



## Resorption pattern and radiographic diagnosis of invasive cervical resorption

Luso, Sandra ; Luder, Hans Ulrich

**Abstract:** Summary The aim of this study was to evaluate, whether and how the histologic structure of invasive cervical resorption (external granulomas) affect their clinical radiographic diagnosis. For this purpose, nine more or less intact extracted teeth, of which intraoral radiographs were available, were processed for examination in the scanning electron (SEM) and light microscope. From some of the specimens non-decalcified ground sections were prepared and some were decalcified for preparation of histologic sections. Five teeth were scanned in an X-ray microtomography (microCT) device and digitally reconstructed in three dimensions. Three histologic characteristics, namely (1) the location and extension of the resorptive defect, (2) the size of the communication with the periodontium, and (3) the amount of mineralized substitution tissue formed in the lesion affected the radiographic diagnosis. At early and advanced stages, invasive cervical resorption had encircled the pulp cavities, however, without destroying the innermost dentin. Even if the dentinal wall adjacent to the pulp was histologically intact and thick, this important diagnostic feature frequently could not be recognized in conventional radiographs. Also, the communication between the resorptive lesion and the periodontium often was not visible radiographically, although it could always be identified in the microscopic evaluation, particularly at early stages when it proved to be very small. Invasive cervical resorption lesions containing large amounts of mineralized substitution tissue were difficult to recognize and, therefore, could easily be overseen. Thus, three features which are deemed essential for the differential diagnosis of invasive cervical resorption were not readily apparent in conventional radiographs. From these three features, the dentinal wall against the pulp cavity and the communication to the peri-odontium were, however, clearly visible in the microCT reconstructions.

Posted at the Zurich Open Repository and Archive, University of Zurich

ZORA URL: <https://doi.org/10.5167/uzh-65911>

Journal Article

Published Version

Originally published at:

Luso, Sandra; Luder, Hans Ulrich (2012). Resorption pattern and radiographic diagnosis of invasive cervical resorption. *Schweizer Monatsschrift für Zahnmedizin SMfZ*, 122(10):914-922.

# Research · Science Forschung · Wissenschaft Recherche · Science

## **Publisher**

**Herausgeber**  
**Editeur**

Schweizerische Zahnärzte-  
Gesellschaft SSO  
Société Suisse  
d'Odonto-Stomatologie  
CH-3000 Bern 7

## **Editor-in-chief**

**Chefredaktor**  
**Rédacteur en chef**

Prof. Adrian Lussi  
Klinik für Zahnerhaltung,  
Präventiv- und  
Kinderzahnmedizin  
Freiburgstr. 7  
3010 Bern

## **Editors**

**Redaktoren**  
**Rédacteurs**

Andreas Filippi, Basel  
Susanne Scherrer, Genève  
Patrick R. Schmidlin, Zürich

## **Assistant Editor**

**Redaktions-Assistent**  
**Rédacteur assistant**

Brigitte Zimmerli, Bern  
Klaus Neuhaus, Bern

Jede im Teil «Forschung und Wissenschaft» der SMfZ eingereichte Arbeit wird von zwei bis drei zahnärztlichen Fachpersonen begutachtet. Diese genaue Begutachtung macht es möglich, dass die Publikationen einen hohen wissenschaftlichen Standard aufweisen.

Ich bedanke mich bei den unten aufgeführten Kolleginnen und Kollegen für ihre wertvolle Mitarbeit, die sie in den vergangenen zwei Jahren geleistet haben.

Adrian Lussi

N. Arweiler, Marburg  
T. Attin, Zürich  
P. Baehni, Genève  
M. M. Bornstein, Bern  
D. Bosshardt, Bern  
U. Brägger, Bern  
W. Buchalla, Zürich  
D. Buser, Bern  
V. Chappuis, Bern  
M. Chiquet, Bern  
K. Dula, Bern  
N. Enkling, Bern  
D. Ettlin, Zürich  
A. Filippi, Basel  
T. Flemming, Seattle  
S. Flury, Bern  
R. Gmür, Zürich

W. Gnoinski, Zürich  
T. Göhring, Zürich  
K.W. Grätz, Zürich  
B. Guggenheim, Zürich  
C. Hämmerle, Zürich  
N. Hardt, Luzern  
E. Hedbom, Bern  
E. Hellwig, Freiburg  
T. Imfeld, Zürich  
K. Jäger, Aargau  
C. Katsaros, Bern  
I. Krejci, Genève  
J. T. Lambrecht, Basel  
T. Leisebach Minder, Winterthur  
H. U. Luder, Zürich  
H. T. Lübbers, Zürich  
C. Marinello, Basel

G. Menghini, Zürich  
R. Mericske-Stern, Bern  
J. Meyer, Basel  
A. Mombelli, Genève  
F. Müller, Genève  
K. Neuhaus, Bern  
I. Nitschke, Zürich  
C. Ramseier, Bern  
H. F. Sailer, Zürich  
G. Salvi, Bern  
M. Schaffner, Bern  
S. Scherrer, Genève  
P. R. Schmidlin, Zürich  
E. Schürch, Bern  
A. Sculean, Bern  
R. Seemann, Bern  
P. Sequeira, Bern

M. Steiner, Zürich  
U. Thüer, Meikirch  
J. Türp, Basel  
H. van Waes, Zürich  
T. von Arx, Bern  
T. Waltimo, Basel  
R. Weiger, Basel  
M. Zehnder, Zürich  
B. Zimmerli, Bern  
N. U. Zitzmann, Basel

SANDRA LUSO  
HANS ULRICH LUDER

Institute of Oral Biology, Center of  
Dental Medicine, University of Zurich

**Correspondence**

Prof. Dr. H. U. Luder  
Center of Dental Medicine  
Institute of Oral Biology  
Plattenstrasse 11  
8032 Zurich  
Tel. 044 634 31 40  
Fax 044 634 43 06  
E-mail: hansulrich.luder@zzm.uzh.ch  
Schweiz Monatsschr Zahnmed 122:  
914-922 (2012)  
Accepted for publication:  
9 February 2012

# Resorption pattern and radiographic diagnosis of invasive cervical resorption

A correlative microCT, scanning electron and light microscopic evaluation of a case series

Key words: invasive cervical resorption (external granuloma), X-ray microtomography, microscopic structure, radiographic diagnosis, differential diagnosis

**Summary** The aim of this study was to evaluate, whether and how the histologic structure of invasive cervical resorption (external granulomas) affect their clinical radiographic diagnosis. For this purpose, nine more or less intact extracted teeth, of which intraoral radiographs were available, were processed for examination in the scanning electron (SEM) and light microscope. From some of the specimens non-decalcified ground sections were prepared and some were decalcified for preparation of histologic sections. Five teeth were scanned in an X-ray microtomography (microCT) device and digitally reconstructed in three dimensions. Three histologic characteristics, namely (1) the location and extension of the resorptive defect, (2) the size of the communication with the periodontium, and (3) the amount of mineralized substitution tissue formed in the lesion affected the radiographic diagnosis. At early and advanced stages, invasive cervical resorption had encircled the pulp cavities, however, without destroying the innermost

dentin. Even if the dentinal wall adjacent to the pulp was histologically intact and thick, this important diagnostic feature frequently could not be recognized in conventional radiographs. Also, the communication between the resorptive lesion and the periodontium often was not visible radiographically, although it could always be identified in the microscopic evaluation, particularly at early stages when it proved to be very small. Invasive cervical resorption lesions containing large amounts of mineralized substitution tissue were difficult to recognize and, therefore, could easily be overseen.

Thus, three features which are deemed essential for the differential diagnosis of invasive cervical resorption were not readily apparent in conventional radiographs. From these three features, the dentinal wall against the pulp cavity and the communication to the periodontium were, however, clearly visible in the microCT reconstructions.

## Introduction

Over the past years, the Institute of Oral Biology, Center of Dental Medicine, Zurich, repeatedly obtained extracted teeth for a histopathological differential diagnosis between internal granuloma and invasive cervical resorption (ICR). Both con-

stitute tooth resorptions, i. e. destructions of dental hard substances resulting from the activity of dentoclasts or osteoclasts. According to their starting point, tooth resorptions are classified as external and internal. External resorptions emanate from the periodontal root surface. They include surface, inflammatory, and (ankylosing) replacement resorptions as well as ICR.

Internal resorptions originate in the pulp cavity. The only representative is the internal granuloma (TRONSTAD 1988, BAKLAND 1992, SCHROEDER 1997, GUNRAJ 1999, NE ET AL. 1999, PATEL & PITT FORD 2007).

With an estimated frequency of less than 0.1%, ICR is a relatively rare form of external resorption (HEITHERSAY 1999b). It is distinguished by its localisation in the cervical root area, its invasive nature, and the formation of a mineralized substitution tissue resembling bone or cellular cementum, notably not associated with ankylosis (HEITHERSAY 1999a). While the term “external granuloma” is widely used in German publications, various alternative expressions exist in the English literature: Odontoclastoma (FISH 1941), peripheral cervical resorption (SOUTHAM 1967), cervical external resorption (MAKKES & THODEN VAN VELZEN 1975), (supraosseous) extracanal invasive resorption (FRANK 1981, FRANK & BAKLAND 1987), cervical or peripheral inflammatory root resorption (TRONSTAD 1988, GOLD & HASSELGREN 1992), subepithelial external root resorption (TROPE 2002) or invasive cervical resorption (HEITHERSAY 1999a).

The etiology and pathogenesis of ICR are largely obscure. A hypothesis regarding its development claims that a local discontinuity of the protecting layer of radicular cementum renders the subjacent dentin accessible for osteoclasts or dentoclasts (HAMMARSTRÖM & LINDSKOG 1992). In fact, voids in cementum frequently occur in the cervical root areas close to the cemento-enamel junction (CEJ) (SCHROEDER & SCHERLE 1988, NEUVALD & CONSOLARO 2000). These voids can arise as a primary malformation or secondarily result from a physical or chemical trauma. In agreement with this assumption, antecedent orthodontic treatment (24.1%), trauma (15.1%), or intracoronary bleaching (3.9%) have been found to be the most prevalent sole etiologic factors associated with ICR. However, about 16.4% of the lesions occurred without any apparent reason, i. e. were idiopathic (HEITHERSAY 1999b).

There is wide consensus that ICR develops from the cervical periodontal tissues (HEITHERSAY 2004). For unknown reasons, a well vascularized granulation tissue containing activated dentoclasts starts to invade the dentin and forms branched resorptive channels which encircle the pulp cavity, but do not penetrate across the innermost dentin. WEDENBERG & LINDSKOG (1987) demonstrated that predentin contains a resorption inhibitor which prevents ICR from penetrating into the pulp cavity. As a result the resorption spreads in an apico-coronal direction and circumferentially along and around the root canal as soon as it reaches the predentin. While the lesion grows larger, a bone- or cementum-like hard tissue arises, which in part adheres to the resorbed dentin surfaces and in part forms fine trabeculae within the granulation tissue. In agreement with this pattern of progression, HEITHERSAY (2004) distinguished four classes of ICR:

- Class I: small superficial resorptive lesion in the cervical root region;
- Class II: invasive resorptive lesion reaching close to the pulp cavity, but largely confined to coronal dentin;
- Class III: deep resorptive lesion penetrating also into the coronal third of the root;
- Class IV: large resorptive lesion extending below the coronal third of the root.

The diagnosis of ICR is challenging. Frequently it is detected incidentally in a routine intraoral radiograph, because lesions are usually painless and do not elicit any clinical signs (HEITHERSAY 1999a). Resorption cavities located buccally or lingually often are not recognizable in conventional radio-

graphs (ANDREASEN ET AL. 1987). Not surprisingly, therefore, a majority of lesions evaluated in a comprehensive survey (HEITHERSAY 1999b) were already well advanced at the time of diagnosis. At this stage, they present an irregular radiolucency with indistinct margins and sometimes a mottled appearance. Under favorable conditions, the outline of the pulp chamber can be seen as a radiopaque line (GOLD & HASSELGREN 1992, TROPE 1997, FRANK & TORABINEJAD 1998, HEITHERSAY 1999a, PATEL ET AL. 2009). Particularly crucial is the differential diagnosis of ICR and internal granuloma, as ICR is often misdiagnosed as internal resorption. In Switzerland this is all the more critical, as according to paragraph 17a of the federal Krankenpflege-Leistungs-Verordnung (KLV), health insurances are held responsible for the therapy of so-called idiopathic internal granulomas, but do not have to pay for treatment of ICR, irrespective of whether or not it is idiopathic. The numerous requests regarding the distinction of ICR and internal granuloma show that their differential diagnosis apparently involves considerable uncertainties. The aim of our study was to evaluate, if and to what extent the size of the resorptive destruction, the formation of substitution tissue, and the pulp reaction associated with ICR have an impact on the radiographic visibility of diagnostic cardinal signs and, hence, account for these uncertainties.

## Materials and Methods

**Teeth** Twelve permanent teeth extracted intact or in fragments which could be re-assembled were initially included in the evaluation. They were selected from a series of 22 specimens which had been sent between 2000 and 2008 to the Institute of Oral Biology, Section of Orofacial Development and Pathology, for a histopathologic differential diagnosis of internal granuloma and ICR. Upon microscopic examination, three of the twelve teeth were excluded, because one revealed a replacement resorption with ankylosis and two an inflammatory resorption. From the remaining nine specimens, intraoral radiographs were available; additional details are evident from Table I.

