

REFRACTORY PERİODONTİTİS
(Rapidly Progressive Periodontitis)

— Vaka Raporu —

Emel AYTUĞ* Tülin OYGÜR** Kemal ERBİL***

ÖZET

Rapidly progressive (RP) periodontitis, adından da anlaşıldığı gibi, periodontitisin hızlı ataşman ve kemik kaybı görülen bir şeklidir. RP periodontitisli hastaların bir kısmında tedavi başarılı olurken, «refractory» olarak tanımlanan hasta grubunda ise periodontal tedaviye rağmen olumlu sonuç elde edilememektedir. Bu makalede, böyle bir olgu ilginç olması ve ender rastlanması nedeniyle sunulmuş, ayrıca konu ile ilgili bilgi ve görüşler tartışılmıştır.

Anahtar kelimeler : Refractory - Rapidly Progressive periodontitis.

SUMMARY

REFRACTORY PERIODONTITIS (RAPIDLY PROGRESSIVE PERIODONTITIS)

— Case Report —

Rapidly progressive (RP) periodontitis, as the name implies, is a form of periodontitis displaying relatively rapid loss of clinical

(*) G.Ü. Dişhek. Fak. Periodontoloji Anabilim Dalı, Araş. Gör. Dr.

(**) G.Ü. Tıp Fak. Patoloji Anabilim Dalı, Öğr. Gör. Dr.

(***) GATA, Biokimya ve Klinik Biokimya Anabilim Dalı. Öğr. Üy. Doç. Dr.

REFRACTORY PERIODONTITIS

attachment and alveolar bone. Some patients with rapidly progressive periodontitis respond well to therapy, while others are refractory to all forms of periodontal treatment. In this clinical report an unusual case of RP - refractory periodontitis was presented and also knowledge about such patients were discussed.

Key words : Refractory - Rapidly Progressive periodontitis.

GİRİŞ

Periodontitis dişleri destekleyen dokuların kronik iltihabi hastalığıdır ve cep formasyonu, aktif kemik rezorpsiyonu ile karakterizedir. Bilinen etiyolojik ajanda, gingival marjin ve kök yüzeyinde biriken bakteri plağıdır.

Çoğu periodontitis vakaları; küretaj, kök düzeltmesi, gerektiğinde uygun cerrahi işlemler ve plak kontrolü eğitimi ile tedavi edilebilmektedir. Ancak bazı vakalarda uygulanan tüm tedavi yöntemlerine ve hastanın iyi oral hijyenine rağmen, periodontal cep formasyonu ve kemik rezorpsiyonu devam etmektedir. Bu tip tedaviye cevap vermeyen ve «refractory» olarak tanımlanan vakalar son yıllarda dikkat çekmektedir (7,10,11,13). Başarılı bir şekilde tedavi edilebilen vakalarla, refractory periodontitis vakaları arasındaki fark ise halâ araştırılmaktadır. Literatürlerde periodontitis 4 ana formda tanımlanmıştır : adult, RP, juvenil ve prepubertal (10, 12). Refractory periodontitis ise çeşitli formlarda izlenmekte, genellikle RP periodontitis olarak tanımlanmakta ve bu tip vakalarla ilgili çok az spesifik bilgi bulunmaktadır (8,10).

