

Michael Arnold

Reparative endodontische Therapie

Eine Fallserie



INDIZES

Intrusion, infektionsbedingte externe Resorption, reparative endodontische Therapie, plättchenreiches Fibrin, Blutkoagulum, dentales Trauma

ZUSAMMENFASSUNG

Die endodontische Intervention mit der reparativen endodontischen Therapie (RET) verhinderte in den vorgestellten Fällen nach Intrusion und mikrobieller Infektion ein weiteres Fortschreiten infektionsbedingter Wurzelresorptionen an Zähnen mit nicht abgeschlossenem Wurzelwachstum. Es wurde eine biologische intrakanaläre Barriere an allen Zähnen induziert. Eine Reevaluation bei Ausbleiben eines Längen- oder Dickenwachstums ermöglichte die Überprüfung der Gewebeanneubildung und die Wiederholung der RET.

Einleitung

Als Folge eines Traumas werden Zähne häufig disloziert, jedoch in seltenen Fällen auch in die Spongiosa des Alveolarknochens intrudiert. Die Prävalenz der Intrusion liegt bei 0,3–2 % aller dentalen Traumata¹. Bei etwa 60 % der Intrusionen treten gleichzeitig Kronenfrakturen auf². Bei den meisten Unfällen mit Intrusionsverletzungen ist lediglich ein Zahn betroffen. Aus einer epidemiologischen Studie von Andreasen geht hervor, dass in 32 % der Fälle zwei Zähne und in 21 % mehr als zwei Zähne gleichzeitig intrudiert werden². Meist sind die Schneidezähne im Oberkiefer, teilweise aber auch im Unterkiefer in der Altersgruppe 6–14 Jahre betroffen^{2–4}.

Abhängig von der Intensität der Krafteinwirkung kann der Zahn zusätzlich lateral ausgelenkt und die Alveolarwand nach labial durchbrochen werden. Dabei werden vor allem Zellen des Parodonts und Endodonts geschädigt. Eine zeitweise

vorliegende Ischämie und das Vorliegen nekrotischer Gewebeanteile können eine mikrobielle Infektion und die Initiation einer infektionsbedingten Resorption von Wurzelzement und Dentin hervorrufen^{2,5}. Als Komplikationen nach intrusiven Verletzungen treten häufig Pulpanekrosen, Wurzelresorptionen, Obliterationen oder Ersatzresorptionen auf^{3,6,7}. Als Spätkomplikation führt die Ankylose zu einer Wachstumshemmung des Alveolarfortsatzes mit ästhetischen und funktionellen Beeinträchtigungen, die dann komplexe orale Rehabilitationen erforderlich machen^{8,9}.

Der Schweregrad der Verletzung der Gewebeschichten wird unterschieden nach der Tiefe der intrusiven Verlagerung des Zahnes. Nach einer Einteilung von Tsilingaridis et al. wird bei einer Intrusion bis 3 mm von einer milden, bis 6 mm von einer moderaten und von mehr als 7 mm von einer schweren Form der Intrusion ausgegangen⁴.

Therapeutisch kommen für diese komplexe traumatische Verletzung drei Behandlungsstrategien

zur Anwendung: das klinisch und radiologisch kontrollierte Abwarten der spontanen Reeruption^{10–12}, die chirurgische^{13–16} oder die kieferorthopädische Repositionierung^{17,18}, dann meist in Kombination mit einer Wurzelkanalbehandlung.

Evidenzbasierte Therapieempfehlungen liegen aufgrund der geringen Fallzahlen bis heute nicht vor^{19,20}. Aus zumeist retrospektiven Studien werden in Abhängigkeit von der Wurzelentwicklung und dem Grad der Intrusion Therapieempfehlungen vorgeschlagen²¹. In einer Nachuntersuchung von Wigen et al. variierte die spontane Reeruptionszeit bei 37 von 51 intrudierten Zähnen zwischen 3 und 12 Monaten⁷. Stewart et al.²² beobachteten in 16 von 34 Fällen mit nicht abgeschlossenem Wurzelwachstum eine spontane Reeruption. Lag ein abgeschlossenes Wurzelwachstum vor, verringerte sich die Möglichkeit einer Reeruption von 21 auf 3 Fälle. Demgegenüber stieg signifikant der Anteil der Zähne mit einer Pulpanekrose. Diese Ergebnisse wurden in weiteren Studien von Tsilingaridis et al. und Wang et al. bestätigt^{23,24}. Eine Pulpanekrose trat bei nicht abgeschlossenem Wurzelwachstum in 37 % und bei abgeschlossenem in 74 % der Fälle auf⁷. Bei Zähnen mit ausbleibender Reeruption über einen Zeitraum von 12 Monaten lagen in 57 % der Fälle eine infizierte Pulpanekrose, in 15 % Ersatzresorptionen und in 62 % marginaler Knochenverlust vor²⁴.

In den 2020 überarbeiteten Guidelines der International Association of Dental Traumatology (IADT) wird empfohlen, die spontane Reeruption bei Zähnen mit nicht abgeschlossenem Wurzelwachstum über einen Zeitraum von 4 Wochen unabhängig vom Grad der Intrusion abzuwarten. Bei Zähnen mit abgeschlossenem Wurzelwachstum und einer Intrusion von weniger als 3 mm soll eine spontane Reeruption über einen Zeitraum von 8 Wochen abgewartet werden¹⁹. In der S2k-Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde (DGZMK) werden in Abhängigkeit vom Wurzelwachstum weitergehende Empfehlungen formuliert. Während bei einer geringgradigen Intrusion von maximal 3 mm bei Zähnen mit offenem Apex eine spontane Eruption abgewartet werden kann, kann bei tiefergehenden Intrusionen eine sofortige kieferorthopädische oder

chirurgische Repositionierung erfolgen. Insbesondere bei Zähnen mit abgeschlossenem Wurzelwachstum sollte bereits ab einer vertikalen Dislokation von 2 mm mit einer Wurzelkanalbehandlung begonnen werden, um infektionsbedingte externe Wurzelresorptionen zu vermeiden²⁵.

Abhängig von der Schwere der Verletzung kann zur Verringerung der Gefahr einer mikrobiellen Infektion eine systemische Gabe eines Breitbandantibiotikums für die ersten 5–7 Tage nach dem Unfall verordnet werden^{19,25}. Bei radiologischen Hinweisen auf eine infizierte Pulpanekrose oder eine externe Wurzelresorption wird eine unverzügliche Wurzelkanalbehandlung erforderlich. Als antiresorptive Therapie wird die intrakanaläre Applikation einer kortikosteroid-/antibiotikahaltigen Paste empfohlen und nachfolgend die wiederholte Anwendung von Kalziumhydroxid. Als neue Therapiemöglichkeit kann die regenerative bzw. reparative endodontische Therapie (RET) zur Anwendung kommen. Unterschieden werden zellbasierte von zellfreien Verfahren, wobei Wachstumsfaktoren im Dentin genutzt werden, differenzierungsfähige Stammzellen zur Reproduktion von Zement, Dentin, Blutgefäßen und der nervalen Versorgung anzuregen^{26–29}. Die Therapieentscheidung sollte individuell getroffen werden, wobei bei frühen Stadien der Wurzelentwicklung dem wenig invasiven Verfahren der Revitalisierung zur Unterstützung der Wurzelentwicklung und zur Wiederherstellung einer intrakanalären immunologischen Kompetenz der Vorzug gegeben werden sollte^{23–32}. Infektionsbedingte externe Resorptionen können mit der RET erfolgreich behandelt werden^{33–35}. Durch wiederholte intrakanaläre Desinfektion im Rahmen der RET gelingt es, die mikrobielle Infektion zu eliminieren und die biologische Reparatur resorptiv kompromittierter Gewebe anzuregen³⁶. Es liegen aktuell sieben Fallberichte mit einer Nachkontrollzeit von 18–30 Monaten vor, die die Anwendung der RET nach intrusiver Verletzung beschreiben, davon nur in zwei Fällen mit einer bereits vorliegenden infektionsbedingten Resorption (Tab. 1).

