



UNIVERSITA' DEGLI STUDI DI MILANO-
BICOCCA

DIPARTIMENTO DI CHIRURGIA E MEDICINA
INTERDISCIPLINARE

Dottorato di Ricerca in Parodontologia Sperimentale

**CORRELAZIONI TRA ENDODONZIA E
PARODONTOLOGIA, RIASSORBIMENTO
CERVICALE IDIOPATICO. FATTORI
SCATENANTI: DALLA DIAGNOSI ALLA
TERAPIA.**

Coordinatore: Prof. Marco Giovanni Baldoni

Tutore: Dott. Alessandro Leonida

Tesi di Dottorato di:

Dott. Roberto Bonato

Matricola n°617411

Ciclo XXIII - ANNO ACCADEMICO 2011 - 2012

Ringrazio il Chiar.mo Prof. Marco Baldoni per avermi trasmesso la passione scientifica per la Parodontologia Sperimentale e per i preziosi insegnamenti che mi ha dato in questi anni

Ringrazio il Dott. Alessandro Leonida per avermi seguito e consigliato durante la compilazione di questa tesi.

INDICE

1. La malattia parodontale	pag.8
1. 2 Descrizione generale	pag.8
1.3 Eziopatogenesi	pag.9
1.4 Processo di colonizzazione batterica	pag.13
1.5 Aspetti sintomatologici in ambito parodontale	pag.15
1.6 Fattori microbiologici nella malattia parodontale	pag.16
1.7 Rilevanza clinica del test microbiologico nella malattia parodontale	pag.17
1.8 Modalità di esecuzione del test parodontale	pag.19
1.9 Pcr-real time	pag.21
2. Rapporti parodontali endodontici	pag.24
3. Comunicazioni endo-parodontali	pag.26
3.1 Forame apicale	pag.26
3.2 Canali laterali	pag.27
3.3 Tubuli dentinali	pag.29

4. MTA: nuovo materiale per la terapia endodonto- Parodontale	
4.1 Proprietà macrostrutturali	pag.31
5. Riassorbimento cervicale invasivo idiopatico	pag.33
5.1 Analisi dei potenziali fattori predisponenti	pag.38
6. Classificazione dei livelli di riassorbimento idiopatico esterno	pag.44
6.1 Riassorbimento della superficie	pag.44
6.2 Riassorbimento infiammatorio	pag.44
6.3 Riassorbimento da sostituzione	pag.45
6.4 Riassorbimento da pressione	pag.45
6.5 Riassorbimento sistemico	pag.46
6.6 Riassorbimento idiopatico	pag.47
7. Riassorbimento radicolare esterno a causa di trattamenti ortodontici	pag.48
8. Riassorbimento radicolare interno	pag.50
9. Scopo dello studio	pag.57
10. Materiali e metodi	pag.57
10.1 Caso clinico A	pag.58

10.2 Conclusioni	pag.60
10.3 Caso clinico B	pag.61
10.4 Conclusioni	pag.63
10.5 Conclusioni C	pag.65
10.6 Discussione	pag.72
10.7 Conclusioni	pag.75
11. Risultati	pag.76
12. Bibliografia	pag.78

1. LA MALATTIA PARODONTALE

1.2 Descrizione generale

La malattia parodontale è ubiquitariamente diffusa nella popolazione mondiale, studi recenti stimano che nel 25% dei casi essa abbia andamento più o meno rapidamente distruttivo ed altamente invalidante.

Secondo i dati pubblicati dalla SIDP nel 2003, emerge che in Italia il 60% degli adulti sia affetto da vari gradi di malattia parodontale, di cui il 10-14% in forma grave ed avanzata. L'aumento dell'incidenza è drastico nel range di età tra i 35 ed i 44 anni. Secondo le ultime evidenze scientifiche^{58 59 60 61}, la parodontite inoltre costituisce un fattore di rischio per l'inizio e lo sviluppo di importanti patologie sistemiche.

L'elevata concentrazione di batteri patogeni nelle lesioni parodontali provoca episodi di batteriemia ed immissione in circolo di tossine, collegabili all'inizio ed alla progressione di importanti patologie sistemiche: malattie respiratorie, cardiovascolari, contaminazione batterica valvolare e delle placche ateromatose²⁵ (Seymour G.J. et al. 2007). È inoltre dimostrata l'esistenza di un legame bidirezionale con il diabete mellito (forte predisposizione del diabetico alla malattia parodontale e maggiore difficoltà del controllo metabolico glicemico qualora essa non sia trattata^{62 63 64 65} (Lamster I.B. et al. 2008). Anche il filtro placentare può essere bypassato con conseguente

aumento dei mediatori responsabili del parto prematuro e possibilità di nascite sottopeso^{66 67 68 69 70 71 72 73} (Marakoglu I. et al. 2008).

1.3 Eziopatogenesi

Il termine Malattia Parodontale o Parodontite identifica la patologia orale comunemente conosciuta come “piorrea” e tecnicamente definita come “perdita dell’attacco parodontale”. L’attacco parodontale collega la radice dei denti alla corticale dell’osso alveolare permettendo ai medesimi di avere stabilità e funzione corretta.

Si tratta di una malattia cronica a eziologia polimicrobica e sito specifica²² che colpisce i tessuti di sostegno dei denti: il cemento radicolare, l’osso alveolare, il legamento parodontale e la gengiva. Dati epidemiologici recenti indicano come la prevalenza e la possibilità di subire danni irreversibili con perdita di elementi dentali aumentino con l’età, con un picco di incidenza tra i 50 e 60 anni. Per quanto riguarda la distribuzione tra i sessi le donne risultano essere più colpite degli uomini; per il resto la malattia ha una diffusione ubiquitaria, anche se con specifiche predilezioni etniche e geografiche (influenti sono la razza e/o l’etnia, il background genetico, l’ubicazione geografica, i costumi sociali, lo status socio-economico, le pratiche alimentari di una popolazione). La malattia si manifesta in un primo tempo con un quadro clinico di gengivite marginale. Il paziente spesso racconta di gengive sanguinanti, arrossate, tumefatte e dolenti. La presenza dei batteri a livello della gengiva marginale attiva la risposta immunitaria dell’ospite: i capillari si

dilatano, aumenta il flusso sanguigno, afferiscono i globuli bianchi che, nella messa in opera del meccanismo di difesa, provocano attivazione di sistemi immunologici (interleuchine etc.) ed enzimatici (collagenasi) a cascata il cui funzionamento incontrollato attiva un distacco ed ad una distruzione delle fibre marginali che normalmente connettono la gengiva alla superficie radicolare. Così il solco gengivale, punto dove la gengiva produce una sorta di “anello fibroso-mucoso” che fa da barriera per impedire il passaggio batterico, e che normalmente ha una profondità massima di 2 millimetri, va gradualmente approfondendosi, e mano a mano che progredisce il fenomeno di distruzione delle fibre parodontali, si trasforma in una tasca parodontale. Si assiste contemporaneamente ad un marcato incremento della quota di batteri anaerobi obbligati che trovano proprio nella tasca parodontale, in assenza di ossigeno, il loro habitat ideale. Dunque il quadro clinico di infiammazione gengivale una volta instaurato e non trattato evolverà inevitabilmente, in una manifesta parodontite, caratterizzata dalla distruzione delle fibre e del tessuto osseo.

