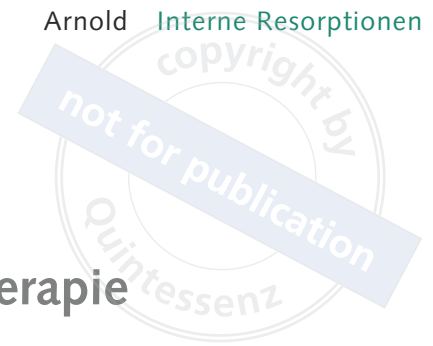


Michael Arnold

Interne Resorptionen

Ätiologie, Pathogenese, Diagnostik und Therapie



INDIZES

interne Resorption, Odontoklast, Osteoklast, biologische Reparatur

ZUSAMMENFASSUNG

Der chronisch-progrediente Verlauf interner Resorptionen bleibt meist symptomlos, sodass sie als Zufallsbefunde häufig erst bei einer radiologischen Untersuchung auffallen. Die Ursachen interner Resorptionen sind noch nicht vollständig geklärt. In den meisten Fällen handelt es sich um eine intrakanaläre Reaktion der Pulpa auf eine mikrobielle Invasion, induziert über kariöse Läsionen, infizierte Dentinrisse oder Invaginationen. Mögliche Spätkomplikationen sind Perforationen und Wurzelquerfrakturen, die mit einer Fistel assoziiert sein können. Das Ziel der endodontischen Therapie bei Vorliegen einer internen Resorption besteht darin, die Resorption zu stoppen, um einen weiteren Verlust an Zahnhartsubstanz zu vermeiden und den Zahn entzündungsfrei zu erhalten. Kann die mikrobielle Infektion beseitigt werden, so ist das verbliebene Pulpagewebe in der Lage, Defekte im Dentin zu reparieren. Liegt eine vollständige Pulpanekrose vor, so müssen der gesamte Wurzelkanal und die Resorptionskavität in die Wurzelkanalbehandlung einbezogen werden.

Einleitung

Resorptionen können physiologisch an Milchzähnen im Verlauf des Zahnwechsels oder pathologisch an bleibenden Zähnen auftreten^{1,2}. Nach der Pathogenese werden externe Resorptionen von internen unterschieden. Die resorptiv bedingten Zahnhartsubstanzdefekte unterscheiden sich in der Lage und Größe, sodass sie häufig differenzialdiagnostisch schwer von Karies oder externen Resorptionen abgegrenzt werden können³⁻⁵. Ziel des Beitrags ist es, die pathobiologischen Grundlagen interner Resorptionen und aktuelle Therapiemöglichkeiten vorzustellen.

Die interne Wurzelresorption bezeichnet einen pathologischen Prozess, der von einem kontinuierlichen Ab- und Umbau von Zahnhartgewebe

gekennzeichnet ist⁵⁻⁷. Bereits im Jahr 1830 wurde die interne Resorption von Bell beschrieben⁸. In ersten histologischen Studien wurden im 19. und Anfang des 20. Jahrhunderts resorptive Zahnhartsubstanzdefekte von kariösen Defekten und externen Resorptionen differenziert^{9,10}.

Interne Resorptionen verlaufen asymptomatisch und werden häufig erst als Zufallsbefund diagnostiziert. Mit der zunehmenden Größe des Zahnhartsubstanzdefekts nimmt die Gefahr der Perforation und Fraktur des Zahnes zu^{5,10,11}.

Die Resorption von Zahnhartsubstanz erfolgt durch mehrkernige Riesenzellen, die Odontoklasten. Sie sind Teil der unspezifischen zellulären Immunantwort auf pathologische und physiologische Reize. Es handelt sich dabei um Zellen, die in ihren Eigenschaften sowie in Aufbau und Wir-

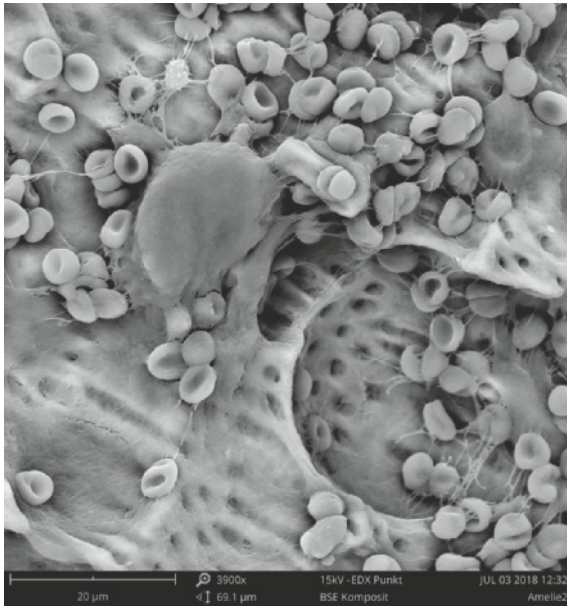


Abb. 1 Odontoklast und Resorptionslakune mit freigelegten Dentinkanälchen und zahlreichen adhärennten Erythrozyten; Dens deciduus in Resorption nach Exfoliation (rasterelektronenmikroskopische Aufnahme, 3900x).

kungsweise den Osteoklasten ähneln. Odontoklasten sind deutlich kleiner als die 50–100 µm großen Osteoklasten und weisen weniger Zellkerne auf^{12,13}. Die Progenitorzellen von Odontoklasten befinden sich in der Pulpa und im parodontalen Ligament. Sie sind zur Expression von Cathepsin D, „Tartrate-resistent acid phosphatase“ (TRAP) und Matrix-Metalloprotease 9 (MMP-9) in der Lage^{13,14}. Die Aktivität der Odontoklasten wird wie bei Osteoklasten über RANK/RANKL („Receptor activator of nuclear factor-kappa B ligand“)-Rezeptoren vermittelt¹⁵. Osteopontin (OPN) kann die Osteoklastenaktivierung hemmen¹⁶. Die natürliche Hemmung erfolgt über Osteoprotegerin^{17,18}, Östrogen¹⁹, Calcitonin²⁰ und Androgen¹⁵. Die Aktivierung kann über Prostaglandine und Parathormon vermittelt werden. Bei einer Überfunktion der Nebenschilddrüse können deshalb multiple interne Resorptionen an Zähnen auftreten^{21,22}. Die Aktivierung der Osteoklasten kann nur indirekt über die Osteoblasten erfolgen, da sie keine Rezeptoren für Parathormon aufweisen. RANKL wird exprimiert durch Odontoblasten, Pulpa-Fibroblasten und Zementoblasten^{23–25}.

Nach Stimulation der Zelldifferenzierung und Fusion der Vorläuferzellen zu Odontoklasten kommt es zur Anlagerung am mineralisierten

Dentin. Durch die Freisetzung von Säure erfolgt bei einem pH-Wert von ca. 4,5 die Auflösung der Calciumverbindungen (Abb. 1).

Osteoklasten und Odontoklasten können nicht an nichtmineralisierter Kollagenmatrix adhären^{26,27}. Der Odontoblastensaum und das Prädentin verhindern daher, dass sich Klasten an das Dentin anlagern und dieses resorbieren²⁷. Inhaltsstoffe des Zements, des Prädentins und aus mesenchymalen Zellen können die klastischen Zellen durch die Produktion von Osteoprotegerin (OPG) in ihrer Aktivität hemmen^{28,29}. Das Glykoprotein OPG hemmt durch die Bindung des Rezeptors an RANKL auf Osteoblasten die Differenzierung von Osteoklastenvorläuferzellen.

Die Pathogenese der Wurzelresorption ist noch nicht vollständig aufgeklärt. Mesenchymale Pulpazellen sollen in der Lage sein, die Dentinresorption in einem Gleichgewicht zu halten. In einer In-vitro-Untersuchung gelang der Nachweis, dass Pulpazellen in Verbindung mit Monozyten die Osteoklastengenesen hemmen³⁰. Die Autoren vermuten, dass intakte Pulpazellen verantwortlich sind für das Ausbleiben einer internen Resorption. Mit der Apoptose der Odontoblasten als Folge eines dentalen Traumas oder einer Karies werden Reparaturmechanismen in der Pulpa induziert, die dann auch die Aktivierung von Odontoklasten nach sich ziehen, wenn

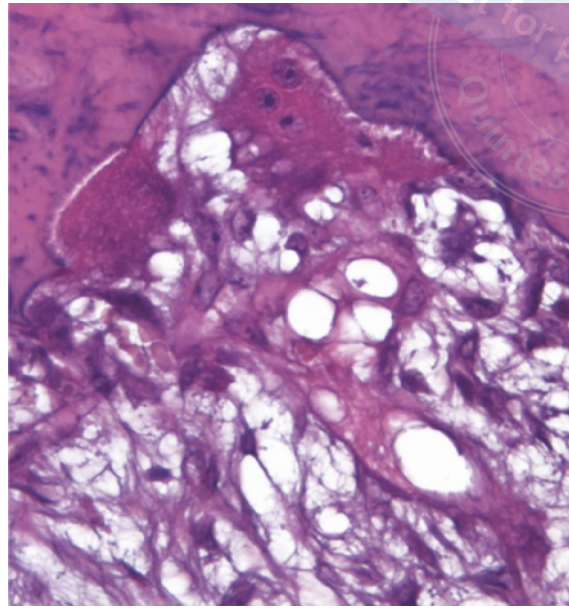


Abb. 2 Mehrkernige Odontoklasten in einer Resorptionslakune im Dentin; an der Basis sind die fingerförmigen Ausstülpungen gut zu erkennen (entkalktes Präparat, HE-Färbung, 400x). (Quelle: Mit freundlicher Genehmigung von Dr. Domenico Ricucci, Italien).

Lipopolysaccharide als Stoffwechselprodukte von Mikroorganismen identifiziert werden^{31,32}.

Die zumeist mehrkernigen Odontoklasten sind von einer zellfreien Zone („Clear zone“), der Bindungszone zum Dentin und fingerähnlichen Ausstülpungen („Ruffled border“) an der Basis der Zelle gekennzeichnet. Die 0,2–10 µm großen Filopodien und Lamellipodien lassen sich histologisch nachweisen und elektronenmikroskopisch differenzieren (Abb. 2). Filopodien dienen als Chemosensoren und nutzen aktinbindende Proteine³³.

Histologisch wurde sowohl bei externen als auch internen Resorptionen der Nachweis erbracht, dass mit dem Abbau von Zahnhartsubstanz neue kalzifizierte Gewebe in den resorptiven Lakunen angelagert werden⁷.

Ätiologie und Pathogenese

Interne Resorptionen wurden nach akuten traumatischen Verletzungen^{31,34,35}, chronischen Zahnhartsubstanztraumata³⁶, Autotransplantationen^{37–39}, als Folge der Kronenpräparation bei zu geringer Kühlung⁴⁰, profunder Karies und Pulpamputation^{6,41}, Dens invaginatus^{26,42,43}, Revitalisierung^{44,45}, Schilddrüsenfehlfunktion^{21,22} und Herpes-Zoster-Infektion⁴⁶ beschrieben. Eine ge-

netische Prädisposition zur Ausbildung interner Resorptionen wurde an einem Fall monozygotischer Zwillinge vermutet⁴⁷.