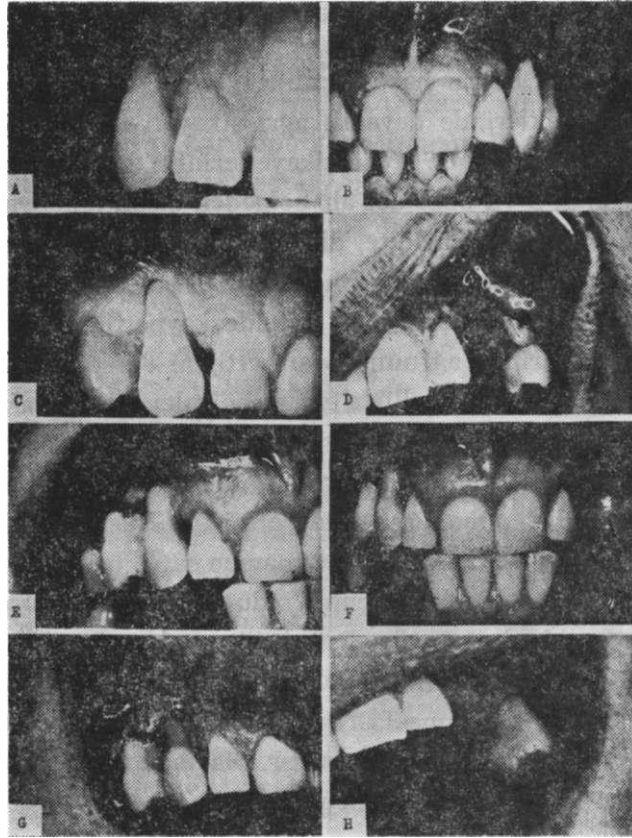
Bu makalede çok hızlı kemik kaybı görülen ve literatür bilgileri gözden geçirildiğinde klinik olarak tümüyle RP periodontitis tanısı konan ve bilinen geçerli tüm periodontal tedavilere hiç bir yanıt almamış, oldukça ender olarak izlenebilen vakamızın bu nedenle sunulması amaçlanmıştır.

VAKA RAPORU

34 yaşındaki bayan hasta Aralık 1987'de özellikle üst çenede köpek dişleri köklerinde devamlı ağrı şikayeti ile kliniğimize başvurmuştur. Anamnezinde aynı şikayetlerinin daha önce alt çenesinde olduğunu, 3 yıl önce sol alt bölgeden dişeti ameliyatı geçirdiğini ancak ağrılarıyla birlikte, dişlerde sallanmanın devam etmesi nedeniyle bu bölgedeki dişlerini çektiğini belirtmiştir. Yine sağ alt 3, 4 ve 5 no.'lu dişlerini aynı şekilde kaybettiğini ve zaman zaman çekim yerlerinde ağrının devam ettiğini de söylemiştir. Hasta diş ağrıları olduğunda, özellikle eklem bölgelerinde olmak üzere, diğer kemiklerinde de ağrıdan bahsetmiştir. Sistemik anamnezinde ise 2 yıl önce myom ameliyatı geçirdiğini, bunun dışında herhangi bir sistemik hastalığı olmadığını ifade etmiştir. Hastanın klinik muayenesinde ise diş ve dişetlerinin tamamen sağlıklı yapıda ve cep derinliklerinin normal sınırlar içinde olduğu izlenmiş, radyografik incelemede de sol alt 6 no.'lu dişte horizontal rezorpsiyon ve furka problemi dışında kemik kaybı olmadığı görülmüştür. Oral hijyeni iyi olan hastanın ortalama PII değeri de 0.50 olarak bulunmuş, dişlerde mobilite olmadığı saptanmıştır. Hastada ağrıya neden olabilecek okluzal uyumsuzlukta izlenmemiştir.

Rutin tedavi sonrası kontrol altına alınan hasta Mart 1988'de şikayetlerinin yine devam ettiğini, antibiotik kullandığını söylemiştir. Klinik muayenesinde daha önce tamamen sağlıklı olan sağ ve sol üst 3 ve 4 no.'lu dişlerinde dişetinde çekilmeyle birlikte (Resim 1 : A-B), sol üst 3 no.'lu dişte cep derinliklerinin mezial ve palatinalde 10 mm., vestibul ve distalde ise 5 mm., sol üst 4 no.'lu dişin mezialinde de 4 mm. olduğu gözlenmiş, diğer bölgelerde yine normal sınırlar içinde bulunmuştur. Radyolojik incelemede de sağ üst 3 ve 4 no.'lu dişlerde vertikal kemik kaybı, özellikle sol üst 3 no.'lu dişin yüzer tarzda olduğu izlenmiştir (Resim 2 : A-B). Yapılan vitalite testinde sağ üst 3 ve 4 no.'lu dişler hiperemik, sol üst 3 no.'lu diş ise devital olarak bulunmuştur. Hasta sağ üst 3 no.'lu dişte kanal tedavisini takiben ağrısının kısmen azaldığını belirtmiştir.