È ormai noto da molti anni che diversi sono i fattori coinvolti nello sviluppo e nella progressione della malattia parodontale¹⁹ (Socransky S.S. et al. 2005). Gli elementi che cooperano all'instaurarsi e al progredire di quest'infezione si distinguono in fattori principali e fattori concausali. Causa sufficiente e necessaria per l'instaurarsi dell'infezione è la presenza di batteri anerobi obbligati (qualità e quantità microbiologica della placca batterica). Vi sono poi tutta una

serie di concause primarie e secondarie, locali e sistemiche, che in assenza di batteri non provocano malattia ma, associate alla causa primaria, sono in grado di favorire ed accelerare notevolmente l'evoluzione in senso negativo della malattia stessa. Tra le concause sistemiche la primaria è la suscettibilità dell'ospite all'infezione, ovvero il tipo e l'importanza della risposta immunitaria individuale che l'ospite è in grado di attuare. Sono ormai note tutta una serie di concause secondarie sistemiche strettamente correlate alla parodontite:

- **Variazioni ormonali:** nelle donne i picchi ormonali legati ai periodi di gravidanza, allattamento, climaterio possono notevolmente accelerare la progressione della parodontite; va inoltre ricordato che spesso la malattia parodontale si conclama a climaterio avvenuto anche per il concomitante instaurarsi di un processo di osteoporosi.
- **Patologie endocrine:** è ormai riconosciuto il legame diretto tra diabete e parodontopatia infatti un elevato livello di zucchero nel sangue assicura alla componente batterica patogena una costante nutrizione e viceversa la presenza dell'infezione parodontale rende difficile il monitoraggio della glicemia nel diabetico.
- **Patologie sistemiche:** che in modo diretto e/o indiretto possono indurre alterazioni quali - quantitative della risposta aspecifica ed immunitaria dell'ospite rendendolo maggiormente

suscettibile all'insulto infettivo (HIV, sindromi rare con difetto quantitativo funzionale dei macrofagi e dei leucociti PMN es. Sindrome di Papillon – Lefevre, Sindrome di Chediak – Higashi) .

- **Fattori individuali:** il corredo genetico, lo stato di salute, la dieta, le procedure di igiene orale, il fumo, l'uso di droghe, lo stress e soprattutto le persone con le quali l'individuo interagisce e si relaziona nel contesto comunitario.

Tra le concause locali invece sono da annoverare:

- **Fattori anatomici:** ha infatti molta importanza, ai fini di un incipit dell'infezione, la natura ed il tipo di recettori batterici collocati sui tessuti duri e molli necessari per l'attacco iniziale delle specie microbiche, la natura delle specie batteriche che già colonizzano le superfici disponibili e la composizione del fluido crevicolare che nutre i microorganismi.
- **Fattori meccanici:** tutti quei fattori che influiscono sul livello di osso e quindi sulla stabilità biomeccanica del dente (es. trauma occlusale - sovraffollamento).
- **Anomalie e patologie dentarie:** ectopie, anomalie radicolari, riassorbimenti esterni della radice.

1.4 Processo di colonizzazione batterica

I denti rappresentano un ambiente particolare ed al tempo stesso unico in grado di facilitare notevolmente la colonizzazione^{19 20 21} da parte dei microrganismi. La superficie del dente infatti, è una superficie non soggetta a desquamazione e consente quindi lo sviluppo di biofilm (pellicole) molto complessi la cui composizione è influenzata dall'anatomia e dalla struttura tissutale della superficie stessa del dente, dagli organismi che abitano il biofilm e dalla composizione del fluido crevicolare. La fase iniziale di formazione del biofilm (pellicola) è senza dubbio mediata e modulata da alcune proteine, che variano a seconda del patrimonio genetico individuale, e che sono in grado di favorire la colonizzazione di alcuni microrganismi e di trattenere la specie pioniera. Quest'ultima è la frazione batterica (spesso costituita da *F. Nucleatum*) che pone le basi per la colonizzazione da parte degli altri batteri, fornendo punti di attacco per la co-aggregazione delle altre specie.^{22 23} Il processo di formazione e strutturazione del biofilm altera la composizione chimico-fisica dell'ambiente orale, e fornisce elementi nutritivi e sostanze che, avendo la capacità di degradare le macromolecole complesse, aumentano la concentrazione dei fattori nutrienti, che in ultimo creano l'ambiente necessario allo sviluppo e alla crescita di altri batteri. In questa cascata di eventi diviene di fondamentale importanza la natura delle prime specie colonizzatrici che si sviluppano nel biofilm, a questa è infatti strettamente correlata la natura delle altre specie batteriche che successivamente verranno a coesistere con la specie

pioniera all'interno del biofilm. La composizione di questo habitat è anche influenzata dalle caratteristiche e dalla composizione della saliva e dalla situazione infiammatoria dei tessuti gengivali. Un maggior volume di liquido gengivale, contenente un maggior numero di prodotti di degradazione, può stimolare la crescita batterica favorendo lo sviluppo di particolari specie, come *Porphyromonas Gingivalis* e *Treponema Denticola* che, per il loro accrescimento, richiedono prodotti di degradazione come proteine o peptidi.

La comparsa, dunque, di batteri anaerobici patogeni³² al di sotto del solco gengivale è da considerarsi la prima causa dell'insorgenza della malattia parodontale, ma, la semplice presenza di batteri può non essere sufficiente a generare l'infezione. Il verificarsi del danno anatomico e funzionale a carico del parodonto, causato dalla presenza dei batteri, è infatti strettamente correlato, come emerge da dati di letteratura, anche al tipo e alle alterazioni della risposta immunitaria individuale che l'ospite è in grado di attuare. Ci sono fattori genetici individuali che predispongono, a parità di condizioni microbiologiche dell'ecosistema, allo sviluppo ed alla progressione della malattia parodontale (Kinane D.F. et al. 2005; Yen-Chum G. et al. 2010; Teles R. et al. 2010). Questa interazione tra fattori microbiologici e genetici è stata recentemente definita infetto-genomica.^{41 42 43 44 45 46 47}

L'interazione fra tutti questi fattori genera la malattia e ne determina il grado di espressività clinica.

