

Andreas Seidel, Niels Altmayer

Therapie einer invasiven zervikalen Resorption (ICR)

Ein Fallbericht

INDIZES

Invasive zervikale Resorption, „pink spot“, Wurzelkanalbehandlung, parodontal-chirurgische Therapie

ZUSAMMENFASSUNG

Die zahnärztliche Diagnose einer invasiven zervikalen Resorption ist nicht selten eine Zufallsdiagnose während einer zahnärztlichen Routineuntersuchung oder wird erst gestellt, wenn der Patient wegen einer intrinsischen Zahnverfärbung die Zahnarztpraxis aufsucht. Ursache für eine invasive zervikale Resorption können neben Schmelz- oder Zementfehlbildungen, Traumata und kieferorthopädischen Belastungen auch Bleichverfahren oder Kombinationen mit anschließenden bakteriellen Infektionen sein. Dieser Fallbericht schildert die chirurgische Darstellung des resorptiven Defektes, die komplexe kombinierte restaurative, endodontische, chirurgische und parodontologische Behandlung eines mittleren oberen Schneidezahnes mit invasiver zervikaler Resorption (Heithersay-Klasse III).

Einleitung

Osteoklasten als mehrkernige Riesenzellen sind im Körper an verschiedenen Lokalisationen für Resorptionen verantwortlich¹. Sie werden über RANK (*Receptor Activator of NF- κ B*)- und RANKL (*Receptor Activator of NF- κ B Ligand*)-Interaktionen aktiviert², nachdem sie sich aus Vorläuferzellen zu reifen Osteoklasten entwickelt haben^{3,4}. Osteoklasten bilden an der Knochenoberfläche eine Haftungszone aus⁵, an der sie angedockt mit ihrem charakteristischen Faltsaum Ionen zur pH-Wert-Absenkung und Enzyme (Kollagenasen, Proteasen) sezernieren⁶. Hierdurch wird mineralisiertes Gewebe aufgelöst, was einer geschätzten Abbauleistung von ca. 50 $\mu\text{m}/\text{d}$ ⁷ entsprechen kann und in weiterer Folge zur Bildung einer Resorptionslakune (Howship-Lakune) führt. Klastische Zellen können normalerweise am Zementoid und am Prädentin keine Schäden hervorrufen⁸,

da mineralisierte Zahnhartsubstanzenareale und das parodontale Ligament durch spezielle Mechanismen wie beispielsweise Bildung von Osteoprotegerin geschützt sind^{9,10}.

Ätiologie

Die häufigsten Ursachen für invasive zervikale Resorptionen (engl. ICR = *Invasive cervical resorption*^{11,12}) sind Zahntraumata, kieferorthopädische Behandlungen und Parafunktionen¹³, wobei circa 20 % des Wurzelzementareals geschädigt sein müssen, damit es nach dem Absterben dieser Bereiche zu osteoklastischen zervikalen Umbauvorgängen kommt¹⁴. Im Anschluss daran dringt entzündliches Gewebe über den Zementdefekt in den Zahn ein¹⁵, ersetzt die Zahnhartsubstanz und kann eine rötliche Verfärbung von Zahnanteilen (= Pink-Spot-Läsion) bewirken¹⁶. Invasive zervi-

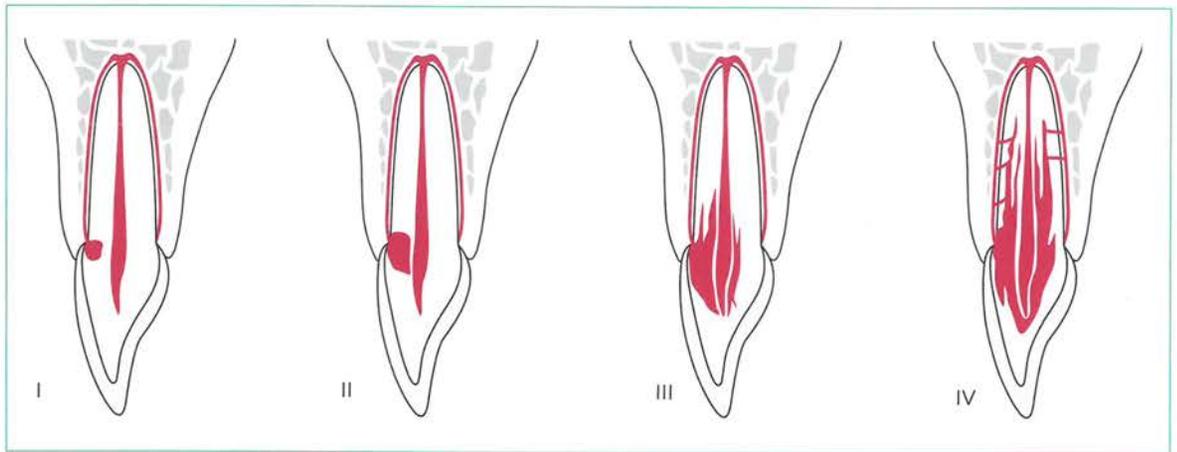


Abb. 1 Klassifikation nach Heithersay²² (Zeichnung aus: Hülsmann M, Schäfer E (Hrsg.). Probleme in der Endodontie. 2. Aufl., Berlin: Quintessenz Verlag, 2019).