Der nachfolgende Bericht beschreibt die Behandlung von drei Patienten mit intrudierten Zähnen und infektionsbedingten Resorptionen mit RET.

Tab. 1 Publierte RET-Fälle nach Intrusion.

	Alter	Zahn	WW nach Cvek	Intrusions-tiefe	Re-eruption	Infektion	Re-sorption	RET-Protokoll	Racall	Ergebnis
Soares et al. ⁶²	9	21	5	1 mm	spontan	(-)	(-)	1: CHX 2 %, NaCl, CH/CHX 2: NaCl, EDTA, NaCl, BC, MTA	24 M	- PAI 1 - Längenwachstum (-) - Dickenwachstum (+)
Cantekin et al. ⁴³		11		6 mm	spontan	(-)	(-)	(-)	27 M	- PAI 1 - Apexifikation (+)
Rai et al. ⁶³	7	11	4	7 mm	kieferorthopädisch	(-)	(-)	1: NaOCl 5 %, TAP 2: NaOCl 5 %, NaCl, BC, MTA	12 M	- PAI 3 - Apexifikation (+) - Längenwachstum (-) - Dickenwachstum (-)
Tzanetakis ³⁶	7	21	4	3 mm	spontan	(+)	extern	1: NaOCl 1 %, CH 2: NaOCl 1 %, BC, MTA	30 M	- PAI 1 - Längenwachstum (-) - Dickenwachstum (-) - Mineralisiertes Gewebe (+)
Mohammadi et al. ⁶⁴	9	21	4	k. A.	spontan	(+)	(-)	1: NaOCl 1,5 %, CH 2: NaCl, EDTA 17 %, PRF BC, MTA; Wiederholung, da Rezidiv mit Fistel	18 M	- PAI 2 - Längenwachstum (-) - Dickenwachstum (-)
Loroño et al. ⁶⁵	8	21	3	k. A.	chirurgisch	(+)	intern	1: NaOCl 1,5 %, CH 2: EDTA 17 %, BC, MTA	48 M	- PAI 1 - Längenwachstum (-) - Dickenwachstum (+)
Snell et al. ⁶⁶	7	21	3	12 mm	kieferorthopädisch	(+)	extern	1: NaOCl 1 %, EDTA 17 %, CH 2: EDTA 17 %, BC, MTA	14 M	- PAI 3 - Längenwachstum (+) - Dickenwachstum (-)

CHX: Chlorhexidin, NaCl: Natriumchlorid, EDTA: Ethylendiamintetraessigsäure, BC: Blutkoagulum („blood clot“), MTA: Mineral-Trioxid-Aggregat, NaOCl: Natriumhypochlorit, TAP: Triple-Antibiotika-Paste, CH: Kalziumhydroxid, PRF: platelet-rich Fibrin, M: Monat/e, k. A.: keine Angaben, WW: Wurzelwachstum, RET: reparative endodontische Therapie, PAI: periapikaler Index, (+): vorhanden, (-): nicht vorhanden, ohne.

Befundaufnahme und Diagnostik

Entsprechend den Empfehlungen der European Society of Endodontology (ESE) und American Association of Endodontists (AAE) erfolgten die klinische Befundaufnahme, Diagnostik und Befunddokumentation^{37,38}. Die allgemeine Anamnese der drei Patienten im Alter von 8, 9 und 10 Jahren war unauffällig. Als Folge eines Unfalls lagen jeweils Intrusionen an Oberkieferschneidezähnen mit nicht abgeschlossenem Wurzelwachstum vor. Die mit 6 mm moderat intrudierten Zähne wurden chirurgisch im Rahmen der Notfalltherapie repositioniert. Im Fall der milden Intrusionen bis 3 mm wurde die spontane Reeruption abgewartet und zur weiteren Therapie überwiesen. Zum Zeitpunkt der Vorstellung fiel die thermisch mit Kältespray

(Miracold plus, Fa. Hager & Werken, Duisburg) und elektrisch mit Digitest (Fa. Parkell, Edgewood, NY, USA) überprüfte Sensibilität der betroffenen Zähne negativ aus. An allen Zähnen lagen Kronenfrakturen mit Dentinfreilegung vor, die teilweise während der Erstversorgung provisorisch abgedeckt worden waren. Radiologisch ließen sich an allen Zähnen periapikale Aufhellungen und externe infektiöse Resorptionen nachweisen.

Therapieabfolge

Nach Aufklärung und Einwilligung der Patienten und Eltern erfolgte die RET in einem mehrzeitigen Verfahren auf der Grundlage der Empfehlungen der ESE und AAE.

Zum ersten Behandlungstermin wurde nach lokaler Anästhesie mit 1x 1,7 ml Ubistesin (Fa. Espe, Seefeld) mit Adrenalin 1:200.000 unter Kofferdam (DermaDam, Fa. Ultradent, Köln) die nekrotische Pulpa mit einem sterilen MicroDebrider ISO 30 (Fa. Dentsply Maillefer, Ballaigues, Schweiz) exstirpiert. Die Desinfektion der Wurzelkanäle erfolgte mit 10 ml Natriumhypochlorit (NaOCl) in Konzentrationen von 1–3 % (Fa. lege artis, Dettenhausen) unter gleichzeitiger passiver Ultraschallaktivierung mit einer Irri-K-Feile ISO 25 bei 25 % der Leistung des Ultraschallgerätes (VDW.ULTRA, Fa. VDW, München). Nach einer Spülung mit 5 ml Natriumchlorid (NaCl) wurde für einen Zeitraum von 2 Wochen intrakanalär Kalziumhydroxid UltraCal XS (Fa. Ultradent, Köln) appliziert. Die endodontische Zugangskavität wurde mit Cavit (Fa. Espe, Seefeld) aufgefüllt und mit Komposit Tetric EvoFlow (Fa. Ivoclar Vivadent, Ellwangen) verschlossen.

Zum Folgetermin waren die Patienten beschwerdefrei. Der jeweilige Zahn wurde unter Verzicht auf eine Anästhesie mit Kofferdam isoliert und die medikamentöse Einlage unter ultraschallaktivierter Spülung mit NaOCl 1 % entfernt. Das Dentin wurde für das regenerative Verfahren mit 5 ml EDTA 17 % über einen Zeitraum von einer Minute und nachfolgend mit NaCl gespült und mit sterilen Papierspitzen getrocknet. In den Fällen 1 und 2 wurde mit einer sterilen K-Feile in der Größe ISO 20 und einer hakenförmig umgebogenen Instrumentenspitze eine Blutung induziert.

Im Fall 3 kam zusätzlich autologes platelet-rich Fibrin (APRF) zur Anwendung. Ziel der Verwendung von APRF ist es, mit dem für mehrere Wochen stabilen Stützgewebe aus Fibrin und der erhöhten Präsenz von Wachstumsfaktoren das Einwachsen von Blutgefäßen zu verbessern, sodass sich pluripotente Stammzellen im Kontakt mit Dentin zu hartgewebefbildenden Zellen differenzieren können. Mit der erhöhten Präsenz von Leukozyten, Zytokinen und Lymphozyten sollen zusätzlich Infektionen und Entzündungskaskaden gehemmt werden³⁹.

Fallberichte

Fall 1

Der 10-jährige Junge wurde nach einem Sturz im Freibad zur weiteren zahnerhaltenden Therapie der Zähne 12–21 überwiesen. Der etwa 6 mm intrudierte Zahn 12 mit nicht abgeschlossenem Wurzelwachstum (Grad 4 n. Cvek⁴⁰) wurde chirurgisch im Rahmen der notzahnärztlichen Versorgung reponiert. Die Schienung der Zähne 12–22 erfolgte mit einer rigiden Draht-Komposit-Schiene. Die betroffenen Zähne wiesen zusätzlich Kronenfrakturen mit freiliegendem Dentin auf. Die vertikalen Risswunden der Gingiva mesial und distal am Zahn 11 wurden mit Einzelknopfnähten versorgt (Abb. 1a). Zur Infektionsprophylaxe wurde dem Patienten für den Zeitraum von 5 Tagen die systemische Einnahme von Doxycyclin verordnet.

