

Kök Rezorpsiyonları: Literatür Derlemesi

Root Resorption: A Review of the Literature

ÖZ

Giriş: Kök rezorpsiyonu, çok farklı tedavi seçeneği bulunan zorlu, karmaşık, fizyolojik ya da patolojik bir süreç olup odontoklastik reaksiyonların sonucu diş sert dokularında (sement, dentin) meydana gelen kayıptır. Etiyolojisi ve patogenezi tam olarak anlaşılammıştır ve en önemli etiyojik faktörler travma, pulpal enfeksiyon, diş beyazlatma ve ortodontik tedavidir. Kök rezorpsiyonları genellikle asemptomatiktir; bu nedenle radyografik muayenede tesadüfen ortaya çıkar. İleri aşamada dişte ağrı, diş renginde bozulma, mobilite gibi semptomlar görülebilir. Konumu ne olursa olsun rezorpsiyon geri döndürülemez. Zamanla hastada rahatsızlığa sebep olabilir, bazı durumlarda etkilenen dişin erken kaybıyla sonuçlanabilir. Bu gibi nedenlerden dolayı bu tip patolojilerin tedavi edilmesi gerekmektedir. Kök rezorpsiyonuna yol açan nedenler, risk faktörleri ve mekanizmaları hakkında bilgi sahibi olmak, rezorpsiyonun erken bir aşamada ortaya çıkarılmasını sağlarken ilerlemesinin engellenmesini de mümkün kılar. Böylece hekimlere rezorpsiyon açısından yüksek riskli hastaları izlemelerine ve erken teşhis koymalarına imkan tanır. Sınıflandırma yapılırken anatomik, fizyolojik ve patolojik etiyojik yaklaşımlar dikkate alınmalıdır. Günümüzde farklı rezorpsiyon türleri için evrensel bir sınıflandırma yoktur. Bu eksiklik hem hekimler arasında kafa karışıklığına hem de dişlerde oluşan rezorptif süreçlerin yeterince anlaşılmasına yol açarak hatalı teşhis ve tedavilere sebep olabilir. Bu derlemenin amacı kök rezorpsiyonlarına sebep olan etkenleri, risk faktörlerini ve güncel tedavi yaklaşımlarını mevcut literatür bilgisiyle gözden geçirmek ve hekimlere etiyolojisi, histopatolojisi, klinik görünümü, tedavisi ve yönetimine yönelik öneriler sunup güvenilir bilgi sağlamaktır.

Sonuç: Dişte meydana gelen rezorpsiyonun doğası ve konumuna bağlı olarak basit ve terminolojiye uygun olarak kök rezorpsiyonu sınıflaması yapılmıştır.

Anahtar Kelimeler: Eksternal Rezorpsiyon, İnternal Rezorpsiyon, Kök Kanal Sistemi, Kök Kanal Tedavisi, Odontoklastik Aktivite.

ABSTRACT

Objective: Root resorption is a challenging, complex, physiologic, or pathologic process with many different treatment options and is the loss of tooth hard tissues (cementum, dentin) as a result of odontoclastic reactions. The etiology and pathogenesis are poorly understood, and the most important etiologic factors are trauma, pulpal infection, tooth whitening, and orthodontic treatment. Root resorption is usually asymptomatic; therefore, it is detected incidentally on radiographic examination. Symptoms such as tooth pain, discoloration, and mobility may be observed in the advanced stage. Regardless of its location, resorption is irreversible. Over time, it can cause discomfort to the patient, and in some cases, may result in early loss of the affected tooth, so it must be treated. Knowledge of the causes, risk factors, and mechanisms that lead to root resorption makes it possible to detect resorption early and prevent its progression. Thus, it allows physicians to monitor high-risk patients and make early diagnoses. Anatomical, physiological and pathological etiologic approaches should be considered when classifying. Currently, there is no universal classification for the different types of resorption. This lack of a universal classification of different types of resorption can lead to confusion among clinicians and inadequate understanding of the resorptive processes occurring in teeth, leading to misdiagnosis and incorrect treatment. The aim of this review is to review the etiology, histopathology, clinical presentation, treatment, and management of root resorption and provide clinicians with reliable information and recommendations on the etiology, histopathology, clinical presentation, treatment, and management of root resorption.

Conclusion: A simple and terminologically appropriate classification of root resorption based on the nature and location of tooth resorption was made.

Key Words: External Resorption, Internal Resorption, Root Canal System, Root Canal Treatment, Odontoclastic Activity.

Burcu DENİZ¹

ORCID: 0000-0002-7732-093X

Sibel KOÇAK¹

ORCID: 0000-0003-2354-7108

¹Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi,
Diş Hekimliği Fakültesi, Endodonti AD,
Zonguldak, Türkiye



Geliş tarihi / Received: 26.03.2024

Kabul tarihi / Accepted: 24.06.2024

İletişim Adresi /Corresponding Adress:

Burcu DENİZ

Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi,

Diş Hekimliği Fakültesi, Endodonti AD,

Zonguldak, Türkiye

E-posta/e-mail:burcu.deniz@beun.edu.tr

“Rezorpsiyon” odontoklastik aktivite sonucu dentin, sement ve kemik kaybına neden olabilir, bu nedenle kök rezorpsiyonu yerine diş rezorpsiyonu daha uygun bir ifadedir. Çünkü rezorpsiyon dişin kökünü ve/veya kronunu da içerebilir (1). Dişleri etkileyen çeşitli rezorpsiyon tipleri vardır. Her tipin spesifik etiyojisi ve patogenezi vardır. Bu nedenle, rezorpsiyon mekanizmasının kapsamlı bir şekilde anlaşılması, teşhis edilebilmesi ve ardından uygun bir tedavi ile yönetilebilmesi gereklidir. Daimi dişlerde kök rezorpsiyonu kök kanalının içinde “internal kök rezorpsiyonu” veya kökün dış tarafında “eksternal kök rezorpsiyonu” olarak meydana gelebilir.