1.5 Aspetti sintomatologici in ambito parodontale

La prima manifestazione clinica¹⁷ della Parodontite, osservabile direttamente dal paziente, è in genere il sanguinamento gengivale spontaneo o allo spazzolamento. La perdita volumetrica delle papille, la recessione gengivale, un cambiamento, anche se lento e modesto, di posizione dei denti sono segni di Parodontite di media gravità.

Una maggiore velocità di spostamento dei denti, con mobilità percepita dal paziente come anomala, e l'apertura repentina di spazi interdentali (diastemi) fino allo sventagliamento degli elementi frontali, sono indice di riacutizzazione della malattia con passaggio ad una fase avanzata.

All'esame obiettivo del cavo orale si possono osservare lesioni (tasche) di varia profondità in più siti. Ci può essere sanguinamento al sondaggio, e talora essudazione sieropurulenta.

L'alitosi è un'altra fastidiosa conseguenza della Parodontite.

L'assenza di un'efficace terapia o la presenza di una patologia refrattaria (che rappresenta circa il 6% dei casi) porta inevitabilmente alla perdita degli elementi colpiti.

L'assenza di una corretta diagnosi in fase precoce della malattia parodontale produce quindi, oltre a danni anatomici e funzionali, anche importanti danni estetici spesso di difficile o impossibile risoluzione.

Un mancato trattamento della Parodontite in fase precoce aumenta esponenzialmente la necessità di eseguire terapie più invasive e

costose, come quelle implantoprotesiche, e di conseguenza incrementa il costo biologico ed economico per il paziente.

1.6 Fattori microbiologici nella malattia parodontale

La parodontite è un'infezione polimicrobica causata da batteri patogeni organizzati in biofilm che agiscono sinergicamente con strategie di colonizzazione del sistema che li accomunano in complessi, recentemente riclassificati secondo Socransky¹⁶ (Oral Microbiol. and Immunol., 2008).

La reazione infiammatoria secondaria all'accumulo del biofilm oltre i limiti tollerati dall'individuo, provoca la distruzione dei tessuti parodontali.

Nella diagnosi e nella prognosi della malattia parodontale^{24 26 27 28 29} si rende quindi necessaria l'identificazione, la quantificazione e la sottotipizzazione dei principali patogeni coinvolti nelle specifiche forme di parodontite. Infatti è stata dimostrata una stretta correlazione tra i parametri clinici di infiammazione gengivale^{30 31 32} e il profilo microbiologico.

Complesso rosso

- *Aggregatibacter Actinomycetemcomitans*
- *Tannerella forsythensis*
- *Porphyromonas gingivalis*
- *Treponema denticola*

La presenza di questi batteri è prevalentemente associata alla parodontite avanzata (tasche profonde almeno 6 mm) ed alla perimplantite.

Clinicamente questi batteri sono correlati con la profondità di tasca e con il sanguinamento al sondaggio. Una loro maggiore concentrazione è associata ad un aumento progressivo della profondità della tasca, con un'azione sinergica dei tre batteri principali.^{33 34 35 36 37 38 39 40}

Complesso arancione

- *Fusobacterium nucleatum* ssp
- *Prevotella intermedia*

La presenza di questi batteri è prevalentemente associata alle forme iniziali o moderate di malattia parodontale, oppure nelle fasi di guarigione. Inoltre questi batteri sembrano precedere la colonizzazione del complesso rosso e la loro presenza contemporanea è frequente in tasche profonde.

1.7 Rilevanza clinica del test microbiologico nella malattia parodontale

È uno strumento indispensabile per l'identificazione e la quantificazione dei principali patogeni nella fase diagnostica della malattia parodontale e della perimplantite.^{48 49 50 51 52 53 54 55 56 57}

È uno strumento di misurazione del fattore “presenza di batteri parodontopatogeni” al fine di redigere un profilo di rischio accurato.

È uno strumento di controllo oggettivo dell'intervento terapeutico e del protocollo di mantenimento.

È uno strumento utile al miglioramento della compliance del paziente che, adeguatamente informato riguardo al suo personale profilo microbiologico, aderirà in maniera più consapevole al piano terapeutico.

È uno strumento diagnostico accurato nell'analisi di pazienti e/o siti recidivanti alla terapia.

È uno strumento all'avanguardia utilizzabile nella ricerca clinica.

Il test microbiologico è uno strumento all'avanguardia indispensabile per l'identificazione e la quantificazione e la sottotipizzazione dei principali batteri patogeni responsabili dell'insorgenza della malattia parodontale e della perimplantite.

Il test che offre una valutazione In fase diagnostica accurata della microflora sub gengivale, con un'approfondita valutazione dei pattern di colonizzazione batterica nelle diverse situazioni patologiche.

La presenza/assenza dei diversi complessi di batteri con le loro proporzioni reciproche, e la presenza di sottotipi ad alta patogenicità chiarisce il livello di aggressività della parodontite. Queste informazioni sono fondamentali per:

1. Stabilire sequenza terapeutica
2. Stabilire intervalli nel follow-up
3. Pianificare il mantenimento o l'avulsione di elementi dubbi

4. Facilitare l'adesione da parte del paziente al piano di trattamento
5. Migliorare la compliance del paziente per l'igiene orale domiciliare e professionale
6. Certificare l'avvenuta guarigione o una eventuale necessità di supplemento terapeutico mediante analisi post-op
7. Monitorare la stabilità dei risultati ottenuti mediante analisi di controllo da eseguita periodicamente.

1.8 Modalità di esecuzione del test parodontale

Il test parodontale si esegue con semplici tecniche di prelievo dai siti prescelti. La raccolta dei campioni è rapida per l'operatore e totalmente indolore per il paziente. La raccolta dei campioni microbiologici si realizza collocando mediamente nelle cinque tasche più profonde della bocca le punte di carta sterili. Tali punte devono essere inserite nelle tasche parodontali più significative, generalmente le più profonde di ogni quadrante, per un tempo minimo di un minuto. E' necessario scegliere le tasche in base alla profondità di sondaggio ricordandosi di segnalare il CAL (Clinical Attachment Level) registrando le recessioni e la presenza di sanguinamento e/o suppurazione. E' consigliato effettuare il prelievo da una tasca per quadrante più una quinta significativa. Al fine di scegliere correttamente i siti per il prelievo, è consigliabile eseguire preliminarmente un sondaggio parodontale completo e/o un'analisi radiografica quale lo status radiologico endorale e/o la OPT.