**X-ray microtomographic (microCT) evaluation** Five teeth were scanned in a  $\mu$ CT 20 microtomographic device (Scanco Medical, Brüttisellen, Switzerland) using a resolution of  $1024 \times 1024$  px. Virtual slice thicknesses depended on the diameter of the examined teeth and ranged from 12 to 20  $\mu$ m. Using the proprietary software of the microCT device, original images of the individual slices were converted into the RAW-format and imported in the 3D reconstruction program VGStudio Max (Volume Graphics, Heidelberg, Germany). Using this software, the radiographs were segmented manually, marking areas occupied by enamel and dentin, the pulp cavity, the resorptive defect and, if recognizable, mineralized substitution tissue. When particular segments were rendered transparent and suitable virtual sections were selected, the derived three-dimensional reconstructions allowed to visualize all components in their natural relationship.

**Histologic processing** All teeth were fixed either in 10% neutral formalin or a mixture of 4% paraformaldehyde and 0.2% glutaraldehyde in 0.1 M phosphate buffer (pH 7.2). After rinsing in 0.185 M Na-cacodylate buffer (pH 7.2), the fragments of fractured teeth were re-assembled with a commercial cyanoacrylate glue. Thereafter, all specimens were photographed using a M420 microscope (Leica Microsystems, Heerbrugg, Switzerland) equipped with a DS-5M camera (Nikon, Egg, Switzerland) or a ProgRes C14+ camera (Jenoptik, Jena, Germany). Using a diamond band saw (EXAKT, Norderstedt, Germany) they were

Tab. I Clinical and light microscopic characteristics of the examined invasive cervical resorptions

	Gender <sup>1</sup>	Age <sup>2</sup>	Tooth	Stage <sup>3</sup>	Period. bone defect	Resorptive lesion					
						Connection to periodontium	Connection to pulp	Condition of pulp	Substitution tissue	Tertiary dentin	Resorption active
1	M	17-10	26	ES	no	yes	no	healthy	cellular	missing	no
2	M	16-9	36	ES	no	yes	no	healthy	cellular	missing	yes
3	M	42-3	11	AS	yes	yes	no	necrotic	acellular	cellular	no
4	F	50-9	35	AS	yes	yes	no	necrotic	cellular	cellular	no
5	M	74-6	35	AS	yes	yes	no	necrotic	cellular	cellular	no
6	F	22-7	35	LS	no	yes	yes	coronally pulpitic apically necrotic	cellular	missing	yes
7	F	65-9	13	LS	?	yes	no	necrotic	cellular	cellular	no
8	F	33-7	35	LS	?	yes	yes	necrotic	cellular	cellular	no
9	M	35-6	22	LS	yes	yes	yes	necrotic infected	cellular	cellular	no

<sup>1</sup> M = male, F = female  
<sup>2</sup> in years-months  
<sup>3</sup> ES = early stage, AS = advanced stage, LS = late stage

subsequently divided horizontally or along a bucco-lingual or mesio-distal plane parallel to the tooth axis. Part of these tissue blocks were decalcified in Morse's solution (49–50% formic acid, 10% Na-citrate) for about four weeks at room temperature and rinsed again in 0.185 M Na-cacodylate buffer. All specimens were dehydrated in ascending grades of ethanol. Thereafter decalcified tissue blocks were embedded in methyl-methacrylate (MMA; Sigma Aldrich, Buchs, Switzerland), undecalcified ones in Technovit 7200 VLC (Heraeus Kulzer, Wehrheim, Germany). From blocks embedded in MMA, sections of 5–7 µm in thickness were cut using a Reichert-Jung microtome 2050 Supercut (Leica Microsystems) and tungsten-carbide knives. They were deplasticized and stained with toluidine blue. Blocks embedded in Technovit were mounted on SEM aluminium stubs, polished with silicon carbide paper followed by diamond paste on a polishing cloth, and coated with a 10–15 nm thick layer of carbon. After examination in the scanning electron microscope (SEM), ground sections of about 50 µm in thickness were prepared using the EXAKT cutting-grinding system and stained with toluidine blue.

**Microscopic evaluation** A Tescan VEGA TS5316 XM (Tescan, Brno, Czech Republic) served for the SEM examination. In back-scattered electron mode, digital micrographs were captured using an accelerating voltage of 20 kV and a working distance of 23 mm. From the histologic sections, overview micrographs were made with the M420 macroscope, while a DM 6000B digital light microscope equipped with a DFC 420C camera (Leica Microsystems) was used for preparing the detail micrographs. The focus of the microscopic evaluation lay on the partition wall between the resorptive lesion and the pulp cavity, the amount and structure of the substitution tissue as well as on the appearance of the pulp and granulation tissue.

**Results**

Main clinical and light microscopic characteristics of the ICR lesions examined are summarized in Table I. Extracted teeth were obtained from four female and five male patients ranging

in age from 16-9 to 74-6 (years-months). Intraoral radiographs from four of the nine teeth revealed a periodontal bone defect, in two specimens periodontal conditions could not be judged unambiguously. Histologically, a connection between the ICR and the periodontium was evident in all of the nine teeth, while in two a connection existed with the pulp. Irrespectively, the pulp was perfectly healthy in only two cases, while in the remaining specimens it was inflamed or necrotic. In six instances the pulp had formed tertiary dentin as a reaction on the resorption. Bone- or cementum-like substitution tissue could be found in all resorptive lesions, but only in two of them the resorption was ongoing at the time of extraction, i. e. there were multinucleated giant cells along the margins of the resorptive cavities.

A preliminary overview over the histologic findings suggested that depending on the size of the resorptive defects, the ICR lesions could be assigned to three stages. Two lesions were classified as early, three as advanced, and four as late stages (Tab. I). The detailed findings are presented separately for these subgroups.

**Early stage** (Fig. 1, 2) In intraoral radiographs, the resorptive defect presented a relatively inhomogeneous (Fig. 1a) or rather homogeneous (Fig. 2b) radiolucency with indistinct margins and an irregular contour, which revealed a connection with the periodontal space only under favorable conditions of projection (Fig. 1a). Sometimes the radiolucency was superimposed on the pulp cavity, and a partition wall between root canal and resorptive lesion was not visible (Fig. 2b). The alveolar bone was always inconspicuous.

Macroscopically the color of the crowns appeared normal, and local portals of the ICR lesions towards the periodontium in the area of the CEJ could be surmised (Fig. 1b, 2d). MicroCT reconstructions (Fig. 1c–e, 2c, e, f) demonstrated that the resorptive lesions had already partly encircled the pulp cavity. However, the root canals were separated from the resorptive defects by a continuous, thick layer of dentin. Connections with the periodontal space were generally small and sometimes multiple. Mineralized substitution tissue exhibited a radioden-

sity similar to that of dentin and could be unambiguously identified only when it was surrounded by uncalcified material.

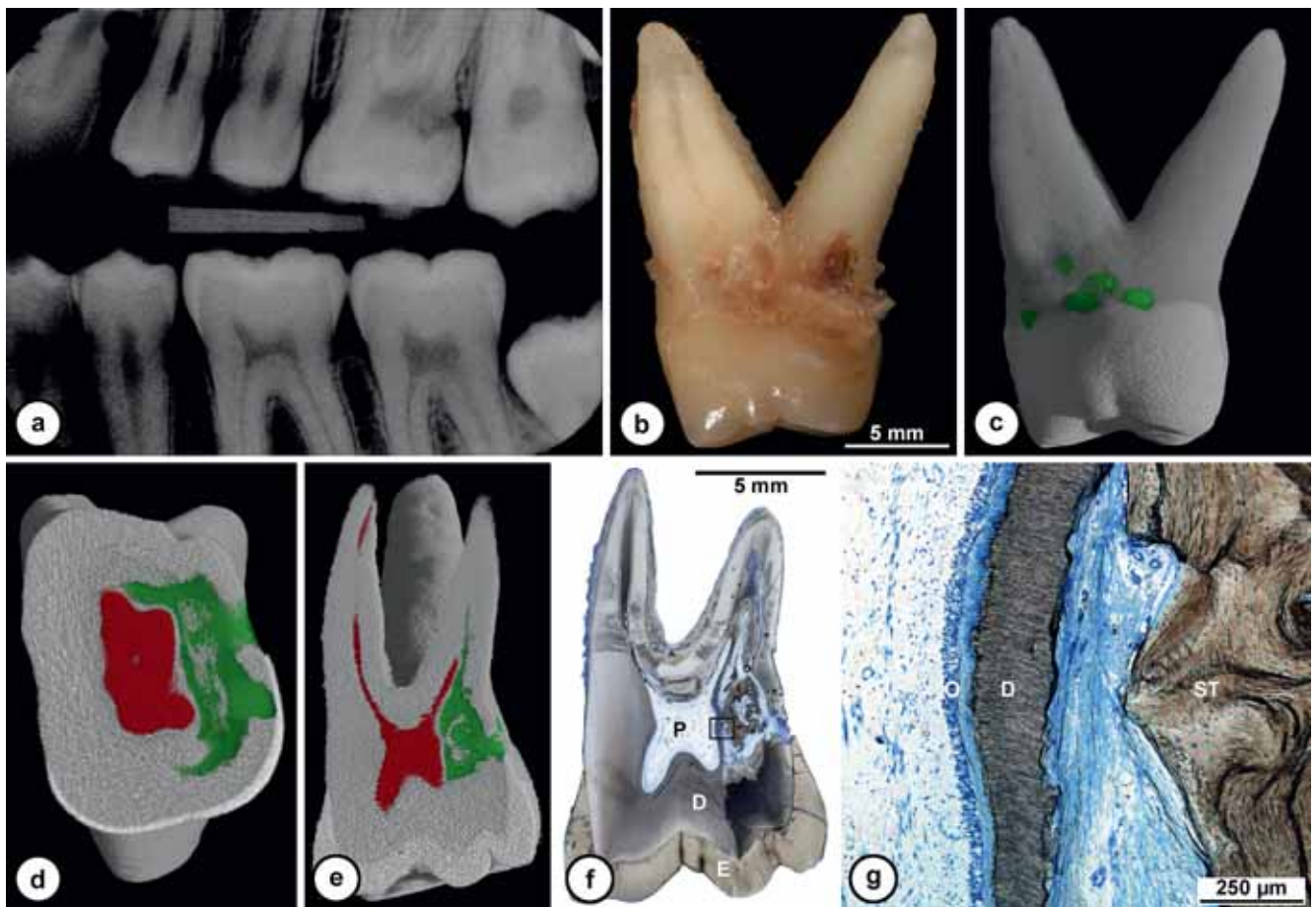
Histologically the substitution tissue could be clearly identified. It occurred both along the resorbed dentin margins and scattered within the granulation tissue, appearing as cellular material resembling bone or cementum (Fig. 1g, 2k). Resorbed dentin revealed characteristically scalloped margins which foreshadow antecedent Howship's lacunae. However, multinucleated giant cells, i. e. dentoclasts, in contact to dentin could be found only occasionally (Fig. 2i). Granulation tissue occupying interstitial spaces sometimes contained sparse inflammatory cells (Fig. 2i). The dentinal partition wall between the resorptive defect and the root canals, including layers of odontoblasts and predentin, was continuously intact (Fig. 1g, 2k). Correspondingly, no signs of inflammation were observed in the pulp.

**Advanced stage** (Fig. 3) In intraoral radiographs, advanced lesions presented mostly inhomogeneous, sometimes mottled radiolucencies with indistinct margins (Fig. 3a, m), which clearly communicated with the periodontal space. However, there were also lesions which appeared relatively homogeneous and radiodense and, hence, were poorly visible (Fig. 3h). Resorptive defects were often projected on the root canals which were sometimes obliterated. A partition wall between the pulp cavity and the radiolucency was only partly visible. In all instances

there was a periodontal bone defect where the lesion penetrated across the root surface.

Macroscopically the connection to the periodontium was from about 2 mm (Fig. 3b, j) to 5 mm (Fig. 3o) in diameter. A microCT reconstruction existed only from one specimen. It showed that the resorptive defect did not communicate with the pulp and the partition wall consisting of tertiary dentin was continuous. Mineralized substitution tissue, if present, could not be distinguished from dentin. However, it clearly stood out against the radicular dentin in the SEM, appearing as a cellular mineralized tissue (Fig. 3l, p).

Histologically resorptive defects contained variable amounts of granulation tissue (Fig. 3e) with inflammatory cell infiltrates and, in one instance, microbial plaque (Fig. 3f). In none of the ICR lesions at the advanced stage were there multinucleated giant cells. Cellular mineralized substitution tissue almost completely filled part of the resorptive defects (Fig. 3l), while in others, it occupied only small areas on the resorbed dentinal margins (Fig. 3p). A noticeable feature in one instance was a thin layer of cell-free substitution tissue in the periphery of the radicular dentin (Fig. 3g). A communication between the resorptive lesion and the pulp did not exist in any of the teeth. However, a pulp reaction in the form of tertiary dentin could usually be observed. In part, this tertiary dentin contained cells and considerably narrowed the pulp cavity (Fig. 3f, l).