1. İnternal Rezorpsiyon

a. Yüzey Rezorpsiyonu: Nadir görülen bir durumdur ve “minör rezorpsiyon” olarak da tanımlanır. Klinik olarak tespit edilemez. Defektler çok küçük veya sığ olduğu için radyografik olarak da belirgin değildir ve hiçbir semptom veya klinik bulgu vermez (2).

b. İnternal İnflamatuar Rezorpsiyon: Kök kanalında pulpanın kaybıyla sonuçlanan inflamatuvar bir süreçtir. Pulpa dokusuna komşu dentinin iç kök kanal duvarından başlar ve kanal duvarının laterale doğru ilerler. Erken ve aktif aşamalarda genellikle herhangi bir belirti veya klinik bulgu görülmez. Aktif süreçte bazen pulpitis benzeri semptomlar gösterse de genellikle aktif olmayan süreçte pulpa devital hale gelip enfekte olduğunda apikal periodontitisle ilişkili tablo şeklinde izlenir (2).

c. İnternal Replasman Rezorpsiyonu: Pulpa ve dentinin kemikle yer değiştirdiği çok nadir bir durumdur. Klinik olarak, etkilenen diş genellikle normal görünür ancak rezorpsiyonun konumuna ve ilerleme derecesine bağlı olarak dişin rengi değişebilir veya hafif pembe bir renk alabilir. Pulpa duyarlılık testlerine yanıt verir. Dişte hareket azalmış bir miktar ankiloz veya tipik ankilotik perküsyon sesi olabilir. Radyografik olarak pulpada düzensiz bir genişleme vardır (2).

Etiyoloji: İnternal kök rezorpsiyonunun gelişim mekanizması yapılan birçok araştırmaya rağmen hala belirsizdir. Patolojik süreç, etkenlere bağlı olarak değişiklik gösterebilir. Bununla beraber, travma (mekanik ve kimyasal), enfeksiyon veya basınçla uyarılma başlıca sebepler arasındadır (3).

Histoloji: Rezorpsiyon, odontoblastik ve mineralize olmamış pre-dentin tabakasının hasar almasıyla başlar, mineralize dentinin pulpa ile temas etmesine,

odontoklastların hasar bölgesine migrasyonuna ve kök kanal yüzeylerinin rezorpsiyonuna neden olur. Bu durum, geçici ve kendi kendini sınırlayıcı olabilir (4).

Tedavi: Geçici internal kök rezorpsiyonu, olası komplikasyonların önüne geçmek için yıllık klinik (pulpa duyarlılık testi vb.) ve radyografik (periapikal radyografiler ve/veya CBCT) takip gerektirir. Tedavinin amaçları kök kanallarını dezenfekte etmek ve kan akışını sağlayan apikal pulpa dokusunu ortadan kaldırmaktır. Tedavi seçenekleri arasında kök kanal tedavisi, herhangi bir perforasyon varlığında cerrahi onarım ve kök kanal tedavisi ve diş çekimi yer alır (5).

2. Eksternal Rezorpsiyon

Periodonsiyumdan kaynaklanan sement ve dentini rezorbe eden bir kök rezorpsiyonudur. İnternal rezorpsiyona göre daha fazla görülür. Karakteristik bir semptomu yoktur. Pulpaya kadar ilerleyip pulpanın canlılığını kaybetmesine neden olabilir. Pulpa vitalite değerleri her vakada değişiklik gösterir (6).

Etiyoloji: Etiyolojisi hala tam olarak anlaşılammış olsa da başlatan veya tetikleyen çok sayıda risk faktörü vardır. Bunlar endojen (konakçı ile ilgili) ve ekzojen faktörlerdir. Endojen faktörler cinsiyet, yaş, ırk, oklüzyon özellikleri, genetik yatkınlık, sistemik faktörler, vücut özelliklerini içerir (7). Ekzojen faktörler arasında travma, pulpa enfeksiyonu ortodontik tedavi, ağartma vb. yer alır (8).

Daha önce travmaya maruz kalmış veya rezorbe olma ihtimali olan dişler ortodontik tedavi sırasında uygulanan kuvvete karşı daha hassastırlar. Ayrıca, vital olmayan dişlerin ağartılmasından sonra yüksek sıcaklığın katalitik etkisi ile kök rezorpsiyonu başlayabilir (9). Alışkanlıklar da kök rezorpsiyonunun derecesine katkıda bulunabilir. Periodonsiyum üzerinde uzun süreli artan kuvvete neden olan tırnak yeme, dil itme ve parmak emme bunlara örnek gösterilebilir. Açık kapanış oklüzyon ilişkisine sahip hastalarda % 26,1 oranında inflamatuvar kök rezorpsiyonu görülmüştür. Atipik kök şekli de mekanik uyarılara karşı direncin azalmasına neden olabileceği için rezorpsiyon için risk faktörü olabilir (10).