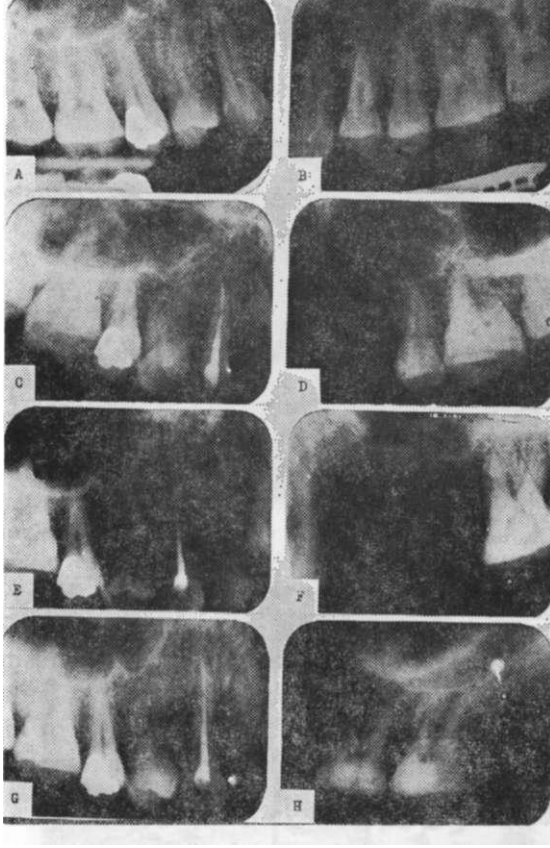
REFRACTORY PERIODONTITIS



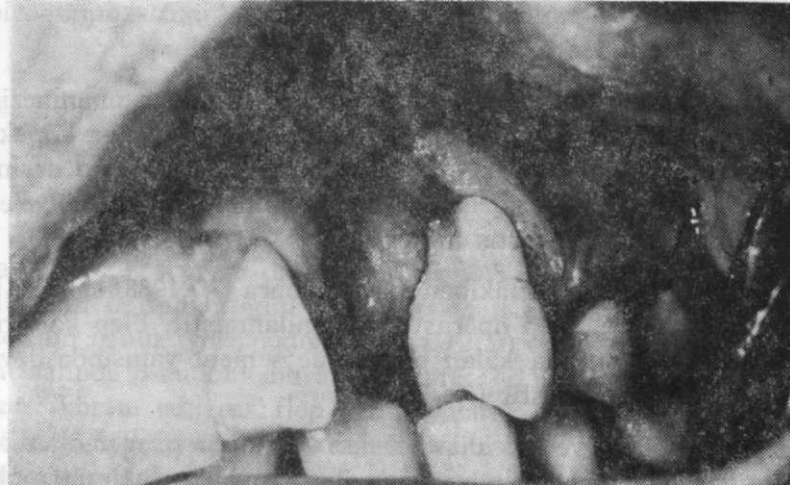
Rosim 1 : Hastada sağ ve sol üst çenenin A-B : 22.3.1988, B-C : 7.7.1988, D-E : 26.12.1988, F-G : 16.2.1989 tarihlerindeki klinik görünümü.

12.4.1988'de 3. derece mobil olan sol üst 3 no.'lu diş çekilmiş, palatinalde kavitenin tamamen epitelle döşeli olduğu görülmüştür (Resim 3). Bu diş bukkal - lingual yönde ikiye kesilerek bir yarısı ışık mikroskopunda, diğer yarısı SEM'de incelenmek üzere rutin histopatolojik takibe alınmıştır. Işık mikroskopunda yapılan incelemede, kökün 1/3 apikalinde ve lateral bölgede geniş rezorpsiyon alanlarının sementin yanısıra dentini de içine aldığı, kök lateral kon turunun irregüler özellik kazandığı 'zilenmiştir (Resim 4). Apikalde sellüler sement mevcutken, kök late. al yüzeyinde sözü geçen rezorpsiyon alanlarından koronale doğru ilerledikçe sementin ortadan kalktığı, tübüler dentin dokusunun homojen, ince bir ya-

