

Piero Alessandro Marcoli  
Silvia Pizzi  
Davide Righi

Università degli Studi di Parma  
Istituto di Clinica Odontoiatrica  
Direttore: Prof. Mauro Bonanini  
Cattedra di Odontoiatria Conservatrice  
Titolare: Prof. Silvia Pizzi

Corrispondenza:  
Dott. Piero Alessandro Marcoli  
Via P. Marone, 16 - 25121 Brescia  
Tel. 030.47050 - Fax 030.3757607  
E-mail: sandromarcoli@tin.it

# I riassorbimenti radicolari: rassegna della letteratura. Parte 1

## Radicular resorption: a review of the literature. Part 1

### RIASSUNTO

I tessuti mineralizzati dei denti permanenti non vengono riassorbiti in condizioni normali; essi sono protetti nel canale radicolare dalla predentina e dagli odontoblasti, e sulla superficie radicolare dal legamento parodontale, dal precemento e dai cementoblasti.

Tali strati hanno funzione protettiva e nel caso in cui la predentina o il precemento diventino mineralizzati, oppure precemento o legamento parodontale siano meccanicamente danneggiati o erosi da qualche processo, le cellule multinucleate colonizzeranno la superficie radicolare ed il riassorbimento potrà aver luogo.

Questo tipo di riassorbimento può essere denominato come riassorbimento radicolare infiammatorio. In accordo con Tronstad, a seconda che questo fenomeno si verifichi lungo le pareti del canale del canale radicolare o sulla superficie esterna della radice, sarà definito rispettivamente come riassorbimento interno o riassorbimento esterno. A seconda poi della durata dello che lo ha provocato, può essere distinto in transitorio o progressivo.

Per cui, alla luce di quanto detto, potremo riconoscere riassorbimenti infiammatori transitori interni o esterni (la cui causa può risiedere in un leggero trauma che ha provocato un danno leggero e localizzato al legamento parodontale o al tessuto pulpare), riassorbimenti infiammatori progressivi interni (legati ad una patologia cronica della polpa, con una concomitante anomalia anatomico-morfologica dell'endodonto), riassorbimenti infiammatori progressivi esterni (legati a problematiche endodontiche ed ortodontiche, nonché a denti sottoposti a trauma), e riassorbimenti cervicali, più correttamente rinominati come riassorbimenti invasivi cervicali (forme di riassorbimenti progressivi esterni ad eziologia ancora ignota, relativamente infrequenti, insidiosi e spesso molto distruttivi, caratterizzati dall'invasione della regione cervicale della radice da parte di tessuto fibrovascolare derivato dal legamento parodontale, il quale tende a determinare una colorazione rosea della coro-

na dentale). Tutti questi riassorbimenti hanno in comune una causa scatenante ed il loro arresto si verificherà non appena la causa verrà rimossa. Sono cioè reversibili, o comunque autolimitanti e mostrano riparazione spontanea.

Pur rientrando nei riassorbimenti infiammatori, un discorso a parte deve essere fatto per i riassorbimenti con anchilosi e sostituzione, in questo caso infatti, il processo riassorbitivo non si arresta una volta rimossa la causa scatenante, ma si avrà la progressiva sostituzione da parte dell'osso dei tessuti duri dentali, dopo che questi sono stati colonizzati da osteoblasti ed osteoclasti provenienti dagli spazi midollari.

**Parole chiave:**

**Riassorbimento radicolare.**

**Radice dentale. Infiammazione.**

### ABSTRACT

The mineralised tissues of permanent teeth are not resorbed in normal conditions; in the radicular canal they are protected by predentin and by dentinal cells and on the radicular surface by the periodontal ligament, pre-cementum and by cementoblasts. These are protective layers and should the predentin or pre-cementum become mineralised, or should the pre-cementum or periodontal ligament be mechanically damaged or eroded by any process, the multinucleate cells would colonise the radicular surface and resorption may take place.

This kind of resorption may be called inflammatory radicular resorption. In agreement with Tronstad, this phenomenon will be respectively referred to as internal resorption if occurring along the canal of the radicular canal and as external resorption if on the external surface of the root. Further distinction as transitory or progressive can then be made on the basis of the provoking stimulus.

In the light of the above, we can consequently recognise the following conditions: transitory internal or external inflammatory resorption - possibly related to slight trauma engendering light, local damage to the pe-

riodontal ligament or to pulp tissue - progressive internal inflammatory resorption - tied to chronic pulp pathology coinciding with anatomorphological endodontal failure - progressive external inflammatory resorption - tied to endodontic and orthodontic problems and traumatised teeth - cervical resorption, more correctly described as invasive cervical resorption - progressive external forms of resorption with a still unknown etiology, which are relatively infrequent, insidious and often very destructive, characterised by the invasion of the cervical region of the root by fibrovascular tissue derived from the periodontal ligament which tends to cause a pink coloration of the dental crown. All these resorptions are common in having a triggering cause which once removed stops them. In other words, they are reversible or self-limiting and demonstrate spontaneous repair.

Resorptions with ankylosis and replacement are also inflammatory resorptions, but merit separate mention. Here, in fact, the resorption process does not stop on removing the triggering cause. What actually happens is progressive replacement of hard dental tissues by bone, after colonisation by osteoblasts and osteoclasts originating from the medulla spaces.