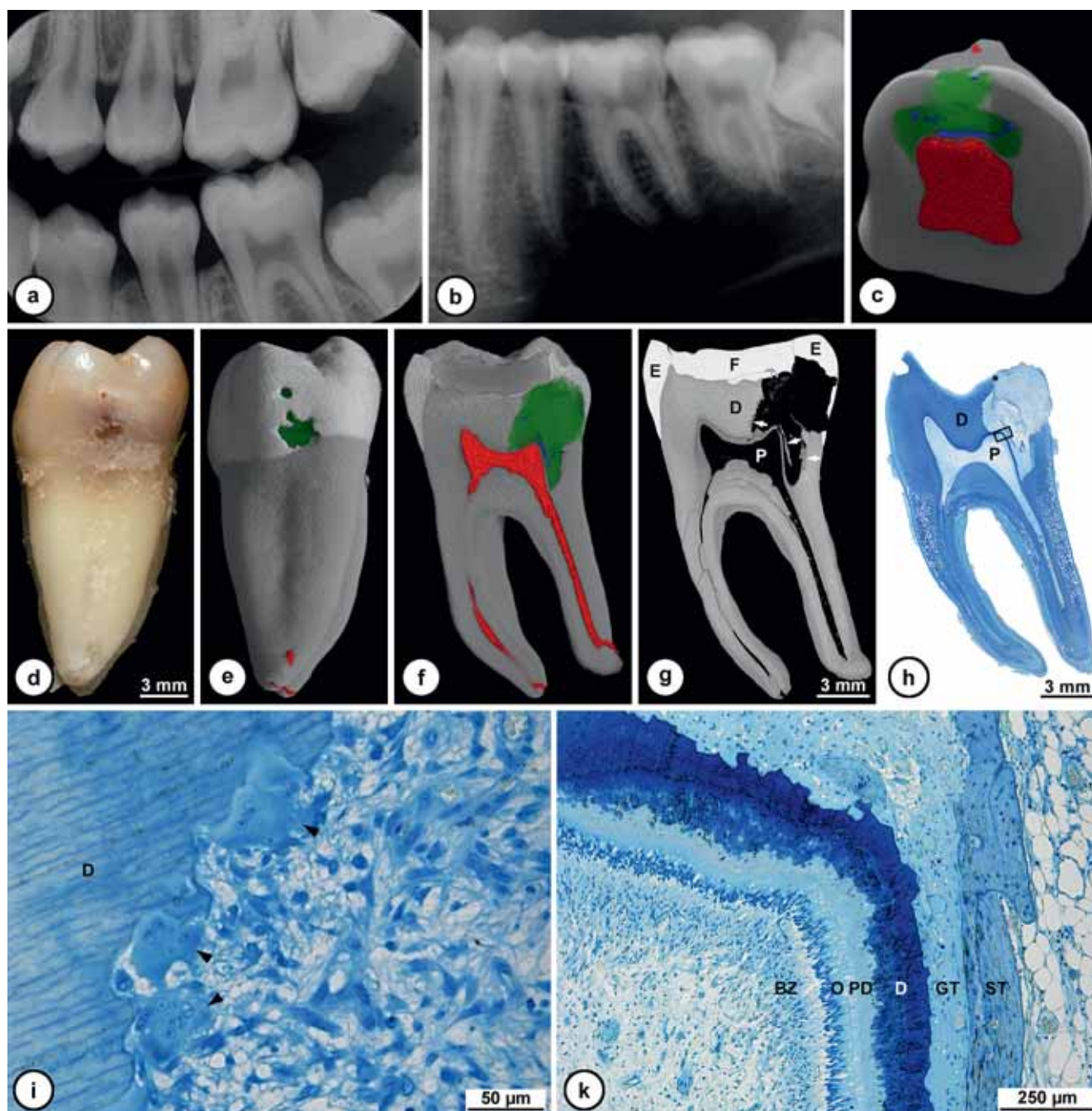


**Fig. 1** Early stage of slowly progressive ICR. a: Intraoral radiograph at the age of 16 years. b, c: Distal views of tooth 26 (b) and the corresponding microCT reconstruction (c; in green = connections of the resorptive defect to the periodontium). d, e: Horizontal section approximately at the cemento-enamel junction (d) and mesio-distal section across the buccal roots (e) in the microCT reconstruction; note the continuous separation of the resorptive defect (in green) and the pulp cavity (in red). f: Overview micrograph of a ground section corresponding approximately to the virtual section e; the rectangle marks the location of detail g. g: Detail micrograph of the boundary region between the pulp and resorptive cavity; note the intact seams of predentin and odontoblasts (O). E = enamel, D = dentin, P = pulp, ST = substitution tissue. Original magnifications b, f: 1.3×; g: 50×.

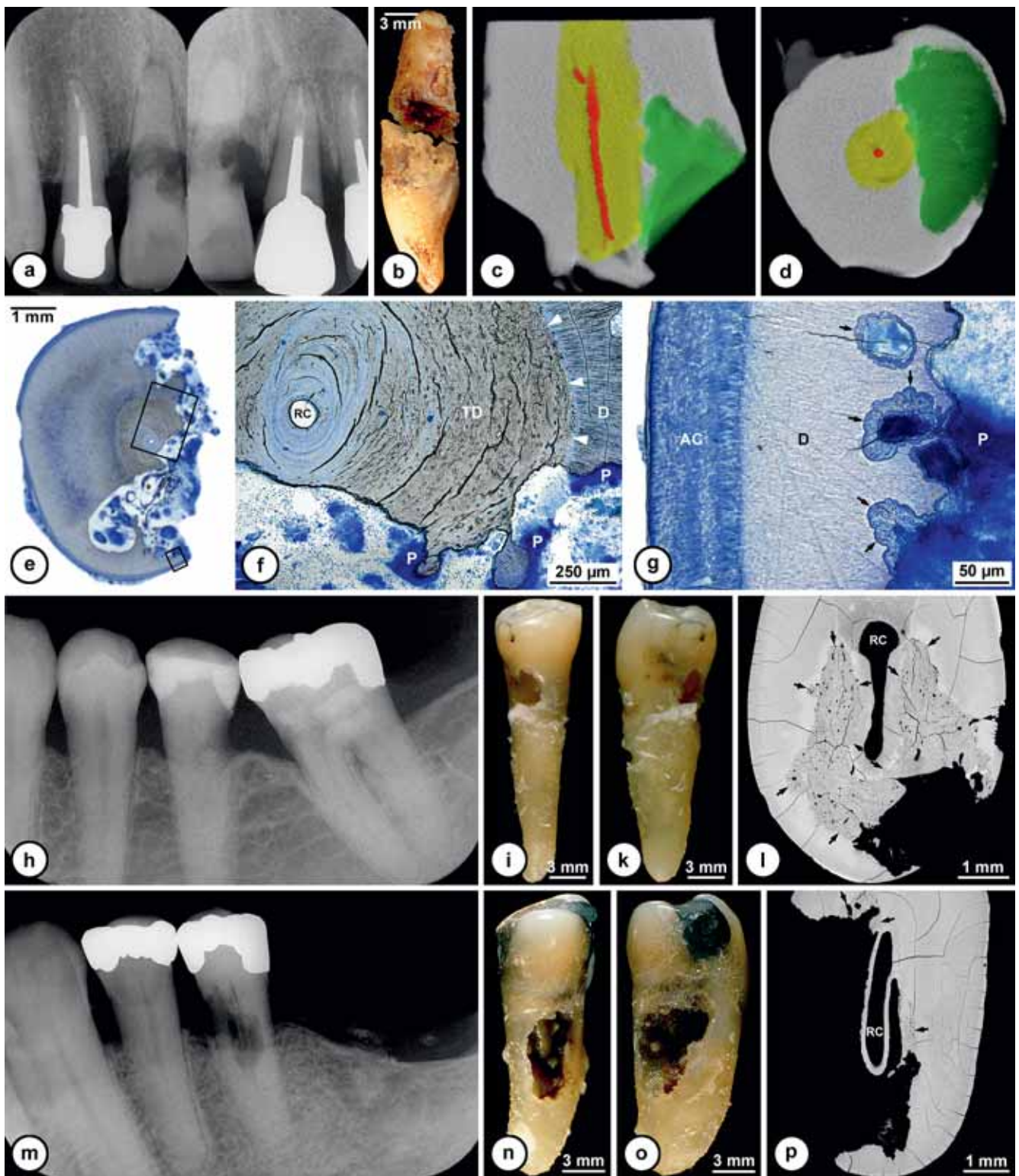
*Late stage* (Fig. 4) In one late case, the rapid progression of the external resorption was documented radiographically. A first intraoral X-ray at the age of 22-2 revealed a radiolucency with a blurred margin (Fig. 4a), 5 months later, the lesion presented a well-defined ellipsoid image, similar to an internal granuloma (Fig. 4b). Although the radiolucency was projected onto the pulp cavity a partition wall was visible between the root canal and the resorption cavity. However, no clear connection with the periodontal space could be

recognized and the alveolar bone appeared inconspicuous (Fig. 4b).

Teeth with ICR at the late stage always exhibited a macroscopically visible, extensive connection of the resorption cavity with the periodontium (Fig. 4d, e). The microCT reconstruction revealed a seemingly intact partition wall against the root canal, while substitution tissue could not be recognized (Fig. 4c, f). In contrast to the microCT reconstruction the examination with the SEM showed that the dentinal wall around the coronal por-



**Fig. 2** Early stage of rapidly progressive ICR. a, b: Intraoral radiographs at the ages of 11-11 (years-months; a) and 16-3 (b). c, f: Horizontal section across the cervical region (c) and axial mesio-distal section (f) in the microCT reconstruction (in green = resorptive defect, in red = pulp cavity, in blue = substitution tissue). d, e: Distal views of tooth 36 (d) and the microCT reconstruction (e); in green = connections of the resorptive defect with the periodontium). g, h: Overview micrographs of a ground section corresponding approximately to the virtual section f imaged using SEM backscattered electron mode (g) and of a histologic section viewed with bright field illumination (h); arrows in g point at substitution tissue, the tiny rectangle (close to the upper margin) and the large rectangle in h mark the location of the details i and k. i, k: Details of the border between dentin and resorptive defect (i) as well as of the pulpal wall in the region of the resorption (k); arrow-heads in i indicate dentoclasts; note the intact layers of odontoblasts (O) and predentin (PD). BZ = bipolar zone, D = dentin, E = enamel, F = filling, GT = granulation tissue, P = pulp, ST = substitution tissue. Original magnifications d, h: 1.3×; g: 40×; i: 200×; k: 50×.



**Fig. 3** Advanced stages of ICR characterized by extensive deposition of tertiary dentin (a-g) as well as by prominent (h-l) and sparse (m-p) formation of substitution tissue. a-g: Intraoral radiograph at the age of 42-3 (a); mesial view of the fragmented tooth 11 (b); labio-lingual (c) and horizontal (d) sections across the coronal part of the root fragment in the microCT reconstruction (in green = resorptive defect, in red = root canal, in yellow = tertiary dentin); overview (e) and detail (f, g) micrographs of a ground section corresponding approximately to the virtual section d; the rectangles in e mark the locations of the details f and g; note in f the thick layer of cellular tertiary dentin (TD) and its completely smooth border (arrow-heads) against regular radicular dentin (D); in contrast, sparse cementum-like substitution tissue (g) is restricted to scalloped dentin margins (arrows) in the periphery of the root. AC = acellular extrinsic fiber cementum, P = plaque. h-p: Intraoral radiographs at ages of 51-10 (h) and 74-1 (m); lingual (i, n) and approximal (k, o) views of two teeth 35; micrographs of two horizontal ground sections imaged using SEM backscattered electron mode (l, p); note the different amounts of cellular substitution tissue (arrows) which in both cases is completely separated from the root canals (RC) by a layer of dentin. Original magnifications b: 1.1 $\times$ ; e, l, k: 1.3 $\times$ ; f: 50 $\times$ ; g: 200 $\times$ ; l, p: 80 $\times$ ; n, o: 1.6 $\times$ .



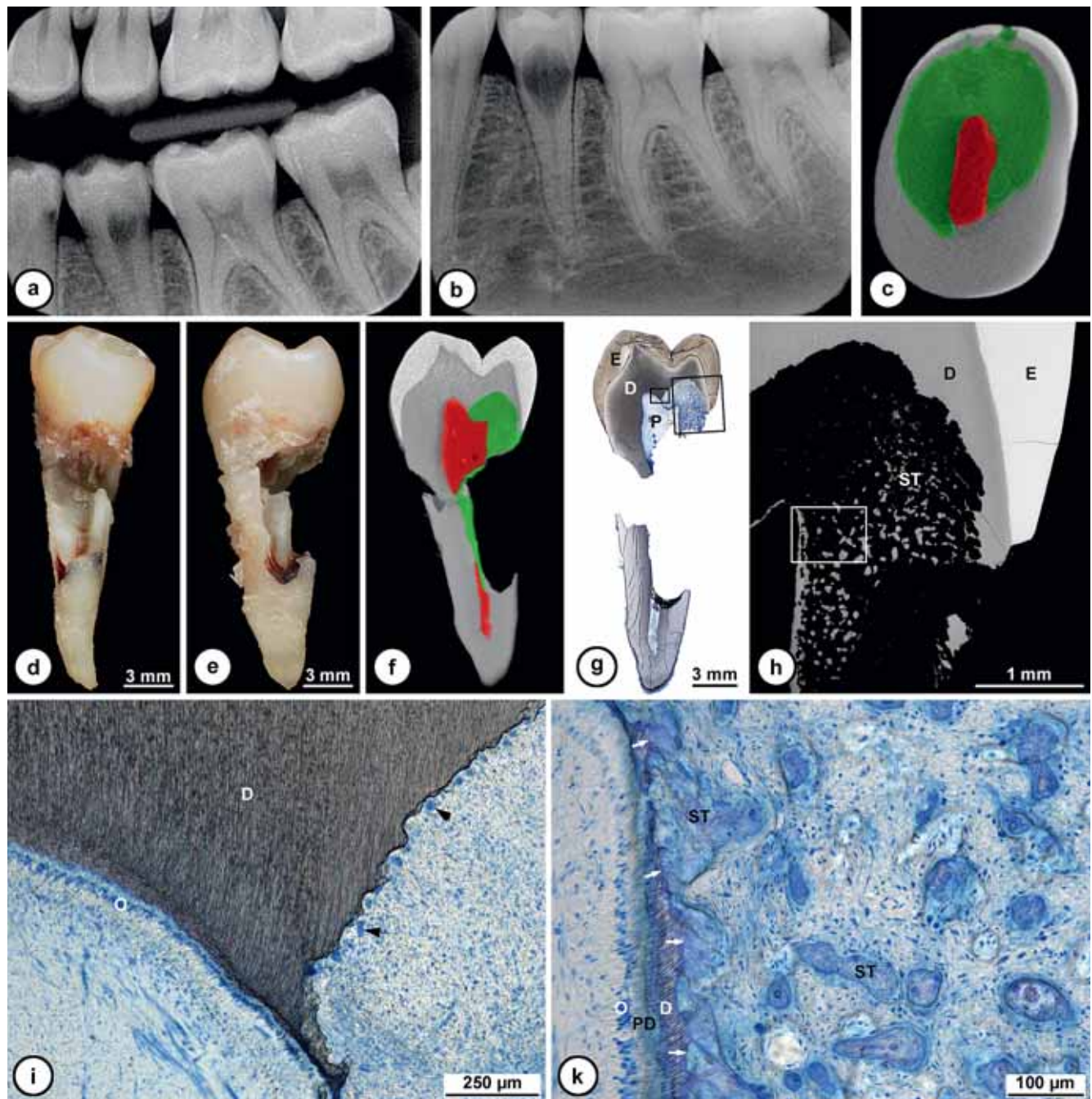
tion of the pulp was not continuously intact. Moreover, there were small islands of mineralized substitution tissue (Fig. 4h).