Interne Resorptionen fallen im klinischen Alltag selten auf, da sie zumeist asymptomatisch verlaufen. Häufig werden sie als Zufallsbefund im Rahmen von radiologischen Untersuchungen erkannt. Die Prävalenz ausgedehnter interner Resorptionen wird mit 0,01–1 % angegeben². Sie können jedoch übersehen werden, da sich interne resorptive Destruktionen des Dentins erst im fortgeschrittenen Stadium radiologisch auf zweidimensionalen Röntgenaufnahmen erkennen lassen. Gabor et al. untersuchten 30 extrahierte Zähne auf das Vorhandensein von internen Resorptionen. Bei 9 Zähnen mit gesunder Pulpa wurde histologisch keine Resorption nachgewiesen, dagegen fanden sich bei 4 von 8 Zähnen mit einer Pulpitis und bei 10 von 13 Zähnen mit einer infizierten Pulpanekrose interne Resorptionen⁴⁸. In einer weiteren histologischen Studie wurden bei Zähnen mit apikaler Parodontitis in 74,7 % der Fälle interne Resorptionen nachgewiesen⁴⁹ (Abb. 3a bis f).

In einer tierexperimentellen Studie wurde der Nachweis erbracht, dass in einer mikrobiell infizierten Pulpa nach Entfernung des koronalen pulpanahen Dentins Resorptionen am Dentin auf-

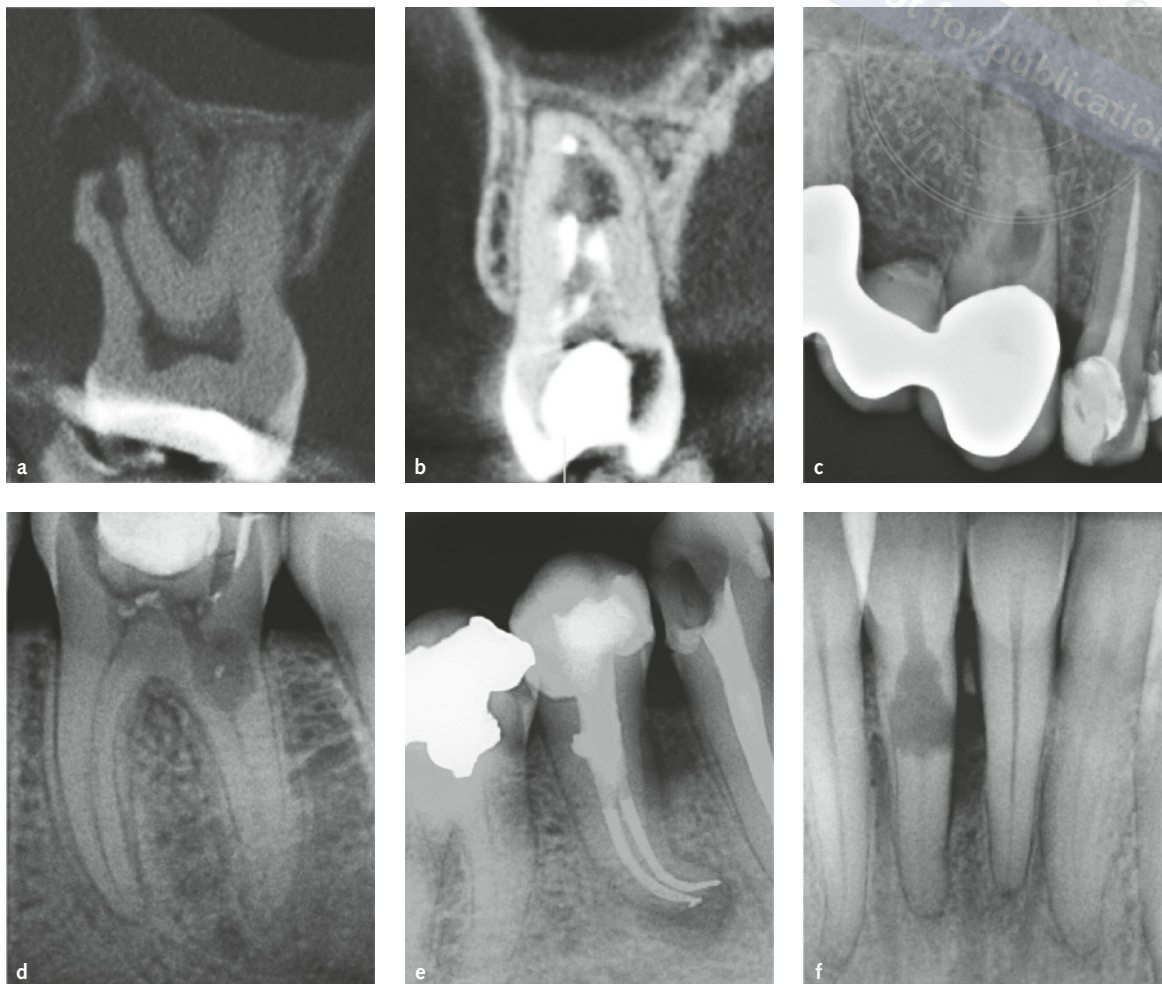


Abb. 3a bis f Interne Resorptionen an permanenten Zähnen im Ober- und Unterkiefer: a) Zahn 27 mit tiefem palatinalen Knochenabbau, externer apikaler Resorption und interner Resorption im apikalen Wurzel Drittel bei vitaler Pulpa (DVT-Aufnahme frontale/koronale Rekonstruktionsebene), b) Zahn 15 mit Resorption im apikalen Wurzel Drittel als Folge einer Karies, c) Zahn 13 mit interner Resorption nach einer direkten Überkappung, d) Zahn 36 mit Resorptionen im koronalen Wurzel Drittel nach direkter Überkappung und Kariesentfernung, e) Zahn 45 mit resorptiver Kavität im koronalen Wurzel Drittel, f) Zahn 41 mit resorptiver Perforation und Fistel als Folgen eines dentalen Traumas.

treten. Im Fall einer alleinigen Schädigung des Prädentins und Odontoblastensaums ohne mikrobielle Infektion wurde lediglich eine transiente Oberflächenresorption beobachtet. Eine Progression der Resorption trat immer erst mit der zusätzlichen mikrobiellen Infektion auf²⁷. Eine entscheidende Voraussetzung für das Auftreten interner Resorptionen scheint die Schädigung des Odontoblastensaums und des Prädentins als Folge eines dentalen Traumas oder einer mikrobiellen Invasion zu sein²⁶.

Der Krankheitsverlauf entspricht dem einer chronischen Pulpitis. Die interne Resorption ermöglicht eine lokal erhöhte Präsenz von Entzündungs-

zellen zur Abwehr einer mikrobiellen Invasion. Mit der Nekrose des Gewebes kommt die Resorption zum Stillstand. Eine nicht diagnostizierte interne Resorption kann das Wurzel dentin perforieren und zusätzlich externe Resorptionen induzieren^{50,51}. Mit der Perforation einer internen Resorption können sich Abwehrreaktion und mikrobielle Infektion zum parodontalen Gewebe ausdehnen, sodass eine Rötung und Schwellung der Gingiva oder eine Fistel in Richtung Vestibulum auftreten kann^{52–55} (vgl. Abb. 3f). In Fällen mit einer weit koronal liegenden und ausgedehnten Resorption besteht das Risiko einer Wurzelquerfraktur^{11,56–58}.

Abb. 4a und b Palatinale Ansicht von Zahn 21 mit Dens invaginatus und interner Resorption: a) Mineralisierte, verfärbte Auflagerungen und Kunststoffreste einer ehemaligen Retainerbefestigung überlagern das Foramen caecum. b) Nach Entfernung aller Auflagerungen wurden das Foramen und eine vertikale Fissur sichtbar.

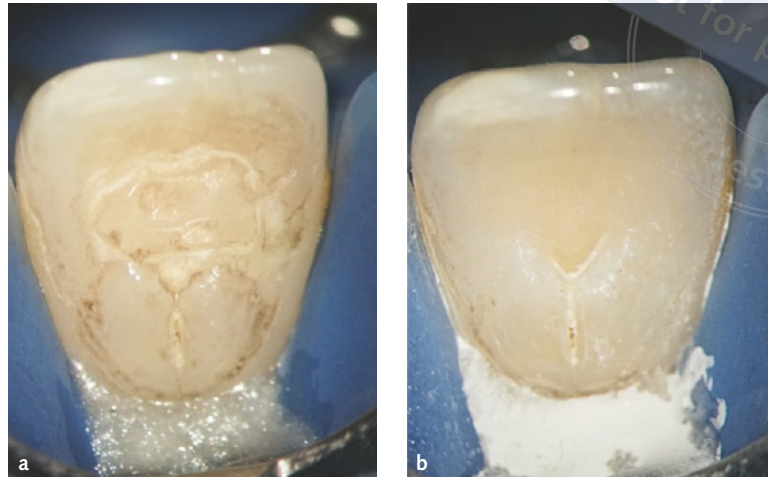
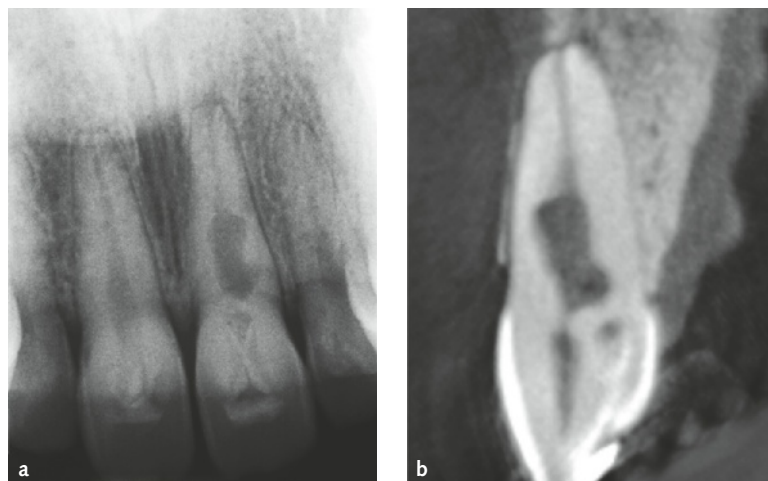


Abb. 5a und b a) Intraorale Röntgenaufnahme mit interner Resorption bis in das mittlere Wurzel Drittel am Zahn 21. b) In der sagittalen Ebene der DVT-Aufnahme lässt sich die tiefe Ausdehnung der Invagination bis zur Resorption erkennen.



Fallbeispiel

Interne Resorption bei einem Dens invaginatus Typ II

Der 24-jährige männliche Patient mit unauffälliger Allgemeinanamnese gab an, dass er sich vor 14 Tagen bei seinem Hauszahnarzt mit akuten Schmerzen am Zahn 21 vorgestellt hatte. Die Schmerzen ließen sich mit einem Wärmereiz auslösen und verliefen reizüberdauernd. Zum Zeitpunkt der Vorstellung war der Patient beschwerdefrei. Der kariesfreie Zahn 21 wies Kompositrückstände auf der palatinalen Fläche des Zahnes auf, die das Foramen caecum überlagerten (Abb. 4a und b). Auf den thermischen und elektrischen Sensibilitätstest reagierte der Zahn im Vergleich zu den Nachbarzähnen negativ. Die Sulkussondierungswerte und die Zahnbeweglich-

keit waren ohne pathologischen Befund und auf den Perkussionstest reagierte der Zahn negativ.

Auf der intraoralen Röntgenaufnahme ist eine Schmelzeinstülpung bis in das koronale Wurzel Drittel sichtbar (Abb. 5a). Der Wurzelkanal erscheint zentral stark oval erweitert bei apikal gleichmäßig verfolgbarem Desmodontalspalt. In der sagittalen Ebene der digitalen Volumentomografie (DVT) lässt sich die enge Lagebeziehung der internen Resorption und der Invagination bestätigen (Abb. 5b). Im Gegensatz zur zweidimensionalen Röntgenaufnahme ist ein verbreiteter Desmodontalspalt zu erkennen. Auf der Grundlage der vorliegenden Befunde wurde die Diagnose einer infizierten Pulpanekrose infolge einer mikrobiell infizierten Invagination gestellt.