Klasse I: kleine, oberflächliche Resorption im zervikal-koronaren Bereich; Prognose: gut.

Klasse II: größere penetrierende Resorption im zervikal-koronalen Bereich mit geringfügiger Ausdehnung ins Wurzelkronen; Prognose: gut.

Klasse III: tiefer gehende Resorption, nach apikal bis ins koronale Wurzel Drittel reichend mit bogenförmiger Ausdehnung; Prognose: fraglich.

Klasse IV: tief gehende Resorption, nach apikal über das koronale Wurzel Drittel extendiert, mit bogenförmiger Ausdehnung um den Wurzelkanal; Prognose: ungewiss.

kale Resorptionen treten bei Frauen und Männern gleichermaßen häufig auf und finden sich vornehmlich an Oberkieferschneidezähnen (29 %), gefolgt von Oberkieferreißzähnen (14 %), Unterkiefermolaren (14 %) und Oberkieferprämolaren (11 %) ¹³.

Klinisches Erscheinungsbild und Merkmale

Zähne mit invasiven zervikalen Resorptionen treten primär singular, gelegentlich aber auch multipel auf, sind meist asymptomatisch und zeigen stadienabhängig oftmals kein Anzeichen für eine pathologische Veränderung ^{17,18}. Betroffene Zähne sind lange vital und reagieren lange positiv auf den Sensibilitätstest, da die Pulpa durch mineralisierte Gewebe und deren spezielle Mechanismen vor Resorptionsvorgängen geschützt ist ¹⁹. Vor allem das pulpanahe perikanaläre Dentin (engl. PRRS = *Pericanalar resorption-resistant sheet*) bleibt unversehrt ^{19,20}. Erst im weiteren Verlauf kann der klinisch auffällige „pink spot“

beobachtet werden, der in der Zervikalregion aus stark vaskularisiertem Resorptionsgewebe gebildet wird. Radiologisch bewegt sich der externe Defekt in der Einzelzahn Aufnahme im Gegensatz zur internen Resorption mit dem Zentralstrahl, die Wurzelkanalwand bleibt meist intakt und die Kanalkonturen lassen sich röntgenologisch nachverfolgen. Die Eintrittspforte der invasiven zervikalen Resorption liegt in der Höhe des krestalen Niveaus ²¹.

Einteilung

Hinsichtlich der Einteilung invasiver zervikaler Resorptionen existieren zwei verschiedene Klassifikationen: Ein dreidimensionales Bewertungssystem auf Basis der digitalen Volumentomografie (DVT) nach Patel et al. ¹⁷ oder eine Einteilung auf Grundlage von Röntgenaufnahmen ²².

Heithersay ²² unterscheidet vier Klassen der Resorptionen (Abb. 1). Die Einteilung von Patel et al. ¹⁷ beurteilt die Resorptionen anhand von Höhe, peripherer Ausdehnung des Defektes und der Nähe zum Wurzelkanal (Tab. 1).

Tab. 1 Einteilung der ICR nach Patel et al.¹⁷. Es werden Lokalisation, Ausdehnung und Pulpanähe bewertet.

Höhe	Periphere Ausdehnung	Nähe zum Wurzelkanal
1 suprakrestal	A $\leq 90^\circ$	d Läsion im Dentin
2 bis in das koronale Wurzel Drittel	B $> 90^\circ$ und $\leq 180^\circ$	p Pulpabeteiligung
3 bis in das mittlere Wurzel Drittel	C $> 180^\circ$ und $\leq 270^\circ$	
4 bis in das apikale Wurzel Drittel	D $> 270^\circ$	



Abb. 2 Klinischer Befund mit auffälligem „pink spot“ an Zahn 11.