Histologically, the granulation tissue of late stage lesions also contained inflammatory cell infiltrates as well as cellular substitution tissue (Fig. 4k). Occasionally Howship's lacunae revealing multinucleated giant cells (dentoclasts) were observed (Fig. 4i). The dentinal wall between the root canal and the resorptive defect was partially fenestrated and partially dissolved. In fenestrated areas, layers of predentin and odontoblasts were sometimes still present, but sometimes had disappeared when

the adjacent pulp tissue contained an inflammatory cell infiltrate (Fig. 4k). Where a dentinal wall was missing, the pulp was necrotic.

### Discussion

The findings of this study show that irrespective of the size of ICR lesions, distinct patterns exist with respect to resorptive activity and formation of mineralized substitution tissue, which significantly affect the radiographic diagnosis.



**Fig. 4** Late stage of progressive ICR. Intraoral radiographs at the age of 22-2 (a) and 22-7 (b); note in b the clearly visible wall of the root canal within the ellipsoid radiolucency; horizontal section across the cervical region (c) and bucco-lingual section (f) in the microCT reconstruction (in green = resorptive defect, in red = pulp cavity); lingual (d) and distal (e) views of tooth 35; overview (g) and detail (h-k) micrographs of a ground section corresponding approximately to the virtual section f imaged using SEM backscattered electron mode (h) and viewed in bright field illumination (i, k); the rectangles in g mark the locations of the details h and i, the rectangle in h indicates the approximate location of the detail k; note the dentoclasts along the dentin (arrow-heads in i) and the delicate trabecular substitution tissue (ST) deposited on a thin dentinal wall (D) around the pulp (arrows in k). D = dentin, E = enamel, O = odontoblasts, P = pulp, PD = predentin. Original magnifications d, e, g: 1.3×; h: 150×; i: 50×; k: 100×.

A problem of the present study is the limited number of finally usable cases. The reason for the eliminations were always multiple fractures of the teeth upon extraction, which prevented a reconstruction of the real topographical relationship between the resorptive lesion and the pulp cavity. As a consequence of the small sample size, no statistical correlations could be made between the histological and radiographic findings. Also due to the small sample size, the examined lesions were classified into three stages, whereas HEITHERSAY (2004) in regard to the therapy distinguished four classes. The restriction to three stages seemed to make all the more sense, as the classes II and III defined by Heithersay are difficult to distinguish histologically. They approximately correspond to the advanced stage identified in this investigation, while the classes I and IV more or less coincide with the early and late stages, respectively.

The following discussion of our own findings takes into consideration established diagnostic criteria concerning the identification of ICR and its distinction from internal granuloma. A pink discoloration ("pink spot") in the cervical crown region is frequently listed as a clinical sign of ICR (TROPE 1997, HEITHERSAY 1999a, PATEL ET AL. 2009). However, none of the specimens examined revealed a discoloration. This could be due to the missing blood supply of granulation tissue in extracted teeth, which consequently would shine less through even thin dentin. Irrespectively, a pink discoloration cannot be taken as an indication of ICR, because it may as well result from an internal granuloma (MUMMERY 1920, BAKLAND 1992, GUNRAJ 1999, NE ET AL. 1999, PATEL & PITT FORD 2007, PATEL ET AL. 2010).

Several authors (GOLD & HASSELGREN 1992, TROPE 1997, PATEL ET AL. 2009) mention as a further clinical sign of ICR that periodontal probing causes profuse bleeding because the resorptive granulation tissue located in the cervical area is well vascularized. In fact it is commonly assumed that ICR develops from chronically inflamed tissue in the vicinity of a periodontal pocket. However, in agreement with previous findings (HEITHERSAY 1999a), a radiographic periodontal defect was observed only in association with advanced stage lesions, and even a tooth with ICR at the late stage presented inconspicuous periodontal conditions. This raises the question, whether a periodontal break-down indeed constitutes a consequence, rather than the cause of a long persisting inflammatory root resorption.

Two radiographic features are considered as signs of ICR: (1) a communication of the resorptive defect with the periodontal space and (2) an intact dentinal wall against the pulp cavity (GOLD & HASSELGREN 1992, TROPE 1997, FRANK & TORABINEJAD 1998, HEITHERSAY 1999a, PATEL ET AL. 2009). Although histologically all examined specimens showed a connection of the resorptive lesion with the periodontium, it often was not evident in intraoral radiographs particularly at early stages. An explanation was provided by the microCT evaluation which revealed that the periodontal portals of early lesions were generally too small to be identifiable radiographically, even when they were located approximally. Just as difficult to recognize was the dentinal wall between the resorptive defect and the pulp cavity even when it was relatively thick and completely intact histologically. In contrast to conventional radiographs microCT reconstructions clearly disclosed this feature as well.

The microscopic evaluation revealed that in all resorptive cavities, cellular mineralized substitution tissue had been formed, although in varying amounts. In the microCT reconstructions, this hard tissue could only be identified, when it

was surrounded by unmineralized material. If it had been deposited on the resorbed dentinal margins, it could not be distinguished from dentin, because it exhibited a similar radiodensity. The contents of substitution tissue in the resorptive lesion affected the radiographic visibility of ICR. Lesions containing large amounts of bone-like material were difficult to recognize in the radiographs and, therefore, could easily be overseen.

In regard to the treatment of ICR, a reliable estimate of its extension is essential. HEITHERSAY (2004) recommended to conservatively treat only class I, II, and III lesions and to extract teeth with class IV defects. The challenge is to judge the true extension, which is impossible using conventional radiographic techniques, particularly when lesions are located buccally or lingually. If it is additionally taken into account that the cardinal signs of ICR are often difficult or impossible to recognize in conventional radiographs, three-dimensional imaging, for example using cone beam computed tomography (CBCT) seems warranted if an internal or external root resorption is suspected (BERGMANS ET AL. 2002, PATEL & DAWOOD 2007, PATEL ET AL. 2009). Although microCT reconstructions, depending on the size of the tooth examined, yield a voxel size of about 16–32 µm, the resolution of 70–80 µm obtained with modern CBCT devices would appear sufficient to identify the essential features of ICR, if an appropriate field of view is selected. In fact, a recent *ex vivo* investigation (KAMBUROĞLU ET AL. 2011) indicated that a CBCT image is significantly superior to a conventional radiograph concerning the identification and localization of a resorptive defect.

## Acknowledgments

The authors are grateful to Jacqueline Hofmann-Lobsiger and Jinan Fierz for skillful preparation of the microscopic slides. Thanks are also due to the Clinic of Preventive Dentistry, Periodontology and Cariology (Dr. Frank Paqué) for making available the microCT device. Last but not least we thank the referring colleagues for providing the intraoral radiographs.

## Résumé

Le but de cette étude était d'évaluer si la structure histologique des résorptions cervicales invasives (granulomes externes) affecte leur diagnostic radiographique clinique et comment. Pour ce faire, neuf dents extraites, plus ou moins intactes, dont les radiographies intra-orales étaient disponibles, ont été examinées au microscope électronique à balayage (MEB) ainsi qu'en microscopie optique. Pour certains spécimens, des coupes non décalcifiées furent préparées, alors que d'autres furent décalcifiées pour la préparation de coupes histologiques. Cinq dents furent scannées par un microtomographe à rayons X (microCT) et reconstruites digitalement en trois dimensions.

Trois caractéristiques histologiques: (1) la localisation et l'extension du défaut résorptif, (2) la taille de la communication avec le parodonte et (3) la quantité de tissus de substitution minéralisés formée dans la lésion ont affecté le diagnostic radiographique. A des stades précoces et avancés, les résorptions cervicales invasives avaient encerclé les cavités pulpaire, toutefois sans détruire la dentine profonde. Même si le mur dentinaire adjacent à la pulpe était histologiquement intact et épais, cette importante caractéristique diagnostique n'a fréquemment pas pu être identifiée à partir de radiographies conventionnelles. De plus, la communication entre la lésion résorptive et le parodonte était souvent invisible en radiogra-

phie, bien qu'elle ait toujours pu être identifiée au cours des évaluations microscopiques, particulièrement à des stades précoces lorsqu'elle est très petite. Les résorptions cervicales invasives contenant de grandes quantités de tissus de substitution minéralisés furent difficiles à identifier, et par conséquent, purent facilement être manquées.

Ainsi, trois caractéristiques considérées comme essentielles pour le diagnostic différentiel des résorptions cervicales invasives n'ont pas été observées sur des radiographies conventionnelles. Parmi ces trois caractéristiques, le mur dentinaire contre la cavité pulpaire et la communication vers le parodonte ont été, cependant, clairement visibles sur les reconstructions du microCT.

## References

- ANDREASEN F M, SEWERIN I, MANDEL U, ANDREASEN J O: Radiographic assessment of simulated root resorption cavities. *Endod Dent Traumatol* 3: 21–27 (1987)
- BAKLAND L K: Root resorption. *Dent Clin North Am* 36: 491–507 (1992)
- BERGMANS L, VAN CLEYNENBREUGEL J, VERBEKEN E, WEVERS M, VAN MEERBEEK B, LAMBRECHTS P: Cervical external root resorption in vital teeth. X-ray microfocus-tomographical and histopathological case study. *J Clin Periodontol* 29: 580–585 (2002)
- FISH E W: Benign neoplasia of tooth and bone. *Proc R Soc Med* 34: 427–446 (1941)
- FRANK A L: External-internal progressive resorption and its nonsurgical correction. *J Endod* 7: 473–476 (1981)
- FRANK A L, BAKLAND L K: Nonendodontic therapy for supraosseous extracanal invasive resorption. *J Endod* 13: 348–355 (1987)
- FRANK A L, TORABINEJAD M: Diagnosis and treatment of extracanal invasive resorption. *J Endod* 24: 500–504 (1998)
- GOLD S I, HASSELGREN G: Peripheral inflammatory root resorption. A review of the literature with case reports. *J Clin Periodontol* 19: 523–534 (1992)
- GUNRAJ M N: Dental root resorption. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 88: 647–653 (1999)
- HAMMARSTRÖM L, LINDSKOG S: Factors regulating and modifying dental root resorption. *Proc Finn Dent Soc* 88 Suppl 1: 115–123 (1992)
- HEITHERSAY G S: Clinical, radiologic, and histopathologic features of invasive cervical resorption. *Quintessence Int* 30: 27–37 (1999a)
- HEITHERSAY G S: Invasive cervical resorption: An analysis of potential predisposing factors. *Quintessence Int* 30: 83–95 (1999b)
- HEITHERSAY G S: Invasive cervical resorption. *Endod Topics* 7: 73–92 (2004)
- KAMBUROĞLU K, KURŞUN Ş, YÜKSEL S, ÖZTAŞ B: Observer ability to detect *ex vivo* simulated internal or external cervical root resorption. *J Endod* 37: 168–175 (2011)
- MAKKES P C, THODEN VAN VELZEN S K: Cervical external root resorption. *J Dent* 3: 217–222 (1975)
- MUMMERY J H: The pathology of “pink spots” on teeth. *Br Dent J* 41: 301–311 (1920)
- NE R F, WITHERSPOON D E, GUTMANN J L: Tooth resorption. *Quintessence Int* 30: 9–25 (1999)
- NEUVALD L, CONSOLARO A: Cementoenamel junction: Microscopic analysis and external cervical resorption. *J Endod* 26: 503–508 (2000)
- PATEL S, DAWOOD A: The use of cone beam computed tomography in the management of external cervical resorption lesions. *Int Endod J* 40: 730–737 (2007)
- PATEL S, KANAGASINGAM S, PITT FORD T: External cervical resorption: A review. *J Endod* 35: 616–625 (2009)
- PATEL S, PITT FORD T: Is the resorption external or internal? *Dent Update* 34: 218–229 (2007)
- PATEL S, RICUCCI D, DURAK C, TAY F: Internal root resorption: A review. *J Endod* 36: 1107–1121 (2010)
- SCHROEDER H E: Pathobiologie oraler Strukturen. Zähne, Pulpa, Parodont. 3. Aufl., Karger, Basel (1997)
- SCHROEDER H E, SCHERLE W F: Cemento-enamel junction – revisited. *J Periodontol* 23: 53–59 (1988)
- SOUTHAM J C: Clinical and histological aspects of peripheral cervical resorption. *J Periodontol* 38: 534–538 (1967)
- TRONSTAD L: Root resorption – etiology, terminology and clinical manifestations. *Endod Dent Traumatol* 4: 241–252 (1988)
- TROPE M: Cervical root resorption. *J Am Dent Assoc* 128 Suppl: 56S–59S (1997)
- TROPE M: Root resorption due to dental trauma. *Endodontic Topics* 1: 79–100 (2002)
- WEDENBERG C, LINDSKOG S: Evidence for a resorption inhibitor in dentin. *Scand J Dent Res* 95: 205–211 (1987)