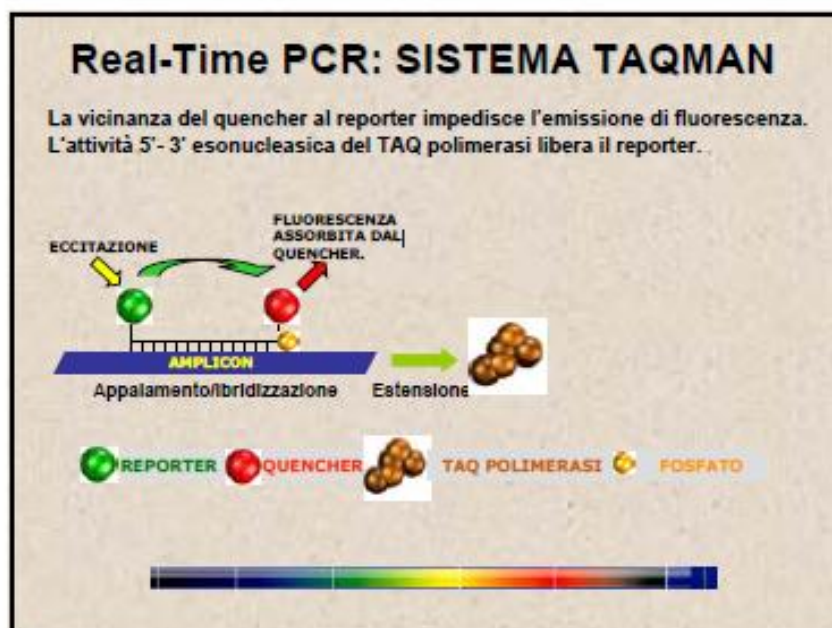
Dopo aver scelto il sito di prelievo, eliminare, qualora fosse presente, la placca sopragengivale con uno scaler. Porre quindi un rullo di cotone a protezione della zona, asciugare con getto d'aria ed inserire con un movimento deciso la punta di carta nella profondità della tasca con l'aiuto di una pinzetta. Qualora non entri correttamente, è possibile utilizzare una sonda per far penetrare il cono di carta all'interno della tasca stessa. È raccomandabile mantenere l'area di prelievo il più possibile asciutta anche dopo aver inserito il cono. Ogni singolo cono di carta una volta estratto dalla tasca deve essere riposto nell'apposita provetta sterile. Nel caso di analisi microbiologica mix, una volta effettuato il prelievo, tutte le punte vanno riposte in un'unica provetta; nel caso di analisi microbiologica sito-specifica ogni cono deve essere riposto in una delle quattro provette colorate che individuano ciascuna un sito di prelievo specifico che deve essere riportato con attenzione su ciascuna provetta. La compilazione dei moduli in ogni loro parte consente al laboratorio di redigere un referto completo e dettagliato. Per questo è necessario specificare numero del dente, sito di prelievo, PPD, REC, BOP e PUS se fumatore, malattie concomitanti e stato di gravidanza oltre a sesso e data di nascita del paziente. Nel caso in cui si effettuino esami microbiologici di controllo è essenziale prelevare la placca batterica all'interno delle tasche parodontali già precedentemente analizzate: sarebbero altrimenti impossibili valutazioni comparative tra prima e dopo. Pertanto, qualora vi fossero dubbi sulla mantenibilità di uno o più

elementi usati come siti di prelievo, sarebbe meglio includere da subito un maggior numero di siti nell'analisi.

1.9 Pcr-real time

La PCR in tempo reale permette una quantificazione precisa e affidabile dei batteri del campione sub-gengivale. Il metodo è altamente specifico e sensibile. Il DNA (informazione genetica) isolato e purificato rappresenta il punto di partenza per i passi successivi. La PCR convenzionale (polymerase chain reaction) è un metodo biologico molecolare per l'individuazione di minime quantità di DNA. Un enzima (Taq polimerasi) duplica i frammenti genetici specie-specifici (sequenze target). Per ogni sequenza target vengono usati dei primer specifici (corti frammenti di DNA) come punto di partenza per la Taq polimerasi. Numerose copie delle sequenze target vengono sintetizzate in modo esponenziale. Il risultato della reazione può quindi essere visualizzato mediante ulteriori misurazioni di laboratorio, come l'elettroforesi su gel. Tuttavia la PCR convenzionale con determinazione del punto finale fornisce solo informazioni molto limitate relative al numero di batteri presenti nel campione. Non è possibile una conta batterica affidabile. Al contrario la PCR real time permette una quantificazione precisa delle sequenze target. L'osservazione diretta del processo di amplificazione permette di determinare il numero preciso dei batteri nel campione esaminato.

Oltre ai primer specifici, la PCR in tempo reale usa un ulteriore frammento di DNA specie-specifico, la sonda TaqMan, che si lega alla sequenza target. Questa ulteriore sonda garantisce l'elevata specificità del metodo. Durante la duplicazione della sequenza target, la sonda TaqMan viene separata dalla sequenza target per distruzione dall'attività di esonucleasi della Taqpolimerasi. Nel corso di questa disgregazione della sonda, viene emesso un segnale fluorescente che viene misurato online e registrato immediatamente mediante un sistema laser di rilevazione automatica nella piastra di reazione. L'intensità del segnale fluorescente dà quindi la misura della quantità di prodotto formato ed è direttamente proporzionale alla quantità iniziale di patogeni parodontali nel campione del paziente. Contrariamente alle procedure PCR convenzionali, la PCR in tempo reale rende superflui ulteriori fasi di lavoro in laboratorio.



Real-Time PCR: SISTEMA TAQMAN

La vicinanza del quencher al reporter impedisce l'emissione di fluorescenza.
L'attività 5'-3' esonucleasica del TAQ polimerasi libera il reporter.



Le sonde TAQMAN vengono distrutte durante la PCR



2. ASPETTI PARODONTALI IN AMBITO ENDODONTICO

La funzionalità e la vitalità del dente è rappresentato dal suo apparato di sostegno costituito da cemento, osso e legamento parodontale. La permanenza di un dente nell'arcata infatti più che dalla presenza del tessuto pulpare nell'interno del suo sistema radicolari, dipende dalla salute del suo apparato di sostegno. Esso può ammalarsi per varie cause, endodontiche, parodontali, occlusali, che di volta in volta determinano l'insorgere di lesioni di origine endodontica, di lesioni di origine parodontale, di lesione da trauma occlusale. (In uno studio longitudinale Castellucci et al.¹). I vari quadri patologici possono inoltre coesistere nell'apparato di sostegno dello stesso dente, dando luogo alle cosiddette lesioni combinate.