Therapie

Die Therapie invasiver zervikaler Resorptionen besteht in der Ausräumung des Defektes mit dem Ziel der Inaktivierung klastischer Zelltätigkeit sowie der Wiederherstellung des Zahnes mit geeigneten Materialien. Entscheidend hierfür ist die Klassifikation des Defektes. Heithersay-Defekte²² der Klassen I und II lassen sich häufig unter Erhalt der Vitalität des jeweiligen Zahnes mit einem Restaurationsmaterial wie MTA-Zement, Trikalziumsilikatzement, Glasionomerezement und/oder der Adhäsivtechnik therapieren. Dabei wird ein zweizeitiges Vorgehen empfohlen. Im ersten Schritt wird das fibrovaskuläre Resorptionsgewebe manuell/rotierend oder oszillierend entfernt und mit Kalziumhydroxid, Trichloressigsäure oder Eisen-III-Sulfat verschorft. In einer zweiten Sitzung erfolgt dann der definitive Behandlungsabschluss, abhängig von Lage des Restaurationsrandes und der Notwendigkeit einer chirurgischen Kronenverlängerung mit MTA-Zement und/oder der Adhäsivtechnik^{11,19,23–26}. Heithersay-Defekte der Klassen III und IV erfordern oft umfangreichere Behandlungsmaßnahmen wie kombiniert endodontische²⁷ und/oder parodontal-chirurgische Maßnahmen²⁸, wobei die Resorptionslakune mit MTA-Zement, Trikalziumsilikatzement, Glasionomerezement und/oder Adhäsivtechnik verschlossen werden kann. Bei größeren Defekten kann eine prothetische Versorgung des Zahnes notwendig werden. Ebenso erscheinen – abhängig von der Restaurierbarkeit des Zahnes und der Lage des

Knochenniveaus nach Defektausräumung – eine kieferorthopädische Extrusion mit anschließender Rekonstruktion²⁷ oder eine kieferorthopädische Extrusion mit temporärem Verbleib²⁹ des Zahnes beziehungsweise eine Extraktion mit späterer Implantation möglich³⁰.

Kasuistik

Klinische Ausgangssituation

Der 45-jährige Patient erschien aufgrund einer Zahnfleischentzündung unklarer Genese zu einem Schmerztermin in der Sprechstunde. Als Grund des Besuches schilderte er eine anhaltende Rötung, Berührungsempfindlichkeit und häufiges Zahnfleischbluten im Bereich des oberen rechten Schneidezahnes. Seinen Angaben zufolge bestand vor einem halben Jahr beim letzten Zahnarztbesuch alio loco kein pathologischer Befund. Die extraorale Untersuchung ergab keine Auffälligkeiten, der intraorale Befund ein suffizient konservierend versorgtes Gebiss. Die marginale Gingiva in regio 11 zeigte eine unregelmäßige Oberflächenstruktur, dezente Rötung und Druckdolenz (Abb. 2). Im Bereich des bukkalen Zahnhalses wies Zahn 11 eine rötliche Verfärbung und mehrere kleine Schmelzrisse auf. Der Zahn reagierte negativ auf den Perkussionstest und positiv auf eine Sensibilitätsprobe mit Kältespray. Nachbarzähne und Antagonisten reagierten positiv auf die Sensibilitätsprobe und wurden als symptomlos eingestuft.

Abb. 3 Ausgangsröntgenbild mit zervikaler Resorption und deutlich zu erkennender durchgängiger Begrenzung des Wurzelkanals.



Abb. 4 Eröffneter Defekt mit fibrovaskulärem Gewebe.

Röntgenologische Befunde

Die Einzelzahnaufnahme zeigte an Zahn 11 eine auf Höhe der Schmelz-Zement-Grenze liegende scharf begrenzte ovale Radiotransparenz, die annähernd der gesamten Breite des Zahnes entsprach. Die Pulpakammer wies eine scharfe Abgrenzung hiervon auf. Parodontalspalt und apikale Gewebeerhältnisse erschienen unauffällig (Abb. 3).

Therapieentscheidung

Nach Aufklärung über Befund, Diagnose (invasive zervikale Resorption der Heithersay-Klasse III) und Therapiemöglichkeiten entschied sich der Patient für einen Erhaltungsversuch des Zahnes durch eine chirurgische Exploration, Defektverschluss und wahrscheinliche mikroskopunterstützte Wurzelkanalbehandlung mit anschließender Insertion eines Glasfaserstiftes. Als mögliche Alternativbehandlung, beispielsweise bei einem Misserfolg der Therapie, wurde über eine kieferorthopädische Extrusion des Zahnes beziehungsweise Extraktion und Implantation aufgeklärt.

