

ABSTRACT

Resorpsjoner og endodonti

Tannresorpsjoner kan være en vanskelig diagnose, ikke minst fordi det er flere klassifiseringssystemer, som kan virke forvirrende. I internasjonal klassifisering er «infeksjonsrelaterte resorpsjoner» dem, vi før kalte: -, intern- og ekstern inflammatorisk rotresorpsjon. Diagnosen ankylose eller erstatningsresorpsjon vil etter den nye klassifikasjonen hete ankyloserelatert resorpsjon. To-dimensjonale røntgenbilder gir ofte ikke tilstrekkelig informasjon for diagnostikk av resorpsjoner. Med tre-dimensjonal cone-beam computertomografi teknikk (CBCT) har man muligheten til korrekt diagnostikk og planlegging av mer forutsigbar behandling av særlig den invasive cervicale resorpsjonstypen.

Resorpsjoner og endodonti – diagnoser og behandling

Unni Endal, universitetslektor, spesialist i endodonti, Avdeling for endodonti, Institutt for klinisk odontologi, Universitetet i Oslo, Norge

I endodontien snakkes det mye om forebygging og eliminasjon av apikal periodontitt. Eliminasjon av mikrober, som er årsaken til slik patologi, er essensielt. Når en snakker om resorpsjoner av tenner, er årsaken mer obskur. Hvordan klastceller, som er en samlebetegnelse på celler som resorberer ben og tannvev, starter en resorpsjonsprosess i tannen, har man ingen sikre svar på. Det kreves både en skade på den umineraliserte overflaten, som dekker tannens hardvev eksternt og/eller internt, dvs. precement og preentin, og en stimulering av de resorberende celler for å starte og å drive resorpsjonen videre. Skaden kan være av mekanisk (traume, kirurgisk behandling), kjemisk (bleking med hydrogenperoxid, annen kjemisk irritasjon) eller trykkindusert (cyste, tannfrembrudd) karakter (1). Resorpsjonsaktivitet kan også begynne pga. inflammasjon i pulpa. Cement, dentin og emalje resorberes av osteoklast-liknende celler, etter at de har bekledd en "naken" dentinoverflate. Hvis ikke cellene stimuleres til videre resorpsjon, vil denne stanse opp, og en reparasjon med cement-liknende vev vil kunne skje i løpet av 2-3 uker. Hvis den ødelagte rotoverflaten er stor, vil benceller klare å feste seg til denne før cementblastene. Da vil en såkalt ankyloserelatert resorpsjon bli resultatet. Diagnostiseringen av resorpsjoner blir ofte ikke gjort, før de har kommet så langt i sitt forløp, at prognosen er dårlig. De interne og cervicale resorpsjonene kan lett forveksles med hverandre og med rotkaries. Andre typer resorpsjoner av tenner, som ankyloserelaterte (tidligere: ankylose/erstatnings-) resorpsjoner og infeksjonsrelaterte (tidligere inflammatoriske) rotresorpsjoner blir omtalt kort i denne artikkelen som vil ha hovedfokus på de interne og cervicale resorpsjoner.

Resorpsjon av tenner – celler og mekanismer

Cellene, som resorberer dentin, emalje og cement, er ganske like, og deres likhet igjen med osteoklastene, når en ser på deres

EMNEORD

Root resorption;
odontoclasts;
osteoclasts, cone
beam computer
tomography;
mineral trioxide
aggregate

ultrastruktur, er slående (2). Det, som imidlertid skiller celler, som resorberer emalje, fra de andre resorberende celler, er, at disse ikke har en "clear zone", som sammen med "the ruffled boarder" ellers er de mest karakteristiske og viktige strukturer hos aktivt resorberende klastceller. Det er her de hydrolytiske enzymene løser

Interne infeksjøs relaterte resorpsjoner

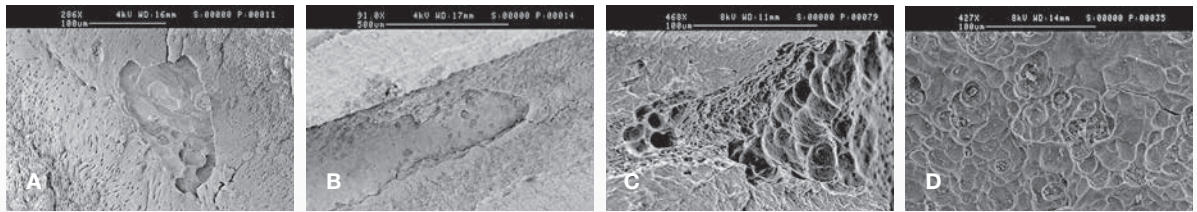


Fig. 1. Scanning elektron mikroskop bilde av interne infeksjøs relaterte resorpsjoner (IIRR). A. En liten IIRR i den koronale tredjedelen i en tann med nekrose. B. Resorpsjon i den midtre tredjedel av en rotkanal, som også involverer en lateral kanal (nekrotisk tann). C. En lesjon med IIRR i den midtre tredjedelen av en rotkanal i en tann med pulpitt. D. Den apikale enden av en 1 mm lang resorpsjonslakune i en nekrotisk tann. Typiske fordypninger/avtrykk av odontoklastceller sees i alle fire resorpsjonene. (Courtesy of dr. Markus Haapasalo).

Fig. 1. Scanning electron microscopic images of internal infection related resorption (IIRR) in the examined teeth. A. A small IIRR lesion in the coronal third of a tooth with necrosis. B. Resorption in the middle third of a root canal involving a lateral canal (necrotic tooth). C. A lesion with IIRR in the middle third of a root canal in a tooth with pulpitis. D. The apical end of a 1-mm-long resorption lacuna in a necrotic tooth. Typical imprints of the odontoclastic cells can be seen in all 4 resorptions. (Courtesy of Dr. Markus Haapasalo).