Di particolare importanza è la conoscenza dell'influenza reciproca che i processi patologici endodontici e quelli parodontali hanno tra loro per poter diagnosticare la componente endodontica e la componente parodontale delle lesioni. Questa infatti è la più frequente combinazione di patologie e può spesso creare dei grossi problemi di diagnosi. Le due malattie possono avere molti sintomi in comune, quali l'edema della gengiva marginale, la presenza di fistole che drenano attraverso il solco gengivale, la sondabilità, la sensibilità alla percussione, la mobilità, la radiotrasparenza periradicolare o addirittura periapicale e questo può comportare delle difficoltà diagnostiche che diventano ancora più grandi quando le due patologie coesistono o l'una simula il quadro clinico e radiografico dell'altra. E' ovvia l'importanza della giusta diagnosi in quanto da essa dipende la

giusta terapia e quindi la prognosi dell'elemento colpito. Analizzando le influenze reciproche che i tessuti pulpari e parodontali hanno gli uni sugli altri, le vie di comunicazione esistenti e le possibili interrelazioni tra malattie pulpari e malattie parodontali, tra terapie pulpari e terapie parodontali. Inquadrando la lesione di origine endodontica nel capitolo più generale delle malattie dell'apparato di sostegno del dente, possiamo considerare la terapia endodontica come una forma specializzata di terapia parodontale, dato che anche per lei lo scopo finale è quello di mantenere in condizioni di salute e di funzionalità i tessuti di supporto del dente.

Il parodontologo tratta i danni marginali dell'apparato di sostegno del dente, mentre l'endodontista tratta i danni periapicali. Le perdite dovute al riassorbimento crestale sono più difficilmente recuperabili, mentre dopo una terapia endodontica si ha una completa rigenerazione dell'osso periapicale.

Pur avendo lo stesso scopo, pertanto, le due malattie hanno una diversa prognosi, per cui risalta ancora di più l'importanza di una corretta diagnosi e di un corretto piano di trattamento, soprattutto quando le due patologie sono o sembrano essere in combinazione tra loro mediante una struttura complessa anatomo - istologica.

3. COMUNICAZIONI ENDO-PARODONTALI

Oltre che attraverso il forame o i forami apicali, la polpa comunica con il parodonto attraverso i canali laterali ed attraverso i tubuli dentinali.

3.1 Forame apicale

Esso rappresenta la principale via di comunicazione tra endodonto e parodonto e quindi la principale porta di scambio di possibili patologie nei due sensi.

L'uscita di sostanze irritanti di un forame di un canale la cui polpa è in necrosi e l'ingresso di tali sostanze nei tessuti periapicali dà inizio ad una risposta infiammatoria e a tutte le sue conseguenze già accennate nel capitolo della patologia periapicale, quali la distruzione del legamento parodontale apicale, il riassorbimento di osso, cemento e anche dentina.

D'altra parte, come verrà più dettagliatamente analizzato in seguito, gli effetti della malattia parodontale anche avanzata sui tessuti pulpari attraverso il forame apicale sono molto discussi e non da tutti accettati. Essi sembrano comunque minimi e apparentemente si verificano solo quando l'intera superficie radicolare è ricoperta dalla placca batterica.

3.2 Canali laterali

L'esistenza dei canali laterali è conosciuta e accettata da tutti ed essi esistono in così gran numero che non tenerne conto può rappresentare la differenza tra successo e fallimento.

L'incidenza e la frequenza dei canali laterali influenza grandemente la salute della polpa dentale e del parodonto. Essi si possono trovare ovunque lungo l'intera superficie radicolare e alla biforcazione dei pluriradicoli. Embriologicamente si formano per la presenza di vasi nella zona della radice in via di sviluppo, con decorso tra papilla e il sacco dentale, vasi che causano un difetto a livello della guaina epiteliale di Hertwig.

Il primo classico studio sulla morfologia dei canali radicolari è quello di Hess e Zurcher del 1925, che dimostrarono la presenza di canali accessori apicali nel 43,5% dei casi.

Il primo studio che mise in relazione i canali laterali con la malattia parodontale fu quello di Seltzer, Bender e Ziontz del 1963, ed il primo che correlò l'importanza parodontale fu quello di Rubach e Mitchell del 1965. Lo studio più vasto sulla frequenza dei canali laterali, secondari ed accessori è quello di DeDeus del 1975.

Questi e tanti altri studi hanno chiaramente dimostrato che i canali laterali o accessori sono una componente anatomica normale di molti denti, che si ritrovano con frequenza significativa soprattutto nel 1/3 apicale della radice e nelle biforcazioni dei molari e che rappresentano un'importante via di comunicazione tra endodonto e parodonto, tanto da poter essere considerati “porte di uscita” della patologia in senso

endodontico-parodontale o “porte di entrata” in senso parodontale-endodontico.

Nel primo caso è accettato da tutti il fatto che lo stesso processo infiammatorio che avviene all’apice in seguito ad una necrosi pulpare può avvenire a livello del legamento parodontale in corrispondenza di un canale laterale, con la formazione di una radiotrasparenza a lato della radice del dente. Per quanto riguarda invece il cammino inverso della patologia, che verrà più ampiamente discusso in seguito, dal momento che in un dente vitale è impossibile determinare la presenza di un canale laterale ed è altresì impossibile, basandosi solo su test clinici, determinare l’esatta condizione istologica della polpa, è ancora dubbia e molto discussa l’ipotesi che la malattia parodontale possa trasmettersi ad una polpa per l’estensione del processo infiammatorio al tessuto di un canale laterale. Inoltre, essendo i canali laterali molto più frequenti a livello del 1/3 apicale, la patologia parodontale deve essere molto estesa per riuscire a coinvolgere una polpa dentale attraverso un canale laterale e ovviamente la prognosi di quel dente dipenderà solo dalla possibilità di recuperare l’elemento dal punto di vista parodontale. Infine, per quanto riguarda la terapia e la presenza di canali laterali, se il dente che necessita di terapia parodontale ha la polpa necrotica, il riattacco può essere impedito se il trattamento parodontale viene eseguito prima di quello endodontico, a causa delle tossine batteriche che continuano a passare attraverso la “porta di uscita” laterale.

Se invece il dente ha la polpa vitale, trattarlo endodonticamente solo perché ci potrebbe essere la remota possibilità della presenza di una “porta di entrata” laterale sarebbe pura follia, in quanto vorrebbe dire trattare endodonticamente tutti i denti parodontopatici.