Der Patient war nach der Notfallbehandlung schmerzfrei. Zahn 12 reagierte auf den Sensibilitätstest mit Kältespray und den elektrischen Test negativ. Es lagen keine Schwellung und keine Fistel vor. Radiologisch zeigte sich ein nicht abgeschlossenes Wurzelwachstum. Als Folge der Intrusion von Zahn 12 war der knöcherne Nasenboden durchbrochen (Abb. 1b). Zwei Tage nach der Notfallbehandlung erfolgte die erste RET im zweizeitigen Verfahren unter Anwendung von Kalziumhydroxid als medikamentöse Einlage (Abb. 1c und d). Aufgrund der nach einem Jahr fortbestehenden apikalen Aufhellung und dem Ausbleiben eines Längen- und Dickenwachstums der Wurzel wurde die Therapie unter Anwendung eines Antibiotikums, bestehend aus Ciproflaxin 0,5 g, Clindamycin 0,5 g und Metronidazol 0,25 g, wiederholt. Ein Jahr nach der wiederholten RET war der Zahn klinisch unauffällig und es ließ sich eine erste Neubildung von intrakanalärem Hartgewebe radiographisch nachweisen (Abb. 1e). In der Kontrolle 5 Jahre nach Abschluss der Therapie mit digitaler Volumetomografie (DVT) war die apikale Aufhellung vollständig abgeheilt (Abb. 1f). Die intrakanaläre Hartgewebefbildung erschien schalenartig und inhomogen, mit einer knochendichten Struktur. Der klinisch auffällige helle Klopfeschall und die fehlende Beweglichkeit bestätigten den Verdacht

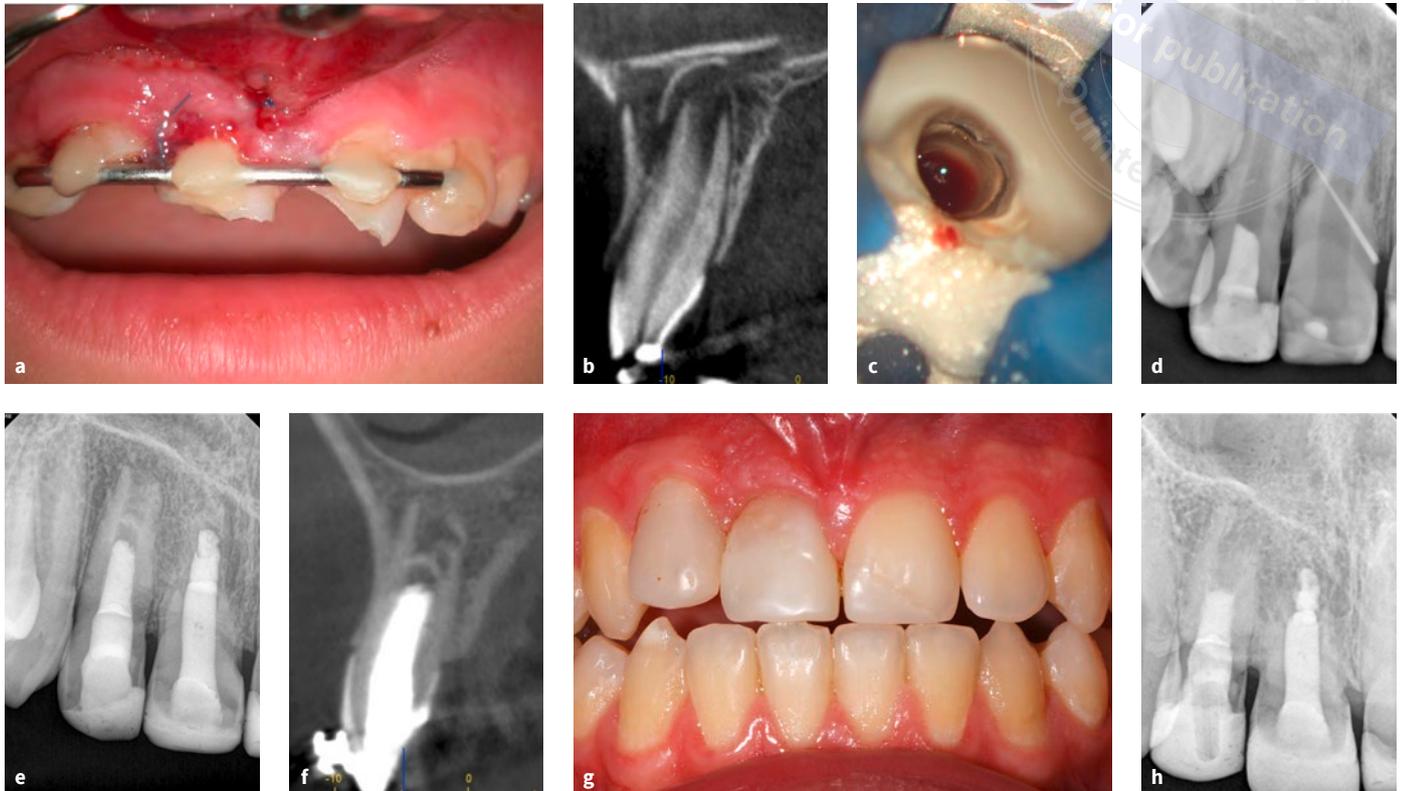


Abb. 1a bis h Ausgangsbefund nach chirurgischer Repositionierung der Zähne 12 und 11 mit rigider Schienung (a), DVT-Schnittbild Zahn 12 in sagittaler Ebene mit Alveolarfortsatzfraktur und Zementfraktur (b), RET-Therapie mit einem Blutkoagulum (c), Röntgenkontrolle nach RET am Zahn 12 mit Fistelkanaldarstellung an Zahn 11 (d). Ein Jahr nach wiederholter RET ist eine intrakanaläre Hartgewebbildung zu erkennen (e). 5-Jahres-Kontrolle mit DVT in sagittaler Ebene mit zement- und knochendichten Einlagerungen im Wurzelkanal (f), 12 Jahre post OP: Zahn 12 mit Infra-position (g) und intrakanalärer Knochenanlagerung ohne apikale Aufhellung (h).

auf eine Ankylose. Die als Folge der Ankylose eingetretene Wachstumshemmung des Alveolarfortsatzes bzw. die daraus resultierende Infra-position der Zähne 12 und 11 wurde als Kompromiss mit einer Kompositrestauration teilweise ausgeglichen (Abb. 1g). Zahn 12 kann nach einer moderaten intrusiven Dislokation mit einer externen Resorption und assoziierten Ankylose seit mehr als 12 Jahren funktionell erhalten werden (Abb. 1h).

Fall 2

Als Folge eines Unfalls kam es bei der 8-jährigen weiblichen Patientin zu einer intrusiven Verletzung am Zahn 21 (Abb. 2a). Während der Notfalltherapie wurden die frakturierten Schneidekanten der Zähne 11 und 21 mit einem Kalziumhydroxidliner abgedeckt. Eine weitergehende Therapie unterblieb mit dem Hinweis, dass die weitere spontane Reeruption abgewartet werden könne. Über einen Zeitraum von 3,5 Monaten erfolgten regelmäßige

Sensibilitätstests. Nach dem Auftreten externer Wurzelresorptionen und dem Ausbleiben der Reeruption wurde die Patientin zur weiteren zahnhaltenden Therapie überwiesen (Abb. 2b).