opp tannsubstansen, først den inorganiske hydroxylapatitten, senere den organiske del, i det alt vesentligste kollagen type 1. De resorberende celler må nydannes kontinuerlig, da de har et begrenset liv på ca to uker. Odontoklastene, eller klastcellene, aktiveres av signalmolekyler fra pulpale stromaceller, odontoblaste, fibroblaste og aktiverte T-celler. Signalmolekylene kan være knyttet til cellemembranen eller være fritt løselige substanser, som ved binding til reseptorer (på for eksempel preosteoklaste) fører til dannelsen av en funksjonell osteoklast. RANKL (receptor activator of nuclear factor kappa B-ligand) og M-CSF (macrophage colony stimulating factor) er begge viktige signalmolekyler. Et annet signalmolekyl, OPG (osteoprotegerin), hemmer derimot denne nedbrytningen av ben/tannvev ved å blokkere den forannevnte kaskaden, så utvikling av klaste ikke skjer. OPG binder seg til reseptoren på preosteoklasten, slik at RANKL ikke finner et bindingssted, og det blir derved heller ikke utviklet noen ny osteoklast. Resorpsjonen stanses eller reduseres i sitt forløp alt ettersom, hvor stor konsentrasjonen av de forskjellige signalsubstanser er. Ved en lokal inflammasjon kan også andre signalmolekyler, som er pådrivere for resorpsjon, bli dannet fra cytokiner, og da særlig fra IL-1, IL-6 og TNF- α . PTH (parathyroid hormone), vitamin D3 1,25 dihydroxy og calcitonin virker i endokrine prosesser, som utgjør en viktig systemisk regulering av resorpsjonsprosessen. PTH øker antallet klasteceller og deres resorptive aktivitet, vitamin D3(1,25di-hydroxy) øker aktiviteten i de eksisterende klasteceller, mens calcitonin nedregulerer resorpsjonen spesielt ved å hindre klastecellenes motilitet og aktivitet og å fremme tilbaketrekning av disse.

Klassifisering av resorpsjoner

Resorpsjoner kan klassifiseres etter, hvor på tannen de har sitt utgangspunkt, eller etter sin stimuleringsfaktor, som Fuss et al.

hevder er til hjelp for klinikerer å stille rett diagnose og å gi riktig behandling til pasienten (3).

Resorpsjoner i tenner forekommer både med utgangspunkt fra tannens rotoverflate og fra pulpa. Disse har forskjellige forløp og prognose, og ikke minst derfor er det viktig å kunne diagnostisere resorpsjoner tidlig: Det trengs hurtig behandling av de resorpsjonene, som raskt progredierer. Tradisjonelt ble resorpsjonene inndelt etter A: hvor de starter på tannen eller B: hvilken stimulus som trigger resorpsjonen (4):

A	B
Intern rotresorpsjon	Intern infeksjøs relatert rotresorpsjon (IIRR)
Ekstern rotresorpsjon <ul style="list-style-type: none"> • Inflammatisk • Cervikal <ul style="list-style-type: none"> - singel - multipel 	Ekstern infeksjøs relatert rotresorpsjon (EIRR) <ul style="list-style-type: none"> • Invasiv cervikal resorpsjon <ul style="list-style-type: none"> - singel - multipel
Ankylose/erstatnings resorpsjon	Ankyloserelatert resorpsjon

Intern infeksjøs relatert resorpsjon (IIRR)

For denne typen av resorpsjoner finnes det lite epidemiologiske data (5). Det er anslått, at det er mellom 0,01 % til 1 % pasienter, som har denne diagnosen. Det viser seg imidlertid, at det er mange flere tenner, som kan ha denne diagnosen, men på et nivå som har affisert så lite av dentinet, at det ikke er synlig på røntgenbilder (6); Haapasalo et al. viste med hjelp av skanning elektron mikroskopi at IIRR var et vanlig (> 50 %) funn i tenner med inflammet eller nekrotisk pulpa, mens tenner med frisk pulpa ikke hadde tegn til slike resorpsjoner (6). (Fig. 1). Denne undersøkelsen bekrefter den tidligere teorien, at IIRR er

Intern infeksjøs relatert resorpsjon

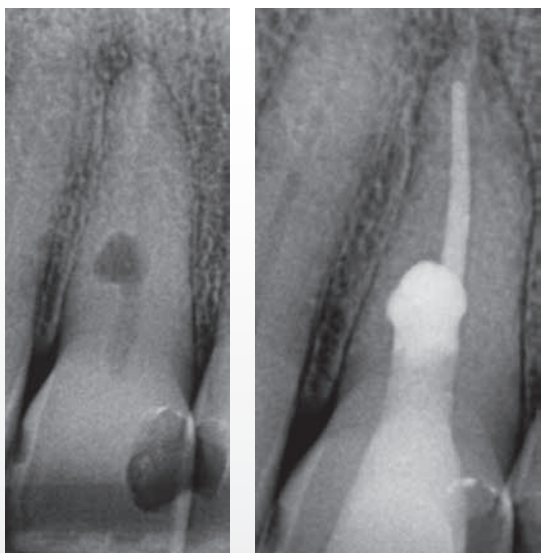


Fig. 2. Intern infeksjøs relatert resorpsjon hvor kanalens begrensning ikke kan sees i resorpsjonslakunen.

Fig. 2. Internal infection related resorption. Notice the loss of the pulpal wall where the lesion is.

forårsaket av pulpitt (pulpa inflammasjon/infeksjon). Forfatterne spekulerte rundt det faktum, at selv om IIRR affiserer de fleste tenner med pulpitt, blir ødeleggelsen av dentin vanligvis ikke stor nok til å synes røntgenologisk, før nekroseutviklingen stopper resorpsjonen (4). Ne et al. beskrev "metaplastisk resorpsjon", hvor resorpsjon av dentin rundt rotkanalen og etterfølgende dannelse av bentrabekler skjedde der, hvor kronisk inflammasjon med ødeleggelse av odontoblastceller og predentin hadde blottlagt dentinet (7). Dette kan være en revaskulariseringsprosess med innvekst av ben i rotkanalen, slik vi kjenner denne reparasjonsmodellen i dag (8).