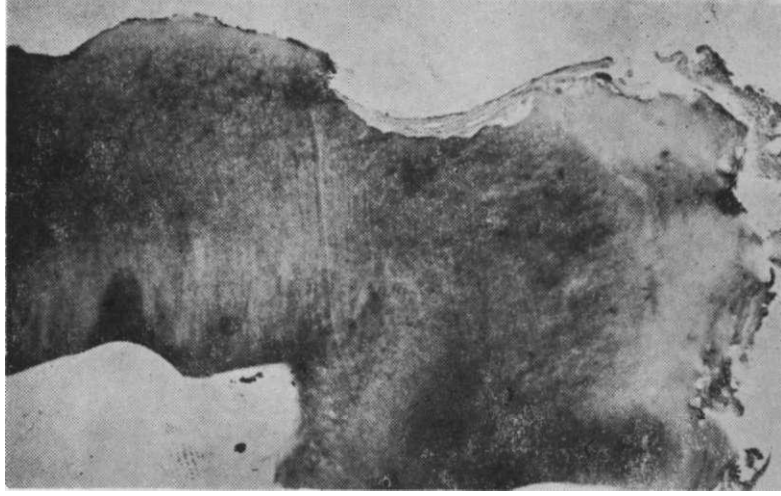
Emel AYTUĞ, Tülin OYGÜR, Kemal ERBİL



Besim 2 : Sağ ve sol üst çenenin aynı tarihlerde izlenen radyografik görüntüleri.



Resim 3 : Sol üst 3 no.'lu dişin çekiminde kavitenin palatinalinde izlenen epitelizasyon.



Resim 4 : Apekse doğru kök lateralinde sement ve dentinde rezorpsiyon alanları (H.E.X4).

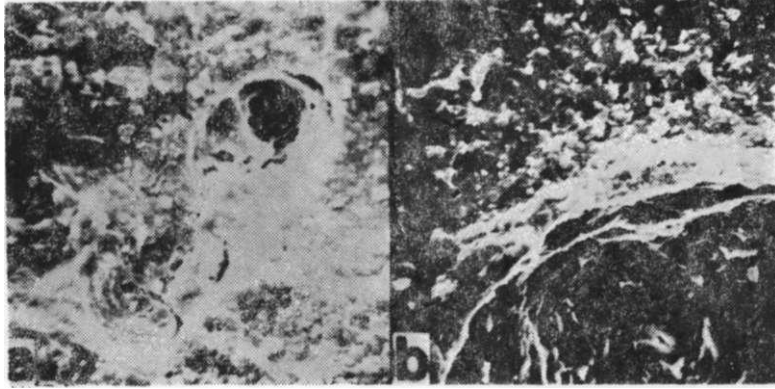
pıyla devam ettiği dikkati çekmiştir. SEM ile yapılan incelemesinde ise sementin normal mozaik yapısının hipoplazi nedeniyle tamamen kaybolmuş olduğu görülmüştür (Resim 5 ve 6). Sementin hiç olmadığı bölgelerde de, açığa çıkan dentin tübüllerinin bakteri plağı ile kaplı olduğu izlenmiştir (Resim 7).

25.5.1988'de ise sol üst 4 no.'lu dişde aşırı hızlı kemik rezorpsiyonu sonucu kaybedilmiştir. Bu dişe ait ışık mikroskopik gözlemlerde ise normal dentin ve sement dokuları görülmüştür.