Die Patientin hatte keine Schmerzen oder funktionellen Einschränkungen. Die Zähne 11, 21 und 22 wiesen Frakturen an den Schneidekanten mit freiliegendem Dentin auf. Zahn 21 zeigte eine milde Intrusion von 2,5 mm. Die Zähne 11, 21 und 22 reagierten auf den thermischen und elektrischen Sensibilitätstest negativ. Der Perkussionstest, die Zahnbeweglichkeit und die Schleimhaut waren ohne pathologischen Befund. Radiologisch lag am Zahn 11 eine apikale Aufhellung vor. Die Wurzelspitze von Zahn 21 perforierte als Folge der intrusiven Dislokation den Nasenboden (Abb. 2c). Auf der Wurzeloberfläche lagen mehrere oberflächliche Resorptionen mit Aufhellungen zum angrenzenden Alveolarknochen vor. Am Zahn 22 ließen sich eine milde Intrusion von etwa 1 mm mit einer spontanen Reeruption und externe Wurzelresorp-

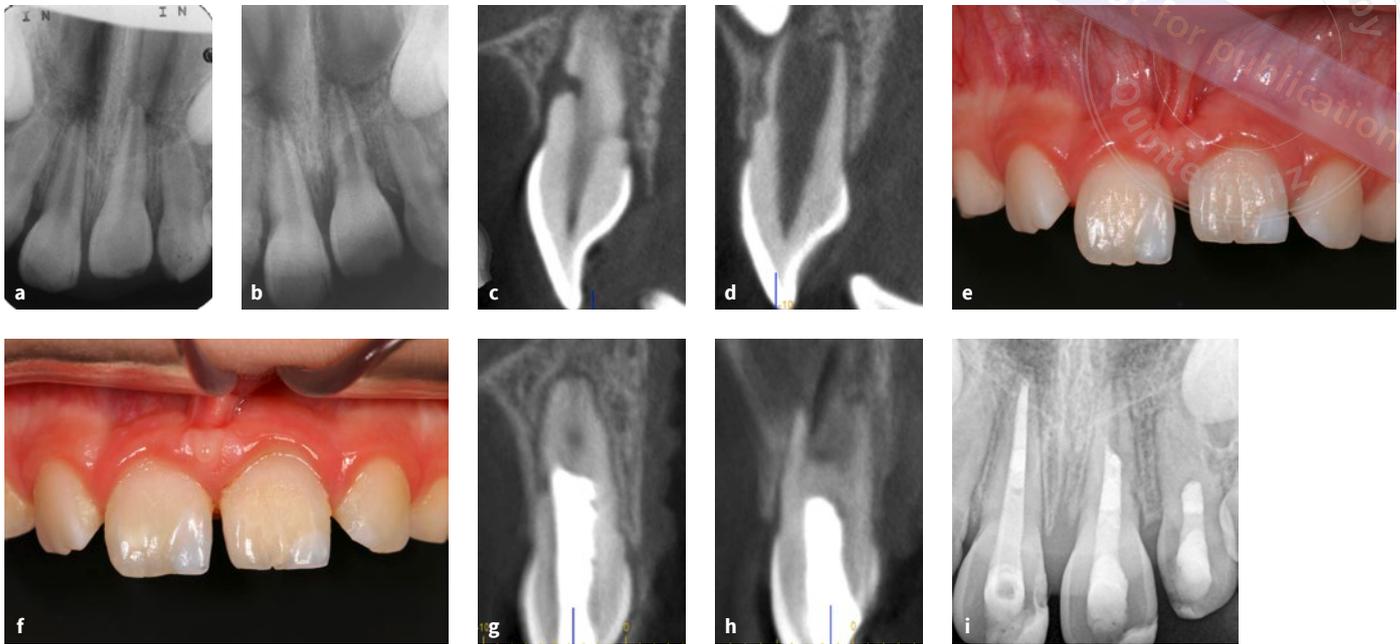


Abb. 2a bis i Ausgangsröntgenbild mit Intrusion der Zähne 21 und 22 (a), externe Resorptionen am Zahn 21 mit ausbleibender Reeruption und Zahn 22 mit spontaner Reeruption 3,5 Monate nach dem Unfall (b), Zahn 21 mit externer infektionsbedingter Resorption (c), Zahn 22 mit externer Resorption in sagittaler Bildebene der DVT-Aufnahme (d), Ausgangsbefund nach Erstvorstellung und Kompositrestauration mit ausbleibender Reeruption von Zahn 21 (e), spontane Reeruption 3 Monate nach antimikrobieller Therapie (f). Ein Jahr post OP sind die resorptiven Defekte weitgehend mit zementdichtem Gewebe repariert. Am Zahn 21 ist ein Längen- und Dickenwachstum zu erkennen (g). Am Zahn 22 zeigt sich eine intrakanaläre Hartgewebebrücke (h). Zwei Jahre post OP liegt kein pathologischer Befund an den Zähnen 11–22 mehr vor. Zahn 22 erscheint intrakanalär vollständig mineralisiert (i).

tionen bei nicht abgeschlossenem Wurzelwachstum nachweisen (Abb. 2d).

Die Schmelz-Dentin-Frakturen wurden unter Kofferdam mit Komposit restauriert (Abb. 2e). Nach der Exstirpation der nekrotischen Pulpa und der Desinfektion der Wurzelkanäle mit NaOCl 1 % wurde am Zahn 21 Ledermix mit einer sterilen Papierspitze auf die Wurzelkanalwand appliziert und nach einer Woche durch eine Kalziumhydroxid-Einlage ersetzt. Die Wurzelkanäle der Zähne 11 und 22 wurden nach der Desinfektion mit Kalziumhydroxid provisorisch gefüllt und mit Komposit verschlossen. Bis zum Folgetermin 3 Wochen nach der Initialbehandlung traten keine Schmerzen auf. Die Zähne waren klinisch unauffällig. An den intrudierten Zähnen 21 und 22 mit externen Wurzelresorptionen wurde ein RET-Verfahren angewendet, mit dem Ziel, die Resorptionen biologisch zu reparieren und das Wurzelwachstum weiter anzuregen. Dazu wurde nach der Desinfektion und Konditionierung des Dentins an beiden Zähnen eine Blutung induziert und das Koagulum mit MTA überschichtet.

Vier Wochen nach Abschluss der RET war eine erste spontane Reeruption um 1,5 mm am Zahn 21 nachweisbar, die sich über den Zeitraum von 3 Monaten bis zur ursprünglichen Position des Zahnes fortsetzte (Abb. 2f). Zur Kontrolle der möglichen Progression der Resorption wurde 12 Monate nach Abschluss der Behandlung eine kleinvolumige DVT-Aufnahme mit einem Field of view (FOV) von 4x4 cm erstellt. Die apikalen und lateralen Aufhellungen waren vollständig abgeheilt. Die resorptiven Defekte an den Zähnen 21 und 22 erschienen verkleinert und mit zementähnlichem Gewebe verschlossen (Abb. 2g und h). Im Vergleich zum Ausgangszustand war am Zahn 22 kein weiteres Wurzellängenwachstum nachzuweisen.

Die endodontische Intervention verhinderte im vorliegenden Fall ein weiteres Fortschreiten infektionsbedingter Wurzelresorptionen. Es wurde eine biologische intrakanaläre Barriere an allen Zähnen induziert. Eine nach Intrusion häufig zu erwartende Ankylose wurde im 2-Jahres-Recall bisher nicht festgestellt (Abb. 2i).

Fall 3

Ein Unfall auf einer Rutsche im Freibad führte bei dem 9-jährigen Patienten zur Kronenfraktur am Zahn 11 mit Pulpaeröffnung und intrusiver Dislokation (Abb. 3a und b). Während der zahnärztlichen Notfalltherapie wurden der Zahn chirurgisch extrudiert, die Pulpa mit MTA überkappt, das Kronenfragment rezementiert und der Zahn mit einer Titanium-Trauma-Splint(TTS)-Schiene flexibel geschient. Die vertikale Risswunde der Gingiva mesial von Zahn 11 wurde mit zwei Einzelknopfnähten fixiert.