Kliniske tegn

Vanligvis er interne infeksjøs relaterte resorpsjoner (IIRR) asymptomatiske og blir oppdaget på rutinerøntgen. Hvis det er flerrottige tenner, kan de deler av tannens kronepulpa, som fremdeles er vitale, teste positivt på is eller elektrisk pulpatestester (EPT). Pulpittiske symptomer kan oppstå i tilfeller, hvor resorpsjonen er aktiv og noe av pulpa fremdeles er vital. Tannens apikale del er vital, så lenge resorpsjonen pågår. Det behøves levende celler for å fortsette en resorpsjon av tannens vev og en nekrotisk infisert del for å drive denne prosessen videre (9). Hele pulpa går oftest til slutt i nekrose, og dette beskytter tannen effektivt mot videre utvikling av resorpsjonen. Smerte kan også oppstå, om resorpsjonen perforerer roten eller kronen

Intern infeksjøs relatert resorpsjon



Fig. 3a. Mikro CT scan av intern infeksjøs relatert resorpsjon i apicale del av distale rotkanal. (Courtesy of Dr. Yuan Gao and Dr. Markus Haapasalo).

Fig. 3a. Micro CT scan of internal infection-related resorption in the apical portion of the distal root canal. (Courtesy of Dr. Yuan Gao and Dr. Markus Haapasalo).

Intern infeksjøs relatert resorpsjon



Fig. 3b. Horisontalt snitt av mikro CT scan hvor en ser, at det har skjedd en intern infeksjøs relatert resorpsjon i kun den ene delen av den distale kanalen (pil). (Courtesy of Dr. Yuan Gao and Dr. Markus Haapasalo).

Fig. 3b. Micro CT scan showing an horisontal view of an internal infection related resorption limited to only one part of the canal in the distal root. (Courtesy of Dr. Yuan Gao and Dr. Markus Haapasalo).



(10). Hvis det er dannet en fistel, vil også resorpsjonen ha ødelagt så mye vev, at tannen kan ha blitt alvorlig svekket. Granulasjonsvev vil kunne gi tannens kronedel en rosa, rød, mørk rød, grå eller til og med mørk grå farge alt avhengig av størrelsen på defekten og om tannen er vital eller ikke.

Røntgen

Det er som regel en enkel sak å diagnostisere røntgenologisk en intern resorpsjon med dens klare avgrensninger og tydelige translucens (Fig. 2). Det viktigste man ser etter, når interne resorpsjoner skal diagnostiseres, er, om konturene av kanalen er forandret eller nærmest borte i det resorberte området. Formen er som regel symmetrisk sirkulær eller oval, men den kan også anta andre former alt ettersom, hvor på kanalveggen de resorberende celler har destruert dentinet (Fig. 3a, Fig. 3b). I flerrotige tenner kan det være vanskelig å diagnostisere beliggenheten av en IIRR, og CBCT vil her kunne gi viktig tilleggsinformasjon om lokalisasjon og utbredelse og derved føre til optimal behandling av tannen (Fig. 4). Ligger to kanaler over hverandre i stråleretningen, vil den av kanalene, som ikke er resorbert, tegne seg som en mørk stripe (kanaltegning) inne i resorpsjonen. Forskjellen på en IIRR og en ICRR er at IIRR har ingen markert tynn lys stripe, som avgrenser den pulpastrengen, som skinner gjennom resorpsjonen, som ICRR har. Kjernen av resorpsjonen kan også ha bentrabekler projisert over det radiolucente området, som vanskeliggjør diagnostikken. IIRR blir ofte feiltolket som ICRR og vise versa.

Multiple interne infeksjons relaterte resorpsjoner er meget sjeldne. Hvis en ser flere IIRR hos samme pasient, er det gjerne i to tenner ved siden av hverandre, hvor årsaken er traume. Naqaraj et al. har beskrevet et kasus med multiple interne infeksjons relaterte resorpsjoner (MIIRR), hvor det spekuleres i, om dette kan skyldes hyperparatyroidisme (11). Dette er interessant, da det tidligere kun har vært foreslått en systemisk årsak for den cervicale typen av resorpsjoner.

Behandling

Behandling av IIRR vil være å rotfylle kanal(e) på "konvensjonell" vis. Det er viktig å irrigere tilstrekkelig med NaOCl, som er det eneste irrigasjonsmidlet, som løser både vitalt og nekrotisk vev. Sterke konsentrasjoner som 5 % NaOCl synes å kunne benyttes ved små perforasjoner, men ved større destruksjon av PDL må en vurdere svakere løsninger som 2 – 3 % NaOCl. Dette kan også hjelpe til å stoppe blødning fra en vital apical kanal, som i mange tilfelle vil kunne vanskeliggjøre lokalisering av den videre delen av kanalen apikalt. Ca(OH)₂ kan også pakkes i kanalen i noen dager for å nekrotisere vev og gi bedre innsyn i kanalen. Etter et Ca(OH)₂ innlegg vil irrigasjon med NaOCl komme til der, hvor det tidligere lå vevsrester (som er blitt degradert av innlegget (12)). Resorpsjonens form kan forhindre instrumentering av deler av kanalen. En direkte tilgang til kanalen uten vinkel på instrumentet før det går inn i åpningen er ikke alltid mulig, da det vil svekke tannen unødige. Ultralyd vil være en god løsning for å rense kanalens vegger og løsne

KLINISK RELEVANS

Mange tenner har gått tapt i årenes løp med diagnosen rotresorpsjon. Noen tenner ville uansett ha blitt ekstrahert, men med den kunnskapen vi har i dag, kunne mange kanskje ha vært reddet. Selv om det eksisterer viten om tannresorpsjoner og behandlingen av disse, er resorpsjoner ganske sjeldne, og derfor er det viktig å lære kardinaltegnene, slik at rotresorpsjoner kan skjeldnes fra andre

tilstander. Resorpsjoner krever ofte avansert behandling av en trent operatør. Mikroskop og ultralyd er utstyr, som hører til armamentariet, når rotresorpsjoner behandles enten ortograd eller ved kirurgi. Hvis tannlegen ikke innehar den kompetansen, det kreves for å diagnostisere resorpsjonen eller benytte de avanserte hjelpemidler, som trengs, er det duket for å la en endodontist ta over behandlingen.