Therapie

Nach Oberflächen- und Lokalanästhesie in regio 11 (Xylocain Pumpspray dental, Fa. Aspen

Pharma, Dublin, Irland; Septanest 1:100.000, Fa. Septodont, Saint-Maur-des-Fossés, Frankreich) wurde der Defekt supragingival eröffnet. Hierzu wurde initial mit einer Ultraschallspitze unterminierter Zahnschmelz entfernt. Es zeigte sich eine mit Gewebe gefüllte Resorptionslakune, die von klirrend hartem Dentin begrenzt wurde (Abb. 4). Das Resorptionsgewebe wurde mit einem scharfen Löffel von der marginalen Gingiva abgelöst und entfernt. Bei der Kürettage des Defektes erfolgte die Eröffnung der von einer hauchdünnen Dentinschicht bedeckten Pulpa. Der Zahn wurde von palatinal trepaniert, die Pulpa auf etwa 80 % der vorab geschätzten Arbeitslänge exstirpiert, der Wurzelkanal mit Natriumhypochlorit (3 %) gespült und ein passender Guttaperchastift (40/.04) als vorübergehender Platzhalter eingesetzt (Abb. 5a).

Die chirurgische Exploration des Defektes erfolgte durch minimalinvasive Mobilisierung eines Mukoperiostlappens mit Zahnfleischrandschnitt und Papillenerhaltungstechnik in regio 21 bis 12. Intraoperativ imponierte eine starke Blutung. Anamnestisch waren keine Blutgerinnungsstörung oder Einnahme von Antikoagulanzen bekannt. Nach vollständiger Entfernung des Granulationsgewebes wurden Epinephrin-getränkte Schaumstoffpellets (Suprarenin Injektionslösung 1 mg/ml, Fa. Sanofi-Aventis, Frankfurt/M.) für mehrere Minuten auf den OP-Situs aufgebracht, um eine adäquate Blutstillung zu erreichen. Zur Konditionie-

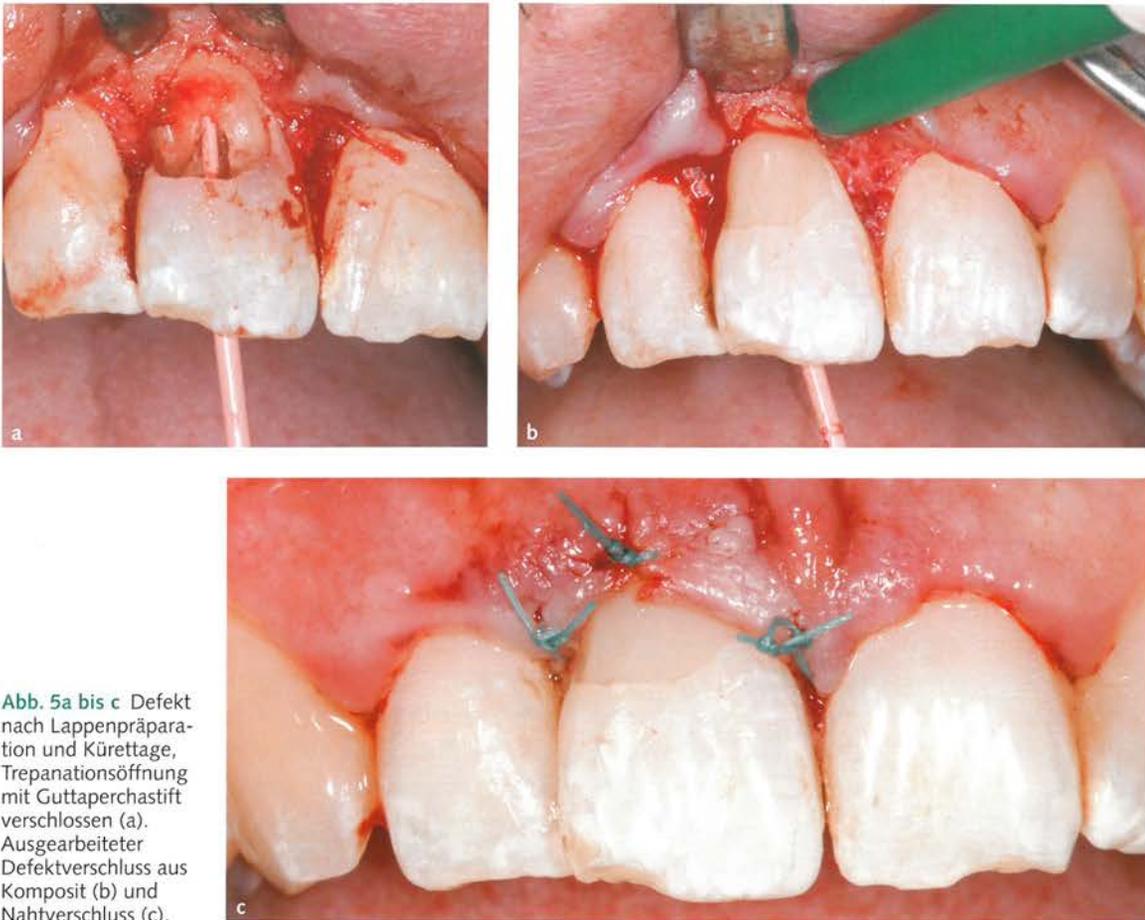


Abb. 5a bis c Defekt nach Lappenpräparation und Kürettage, Trepanationsöffnung mit Guttaperchastift verschlossen (a). Ausgearbeiteter Defektverschluss aus Komposit (b) und Nahtverschluss (c).