**Key words:**

**Radicular resorption. Dental root.**

**Inflammatory.**

### INTRODUZIONE

I tessuti mineralizzati dei denti permanenti non vengono riassorbiti in condizioni normali; essi sono infatti protetti nel canale radicolare dalla predentina e dagli odontoblasti, e sulla superficie radicolare dal legamento parodontale (1), dal precemento e dai cementoblasti (2, 3). Il precemento è il primo strato apposto di cemento, cioè, analogamente alla predentina, è lo strato di cemento non mineralizzato, formato quindi prettamente da matrice organica, che verrà successivamente mineralizzato.

Questo, come la predentina, ha una funzione protettiva, vale a dire viene riconosciuto

Marcoli PA, Pizzi S, Righi D. I riassorbimenti radicolari: rassegna della letteratura. Parte 1.  
G It Endo 2001; 1: 8-14

dalle cellule deputate al riassorbimento e non viene riassorbito.

Se la predentina o il precemento si mineralizzano oppure, nel caso del precemento e del legamento parodontale, sono meccanicamente danneggiati o erosi da qualche patologia, le cellule multinucleate colonizzeranno queste superfici ed il riassorbimento potrà aver luogo (4).

Questo tipo di riassorbimento può essere denominato riassorbimento radicolare infiammatorio.

In accordo con Tronstad, a seconda che questo fenomeno si verifichi lungo le pareti del canale radicolare o sulla superficie esterna della radice, sarà definito rispettivamente come riassorbimento interno o riassorbimento esterno (5).

A seconda poi della durata dello stimolo che lo ha provocato, può essere distinto in transitorio o progressivo (5) (Tab.1).

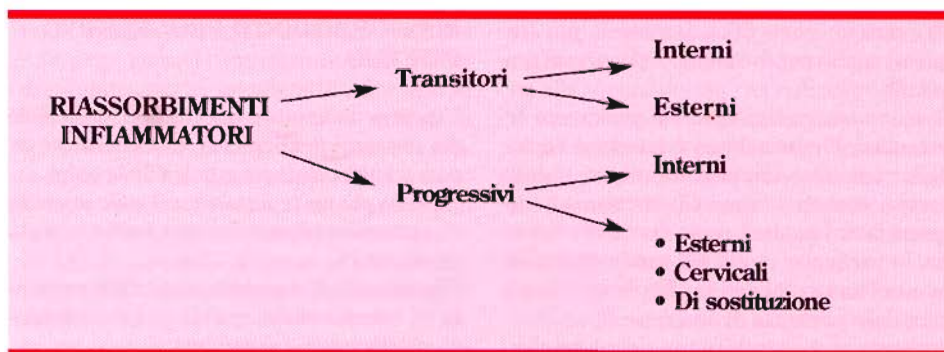
Tutti questi riassorbimenti hanno in comune una causa scatenante ed il loro arresto si verificherà non appena la causa verrà rimossa. Sono cioè *reversibili*, o comunque autolimitanti e mostrano riparazione spontanea.

Cessato lo stimolo, infatti, ha inizio il processo di riparazione e ciò avviene sia all'interno del canale che sulla superficie radicolare (6), dove ovviamente non si riforma tutto ciò che è andato perduto (cioè la dentina), ma le lacune o le superfici riassorbite vengono ricoperte da tessuto simile a cemento con rigenerazione del legamento parodontale.

Pur rientrando nei riassorbimenti infiammatori, quanto detto non sarà valido per i Riassorbimenti con anchilosi e sostituzione. Infatti, come vedremo di seguito, in questo caso si ha la perdita del legamento parodontale e la progressiva sostituzione da parte dell'osso dei tessuti duri dentali, dopo che questi sono stati colonizzati da osteoblasti ed osteoclasti provenienti dagli spazi midollari (7).

Il legamento parodontale non si rigenera ed il processo (tranne casi di leggero trauma con minimo danno al legamento parodontale) evolve inesorabilmente ed *irreversibilmente* fino alla totale scomparsa della radice e perdita dell'elemento dentale, anche dopo che lo stimolo è cessato.

La radice del dente viene lentamente rias-



Tab. 1

sorbita in quanto viene ad essere incorporata nei normali processi di rimodellamento dell'osso alveolare.

### RIASSORBIMENTO INFIAMMATORIO TRANSITORIO

Come è già stato accennato, questo tipo di riassorbimento può verificarsi sia sulla superficie radicolare che all'interno della parete canale e pertanto può essere classificato come esterno o interno. La causa di tali riassorbimenti può risiedere in un trauma che ha provocato un danno leggero e localizzato al legamento parodontale (esterno) o al tessuto pulpale (interno).

Oltre che in denti traumatizzati accidentalmente, è stato descritto anche a seguito di trattamenti ortodontici o parodontali ed in pazienti bruxisti (5).

Dal punto di vista istologico, il danno si traduce in una mineralizzazione di precemento o predentina oppure nel denudamento di piccole aree radicolari a seguito di danno a livello del legamento parodontale o del precemento.

Tali zone verranno colonizzate da cellule con attività fagocitaria, provenienti dai tessuti circostanti, che inizieranno il processo di riassorbimento.

Per continuare la loro azione di fagocitosi, però, necessitano di una stimolazione continua, e la stimolazione data dalla dentina denudata o dalla superficie del cemento sembrano non essere sufficienti a sostenere il processo riassorbitivo per più di 2-3 settimane, in quanto dopo tale periodo vengono nuovamente colonizzate da cellule rigenerative provenienti dal tessuto sano circostan-

te che ripareranno il difetto con la formazione di tessuto simile al cemento sia sulla superficie del canale, sia sulla superficie radicolare (5).