Intern infeksjons relatert resorpsjon

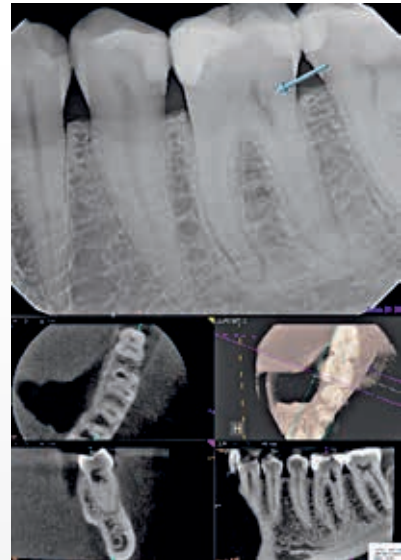


Fig. 4. Røntgenbildet av tann 36 viser en intern infeksjons relatert resorpsjon i distale rot. Det lar seg vanskelig avgjøre, hvilken del av roten resorpsjonen befinner seg uten å benytte CBCT, som gjør det klart, at det er den distolinguale kanalen, som er affisert av resorpsjonen. (Courtesy Dr. M. Olesen / M. Haapasalo).

Fig. 4. The X-ray of tooth 36 shows an internal infectious related resorption confined to the distal root. It is impossible to determine which part of the canal that harbour the resorptive process without the aid of a CBCT, which makes it obvious that it is the distolingual canal that is affected by the resorptive process. (Courtesy Dr. M. Olesen / M. Haapasalo).

Invasiv cervical rotresorpsjon

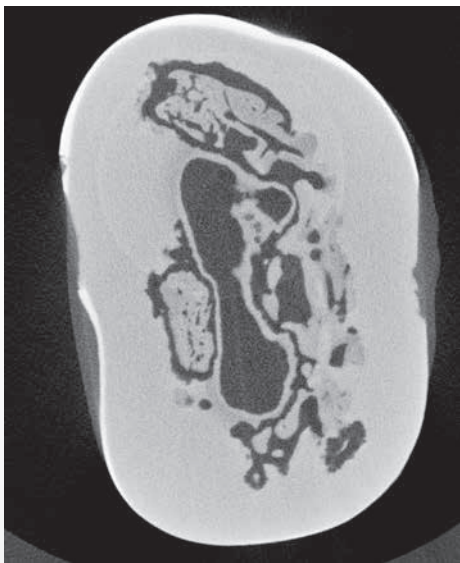


Fig. 5. Invasiv cervical rotresorpsjon med den karakteristiske begrensningen av pulpa bestående av et tynt skikt av nylig mineralisert predentin omkranset av et fibroosstøst vev, som man finner i ICRR klasse 3 og 4 iflg. Heithersay's klassifikasjon. (Courtesy M. Haapasalo).

Fig. 5. Invasive cervical root resorption with its characteristic limitation of the pulp made of a thin line of newly formed dentin encircled by fibro-osseous tissue usually found in ICRR class three and four according to Heithersay's classification. (Courtesy M. Haapasalo).

Cervical invasiv resorpsjon



Fig. 6. Røntgenbildet viser en cervical invasiv resorpsjon med den tydelige lyse stripen, som definerer avgrensningen av pulpa. Dette er et tynt skikt av mineralisert predentin, som beskytter pulpa fra resorpsjon, til den er langt fremskreden, dvs. klasse 3 eller 4 i henhold til Heithersay's klassifikasjon.

Fig. 6. A cervical invasive resorption with the typical white line that confines the pulp. This line consists of a thin layer of mineralized predentine that protects the pulp from resorption until the resorption has come to the later stages, classified as class 3 or 4 according to Heithersay's classification.

nekrotisk vev, og med en spiss, som ikke avvirker dentin, kan mikrober, granulasjonsvev og løsnede innvokste bentrabekler skylles ut med irrigasjonsmiddelet (13). Det er viktig å ha i minne, at den mekaniske utrensingen fremdeles er meget viktig for et godt resultat. De små håndinstrumentene, hvor vi kan bøye spissene, løsner og hjelper til å frakte ut både granulasjonsvev og mikrober. Det er viktig å ikke undervurdere denne typen nitid (omhyggelig) mekanisk rensing.

Fylling av slike defekter skjer etter innlegg med Ca(OH)_2 , som kan ligge 1-2 uker, når det ikke har skjedd en perforasjon til rothinnen. I dag er det ikke vanlig prosedyre å la Ca(OH)_2 ligge i kanalen i mer enn høyden noen få måneder etterfulgt av fylling av defekten med Mineral Trioxid Aggregat (MTA) eller en varm fyllingsteknikk. Det har vært rapportert, at bindingen av MTA til dentin kan bli svakere, dersom Ca(OH)_2 har vært benyttet som innlegg, før fyllingsmaterialet legges inn (14).

Fylling

Tenner med IIRR kan fylles med varm guttaperka, MTA, eller andre biokeramiske cementer (for eksempel Biodentine), som

bør foretrekkes, når resorpsjonen har perforert til PDL. Biokeramer har antibakteriell effekt og kan gi en bedre forsegling mot omliggende vev enn guttaperka og sealer. Kroppen kan oppfatte slike materialer mer som " eget", hvorfor det ikke skjer noen fremmedlegemereaksjon. Chang et al. har vist dette i sin kassserie med tilheling rundt apicalt ekstrudert MTA (15). Norsat et al. har derimot vist, at dette ikke medfører riktighet i alle tilfelle. Et kasus med ekstrudert MTA periapikalt viste ingen remisjon av patologi, og da apicectomi ble utført, viste det seg, at det ekstruderte materialet ikke var herdet. Nekoofar et al. har vist, at med en sur pH periapikalt med puss, blod og eksudat, vil det være sannsynlig, at MTA vil forbli i en uherdet fase (16). Det er ikke gjort noen studier på biokompatibiliteten av MTA, som ikke er herdet; men en mistenker, at denne ikke er lik den herdete varianten. Pinar Erdem & Sepet så på fem umodne tenner med åpne apices etter fylling med MTA. Alle tennene hadde en videre utvikling av roten og tilheling av lesjonen med unntak av en tann, som hadde en overfylling med MTA. I motsetning til Nosrat et al., som mente, at det var det uherdede materialet av MTA, som var årsak til den persisterende patologien, var teorien

her, at det var en meget krevende utrensning av slike tenner med en stor sannsynlighet for, at det kunne være gjenværende patogener og vevsprodukter, som forhindret tilhelingsprosessen (17,18). Stefopoulos et al. Viste, at tenner uten Ca(OH)₂ innlegg hadde lettere for å ekstrudere WMTA apicalt ut gjennom en åpen apex enn dem, som hadde hatt et slikt innlegg. Dette tilla de en antatt barriere av residual Ca(OH)₂ fra innlegget, som hindret overfylling (14).