rung der Kavität wurde Phosphorsäure-Gel (37 %) appliziert und eine dentinadhäsiv befestigte Kompositfüllung (OptiBond FL, Fa. Kerr, Biberach a.d. Riß; Tetric EvoFlow, Fa. Ivoclar-Vivadent, Schaan, Liechtenstein) zur Defektabdeckung und Wiederherstellung der Zahnform gelegt. Hierbei diente der vorher in das Pulpakavum eingebrachte Guttaperchastift als Platzhalter. Nach Ausarbeitung und Politur der Füllung (Abb. 5b) erfolgte der Nahtverschluss mit nichtresorbierbarem Nahtmaterial (Terylene 5/0, Fa. Serag-Wiessner, Naila). Der Guttaperchastift wurde wieder entfernt, der Wurzelkanal nochmals mit 3 % NaOCl desinfiziert und nach medikamentöser Einlage (Ledermix, Fa. Riemser, Greifswald) mit Cavit W (Fa. 3M Espe, Neuss) und Tetric Flow (Fa. Ivoclar-Vivadent) verschlossen (Abb. 5c).

Nach sieben Tagen erschien der Patient zur Entfernung der Nähte und Spülung der Wundrän-

der mit CHX. Er berichtete über einen beschwerdefreien Wundheilungsverlauf. Im Bereich der Papilla inzisiva war eine dezente Rötung festzustellen.

18 Tage nach dem chirurgischen Eingriff erfolgte der Abschluss der Wurzelkanalbehandlung. Nach Anästhesie (Xylocain, Septanest) und Kofferdamapplikation wurde die provisorische Füllung entfernt und unter dem OP-Mikroskop die Trepanationsöffnung mit einem Diamanten erweitert, um einen adäquaten Überblick zu ermöglichen. Der Kanalverlauf ließ sich mit Handfeilen der ISO-Größen 08 und 10 (Fa. VDW, München) gut instrumentieren. Nach elektrischer Längenmessung (Fa. Morita, Kyoto, Japan) erfolgte die Präparation des Wurzelkanals bis zur Größe 35/.04. Nach gründlicher ultraschallaktivierter (Irri-K 25/25, Fa. VDW) Spülung mit 3 % NaOCl und Zitronensäure (35 %) wurde eine Masterpointaufnahme

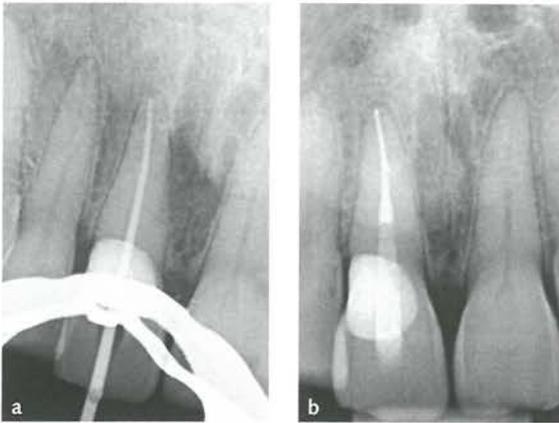


Abb. 6a und b Masterpointaufnahme (a) und Kontrollaufnahme nach Wurzelkanalfüllung (b).

(Abb. 6a) angefertigt und der Wurzelkanal in warm-vertikaler Kondensation (Schilder-Technik) mit Guttapercha und AH-Plus (Fa. Dentsply) gefüllt (Obtura 2, Fa. Obtura Spartan, Algonquin, IL, USA). Zur Stabilisierung des Zahnes wurde in der dentinadhäsiven Abschlussfüllung mit Säure-Ätz-Technik ein Glasfaserstift (X-Post Größe 1, Fa. Dentsply Sirona) bis 3 mm apikal des Resorptionsrandes einpolymerisiert (OptiBond FL; Tetric EvoFlow; Fa. Estelite Posterior, Tokyo, Japan). Zur Dokumentation des Behandlungsergebnisses wurde eine Kontrollaufnahme (Abb. 6b) angefertigt. Zusätzlich wurde der koronale Kavitätenrand der Resorptionsdeckung mit einem Diamantschleifer aufgezogen, angeschrägt und mit hochästhetischen Kompositmassen (Enamel Plus HFO, Fa. Loser, Leverkusen) überschichtet.