Der Patient stellte sich 3 Wochen nach dem Unfall ohne Beschwerden vor. Die Allgemeinanamnese war unauffällig. Der Zahn 11 erschien im Vergleich zum Zahn 21 verlängert bei negativer Sensibilität. Radiologisch lag am Zahn 11 ein nicht abgeschlossenes Wurzelwachstum vor (Grad 3 n. Cvek⁴⁰). Auf der Wurzeloberfläche waren anhand der DVT-Aufnahme großflächige Wurzelresorptionen zu erkennen (Abb. 3c). Die nekrotische Pulpa wurde unter absoluter Trockenlegung exstirpiert. Nach der Desinfektion mit NaOCl 1 %, unterstützt durch Ultraschall, wurde auf die Wurzelkanalwand mit einer Papierspitze Ledermix appliziert. Nach 14 Tagen wurde das Medikament durch eine Kalziumhydroxid-Einlage ersetzt. Sechs Wochen nach dem Unfall wurde die TTS-Schiene entfernt. Die Zahnbeweglichkeit war im Vergleich zum Zahn 21 mit Grad II weiterhin erhöht. In Vorbereitung auf das geplante RET-Verfahren mit PRF als zusätzliches Stützgewebe wurde dem Patienten venöses Blut aus der Vena mediana cubiti in zwei Reagenzgläsern mit jeweils 10 ml ohne Zusatz von Antikoagulanzen abgenommen. Zur Herstellung von APRF wurde das Blut bei 1.200 Umin⁻¹ für 8 Minuten nach der Choukroun-Methode⁴¹ zentrifugiert (Fa. Duo Quattro, Nizza, Frankreich). Der obere gelbliche, gallertige Anteil wurde unter sterilen Bedingungen mit einer Pinzette aus dem Reagenzglas extrahiert, mit einer 76 g schweren Metallplatte zu einer Membran komprimiert und mit einer Schere zerteilt (Abb. 3d). Unter Kofferdam wurde die medikamentöse Einlage unter ultraschallaktivierter Spülung mit NaOCl 1 % entfernt. Der Kofferdam und die Zahnkrone wurden für 5 Minuten

mit einem in 1%igem NaOCl getränkten Tupfer desinfiziert. Nach der intrakanalären Spülung mit Ethylendiamintetraessigsäure (EDTA) und NaCl wurde eine Blutung induziert. Das Auffüllen des Wurzelkanals mit PRF-Segmenten erfolgte mit einem sterilen Handplugger der Größe ISO 120 bis 2 mm unterhalb der Schmelz-Zement-Grenze. Nach einer oberflächlichen Trocknung mit Papierspitzen wurde das APRF mit ProRootMTA (Fa. Dentsply Maillefer, Ballaigues, Schweiz) überschichtet und mit einer dünnen Schicht Zink-Phosphat-Zement abgedeckt, sodass die endodontische Zugangskavität in Adhäsivtechnik mit Komposit verschlossen werden konnte (Abb. 3e). Auf der Röntgenkontrollaufnahme fiel auf, dass ein Anteil der medikamentösen Einlage scheinbar intrakanalär verblieben war. In den weiteren Kontrollen nach 1, 3, 6 und 18 Monaten veränderte sich die Lage und der Röntgenkontrast des Materials verringerte sich (Abb. 3f). Die apikalen Anteile der Hertwigschen Wurzelscheide wurden resorbiert, sodass sich die Gesamtlänge der Wurzel geringfügig verkürzte. Die lateralen Resorptionsflächen wurden mit zementdichtem Gewebe repariert. Ein gleichmäßiger Desmodontalspalt und eine physiologische Zahnbeweglichkeit ergaben keinen Hinweis auf eine Ankylose. Die nach 18 Monaten ausbleibende intrakanaläre Hartgewebekonstruktion erforderte eine Reevaluation und wiederholte RET. Nach der Entfernung der Verschlussmaterialien und Oberflächendesinfektion lag im koronalen Wurzelkanal nekrotisches Gewebe vor, das mit einem MicroDebrider entfernt wurde. Apikal fanden sich erste Gefäßeinsprossungen an der Wurzelkanalwand (Abb. 3g). Zur weiteren Stabilisierung und Verstärkung der dünnen Dentinwände wurde das RET-Verfahren unter Bildung eines Blutkoagulums mit Unterstützung durch einen bovinen Kollagenschwamm (Hemocollagene, Fa. Septodont, Niederkassel) und einem Verschluss mit Biodentine (Fa. Septodont) und Komposit wiederholt. Sechs Monate nach der erneuten RET respektive 24 Monate nach der intrusiven Dislokation ist der Patient beschwerdefrei. Der Klopfeschall am Zahn 11 ist im Seitenvergleich unauffällig und die Zahnbeweglichkeit im Vergleich zu Zahn 21 mit Grad I nur leicht erhöht. Radiologisch ist intrakanalär eine