Eksterne resorpsjoner

Invasive cervicale rotresorpsjoner (ICRR)

En epidemiologisk studie viser, at ca 0,02 % av befolkningen i Adelaide (Australia) ble diagnostisert med ICRR (19). I spesialistklinikker ser man ICRR relativt ofte, og den virkelige frekvensen kan være klart høyere enn 0.02 %. Heithersay gjorde denne studien på basis av pasienter henvist til sin spesialistpraksis, og dette kan gi et skjevt bilde av incidensen av ICRR, da mange pasienter med denne diagnosen kan ha blitt utelatt pga. ekstraksjon av tannen, ingen behandling (wait and see) eller henvisning til andre endodontister. Generellt var det ingen forskjell mellom kjønnene mht. incidensen av ICRR, men det var interessant, at majoriteten, som hadde denne diagnosen hos menn var i aldersgruppen 35-39 år, og når det gjaldt kvinner, var disse i alderen 45-49 år. De predisponerende faktorer for menn kan muligens forklares med, at disse oftere enn kvinnene hadde vært utsatt for tantraume og litt forbausende også oftere gjennomgått ortodontisk behandling.

Etiologi

Etiologien er uklar for ICRR, men det er to hypoteser, som prøver å forklare denne prosessen. Det hevdes, at en type av ICRR er en ren inflammatorisk prosess aktivert av mikroorganismer i sulcus, mens andre typer kan være benigne, proliferative fibrosøse eller fibrovaskulære prosesser, som i etterkant blir invadert av mikroorganismer (10,20). En mulighet for utvikling av ICRR kan være basert på et avvik i den topografiske utbredelsen av emalje og cement der, hvor disse to vev møtes, dvs. i emaljeementgrensen (21). Denne situasjonen finnes i 5-10 % av alle tenner, noe som gir en mulighet for, at en resorpsjon skal starte med en defekt i denne overlappingen av disse to vev med dentintubuli eksponert til periodontalligamentet. ICRR har sitt startpunkt apicalt for festet epitel, der bindevevet fester til tannoverflaten. Det er vanligvis en meget liten inngangsportal, som brer seg utover i dentinet først med et granulomatøst vev for så å få innvekst med ektopiske bentrabekler inkorporert i dette. Denne formen for resorpsjon av tenner er meget aggressiv og ender, om ubehandlet, som oftest med tanntap. Gjennom tidene har den innehatt mange navn, slik som: «cervical external resorption» (22), «extra-canal invasive resorption» (23), «progressive intradental resorption» (24), «peripheral cervical resorption» (25), «asymmetric internal resorption» (10) og «internal replacement resorption» (26). "Burrowing resorptions" har også vært et av navnene lesjonen har fått og det med rette, da de senere stadier

av resorpsjonen har tunnelformede projeksjoner i dentinet som "borer" seg parallellt ned langs pulpa. Heithersay systematiserte de cervicale rotresorpsjonene og delt dem inn i 4 klasser.

Klasse 1: Liten skålformet resorpsjonslacune nær cervicalområdet som så vidt strekker seg inn i dentinet.

Klasse 2: Godt synlig invasiv resorpsjonslacune som har penetrert nær til den koronale pulpa, med liten eller ingen utstrekning inn i rot-dentinet.

Klasse 3: Viser en dypere invasjon i dentinet av resorpsjonsvevet, ikke bare involveres det koronale dentinet, men også den koronale tredjedelen av roten.

Klasse 4: Viser en stor invasiv resorpsjonsprosess som har strukket seg ut over den koronale tredjedelen av roten.

Kliniske og røntgenologiske tegn

De cervicale invasive resorpsjonene gir vanligvis ingen kliniske symptomer. En rødlig eller rosa farve, som skinner gjennom emaljen, kan forekomme; men dette er intet diagnostisk kriterium, som er unikt for denne diagnosen: Dette skyldes det vaskulariserte granulasjonsvevet, som skinner gjennom emaljen, og det kan også forekomme ved en intern resorpsjon. Selv om beliggenheten av misfarvingen kanskje kan begrunne en differensiering mellom de to resorpsjonsvariantene, kan den cervikale resorpsjonen ligge bukkalt eller lingualt/palatinalt direkte i stråleretningen, slik at resorpsjonskaviteten blir projisert direkte over pulpa og gi inntrykk av, at det er en intern resorpsjon. Av dette forstår vi, at differensialdiagnostikk kan være krevende, og at det ofte trengs mer enn de to-dimensjonale røntgenbilder, som rutinemessig tas, for å kunne stille en korrekt diagnose. Cone beam computer tomografi (CBCT) har kommet sterkt inn som et diagnostisk verktøy i de senere år (Fig. 5). Parallellteknikken har vist seg nyttig til å lokalisere resorpsjoners beliggenhet i forhold til pulpa, men gir begrenset informasjon om utstrekning og nøyaktig beliggenhet av resorpsjonen (5). Resorpsjoner kan spre seg i flere retninger i roten og i så begrenset areal enkelte steder, at det ikke er synlig på et to-dimensjonalt røntgenbilde (27). For behandlingsplanleggingen vil et tre-dimensjonalt røntgenbilde gi oss maksimalinformasjon, som er nærmest den hele og fulle sannhet om en resorpsjons utstrekning (28). Behandlingen blir mer forutsigbar, prognosevurderingen blir enklere, og antallet eksplorative oppklappinger kan minimaliseres.

ICRR har sitt startpunkt på tannens rotoverflate like under festet epitel og den koronale delen av alveolarprosessen, i sonen hvor bindevevet fester (9). Det er ikke mulig å sondere denne unntatt i de tilfelle, hvor gingiva har retrahert pga. periodontitt, børsteskade eller økning av resorpsjonens størrelse med en utvidelse også av inngangskaviteten. Inngangsportalen er oftest i startfasen så liten som hullet fra en knappenål med en liten gradvis utbredelse apicalt og coronalt med hovedretningen innover mot pulpa, hvor den stopper like før penetrasjon av denne. Vi står da igjen med et tynt lag av dentin, som dekker pre-dentinet og den foreløpige friske pulpa. Det røntgenologiske bildet av det tynne laget av dentin, som tegner seg som

Multiple cervikale invasive resorpsjoner



Fig. 7. Multiple cervikale invasive resorpsjoner hos en mann i 50-årene i tennene 46 m,45 d & m,43 d&m og 42 d.