Questo tipo di riassorbimento (peraltro del tutto asintomatico e relativamente frequente) non ha importanza clinica ed i difetti che si vengono a determinare sono spesso troppo piccoli per essere diagnosticati radiograficamente (5).

Questi denti risponderanno positivamente a tutti i test di vitalità pulpale e non richiederanno alcuna terapia.

### RIASSORBIMENTO INFIAMMATORIO PROGRESSIVO

Vengono classificati come progressivi tutti quei riassorbimenti nei quali l'aggressione a carico dei tessuti duri del dente viene protratta nel tempo.

Nell'area interessata macrofagi e osteoclasti sostengono il riassorbimento della radice, stimolati da fattori infiammatori locali fino a portare, in qualche caso, anche alla completa distruzione radicolare (5).

Le cause che possono determinare la stimolazione prolungata delle cellule riassorbitive possono essere diverse (8):

**Meccaniche:** sono essenzialmente fratture radicolari, esiti di interventi di chirurgia periapicale, esiti di riassorbimenti di origine infettiva che modificano l'anatomia radicolare creando angoli vivi che stimolano l'attività fagica dei macrofagi e degli osteoclasti. In linea di massima tale processo si interromperà quando il rimodellamento avrà dato alla radice una forma più fisiologica, dettata dalle forze occlusali (8).



**Pressorie:** sono decisamente le più frequenti anche perché legate a più agenti scatenanti.

Possono essere legate ad un movimento ortodontico, che usualmente interessa l'apice della radice lasciando denti più corti della norma, oppure a cause più strettamente legate a fattori naturali come l'eruzione dentaria, in particolar modo del canino mascellare e del terzo molare mandibolare, o dipendere dalla presenza di neoplasie (8).

A questo proposito bisogna ricordare che i tumori a più rapida crescita, come gli indifferenziati ad alta malignità, sono quelli che producono la minor percentuale di riassorbimenti, mentre le neoplasie a crescita più lenta, tipo l'ameloblastoma o il tumore a cellule giganti, possono scatenare fenomeni di riassorbimento più importanti (5).

**Sistemiche:** Morbo di Paget. È un'osteodistrofia ad eziologia sconosciuta che si caratterizza clinicamente per una progressiva deformità ed aumento di volume dei vari segmenti scheletrici. Si riconoscono due fasi, una fase osteolitica, più precoce in cui predominano i processi riassorbitivi ed una fase sclerotica, più tardiva caratterizzata da apposizione di tessuto osseo sclerotico. Nell'ambito delle manifestazioni cliniche del cavo orale, durante la prima fase osteolitica, rientrano anche i riassorbimenti radicolari, dovuti ad una differenziazione di cellule multinucleate ad azione clastica, in cellule ad attività cemento e dentinoclastica.

**Infettive:** il riassorbimento radicolare sostenuto da infezione è prettamente una complicanza endodontica, ma è osservato anche come sequela di traumi, trattamenti ortodontici e parodontali.

I riassorbimenti progressivi possono verificarsi lungo le pareti del canale radicolare o sulla superficie radicolare. Nel primo caso avremo i riassorbimenti progressivi interni, nel secondo caso, invece, potremo distinguere:

- riassorbimenti progressivi esterni,
- riassorbimenti cervicali,
- riassorbimenti con sostituzione.

## RIASSORBIMENTO PROGRESSIVO INTERNO

L'ipotesi da sempre accettata come causa dei riassorbimenti interni, è strettamente legata ad una patologia cronica della polpa.

È per lo più un reperto occasionale in corso di controlli radiografici, in quanto non dà segni clinici.

Dipendendo il riassorbimento dalla presenza di tessuto vitale, queste polpe rispondono positivamente ai vari test.

L'osservazione di una polpa necrotica in un dente affetto da riassorbimento interno potrebbe far dilazionare l'inizio della terapia endodontica, per il motivo che, non essendoci più tessuto vitale all'interno, il riassorbimento non possa più evolvere (9).

Questo non è vero. La diagnosi di riassorbimento interno impone un intervento tempestivo, in quanto il fenomeno può progredire molto velocemente anche in assenza di risposta ai test di vitalità pulpale. Secondo Tronstad (5), infatti e numerosi altri autori (10), andata in necrosi la polpa camerale (per cui i test risultano negativi), potrebbe esserci ancora polpa viva all'interno del canale ed il processo patologico potrebbe continuare fino a mettere in comunicazione l'endodonto con il legamento parodontale attraverso una perforazione o addirittura distruggere completamente la radice. La presenza di un riassorbimento interno pertanto è un'indicazione assoluta ed immediata alla terapia endodontica.

Una volta rimosso il tessuto in esso contenuto, il fenomeno si arresta.

Per quanto riguarda l'eziologia, un interessante contributo è stato portato da Wedenberg e Lindskog (10).

Secondo questi Autori, i cementoblasti ed il cemento da una parte e gli odontoblasti e la predentina dall'altra sono due importantissime barriere protettive nei confronti della dentina interposta.

La perdita di parte di questa barriera, ad esempio per trauma, provoca un denudamento della dentina con conseguente colonizzazione dell'area da parte di macrofagi o cellule simili ad attività fagocitaria che iniziano il riassorbimento dei tessuti mineralizzati.