Während der intrakoronaren Befundaufnahme und Diagnostik bestätigte sich das Vorhandensein

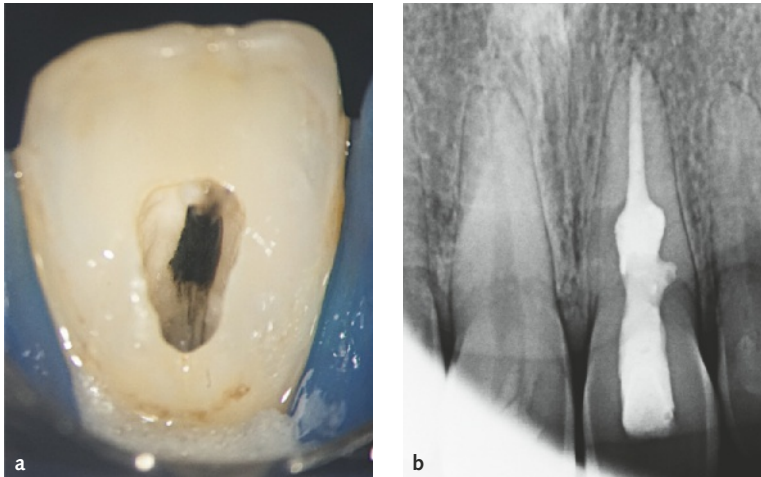


Abb. 6a und b a) Endodontische Zugangskavität am Zahn 21 mit nekrotischer Pulpa. b) 6 Monate nach Abschluss der Therapie ist der Zahn 21 klinisch und radiologisch unauffällig.

einer tiefen in Richtung Wurzelkanal verlaufenden Invagination. Die Pulpa war vollständig nekrotisch (Abb. 6a). Im Verlauf der einzeitigen Therapie erfolgte unter absoluter Trockenlegung nach dem dentinadhäsiven Verschluss der Invagination mit Komposit eine geringe zusätzliche mechanische Erweiterung mit ProFile 60/.04 (Fa. Dentsply Maillefer, Ballaigues, Schweiz) unter Desinfektion mit 1%iger Natriumhypochlorit(NaOCl)-Lösung. Aufgrund der Größe des apikalen Foramens von mehr als 0,6 mm wurden der Wurzelkanal und der resorptive Defekt schichtweise mit ProRoot MTA (Fa. Dentsply Maillefer) gefüllt. Die endodontische Zugangskavität wurde bis 3 mm unterhalb der Schmelz-Zement-Grenze mit Komposit in Schichttechnik verschlossen. Sechs Monate postoperativ war der Patient frei von Beschwerden und der Zahn radiologisch unauffällig (Abb. 6b).

Diagnostik

Anamnestisch sollten Schilddrüsenfehlfunktionen und dentale Traumata als Hinweise auf ein mögliches Auftreten interner Resorptionen in Betracht gezogen werden. Im Verlauf der klinischen Befundaufnahme sind rosafarbene Farbveränderungen („Pink spot“) der natürlichen Zahnkrone am Gingivarand häufig ein Hinweis auf eine weit fortgeschrittene aktive Resorption⁵⁹. Trotz interner Ausdehnung haben diese Resorptionen häufig ihre Ursache in einer externen Resorption (Abb. 7

und 8). Eine differenzialdiagnostische Abklärung, ob es sich um eine primär interne oder externe Resorption handelt, erfolgt mit einer intraoralen Röntgenaufnahme, mit der gleichzeitig durch den Schmelz scheinende interne rosafarbene Verfärbungen z. B. durch Resorcinol („Russian red“) oder Kariesdetektoren von resorptiven Läsionen abgegrenzt werden können. Das Sondieren auf das Vorhandensein einer Perforation ist nicht erforderlich, da hierbei die dünnen Dentin- und Schmelzbegrenzungen einbrechen können und damit der Defekt einer erhöhten mikrobiellen Infektion ausgesetzt wird.

Exzentrische Projektionen haben sich zur Unterscheidung externer von internen Resorptionen bewährt⁶⁰. Während interne Resorptionen auf dem Röntgenbild meist auf den Wurzelkanal zentriert abgebildet werden, verändert sich bei externen Resorptionen die Lage der resorptiven Läsion bei exzentrischer Projektion nach lateral⁶⁰.

Für eine sichere radiologische Diagnostik wird die Kombination von intraoraler Röntgendiagnostik und der dentalen DVT empfohlen^{61–63}. Der dreidimensional rekonstruierte Datensatz einer DVT-Aufnahme ermöglicht eine Beurteilung der Ausdehnung resorptiver Läsionen und ihrer Lokalisation (Abb. 9a bis c). Eine besondere Bedeutung der DVT-Aufnahme kommt der Diagnostik der Lage einer Perforation zu. Eine optimale Diagnostik resorptiver Läsionen gelang unter In-vitro-Bedingungen bei Voxelgrößen von 0,125 und 0,160 mm^{64,65}.

copyright by
not for publication
Quintessenz

Abb. 7a und b

a) Zahn 11 mit rosa Verfärbung der natürlichen Zahnkrone. b) In der sagittalen Ebene der DVT-Aufnahme lässt sich der externe Zugang der Resorption nachweisen und die vermutete interne Resorption widerlegen.

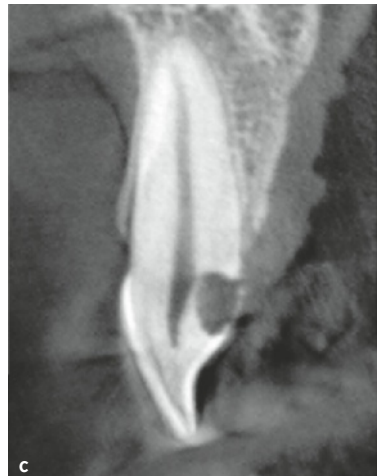


Abb. 8a bis c a) Durch den Schmelz schimmert durchblutetes resorptives Gewebe („Pink spot“). b) Auf der Röntgenausgangsaufnahme kann eine interne Resorption vermutet, apikal kein sicherer Befund erhoben werden. c) Mit der DVT-Aufnahme wird die Diagnose „externe Resorption bei fehlender apikaler Aufhellung“ gestellt; eine Wurzelkanalbehandlung kann vermieden werden.

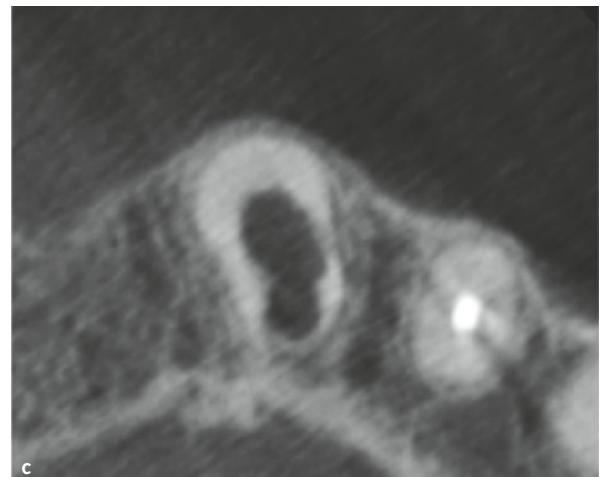
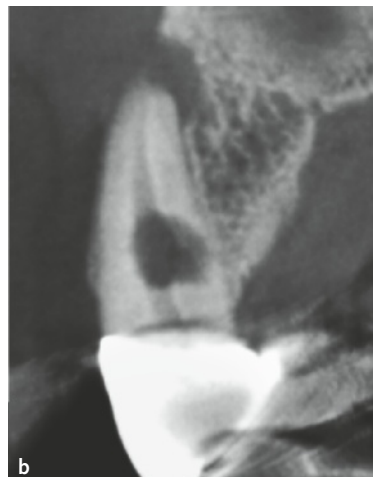


Abb. 9a bis c Röntgendiagnostik zur Bestimmung der Lage der Resorption: a) Am Zahn 13 liegen eine apikale Aufhellung und im mittleren Wurzel Drittel eine unregelmäßige Aufhellung mit leicht exzentrischer Lage vor; es besteht der Verdacht auf eine externe Resorption. b und c) Auf der DVT-Aufnahme lässt sich in zwei kugelförmigen Ausdehnungen die intern begrenzte Resorption nachweisen und damit die Verdachtsdiagnose einer externen Resorption verwerfen.



Abb. 10 Zahn 35 mit einem ausgeprägten Zahnhartsubstanzdefekt im koronalen Wurzelteil.

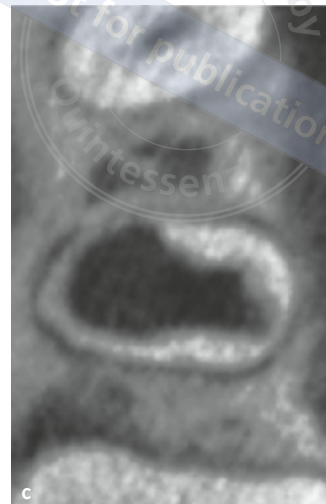
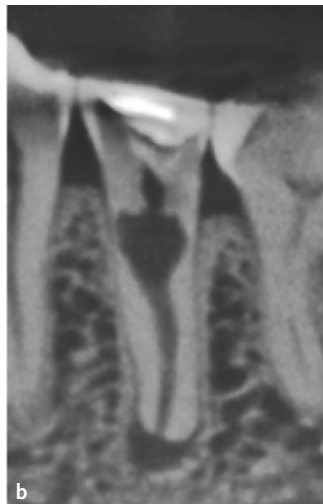
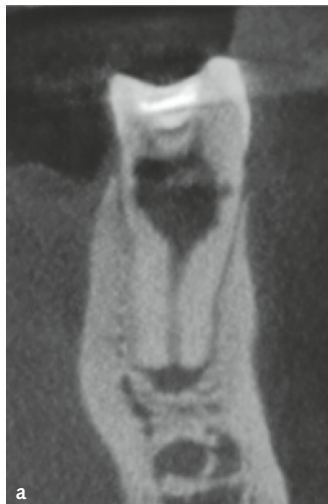


Abb. 11a bis c Auf der DVT-Aufnahme bestätigt sich die ausgeprägte interne Resorption im mittleren Wurzelteil. Eine apikale Aufhellung und eine fehlende apikale Konstriktion des Wurzelkanals deuten auf eine mikrobielle Infektion und zusätzliche apikale Resorption hin.

Intrakoronale und intrakanaläre Befundaufnahme und Diagnostik

Zusätzliche Hinweise auf das Vorhandensein einer Resorption finden sich unter Vergrößerung mit der Lupenbrille oder dem Dentalmikroskop im Verlauf der intrakoronalen und intrakanalären Diagnostik (IKD)⁶⁶. Mit der Eröffnung der Pulpakammer und der Darstellung der Wurzelkanal­e­in­g­änge wird der allgemeine Pulpabefund erhoben. Typisch für interne Resorptionen in mittlerer oder apikaler Lage ist ein nekrotischer Gewebeteil im Bereich der Pulpakammer oder des koronalen Wurzelkanal­drit­tel­, während im apikalen Anteil und innerhalb des resorptiven Defekts durchblutetes Gewebe erhalten geblieben sein kann.