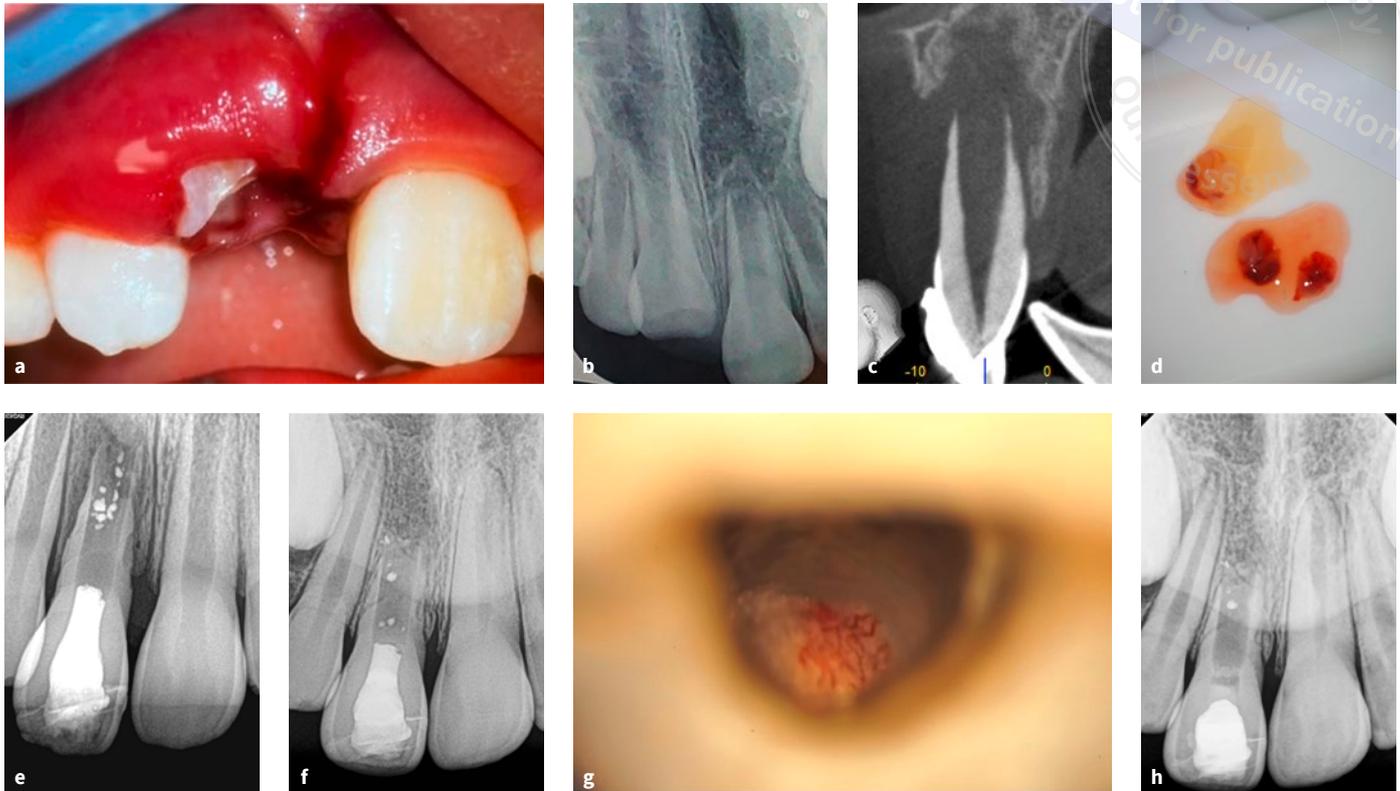


Abb. 3a bis h Zahn 11 nach Intrusion und Kronenfraktur klinisch (a), röntgenografische Ansicht von Zahn 11 (b), DVT-Aufnahme (sagittale Ebene) von Zahn 11 mit periapikaler Aufhellung und Oberflächenresorptionen (c), PRF-Segmente nach venöser Blutentnahme und Zentrifugation als intrakanaläres Stützgewebe (d), Röntgenkontrolle nach Applikation des PRF-Gewebes (e). 18 Monate post OP sind die resorptiven Defekte mit zementdichtem Gewebe repariert (f). Reevaluation zur Kontrolle der Gewebeneubildung aufgrund fehlender Hartgewebeneubildung, nur apikal finden sich neue Blutgefäße (g). Nach wiederholter RET zeigt sich nach 6 Monaten koronal eine erste Hartgewebeneubildung (h).

neue horizontale Zahnhartsubstanzbrücke zu erkennen, ohne ein weiteres Auftreten einer Resorption (Abb. 3h). Weitere Kontrollen des Heilungsverlaufs wurden mit dem Patienten vereinbart.

Diskussion

In den vorgestellten Fällen 1 und 3 mit jeweils 6 mm tiefen Intrusionen erfolgten in Übereinstimmung mit der Empfehlung der ESE chirurgische Extrusionen, ohne eine mögliche spontane Reeruption abzuwarten. Im Gegensatz dazu empfiehlt die IADT grundsätzlich eine abwartende Haltung von bis zu 3 Monaten. Unterschiedliche Studienergebnisse und klinische Erfahrungen führen zu dieser Kontroverse²⁰. In einer tierexperimentellen Studie wurde nachgewiesen, dass intrudierte Zähne, die spätestens 7 Tage nach dem Trauma bewegt wurden, weniger Resorptionen aufwiesen als jene, die belassen wurden⁵. Diese Ergebnisse finden in ei-

ner retrospektiven Studie mit 125 intrudierten Zähnen Bestätigung, weshalb die Autoren bereits bei Zähnen mit einem Wurzelwachstum von Grad 3 und 4 die chirurgische oder kieferorthopädische Repositionierung empfehlen⁶. Ungewöhnlich und scheinbar im Widerspruch zu der Untersuchung erscheint dagegen die verzögerte spontane Reeruption im zweiten Fall am Zahn 21 mit einem Wurzelwachstum von Grad 4 nach Cvek⁴⁰. Mit der antimikrobiellen Therapie, die erst 4 Monate nach dem Trauma begann, setzte die spontane Reeruption wieder ein. Diese Beobachtung wurde bereits in einem Fallbericht von Heling im Jahr 1984 beschrieben⁴². Mit einer Langzeiteinlage von Kalziumhydroxid gelang es, die mikrobielle Infektion zu eliminieren, resorptive Defekte zu reparieren und die spontane, ebenfalls verzögerte Reeruption zu befördern. Die mechanische Verformung und Verdrängung der Spongiosa als Folge des Traumas und die mikrobiell induzierte Osteoklastenaktivität verhindern eine Remodellation des Knochens, so-

lange die Infektion fortbesteht, und damit die Repositionierung des intrudierten Zahnes. Erst nach der Entfernung der infizierten Pulpa und Desinfektion des Wurzelkanals setzte die Bewegung des Zahnes wieder ein.

Obwohl die vier intrudierten Zähne durch die Anwendung einer regenerativen Therapie erhalten werden konnten, unterscheiden sie sich im Ergebnis. So kann ein Längen- und Dickenwachstum vollständig ausbleiben, wenn das genutzte Stützgewebe noch vor dem Einwachsen neuer Blutgefäße zerfallen ist⁴³. Als Alternative zu den bisher genutzten Gerüsten aus Blutgerinnsel, PRF, Platelet-rich Plasma (PRP) oder Kollagenschwämmchen werden derzeit leicht applizierbare und langfristig stabile Hydrogele unter Zusatz von Wachstumsfaktoren diskutiert^{44–46}.

Die alleinige Nutzung eines Blutkoagulums scheint in Fällen mit erhalten gebliebenen Odontoblasten für die Ausbildung einer neuen intrakanalären Gefäßversorgung und Dentinbildung ausreichend zu sein⁴⁷. Im Fall 2a mit infizierter Pulpanekrose und externer infektionsbedingter Resorption kann nach dem Vorliegen eines Längen- und Dickenwachstums davon ausgegangen werden, dass Odontoblasten erhalten blieben. In Fällen mit einer vollständigen und bereits länger vorliegenden infizierten Pulpanekrose oder Zerstörung der Hertwigschen Wurzelscheide nimmt die Möglichkeit einer Revitalisierung ab⁴⁸. Die verwendeten Stützgerüste für das Einsprossen der Gefäßversorgung verfügen nicht über eine langfristige Stabilität, sodass Anteile der behandelten Wurzelkanäle mit nekrotischen Zellgeweben zurückbleiben und damit ein mögliches Risiko für eine Reinfektion darstellen⁴⁹. Nach dem Ausbleiben eines Längen- und Dickenwachstums erfolgte deshalb in den Fällen 1 und 3 eine Reevaluation. In beiden Fällen war das Stützgewebe weitgehend zerfallen. Lediglich im Fall 3 nach APRF-Anwendung waren apikal an der Dentinwand neue Blutgefäßbildungen nachweisbar. Mit der wiederholten RET gelang es, die Hartgewebeförderung neu anzuregen.

Das wichtigste Behandlungsziel, die mikrobielle Infektion im Verlauf der RET zu eliminieren, gelang in allen Behandlungsfällen. Lediglich im ers-

ten Fall musste die Therapie nach einem Jahr aufgrund der fortbestehenden apikalen Aufhellung und des ausbleibenden Dickenwachstums wiederholt werden. Verbliebene Mikroorganismen waren für persistierende Entzündungen verantwortlich und konnten erst durch die wiederholte Desinfektion vollständig eliminiert werden^{50,51}. Ähnliche Ergebnisse werden in den Fallberichten mit externen infektiösen Resorptionen von Santiago et al.⁵², Yospe et al.³³ und Kaufmann & Kahler⁵³ bestätigt. In den präsentierten Fällen mit einer infektiösen externen Wurzelresorption ist nach der RET eine Reparatur mit zementähnlichem Gewebe radiologisch nachweisbar.

Innerhalb des Wurzelkanals können jedoch unterschiedliche Arten von Hartgewebe auftreten^{54,55}. Mit der RET kann es durch die Neubildung von Zement gelingen, die Apexogenese abzuschließen. Die RET ist damit der Apexifikation mit Kalziumhydroxid im Ergebnis ähnlich. Vorteilhaft sind der geringere Zeitaufwand und die geringere Gefahr von Schäden auf das dünn auslaufende Dentin und damit die Vermeidung von Frakturen⁵⁶.