In mancanza di infezione, questa colonizza-

zione è solo temporanea in quanto la zona denudata (interna o esterna) verrà nuovamente rivestita dal suo normale strato protettivo a partire dalle zone circostanti.

La conseguenza clinica è la formazione di un riassorbimento transitorio, esterno superficiale da una parte, interno dall'altra.

Se subentra l'infezione, la colonizzazione delle pareti dentinali da parte delle cellule macrofagiche ad attività dentinoclastica è incoraggiata dalla continua stimolazione batterica, pertanto essa si prolunga nel tempo con conseguente progressione del riassorbimento.

In conclusione, sempre secondo i due autori svedesi, il trauma e l'infezione giocano un ruolo importantissimo come fattori eziologici nei riassorbimenti in generale e nei riassorbimenti interni in particolare:

- il trauma sarebbe il fattore scatenante,
- l'infezione sarebbe il fattore di mantenimento.

Il "trauma" della polpa può essere rappresentato oltre che dal trauma fisico vero e proprio (11), anche da una terapia di mantenimento della polpa vitale (12), tipo incapacitazione, pulpotomia, amputazione vitale di radici (13).

Rimane ancora da capire, tuttavia, la forte discrepanza tra questi stati patologici e la rarità clinica dei riassorbimenti interni.

A riguardo, alcuni Autori suggeriscono una concomitante anomalia anatomico-morfologica dell'endodonto che, in occasione di una necrosi pulpale coronale, generalmente dovuta ad un trauma, permetterebbe ai batteri ed alle loro tossine di raggiungere attraverso una linea preferenziale costituita dal foruito decorso di tubuli e canalicoli dentinali, la polpa vitale più apicalmente, scatenando il fenomeno patologico (5, 6, 10). Un'altra ipotesi applicabile soprattutto ai denti pluriradicolati, implica la presenza di un canale laterale nella zona della biforcazione in concomitanza con una malattia parodontale che permette a massime quantità di tossine batteriche di penetrare attraverso il canale laterale direttamente fino alla polpa, instaurando una patologia pulpale cronica localizzata (8).

Può essere infine utile sottolineare l'importanza di eseguire una corretta diagnosi differenziale tra riassorbimento progressivo in-

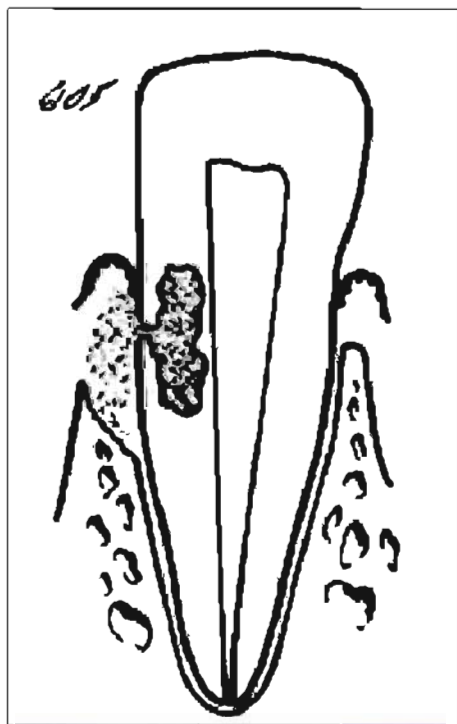


Fig. 1

terno e riassorbimento cervicale (Fig. 1). Infatti, una comunicazione con il parodonto a seguito della perforazione della radice, pur essendo una possibile sequela di entrambi i riassorbimenti, è spesso erroneamente attribuita al riassorbimento interno (5).

### RIASSORBIMENTO PROGRESSIVO ESTERNO

Questo tipo di riassorbimento è principalmente un problema endodontico ed ortodontico (5), ma lo troveremo associato anche a denti sottoposti a trauma.

In uno studio radiologico condotto su pazienti post ortodontici di 24-25 anni, quindi approssimativamente 5-10 anni dopo il completamento del trattamento ortodontico, è stato osservato che il 42.3% degli incisivi centrali mascellari, il 38.5% degli incisivi laterali mascellari ed il 17.4% degli incisivi mandibolari, hanno subito un riassorbimento apicale (14).

Il riassorbimento nelle zone laterali delle radici è avvenuto invece in minor misura rispetto alla porzione apicale.

Le lacune laterali erano state osservate nel 9.4% degli incisivi centrali mascellari trattati ortodonticamente, comparati invece con lo 0.5% di quei denti appartenenti al gruppo di controllo. In tutti i campioni il riassorbimento appariva essersi arrestato. Ciò è dovuto al fatto che il movimento ortodontico dei denti è relazionato ad una pressione tissutale, perciò, quando le forze ortodontiche vengono rimosse, il riassorbimento si arresta (5).

In endodonzia invece lo ritroviamo all'apice di denti con polpa necrotica come reazione al processo flogistico (9). Le stesse sostanze (enzimi, endotossine, etc.) che provocano il riassorbimento delle trabecole ossee attorno al dente necrotico, provocano anche il riassorbimento dei tessuti duri dentali, cemento e dentina.

È un fenomeno che accompagna sempre, in misura maggiore o minore, l'infiammazione periapicale secondaria a necrosi pulpale e talvolta l'infiammazione periradicolare, secondaria a malattia parodontale.