Histoloji: Rezorpsiyon alanında osteoklastik hücreler bulunur. Yeni oluşmuş sert doku ise dentin, sement, kemik ve bunların embriyonel dokularının karışımıdır (11). İlgili bölgedeki doku, internal rezorpsiyon ile aynı histopatolojik özelliklere sahiptir (12). Eksternal rezorpsiyon histopatolojik olarak yüzeyel, iltihabi, yer

değiştirme rezorpsiyonları; lokalizasyonlarına göre servikal, lateral, apikal bölge rezorpsiyonları; etiyolojik faktörlerine göre ise; invaziv, okluzal basınç kaynaklı, ortodontik tedavi ile ilişkili, fizyolojik ve idiyopatik kök rezorpsiyonları şeklinde gruplara ayrılır. Histopatolojik olarak eksternal kök rezorpsiyonları üçe ayrılır.

a. Eksternal Yüzey Rezorpsiyonu: Genellikle sement ve/veya periodontal ligamentin ilgili alandaki lokalize bir yaralanmanın sebep olduğu, kendini sınırlayan bir süreçtir. Çoğu yaralanma anlık olduğu, ve bakteri ile kontamine olmadığı sürece, süreç devam etmeyebilir. Bu durum minör yaralanma sonrası iyileşmenin bir parçası olarak da düşünülebilir (2). Genellikle asemptomatiktir ve etkilenen dişler pulpa duyarlılık testlerine normal yanıt verir.

Etiyoloji: Eksternal yüzey rezorpsiyonu genellikle basınç kaynaklı ortaya çıkar. Travma, ortodontik tedavi, komşu gömülü dişler, kistler veya tümörler sebep olabilir. Küçük rezorpsiyonlar belirli bir faktör olmaksızın ortaya çıkabilir (13).

Histoloji: Travma nedeniyle uygulanan basınç, ortodontik kuvvetler, gömülü dişler, kistler veya tümörler sıkışmaya, periodontal ligamentteki damarlarda hipoksiye ya da hasara sebep olur. Böylece sementoblastların ve presementumun hasar görmesi ile klastik hücreler tarafından rezorpsiyon gerçekleşir (13,14).

Tedavi: Eksternal yüzey rezorpsiyonuna neden olan aşırı basıncın ortadan kaldırılmasıdır.

b. Eksternal İnflamatuar Kök Rezorpsiyonu: Pulpa enfekte olduğunda ve lüksasyon, avülsiyon gibi travmatik yaralanmalarda kökün dış yüzeyinde (sement ve/veya periodontal ligament) hasar olduğunda veya kök kanalı sistemi ve periradiküler dokular arasında bir iletişim yolu varlığında meydana gelir. Bakteriler ve endotoksinleri periradiküler dokulara geçebilir. Rezorpsiyon dişin apikalinde ya da diş kökü boyunca meydana gelebilir. Uzun süreli enfekte bir kök kanal sistemi ile ilişkili ise apikalde; enfekte bir lateral kanal ve forameni ile ilişkili ise lateralde tipik olarak ortaya çıkar. Tedavinin doğru yönetilebilmesi için ayırımının yapılması önem taşır (15).

Etiyoloji: Enfekte pulpa dokusunun koruyucu presement tabakasında hasara yol açmasıyla ya da travma sonrası kan akımının kesilmesi ve bakteri invazyonu yoluyla görülebilir (15).

Histoloji: Periodontal ligamentte kontüzyon yaralanmalarına bağlı olarak koruyucu non-mineralize presementumda hasar oluşur. Odontoklastlar, osteoklastlar ve makrofajlar yaralanma alanına göç eder ve mineralize sert dokuya bağlanarak ve kök yüzeyini rezorbe eder (16).

Tedavi: Enfekte pulpa dokusunun ortadan kaldırılması

amaçlanmaktadır. Başarılı dezenfeksiyonun ardından, periodontal iyileşme görülebilir. Kök kanal dezenfeksiyonu için kanal içi medikament uygulaması önerilmiştir (4). İntrakanal medikamentler ayrıca organik dokunun çözülmesine, mikroorganizmaların öldürülmesine, odontoklastları doğrudan inhibe ederek rezorptif sürecin durdurulmasına ve rezorptif hücreleri hasarlı kök yüzeyinden ayırarak periodontal membrandaki enflamasyonu azaltmaya yardımcı olmak için kullanılır (17-21). Önleyici yaklaşım, kök yüzeyinin ve periodontal ligamentin hasar aldığı, ayrıca pulpa nekrozu ve enfeksiyonun tahmin edilebilir olduğu travmatik yaralanmalar ardından uygulanmaktadır (15). Engelleyici yaklaşım, rezorpsiyon varken önerilir. Prosedür önleyici yaklaşıma benzer ancak antibiyotikler gerekli değildir ve rezorpsiyonu durduramazlar (22).

c. Yer Değiştirme (replasman) Rezorpsiyonu ve Ankiloz: Periodontal ligament veya dış kök yüzeyinde bir yaralanma sonucu sement ve dentin rezorbe olur ve yerini kemik alır. Periodontal ligamentin kaybı ile kemik ve diş kökünün birbiriyle kaynaşmış görünmesine ankiloz denir (1, 23). Bazı durumlarda hasar ciddi değilse ve periodontal ligament ya da kökün küçük bir bölgesini içeriyorsa fibroblastlar onarımı sağlayana kadar geçici olarak görülebilir (2).