Im Verlauf der RET in Fall 1 kam es zur intrakanalären Einlagerung von Knochen. Sowohl in tierexperimentellen als auch in klinischen Studien wurde solch knochenähnliches Gewebe nachgewiesen. In einigen Fällen kann sich sogar ein interner Desmodontalspalt oder eine interne Ersatzresorption entwickeln^{54,57}. Das Einwachsen von Knochen in intrudierte Zähne wird aber auch dann beobachtet, wenn keine Therapie erfolgt⁵⁷. Die vollständige Pathogenese für interne Ersatzresorptionen ist noch nicht abschließend geklärt. Die Ankylose kann in diesem Behandlungsfall auch ein Ergebnis der großflächigen Zementverletzung und der nachfolgenden mehrwöchigen rigiden Schienung sein^{8,58}. Die nach dem Beobachtungszeitraum von mehr als 12 Jahren eingetretene Ankylose und Infraposition des Zahnes konnte mit einer Kompositrestauration als Kompromiss weitgehend kompensiert werden. Als Alternativen standen die frühzeitige Dekoronation⁵⁹, die Prämolarentransplantation^{60,61} oder der kieferorthopädische Lückenschluss zur Verfügung, die nach Erörterung der Möglichkeiten und Komplikationen mit den Eltern ausgeschlossen wurden.

Literatur

- Andreasen JO, Bakland LK, Andreasen FM. Traumatic intrusion of permanent teeth. Part 2. A clinical study of the effect of preinjury and injury factors, such as sex, age, stage of root development, tooth location, and extent of injury including number of intruded teeth on 140 intruded permanent teeth. *Dent Traumatol* 2006;22:90–98.
- Andreasen JO, Bakland LK, Matras RC, Andreasen FM. Traumatic intrusion of permanent teeth. Part 1. An epidemiological study of 216 intruded permanent teeth. *Dent Traumatol* 2006;22:83–89.
- Neto JJ, Gondim JO, Carvalho FM de, Giro EMA. Longitudinal clinical and radiographic evaluation of severely intruded permanent incisors in a pediatric population. *Dent Traumatol* 2009;25:510–514.
- Tsilingaridis G, Malmgren B, Andreasen JO, Malmgren O. Intrusive luxation of 60 permanent incisors: a retrospective study of treatment and outcome. *Dent Traumatol* 2012;28:416–422.
- Gomes JC, Gomes CC, Bolognese AM. Clinical and histological alterations in the surrounding periodontium of dog's teeth submitted for an intrusive luxation. *Dent Traumatol* 2008;24:332–336.
- Singhal R, Negi S, Namdev R, Kakran A. Effect of root immaturity and depth of intrusion on spontaneous reeruption and healing complications: A retrospective analysis. *Dent Traumatol* 2024;40:243–250.
- Wigen TI, Agnalt R, Jacobsen I. Intrusive luxation of permanent incisors in Norwegians aged 6-17 years: a retrospective study of treatment and outcome. *Dent Traumatol* 2008;24:612–618.
- Andersson L, Blomlöf L, Lindskog S, Feiglin B, Hammarström L. Tooth ankylosis. Clinical, radiographic and histological assessments. *Int J Oral Surg* 1984;13:423–431.
- Andersson L, Malmgren B. The problem of dentoalveolar ankylosis and subsequent replacement resorption in the growing patient. *Aust Endod J* 1999;25:57–61.
- Altun C, Güven G, Cehreli ZC, Gurbuz T, Aydin C. Re-eruption of an intruded immature permanent incisor with necrotic pulp: a case report. *J Can Dent Assoc* 2008;74:545–549.
- Chacko V, Pradhan M. Management of traumatically intruded young permanent tooth with 40-month follow-up. *Aust Dent J* 2014;59:240–244.
- Gondim JO, Moreira Neto JJS. Evaluation of intruded primary incisors. *Dent Traumatol* 2005;21:131–133.
- Calışkan MK. Surgical extrusion of a completely intruded permanent incisor. *J Endod* 1998;24:381–384.
- Güngör HC, Cengiz SB, Altay N. Immediate surgical repositioning following intrusive luxation: a case report and review of the literature. *Dent Traumatol* 2006;22:340–344.
- Mazumdar D, Roy P, Kumar P. Management of intrusive luxation with immediate surgical repositioning. *J Conserv Dent* 2009;12:69–72.
- Nelson-Filho P, Faria G, Assed S, Pardini LC. Surgical repositioning of traumatically intruded permanent incisor: case report with a 10-year follow up. *Dent Traumatol* 2006;22:221–225.
- Calasans-Maia J de A, Calasans-Maia MD, Matta ENR da, Ruellas AC de O. Orthodontic movement in traumatically intruded teeth: a case report. *Dent Traumatol* 2003;19:292–295.
- Jacobs SG. The treatment of traumatized permanent anterior teeth: case report & literature review. Part I–Management of intruded incisors. *Aust Orthod J* 1995;13: 213–218.
- Bourguignon C, Cohenca N, Lauridsen E, Flores MT, O'Connell AC, Day PF et al. International Association of Dental Traumatology guidelines for the management of traumatic dental injuries: 1. Fractures and luxations. *Dent Traumatol* 2020;36:314–330.
- Philip N, Nazzal H, Duggal MS. Critical appraisal of the 2020 IADT Guidelines: A personal commentary. *Dent Traumatol* 2023;39:509–516.
- Humphrey JM, Kenny DJ, Barrett EJ. Clinical outcomes for permanent incisor luxations in a pediatric population. I. Intrusions. *Dent Traumatol* 2003;19:266–273.
- Stewart C, Dawson M, Phillips J, Shafi I, Kinirons M, Welbury R. A study of the management of 55 traumatically intruded permanent incisor teeth in children. *Eur Arch Paediatr Dent* 2009;10:25–28.
- Tsilingaridis G, Malmgren B, Andreasen JO, Wigen TI, Maseng Aas AL, Malmgren O. Scandinavian multicenter study on the treatment of 168 patients with 230 intruded permanent teeth - a retrospective cohort study. *Dent Traumatol* 2016;32:353–360.
- Wang N, Chen J, Zhao Y. Clinical outcomes of 79 traumatically intruded permanent teeth in Chinese children and adolescents: A retrospective study. *Dent Traumatol* 2020;36:174–184.
- Deutsche Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde (DGZMK) et al. S2k-Leitlinie (Langfassung): Therapie des dentalen Traumas bleibender Zähne. AWMF-Registriernummer: 083-004, Version 2.0, 31.03.2022. URL: <https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/083-004>.
- Brizuela C, Meza G, Urrejola D, Quezada MA, Concha G, Ramírez V et al. Cell-based regenerative endodontics for treatment of periapical lesions: A randomized, controlled phase I/II clinical trial. *J Dent Res* 2020;99:523–529.
- Murray PE. Platelet-rich plasma and platelet-rich fibrin can induce apical closure more frequently than blood-clot revascularization for the regeneration of immature permanent teeth: A meta-analysis of clinical efficacy. *Front Bioeng Biotechnol* 2018;6:139.
- Nakashima M, Tanaka H. Pulp regenerative therapy using autologous dental pulp stem cells in a mature tooth with apical periodontitis: A case report. *J Endod* 2024;50:189–195.
- Saoud TMA, Ricucci D, Lin LM, Gaengler P. Regeneration and repair in endodontics-A special issue of the regenerative endodontics-A new era in clinical endodontics. *Dent J (Basel)* 2016;4:3.
- Boukpepsi T, Cottreel L, Galler KM. External inflammatory root resorption in traumatized immature incisors: MTA plug or revitalization? A case series. *Children (Basel)* 2023;10:1236.
- Duncan HF, Kirkevang L-L, Peters OA, El-Karim I, Krastl G, Del Fabbro M et al. Treatment of pulpal and apical disease: The European Society of Endodontology (ESE) S3-level clinical practice guideline. *Int Endod J* 2023;56(Suppl 3): 238–295.
- Wikström A, Brundin M, Romani Vestman N, Rakhimova O, Tsilingaridis G. Endodontic pulp revitalization in traumatized necrotic immature permanent incisors: Early failures and long-term outcomes-A longitudinal cohort study. *Int Endod J* 2022;55:630–645.
- Yoshpe M, Einy S, Ruparel N, Lin S, Kaufman AY. Regenerative endodontics: A potential solution for external root resorption (Case series). *J Endod* 2020;46:192–199.
- Lin S, Moreinos D, Wisblech D, Rotstein I. Regenerative endodontic therapy for external inflammatory lateral resorption following traumatic dental injuries: Evidence assessment of best practices. *Int Endod J* 2022;55:1165–76.
- Lu J, Liu H, Lu Z, Kahler B, Lin LM. Regenerative endodontic procedures for traumatized immature permanent teeth with severe external root resorption and root perforation. *J Endod* 2020;46:1610–1615.