SANDRA LUSO  
HANS ULRICH LUDER

Institut für Orale Biologie,  
Zentrum für Zahnmedizin  
der Universität Zürich

**Korrespondenzadresse**

Prof. Dr. H.U. Luder  
Zentrum für Zahnmedizin  
Institut für Orale Biologie  
Plattenstrasse 11  
8032 Zürich  
Tel. 044 634 31 40  
Fax 044 634 43 06  
E-Mail: hansulrich.luder@zzm.uzh.ch  
Schweiz Monatsschr Zahnmed 122:  
923–930 (2012)

Zur Veröffentlichung angenommen:  
9. Februar 2012

# Resorptionsmuster und radiologische Diagnose externer Granulome

## Eine korrelative Mikro-CT-, Rasterelektronen- und lichtmikroskopische Analyse einer Fallserie

Schlüsselwörter: externes Granulom, Mikrocomputertomografie, mikroskopische Struktur, radiologische Diagnose, Differenzialdiagnose

**Zusammenfassung** Ziel dieser Studie war es, abzuklären, ob und wie sich die histologische Struktur externer Granulome (invasive zervikale Resorptionen) auf die klinisch-radiologische Diagnose auswirkt. Zu diesem Zweck wurden neun einigermassen intakte extrahierte Zähne, von denen klinische Röntgenbilder zur Verfügung standen, zunächst unentkalkt im Rasterelektronenmikroskop (REM) und anschliessend entkalkt oder unentkalkt lichtmikroskopisch untersucht. Fünf Zähne wurden in einem Mikrocomputertomografen (Mikro-CT) geröntgt und anschliessend elektronisch dreidimensional rekonstruiert.

Drei histologische Merkmale, nämlich (1) die Lage und Ausdehnung des Resorptionsdefektes, (2) die Grösse der Verbindung zum Parodont und (3) die Menge des in der Läsion gebildeten mineralisierten Ersatzgewebes, wirkten sich auf die radiologische Diagnose aus. In frühen und fortgeschrittenen Stadien hatte

das externe Granulom die Pulpa umkreist, ohne aber durch das pulpanahe Dentin durchzubringen. Selbst wenn die Dentinwand gegen die Pulpakammer histologisch intakt und dick war, war dieses wichtige Kriterium im konventionellen Röntgenbild oft nicht zu erkennen. Auch die histologisch immer vorhandene Verbindung zwischen Resorptionsläsion und Parodont war radiologisch häufig nicht sichtbar, weil sie, besonders in den frühen Stadien, sehr klein war. Externe Granulome mit viel mineralisiertem Ersatzgewebe waren schwer zu erkennen und deshalb leicht zu übersehen.

Somit waren drei diagnostisch wesentliche Merkmale des externen Granuloms im konventionellen Röntgenbild schlecht sichtbar. Von diesen waren aber die Trennwand gegen die Pulpakammer und die Verbindung zum Parodont im Mikro-CT klar zu erkennen.

## Einleitung

Dem Institut für Orale Biologie des Zentrums für Zahnmedizin Zürich wurden während der vergangenen Jahre extrahierte Zähne für eine histopathologische Differenzialdiagnose zwischen internem und externem Granulom zugesandt. Sowohl interne als auch externe Granulome gehören zur Gruppe der Zahnresorptionen, d. h. Zahnhartsubstanzverlusten als Folge

der Aktivität von Dentoklasten oder Osteoklasten. Sie können gemäss ihrem Ausgangspunkt in interne und externe Resorptionen unterteilt werden. Externe Resorptionen gehen von der parodontalen Wurzeloberfläche aus. Dazu gehören oberflächlich flache und sogenannte entzündlich bedingte, schüsselförmige Wurzelresorptionen sowie Substitutionsresorptionen mit Ankylose und das externe Granulom. Interne Wurzelresorptionen gehen von der Pulpakammer aus. Einziger Vertreter ist das

interne Granulom (ANDREASEN 1985, TRONSTAD 1988, BAKLAND 1992, SCHROEDER 1997, GUNRAJ 1999, NE ET AL. 1999, PATEL & PITT FORD 2007).

Mit einer geschätzten Häufigkeit von weniger als 0,1% ist das externe Granulom eine relativ seltene Form der externen Resorption (HEITHERSAY 1999b). Charakteristisch sind die Lokalisation in der Zahnalsregion, die invasive Natur und die Bildung von knochen- oder zementähnlichem Ersatzgewebe ohne Ankylose (HEITHERSAY 1999a). Während im deutschen Sprachraum der Ausdruck «externes Granulom» verbreitet ist, existieren in der englischsprachigen Literatur mannigfaltige andere Bezeichnungen: Odontoclastoma (FISH 1941), peripheral cervical resorption (SOUTHAM 1967), cervical external resorption (MAKKES & THODEN VAN VELZEN 1975), (supraosseous) extracanal invasive resorption (FRANK 1981, FRANK & BAKLAND 1987), cervical oder peripheral inflammatory root resorption (TRONSTAD 1988, GOLD & HASSELGREN 1992), subepithelial external root resorption (TROPE 2002) oder invasive cervical resorption (HEITHERSAY 1999a).

Die Ätiologie und Pathogenese des externen Granuloms sind weitgehend rätselhaft. Eine Hypothese bezüglich seiner Entstehung geht davon aus, dass ein lokaler Unterbruch der schützenden Wurzelzementschicht das darunter liegende Dentin für Osteoklasten bzw. Dentoklasten zugänglich macht (HAMMARSTRÖM & LINDSKOG 1992). Tatsächlich gibt es in der Zahnalsregion oft Lücken im Zement (SCHROEDER & SCHERLE 1988, NEUVALD & CONSOLARO 2000), die während der Entwicklung oder auch als Resultat eines physikalischen oder chemischen Traumas entstehen können. Entsprechend wurden als häufigste alleinige ätiologische Faktoren bei externen Granulomen eine orthodontische Behandlung (24,1%), ein Trauma (15,1%) oder eine intrakoronale Zahnbleichung (3,9%) ermittelt. Etwa 16,4% der externen Granulome traten aber ohne erkennbare Ursache, d. h. idiopathisch, auf (HEITHERSAY 1999b).

Nach heutiger Lehrmeinung (HEITHERSAY 2004) entwickelt sich das externe Granulom vom cervicalen Parodont aus. Ein gefässreiches und Dentoklasten-aktivierendes Granulationsgewebe dringt ins Dentin ein und bildet stark verzweigte Resorptionsgänge, die die Pulpa umkreisen, ohne zunächst die Pulpa wand zu durchbrechen. WEDENBERG & LINDSKOG (1987) zeigten, dass Prädentin einen Resorptionsinhibitor enthält, der verhindert, dass das externe Granulom in die Pulpa eindringt. Sobald die Resorption das Prädentin erreicht, schreitet sie zirkumferenziell um den Wurzelkanal herum fort und breitet sich in apiko-koronaler Richtung aus. Während die Läsion grösser wird, entsteht knochen- oder zementähnliches Hartgewebe, welches zum Teil mit den Resorptionsflächen des Dentins verbunden ist und bälkchenartig das Granulationsgewebe durchsetzt. Entsprechend diesem Progressionsmuster teilte HEITHERSAY (2004) die externen Granulome in vier Typen ein:

- Typ I: kleine invasive Resorptionsläsion nahe des Zahnhalses mit oberflächlicher Penetration ins Dentin;
- Typ II: gut definierte resorptive Läsion, die bis in die Nähe der koronalen Pulpakammer vorgedrungen ist;
- Typ III: tiefere Läsion, die auch ins koronale Drittel der Wurzel expandiert;
- Typ IV: grosser invasiver resorptiver Prozess, welcher bis unter das koronale Drittel der Wurzel reicht.

Die Diagnose externer Granulome ist nicht unproblematisch. Häufig werden zumindest die frühen Stadien nur zufällig im Röntgenbild entdeckt, da sie in der Regel schmerzlos sind und keine klinischen Zeichen verursachen (HEITHERSAY 1999a). Radiologisch sind kleine und bukkal oder lingual gelegene Resorp-

tionläsionen oft nicht zu erkennen (ANDREASEN ET AL. 1987). So war in einer umfangreichen Untersuchung (HEITHERSAY 1999b) denn auch eine Mehrheit der externen Granulome zum Zeitpunkt der Diagnose bereits relativ weit fortgeschritten. In diesem Stadium verursachen sie eine unregelmässig und unscharf begrenzte, manchmal watteartige Aufhellung, in der bisweilen der Umriss der Pulpakammer als röntgendichte Linie erkennbar ist (GOLD & HASSELGREN 1992, TROPE 1997, FRANK & TORABINEJAD 1998, HEITHERSAY 1999a, PATEL ET AL. 2009). Differenzialdiagnostisch steht in erster Linie die Abgrenzung von externen und internen Granulomen im Vordergrund, denn externe Granulome werden häufig als interne fehlagnostiziert. Diesem Umstand kommt in der Schweiz eine besondere Bedeutung zu, weil gemäss der Krankenpflege-Leistungsverordnung (KLV) Artikel 17a die Kosten einer zahnärztlichen Behandlung bei einem idiopathischen internen Granulom von der Versicherung, bei einem externen Granulom jeglicher Ursache jedoch nicht übernommen werden. Die relativ zahlreichen Anfragen im Zusammenhang mit der Abgrenzung von internen und externen Granulomen zeigen, dass ihre Differenzialdiagnose offenbar mit Unsicherheiten verbunden ist. Ziel unserer Studie war es abzuklären, ob und inwieweit die Ausdehnung der resorptiven Zerstörung, die Bildung von Ersatzgewebe und die Reaktion der Pulpa bei externen Granulomen Auswirkungen auf die radiologische Erkennbarkeit differenzialdiagnostischer Kardinalzeichen haben und damit für die Unsicherheiten verantwortlich sind.

## Materialien und Methoden

**Zähne** Aus einer Serie von 22 extrahierten bleibenden Zähnen, die dem Institut für Orale Biologie, Abteilung für Orofaziale Entwicklung und Pathologie, zwischen 2000 und 2008 für eine histopathologische Differenzialdiagnose zwischen internem und externem Granulom zugeschickt wurden, wurden 12 Zähne ausgewählt, die intakt extrahiert worden waren oder deren Fragmente wenigstens annähernd wieder zusammengefügt werden konnten. Von diesen wiesen nach der mikroskopischen Untersuchung einer eine Substitutionsresorption mit Ankylose und zwei eine sogenannt entzündliche, schüsselförmige Resorption auf und wurden deshalb ausgeschlossen. Von allen verbleibenden neun Zähnen standen klinische Röntgenbilder zur Verfügung; ergänzende Details gehen aus Tabelle I hervor.

**Mikrocomputertomografische (Mikro-CT) Untersuchung** Fünf Zähne wurden in einem  $\mu$ CT 20 Mikro-CT (Scanco Medical, Brütisellen) mit einer Auflösung von  $1024 \times 1024$  px bei einer vom Zahndurchmesser abhängigen Schichtdicke von 12–20  $\mu$ m geröntgt. Die Originalbilder der einzelnen Schichten wurden mit der Software von Scanco ins RAW-Format konvertiert und ins 3-D-Rekonstruktionsprogramm VGStudio MAX (Volume Graphics, Heidelberg, Deutschland) importiert. Mit dieser Software wurden die Röntgenbilder manuell segmentiert, indem die Umrisse von Zahn (Schmelz und Dentin), Pulpakammer, Resorptionsdefekt und, falls erkennbar, Ersatzgewebe eingezeichnet wurden. Die daraus abgeleitete dreidimensionale Rekonstruktion erlaubte, durch eine transparente Gestaltung einzelner Bereiche oder durch die Wahl geeigneter virtueller Schnitte alle Komponenten in ihrer natürlichen Beziehung sichtbar zu machen.