Etiyoloji: Eksternal replasman rezorpsiyonu, intrüzyon gibi şiddetli lüksasyon ve avülsiyon yaralanmaları ile ilişkilidir (16). Fizyolojik hareketlilikte azalma ve perküsyonda tiz veya metalik bir ses ile ortaya çıkabilir. Etkilenen diş infraoklüzyonda kalabilir (24). Radyografik olarak etkilenen kökün dış hattında düzensizlik görülebilir. Rezorpsiyon bazı bölgelerde daha hızlı olabilir ayrıca genç hastalarda daha agresifken yaşlı hastalarda ise daha yavaş ve kronik görünümündedir (2).

Histoloji: Hasarlı periodontal ligament hücreleri yırtılabilir, bozulabilir, bu da nekroza sebep olur. Nekroza uğramış hücreler osteoklastlar tarafından rezorbe edilir ve osteoblastlar tarafından üretilen alveolar kemik ile yer değiştirir (24).

Tedavi: Tedaviye ilişkin net bir kılavuz bulunmamaktadır ve genellikle multidisipliner bir çalışma gerektirir. Rezorpsiyonun diş pulpası ile ilgili olmadığını anlamak önemlidir çünkü endodontik tedavi bu tip rezorpsiyonu engellemez veya durdurmaz (25). Tedavi protokolü genellikle dişin düzenli olarak klinik ve radyografik muayeneler ile takibinden oluşur. Tedavide dikkate alınması gereken hastanın yaşı ve büyüme evresidir. Çünkü ilgili diş daha fazla sürmeyecektir ve bu durum uzun vadede

alveolar gelişmeyi olumsuz etkileyecektir (26). Yetişkinlerde konservatif olarak yönetilmelidir, estetik görünümü eski haline getirmek için müdahale edilmelidir. Etkilenen diş büyük oranda rezorbe olmuşsa, çekimi ve yerine protez yapılması önerilmektedir (27). Literatürde bu tarz patolojilere sahip çocuk hastalarda rejeneratif endodontik tedavi ya da dekoronasyon gibi farklı tedavi seçeneklerinin de düşünülebileceğine dair vaka raporları bulunmaktadır (27).

Lokalizasyonlarına göre eksternal kök rezorpsiyonları üçe ayrılır.

a. Eksternal Servikal Rezorpsiyon: Genellikle dişin servikalinde epitel bağlantısının altında oluşur (8).

Etiyoloji: Tam olarak belirlenmemiştir. Yapılan çalışmalar çok etmenli olabileceğini ve bunların arasından ortodontik tedavinin birinci sırada olduğunu göstermiştir. Travma hikayesi, parafonksiyonel alışkanlıklar, oral hijyenin kötü olması, periodontal tedavi, intrakoronel ağartma işlemleri gibi etmenler de bulunmaktadır (8,28). Bugüne kadar ortaya atılan tüm etiyojik etmenler nedensel olmaktan çok predispozan veya ilişkili etmenler olarak kabul görmektedir (6).

Eksternal servikal rezorpsiyonun klinikte klasik bir görünümü yoktur. Defektin ciddiyeti ve doğası, diş tipi ve rezorpsiyon derecesi gibi faktörlere bağlı olarak değişkenlik gösterebilir (29). Klinik olarak genellikle dişin kuronunda pembemsi bir renkleşmeye sebep olur. Bunun nedeni vasküler rezorptif dokunun kalan ince mine dokusundan görünür duruma gelmesidir (30). Radyografda dişin servikalinde düzensiz sınırlı asimetrik radyolusensi görülmesi eksternal servikal rezorpsiyonun karakteristiğidir (16).

Histoloji: Patogenez, üç basamaklı bir süreci içerir, bunlar başlangıç, rezorptif ve onarıcı süreçlerdir. Erken dönemde, pulpa boşluğu rezorpsiyona dirençli tabaka tarafından korunur. İleri aşamalarda pulpa boşluğuna doğru ilerler. Rezorpsiyon ve apozisyonlar farklı alanlarda eş zamanlı oluşabilir (31).

Tedavi: Tedavinin amaçları rezorptif dokuyu kazımak, defekti onarmak ve etkilenen alanı takip etmektir (12, 29). Tedavi seçenekleri arasında kök kanal tedavisi yapılmadan onarım, kök kanal tedavisi ile onarım, kasti replantasyon periodik muayene ve duyarlılık testleri ya da tedavi edilemeyen vakalarda çekim yer alır (12).

b. Eksternal Apikal Rezorpsiyon: Kronik veya nekrotik pulpalı dişlerde görülür. Sement, kemik dokusuna göre rezorpsiyona karşı daha dayanıklıdır bu yüzden radyografide öncelikle kemikteki değişiklikler gözlenir. Kökün ucu kısalmış düzleşmiş veya incelmıştır.

Etiyoloji: Apikal kök rezorpsiyonu genellikle semptom göstermez. Rutin klinik ve radyografik muayeneler sırasında tespit edilir. Pulpanın inflamasyonu ve

nekrozunu takiben, bakteriyel invazyon hızını artırarak apikal foramen ve periapikal dokulara ulaşır. Ayrıca kanal preparasyonu sırasında kök ucunun bozulması ve bunun sonucunda bakteri toksinlerinin periapikal alana ulaşması kök rezorpsiyonuna sebep olur (32).