Radiograficamente, può essere riconoscibile in quanto l'apice può apparire più o meno eroso. Il dente non risponde ai test di vitalità pulpale, ed alla palpazione può essere presente una tumefazione in corrispondenza dell'apice o una fistola (9).

Potrebbero sorgere dei problemi di diagnosi differenziale tra un apice riassorbito ed un apice immaturo, dato che entrambi possono evidenziarsi con una radice accorciata rispetto alla norma, ed un forame aperto (9).

Queste due condizioni possono in ogni caso essere differenziate, essenzialmente dalla forma del canale e dall'apice.

Mentre nell'apice immaturo il canale è largo, con pareti parallele o divergenti e l'apice può essere a "trombone", nel riassorbimento infiammatorio esterno le dimensioni del canale e dell'apice sono più piccole e le pareti canalari convergono apicalmente (15). Clinicamente questa condizione è considerata importante, ed una volta eseguita la terapia endodontica il fenomeno del riassorbimento si arresterà (5, 9).

Di maggior rilievo è il riassorbimento radicolare esterno che avviene in denti che hanno sofferto di traumi con dislocamenti (16). L'estrusione o l'intrusione dei denti, come pure una lussazione, una completa avulsio-

ne o le seguenti manovre di riposizionamento, inevitabilmente causeranno un danno alla superficie esterna radicolare (5, 8). Il suo susseguente denudamento con perdita del legamento parodontale, dei cementoblasti, del precemento ed a volte del cemento, diventerà richiamo chemiotattico per le cellule deputate al riassorbimento dei tessuti duri del dente (8).

In aggiunta a ciò, a seguito del dislocamento la polpa va incontro a necrosi ischemica ed allora, sia per anacoresi, sia attraverso eventuali cracks nello smalto e nella dentina, diventa facilmente infetta (5).

Come conseguenza di ciò, le zone della superficie radicolare nelle quali sta avvenendo il riassorbimento esterno (se la polpa fosse rimasta viva sarebbero state probabilmente sole zone di riassorbimento transitorio) si trovano in diretta comunicazione, attraverso i tubuli dentinali, con i batteri e le tossine presenti all'interno del canale.

In questo modo il riassorbimento radicolare iniziato dal trauma viene poi ad essere mantenuto dagli stimoli microbici derivanti dal canale infetto (5).

Ogni lacuna di riassorbimento, priva com'è del cemento radicolare, diventa una "porta di uscita" per i numerosi tubuli dentinali che si aprono nel parodonto, e questo spiega come mai nei denti traumatizzati questo riassorbimento non interessi solo l'apice, ma l'intera radice ed inoltre abbia una rapida evoluzione.

Questo infine spiega anche perché questo tipo di riassorbimento progredisca molto più rapidamente nei bambini (pareti canalari sottili e tubuli dentinali molto ampi) rispetto agli adulti (17, 18). Nel caso di reimpianto di denti avulsi è perciò raccomandabile l'estirpazione della polpa da eseguirsi prima possibile per evitare l'instaurarsi di fenomeni di riassorbimento infarminatorio (19).

Solo nel caso del dente ad apice immaturo e di un tempo extra-alveolare < 30 minuti, si può sperare nella rivascolarizzazione e quindi nella conservazione della vitalità del tessuto pulpale; oltre questo tempo la polpa perde irreversibilmente la vitalità.

In questo caso la terapia canalare può essere effettuata in sede extraorale prima di procedere al reimpianto.

Se però il reimpianto avviene entro 120 mi-



nuti, è più importante essere rapidi nell'intervento per salvaguardare il legamento parodontale. In questo particolare caso la terapia canalare deve essere posticipata a fasi successive il reimpianto e lo splintaggio.

Il riassorbimento radicolare esterno può essere riconosciuto radiograficamente solo dopo alcune settimane dal suo inizio e si presenta come aree radiotrasparenti periradicolari, generalmente comprendenti aree della radice e dell'osso alveolare adiacente (5). Se si permette a tale processo di progredire, è in grado di portare l'elemento dentario a completa distruzione nel giro di pochi mesi (5).

Con il trattamento endodontico, che comprende la rimozione dei fattori irritanti dal canale radicolare, il riassorbimento radicolare esterno si arresterà.

Ogni adeguato trattamento endodontico avrà un effetto sul processo riassorbitivo, e quando agenti antinfiammatori come il triancinolone (20, 21), il texametasone o l'indometacina sono posti nel canale radicolare, le cellule riassorbitive scompariranno dai siti riassorbitivi della superficie radicolare (5).

Al giorno d'oggi, però, i trattamenti radicali a lungo termine con idrossido di calcio sono ritenuti i trattamenti di scelta (5).

A causa del suo elevato pH (12,5) l'idrossido di calcio posizionato nel canale ucciderà ogni batterio ed in aggiunta eserciterà un'influenza favorevole sui siti riassorbitivi della superficie radicolare attraverso i tubuli dentinali (22, 23).

L'idrossido di calcio è infatti in grado di necrotizzare le cellule delle lacune riassorbitive, o perlomeno di neutralizzare l'acido lattico prodotto dai macrofagi e dagli osteoclasti, frenando così la dissoluzione della componente mineralizzata della radice.

In più, un pH alcalino nei siti riassorbitivi sarà sfavorevole per l'attività delle collagenasi e delle idrolasi acide delle cellule riassorbitive e potrà anche stimolare le fosfatasi alcaline, le quali sembrano svolgere un ruolo importante nella formazione e nella rigenerazione dei tessuti duri (5).