**Histologische Verarbeitung** Alle Zähne wurden entweder in 10% Formalin oder einer Mischung von 4% Paraformaldehyd und 0,2% Glutaraldehyd in 0,1 M Phosphatpuffer (pH 7,2) während einer Woche bei Zimmertemperatur fixiert. Nach dem Waschen in 0,185 M Na-Cacodylat Puffer (pH 7,2) wurden die

Tab. I Klinische und lichtmikroskopische Merkmale der untersuchten externen Granulome

	Geschlecht <sup>1</sup>	Alter	Zahn	Stadium <sup>3</sup>	Parodontaler Knochendefekt	Resorptionsläsion					
						Verbindung Desmodont	Verbindung Pulpa	Zustand Pulpa	Ersatzgewebe	Tertiär-dentin	Resorption aktiv
1	M	17-10	26	FS	nein	ja	nein	gesund	zellhaltig	fehlend	nein
2	M	16-9	36	FS	nein	ja	nein	gesund	zellhaltig	fehlend	ja
3	M	42-3	11	AS	ja	ja	nein	nekrotisch	zellfrei	zellhaltig	nein
4	W	50-9	35	AS	ja	ja	nein	nekrotisch	zellhaltig	zellhaltig	nein
5	M	74-6	35	AS	ja	ja	nein	nekrotisch	zellhaltig	zellhaltig	nein
6	W	22-7	35	SS	nein	ja	ja	koronal pulpitisch apikal nekrotisch	zellhaltig	fehlend	ja
7	W	65-9	13	SS	?	ja	nein	nekrotisch	zellhaltig	zellhaltig	nein
8	W	33-7	35	SS	?	ja	ja	nekrotisch	zellhaltig	zellhaltig	nein
9	M	35-6	22	SS	ja	ja	ja	nekrotisch infiziert	zellhaltig	zellhaltig	nein

<sup>1</sup> M = männlich, W = weiblich  
<sup>2</sup> in Jahren-Monaten  
<sup>3</sup> FS = Frühstadium, AS = Fortgeschrittenes Stadium, SS = Spätstadium

Fragmente von gebrochenen Zähnen mit einem Cyanoacrylat-Kleber zusammengesetzt. Danach wurden alle Präparate mit einem M420-Makroskop (Leica Microsystems, Herbrugg) in Verbindung mit einer DS-5M-Kamera (Nikon, Egg) oder einer ProgRes-C14+-Kamera (Jenoptik, Jena, Deutschland) fotografiert und mit einer Diamantbandsäge (EXAKT, Norderstedt, Deutschland) mesio-distal, bucco-lingual oder horizontal zertrennt. Ein Teil dieser Stücke wurde während etwa vier Wochen bei Zimmertemperatur in Morse-Lösung (49–50% Ameisensäure, 10% Na-Citrat) entkalkt und dann wieder in 0,185 M Na-Cacodylat Puffer gespült. Alle Präparate wurden in einer aufsteigenden Alkoholreihe entwässert, entkalkte anschliessend in Methylmethacrylat (MMA; Sigma Aldrich, Buchs) und unentkalkte in Technovit 7200 VLC (Heraeus Kulzer, Wehrheim, Deutschland) eingebettet. Von den MMA-Blöcken wurden mit einem Reichert-Jung-Mikrotom 2050 Supercut (Leica Microsystems) und Hartmetall-Messern 5–7 µm dicke Schnitte hergestellt, entplastifiziert und mit Toluidinblau gefärbt. Die Technovit-Blöcke wurden zunächst auf Aluminiumträger geklebt, mit Schleifpapier und Diamantpaste fein poliert und mit einer 10–15 nm dicken Kohleschicht überzogen. Nachdem diese Präparate im Rasterelektronenmikroskop (REM) untersucht worden waren, wurden mit dem EXAKT-Trennschleifsystem Schriffe von etwa 50 µm Dicke hergestellt und mit Toluidinblau gefärbt.

**Mikroskopische Untersuchung** Die REM-Untersuchung der unentkalkten Präparate erfolgte in einem Tescan-VEGA-TS5316-XM-Gerät (Tescan, Brno, Tschechien). Digitale Mikrografien wurden im Rückstreumodus bei 20 kV Beschleunigungsspannung und einem Arbeitsabstand von 23 mm gemacht. Von den histologischen Schnitten und Schliffen wurden Übersichtsbilder mit dem M420-Makroskop gemacht, während für die Detailmikrografien ein DM-6000B-Lichtmikroskop mit einer DFC-420C-Kamera (Leica Microsystems) zum Einsatz kam. Das Augenmerk der mikroskopischen Untersuchung lag auf der Trennwand zwischen Resorptionsläsion und Pulpakammer, der Menge und Struktur des Ersatzgewebes sowie dem Zustand der Pulpa und des Granulationsgewebes im Resorptionsdefekt.

## Resultate

Tabelle I gibt eine Zusammenfassung der Hauptmerkmale der untersuchten externen Granulome. Die extrahierten Zähne stammten von vier Frauen und fünf Männern in einem Altersbereich zwischen 16-9 und 74-6 (Jahre-Monate). Vier der neun Zähne zeigten radiologisch einen parodontalen Knochendefekt, bei zwei war er nicht eindeutig zu erkennen. Bei allen neun Zähnen bestand histologisch eine Verbindung des externen Granuloms zum Parodont und bei drei eine Verbindung zur Pulpa. Diese war aber nur in zwei Fällen gesund, in den übrigen war sie entzündet oder nekrotisch. In sechs Fällen hatte sie auf die Resorption mit Tertiärdentinbildung reagiert. In allen Resorptionsdefekten konnte knochen- oder zementähnliches Ersatzgewebe gefunden werden, aber nur in zwei von neun Läsionen war die Resorption zum Zeitpunkt der Extraktion aktiv, d. h. waren mehrkernige Riesenzellen entlang der Resorptionsränder zu sehen.

Eine erste Übersicht über die histologischen Befunde ergab, dass die externen Granulome abhängig von der Ausdehnung des Resorptionsdefektes in drei Stadien unterteilt werden konnten, nämlich zwei in ein Frühstadium, drei in ein fortgeschrittenes Stadium und vier in ein Spätstadium (Tab. I). Die detaillierte Befunde werden im Folgenden getrennt für diese Untergruppen präsentiert.

**Frühstadium** (Abb. 1, 2) Radiologisch präsentierte sich der Resorptionsdefekt als relativ inhomogene (Abb. 1a) oder homogene (Abb. 2b), unscharf begrenzte Aufhellung mit unregelmässiger Kontur, die nur bei günstiger Projektion eine Verbindung zum Parodont erkennen liess (Abb. 1a) und manchmal auf das Pulpakavum projiziert war, ohne dass eine Trennwand zwischen Wurzelkanal und Resorptionsläsion sichtbar war (Abb. 2b). Der Alveolarknochen war immer unauffällig.

Makroskopisch schien die Farbe der Kronen normal, und lokale Verbindungen des externen Granuloms mit dem Parodont im Bereich der Schmelzzementgrenze konnten erahnt werden (Abb. 1b, 2d). Die Mikro-CT-3D-Rekonstruktionen (Abb. 1c–e, 2c, e, f) zeigten, dass die resorptiven Läsionen das Pulpakavum

bereits zum Teil umkreist hatten, die Wurzelkanäle vom Resorptionsdefekt aber durch eine kontinuierliche, dicke Wand aus Dentin getrennt waren. Verbindungen mit dem Parodont existierten zum Teil mehrfach, waren aber klein. Mineralisiertes Ersatzgewebe wies etwa die gleiche Opazität wie das Dentin auf und konnte nur eindeutig identifiziert werden, wenn es von unverkalktem Material umgeben war (Abb. 1d, e, 2c, f).

Histologisch war das Ersatzgewebe klar erkennbar. Es trat sowohl entlang der Resorptionsfläche des Dentins als auch frei inmitten des Granulationsgewebes als zellhaltiges, knochen- oder zementähnliches Material auf (Abb. 1g, 2k). Das resorbierte Dentin wies einen charakteristischen sägezahnartig gezackten Rand auf, der frühere Howshipsche Lakunen erahnen liess. Nur zum Teil waren aber auch mehrkernige Riesenzellen (Dentoklasten) im Kontakt mit Dentin zu finden (Abb. 2i). Granulationsgewebe in den Zwischenräumen enthielt zum Teil wenig entzündliches Infiltrat. (Abb. 2i). Die Trennwand aus Dentin zwischen dem Resorptionsdefekt und den Wurzelkanälen einschliesslich eines Saums von Prädentin und Odontoblasten war durchgehend intakt (Abb. 1g, 2k). Entsprechend fanden sich keine Zeichen einer Entzündung in der Pulpa.

*Fortgeschrittenes Stadium* (Abb. 3) Radiologisch präsentierten sich die externen Granulome auch in diesem Stadium meistens als inhomogene (Abb. 3a, m), unscharf begrenzte Aufhellungen, die eindeutig ersichtlich die Zahnoberfläche durchbrachen. Es

gab aber auch Läsionen, die relativ homogen und röntgendicht erschienen und dann schlecht sichtbar waren (Abb. 3h). Die Resorptionsdefekte projizierten sich oft auf die Wurzelkanäle, die manchmal obliteriert waren. Eine Trennwand zwischen Pulpakammer und Aufhellung war nur zum Teil sichtbar (Abb. 3m). In allen Fällen bestand ein parodontaler Knochendefekt auf der Seite des Zahnoberflächendurchbruchs.

Makroskopisch hatte die Verbindung zum Parodont einen Durchmesser von 2 mm (Abb. 3b, j) bis 5 mm (Abb. 3o). Eine Mikro-CT-Rekonstruktion existierte nur von einem Zahn (Abb. 3c, d). Sie zeigte, dass der Resorptionsdefekt keine Verbindung zur Pulpa hatte und die Trennwand bestehend aus Tertiärdentin durchgehend war. Mineralisiertes Ersatzgewebe, wenn vorhanden, liess sich nicht vom Dentin unterscheiden. Im REM hob es sich jedoch als zellhaltiges Hartgewebe sehr gut vom Wurzelzement ab (Abb. 3l, p).

Histologisch enthielten die Resorptionsdefekte zum Teil Plaque (Abb. 3f) und unterschiedliche Mengen von Granulationsgewebe (Abb. 3e) mit entzündlichen Infiltraten. In keinem der externen Granulome im fortgeschrittenen Stadium wurden mehrkernige Riesenzellen gefunden. Zellhaltiges Ersatzhartgewebe füllte die Resorptionsdefekte zum Teil fast vollständig aus (Abb. 3l), zum Teil fanden sich aber nur kleine Areale entlang der Resorptionsfläche des Dentins (Abb. 3p). In einem Fall fiel eine dünne Schicht zellfreies Ersatzgewebe in der Peripherie

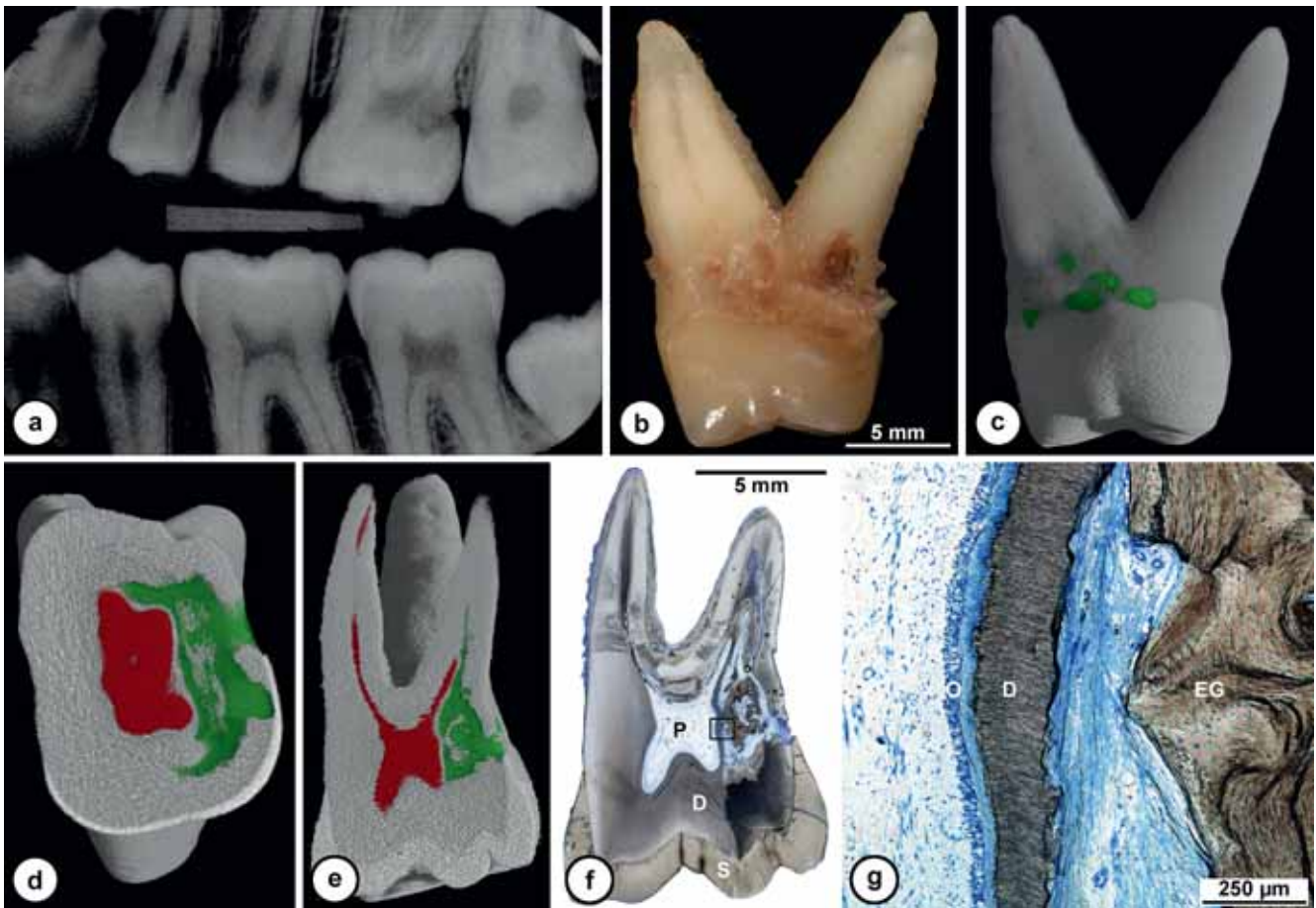
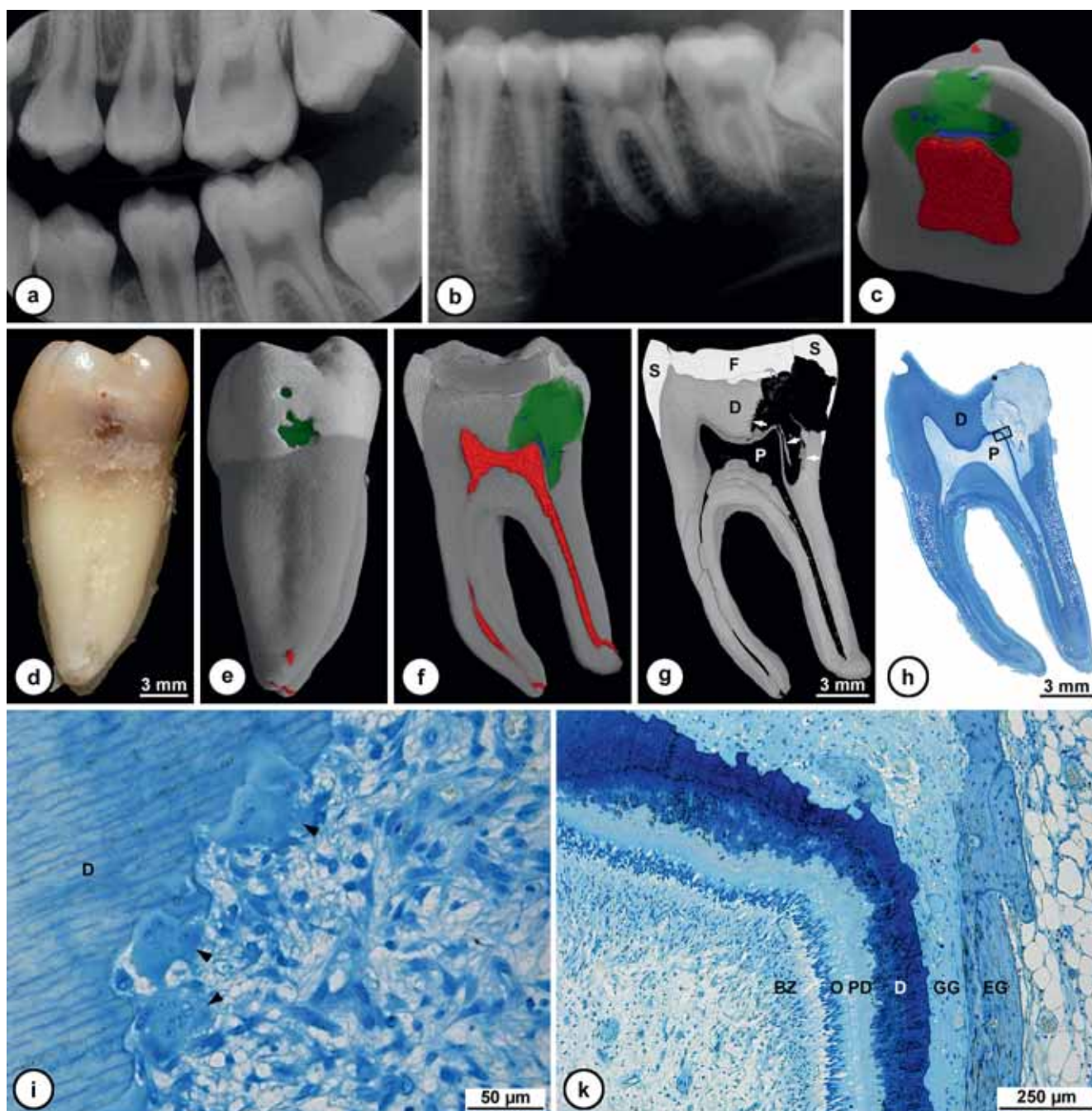