Bei etwa 8facher Vergrößerung können das Dentin und die Pulpa innerhalb der endodontischen Zugangskavität auf physiologische und pathologische Veränderungen beurteilt werden^{67,68}. Demineralisiertes Dentin als Folge einer Karies kann von Ersatzgewebe als Folge einer Resorption differenziert werden. Nach der Entfernung weichgewebiger Auflagerungen kann mit einer Mikrosonde unter elektrometrischer Kontrolle geprüft werden, ob Perforationen zum Parodont vorliegen.

Fallbeispiel

Interne Resorption mit Perforation

Der 41-jährige männliche Patient stellte sich zur Beurteilung der Erhaltungsfähigkeit des Zahnes 35 vor (Abb. 10). Auf der DVT-Aufnahme konnte eine interne Resorption diagnostiziert werden (Abb. 11a bis c). Als Ursache für die mikrobielle Infektion und die interne Resorption wurden eine Füllungsfraktur und ein Dentinriss bis in die Pulpakammer ermittelt (Abb. 12). Das koronale Pulpagewebe war bis in den resorptiven Defekt nekrotisch, im apikalen Wurzelanteil ließ sich durchblutetes restliches Pulpagewebe darstellen.

Im mehrzeitigen Therapieverfahren wurde das Gewebe entfernt und der Wurzelkanal mit NaOCl in 3%iger Konzentration ultraschallaktiviert gespült. Nach einer zwischenzeitlichen Exazerbation und wiederholten medikamentösen Einlagen gelang es, den Wurzelkanal zu trocknen und die nach lingual perforierte resorptive Läsion mit ProRoot MTA (Fa. Dentsply Sirona, Bensheim) zu verschließen. Als Platzhalter wurde ein individualisierter Guttaperchastift der Größe ISO 60 locker eingelegt. Zum Folgetermin wurde das resorptiv erweiterte apikale Foramen mit ProRoot MTA verschlossen. Ein an das Lumen des Wurzelkanals angepasster Glasfaserstift wurde vom

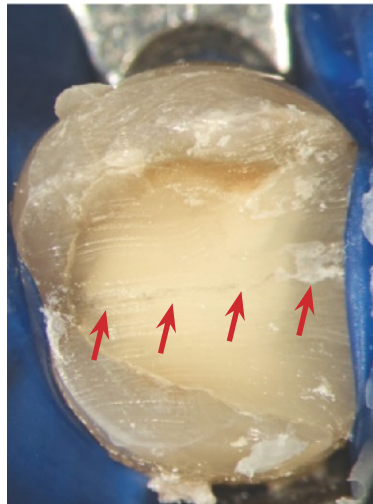


Abb. 12 Unter vergrößerter Sicht (8x) sind eine zentrale Füllungsfraktur (Pfeile) und Sekundärkaries am Zahn 35 zu erkennen.

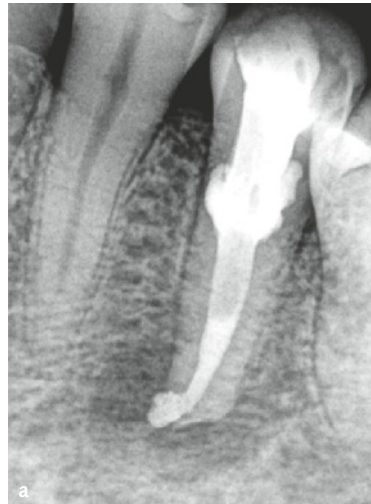


Abb. 13a und b a) Röntgenkontrolle nach Abschluss der Therapie mit geringer apikaler MTA-Überpressung und b) nach 2 Jahren mit deutlich verkleinerter apikaler Aufhellung.

mittleren Wurzel Drittel bis 2 mm unterhalb der Kavitätengrenze mit Komposit zur Vermeidung einer Wurzelfraktur adhäsiv befestigt (Abb. 13a). 4 Jahre nach Therapieabschluss ist der Patient beschwerdefrei und der Zahn in Funktion. Bereits zur 2-Jahres-Kontrolle hatte sich die ausgedehnte apikale Aufhellung fast vollständig zurückgebildet (Abb. 13b).

Therapie

Die therapeutischen Verfahren erstrecken sich von rein orthograden bis zu parodontalchirurgischen oder resektiven Eingriffen. Bei Vorliegen einer internen Resorption wurde bislang die vollständige Wurzelkanalbehandlung mit Entfernung des resorptiven Gewebes bei guter Prognose empfohlen^{5,60}. Bei perforierenden internen Resorptionen wurden häufig die resorptiven Defekte chirurgisch freigelegt, gesäubert und mit MTA verschlossen^{51,55,69,70}. In einigen Fällen wurde zusätzlich ein chirurgisch resektiver Eingriff vorgenommen^{71,72}.

In histologischen Präparaten war der Anteil an Mikroorganismen in den Resorptionslakunen gering, sodass eine mechanische Erweiterung der resorptiven Defekte nicht notwendig ist²⁶.

Bei der Anwendung der Desinfektionsmittel dominierte Natriumhypochlorit in 2,5%iger Konzentration^{51,53,59,73,74}. In wenigen Fällen wurden eine 1%ige Konzentration^{70,75} und 5%ige Konzentration angewendet^{47,76}. Nur in einem Fall wurde NaOCl 5 % zusätzlich auf 40 °C erwärmt⁴⁷.

Aufgrund seiner desinfizierenden und nekrolytischen Wirkung wird Kalziumhydroxid ($\text{Ca}[\text{OH}]_2$) als intrakanaläre Einlage empfohlen, um verbliebene Gewebeanteile aufzulösen⁷⁷. Sein stark alkalischer Charakter neutralisiert zusätzlich den pH-Wert im Bereich der Resorption über einen Zeitraum von 1 Woche und kann das Fortschreiten der Resorption im Fall einer Perforation verhindern helfen⁷⁷.

Wurde im Verlauf einer mehrzeitigen Therapie $\text{Ca}(\text{OH})_2$ verwendet, kamen zusätzlich EDTA^{54,74,75,78,79} und in einigen Fällen Chlorhexidindiglukonat zum Einsatz^{78,80}.

Obturation

Das Ziel des Verschlusses resorptiver Läsionen besteht einerseits darin, Nischen für eine bakterielle Reinfektion und Rekolonisierung dauerhaft zu verschließen⁸¹, andererseits soll der Verlust an Zahnhartsubstanz kompensiert werden, um eine

Fraktur der Wurzel zu vermeiden. Thermoplastische vertikale Kompaktionsverfahren ermöglichen einen besseren Verschluss unregelmäßig geformter Wurzelkanäle mit Resorptionslakunen als Fülltechniken mit kalter Guttapercha⁸². Beachtenswert sind jedoch die erhöhten Temperaturen insbesondere bei der Nutzung der System-B-Technik, die bei resorptiven Läsionen auf der Wurzeloberfläche Schäden verursachen können⁸³. Eine sichere Füllmethode stellt die Squirt-Technik unter Verwendung von thermoplastifizierter Guttapercha in einer Applikationspistole dar.

Für den orthograden Verschluss resorptiver Perforationen werden aktuell biokeramische Werkstoffe empfohlen^{84,85}. In einer In-vitro-Untersuchung zur Stressverteilung und zum Frakturwiderstand scheinen biokeramische Werkstoffe allein besser geeignet zu sein als eine Füllung mit Guttapercha^{86,87}.

Reparative Therapie

Ebeleseder & Kqiku stellten 2015 ein neues reparatives Therapieverfahren vor. Es wurde gezeigt, dass nach Entfernung des mikrobiell infizierten Gewebes das apikal der Resorption erhalten gebliebene Pulpagewebe zur hartgewebigen Neubildung genutzt werden kann⁸⁰. Eine hartgewebige Barriere bildete sich über weite Anteile der ehemaligen Resorptionslakune, sodass auf eine komplette Wurzelkanalbehandlung verzichtet werden konnte, ohne dass sich die Resorption weiterent-

wickelte. Dieser neue Therapieansatz wurde von weiteren Einzelfallberichten bestätigt^{55,88,89}. Als Voraussetzung wurde angenommen, dass einerseits vitales Gewebe erhalten sein muss und andererseits keine apikale Aufhellung vorliegen darf. In einem weiteren Fallbericht wurde auch bei Vorliegen einer apikalen und lateralen Aufhellung mit Fistel eine erfolgreiche Remineralisierung der resorptiven Läsionen nachgewiesen⁷⁹. Ähnlich wie in den anderen Fällen lag eine Perforation mit Fistel vor, intraradikulär fand sich aber noch durchblutetes Gewebe.

Fallbeispiel

Reparative endodontische Therapie

Eine 29-jährige Patientin stellte sich mit einer ausgedehnten internen Resorption am Zahn 12 und einer aktiven Fistel vor. Die Allgemeinanamnese war unauffällig. Ein dentales Trauma und eine kieferorthopädische Therapie konnten anamnestisch ausgeschlossen werden. Der Zahn war asymptomatisch und klinisch unauffällig. Der thermische und der elektrische Sensibilitätstest fielen negativ aus. Der Zahn 12 war vor 2 Jahren mesial mit einer dreiflächigen und bis zur Pulpakammer reichenden Kompositfüllung restauriert worden. Röntgenologisch konnte der Fistelgang in Richtung interner Resorption Zahn 12 mit einem eingeleiteten Guttaperchastift in der Größe ISO 25 dargestellt werden (Abb. 14a und b). Apikal lag kein pathologischer Befund vor, sodass der Ver-

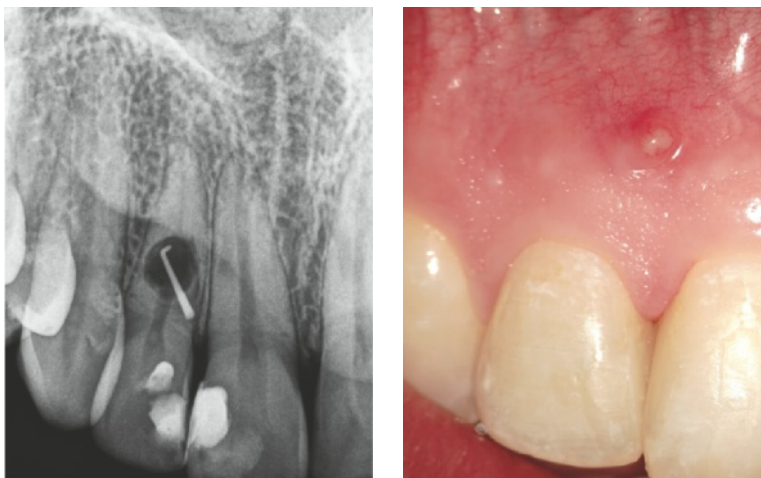


Abb. 14a und b Neues Therapieverfahren bei frakturgefährdeten Wurzeln durch interne Resorptionen: a) klinische Ausgangssituation mit aktiver Fistel 5 mm paramarginal zwischen Zahn 12 und Zahn 11, b) Darstellung des Fistelkanals am Zahn 12 in Richtung einer perforierenden internen Resorption.