Casi di riassorbimento radicolare sono stati rilevati anche a seguito di interventi di rigenerazione guidata dei tessuti (1). Questo trattamento parodontale ha come fine ulti-

mo la rigenerazione dell'apparato di supporto parodontale, o meglio, il ripristino di cemento, legamento parodontale ed osso alveolare (24). Per fare questo, ci si avvale di apposite membrane, che poste sulla superficie radicolare hanno una triplice funzione:

1. agire come una barriera fisica, al fine di impedire il contatto tra l'epitelio ed il tessuto connettivo gengivale con la superficie radicolare durante il processo di guarigione (24);

2. ottenere uno spazio per consentire (guidare) alle cellule del legamento parodontale di ripopolare la superficie radicolare (24);

3. impedire la migrazione apicale dell'epitelio marginale, lungo la radice, con conseguente formazione di un attacco epiteliale lungo (come invece, avviene spesso durante il periodo di guarigione successivo alla maggior parte delle procedure di chirurgia a lembo e di innesto applicate nella terapia rigenerativa parodontale) (Fig. 2).

D'altra parte, tale epitelio rappresenta una barriera protettiva nei confronti delle cellule riassorbitive presenti sia nel tessuto connettivo, che di granulazione.

Infatti, nel periodo postoperatorio, il tessuto di granulazione, venendo a contatto con la superficie radicolare sottoposta a curettage (quindi già priva degli strati protettivi quali cementoblasti e precemento), è in grado di produrre riassorbimento della radice (24).

Alla tecnica di rigenerazione guidata dei tessuti può essere associato l'utilizzo di innesti ossei.

A tal proposito, si è dimostrata la maggior frequenza di riassorbimenti della radice a seguito di trapianto di osso midollare prelevato dalla cresta iliaca (24).

Fenomeni di riassorbimento progressivo esterno si sono registrati anche a seguito di trattamenti della superficie radicolare con acido citrico, la cui funzione, attraverso la demineralizzazione della superficie radicolare, è quella di esporre il collagene della dentina al fine di ritardare la crescita "protettiva" di un epitelio giunzionale lungo (5) e favorire la formazione di nuovo attacco di tessuto connettivo.

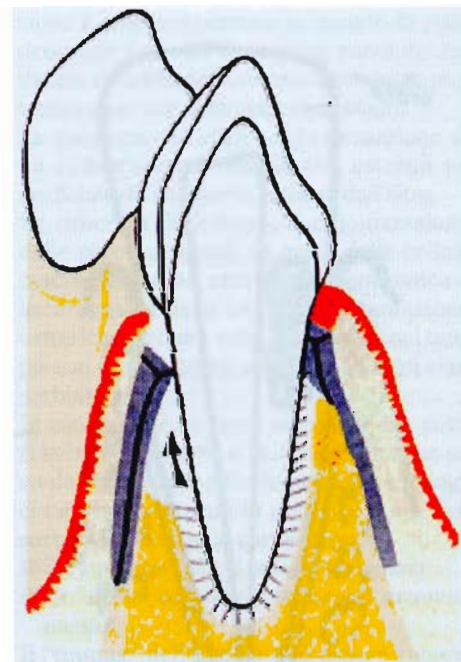


Fig. 2

#### RIASSORBIMENTO DI SOSTITUZIONE ED ANCHILOSI DENTO-ALVEOLARE

I riassorbimenti con anchilosi avvengono dopo un'estesa necrosi del legamento parodontale e sono caratterizzati dalla fusione dell'osso alveolare con la superficie radicolare (5). Questa evenienza è la complicanza di traumi che hanno causato la lussazione, ma soprattutto l'avulsione dell'elemento dentario, con conseguente necrosi delle cellule della superficie radicolare.

Se è coinvolta meno del 20% della superficie radicolare, il ritorno ad una situazione normale dall'anchilosi è sempre possibile. Altrimenti, i denti anchilosati diventano parte del normale processo di rimodellamento dell'osso e saranno incorporati nell'osso alveolare (5).

Successivamente il processo riassorbitivo proseguirà fino alla completa sostituzione (25).

Quindi, il processo inizia con un fenomeno di anchilosi, ossia con la colonizzazione di osteoblasti ed osteoclasti provenienti dagli spazi midollari, con successiva deposizione sulla superficie radicolare di tessuto duro, che a poco a poco occupa lo spazio del legamento parodontale ed unisce i tessuti duri

dentali con l'osso circostante (9).

A questo punto, andato perduto il legamento parodontale ed i cementoblasti, i tessuti duri dentali vanno incontro a fenomeni di riassorbimento sotto l'azione degli osteoblasti/osteoclasti, alla stessa maniera di come l'osso va incontro a fenomeni di rimodellamento (riassorbimento/apposizione) sotto l'azione dell'ormone paratiroideo (9).

Ovviamente, dopo l'azione clastica degli osteoclasti non può riformarsi dentina, ed il risultato del successivo lavoro degli osteoblasti sarà la produzione di osso in sostituzione della dentina precedente (7).

In questo modo si arriva alla completa scomparsa della radice ed alla perdita dell'elemento dentale (9).

Questo tipo di riassorbimento si verifica principalmente dopo il reimpianto di denti avulsi che abbiano subito la distruzione pressoché totale del legamento parodontale.

