0-0.45 mg/dl T:0.2 - 1.56 mg/dl
Serum Kreatinin	0.56	50 - 1.5

TARTIŞMA

Rezorpsiyonun gelişim yönü dikkate alınarak yapılan sınıflandırmaya göre rezorpsiyonlar; internal, external, invaziv, basınca bağlı ve idiyopatik olarak gelişenler olmak üzere 5 gruba ayrılmaktadır.^{1,6}

İnternal kök rezorpsiyonlarının, dişin pulpa odasının ya da kök kanalının veya her ikisinin birden çevre dentinin rezorpsiyonu neticesinde genişlemesi ile meydana geldiği ve pulpada damarsal değişikliklere yol açabilecek bir takım hazırlayıcı faktörlere bağlı olarak geliştiği bilinmektedir. Bu faktörler arasında; dişin gelen akut travma direkt veya indirekt pulpa kaplama, pulpatomi, mine invaginasyonu, pulpa polipleri sayılabilir.^{1,2,14}

Eksternal kök rezorpsiyonlarının oluşumunda ki hazırlayıcı faktörler olarak; periapikal inflamasyon, aşırı mekanik ve okluzal kuvvetler, diş replantasyonu, tümör ve kistler, gömülü dişler, idiyopatik nedenler ve travma sıralanabilir. Eksternal rezorpsiyonun karakteristik bulgusu olmadığı için klinik olarak ayırtılabilemediği bilinmektedir. İlerlemiş vakalarda rezorbe olan kökte nonspesifik ağrı ve kırık meydana gelebilirse de, önemli ölçüde diş yapısı kaybedilene kadar diş dental ark üzerindeki yerini korumakta ve lükse olmamaktadır.^{1,2,5,14}

İnvaziv kök rezorpsiyonlarının etyolojisinde; travma, ortodontik diş hareketi, dentoalveolar cerrahiler, kemik grefti uygulamaları, periodontal tedavi, intra koronal ağartma rol oynamaktadır.^{1,6} Basınca bağlı olarak gelişen rezorpsiyonlarda ise; ortodontik kuvvetler, gömülü veya artık dişler, aşırı okluzal kuvvetler, tümör ve kistler hazırlayıcı fonksiyon görmektedirler.¹

Bu değerlendirmelerin ışığı altında hastamızda yapılan klinik ve radyografik incelemeler sonucunda, kök rezorpsiyonuna yol açabilecek lokal bir nedenin bulunmadığı belirlendi. Buna bağlı olarak mevcut rezorpsiyonun; eksternal, internal, invaziv ya da basınca bağlı olarak gelişen türde bir rezorpsiyon olamayacağı

sonucuna varıldı. Tüm lokal faktörlerin bertaraf edilmesinden sonra hastamız sistemik yönden değerlendirmeye alındı.

Hastanın medikal yönden tetkiki amacı ile G.Ü. Tıp Fakültesi hastanesine yatırılmasından itibaren günlük Ca ve P takipleri yapıldı. Olası bir paratiroid adenomunu görüntülemek için hastaya; MIBI Sintigrafisi ve ultrason yapıldı. Ancak tetkikler sonucu paratiroid adenom veya hiperplazisi ya da ektopik paratiroid glandı gözlenmedi. Ancak hastanın üç kez bakılan total Ca değerlerinden özellikle biri olmak üzere her üçü de yüksek bulundu. Ca yanında paratiroid hormon değeri de yüksekti. Bu değerlerle primer hiperparatiroidi muhtemel bir tanı olmakla birlikte, primer hiperparatiroidi de görülmesi beklenen diğer laboratuvar ve klinik bulguların hiçbiri hastada gözlenmedi.^{2,10,18} MIBI sintigrafisi sonucu yanında fosfatın tübüler reabsorpsiyon testi sonucunun da primer hiperparatiroidi tanısını desteklemediği görüldüğü için bu tanıdan uzaklaşıldı. D vitamini değerlerinin, idrarda hidrokisprolin değerlerinin, radiusdan alınan kemik biyopsisi sonuçlarının normal olması, hastada osteomalazi teşhisinden, hastanın Ca değerlerinin yüksek olması hipoparatiroidizm veya psödohipoparatiroidizm den uzaklaşılmasına neden oldu. Hastadan alınan kemik grafisi ve kemik biyopsisinin normal oluşu, kemik kaynaklı alkalin fosfataz izoenzimi değerinin normal oluşu Paget hastalığı tanısı olasılığını ortadan kaldırdı.^{2,5,18} Yine yapılan soy geçmişi değerlendirilmesinde anne ve babada kemik hastalığı bulunmaması ve periapikal radyografilerinde kök rezorpsiyonuna rastlanmaması familial ekspansil osteolizis tanısının da söz konusu olamayacağını düşündürdü.¹⁵