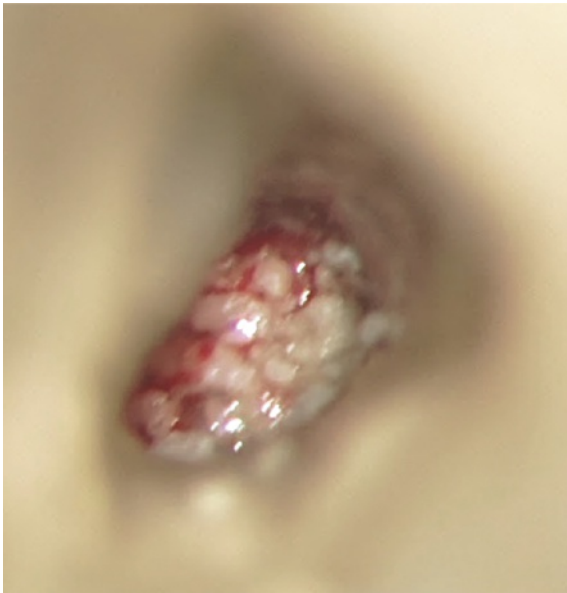


Abb. 15 Bei 20facher Vergrößerung sind erste Mineralisationen im durchbluteten Gewebe unter dem Dentalmikroskop zu erkennen.

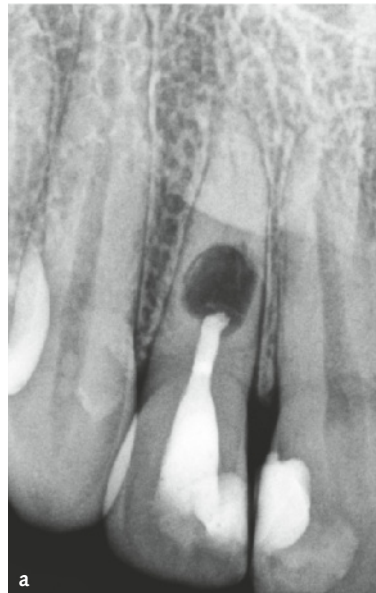


Abb. 16a und b a) Abschlusskontrolle nach Verschluss des koronal desinfizierten Wurzelkanals mit leichter Überpressung in die Resorptionskavität. b) 5 Jahre nach RET erscheint die Resorptionskavität teilweise mit mineralisiertem Gewebe gefüllt, ein Rezidiv ist nicht zu erkennen.

dacht bestand, dass der apikale Wurzelanteil noch mit vitalem Pulpagewebe versorgt war. Als Verdachtsdiagnose wurde eine perforierende interne Resorption mit einer partiellen Pulpanekrose angenommen.

Das Ziel der Therapie bestand darin, den stark frakturgefährdeten Zahn zu erhalten. Unter Kofferdam erfolgte die Präparation der endodontischen Zugangskavität. Während der IKD fiel kariös verfärbtes Dentin bis zur Pulpakammer auf. Nach der Eröffnung der Pulpakammer konnte mit einem Micro-Debrider 30/.02 (Fa. Dentsply Maillefer) der nekrotische Anteil der Pulpa in toto entfernt werden. Unter Sicht mit dem Dentalmikroskop ließ sich durchblutetes Gewebe innerhalb der Resorptionslakune differenzieren. Nach der Bestätigung der Verdachtsdiagnose wurde das Konzept der „Reparative endodontic therapy“ (RET) angewendet. Es erfolgte nach der Desinfektion mit Natriumhypochlorit die Einlage von Kalziumhydroxid im koronalen Wurzelkanal unter Schonung des durchbluteten Gewebes. Nach 4 Wochen wurde durch Spülung mit NaOCl und EDTA die medikamentöse Einlage ultraschallaktiviert entfernt. Unter dem Dentalmikroskop gelang es, eine erste Mineralisation durch Sondierung mit einem sterilen

MicroOpener (Fa. Dentsply Maillefer, Ballaigues, Schweiz) zu verifizieren (Abb. 15). Auf eine wiederholte Einlage wurde verzichtet, um keine zusätzlichen Gewebenekrosen zu provozieren. Auf das in Mineralisation befindliche Gewebe erfolgte die schichtweise Applikation von ProRoot MTA mit sterilen Handpluggern. Nach dem dentinadhäsiven Verschluss mit Komposit erfolgten Nachkontrollen mit intraoralen Röntgenaufnahmen nach 3, 6, 12, 18 Monaten und 5 Jahren, um ein mögliches Rezidiv rechtzeitig erkennen zu können (Abb. 16a und b). Die Fistel heilte bereits über den Zeitraum der medikamentösen Einlage nach 2 Wochen vollständig ab. Der Zahn war über den gesamten Kontrollzeitraum symptomlos. In der radiologischen Gegenüberstellung von Ausgangs-DVT und Kontroll-DVT nach 5 Jahren ist eine fast vollständige Mineralisation des resorptiven Defekts zu erkennen. Die zu Beginn der Therapie labial aufgelöste Knochenbegrenzung des Processus alveolaris ist vollständig wiederhergestellt. Im apikalen Wurzel Drittel ist der Wurzelkanal ohne Veränderung verengt. Ein apikaler pathologischer Befund ist nicht nachweisbar, sodass von einer erhaltenen Vitalität im apikalen Segment ausgegangen werden kann (Abb. 17a und b).

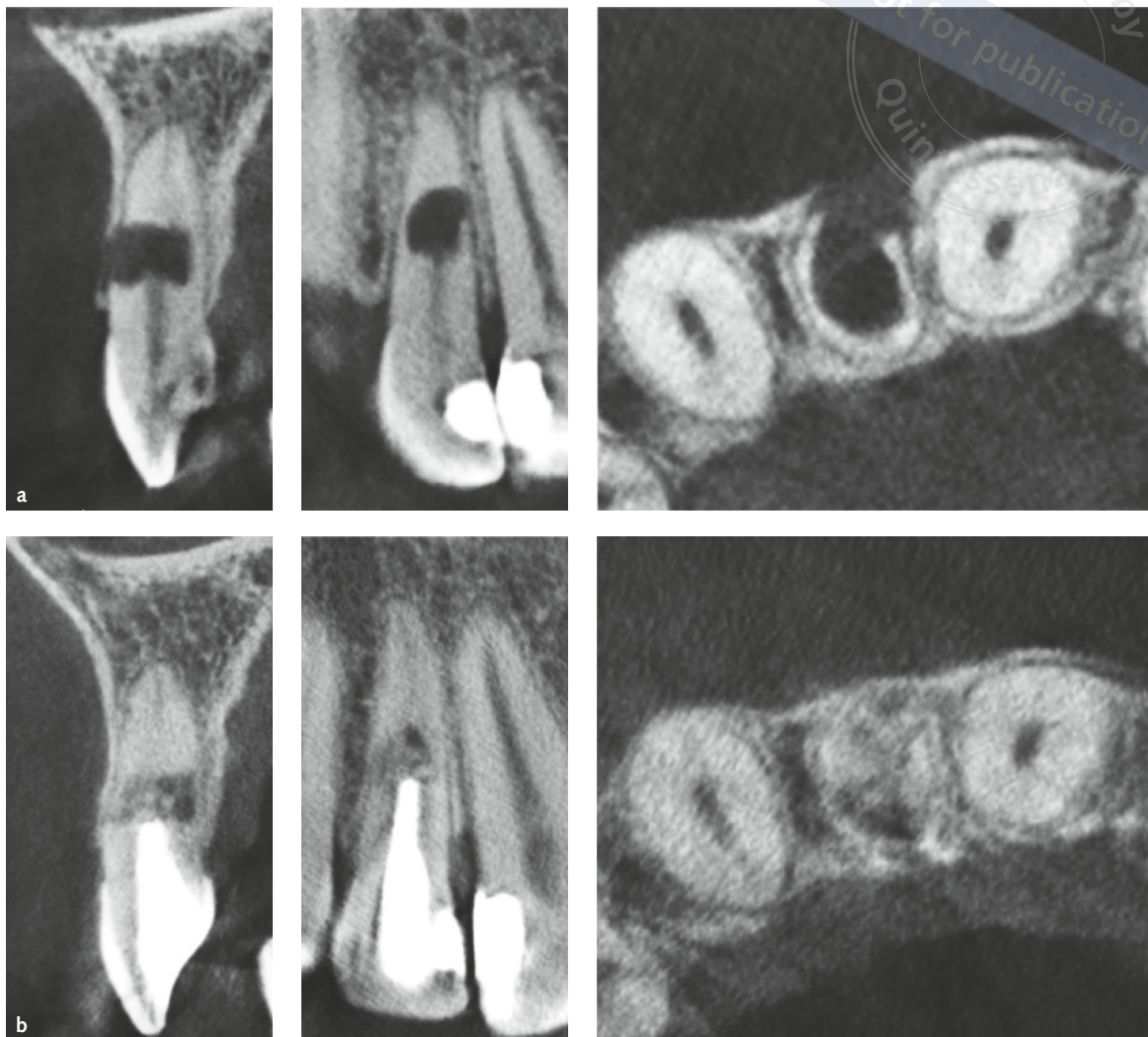


Abb. 17a und b a) Ausgangs-DVT in den 3 Ebenen mit Darstellung der labialen Perforation und lateralen Aufhellung, b) DVT zur Kontrolle 5 Jahre postoperativ auf ein Resorptionsrezidiv: Im Bereich der Perforation und innerhalb der Resorptionskavität scheint knochendichtes Gewebe vorzuliegen. Apikal liegt kein pathologischer Befund vor.

Erfolgskontrolle und Langzeitprognose **Fallbeispiel**

Die meisten publizierten Fälle mit einem vollständigen Verschluss des Wurzelkanals und des resorptiven Defekts wurden über einen Zeitraum von 6 Monaten bis 4 Jahren nachkontrolliert, sodass der unmittelbare therapeutische Erfolg nachgewiesen werden konnte⁹⁰. Langzeituntersuchungen liegen nur in wenigen Fällen vor⁵³ (Abb. 18a und b), sodass keine validen Aussagen zur prognostischen Beurteilung und Frakturanfälligkeit getroffen werden können.

Verdacht auf Wurzelfraktur nach interner Resorption und RET

In der Retentionsphase zum Abschluss der kieferorthopädischen Therapie wurde bei einer 16-jährigen Patientin ein Retainer von Zahn 12 auf 22 mit Komposit befestigt. In der Abschlusskontrolle fielen der Kieferorthopädin ein Zahnhartsubstanzdefekt am Zahn 12 und eine Fistel auf und sie überwies die Patientin zur weitergehenden Diagnostik und zahnerhaltenden Therapie (Abb. 19a und b).

Abb. 18a und b Langzeitkontrolle auf Wurzelfraktur und apikale Aufhellung: a) Abschlussaufnahme nach einzeitiger Wurzelkanalbehandlung am Zahn 22 mit Verschluss von zwei internen Resorptionen, b) Röntgenkontrolle nach 15 Jahren: Die apikale Aufhellung ist vollständig abgeheilt und es liegt keine Fraktur vor.