Histoloji: Komşu dokulardaki mevcut inflamatuvar hücrelerden salgılanan, osteoklast aktive edici faktör, makrofaj kemotaktik faktör ve prostoglandinler gibi mediatörler sert doku rezorpsiyonuna sebep olur (32).

Tedavi: Bu tip rezorpsiyonların tedavisi genellikle endodontik tedavidir, fakat rezorpsiyon sahası kemo-mekanik preparasyonun zor ulaşabildiği bölgelerdir (33).

c. Eksternal Lateral Rezorpsiyon: Kökün ve komşu kemiğin lateral duvarında gözlenen belirgin bir (periradiküler) rezorpsiyondur (15). Klinik olarak dişler genellikle sürecin erken aşamalarında asemptomatiktir ve bazen bu aşamada radyografilerle rezorpsiyon tanısı konulabilir.

Etiyoloji: Özellikle travmaya uğrayan dişlerde yaygındır. Rezorpsiyonun devamı, inflamasyon veya enfeksiyon gibi uyarıcı etmenlere bağlıdır. Radyografide hem kökte hem de kemikte çanak benzeri radyolusensi ile gözlenebilir (32).

Histoloji: Makrofajlar, nötrofiller, kompleman proteinleri ve B lenfositlerinden gelen antikorlar periapikal alana dağılır. Bu mediatörler, RANK-Ligand salgılanmasını artıran IL-1, IL-6 ve TNF-a gibi sitokinlerin salgılanmasını aktive eder, böylece monositlerin osteoklastlara ve odontoklastlara farklılaşmasını teşvik eder (34).

Tedavi: Şiddetli travma sonrası kök ucu kapanmamış dişlerde pulpada nekroz belirtisi yoksa sadece takip endikedir. Kök ucu kapanmış dişlerde ise kalsiyum hidroksit medikasyonu ardından kök kanal tedavisi yapılır. Etiyojik faktörlerine göre eksternal kök rezorpsiyonları beşe ayrılır.

a. Eksternal İnvaziv Rezorpsiyon: Yapılan çalışmalarda yaygın olarak "servikal rezorpsiyon" olarak adlandırılrsa da özellikle de diş eti çekilmesi varsa her zaman dişin servikal kısmında meydana gelmez. Rezorpsiyon her zaman dişeti altı bir alanda başlamalıdır, ancak diş boyunca her yöne de yayılabilir (35).

Etiyoloji: Etiyolojisi ve patogenezini tam olarak bilinmeyen sinsi bir süreçtir. En olası teori mine sement birleşimindeki gelişimsel bir defekt gibi görünmektedir (36). Klinik olarak herhangi bir belirti olmayabilir. Birçok vaka rutin muayenede ya da diş taşı temizliği sırasında tesadüfen fark edilir. Diş

genellikle klinik olarak sağlıklı bir pulpa ve periapikal dokulara sahiptir (2).

Histoloji: Rezorbe edici hücrelerin dışı tamamen sarması için başka bir predispozan etmen veya rezorpsiyonun gerçekleşmiş olması gerekir. Ancak bu teori henüz kanıtlanamamıştır. Dış rezorpsiyona uğradığı için, güve yeniği görünümü verebilir (3).

Tedavi: Tedavisi rezorpsiyonun boyutu ve aşamasına bağlıdır. Rezorptif süreç sona erdikten sonra kapsamlı bir restorasyon yapılmalıdır. Dişler genellikle endodontik tedavinin yanında kuron boyu uzatma için periodontal cerrahi, ortodontik ekstrüzyon, kuron gibi başka tedavilere ihtiyaç duyar (37).

b. Eksternal Basınç Rezorpsiyonu: Dış kökünün dış yüzeyine basınç uygulandığında meydana gelir (38).

Etiyoloji: Basıncın kaynağı komşulukta gömülü diş olması ya da kist ve tümör varlığıdır (3). Erken dönemde hastada herhangi bir semptom görülmezken rezorpsiyon pulpayla ilişkilendiğinde diş semptomatik hale geçebilir. Rezorpsiyon ilerledikçe dişte mobilite artabilir ve hasta ısırma hassasiyet hissedebilir. Perküsyonda farklı bir ses duyulsa da diş normalde ankilozede değildir (2).

Tedavi: Tedaviye rezorpsiyonun derecesine göre karar verilir. Rezorpsiyonun kaynağı gömülü diş ise ilgili dişin çekimi endike iken bazı durumlarda rezorpsiyona uğrayan dişin çekimi de gerekebilir. Rezorpsiyonun kaynağı kist veya tümör ise lezyon cerrahi olarak çıkarılmalı dişin ağızda tutulmasına karar verilirse pulpa nekrozu veya enfeksiyon gibi komplikasyonlar açısından izlenmelidir (39).

c. Ortodontik Rezorpsiyon: Bir veya daha fazla dişin apikalinin rezorpsiyona uğraması köklerin kılınmasına neden olur.