Nachkontrolle

Der Patient erschien nach zehn Wochen zur Nachkontrolle und PZR und berichtete über keine Auffälligkeiten. Klinisch zeigte sich der Zahn symptomlos mit negativer Perkussionsprobe (Abb. 7a und b). An Zahn 11 wies der Gingivaverlauf eine Rezession von 3 mm auf. Zur Rezessionsdeckung wurde dem Patienten ein koronaler Verschiebelappen mit Einlage eines Bindegewebetransplantates empfohlen. Dies lehnte er jedoch ab, da er besagten Bereich beim Lachen nicht zeige. Auf dem

angefertigten Orthopantomogramm war kein Rezidiv der Resorption zu erkennen (Abb. 7c).

Diskussion

Der Fallbericht beschreibt die Therapie einer invasiven zervikalen Resorption der Heithersay-Klasse III²². Anamnestisch konnte kein eindeutiger prädisponierender Faktor eruiert werden, der die Entstehung der Läsion hätte erklären können. Somit konnte nur anhand der Erzählungen spekuliert werden, dass ein Trauma, die kieferorthopädische Behandlung oder eine Kombination beider ursächlich für die invasive zervikale Resorption waren. Um die Ausdehnung, Größe und Lokalisation der Resorptionslakune im Vorfeld dreidimensional – einschließlich der Lagebeziehung zur Pulpa – beurteilen zu können, wäre die Anfertigung eines DVT möglich gewesen^{21,31,32}. Die Pulpaeröffnung war aufgrund der Progredienz der Läsion unausweichlich und machte eine Wurzelkanalbehandlung des Zahnes 11 nach Herstellung eines präendodontischen Aufbaus notwendig. Im Recall nach zehn Wochen zeigte sich klinisch und radiologisch eine stabile Situation ohne Rezidiv der Resorption (Abb. 7a bis c). Eine weitere Kontrolle ist aber notwendig, da die vollständige Entfernung des Resorptionsgewebes und der klastischen Zellen aufgrund der verzweigten Anatomie der Heithersay-Klasse III schwierig sein kann. Darüber hinaus bleibt abzuwarten, ob weitere Zähne betroffen sein werden. Wichtig wird sein, neben der radiologischen routinemäßigen Überprüfung eine akribische horizontale Sondierung im Bereich der Schmelz-Zement-Grenze durchzuführen³³.

Unter ästhetischen Gesichtspunkten problematisch ist die im Bereich des defekten Schmerzareals postoperativ vorzufindende Weichgeweberezession, eine Folge der parodontalchirurgischen Maßnahme (Lappenschrumpfung und Narbenbildung)³⁴, der Verwachsung des Resorptionsgewebes mit der marginalen Gingiva sowie eine Reaktion auf das Restaurationsmaterial Komposit (Induktion von fibrösem Narbengewebe)³⁵. Eine Alternative hinsichtlich einer Rezessionsvermeidung hätte möglicherweise darin bestehen kön-



Abb. 7a bis c Nachkontrolle nach zehn Wochen: Rezession regio 11 (a), Ansicht von okklusal (b), Orthopantomogramm (c).

nen, den Defekt knochennah beispielsweise mit Trikalziumsilikat (Biodentine) aufzufüllen, um hier ein reparatives Wachstum von Zement und Parodontalzellen und nicht eine Behinderung des Zellwachstums zu induzieren³⁶. Zusätzlich hätte man im Bereich der Schmelz-Zement-Grenze mit Trikalziumsilikat einer entzündlichen Reaktion entgegenwirken³⁷ und im koronalen zahnfleischfernen Defektanteil das Trikalziumsilikat nach einer Wartezeit von zwei Wochen³⁸ mit zahnfarbenem Komposit überschichten können. Positiv hierbei wäre zudem die geringe Verfärbungstendenz des Trikalziumsilikat-Zementes³⁹ gewesen.

Dem Patienten wurde angeboten, die Kompositrestauration zu reduzieren und die Rezession mit einem Bindegewebetransplant und einem koronalen Verschiebelappen parodontalchirurgisch zu korrigieren⁴⁰. Dies wurde von ihm bislang abgelehnt, da ihn die gingivale Situation in regio 11 nicht stört.