36. Tzanetakakis GN. Management of intruded immature maxillary central incisor with pulp necrosis and severe external resorption by regenerative approach. *J Endod* 2018;44:245–249.
37. American Association of Endodontists (AAE). Clinical considerations for a regenerative procedure. Revised 5/18/2021. URL: <https://www.aae.org/specialty/wp-content/uploads/sites/2/2021/08/ClinicalConsiderationsApprovedByREC062921.pdf>.
38. Galler KM, Krastl G, Simon S, Van Gorp G, Meschi N, Vahedi B et al. European Society of Endodontology position statement: Revitalization procedures. *Int Endod J* 2016;49:717–723.
39. Arshad S, Tehreem F, Rehab Khan M, Ahmed F, Marya A, Karobari MI. Platelet-rich fibrin used in regenerative endodontics and entistry: Current uses, limitations, and future recommendations for application. *Int J Dent* 2021;2021:4514598.
40. Cvek M. Prognosis of luxated non-vital maxillary incisors treated with calcium hydroxide and filled with gutta-percha. A retrospective clinical study. *Endod Dent Traumatol* 1992;8:45–55.
41. Choukroun J, Ghanaati S. Reduction of relative centrifugation force within injectable platelet-rich-fibrin (PRF) concentrates advances patients' own inflammatory cells, platelets and growth factors: the first introduction to the low speed centrifugation concept. *Eur J Trauma Emerg Surg* 2018;44:87–95.
42. Heling I. Intrusive luxation of an immature incisor. *J Endod* 1984;10:387–390.
43. Cantekin K, Herdem G, Peduk K. Revascularization in an immature necrotic permanent incisor after severe intrusive luxation injury: a case report. *Eur J Paediatr Dent* 2014;15:203–206.
44. Galler KM, D'Souza RN, Hartgerink JD, Schmalz G. Scaffolds for dental pulp tissue engineering. *Adv Dent Res* 2011;23:333–339.
45. Siddiqui Z, Sarkar B, Kim K-K, Kadinceme N, Paul R, Kumar A et al. Angiogenic hydrogels for dental pulp revascularization. *Acta Biomater* 2021;126:109–118.
46. Yuan S, Yang X, Wang X, Chen J, Tian W, Yang B et al. Injectable xenogeneic dental pulp decellularized extracellular matrix hydrogel promotes functional dental pulp regeneration. *Int J Mol Sci* 2023;24:17483.
47. Torabinejad M, Alexander A, Vahdati SA, Grandhi A, Baylink D, Shabahang S. Effect of residual dental pulp tissue on regeneration of dentin-pulp complex: An in vivo investigation. *J Endod* 2018;44:1796–1801.
48. Iranmanesh P, Torabinejad M, Saatchi M, Toghraie D, Razavi SM, Khademi A. Effect of duration of root canal infection on the ability of dentin-pulp complex regeneration of immature permanent teeth: An animal study. *J Endod* 2022;48:1301–1307.e2.
49. Lenzi R, Trope M. Revitalization procedures in two traumatized incisors with different biological outcomes. *J Endod* 2012;38:411–414.
50. Conde MCM, Chisini LA, Sarkis-Onofre R, Schuch HS, Nör JE, Demarco FF. A scoping review of root canal revascularization: relevant aspects for clinical success and tissue formation. *Int Endod J* 2017;50:860–874.
51. Lin LM, Shimizu E, Gibbs JL, Loghin S, Ricucci D. Histologic and histobacteriologic observations of failed revascularization/revitalization therapy: a case report. *J Endod* 2014;40:291–295.
52. Santiago CN, Pinto SS, Sassone LM, Hirata R, Fidel SR. Revascularization technique for the treatment of external inflammatory root resorption: A report of 3 cases. *J Endod* 2015;41:1560–1564.
53. Kaufman AY, Kahler B. Arrest and repair of inflammatory root resorption after an endodontic regeneration procedure - a hypothesis and case report. *J Endod* 2024;50:1743–1751.
54. Lin LM, Ricucci D, Huang GT-J. Regeneration of the dentine-pulp complex with revitalization/revascularization therapy: challenges and hopes. *Int Endod J* 2014;47:713–724.
55. Torabinejad M, Milan M, Shabahang S, Wright KR, Faras H. Histologic examination of teeth with necrotic pulps and periapical lesions treated with 2 scaffolds: an animal investigation. *J Endod* 2015;41:846–852.
56. Sunlakawit C, Chaimanakarn C, Srimaneekarn N, Osiri S. Effect of calcium hydroxide as an intracanal medication onentine fracture resistance: A systematic review and network meta-analysis. *J Endod* 2024;50:1714–1724.e6.
57. Fida Z, Yu L, Prabhu N, Kahler B. Ingrowth of mineralized tissue into the root canal of immature permanent teeth after a traumatic injury: A report of 3 cases. *J Endod* 2021;47:1507–1514.
58. Hammarstrom L, Blomlof L, Lindskog S. Dynamics of dentoalveolar ankylosis and associated root resorption. *Dent Traumatol* 1989;5:163–175.
59. Cohenca N, Stabholz A. Decoronation - a conservative method to treat ankylosed teeth for preservation of alveolar ridge prior to permanent prosthetic reconstruction: literature review and case presentation. *Dent Traumatol* 2007;23:87–94.
60. Andreasen JO, Hjørtting-Hansen E. Replantation and autotransplantation of teeth. *Trans Int Conf Oral Surg* 1970:430–433.
61. Plotino G, Abella Sans F, Duggal MS, Grande NM, Krastl G, Nagendrababu V et al. European Society of Endodontology position statement: Surgical extrusion, intentional replantation and tooth autotransplantation: European Society of Endodontology developed by. *Int Endod J* 2021;54:655–659.
62. Soares A de J, Lins FF, Nagata JY, Gomes BP, Zaia AA, Ferraz CC et al. Pulp revascularization after root canal decontamination with calcium hydroxide and 2% chlorhexidine gel. *J Endod* 2013;39:417–420.
63. Rai P, Pandey RK, Khanna R. A multidisciplinary approach to the management of traumatic intrusion in immature permanent teeth. *BMJ Case Rep* 2016;2016:bcr201420857.
64. Mohammadi Z, Assadian H, Bolhari B, Sharifian M, Khoshkhounejad M, Chitsaz N. Unpredictable outcomes of a regenerative endodontic treatment. *Case Rep Dent* 2021;2021:2478310.
65. Loroño G, Jesús Conde A, Estévez R, Brizuela C, Cisneros R, Alfayate RP. Regenerative endodontic procedure in an immature permanent incisor with internal root resorption: a case report. *J Dent (Shiraz)* 2022;23:155–160.
66. Snell A, Bacon J, McIntosh C, Nesbitt P. C.E. Credit. Management of Severe Intrusive Injury in an Immature Permanent Incisor with Revascularization. *J Calif Dent Assoc* 2023;51:2176580.



Reparative endodontic therapy A case series

KEYWORDS

intrusion, inflammatory root resorption, reparative endodontic therapy, platelet-rich fibrin, blood clot, dental trauma

ABSTRACT

In the cases presented, endodontic intervention with RET prevented further progression of inflammatory root resorption following traumatic intrusion and bacterial infection of teeth with immature root development. A biological intracanal barrier was induced in all teeth. Reevaluation in the absence of further growth in root length or thickness allowed the new tissue formation to be verified and the RET to be repeated.



Michael Arnold

Dipl.-Stom.
Praxis für Endodontie und Zahnerhaltung
Königstraße 9
01097 Dresden
E-Mail: endo.arnold@web.de