3.3 Tubuli dentinali

I tubuli dentinali decorrono dalla polpa alla giunzione dentino-smaltea e dentino-cementizia con un diametro di circa 2,5 micron all'estremità pulpare ed un diametro di circa 1 micron all'estremità opposta.

In condizioni normali i tubuli dentinali non comunicano con il parodonto, a causa dell'interposizione del cemento radicolare. Se però la malattia parodontale mette a nudo una certa quantità della superficie radicolare, si può stabilire una comunicazione tra il contenuto dei tubuli dentinali e l'ambiente orale sia in caso di assenza congenita di cemento nella zona della giunzione smalto-cemento, sia in caso di completa rimozione del cemento durante le manovre di levigatura della radice. In questa maniera, circa 15.000 tubuli dentali per millimetro quadrato si affacciano sulla superficie esterna della radice nella zona della giunzione smalto – cemento e questi potrebbero rappresentare una via di trasmissione della patologia in un senso o nell'altro.

Per quanto riguarda la direzione parodonto-endodonto, l'incidenza delle pulpiti o delle necrosi pulpari dopo l'esposizione dei tubuli dentinali secondari a levigatura delle radici non è conosciuta. Tuttavia

l'esperienza clinica mostra che ciò accade in una percentuale relativamente bassa di casi compromessi parodontalmente.

Considerando invece la trasmissione della patologia già nel senso endodonto-parodonto, non c'è nessuna prova che confermi il fatto che il contenuto infetto dei tubuli dentinali di un dente con polpa necrotica possa inibire il riattacco del parodonto alla superficie radicolare, né d'altra parte che la terapia endodontica in tali casi faciliti il riattacco stesso. Le condizioni pulpari quindi non hanno alcuna influenza attraverso i tubuli dentinali sulla prognosi della malattia parodontale. Anche se il calibro dei tubuli dentinali potrebbe consentire il passaggio dei batteri e delle loro tossine, uno strato intatto di cemento agisce come un'efficace barriera contro la penetrazione nelle strutture parodontali.

E' ovvio, tuttavia, che se il dente che necessita di terapia parodontale ha anche la polpa necrotica, in questo caso la terapia endodontica deve essere eseguita per prima in quanto, se si rendesse necessario un approccio chirurgico per sigillare quel sistema di canali radicolari, ciò potrebbe essere fatto nel corso dell'intervento parodontale, evitando così al paziente di subire due incisioni per due scopi diversi nella stessa zona.

4. MTA: NUOVO MATERIALE PER LA TERAPIA ENDODONTO-PARODONTALE

4.1 PROPRIETA' MACROSTRUTTURALI

Triossido aggregato minerale (MTA) viene principalmente utilizzato per sigillare le perforazioni delle radici (Lee et al.1993, Pit Ford et al. 1995) e come da materiale di riempimento (Torabinejad et al. 1995, 1997, Chong et al. 2003, Saunders 2008). MTA può essere anche usato per una varietà di altre applicazioni (Schwartz et al. 1999, Torabinejad & Chivian 1999) tra cui incappucciamento di polpa (Pit Ford et al. 1996, Bakland 2000, Aeinehchi et al. 2003, Faraco Junior & Holland 2004) e durante le procedure di apicificazione (Witherspoon et al. 2008) è un materiale bioattivo che produce idrossido di calcio (Camilleri 2007, 2008 a), che viene rilasciato in soluzione (Fridland & Rosado 2003, Tanomaru – Filho et al. 2009). Lavori di ricerca recenti hanno dimostrato l'utilizzo di MTA come sigillante canalare. Attualmente esistono in commercio 3 formulazioni di MTA e sono disponibili; Endo – CPM – SEALER (EGEO srl, Buenos Aires, Argentina), MTA Obtura (Angelus, Soluções Odontológicas, Londrina PR, Brasile) e ProRoot Endo Sealer (Dentsply Maillefer, Ballaigues, Svizzera). La composizione del CPM sigillante dopo la miscelazione è composto 50% MTA (SiO_2 K_2O , Al_2O_3 , SO_3 , CaO e Bi_2O_3), il 7% SiO_2 , 10% CaCO_3 , 10% Bi_2O_3 , 10% BaSO_4 , 1% glicole propilenico alginato, glicole propilenico 1%,

citrato di sodio 1% e cloruro di calcio al 10% (Gomes – Filho et al. 2009). MTA – Obtura è una miscela bianca con proprietà liquido viscosa (Monteiro Bramante et al. 2008). ProRoot Endo Sealer è a base di silicato di calcio sigillante endodontico. I principali componenti di ProRoot Endo Sealer sono silicato tricalcico e silicato bicalcico, con l'inclusione di solfato di calcio come ritardante, l'ossido di bismuto e una piccola quantità di alluminato tricalcico. L'alluminato tricalcico è necessario per la reazione di idratazione iniziale del cemento. La componente liquida è composta da viscosa da una soluzione di un polimero solubile in acqua (Huffman et al. 2009). L'uso di polimeri solubili in acqua mescolata con materiale a base di cemento Portland aggiunti all'acqua per migliorare la lavorabilità è stata dimostrata (Camilleri et al. 2005a, 2008bcde), che il polimero non sembra influenzare la biocompatibilità dei materiali e le caratteristiche di idratazioni erano simili a quelli riportati per MTA. I sigillanti a base di MTA sono stati segnalati per essere biocompatibili e stimolare la mineralizzazione favorendo l'integrazione con gli odontoblasti. E' stato dimostrato che è possibile utilizzare combinazioni con vari materiali tra cui guttaperca a riempire canali radicolari in vari metodi, cioè condensazione laterale a freddo, caldo compattazione verticale.

5. Riassorbimento cervicale invasivo idiopatico

Il riassorbimento cervicale invasivo è una forma relativamente rara di riassorbimento esterno della radice che è stata fonte di interesse e di dibattito accademico da clinici e ricercatori per oltre un secolo. Il riassorbimento dei denti è una condizione associata ad uno stato fisiologico o patologico di un processo con conseguente perdita di dentina, cemento o ossa. Questa patologia è stata variamente etichettata, ma in virtù della sua natura invasiva il termine più appropriato sembra quello di riassorbimento cervicale invasivo. Sebbene l'eziologia di questa condizione resti oscura, la conoscenza dei fattori potenziali predisponenti è importante nella valutazione dei pazienti a rischio. Si è osservato nella maggior parte dei casi che il riassorbimento rappresenta una complicanza tardiva di lesioni traumatiche dei denti che può avvenire anche dopo movimento ortodontico, sbiancamento, detartrasi, infiammazione cronica della polpa e dei tessuti periodontali, levigatura radicolare e una vasta gamma di condizioni traumatiche.