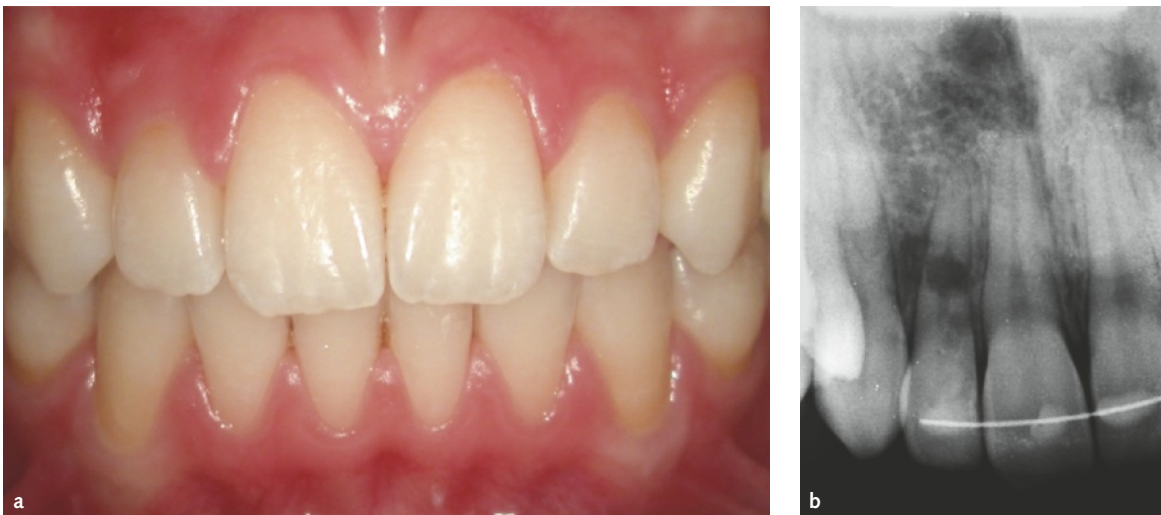
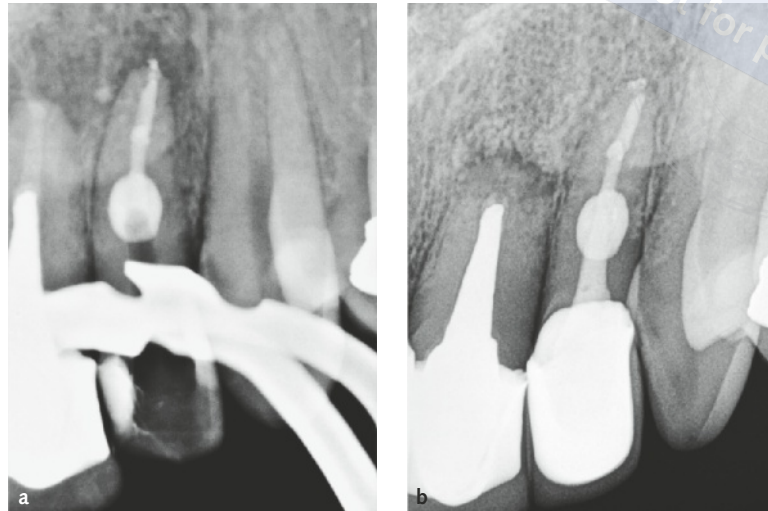


Abb. 19a und b a) Fistel zwischen den kariesfreien Zähnen 13 und 12, b) Röntgenausgangsaufnahme von Zahn 12 mit internem Zahnhartsubstanzenverlust und lateraler Aufhellung, schmelzdichte Strukturen in Höhe der Schmelz-Zement-Grenze bis in das koronale Wurzeltrittel.

Die Allgemeinanamnese war unauffällig, ein dentales Trauma war der Patientin nicht erinnerlich. Das Gebiss war kariesfrei. Intraoral fiel labial zwischen Zahn 12 und 13 ein Fistelmaul im Bereich der befestigten Gingiva auf. Die Sulkussondierungswerte an den Zähnen waren unauffällig. Der Zahn 12 reagierte im Vergleich zu den Nachbarzähnen auf den thermischen und elektrischen Sensibilitätstest negativ. Zur weitergehenden radiologischen Diagnostik wurde eine DVT-Aufnahme angefertigt (Abb. 20a bis c). Mithilfe dieser Aufnahme ließen sich die weit fortgeschrittene interne Resorption bestimmen

und die Lage der Perforation ermitteln. Zusätzlich fiel eine linguale Invagination vom Typ II nach Oehlers mit einer minimalen mineralisierten Abgrenzung zum Wurzelkanal auf und konnte als Ursache der mikrobiellen Infektion identifiziert werden.

Das Ziel der Therapie bestand in der Erhaltung des Zahnes durch die Eliminierung der mikrobiellen Infektion. Mit der RET sollten eine zusätzliche Schwächung des fragilen Dentins in der Resorptionskavität vermieden und durch eine angestrebte Remineralisation des Defekts die Stabilität des Zahnes verbessert werden.

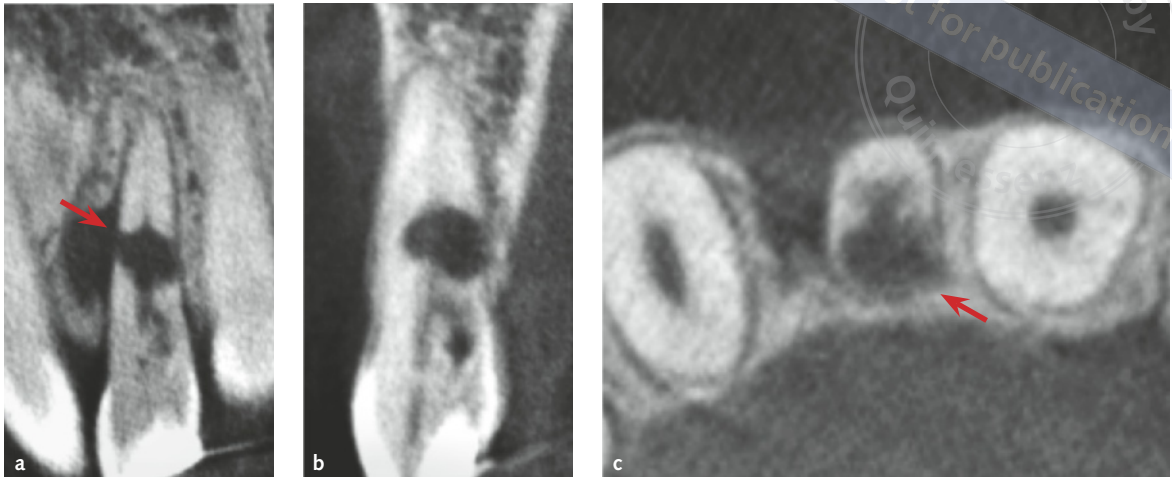


Abb. 20a bis c Ausschnittsvergrößerung aus DVT-Aufnahme von Zahn 12 in a) frontaler/koronaler Projektion mit Perforation distal (Pfeil), b) sagittaler Projektion mit ausgedehnter interner, perforierender Resorption und Dens invaginatus sowie einer lateralen Aufhellung auf Höhe der Perforation. c) In der horizontalen Ebene lässt sich eine weitere Perforation distal vermuten (Pfeil).

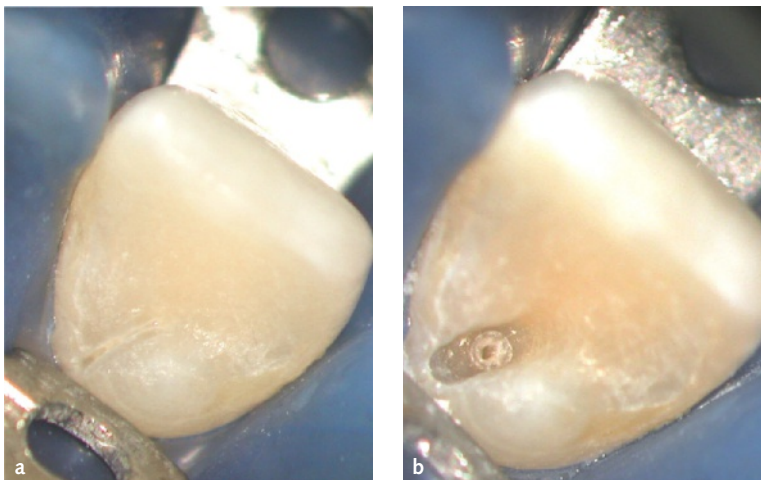


Abb. 21a und b a) Palatinale Fläche der natürlichen Zahnkrone an Zahn 22 nach Entfernung des Retainers. Eine tiefe Fissur markiert den Zugang zur Invagination. b) Nach minimalinvasiver Freilegung wird der Zugang zu der ampullenförmig erweiterten Schmelzeinstülpung sichtbar.

Im Verlauf der IKD bestätigte sich nach Entfernung des Retainers das Vorhandensein eines Dens invaginatus. Nach minimalinvasiver Präparation der palatinalen Fissur gelang es, die Schmelzeinstülpung freizulegen und zu eröffnen (Abb. 21a und b). Die Invagination wurde minimalinvasiv mit ProFile 15/.04 bis 30/.04 erweitert und nach einer ultraschallaktivierten Spülung mit NaOCl 3 % im Anschluss mit ProRoot MTA vollständig in einer Sitzung verschlossen.

Nach der Präparation der endodontischen Zugangskavität und Eröffnung der Pulpakammer ließ sich die nekrotische Pulpa mit einem Micro-Debrider (Größe 30) in toto bis zur Resorption entfernen. Unter dem Dentalmikroskop war innerhalb

der Resorptionskavität durchblutetes Gewebe zu erkennen, sodass die antimikrobielle Therapie auf den koronalen Anteil der Wurzel begrenzt wurde. Das durchblutete Gewebe wurde im Verlauf der Therapie mechanisch nicht irritiert. Die Desinfektion erfolgte mit ultraschallaktiviertem 3 % NaOCl. Zweimal wurde über einen Zeitraum von 4 Wochen Kalziumhydroxid in den koronalen Wurzelkanal eingelegt und die Zugangskavität mit Komposit dentinadhäsiv verschlossen. Acht Wochen nach Entfernung der medikamentösen Einlage mit Zitronensäure 10 % ließ sich unter dem Mikroskop eine erste Mineralisation auf dem durchbluteten Gewebe nachweisen (Abb. 22a und b). Diese wurde im Anschluss mit ProRoot MTA überschichtet und

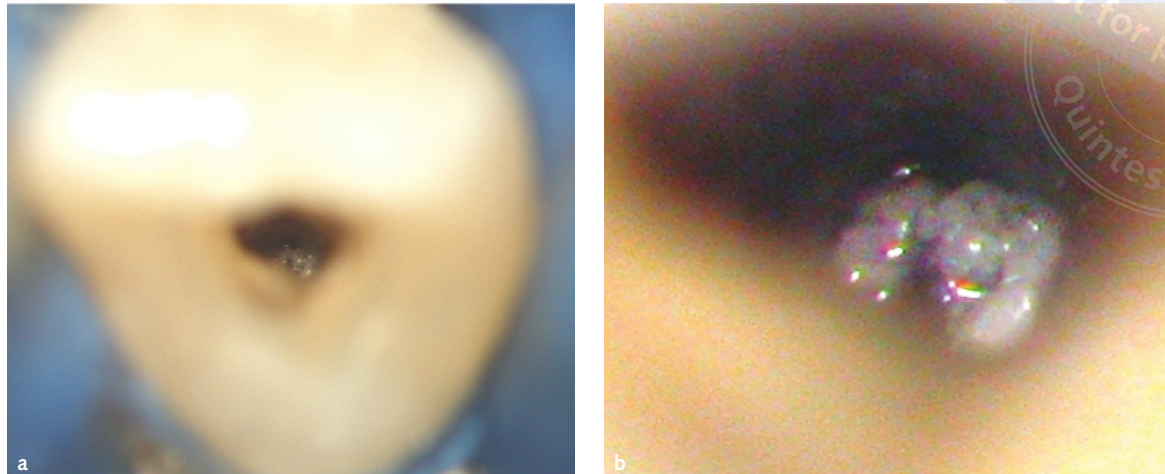


Abb. 22a und b a) Eine erste Mineralisation wird bei 20facher Vergrößerung sichtbar und mit einem Micro-Opener sondierbar. b) Ausschnittvergrößerung mit vergrößerter Darstellung der kubischen hellen Mineralisationen.