L'integrità delle fibre del legamento parodontale inserite al cemento sembra perciò essere di fondamentale importanza nel proteggere la radice dal riassorbimento.

Recenti studi hanno, infatti, dimostrato che un legamento parodontale sano possiede normalmente un "fattore anti-invasione" che impedisce la colonizzazione delle cellule ossee, e sembra anche che i residui epiteliali di Malassez giochino un ruolo importante nel determinare la resistenza della radice dentale al riassorbimento e nell'impedire la fusione anchilosica tra osso alveolare e dente (26).

Melcher (27) e Morris e coll. (28), inoltre, pensano che l'intera membrana parodontale inibisca l'osteogenesi, per cui un danno o la rimozione dei cementoblasti porta inevitabilmente all'anchilosi.

Il motivo per cui un dente anchilosato vada incontro a riassorbimento non è ancora ben conosciuto.

Sembra che i cementoblasti, diversamente dagli osteoblasti, non rispondano all'ormone paratiroideo, il che può spiegare come mai i tessuti duri dentali sono normalmente protetti dal riassorbimento, mentre l'osso alveolare adiacente viene costantemente rimodellato (3). Perciò, il riassorbimento con sostituzione, sebbene conduca ad una completa distruzione del dente, non dovrebbe essere interpretato come un processo patologico, ma piuttosto come un errore, poiché le cellule

coinvolte nel rimodellamento dell'osso non sono in grado di distinguere tra cemento radicolare, osso e dentina (5).

È chiaro, quindi, che i termini anchilosi e riassorbimento con sostituzione non possono e non devono essere usati come sinonimi. Il termine anchilosi deve essere limitato a quei casi in cui l'osso alveolare si è fuso con i tessuti duri dentali, mentre il riassorbimento con sostituzione è un fenomeno successivo, cioè il riassorbimento di un dente anchilosato.

Clinicamente, a seguito di anchilosi il dente ha perso completamente la sua mobilità fisiologica, ed alla percussione presenta un suono metallico (5).

Radiograficamente questa situazione può essere riconosciuta per la scomparsa dello spazio del legamento parodontale (5).

Il riassorbimento con sostituzione, invece, con l'invasione dei tessuti dentali da parte dell'osso, darà alla radice un aspetto caratterizzato da una notevole riduzione (5).

Attualmente non c'è trattamento per questa condizione ed il dente, alla fine, verrà espulso attraverso la cresta gengivale.

Come detto, l'anchilosi ed il riassorbimento con sostituzione sono problematiche legate soprattutto ai denti avulsi.

In questo caso, per quanto concerne il trattamento, sono di fondamentale importanza tre fattori:

- tempo intercorso dal trauma,
- conservazione del dente avulso prima del reimpianto,
- modalità di esecuzione dell'impianto.

Il tempo trascorso dall'elemento dentario al di fuori dell'alveolo, quindi il tempo intercorso tra l'evento traumatico ed il reimpianto, è di fondamentale importanza per la prognosi a distanza.

Un reimpianto immediato, eseguito cioè entro 60 minuti dal trauma, ha ottime possibilità di andare a buon fine poiché rimangono vitali le fibre del legamento parodontale.

Molto importante ai fini prognostici è anche la modalità di conservazione del dente: il dente deve essere conservato in una soluzione isotonica (saliva, latte, soluzione fisiologica, sangue).

In caso contrario (denti che siano rimasti in ambiente asciutto per oltre 60 minuti), la prognosi a lungo termine sarà sfavorevole

per la completa necrosi del legamento parodontale. Inoltre, se il reimpianto viene effettuato in tempi molto rapidi (entro 30 minuti) e, soprattutto, se il dente è immaturo, vi è la possibilità di ottenere anche una rivascolarizzazione della polpa, che, quindi, rimane vitale. Infine la tecnica operativa deve rispettare alcuni principi basilari.

Prima di essere reimpantato, il dente e la sede alveolare devono essere accuratamente risciacquati con soluzione fisiologica per eliminare eventuali detriti e per abbassare la carica microbica.

Importante è evitare di curettare la superficie radicolare per non eliminare le fibre parodontali rimaste sul cemento radicolare.

A questo punto il dente reimpantato viene sottoposto a splintaggio elastico, realizzato con attacchi e filo ortodontici, per un periodo di circa 2-4 settimane.

Da tenere in considerazione sono l'elasticità e la durata dello splintaggio, poiché splintaggi troppo rigidi e tempi eccessivi di splintaggio possono esitare in anchilosi del dente traumatizzato.

Il dente deve essere esposto presto ai normali stimoli funzionali, quindi, lo splint dovrà essere abbastanza rigido da trattenere il dente in posizione, ed abbastanza flessibile per consentire la stimolazione del parodontato durante la funzione.

## RIASSORBIMENTO CERVICALE

È una forma di riassorbimento infiammatorio progressivo esterno localizzato a livello del margine cervicale del dente. Nel corso del secolo è stato diversamente etichettato, ma in virtù della sua natura invasiva ci sembra più corretto parlare di riassorbimento invasivo cervicale.

L'eziologia è tuttora sconosciuta e l'unico elemento a noi noto è che l'invasione della regione cervicale è data da tessuto fibrovascolare ricco di cellule riassorbitive derivato dal legamento parodontale.