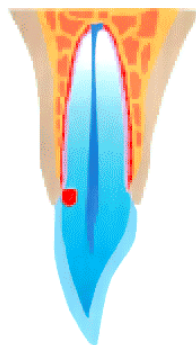
La diagnosi di riassorbimento interno ed esterno è di solito basata sulla ricerca clinico-radiografica. Tra i due quello interno è più distruttivo e si traduce in una perdita di sostanza dentaria senza la deposizione di alcun tessuto duro ed è più comunemente riscontrato nella regione cervicale senza alcuna sintomatologia. A livello clinico

la polpa si presenta necrotica, con un difetto di riassorbimento di colore rosato (“pink spot”) evidente nella corona del dente. Lo stesso processo di riassorbimento può verificarsi in altri siti dentari: può sorgere attraverso un difetto nello smalto da cui la definizione di riassorbimento cervicale invasivo, oppure può essere osservabile a livello apicale da cui invece il nome di riassorbimento invasivo radicolare. Nel canale radicolare l’eziologia che porta al riassorbimento non è nota per cui è stata definita con il termine di idiopatica.

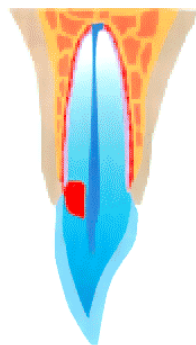
Radiograficamente la lesione si presenta come un’area circoscritta in continuo ampliamento. Il riassorbimento cervicale invasivo continua ad essere diagnosticato spesso erroneamente come una forma di riassorbimento interno, forse per un’interpretazione errata attribuita alle descrizioni di Gaskill del 1984 e di Mummary del 1920, i quali avevano già descritto quadri di denti pink spot.

Attualmente l’eziologia del riassorbimento cervicale invasivo è mal compresa e questo può spiegare alcune differenze nella classificazione. È stato dimostrato che questo processo è puramente di natura infiammatoria, molto probabilmente attivato da microrganismi sulculari o in alternativa un tipo di meccanismo proliferativo fibrovascolare o fibro-osseo in cui i microrganismi giocano un ruolo secondario come agenti contaminanti.

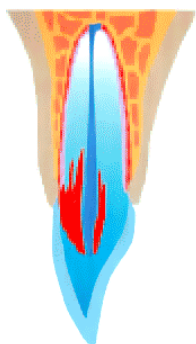
La classificazione qui di seguito evidenzia nello schema i tipi di riassorbimento nelle regioni dentali.



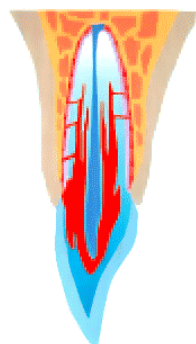
Class 1



Class 2



Class 3



Class 4

Classe 1. piccola lesione di riassorbimento invasivo accanto l'area cervicale con poca profonda penetrazione nella dentina. (Fig.1)

Classe 2. lesione di riassorbimento invasivo ben definito che è penetrato vicino alla polpa coronale e mostra poca o nessuna estensione radice del dente. (Fig.2)

Classe 3. si nota un'invasione più profonda nella dentina dal riassorbimento e si estende anche nel terzo coronale della radice. (Fig. 3)

Classe 4. si nota un grande processo di riassorbimento invasivo che si è esteso oltre la terza coronale della radice. (Fig. 4-5)

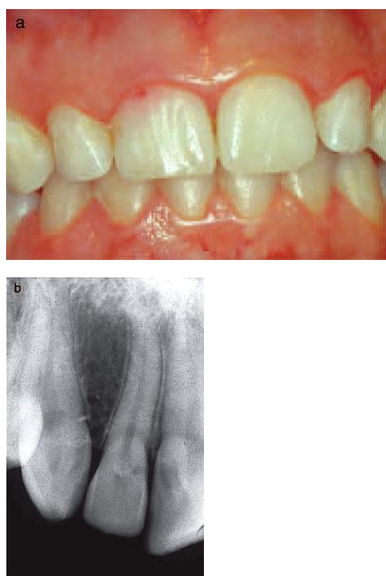


Figura 1. (a) superficie labiale della dentizione
Si vede l'irregolarità rossiccia vicino al margine
Gengivale dell'incisivo laterale destro.
(b) radiografia dell'incisivo laterale destro. Una
Piccola radiolucenza corrisponde alla lesione
Sovrapposta.



Figura 2. (a) Vista labiale dei denti anteriori dopo
trattamento ortodontico fisso 14 anni fa.
L'incisivo mascellare destro mostra uno scolorimento
rosa vicino al margine gengivale.
(b) radiografia rivela una radiolucenza irregolare
Sovrapposta alla struttura principale del canale.



Figura 3. (a) incisivo centrale, mostra uno scolorimento
rosato e una lieve cavitazione vicino al margine gengivale distale.
(b) l'aspetto radiografico dell'incisivo centrale, rileva un irregolare
radiolucenza nella parte distale del dente sino ad estendersi alla
struttura principale del canale e della radice.

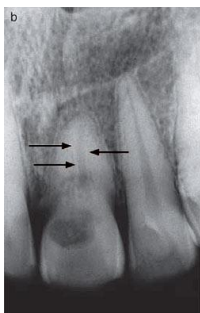


Figura 4. (a) si nota un'ampia area rosa nella regione Cervicale dell'incisivo sinistro centrale. I tessuti molli Adiacenti sembrano normali. (b) la radiografia rivela Una grande radiolucenza coronale e una radiolucenza Irregolare che si estende profondamente nella radice.



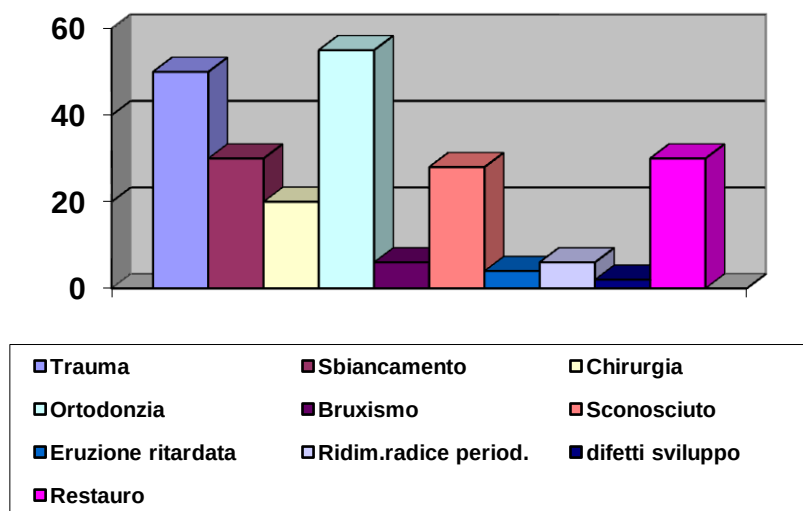
Figura 5. (a) si nota sull'incisivo centrale sinistro un'infezione che coinvolge il dente e il periodonto è evidenziato dall'infiammazione locale al margine gengivale. (b) la radiografia mostra un'area radiolucida grande nella regione cervicale corrispondente All'infezione parodontale.