Etiyoloji: Ortodontik tedavi sırasında oluşur başka bir etiyojisi yoktur. Basınç rezorpsiyonuna benzer ancak iki farklılık vardır. İlk fark rezorpsiyona neden olan kuvvetin ortodontik tedaviden kaynaklı olmasıdır. İkinci fark ise rezorpsiyonun oluştuğu yerdir. Ortodontik rezorpsiyon her zaman apikaldir basınç rezorpsiyonu ise kökün uzunluğu boyunca her yerde meydana gelebilir. İleri aşamaya gelmediği sürece herhangi bir klinik semptom vermez ileri evrede dişin mobilitesinde artış görülür (2).

Tedavi: Tedavi rezorpsiyonun ne zaman farkedildiğine göre değişir. Eğer ortodontik tedavi devam ederken meydana gelirse ortodontik tedavi durdurulabilir ya da kuvvet azaltılarak devam edilebilir. Ortodontik tedavi sonrası farkedilirse artık dişlere kuvvet gelmeyeceği için düzenli klinik ve radyografik muayenelerle takip edilmelidir (40).

d. Fizyolojik Rezorpsiyon: Süt dentisyonndan daimi dentisyona geçişte görülür.

Etiyoloji: Klinik olarak, süt dişlerinde artan bir hareketlilik ve baskı hissi olabilir. Çiğneme rahatsızlık ortak bulgudur. Daimi dişin sürmesinden hemen önce, süt dişinin kuru pembe renkte görünebilir (2). Rezorptif süreçte süt dişinde eş zamanlı çürük ya da restorasyon bozulması gibi bir durum söz konusu olmadığı sürece pulpa etkilenmez.

Tedavi: Fizyolojik rezorpsiyonun yönetimi ya rezorpsiyonun izlenmesi ya da süt dişinin çekilmesi ile sınırlıdır. Süt diş ankiloz olmuşsa ya da rezorpsiyonun gecikmesiyle daimi dişin sürmesi engelleniyor demektir. Bu durumda çekim gereklidir (39).

e. İdiyopatik Rezorpsiyon: Görünürde rezorpsiyona neden olacak herhangi bir durumun olmadığı diş rezorpsiyonu olarak tanımlanır.

Etiyoloji: İdiyopatik rezorpsiyonlu dişlerde ortodontik tedavi, radyasyon tedavisi, travma öyküsü veya başka herhangi bir rezorpsiyonun sebebi bulunmaz. Genellikle birden fazla diş etkilenir. Çoğu vakalarda, hastanın sistemik durumu dikkat çekici değildir, fakat hipoparatiroidizm psödohipoparatiroidizm, Gaucher Hastalığı, Turner Sendromu, malnütrisyon ve Paget Hastalığı gibi bazı olası sistemik bozukluklarla ilişkili olabilir. Genellikle birden fazla diş etkiler ve çift taraflıdır (41). Diş klinik olarak normal pulpa ve periapikal dokulara sahiptir bu yüzden semptom yoktur ve rutin muayene sırasında tespit edilir. Radyografide kökler kısalmış, yuvarlaklaşmış veya biraz düzleşmiş apikallere sahip olabilir (2).

Tedavi: Tedavi stratejisi, olası sistemik hastalıkların kontrolünü içerir. Eğer mevcut bir durum yoksa o zaman rezorpsiyonun ilerleyişi klinik ve radyografik olarak izlenmelidir. Rezorpsiyonun nedeni bilinmiyorsa engelleyici bir tedavi endikasyonu yoktur (39).

Kök Rezorpsiyonlarına Genel Bir Bakış, Klinik Öneriler Ve Gelecek Beklentiler

Konvansiyonel radyografi tanı koymak için gereklidir ancak iki boyutlu yapıları geometrik bozulmaları ve anatomik gürültüleri nedeniyle dentoalveolar anatomiye sınırlı bildirmektedir (42). Rezorpsiyonun klinik olarak değerlendirmesinde konik ışın bilgisayarlı tomografi, stereo mikroskopi, tarama elektron mikroskobu ve mikro-BT gibi farklı görüntüleme teknikleri de kullanılabilir. Konik ışın bilgisayarlı tomografi, gerçek zamanlı dinamik görüntü özelliği sayesinde karmaşık endodontik sorunların teşhisinde ve tedavi planlamasında giderek daha önemli bir görüntüleme cihazı haline gelmiştir.

Bu özeliği ile rezorpsiyonun ve geometrik ilişkilerinin ayrıntılı bir şekilde değerlendirilmesine olanak tanımaktadır. (42). Ayrıca rezorpsiyonlar sert doku histolojisi, yumuşak doku histolojisi, immünohistokimya ile de yeni çalışmalarda incelenebilir (43).

İlgili dişlere kök kanal tedavisi endikasyonu konulduğunda rezorpsiyon alanlarındaki osteoklastik ve odontoklastik faaliyetlerin ilerlemesini durdurmak ve tedavisini sağlamak için doku dostu biyomateryaller kullanılabilir (44). Mineral Trioksit Agregat (MTA; ProRoot MTA; Dentsply Tulsa Dental, Tulsa, OK, Amerika Birleşik Devletleri); sızdırmaz, antibakteriyel, biyouyumlu, nem varlığında sertleşen ve uygulandığı bölgeye kalsiyum iyonları salarak alkali bir ortam yaratma gibi çeşitli olumlu özelliklere sahip kalsiyum silikat esaslı bir materyaldir (45,46). Aynı zamanda reparatif dentin oluşumu, sement oluşumu ve osteoblast farklılaşmasını da destekler (47,48). Biodentin (Septodont, Saint Maur-des-Fosses, Fransa) ise yine sertleşirken kalsiyum salabilen, odontoblast benzeri hücreleri indükleyerek dentine benzer matriks oluşumunu sağlayan bir materyaldir (49). Oluşturdukları proliferasyon, anjiyogenezis ve biyomineralizasyon sebebiyle osteojenik ve odontojenik etkileri bulunmaktadır (50).