Zusammenfassung

Die Therapie der hier dargestellten invasiven zervikalen Resorption an einem mittleren Oberkieferschneidezahn zeigt, dass es sich vor allem bei Heithersay-Klassen III und IV um pathologische Veränderungen handelt, die einem kombinierten parodontal, chirurgisch, endodontisch, restaurativem Behandlungskonzept zugeführt werden müssen. Da die Läsion im frühen aber auch fortgeschrittenen Stadium meist keine Symptome verursacht, wird die Diagnose häufig zufällig gestellt. In dem geschilderten Fall entschied sich der Patient erst für einen Zahnarztbesuch, als er die rötliche Verfärbung seines Zahnes bemerkte. Die Prognose des behandelten zentralen oberen Schneidezahnes kann als gut bezeichnet werden. Entscheidend wird aber sein, den Patienten in eine Langzeitnachsorge, bestehend aus klinischer und radiologischer Kontrolle, einzubinden.

Literatur

1. Baron R, Neff L, Tran Van P, Nefussi JR, Vignery A. Kinetic and cytochemical identification of osteoclast precursors and their differentiation into multinucleated osteoclasts. *Am J Pathol* 1986;122:363–378.
2. Kohli SS, Kohli VS. Role of RANKL-RANK/osteoprotegerin molecular complex in bone remodeling and its immunopathologic implications. *Indian J Endocrinol Metab* 2011;15:175–181.
3. Ash P, Loutit J F, Townsend K M. Osteoclasts derived from haematopoietic stem cells. *Nature* 1980;283:669–670.
4. Sims NA, Gooi JH. Bone remodeling: Multiple cellular interactions required for coupling of bone formation and resorption. *Semin Cell Dev Biol* 2008;19:444–451.
5. Väänänen HK, Zhao H, Mulari M, Halleen JM. The cell biology of osteoclast function. *J Cell Sci* 2000;113:377–381.
6. Blair HC, Teitelbaum SL, Ghiselli R, Gluck S. Osteoclastic bone resorption by a polarized vacuolar proton pump. *Science* 1989;245:855–85.
7. Berkovitz BK, Holland GR, Moxham BJ. *Oral Anatomy, Histology and Embryology*. E-Book. Oxford: Elsevier Health Sciences, 2017.
8. Bosshardt DD, Selvig KA. Dental cementum: the dynamic tissue covering of the root. *Periodontol* 2000 1997;13:41–47.
9. Andreasen JO. External root resorption: its implication in dental traumatology, paedodontics, periodontics, orthodontics and endodontics. *Int Endod J* 1985;18:109–118.
10. Wedenberg C, Lindskog S. Evidence for a resorption inhibitor in dentin. *Scand. J Dent Res* 1987;95:205–211.
11. Heithersay GS, Wilson DF. Tissue responses in the rat to trichloroacetic acid—an agent used in the treatment of invasive cervical resorption. *Aust Dent J* 1988;33:451–461.
12. Heithersay GS, Dahlstrom SW, Marin PD. Incidence of invasive cervical resorption in bleached root-filled teeth. *Aust Dent J* 1994;39:82–87.
13. Mavridou AM, Bergmans L, Barendregt D, Lambrechts P. Descriptive analysis of factors associated with external cervical resorption. *J Endod* 2017;43:1602–1610.
14. Andreasen JO, Kristerson L. The effect of limited drying or removal of the periodontal ligament. Periodontal healing after replantation of mature permanent incisors in monkeys. *Acta Odontol Scand* 1981;39:1–13.
15. Mavridou AM, Hauben E, Wevers M, Schepers E, Bergmans L, Lambrechts P. Understanding external cervical resorption in vital teeth. *J Endod* 2016;42:1737–1751.
16. Hiremath H, Yakub SS, Metgud S, Bhagwat SV, Kulkarni, S. Invasive cervical resorption: a case report. *J Endod* 2007;33:999–1003.
17. 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.
18. Heithersay GS. Clinical, radiologic, and histopathologic features of invasive cervical resorption. *Quintessence Int* 1999;30:27–37.
19. Heithersay GS. Invasive cervical resorption following trauma. *Aust Endod J* 1999;25:79–85.
20. Mavridou AM, Pyka G, Kerckhofs G, et al. A novel multimodal methodology to investigate external cervical tooth resorption. *Int Endod J*. 2016;49:287–300.
21. European Society of Endodontology (ESE). European Society of Endodontology position statement: External Cervical Resorption. *Int Endod J* 2018;51:1323–1326.
22. Heithersay GS. Invasive cervical resorption: an analysis of potential predisposing factors. *Quintessence Int* 1999;30:83–95.
23. Pace R, Giuliani V, Pagavino G. Mineral trioxide aggregate in the treatment of external invasive resorption: a case report. *Int Endod J* 2008;41:258–266.