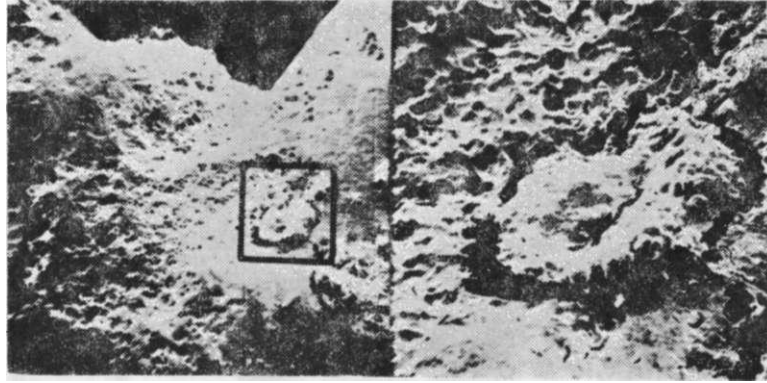
1 ay sonra yapılan kontrolde (30.6.1988) hasta anamnezinde çekim bölgelerinde ağrının devam ettiğini, bu kez sağ üst köpek dişinde sallanma olduğunu belirtmiştir. Bu döneme ait cep derinliklerinde sağ üst 3 ve 4 no.'lu dişlerin özellikle palatinal bölgelerinde 7-8 mm. ye varan artış izlenmiştir.

Küretaj işlemlerini takiben 1 hafta sonra (7.7.1988) sağ üst bölgede (Resim 1 : C) flep operasyonu uygulanmıştır. Flep kaldırıldığında dişetin altında kalan bölgelerde sement yapısında devamlılık olmadığı izlenmiştir (Resim 8).

Bölge küretaj ve kök düzeltmelerini takiben primer olarak kapatılmıştır. Hastamız anemnezinde 2 - 3 ay önce çekimi yapılmış



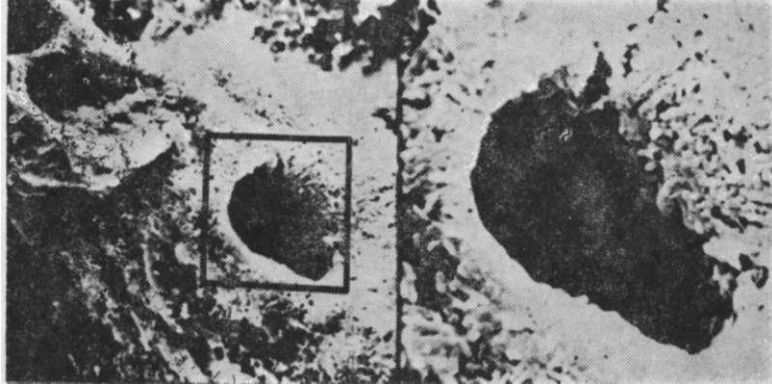
Resim 5 : a ve b : S emen t yüzeyinde rezorpsiyon alanları ve bozulmuş olan mozaik yapı (SEM X 2000 - Orijinal Büyütme - OB).



Resim 6 : Apeks bölgesinde bozulmuş sement yapısı ve kare içindeki bölgede hipoplazik alan (SEM X 50) ve büyük büyütmedeki görünümü (SEM X 200 OB).

olan sol üst 3 - 4 no.'lu dişler ve mevcut 5 no.'lu diş bölgesinde de ağrılarının devam ettiğini belirtmiştir. Klinik muayenede çekim yerlerinin henüz iyileşmediği (Resim 1 : D) ve sol üst 5 no.'lu dişin palatinalinde pseudomembran, nekrotik doku izlenmiştir. Çekim bölgesi kürete edilerek flep primer olarak kapatılmış, alınan doku örneği histopatolojik olarak incelenmiştir. Kesitlerde hiperparakeratinize çok katlı yassı epitel izlenirken, lamina propria göz-

REFRACTORY PERIODONTITIS



Resim 7 : Kare içinde çıplak dentin bölgesindeki tübülün görünümü (SEM X 2000) ve büyük büyütmede alanı kaplayan bakteriler (SEM X 5000 OB).



Resim 8 : Flap operasyonu esnasında sement yapısında izlenen defektlerin klinik görünümü.