SONUÇ

Özetle kök rezorpsiyonunun teşhisi ve yönetimi hekimler için zorlayıcı olabilir ve hatalı teşhislere sebep olabilir. Rezorptif süreçlerin anlaşılması, klinik teşhisi ve tedavisi bu basit sınıflandırma ile kolaylaştırılabilir.

KAYNAKLAR

1. Irinakis E, Haapasalo M, Shen Y, Aleksejuniene, J. External cervical resorption–treatment outcomes and determinants: a retrospective cohort study with up to 10 years of follow-up. *Int Endod J.* 2022;55:441-52.
2. Abbott PV. Pulp, root canal and peri-radicular conditions. Ed: Ahmed H, Dummer PM, *Endodontic advances and evidence-based clinical guidelines*, Oxford: Wiley, New Jersey, USA, 2022. pp. 83–114.
3. Aidos H, Diogo P, Santos JM. Root resorption classifications: a narrative review and a clinical aid proposal for routine assessment. *Eur Endod J.* 2018;3:134.
4. Krastl G, Weiger R, Filippi A, Van Waes H, Ebeleseder K, Ree M, et al. Endodontic management of traumatized permanent teeth: a comprehensive review. *Int Endod J.* 2021; 54:1221–45.
5. 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.

6. Patel S, Saberi N, Pimental T, Teng PH. Present status and future directions: Root resorption. *Int Endod J.* 2022;55:892-921.
7. Heboyan G, Avetisyan A, Margaryan M. Clinical case of a rarely diagnosed tooth root internal resorption. *New Armenian Med J.* 2018;12:87–92.
8. Mavridou AM, Bergmans L, Barendregt D, et al. Descriptive analysis of factors associated with external cervical resorption. *J Endod.* 2017;43: 1602–10.
9. Newton R, Hayes J. The association of external cervical resorption with modern internal bleaching protocols: what is the current evidence. *Br Dent J.* 2020; 228:333–37.
10. Heboyan A, Avetisyan A, Markaryan M, et al. Tooth root resorption conditioned by orthodontic treatment. *Oral Health Dental Sci.* 2019;3:1.
11. Chugal N, Mallya SM, Kahler B, Lin LM. Endodontic treatment outcomes. *Dent Clin North Am.* 2017;61:59-80.
12. Patel S, Foschi F, Condon R, Pimentel T, Bhuva, B. External cervical resorption: part 2–management. *Int Endod J.* 2018;51:1224-38.
13. Feller L, Khammissa G, Thomadakis G, Fourie J, Lemmer J. Apical external root resorption and repair in orthodontic tooth movement: biological events. *International BR.* 2016; 4864195.
14. Colak C, Aras B, Cheng L, Elekdag-Turk S, Turk T, Darendeliler MA. Effects of rapid and slow maxillary expansion on root resorption: a micro-computed tomography study. *Eur J Orthod.* 2021;43:682–89.
15. Abbott PV. Prevention and management of external inflammatory resorption following trauma to teeth. *Aust Dent J.* 2016;61:82–94.
16. Soares AJ, Souza GA, Pereira AC, Vargas-Neto J, Zaia AA, Silva EJ. Frequency of root resorption following trauma to permanent teeth. *J Oral Sci.* 2015;57:73-78.
17. Cvek M, Treatment of non-vital permanent incisors with calcium hydroxide: II— effect on