Tüm değerlendirmelerin ışığı altında hastaya konulabilecek muhtemel tanı osteoporoz olarak belirlendi. Özellikle postürdeki ileri derecede bozukluğa ve hareket kısıtlılığına bağlı olarak geliştiği düşünülen osteoporozun tedavisine yönelik olarak; verilecek Calsitonin tedavisine alınacak cevabı gözlemek üzere tedavi planı düzenlendi. Saptanan hiperkalsemi nedeniyle tedaviye Ca eklenmedi. Ortopedi ile konsülte edilen hastanın skolyozunun muhtemelen konjenital olduğu kararına varıldı. Ancak konulan olası osteoporoz tanısının hastada mevcut kök rezorpsiyonunun etyolojisine açıklık getirmekten uzak olduğu sonucuna varıldı.^{4,11,12,16}

Sonuç olarak; hastanın laboratuvar tetkik sonuçlarının normal olması, sistemik yönden bir problemin saptanmaması, hormonal aktivitesinin normal sınırlar içinde olması ve menopozal dönemde bulunmaması nedeni ile dil kenarında

görülen lezyonların etyolojisine bir açıklık getirilemedi. Bu arada lezyonların kendiliğinden kaybolduğu görüldü. Hastada mevcut kök rezorpsiyonlarına neden olabilecek lokal veya sistemik hiçbir faktör tespit edilemedi ve vaka idiyopatik olarak değerlendirildi. Dişlerin vital olması nedeni ile endodontik bir tedaviye gerek duyulmadı. İzlenen süre içinde hastanın dilinde yeniden oluşan herhangi bir lezyona rastlanmaması nedeniyle hastaya bu yönden herhangi bir tedavi uygulaması yapılmadı. Literatür bilgilerinin de ışığı altında, üçer aylık dönemlerle kontrolüne karar verilerek, hasta takibe alındı. Hastanın 3 ay sonraki kontrol seansında sabit protez yaptırdığı, 1 nolu dişini çektiği gözlemlendi. Hastanın 1 yıl sonraki ağız içi görünümü Resim 4-6'da, periapikal radyografileri de Resim 7'de yer almaktadır.

KAYNAKLAR

1. Bakland LK. Root resorption. Dent Clin North Am 1992; 36: 491-507.
2. Goaz PW, White SC. Oral radiology principles and interpretation. Second Ed. Washington, 1987: 454-459, 613-618, 629-651.
3. Gold SI, Hasselgren G. Peripheral inflammatory root resorption. A review of the literature with case reports. J Clin Periodontol 1992; 19: 523-534.
4. Gordy FM, Crews KM, Carroll MK. Focal osteoporotic bone marrow defect in the anterior maxilla. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1993; 76: 537-542.
5. Goultschin J, Nitzan D, Azaz B. Root resorption. Review and discussion. Oral Surg 1982; 54: 586-590.
6. Göfteci B, Kebudi E, Baran C. Servikal rezorpsiyon, tedavisi ve uzun süreli değerlendirilmesi. Bir olgu nedeniyle. Dişhekimliği Dergisi 1993; 15: 147-152.
7. Gülhan A. Pedodonti. İstanbul: 2.Baskı, 1977:34-35.
8. Hammarström L, Lingdkog S. General morphological aspects of resorption of teeth and alveolar bone. Int Endod J 1985; 18: 93-108.
9. Hopkins R, Adams D. Multiple idiopathic resorption of the teeth. Br Dent J 1979; 15: 309-312.
10. Kocadereli İ. Ortodonti ve kök rezorpsiyonu. H D F D 1996; 20(1): 56-63.
11. Kribbs PJ, Smith DE, Chesnut CH. Oral findings in osteoporosis. Part 2: Relationship between residual ridge and alveolar bone resorption and generalized skeletal osteopenia. J Prosthet Dent 1983; 50: 719-724.

13. Loe H, Silness J. Periodontal disease in pregnancy. 1.Prevalance and severity. Acta Odontol Scand 1963; 21: 533-551.
14. Lydiatt DD, Hollins RR, Peterson G. Multiple idiopathic root resorption: Diagnostic considerations. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1989; 67: 208-10.
15. Michell CA, Kennedy JG, Wallace RGH. Dental abnormalities associated with familial expansile osteolysis: A clinical and radiographic study. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1990; 70: 301-307.
16. Mohajery M, Brooks SL. Oral radiographs in the detection of early signs of osteoporosis. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1992; 73: 112-117.
17. Moody GH, Muir KF. Multiple idiopathic root resorption. A case report and discussion of pathogenesis. J Clin Periodontol 1991; 18: 577-580.
18. Pankhurst CL, Eley BM, Moniz C. Multiple idiopathic external root resorption. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1988; 65: 754-756.
19. Rivera EM, Walton RE. Extensive idiopathic apical root resorption: A case report. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1994; 78: 673-7.
20. Silness J, Loe H. Periodontal disease in pregnancy. 2. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. Acta Odont Scand 1964; 24: 747-59.

Yazisma Adresi :

Dr.Dt. Gülay TÜTER
Gazi Üniversitesi
Dişhekimliği Fakültesi
Periodontoloji Anabilim Dalı
Emek - ANKARA