Il riassorbimento invasivo cervicale è relativamente infrequente e molto insidioso, in quanto, oltre a caratterizzarsi per una notevole invasività e distruttività, l'aspetto clinico varia considerevolmente e la diagnosi precoce, come vedremo è spesso molto difficoltosa (29, 30).



## BIBLIOGRAFIA

1. Solomon, CS, Notaro PJ, Kellert M. External root resorption. Fact or Fancy. *J Endodon* 1989; 15: 219-22.
2. Gottlieb B. Atiologie und therapie des pyorrhoe. *Zeitschr stomatol* 1927; 25: 1099.
3. Wedenberg C. Evidence for a dentin-derived inhibitor of macrophage spreading. *Scand J Dent Res* 1987; 95 (5): 381-8.
4. Lindsog S, Blomlof L, Hammarstrom L. Cellular colonization of denuded root surfaces *in vivo*: cell morphology in dentin resorption and cementum repair. *J Clin Periodontol* 1987; 14 (7): 390-5.
5. Tronstad, L. Root resorption-etiology, terminology and clinical manifestations. *Endod Dent Traumatol* 1988; 4 (6): 241-52.
6. Tronstad L. *Pulp reactions in traumatized teeth*. In: Proceedings of the international conference on oral trauma. 1984. Chicago: American Association of endodontics Endowment and Memorial Foundation.
7. Hammarstrom L, Blomlof L, Lindsog S. Dynamics of dentoalveolar ankylosis and associated root resorption. *Endod Dent Traumatol* 1989; 5: 163.
8. Gorni, F, Lamorgese V, Malentacca A. I riassorbimenti radicolari - Parte I: Eziopatogenesi, diagnosi e manifestazioni cliniche. *G It Endo* 1991; 2 (2): 36-42.
9. Castellucci, A. I riassorbimenti radicolari. in *Endodonzia*. 1996. Il Tridente: Bologna.
10. Wedenberg, C, Lindsog S. Experimental internal resorption in monkey teeth. *Endod Dent Traumatol* 1985; 1 (6): 221-7.
11. Andreasen JO. *Luxation injuries*, in *Traumatic injuries of the teeth*. Munksgaard, Editor. 1981: Copenhagen. 191.
12. Seltzer S, Bender IB. *The dental pulp*. 1975, Philadelphia: J.P. Lippincott. 234-252.
13. Allen AL, Gutmann JL. Internal root resorption after vital root resection. *J Endodon* 1977; 3: 438.
14. Cwyk F, Saint-Pierre F, Tronstad L. Endodontic implications of orthodontic tooth movement. *J Dent Res* 1984; 63.
15. Gartner AH, Mack T, Somerlott RG, Walsh LC. Differential diagnosis of internal and external root resorption. *J Endodon* 1976; 2: 329.
16. Cvek M. *Endodontic treatment of traumatized teeth*, in *Traumatic injuries*, JO Andreasen, Editor. 1981, Munksgaard: Copenhagen. p. 321-84.
17. Andreasen JO. *Traumatic injuries of the teeth*, ed. n. ed. 1981, Copenhagen: Munksgaard. 228.
18. Andersson L, Bodin I, Sorensen S. Progression of root resorption following replantation of human teeth after extended extraoral storage. *Endod Dent Traumatol* 1989; 5 (1): 38-47.
19. Barbakow FH, Austin JC, Cleaton-Jones PE. Experimental replantation of root canal filled and untreated teeth in vervet monkey. *J Endodon* 1977; 3: 1977.
20. Pierce A, Lindsog S. The effect of antibiotic corticosteroid combination on inflammatory root resorption *in vivo*. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1987; 64: 216-20.
21. Pierce A, Heithersay G, Lindsog S. Evidence for direct inhibition of dentinoclasts by a corticosteroid/antibiotic endodontic paste. *Endod Dent Traumatol* 1988; 4: 44-45.
22. Tronstad L, Andreasen JO, Hasselgren G, Kristersson K, Rus I. Ph changes in dental tissue following root canal filling with calcium hydroxide. *J Endodon* 1981; 7: 17-21.
23. Hammarstrom L, Blomlof LB, Feiglin B, Lindsog S. Effect of calcium hydroxide treatment on periodontal repair and root resorption. *Endod Dent Traumatol*. 1986. 2: 184-9.
24. Lindhe J, Thorkil K, Niklaus P. *Parodontologia ed implantologia dentale*, ed. ed. 1998: ed. Ermes, Milano ed. Martina Bologna.
25. Andreasen JO. Periodontal healing after replantation and autotransplantation of incisors in monkeys. *Int J Oral Surg* 1981; 10 (1): 54-61.
26. Spouge JD. A new look at the rests of Malassez. A review of their embryological origin, anatomy, and possible role in periodontal health and disease. *J Periodontol* 1980; 51 (8): 437-44.
27. Melcher AH. Repair of wounds in the periodontium of the rat. Influence of periodontal ligament on osteogenesis. *Arch Oral Biol* 1970; 15 (12): 1183-204.
28. Morris ML, Moreinis A, Patel R, Prestup A. Factors affecting healing after experimentally delayed tooth transplantation. *J Endodon* 1981; 7 (2): 80-4.
29. Heithersay GS. Clinical, radiologic, and histopathologic features of invasive cervical resorption. *Quintessence Int* 1999; 30 (1): 27-37.
30. Heithersay GS. Invasive cervical resorption: an analysis of potential predisposing factors. *Quintessence Int* 1999; 30 (2): 83-95.