- external root resorption in luxated teeth compared with effect of root filling with gutta percha: a follow-up. *Odontol Revy.* 1973;24:343–54.
18. Hasselgren G, Olsson B, Cvek M. Effects of calcium hydroxide and sodium hypochlorite on the dissolution of necrotic porcine muscle tissue. *J Endod.* 1988;14:125–7.
 19. McHugh CP, Zhang P, Michalek S, Eleazer PD. pH required to kill *Enterococcus faecalis* in vitro. *J Endod.* 2004;30:218–9.
 20. Siqueira JF Jr, Lopes HP. Mechanisms of antimicrobial activity of calcium hydroxide: a critical review. *Int Endod J.* 1999;32:361–9.
 21. Heithersay GS. Management of tooth resorption. *Aust Dent J.* 2007;52:105–121.
 22. Segura-Egea JJ, Gould K, Şen BH, Jonasson P, Cotti E, Mazzoni A, et al. Antibiotics in Endodontics: a review. *Int Endod J.* 2017;50:1169-84.
 23. Lauridsen E, Blanche P, Yousaf N, Andreasen JO. The risk of healing complications in primary teeth with intrusive luxation: a retrospective cohort study. *Dent Traumatol.* 2017;33:329–36.
 24. Lauridsen E, Andreasen JO, Bouaziz O, Andersson L. Risk of ankylosis of 400 avulsed and replanted human teeth in relation to length of dry storage: A re-evaluation of a long-term clinical study. *Dent Traumatol.* 2020;36:108-16.
 25. Patel S, Krastl G, Weiger R, Lambrechts P, Tjäderhane L, Gambarini G, et al. ESE position statement on root resorption. *Int End J.* 2023;56:792-801.
 26. Mohadeb JVN, Somar M, He H. Effectiveness of decoronation technique in the treatment of ankylosis: A systematic review. *Dent Traumatol.* 2016;32:255-63.
 27. Yoshpe M, Einy S, Ruparel N, Lin S, Kaufman AY. Regenerative endodontics: a potential solution for external root resorption (case series). *J Endod.* 2020;46:192–99.
 28. Friedman S, Rotstein I, Libfeld H, Stabholz A, Heling I. Incidence of external root resorption and esthetic results in 58 bleached pulpless teeth. *Dent Traumatol.* 1988;4:23–26.
 29. Patel S, Mavridou AM, Lambrechts P, Saberi N. External cervical resorption-part 1: histopathology, distribution and presentation. *Int Endod J.* 2018;51:1205–23.
 30. Espona J, Roig E, Durán-Sindreu F, Abella F, Machado M, Roig M. Invasive cervical resorption: clinical management in the anterior zone. *J Endod.* 2018;44:1749-54.
 31. Mavridou AM, Hauben E, Wevers M, Schepers E, Bergmans L, Lambrechts P. Understanding external cervical resorption in vital teeth. *J Endod.* 2016;42:1737–51.
 32. Galler KM, Grätz EM, Widbiller M, Buchalla W, Knüttel H. Pathophysiological mechanisms of root resorption after dental trauma: a systematic scoping review. *BMC Oral Health.* 2021;21:1-14.
 33. Zhang C, Yang Z, Hou B. Diverse bacterial profile in extraradicular biofilms and periradicular lesions associated with persistent apical periodontitis. *Int Endod J.* 2021;54:1425-33.
 34. Usui M, Onizuka S, Sato T, Kokabu S, Ariyoshi W, Nakashima K. Mechanism of alveolar bone destruction in periodontitis—Periodontal bacteria and inflammation. *Jpn Dent Sci Rev.* 2021;57:201-08.
 35. Fernandes M, Menezes L, De Ataíde I. Management of invasive cervical resorption using a surgical approach followed by an internal approach after 2 months due to pulpal involvement. *J Conserv Dent.* 2019;20:214.
 36. Jeng PY, Lin LD, Chang SH, Lee YL, Wang CY, Jeng JH, et al. Invasive cervical resorption—distribution, potential predisposing factors, and clinical characteristics. *J Endod.* 2020;46:475-82.
 37. Rotondi O, Waldon P, Kim SG. The disease process, diagnosis and treatment of invasive cervical resorption: a review. *Dent J (Basel).* 2020;8:64.
 38. Patel, B. Root resorption. *Endodontic Treatment, Retreatment, and Surgery: Mastering Clinical Practice*, Springer, New York City, USA, 2016, pp.389-413.
 39. Abbott PV, Lin S. Tooth resorption—Part 2: A clinical classification. *Dent Traumatol.* 2022;38:267-85.
 40. Bayir F, Gumus EB. External apical root resorption after orthodontic treatment: Incidence, severity and risk factors. *J Dent Res Dent Clin Dent Prospects.* 2021;15:100.
 41. Mittal S, Singh B, Sharma A, Mittal K, Justa A, Vaid P. Surface changes of primary tooth enamel by

commonly used pediatric liquid medicaments: A scanning electron microscope study. *Int J Paediatr Dent.* 2017;5:14.

42. Patel S, Durack C, Abella F, Shemesh H, Roig M, Lemberg K. Cone beam computed tomography in endodontics—a review. *Int End J.* 2015;48:3–15.

43. Mavridou AM, Pyka G, Kerckhofs G, Wevers M, Bergmans L, Gunst V, et. al. A novel multimodular methodology to investigate external cervical tooth resorption. *Int Endod J.* 2016;49:287-300.

44. Kandalgaonkar SD, Gharat LA, Tupsakhare SD, Gabhane MH. Invasive cervical resorption: a review. *J Int Oral Health.* 2013;5:124-30.

45. Torabinejad M, Parirokh M. Mineral trioxide aggregate: a comprehensive literature review—part II: leakage and biocompatibility investigations. *J Endod.* 2010;36:190-202.

46. Parirokh M, Torabinejad M. Mineral trioxide aggregate: a comprehensive literature review—part I: chemical, physical, and antibacterial properties. *J Endod.* 2010;36:16-27.

47. Koh ET, Torabinejad M, Pitt Ford TR, Brady K, McDonald F. Mineral trioxide aggregate stimulates a biological response in human osteoblasts. *J Biomed Mater Res.* 1997;37:432-9.

48. Torabinejad M, Parirokh M, Dummer PMH. Mineral trioxide aggregate and other bioactive endodontic cements: an updated overview—part II: other clinical applications and complications. *Int Endod J.* 2018;51(3):284-317.

49. Camps J, Pashley D. Reliability of the dye penetration studies. *J Endod.* 2003;29:592-94.

50. Rathinam E, Rajasekharan S, Chitturi RT, Martens L, De Coster P. Gene expression profiling and molecular signaling of dental pulp cells in response to tricalcium silicate cements. A systematic review. *J Endod.* 2015;41:1805-17.