Abb. 1 Frühstadium eines wenig progressiven externen Granuloms. Röntgenbild im Alter von 16 Jahren (a); Distalansicht des Zahnes 26 (b) und der Mikro-CT-Rekonstruktion (c; grün = Verbindungen des Resorptionsdefektes mit dem Parodont); horizontaler Schnitt etwa auf Höhe der Schmelzzementgrenze (d) und mesio-distaler Schnitt durch die bukkalen Wurzeln (e) in der Mikro-CT-Rekonstruktion; beachte die durchgehende Trennung des Resorptionsdefektes (grün) und der Pulpakammer (rot); Übersichtsmikrografie (f) eines etwa dem Schnitt e entsprechenden histologischen Schliffes; das Rechteck markiert die Lage der Detailansicht g; Detailansicht des Grenzbereiches von Pulpa und Resorptionsdefekt (g); beachte den intakten Saum von Prädentin und Odontoblasten (O). D = Dentin, EG = Ersatzgewebe, P = Pulpa, S = Schmelz. Originalvergrösserungen b, f: 1,3×; g: 50×.

des Wurzelzementins auf (Abb. 3g). In keinem der Zähne existierte eine Verbindung von der Resorptionsläsion zur Pulpa. Eine Pulpreaktion in Form von Tertiärdentin war aber meistens zu erkennen. Zum Teil war dieses zellhaltig und engte die Pulpakammer deutlich ein (Abb. 3f, 1).

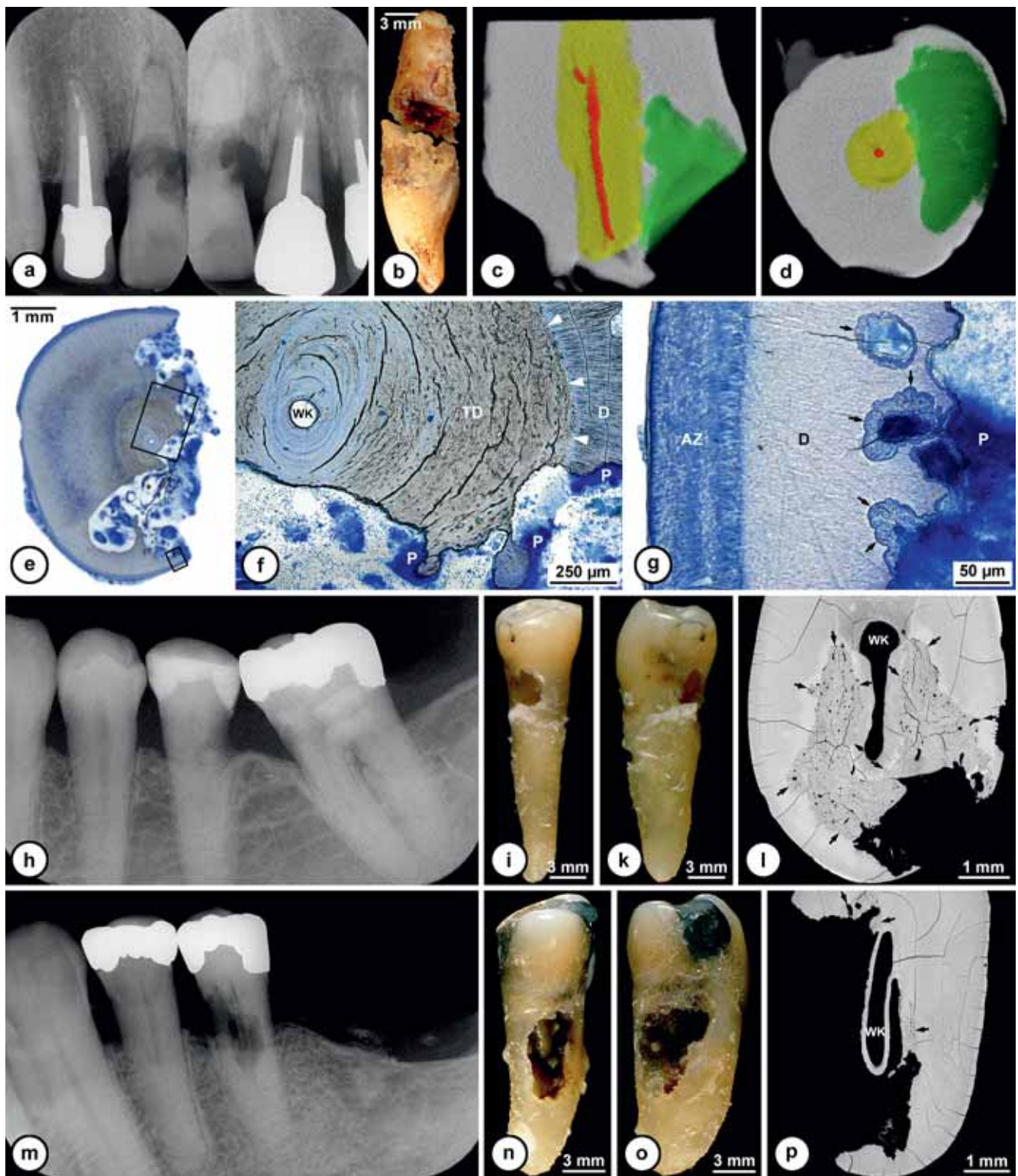
*Spätstadium* (Abb. 4) Radiologisch konnte in einem Spätfall die rasche Progression der externen Resorption dokumentiert werden. Ein erstes Röntgenbild im Alter von 22-2 Jahren zeigte eine Aufhellung mit unscharfer Begrenzung (Abb. 4a), fünf Mo-

nate später imponierte das externe Granulom als eine ellipsoide, scharf begrenzte Aufhellung, ähnlich einem internen Granulom (Abb. 4b). Obwohl sich die Aufhellung auf die Pulpakammer projizierte, war eine Trennwand zwischen Wurzelkanal und Läsion sichtbar. Hingegen war keine eindeutige Verbindung zum Parodont zu erkennen, und der Alveolarknochen schien unauffällig (Abb. 4b), obwohl makroskopisch eine grossflächige Verbindung der Resorptionshöhle zum Parodont auszumachen war (Abb. 4d, e).

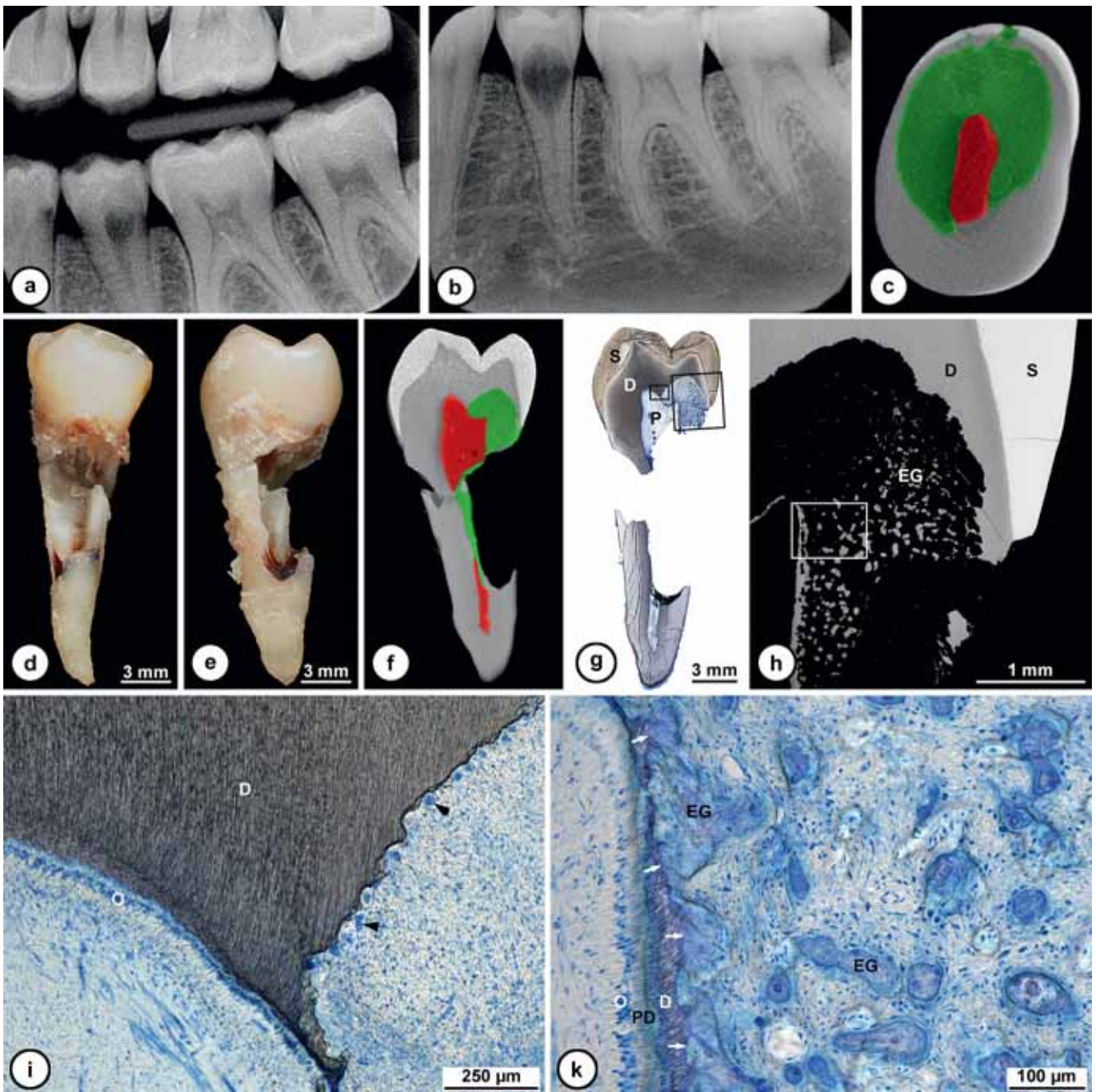


**Abb. 2** Frühstadium eines rasch progressiven externen Granuloms. Röntgenbilder im Alter von 11-11 (Jahre-Monate; a) und 16-3(b); horizontaler Schnitt durch den Zahnhals (c) und axialer mesio-distaler Schnitt (f) in der Mikro-CT-Rekonstruktion (e; grün = Resorptionsdefekt, rot = Pulpakammer, blau = Ersatzgewebe); Distalansicht des Zahnes 36 (d) und der Mikro-CT-Rekonstruktion (e; grün = Verbindungen des Resorptionsdefektes mit dem Parodont); Übersichtsmikrografien eines etwa dem Schnitt f entsprechenden Schliffes im REM-Rückstreumodus (g) und eines histologischen Schnittes im Hellfeld (h); Pfeile in g weisen auf Ersatzgewebe hin, das winzige (am oberen Rand) und grosse Rechteck in h markieren die Lage der Detailansichten i und k; Detailansichten der Grenze zwischen Dentin und Resorptionsdefekt (i) und der Pulpawand im Bereich des Resorptionsdefektes (k); Pfeilspitzen in i weisen auf Dentoklasten hin; beachte die intakte Odontoblasten- (O) und Prädentinschicht (PD). BZ = bipolare Zone, D = Dentin, EG = Ersatzgewebe, F = Füllung, GG = Granulationsgewebe, P = Pulpa, S = Schmelz. Originalvergrösserungen d, h: 1,3×; g: 40×; i: 200×; k: 50×.