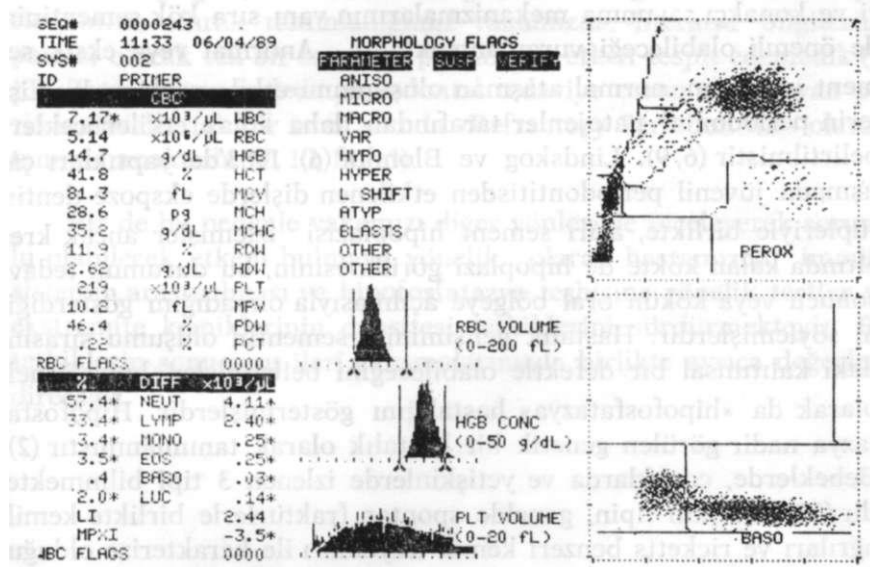
lenmemiştir. Supraepitelde bakteri topluluğu, bol eritrosit ve az lökosit içeren iltihabi eksudaya rastlanmıştır. Bu döneme ait radyografik görüntüde Resim 2: C-D'de izlenmektedir.

Hastamız Aralık 1988 tarihinde kontrole geldiğinde (Resim 1 ve 2 : E - F) sol üst 5 no.'lu dişi ağrı ve sallanma nedeniyle çektirdiği-

ni, ancak şikayetlerinin devam ettiğini belirtmiştir. Klinik muayenede bu kez sol üst 6 no.'lu dişte cep derinliğinin ortalama 5 mm. olmak üzere artış gösterdiği, sağ üst 3 ve 4 no.'lu dişlerde ise flep operasyonunu takiben cep derinliğinde azalma olmadığı izlenmiştir.

Şubat 1989'da (Resim 1 ve 2 : G-H) tekrar rutin kontrolü yapılan hasta, çekim bölgelerinde ve sağ üst 3 ve 4 no.'lu dişlerde zaman zaman ağrılarının sürdüğünü söylemiştir.

Hastamızın müracaatından beri yapılan sistemik değerlendirmelerde alkalen fosfataz, estradiol, progesteron, kalsitonin, parat hormon, T - 3, T - 4, TSH kanda inorganik fosfor ve kalsiyum değerleri normal sınırlar içinde bulunmuştur. Hastanın Technicon H - 1 otomatik hematoloji cihazı ile değerlendirilen tüm kan parametreleri de normal bulunmuştur (Resim 9).



Resim 9 : İncelenen kan parametreleri ve lökosit formülü diagramı.

TARTIŞMA

Hastanın klinik bulgularının yanı sıra, benzer RP periodontitisli hastalardan farklı olarak pulpitis ağrısına benzetilen aşırı ağ-

rı şikayetleri mevcuttu. Nitekim bu semptomların doğrultusunda, hastanın şikayeti olan yörelerdeki sağ üst 3 ve 4 no.'lu dişler hiperemik, sol üst 3 no.'lu diş ise devital bulunmuştur. Bu durum, kanımızca klasik literatürde yerleşmiş bir bilgi olarak yer alan endodontik - periodontal ilişki patolojisinin bir sonucu olabilir (1). Ama gerek devital diş bölgesi, gerekse çok önceden çekilmiş dişler bölgesindeki alveoler kemikteki ağrı şikayetleri, olayın primer etkeninin periodontal kaynaklı olduğunu düşündürmektedir.