Fig. 7. Multiple cervical invasive resorptions in a male about 50 years old, involving the teeth 46 m,45 d & m,43 d&m and 42 d.

en avgrensede strek rundt begrensningen av pulpa og kan sees "gjennom" resorpsjonsdefekten, kan sies å være et sikkert diagnostisk tegn for en cervical resorpsjon (Fig. 6) Hvorfor dette tynne laget av pre-dentin og nylig mineralisert dentin ikke blir resorbert, har Wedenberg et al. forsøkt å forklare ved å studere makrofagers evne til å bekle en overflate av forskjellige typer tannvev og senere resorbere disse. Her fant de, at det ikke var spredning av makrofager på verken demineralisert dentin eller pre-dentin. Av dette trakk de den konklusjonen, at det eksisterte en kjemisk substans i disse vev, som hindret resorpsjon (29). Pre-dentin har kun en tykkelse på 10-15 μm , mens det "pericanal resorption-resistant/retarding sheet" (PRRS), som består av både pre-dentin og et tynt lag av nydannet dentin, er ca 200 μm (30). Dette viser, at hardvevet nærmest pre-dentin er beskyttet mot de resorberende cellene. Arginin-glycine-aspartate (RGD) sekvensen av aminosyrer binder til kalsiumsalt-krystaller på mineraliserte overflater og er bindeleddet/reseptoren for klastcellene. Det er ingen tilfredstillende bindingsflater for klastceller verken eksternt og dentinet er dekket av cementoblaste over et lag av umineralisert cementoid vev, eller internt, hvor pre-dentin beskytter dentinet (5). Fravær av RGD protein kan derfor sies å hindre binding av klastceller og derved også resorpsjon av hardvev.

I de tidlige stadier, klasse 1 og 2, er det et fibrovaskulært vev i defekten, mens en ser en progrediering av en mer fibroosøs lesjon med ektopisk benavleiring i både resorpsjonsvevet og på dentinoverflaten ved de to mest avanserte klassene 3 og 4 (19). Det er celler fra periodontalmembranen, ectomesenchymale celler, som er forløperne til dette granulasjonsvevet. Tidligere ble ofte denne diagnosen forvekslet med fibrøs dysplasi (31). Resorpsjonsvevet er vanligvis ikke infisert og har derfor heller ikke akutte eller kroniske betennelsesceller, med mindre lesjonen har blitt sekundært infisert. Hvis resorpsjonen har forløpt uten infeksjonsceller, kan mesteparten av pulpa og dentinet bli

erstattet med materiale som likner på ben med diverse hulrom og kanaler (31). Klastcellene i resorpsjonsdefekten er oftest mononukleære, men kan også ha multiple kjerner. Klasse 3 og 4 har resorpsjonskanaler, som i sine forløp er nærmest parallelle med pulpas avgrensning mot dentinet med 90 graders utløpere lenger mot det apicale, som forbinder disse med periodontalligamentet. Med dette nettverk av resorpsjonskanaler økes således muligheten for videre resorpsjon betydelig.

Multiple cervikale invasive resorpsjoner

De multiple cervikale invasive rotresorpsjoner (MCIRR) er langt sjeldnere enn den single varianten. Kun 3 % av pasientene med ICRR i en analyse av Heithersay, hvori 222 pasienter med 257 tenner med ICRR inngikk, ble diagnostisert med MCIRR (19). Det, som oftest skiller de multiple cervikale invasive resorpsjonene fra de single, er, at de har en bredere inngangskavitet, og røntgenologisk ser det ut, som om det er tatt en bit av tannen i cervicalområdet som et eple, hvor kun kjernedelen er igjen, dvs. en epleskrott. Disse kasus ser en gjerne, når resorpsjonene brer seg utover nabotenner i en kvadrant (Fig. 7). Behandlingen av disse er meget krevende. For å bevare tennene, til en evt. kan sette inn implantater, kan en kirurgisk ekskavere granulasjonsvevet og legge en dualherdende glassionomercement i defekten. Det er et "seigt" vev, som ligger som et sirkulært "gummibånd" rundt tannens cervicalområde inn i resorpsjonsdefekten. For å fjerne dette kan man benytte 90 % tri-klor-eddiksyre for å løse opp granulasjonsvev i cervicale resorpsjoner med hell (32). I molarområdet er det ikke lett å komme til aproksimalt for å få lagt en fylling pga. blødning. En opsjon er å ekskavere granulasjonsvev for å håpe på en mulig, kanskje kun en midlertidig, stans i resorpsjonsforløpet.

Den andre typen av MCIRR er lik den single i utbredelsen i tannen med en liten inngangskavitet og større utbredelse innover i dentinet. Det er flere tenner som blir affisert av resorpsjon, men de behøver ikke å være nabotenner eller i samme kvadrant, men kontralaterale tenner eller nabotenner i et område, som man antar har vært utsatt for et traume. Disse resorpsjoner behandles på lik linje med de single cervikale resorpsjoner.

Etiologi

Det er ingen sikre årsaker til at MCIRR opptrer hos enkeltindivid. Vi ser, at denne formen for resorpsjoner opptrer etter ortodontisk behandling, men en kan ikke si med sikkerhet, at det er årsaken eller årsaken alene. Arvelige forhold har vært diskutert som en mulig årsak: Neely & Gordon fant MCIRR hos far og sønn, og Wenzel & Hørsted beskrev samme diagnose hos et søskenpar (33,34). Likevel er dette for få data til å trekke noen sikre konklusjoner. Ofte erfarer en, at når diagnosen MCIRR stilles hos et familiemedlem, har andre familiemedlemmer oppnådd en alder, hvor det har vært utført så mye fyllingsterapi, at det ikke lar seg gjøre å bekrefte denne diagnosen. Hormonelle forstyrrelser har også vært knyttet til MCRR; 13 av 18 pasienter med diagnosen MCIRR var kvinner i en undersøkelse av MacDonald (35). Det vi

har av data på MCIRR er ellers meget sparsomt, av retrospektiv karakter og dreier seg om enkeltkasus (36-38).