Abb. 23a und b a) Intraorale Röntgenaufnahme nach Abschluss der Therapie, b) Röntgenkontrolle nach 4 Jahren: Die Mineralisation der resorptiven Kavität ist fast vollständig abgeschlossen bei einem gleichmäßig verfolgbar Desmodontalspalt.



bis auf 2 mm unterhalb der Schmelz-Zement-Grenze leicht mit einem Handplugger verdichtet. Die Zugangskavität wurde mit Komposit verschlossen (Abb. 23a). Über den Zeitraum von 4 Jahren ließ sich eine zunehmende Mineralisation des Zahnhartsubstanzdefekts bei apikal weiterhin unauffälligen Verhältnissen nachvollziehen. Die seitlichen Einziehungen am Desmodontalspalt kennzeichnen die Bereiche der ehemals perforierenden Resorption. Eine Unterbrechung des Desmodontalspalts ist nicht zu erkennen. Eine Dislokation des koronalen vom apikalen Anteil der Wurzel fand über den Beobachtungszeitraum nicht statt, sodass vermutet werden kann, dass keine Wurzelfraktur eingetreten ist (Abb. 23b).

Diskussion

Interne Resorptionen können an allen Zähnen auftreten. Auf der Basis von Literaturobserwungen und publizierten Fallserien wird eine höhere Inzidenz für Schneidezähne vermutet⁹⁰. Es kann angenommen werden, dass interne Resorptionen an Molaren und Prämolaren deshalb eine geringere Aufmerksamkeit erlangen, weil deren Erhaltungsmöglichkeiten schlechter eingeschätzt werden und eine schnellere Extraktion der betroffenen Zähne erfolgt, als dies bei ästhetisch bedeutsamen Schneidezähnen der Fall ist. Interne Resorptionen treten besonders häufig an Zähnen mit infizierter Pulpanekrose und apikaler Parodontitis auf und

setzen in jedem Fall vitale Anteile des Pulpagewebes voraus^{26,49}. Mit der Zunahme des Zahnhartsubstanzverlustes steigt die Gefahr der Wurzelfraktur und in seltenen Fällen der Wurzelfraktur. Die RET bei apikal erhaltenem Pulpagewebe ermöglicht im Fall von extremen Resorptionen eine biologische Reparatur der Defekte, sodass auf kombinierte endodontisch-chirurgische Therapieverfahren verzichtet werden kann. Die Möglichkeit der biologischen Reparatur wurde bereits von Hartness im Jahr 1975 beschrieben⁹¹. Bislang wurde davon ausgegangen, dass eine Resorption Phasen der Progression und Stagnation durchläuft, jedoch immer progredient auftritt. Diese Schlussfolgerung scheint unbegründet zu sein. Mit der Entfernung des verursachenden Entzündungsreizes kann die Resorption gestoppt und ein Wiederaufbau mineralisierter Gewebe induziert und gefördert werden. Unklar bleibt hier die Wirkung der wiederholten medikamentösen Einlage mit Kalziumhydroxid. Während die meisten Fallberichte bislang eine wiederholte Einlage von Ca(OH)₂ empfehlen, gelang das Verfahren auch in einzeltiger Therapie unter Verzicht auf eine medikamentöse Einlage⁸⁹. Kommt Ca(OH)₂ in Kontakt mit dem durchbluteten Gewebe, können partielle Nekrosen provoziert werden⁷⁹ und eine Revaskularisierung wird für eine Mineralisation erforderlich⁷⁹.

Literatur

- Matsuda E. Ultrastructural and cytochemical study of the odontoclasts in physiologic root resorption of human deciduous teeth. *J Electron Microsc (Tokyo)* 1992;41:131–140.
- Haapasalo M, Endal U. Internal inflammatory root resorption: the unknown resorption of the tooth. *Endod Topics* 2006;14:60–79.
- Ne RF, Witherspoon DE, Gutmann JL. Tooth resorption. *Quintessence Int* 1999; 30: 9–25.
- Fuss Z, Tsesis I, Lin S. Wurzelresorption – Diagnose, Klassifikation und den Reizfaktoren entsprechende Behandlungsoptionen. *Endodontie* 2004;13:13–22.
- Koçkapan C, Rodekirchen H. Das interne Granulom – Eine Übersicht. *Endodontie* 2006;15:345–265.
- Cabrini RL, Manfrede EE. Internal resorption of dentine; histopathologic control of eight cases after pulp amputation and capping with calcium hydroxide. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1957;10:90–96.
- Barker BC, Lockett BC. Histology of external and internal resorption. *Aust Dent J* 1977;22:360–370.
- Bell T. The anatomy, physiology, and disease of the teeth. Philadelphia: Carey and Lee Publishing, 1830:171–172.
- Wedl C. Pathologie der Zähne mit besonderer Rücksicht auf Anatomie und Physiologie. Verlag Arthur Felix, 1870:143.
- Schweitzer G. Interne Granulome in der Zahnpulpa und ihre resorbierende Wirkung im Innern des Zahnkörpers. Die „Rosa-Flecken“ – (pink spots) Krankheit der Zähne. *Dtsch Zahnärztl Wochenschr* 1931;34:175–193.
- Anil S, Raji MA, Beena VT, Vijayakumar T. Fracture of tooth by internal resorption: case report. *Endod Dent Traumatol* 1993;9:79–80.
- Domon T, Sugaya K, Yawaka Y et al. Electron microscopic and histochemical studies of the mononuclear odontoclast of the human. *Anat Rec* 1994;240:42–51.
- Götz W, Quondamatteo F, Ragotzki S, Affeldt J, Jäger A. Localization of cathepsin D in human odontoclasts. a light and electron microscopical immunocytochemical study. *Connect Tissue Res* 2000;41:185–194.
- Sasaki T, Ueno-Matsuda E. Immunocytochemical localization of cathepsins B and G in odontoclasts of human deciduous teeth. *J Dent Res* 1992;71:1881–1884.
- Dempster DW, Laming CL, Kostenuik PJ, Grauer A. Role of RANK ligand and denosumab, a targeted RANK ligand inhibitor, in bone health and osteoporosis: a review of preclinical and clinical data. *Clin Ther* 2012;34:521–536.
- Chung CJ, Soma K, Rittling SR et al. OPN deficiency suppresses appearance of odontoclastic cells and resorption of the tooth root induced by experimental force application. *J Cell Physiol* 2008; 214:614–620.
- Sahara N, Okafuji N, Toyoki A, Suzuki I, Deguchi T, Suzuki K. Odontoclastic resorption at the pulpal surface of coronal dentin prior to the shedding of human deciduous teeth. *Arch Histol Cytol* 1992;55:273–285.
- Sahara N, Toyoki A, Ashizawa Y, Deguchi T, Suzuki K. Cytodifferentiation of the odontoclast prior to the shedding of human deciduous teeth: an ultrastructural and cytochemical study. *Anat Rec* 1996;244:33–49.
- Khosla S, Oursler MJ, Monroe DG. Estrogen and the skeleton. *Trends Endocrinol Metab* 2012;23:576–581.
- Zaidi M, Adebajo OA, Moonga BS, Sun L, Huang CL. Emerging insights into the role of calcium ions in osteoclast regulation. *J Bone Miner Res* 1999;14:669–674.
- Nagaraj E, Kaur RP, Raghuram PH, Kumar PS. Multiple internal resorption in permanent teeth associated with hyperparathyroidism. *Indian J Dent Res* 2013;24:128–131.
- Kwak EJ, Oh KY, Perinpanayagam H, Kum KY. Internal resorption of multiple posterior teeth in a patient diagnosed with hyperparathyroidism: A case report. *J Endod* 2021; 47:1321–1327.
- Rani CS, MacDougall M. Dental cells express factors that regulate bone resorption. *Mol Cell Biol Res Commun* 2000;3:145–152.
- Lossdörfer S, Götz W, Jäger A. Immunohistochemical localization of receptor activator of nuclear factor kappaB (RANK) and its ligand (RANKL) in human deciduous teeth. *Calcif Tissue Int* 2002;71:45–52.
- Berry JE, Ealba EL, Pettway GJ et al. JunB as a downstream mediator of PTHrP actions in cementoblasts. *J Bone Miner Res* 2006;21:246–257.
- Patel S, Ricucci D, Durak C, Tay F. Internal root resorption: a review. *J Endod* 2010; 36:1107–1121.
- Wedenberg C, Lindskog S. Experimental internal resorption in monkey teeth. *Endod Dent Traumatol* 1985;1:221–227.
- Sakata M, Shiba H, Komatsuzawa H et al. Expression of osteoprotegerin (osteoclastogenesis inhibitory factor) in cultures of human dental mesenchymal cells and epithelial cells. *J Bone Miner Res* 1999;14:1486–1492.
- Wada N, Maeda H, Tanabe K et al. Periodontal ligament cells secrete the factor that inhibits osteoclastic differentiation and function: the factor is osteoprotegerin/osteoclastogenesis inhibitory factor. *J Periodontal Res* 2001;36:56–63.