Tüm periodontal hastalıklarda olduğu gibi RP periodontitis vakalarının çoğunda sement patolojisine özellikle dikkat çekilmiştir (9). Blomlöf ve arkadaşları (4)'na göre ilk kez Gottlieb 1928'de periodontitisin, sement depozisyonundaki bozukluk ile ilişkili olabileceğini belirtmiş ve bu durumu «sementopati» olarak tanımlamıştır. Ancak son yıllarda yapılan çalışmalarla benimsenmeye başlanan bu görüşe göre periodontitis etioloji ve patogeneğinde bakteri ve konakçı savunma mekanizmalarının yanı sıra kök sementinin de önemli olabileceği vurgulanmaktadır. Anormal veya eksik sement yapısının, normal ataşman oluşumunu etkileyeceği ve bu dişlerin periodontal patojenler tarafından daha kolay etkilenecekleri belirtilmiştir (6, 9). Lindskog ve Blomlöf (6) 1983'de yaptıkları çalışmada juvenil periodontitisten etkilenen dişlerde ekspozite dentin tüpleriyle birlikte, aşırı sement hipoplazisi izlemişler ancak kret altında kalan kökte de hipoplazi görülmesinin, bu durumun tedavi sonucu veya kökün oral bölgeye açılmasıyla olmadığını gösterdiğini söylemişlerdir. Hastalık gelişiminin, sementin oluşumu sırasındaki kalıtsal bir defektle olabileceğini belirtmişler, buna örnek olarak da «hipofosfatazya» hastalığını göstermişlerdir. Hipofosfatazya nadir görülen genetik bir hastalık olarak tanımlanmıştır (2). Bebeklerde, çocuklarda ve yetişkinlerde izlenen 3 tipi bilinmektedir (15). Erişkin tipin, genelde spontan fraktürlerle birlikte kemik ağrıları ve ricketts benzeri kemik lezyonları ile karakterize olduğu, ancak semptomlarının hastalığın şiddetli veya hafif seyrine göre değişebileceği ifade edilmiş, hatta bazen de tek bulgunun diş kayıpları olabileceği bildirilmiştir (3, 5, 14, 15). Page ve Baab (9) 1985 yılında juvenil, prepubertal ve RP periodontitis vakalarındaki alveoler kemik harabiyeti gözlenen dişlerin hipofosfatazya ve buna bağlı sement kompozisyonu ve depozisyonundaki anormallik nedeniyle mikrobial invazyon ve yıkıma yatkın olabileceğini belirtmiş-

ler ve çoğu vakalarda etkilenen dişlerin kök oluşumlarının aynı zamanda olduğunun dikkat çektiğini ifade etmişlerdir. Blomlöf ve arkadaşları (4) da 1986'da juvenil periodontitisli hastalardaki kemik kaybının ilgili dişlerin sementlerindeki hipoplastik alanların sıklığı ve miktarı, sement formasyonundaki bu bozukluğun da hipofosfatazya gibi herediter sistemik faktörlerle ilgili olabileceğini söylemişlerdir, ancak sement defektleri ile RP periodontitis arasında tam bir ilişkiye henüz varılamamıştır. Nitekim vakamızdan yapılan diş çekimleri sırasında, sol üst 3 no.'lu dişte sement patolojisini saptadık. Buna karşın sol üst 4 no.'lu dişin incelenmesinde ise hemen hemen hiç bir sement patolojisine rastlayamadık. Bu yönüyle olgunun ileri diş kayıplarında SEM düzeyinde incelenmesi de planlanmıştır.

İzlendiği gibi, tüm klinik bulgularımız doğrultusunda RP periodontitis olarak tanımladığımız vakamızda, literatür bilgilerine paralel olarak tek bir sorumlu patoloji ve etken tespit edemedik (7, 13). Zaten bu nedenle periodontal tedaviye cevap alınamıyan periodontitisler tek bir isim altında «Refractory Periodontitis» olarak tanımlanmaktadır (7,10,11,13).