Behandling

Cervicale invasive resorpsjoner blir behandlet ettersom hvilken klassifikasjon, de hører inn under, når det gjelder den single typen, og meget individuelt ved den multiple varianten. Klasse 1 og 2 kan en behandle med en kirurgisk oppklapping og en dualherdende glassionomersement eller kompositt. Endodontisk behandling må påregnes ved klasse 2, da gjerne før det kirurgiske inngrep for å hindre blødning under ilegg av fyllingsmateriale. Valget av fyllingsmateriale kommer an på, hvor lesjonen sitter. Buccal og lingual/palatinal beliggenhet gir flere alternativer mht. tid til plassering av materialet og lysheding av dette, mens mer aproximaltiliggende resorpsjoner kan være ytterst krevende å komme til og å tørrlegge. Klasse 3 og evt. 4 (denne regnes som umulig å behandle i de fleste tilfelle) må behandles først endodontisk og i enkelte tilfelle supplert med en kirurgisk korreksjon med en fylling av glassionomer, kompositt eller MTA. Sistnevnte materiale kan kun benyttes, om lesjonen ikke er synlig og/eller eksponert til munnhulen, da MTA vaskes ut av saliva og ikke herder komplett ved kontakt med denne. I tillegg misfarves tannen av selv den hvite typen av materialet, noe som kan gi uakseptabel estetikk i fronten.

Infeksjons relatert ekstern rotresorpsjon (IERR)

Ble tidligere kalt ekstern inflammatorisk rotresorpsjon. Denne diagnostiseres tidligst 2-4 uker etter et traume og vanligvis senest innen fire måneder. Hyppige kontroller med røntgenbilder tatt med intervaller på: en uke, to uker, en måned inntil observasjon i ca. seks måneder er viktig, da resorpsjonsprosessen kan gå så raskt, at en tann kan gå tapt innen tre måneder etter et traume (26). Diagnose stilles på observasjon av et skadet periodontal ligament (PDL), som gir små skålformede defekter både i rotoverflaten og i tilgrensende ben (26,39). Testes tannen med elektrisk pulpatester (EPT) eller kulde, vil resultatet være negativt, da denne diagnosen utgår fra, at pulpa er infisert og da avital. Den eksterne resorpsjonen synes å fortsette et massivt traume mot PDL, noe som er vanlig etter et intrusjonstraume. Mikrober fra en infisert pulpa kan da trenge gjennom de åpne dentintubuli til en skadet PDL og gi kontinuerlige stimuli til resorpsjonsprosessen.

ABSTRACT (ENGLISH)

Resorption and endodontics – diagnoses and treatment

Tooth resorption are difficult to diagnose and classify. There are several existing classifications for the resorption, which may be confusing for the dentist. The infection related resorption include internal resorption and external inflammatory root resorption. Invasive cervical resorption is believed to include several types of

Behandling

Hvis resorpsjonen oppdages i sin tidlige fase, hvor det ikke er ødelagt for mye av roten, vil den kunne stoppes ved, at tannen rotfylles.

Ankyloserelatert resorpsjon

Denne ble tidligere kalt ankylose eller erstatningsresorpsjon, og er en prosess, der en ser, at klastceller erstatter tannens hårdvev med benvev. Dette skjer etter traume, hvor mer enn ca 20 % av rotoverflaten er ødelagt, men hvor pulpa er vital (40). Vi tenker oss, at det foregår et kappløp mellom osteoblastene fra omliggende benvev og de noe tregere cementoblastene fra tilgrensende PDL (3). I situasjonen hvor osteoblastene vinner, vil benet ha etablert en direkte kontakt med tannroten, og tannen ankyloseres ved en "normal" remodelering av ben, hvor de benresorberende celler "misoppfatter" tannens hårdvev for benvev. Pulpa bevarer sin vitalitet til denne omdannes til ben, og rotfylte tenner viser ingen tegn på infeksjon. En tann som er eksartikulert og replasert i alveolen, kan bli diagnostisert med ankylose og i tillegg ha en ekstern infeksjonsrelatert rotresorpsjon (41). Ankylosen åpner de infiserte dentintubuli, og bakterier i disse stimulerer til en ekstern resorpsjon. Hos yngre individer fra 8-16 år vil resorpsjonen gå rask (3-7 år), da det er mindre sekundær- og peritubulærdentin enn i eldre tenner, som trengs å erstattes med benvev av klastcellene. Eldre kan derimot av den grunn i heldige tilfelle bevare en ankylosert tann livet ut. Diagnose kan tidligst stilles fra 4-8 uker etter et traume og da ved en høy metallisk perkusjonslyd. Røntgenologisk kan en ikke forvente å se tegn, før det har gått et år etter skaden, og det er ikke uvanlig, at det kan gå to år, før diagnosen kan stilles (39).

Behandling

Det er ingen kjent behandling for å stanse erstatnings resorpsjonen, da det ikke er noe kjent stimulus, en kan fjerne (3). Det anbefales noen ganger hos unge individer i tannfrembruddsfasen, at man frakturerer kronen fra den resorberte roten for å la roten remodeleres til alveolært ben. Tannen vil da hindres i å komme i infraposisjon til nabotenner, og det blir dannet ben, der roten satt tidligere, noe som er viktig, om en senere vurderer å sette inn et implantat.

resorption with different etiology and pathogenesis. Ankylosis or replacement resorption is now named ankylosis-related resorption. The two-dimensional x-ray does not give the same benefits as the three-dimensional one, cone-beam computer tomography (CBCT). The latter will make diagnosis and treatment of resorption more predictable.