**Abb. 3** Fortgeschrittene Stadien von externen Granulomen mit starker Tertiärdentinbildung (a–g) sowie ausgeprägter (h–l) und schwacher (m–p) Ersatzgewebsbildung. a–g: Röntgenbild im Alter von 42–3 (a); Ansicht der Fragmente des Zahnes 11 von mesial (b); labio-lingualer (c) und horizontaler (d) Schnitt durch den koronalen Teil des Wurzelfragmentes in der Mikro-CT-Rekonstruktion (grün = Resorptionsdefekt, rot = Wurzelkanal, gelb = Tertiärdentin); Übersichts- (e) und Detailmikrografien (f, g) eines etwa dem Schnitt d entsprechenden histologischen Schliffes; die Rechtecke in e markieren die Lage der Ausschnitte f und g; beachte in f die dicke Schicht zellhaltigen Tertiärdentins (TD), dessen Grenze (Pfeilspitzen) zum regulären Wurzelzement (D) vollkommen glatt ist, während wenig zementähnliches Ersatzgewebe (g) auf sägezahnartigen Dentinoberflächen (Pfeile) in der Peripherie der Wurzel beschränkt ist; AZ = azelluläres Fremdfaserzement, P = Plaque. h–p: Röntgenbilder im Alter von 51–10 (h) und 74–1 (m); Ansichten der Zähne 35 von lingual (i, n) und approximal (k, o) sowie Mikrografien im REM-Rückstreumodus von zwei Horizontalschliffen (l, p); beachte die unterschiedlichen Mengen zellhaltigen Ersatzgewebes (Pfeile), das aber in beiden Fällen von den Wurzelkanälen (WK) durch eine Schicht Dentin vollständig getrennt ist. Originalvergrößerungen b: 1,1×; e, i, k: 1,3×; f: 50×; g: 200×; l, p: 80×; n, o: 1,6×.



**Abb. 4** Spätstadium eines progressiven externen Granuloms. Röntgenbilder im Alter von 22-2 (a) und 22-7 (b); beachte in b die deutlich sichtbare Wand des Wurzelkanals innerhalb der ellipsenförmigen Aufhellung; horizontaler Schnitt durch den Zahnals (c) und bucco-lingualer Schnitt (f) in der Mikro-CT-Rekonstruktion (grün = Resorptionsdefekt, rot = Pulpakammer); Lingual- (d) und Distalsicht (e) des Zahnes 35; Übersichts- (g) und Detailmikrografien (h-k) eines etwa dem Schnitt f entsprechenden histologischen Schliffes im REM-Rückstreumodus (h) und im Hellfeld (i, k); die Rechtecke in g markieren die Lage der Detailansichten h und i, das Rechteck in h die ungefähre Lage des Ausschnittes k; beachte die Dentoklasten entlang des Dentins (Pfeilspitzen in i) und das feintrabekuläre Ersatzgewebe (EG), das sich an eine dünne Dentinwand (D) um die Pulpa angelagert hat (Pfeile in k). D = Dentin, EG = Ersatzgewebe, O = Odontoblasten, P = Pulpa, PD = Prädentin, S = Schmelz. Originalvergrößerungen d, e, g, 1,3×; h: 150×; i: 50×; k: 100×.

Die Mikro-CT-Rekonstruktion zeigte ebenfalls eine scheinbar intakte Dentinwand zwischen Wurzelkanal und externem Granulom, während Ersatzgewebe nicht zu erkennen war (Abb. 4c, f). Im REM erwies sich die Dentinwand zwischen Pulpa und Resorptionsdefekt im Kronenfragment aber als nicht durchgehend intakt, und es waren kleine Inseln von mineralisiertem Ersatzgewebe zu erkennen (Abb. 4h).

Histologisch enthielt das Granulationsgewebe auch im Spätstadium ein entzündliches Infiltrat sowie Inseln aus zellhaltigem Ersatzgewebe (Abb. 4k). Zum Teil waren auch Howship-

sche Lakunen mit mehrkernigen Riesenzellen (Dentoklasten) zu finden (Abb. 4i). Die Dentinwand zwischen Wurzelkanal und Resorptionsläsion war zum Teil fenestriert, zum Teil aber vollständig aufgelöst. An Orten mit einer teilweise intakten Trennwand war in der Pulpa der Saum aus Prädentin und Odontoblasten stellenweise noch vorhanden, stellenweise aber aufgelöst, wenn das angrenzende Pulpagewebe ein entzündliches Infiltrat enthielt (Abb. 4k). Wo die Trennwand vollständig verschwunden war, war die Pulpa nekrotisch.

## Diskussion

Die Ergebnisse dieser Studie zeigen, dass unabhängig von der Grösse externer Granulome unterschiedliche Muster von Resorptionsaktivität und Bildung von mineralisiertem Ersatzgewebe existieren, die Auswirkungen auf die radiologische Diagnose haben.

Ein Problem dieser Studie liegt in der limitierten Zahl von schliesslich neun verwertbaren Fällen. Der Grund für die Eliminationen waren immer mehrfache Frakturen der Zähne bei der Extraktion, die eine Rekonstruktion der tatsächlichen topografischen Beziehung von Resorptionsläsion und Pulpakammer verunmöglichten. Der kleine Stichprobenumfang hatte zur Folge, dass keine statistischen Korrelationen zwischen histologischen und radiologischen Befunden möglich waren. Ebenfalls wegen der kleinen Stichprobengrösse wurden die untersuchten Läsionen in drei Stadien unterteilt, während HEITHERSAY (2004) im Hinblick auf die Therapie vier Typen unterschied. Die Beschränkung auf drei Stadien schien nicht zuletzt deshalb sinnvoll, weil die Typen II und III von HEITHERSAY histologisch schwierig zu unterscheiden sind. Sie entsprechen etwa dem fortgeschrittenen Stadium dieser Untersuchung, während der Typ I etwa mit dem Frühstadium und der Typ IV mit dem Spätstadium übereinstimmt.

Im Hinblick auf die Erkennung eines externen Granuloms und dessen Abgrenzung zum internen Granulom werden im Folgenden die eigenen Befunde im Licht etablierter diagnostischer Kriterien diskutiert. Als klinisches Zeichen eines externen Granuloms wird häufig eine Rosaverfärbung («pink spot») in der Zahnhalsregion erwähnt (TROPE 1997, HEITHERSAY 1999a, PATEL ET AL. 2009). Makroskopisch war aber bei keinem Zahn dieser Untersuchung eine Verfärbung zu erkennen. Das könnte daran liegen, dass bei extrahierten Zähnen das Granulationsgewebe nicht mehr durchblutet ist und deshalb weniger durch auch dünnes Dentin durchschimmert. Dessen ungeachtet darf eine Rosaverfärbung aber nicht als Hinweis auf ein externes Granulom gewertet werden, weil sie ebenso gut bei einem internen Granulom auftreten kann (MUMMERY 1920, BAKLAND 1992, GUNRAJ 1999, NE ET AL. 1999, PATEL & PITT FORD 2007, PATEL ET AL. 2010).

Als weiteres klinisches Zeichen eines externen Granuloms wird auch erwähnt, dass eine parodontale Sondierung eine starke Blutung verursacht, weil das cervical gelegene resorbierende Granulationsgewebe gut vaskularisiert ist (GOLD & HASSELGREN 1992, TROPE 1997, PATEL ET AL. 2009). Tatsächlich wird davon ausgegangen, dass sich das externe Granulom aus chronisch entzündetem Gewebe im Umkreis einer parodontalen Tasche entwickelt. Übereinstimmend mit früheren Beobachtungen (HEITHERSAY 1999a) wurde in unserem Material ein radiologisch sichtbarer parodontaler Knochendefekt aber erst ab dem fortgeschrittenen Stadium beobachtet, und sogar ein Zahn mit einem externen Granulom im Spätstadium war parodontal unauffällig. Es stellt sich somit die Frage, ob eine parodontale Läsion tatsächlich der Ausgangspunkt und nicht vielmehr eine Folge einer über längere Zeit persistierenden entzündlichen Wurzelresorption ist.

Als radiologische Zeichen eines externen Granuloms gelten (1) eine Verbindung der Resorptionsläsion zum Parodont und (2) eine Dentinwand gegen die Pulpakammer (GOLD & HASSELGREN 1992, TROPE 1997, FRANK & TORABINEJAD 1998, HEITHERSAY

1999a, PATEL ET AL. 2009). Obwohl histologisch bei allen untersuchten Zähnen eine Verbindung der Resorptionsläsion zum Parodont existierte, war sie im Röntgenbild, besonders bei den Frühläsionen, vielfach nicht sichtbar. Als Erklärung ergab die Mikro-CT-Untersuchung, dass diese Verbindungen im Frühstadium meistens sehr klein sind und deshalb im konventionellen Röntgenbild auch bei einer günstigen, approximalen Lage wohl nicht zu sehen sind. Ebenfalls schwierig zu erkennen war die Dentinwand zwischen Resorptionsdefekt und Pulpakammer, selbst wenn sie histologisch relativ dick und absolut intakt war. Auch dieses Kriterium war im Mikro-CT gut zu sehen.

In jeder Resorptionsläsion hatte sich in unterschiedlichen Mengen zellhaltiges mineralisiertes Ersatzgewebe gebildet. In der Mikro-CT-Untersuchung konnte dieses nur eindeutig identifiziert werden, wenn es von unverkalktem Material umgeben war. Befand es sich entlang der Resorptionsfläche des Dentins, war es nicht von diesem zu unterscheiden, da es etwa die gleiche Röntgendichte aufwies. Der Gehalt an Ersatzgewebe beeinflusste die radiologische Diagnose insofern, als das externe Granulom im Röntgenbild schlecht erkennbar und deshalb leicht zu übersehen war, wenn viel knochenähnliches Material gebildet worden war.

Im Hinblick auf die Behandlung eines externen Granuloms ist eine zuverlässige Schätzung seiner Ausdehnung sehr wichtig. HEITHERSAY (2004) empfahl, nur die Typen I bis III konservativ zu behandeln und Zähne mit Typ IV Läsionen zu extrahieren. Die Schwierigkeit liegt in der Beurteilung der wahren Ausdehnung, die mit der konventionellen Röntgentechnik besonders bei linguale und bukkale Läsionen nicht möglich ist. Zieht man zusätzlich in Betracht, dass die Kardinalzeichen des externen Granuloms im konventionellen Röntgenbild oft schwer oder gar nicht zu erkennen sind, scheint eine dreidimensionale Bildgebung, z. B. mit einer digitalen Volumetomografie (DVT), bei Verdacht auf eine externe oder interne Wurzelresorption angebracht (BERGMANS ET AL. 2002, PATEL & DAWOOD 2007, PATEL ET AL. 2009). Mikro-CT-Rekonstruktionen haben zwar, abhängig von der Grösse des untersuchten Zahnes, eine Voxelgrösse von 16–32 µm, doch ist die Auflösung moderner digitaler Volumetomogramme mit einer Voxelgrösse von 70–80 µm bei der Wahl eines geeigneten Abbildungsfensters wohl ausreichend, um die wesentlichen Merkmale des externen Granuloms zu erkennen. Jedenfalls erwies sich in einer *ex-vivo*-Untersuchung (KAMBUROĞLU ET AL. 2011) das DVT gegenüber dem konventionellen Röntgenbild als signifikant überlegen bezüglich der Erkennung und Lokalisierung eines Resorptionsdefektes.

## Verdankung

Die Autoren bedanken sich bei Jacqueline Hofmann-Lobsiger und Jinan Fierz für die vorzügliche Herstellung der mikroskopischen Präparate. Ein grosser Dank gebührt auch der Klinik für Präventivzahnmedizin, Parodontologie und Kariologie des Zentrums für Zahnmedizin (Dr. Frank Paqué) für die Möglichkeit, ihr Mikro-CT-Gerät zu benutzen. Nicht zuletzt danken wir den überweisenden Kolleginnen und Kollegen für die Überlassung der intraoralen Röntgenbilder.

*Literaturverzeichnis siehe englischen Text, Seite 922.*