Biz de bu nedenle vakamızı diğer yönleriyle inceleyerek sorumlu olabilecek etkeni bulmaya yönelik olarak hastamızda immün sistemin araştırılması ve hipofosfatazya teşhisine yönelik testler ve ekstremitte kemiklerinin dansitesi tetkiklerini sürdürmekteyiz. Bu tetkiklerin sonucunu ileri çalışmalarımızla birlikte ayrıca değerlendireceğiz.

KAYNAKLAR

- 1 — Adriaens, P.A., Edwards, C.A., De Boever, J.A., Loesche, W.J. : Ultrastructural Observations on Bacterial Invasion in Cementum and Radicular Dentin of Periodontally Diseased Human Teeth. J. Periodontol., 59 : 493-503, 1988.
- 2 — Baab, D.A., Page, R.C., Morton, T. : Studies of a Family Manifesting Premature Exfoliation of Deciduous Teeth. J. Periodontol., 56 : 403-409, 1985.

REFRACTORY PERIODONTITIS

- 3 — Bixler, D., Poland, C., Brandt, I.K., Nicholas, N.J. : Autosomal Dominant Hypophosphatasia Without Skeletal Disease. *Am. J. Human Gen.*, 26: 14 A (Abstr.), 1974.
- 4 — Blomlöf, L., Hammarström, L., Lindskog, S. : Occurrence and Appearance of Cementum Hypoplasias in Localized and Generalized Juvenile Periodontitis. *Acta. Odontol. ScanL*, 44 : 313-320, 1986.
- 5 — Eberle, F., Hartenfels, S., Pralle, H., Kabisch, A. : Adult Hypophosphatasia Without Apparent Skeletal Disease : «Odontohypophosphatasia» in Four Heterozygote Members of a Family. *Klin. Wochenschr.* 62 : 371-376, 1984.
- 6 — Lindskog, S., Blomlöf, L. : Cementum Hypoplasia in Teeth Affected by Juvenile Periodontitis. *J. Clin. Periodontol.*, 10 : 443-451, 1983.
- 7 — Oshrain, H.I., Telsey, B., Mandel, I.D. : Neutrophil Chemotaxis in Refractory Cases of Periodontitis. *J. Clin. Periodontol.*, 14 : 52-55, 1986.
- 8 — Page, R.C., Altman, L.C., Ebersole, J.L., Vanüesteen, G.E., Dahlberg, W.H., Williams, B.L., Osterberg, S.K. : Rapidly Progressive Periodontitis. A Distinct Clinical Condition. *J. Periodontol.*, 54 : 197-209, 1983.
- 9 — Page, R.C., Baab, D.A. : A New Look at the Et'ology and Pathogenesis of Early-Onset Periodontitis. *Cementopathia Revisited. J. Periodontol.*, 56 : 748-751, 1985.
- 10 — Prichard, J.F. : Changing Conc^pts in Periodontics. *Dent. Clin. North Am.*, 32 : 387-394, 1988.
- 11 — Pruthi, V.K. : Management of Rrfractory Periodontitis. *J. Canad. Dent. Assn.*, 2 : 131-136, 1987.
- 12 — Suzuki, J.B. : Diagnosis and Classification of the Periodontal Diseases. *Dent. Clin. North Am.*, 32 : 195-216, 1988.
- 13 — Van Dyke, T.E., Offenbacher, S., Place, D., Dowell, V.R., Jones, J. : Refractory Periodontitis: Mixed Infection with *Bacteroides Gingivalis* and Other Unusual *Bacteroides* Species. A Case Report. *J. Periodontol.*, 59 : 184-189, 1988.
- 14 — Weinstein, R.S., Whyte, M.P. : Heterogeneity of Adult Hypophosphatasia. Report of Severe and Mild Cases. *Arch. Intern. Med.*, 141: 727-731, 1981.
- 15 — Whyte, M.P., Teitelbaum, S.L., Murphy, W.A., Bergfeld, M.A., Avioli, L.V. : Adult Hypophosphatasia. Clinical, Laboratory and Genetic Investigation of a Large Kindred with Review of the Literatüre. *Medicine*, 58 : 329-347, 1979.