30. Zheng Y, Chen M, He L et al. Mesenchymal dental pulp cells attenuate dentin resorption in homeostasis. *J Dent Res* 2015;94:821–827.
31. Wedenberg C, Zetterqvist L. Internal resorption in human teeth—a histological, scanning electron microscopic, and enzyme histochemical study. *J Endod* 1987;13:255–259.
32. Mitsiadis TA, De Bari C, About I. Apoptosis in developmental and repair-related human tooth remodeling: a view from the inside. *Exp Cell Res* 2008;314:869–877.
33. Svitkina TM, Bulanova EA, Chaga OY et al. Mechanism of filopodia initiation by reorganization of a dendritic network. *J Cell Biol* 2003;160:409–421.
34. Andreasen JO. Luxation of permanent teeth due to trauma. *Scand J Dent Res* 1970;78:273–286.
35. Andreasen FM, Kahler B. Pulpal response after acute dental injury in the permanent dentition: clinical implications – a review. *J Endod* 2015;41:299–308.
36. Arnold M, Hoffmann T, Klimm W. Diagnostik und Therapie einer fortgeschrittenen internen entzündlichen Resorption mit radikulärer Perforation. *Quintessenz* 2000; 51:7–14.
37. Ahlberg K, Bystedt H, Eliasson S, Odenrick L. Long-term evaluation of autotransplanted maxillary canines with completed root formation. *Acta Odontol Scand* 1983;41: 23–31.
38. Eliasson S, Läftman AC, Strindberg L. Autotransplanted teeth with early-stage endodontic treatment: a radiographic evaluation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1988; 65:598–603.
39. Paulsen HU, Andreasen JO, Schwartz O. Pulp and periodontal healing, root development and root resorption subsequent to transplantation and orthodontic rotation: a long-term study of autotransplanted premolars. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1995;108:630–640.
40. Dilts WE, Luebke RG. Internal resorption and crown preparation. *J Prosthet Dent* 1967;18:126–130.
41. Sönmez D, Durutürk L. Ca(OH)₂ pulpotomy in primary teeth. Part I: internal resorption as a complication following pulpotomy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2008;106:e94–98.
42. Bellizzi R. Dens in dente with internal resorption. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1971;32:155–156.
43. Pérez-Alfayate R, Mercadé M, Vera J. Relationship between internal root resorption and dens in dente. *J Clin Exp Dent*. 2020;12:e800–e804.
44. Galler KM, D'Souza RN, Federlin M et al. Dentin conditioning codetermines cell fate in regenerative endodontics. *J Endod* 2011;37:1536–1541.
45. Chen MY, Chen KL, Chen CA, Tayebaty F, Rosenberg PA, Lin LM. Responses of immature permanent teeth with infected necrotic pulp tissue and apical periodontitis/abscess to revascularization procedures. *Int Endod J* 2012;45:294–305.
46. Talebzadeh B, Rahimi S, Abdollahi AA, Nouroloyuni A, Asghari V. Varicella Zoster virus and internal root resorption: A case report. *J Endod* 2015;41:1375–1381.
47. Urban D, Mincik J. Monozygotische Zwillinge mit idiopathischer interner Resorption: A case report. *Aust Endod J* 2010;36:79–82.
48. Gabor C, Tam E, Shen Y, Haapasalo M. Prevalence of internal inflammatory root resorption. *J Endod* 2012;38: 24–27.
49. Vier FV, Figueiredo JA. Internal apical resorption and its correlation with the type of apical lesion. *Int Endod J* 2004;37:730–737.
50. Tamse A. Internal resorption with external perforation (case report). *Refuat Hapeh Vehashinayim* 1976;25: 15–18.
51. Abuabara A, Costa RG, Morais EC, Furuse AY, Gonzaga CC, Filho FB. Prosthetic rehabilitation and management of an MTA-treated maxillary central incisor with root perforation and severe internal resorption. *J Prosthodont* 2013;22:413–418.
52. Hsien HC, Cheng YA, Lee YL, Lan WH, Lin CP. Repair of perforating internal resorption with mineral trioxide aggregate: a case report. *J Endod* 2003;29:538–539.
53. Nunes E, Silveira FF, Soares JA, Duarte MA, Soares SM. Treatment of perforating internal root resorption with MTA: a case report. *J Oral Sci* 2012;54:127–131.
54. Gayathri P, Pandey RK, Jain E. Management of internal resorption of central incisor using hybrid technique. *BMJ Case Rep*. 2014;28:1–4.
55. Abdullah D, Eziana Hussein F, Abd Ghani H. Management of perforating idiopathic internal root resorption. *Iran Endod J* 2017;12:257–260.
56. Caliskan MK, Türkün M. Root canal treatment of a root-fractured incisor tooth with internal resorption: a case report. *Int Endod J* 1996;29:393–397.
57. Brito-Júnior M, Quintino AF, Camilo CC, Normanha JA, Faria-e-Silva AL. Nonsurgical endodontic management using MTA for perforative defect of internal root resorption: report of a long term follow-up. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2010;110:784–788.
58. Hariharan VS, Nandlal B, Srilatha KT. Management of recurrent fracture of central incisor with internal resorption using light transmitting (luminex) post. *J Indian Soc Pedod Prev Dent* 2010; 28:288–292.
59. Silveira FF, Nunes E, Soares JA, Ferreira CL, Rotstein I. Double 'pink tooth' associated with extensive internal root resorption after orthodontic treatment: a case report. *Dent Traumatol* 2009;25:e43–47.
60. Hülsmann M, Schäfer E. Probleme in der Endodontie. Berlin: Quintessenz, 2007.
61. Patel S, Dawood A, Wilson R, Horner K, Mannocci F. The detection and management of root resorption lesions using intraoral radiography and cone beam computed tomography - an in vivo investigation. *Int Endod J* 2009; 42:831–838.
62. Bhuvu B, Barnes JJ, Patel S. The use of limited cone beam computed tomography in the diagnosis and management of a case of perforating internal root resorption. *Int Endod J* 2011;44:777–786.
63. Khojastepour L, Moazami F, Babaei M, Forghani M. Assessment of root perforation within simulated internal resorption cavities using cone-beam computed tomography. *J Endod* 2015;41:1520–1523.
64. Kamburoglu K, Kursun S. A comparison of the diagnostic accuracy of CBCT images of different voxel resolutions used to detect simulated small internal resorption cavities. *Int Endod J* 2010;43:798–807.
65. Da Silveira PF, Fontana MP, Oliveira HW et al. CBCT-based volume of simulated root resorption - influence of FOV and voxel size. *Int Endod J* 2015;48:959–965.
66. Arnold M, Friedrichs C, Tulus G, Verch S, Dennhardt H, Sanner F. Intrakoronale und intrakanaläre Diagnostik (IKD). *Endodontie* 2013;22:9–21.
67. Ricucci D, Siqueira JF Jr, Li Y, Tay FR. Vital pulp therapy: histopathology and histobacteriology-based guidelines to treat teeth with deep caries and pulp exposure. *J Dent* 2019;86:41–52.
68. Bürklein S, Sabandal M, Dammaschke T, Donnemeyer D. Pulpdiagnostik – Vitalität und Sensibilität. *Endodontie* 2021;30:135–146.
69. Altundasar E, Demir B. Management of a perforating internal resorptive defect with mineral trioxide aggregate: a case report. *J Endod* 2009;35:1441–1444.
70. Sierra-Lorenzo A, Herrera-García A, Alonso-Ezpeleta LO, Segura-Egea JJ. Management of perforating internal root resorption with periodontal surgery and mineral trioxide aggregate: a case report with 5-year follow-up. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2013;33:e65–71.
71. Wilson PR, Barnes JE. Treatment of internal root resorption with thermoplasticized gutta-percha. A case report. *Int Endod J* 1987;20:94–97.
72. Ashouri R, Rejabi AR, Parirokh M. Surgical intervention for treating an extensive internal resorption with

- unfavorable crown-to-root ratio. *J Conserv Dent* 2012; 15:388–391.
73. Stamos DE, Stamos DG. A new treatment modality for internal resorption. *J Endod* 1986;12:315–319.
 74. Takita T, Tsurumachi T, Ogiso B. Endodontic treatment of a maxillary lateral incisor with a perforating internal resorption by using cone beam computed tomography as a diagnostic aid: a case report. *Quintessence Int* 2011; 42:745–752.
 75. Rossi-Fedele G, Figueiredo JA, Abbott PV. Teeth with double internal inflammatory resorption: report of two cases. *Aust Endod J* 2010;36:122–129.
 76. Kinomoto Y, Noro T, Ebisu S. Internal root resorption associated with inadequate caries removal and orthodontic therapy. *J Endod* 2002;28:405–407.
 77. Massarstrom LE, Blomlof LB, Feiglin B, Lindskog SF. Effect of calcium hydroxide treatment on periodontal repair and root resorption. *Endod Dent Traumatol* 1986;2:184–189.
 78. Yadav P, Rao Y, Jain A, Relhan N, Gupta S. Treatment of internal resorption with mineral trioxide aggregates: a case report. *J Clin Diagn Res* 2013;7:2400–2401.
 79. Arnold M. Reparative endodontic treatment of a perforating internal inflammatory root resorption: A case report. *J Endod* 2021;47:146–155.
 80. Ebeleseder KA, Kçiku L. Arrest and calcification repair of internal root resorption with a novel treatment approach: Report of two cases. *Dent Traumatol* 2015;31:332–337.
 81. European Society of Endodontology. Quality guidelines for endodontic treatment: consensus report of the European Society of Endodontology. *Int Endod J* 2006;39: 921–930.
 82. Keles A, Ahmetoglu F, Uzun I. Quality of different gutta-percha techniques when filling experimental internal resorptive cavities: a micro-computed tomography study. *Aust Endod J* 2014;40:131–135.
 83. Ulusoy ÖI, Yilmazoglu MZ, Görgül G. Effect of several thermoplastic canal filling techniques on surface temperature rise on roots with simulated internal resorption cavities: an infrared thermographic analysis. *Int Endod J* 2015;48:171–176.
 84. Jacobovitz M, de Lima RK. Treatment of inflammatory internal root resorption with mineral trioxide aggregate: a case report. *Int Endod J* 2008;41:905–912.
 85. Bendyk-Szeffer M, Łagocka R, Trusewicz M, Lipski M, Buczkowska-Radlinska J. Perforating internal root resorption repaired with mineral trioxide aggregate caused complete resolution of odontogenic sinus mucositis: a case report. *J Endod* 2015;41:274–278.
 86. Aktemur Türker S, Uzunoglu E, Deniz Sungur D, Tek V. Fracture resistance of teeth with simulated perforating internal resorption cavities repaired with different calcium silicate-based cements and backfilling materials. *J Endod* 2018;44:860–863.
 87. Aslan T, Üstün Y, Esim E. Stress distributions in internal resorption cavities restored with different materials at different root levels: A finite element analysis study. *Aust Endod J* 2019;45:64–71.
 88. Kaval ME, Güneri P, Çaliskan MK. Regenerative endodontic treatment of perforated internal root resorption: a case report. *Int Endod J* 2018;51:128–137.
 89. Pereira da Costa R, Quaresma SA, Lopes FC et al. Management of a perforating internal root resorption using mineral trioxide aggregate: a case report with 5-year follow-up. *Aust Endod J* 2020;46:452–457.
 90. Caliskan MK, Türkün M. Prognosis of permanent teeth with internal resorption: a clinical review. *Endod Dent Traumatol* 1997;13:75–81.
 91. Hartness JD. Fractured root with internal resorption, repair, and formation of callus. *J Endod* 1975;1:73–75.

Internal resorptions

Etiology, pathogenesis, diagnosis, and therapy

KEY WORDS

internal resorption, odontoclast, osteoclast, reparative endodontic therapy

ABSTRACT

The chronic progressive development of internal resorptions usually remains asymptomatic, so as incidental findings these are often only noticed in the course of a radiologic examination. The causes of internal resorptions have not yet been fully elucidated. In most cases, it is an intracanal reaction of the pulp to a microbial invasion induced via carious lesions, infected dentinal cracks, or invaginations. Late complications may include perforations and transverse root fractures, sometimes associated with a sinus tract infection. The goal of endodontic therapy in the presence of internal resorption is to stop the resorption to prevent further loss of tooth structure and to keep the tooth free of bacteria and inflammation. If the microbial infection can be eliminated, the remaining pulp tissue is able to repair defects in the tooth. If complete pulp necrosis is present, the entire root canal and resorption cavity must be included in the root canal treatment.



Michael Arnold

Dipl.-Stom.
Praxis für Endodontie und Zahnerhaltung
Königstraße 9
01097 Dresden

Michael Arnold

Korrespondenzadresse:

Dipl. Stom. Michael Arnold, E-Mail: info@rootcanal.de



IDS 2021 Wir sind dabei – informieren Sie sich vom 22. bis 25.09.2021: **Innovationshalle 2.2 | Stand A 30 + B 31**

MIT SAFEWATER IHRE TRINKWASSERHYGIENE ENDLICH SICHER UND ZUVERLÄSSIG AUFSTELLEN.

BLUE SAFETY
Die Wasserexperten

SICHERN SIE SICH IHRE SAMMELTASSE!

Jetzt profitieren:
Für **SAFEWATER 4.2** entscheiden und einen neuen **Apple iMac 24"** geschenkt bekommen.*

I ♥

Vereinbaren Sie Ihren **persönlichen, kostenfreien Beratungstermin** für die Praxis oder Ihren Messebesuch:
Fon **00800 88 55 22 88**
WhatsApp **0171 991 00 18**
www.bluesafety.com/Sommerangebot

*Neukunden erhalten bei Vertragsschluss: 1x Apple iMac, 256 GB, 8 GB, 24". Auslieferung könnte sich verzögern. Nähere Bedingungen und finale Spezifikationen finden Sie beim Angebot. Das Angebot endet am 30.09.2021.

Endodontie 3/21