24. Baratto-Filho, F, Limongi O, de Jesus Reiss Araújo C, Neto MDS, Maia SM, Santana D. Treatment of invasive cervical resorption with MTA: case report. *Aust Endod J* 2005;31:76–80.
25. Kqiku L, Ebeleseder KA, Glockner K. Treatment of invasive cervical resorption with sandwich technique using mineral trioxide aggregate: a case report. *Oper Dent* 2012;37:98–106.
26. Karypidou A, Chatzinikolaou ID, Kouros P, Koulaouzidou E, Economides N. Management of bilateral invasive cervical resorption lesions in maxillary incisors using a novel calcium silicate-based cement: A case report. *Quintessence Int* 2016;47:637–642.
27. Smidt A, Nuni E, Keinan D. Invasive cervical root resorption: treatment rationale with an interdisciplinary approach. *J Endod* 2007;33:1383–1387.
28. Evans R. I. Invasive cervical resorption—a periodontist's perspective. *Ann R Australas Coll Dent Surg* 2000;15:327–330.
29. Roig M, Morelló S, Mercadé M, Durán-Sindreu F. Invasive cervical resorption: report on two cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2010;110:64–69.
30. Kim Y, Lee CY, Kim E, Roh BD. Invasive cervical resorption: treatment challenges. *Restor Dent Endod* 2012;37:228–231.
31. Patel S, Foschi F, Mannocci F, Patel K. External cervical resorption: a three-dimensional classification. *Int Endod J* 2018;51:206–214.
32. Patel K, Mannocci F, Patel S. The assessment and management of external cervical resorption with periapical rRadiographs and cCone-beam cComputed tomography: A clinical study. *J Endod* 2016;42:1435–1440.
33. Attin T, Paqué F, Ajam F, Lennon AM. Review of the current status of tooth whitening with the walking bleach technique. *Int Endod J* 2003;36:313–329.
34. Hämmerle CH, Giannobile WV, Working Group 1 of the European Workshop on Periodontology. Biology of soft tissue wound healing and regeneration—consensus report of Group 1 of the 10th European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol* 2014;41 Suppl 15:S1–5.
35. Schwartz RS, Mauger M, Clement DJ, Walker WA. Mineral trioxide aggregate: a new material for endodontics. *J Am Dent Assoc* 1999;130:967–975.
36. Yan P, Yuan Z, Jiang H, Peng B, Bian Z. Effect of bioaggregate on differentiation of human periodontal ligament fibroblasts. *Int Endod J* 2010;43:1116–1121.
37. Tsesis I, Elbahary S, Venezia NB, Rosen E. Bacterial colonization in the apical part of extracted human teeth following root-end resection and filling: a confocal laser scanning microscopy study. *Clin Oral Investig* 2018;22:267–274.
38. Hashem DF, Foxton R, Manoharan A, Watson TF, Banerjee A. The physical characteristics of resin composite-calcium silicate interface as part of a layered/laminate adhesive restoration. *Dent Mater* 2014;30:343–349.
39. Yoldaş S E, Bani M, Atabek D, Bodur H. Comparison of the potential discoloration effect of Bioaggregate, Biodentine, and White Mineral Trioxide Aggregate on bovine teeth: In vitro research. *J Endod* 2016;42:1815–1818.
40. Cairo F, Cortellini P, Nieri M, Pilloni A, Barbato L, Pagavino G, Tonetti M. Coronally advanced flap and composite restoration of the enamel with or without connective tissue graft for the treatment of single maxillary gingival recession with non-carious cervical lesion. A randomized controlled clinical trial. *J Clin Periodontol* 2020;47:362–371.

Treatment of a tooth with invasive cervical resorption: A case report

KEY WORDS

invasive cervical resorption, pink spot, root canal treatment, periodontal surgery

ABSTRACT

A diagnosis of invasive cervical resorption is sometimes made by chance during a dental routine examination or when the patient visits the dental practice for intrinsic tooth discoloration. Causes of the appearance of invasive cervical resorption could be malformations of dental enamel or cement, dental trauma, orthodontic forces, tooth bleaching, or combinations of these with subsequent bacterial infection. This case report comprises the complex restorative, endodontic, surgical, and periodontal treatment of a maxillary central incisor with a Heithersay class III invasive cervical resorption.



Andreas Seidel
Dr. med. dent., M.Sc.
Zahngesundheit Eichenau
Bahnhofstraße 10
82223 Eichenau

Niels Altmayer
Dr. med. dent.
Zahngesundheit Eichenau

Andreas Seidel

Korrespondenzadresse:

Andreas Seidel, E-Mail: info@zahngesundheit-eichenau.de