Litteratur

- Friedman S, Rotstein I, Libfeld H et al. Incidence of external root resorption and esthetic results in 58 bleached pulpless teeth. *Endod Dent Traumatol* 1988;4:23-6.
- Sahara N, Ashizawa Y, Nakamura K et al. Ultrastructural features of odontoclasts that resorb enamel in human deciduous teeth prior to shedding. *Anat Rec* 1998;252:215-28.
- Fuss Z, Tsesis I, Lin S. Root resorption – diagnosis, classification and treatment choices based on stimulation factors. *Dent Traumatol* 2003;19:175-82.
- Andreasen JO. <http://www.dental-traumaguide.org>.
- Haapasalo M, Endal U. Internal inflammatory root resorption: the unknown resorption of the tooth. *Endodontic Topics* 2006;14:60-79.
- Gabor C, Tam E, Shen Y et al. Prevalence of internal inflammatory root resorption. *J Endod* 2012;38:24-7.
- Ne RF, Witherspoon DE, Gutman JL. Tooth resorption. *Quintessence Int* 1999;30:9-25.
- Andreasen JO, Bakland LK. Pulp regeneration after non-infected and infected necrosis, what type of tissue do we want? A review. *Dent Traumatol* 2012;28:13-8.
- Tronstad L. Root resorption- etiology, terminology and clinical manifestations. *Endod Dent Traumatol* 1988;4:241-52.
- Trope M, N C, A S. Traumatic injuries. In: Cohen S, Burns RC, eds. *Pathways of the Pulp*. St Louis: Mosby, 1998;603-650.
- Nagaraj E, Kaur RP, Raghuram PH et al. Multiple internal resorption in permanent teeth associated with hyperparathyroidism. *Indian J Dent Res* 2013;24:128-31.
- Spångberg LSW, Haapasalo M. Rationale and efficacy of root canal medicaments and root filling materials with emphasis on treatment outcome. *Endodontic Topics* 2002;2:35-58.
- Stamos DE, Stamos DG. A new treatment modality for internal resorption. *J Endod* 1986;12:315-9.
- Stefopoulos S, Tsatsas DV, Kerzoudis NP et al. Comparative in vitro study of the sealing efficiency of white vs grey ProRoot mineral trioxide aggregate formulas as apical barriers. *Dent Traumatol* 2008;24:207-13.
- Chang SW, Oh TS, Lee W et al. Long-term observation of the mineral trioxide aggregate extrusion into the periapical lesion: a case series. *Int J Oral Sci* 2013;5:54-7.
- Nekoofar MH, Stone DF, Dummer PM. The effect of blood contamination on the compressive strength and surface microstructure of mineral trioxide aggregate. *Int Endod J* 2010;43:782-91.
- Erdem AP, Sepet E. Mineral trioxide aggregate for obturation of maxillary central incisors with necrotic pulp and open apices. *Dent Traumatol* 2008;24:e38-41.
- Nosrat A, Nekoofar MH, Bolhari B et al. Unintentional extrusion of mineral trioxide aggregate: a report of three cases. *Int Endod J* 2012;45:1165-76.
- Heithersay GS. Invasive cervical resorption: an analysis of potential predisposing factors. *Quintessence Int* 1999;30:83-95.
- Heithersay GS. Invasive cervical resorption. *Endodontic Topics* 2004;7:73-92.
- Neuvald L, Consolaro A. Cementoenamel junction: microscopic analysis and external cervical resorption. *J Endod* 2000;26:503-8.
- Makkes PC, Thoden van Velzen SK. Cervical external root resorption. *J Dent* 1975;3:217-22.
- Frank AL. External-internal progressive resorption and its nonsurgical correction. *J Endod* 1981;7:473-6.
- Lepp J. Roentgen and differential diagnosis of progressive intradental processes of resorption. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1969;27:338.
- Southam JC. Clinical and histological aspects of peripheral cervical resorption. *J Periodontol* 1967;38:534-8.
- Andreasen J. *Traumatic injuries of the teeth*. Philadelphia: WB Saunders Co; 1981.
- Patel S, Dawood A, Ford TP et al. The potential applications of cone beam computed tomography in the management of endodontic problems. *Int Endod J* 2007;40:818-30.
- Kim E, Kim KD, Roh BD et al. Computed tomography as a diagnostic aid for extracanal invasive resorption. *J Endod* 2003;29:463-5.
- Wedenberg C, Lindskog S. Evidence for a resorption inhibitor in dentin. *Scand J Dent Res* 1987;95:205-11.
- Gunst V, Mavridou A, Huybrechts B et al. External cervical resorption: an analysis using cone beam and microfocus computed tomography and scanning electron microscopy. *Int Endod J* 2013;46:877-87.
- Heithersay GS. Clinical, radiologic, and histopathologic features of invasive cervical resorption. *Quintessence Int* 1999;30:27-37.
- Heithersay GS. Treatment of invasive cervical resorption: an analysis of results using topical application of trichloroacetic acid, curettage, and restoration. *Quintessence Int* 1999;30:96-110.
- Wenzel A, Hørsted P. Familiært optrædende generelle idiopatiske rodresorptioner. *Tandlægebladet* 1984;88:475-9.
- Neely AL, Gordon SC. A familial pattern of multiple idiopathic cervical root resorptions in a father and son: a 22-year follow-up. *J Periodontol* 2007;78:367-71.
- Macdonald-Jankowski D. Multiple idiopathic cervical root resorption most frequently seen in younger females. *Evid Based Dent* 2005;6:20.
- Iwamatsu-Kobayashi Y, Satoh-Kuriwada S, Yamamoto T et al. A case of multiple idiopathic external root resorption: a 6-year follow-up study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2005;100:772-9.
- Beertsen W, Piscoer M, Van Winkelhoff AJ et al. Generalized cervical root resorption associated with periodontal disease. *J Clin Periodontol* 2001;28:1067-73.
- Liang H, Burkes EJ, Frederiksen NL. Multiple idiopathic cervical root resorption: systematic review and report of four cases. *Dentomaxillofac Radiol* 2003;32:150-5.
- Andreasen JO, Bakland LK. Pathologic tooth resorption. In: Ingle JI, Bakland LK, Baumgartner C, eds. *Ingel's Endodontics* 6. 6th ed. Ontario: BC Decker, 2008;1358-82.
- Lindskog S, Pierce AM, Blomlöf L et al. The role of the necrotic periodontal membrane in cementum resorption and ankylosis. *Endod Dent Traumatol* 1985;1:96-101.
- Andreasen JO. *Textbook and color atlas of traumatic injuries to the teeth*. 3 ed. Copenhagen: Munksgaard, 1994.