5.1 Analisi dei potenziali fattori predisponenti

Un recente studio ha analizzato un gruppo di 22 pazienti per un totale di 35 elementi dentari con diversi livelli di riassorbimento cervicale invasivo. I potenziali fattori predisponenti, tra cui trauma, sbiancamento, chirurgia, ortodonzia, ridimensionamento della radice, bruxismo, ritardata eruzione, difetti di sviluppo e di restauro, sono stati valutati in ogni paziente.

Dei potenziali fattori predisponenti individuati, il trattamento ortodontico è stato il fattore esclusivo più comune. Altri fattori sono il traumatismo e le procedure di sbiancamento. Il traumatismo invece è il secondo fattore in ordine di incidenza, in combinazione con procedure sbiancanti, terapia ortodontica o ritardata eruzione. La terapia parodontale invece mostra una bassa incidenza, così come altri fattori come il bruxismo o altri difetti embriologici di sviluppo.

Questi risultati hanno mostrato una significativa associazione tra riassorbimento cervicale invasivo e il trattamento ortodontico, il traumatismo e le procedure sbiancanti.



L'istologia dell'area colpita rivela cellule giganti multinucleate, osteoclasti, odontoclasti e una consistente attività enzimatica. Per combattere il processo di riassorbimento in passato fu utilizzato l'idrossido di calcio, che per più di 70 anni ha giocato un ruolo importante nella terapia endodontica, mentre oggi il materiale d'elezione è il cemento a base di minerali triossido-aggregati (MTA). Quest'ultimo ha mostrato una buona prognosi nel breve periodo con un'efficace capacità di tenuta, un alto grado di biocompatibilità e un'adeguata capacità di riempimento delle perforazioni. Il materiale MTA è composto da un cemento di tipo Portland, bismuto, ossido di SiO_2 , CaO , MgO , K_2SO_4 , Na_2SO_4 . Gli eccipienti del cemento Portland sono minerali, tra cui il silicato tricalcico, il tetracalcio ironaluminato e il solfato di calcio disidratato.

Il cemento MTA è estremamente biocompatibile con il cemento radicolare ed il tessuto osseo, stimola la proliferazione cellulare osteoide aumentando la sintesi del DNA, dei cementoblasti e la

trasformazione dei fibroblasti in osteoblasti. Alla luce delle sue caratteristiche chimico-fisiche, il cemento MTA risulta essere insensibile alla contaminazione da umidità o sangue.

In uno studio condotto da Deniz e Sayize del 2006 si è concluso che il cemento MTA è un materiale adatto per il trattamento del riassorbimento interno primario del dente. Il trattamento ha lo scopo di inattivare il processo di riassorbimento dei tessuti e ricostruire il difetto di riassorbimento mediante l'apposizione di un materiale adatto (come appunto MTA) o tramite l'uso di sistemi biologici.

Il riassorbimento idiopatico dei denti rappresenta un serio problema diagnostico in odontoiatria. Se ne distinguono due varianti patologiche:

- Riassorbimento interno
- Riassorbimento esterno

Nei casi di riassorbimento idiopatico interno vi è un'anamnesi positiva ad episodi di traumatismo, con presenza talvolta di discromia. Il pulp test può indicare la vitalità o la necrosi.

La diagnosi precoce è importante per prevenire l'indebolimento della restante struttura radicolare deve partire da un esame radiografico. Il trattamento conservativo si basa sulla detersione e sul riempimento della zona riassorbita, procedendo alla pulpectomia.

Il riassorbimento idiopatico esterno è caratterizzato invece dall'invasione della regione cervicale della radice ad opera di tessuto fibro-vascolare, che riassorbe progressivamente dentina, smalto e

cemento radicolare. In questi casi la polpa dentale resta protetta da uno strato di dentina intatta.

Una calcificazione ectopica invece può essere osservata in lesioni avanzate, sia all'interno del tessuto fibroso, sia della superficie della dentina. In questi casi il dente presenta spesso un'evidente zona localizzata di colore rosa lungo il margine gengivale. Nell'area coinvolta, lo smalto diventa sottile e la lesione è molto spesso più estesa di quanto sembri da un esame obiettivo. Alcuni di questi elementi presentano una storia pregressa di traumi o trattamenti ortodontici. A differenza del riassorbimento interno, in cui spesso la lesione è ben delimitata, nella variante esterna i confini non sono altrettanto distinguibili.

Il riassorbimento esterno idiopatico differisce dal classico riassorbimento esterno "traumatico" a causa della natura localizzata della lesione. Altri tipi di riassorbimento associati a traumi hanno evidenze apicali o laterali che spesso esitano in un graduale riassorbimento periferico dell'intera radice. Questa variante è generalmente centrata sul punto iniziale di riassorbimento, anche se in molti casi l'ampia distruzione della dentina può significare che i tentativi di ripristino e riparazione della zona saranno inefficaci, causando una probabile esposizione della polpa.

La ricerca in ambito endodontico-parodontale è incentrata sull'utilizzo di diversi materiali riparativi, su trattamenti superficiali della radice e sull'applicazione di tecniche per il ripristino di un adeguato attacco parodontale. Un lavoro di GS Heithersay del 1999 ha riportato le linee

guida diagnostico-terapeutiche per il riassorbimento cervicale invasivo. Il trattamento si basa sull'applicazione topica di acido tricloro-acetico al 10%, sul curettage parodontale e sul trattamento endodontico del canale, con un restauro in cemento vetro-ionomerico.

È previsto un follow-up minimo di 3 anni per i pazienti con lesioni multiple. Le lesioni possono essere suddivise in quattro classi, a seconda della portata del processo di riassorbimento. In questo studio è stato osservato che in tutte le classi 1 e 2 si è ottenuto un completo successo, mentre tale percentuale arriva al 77,8% per la classe 3. Solo il 12,5% dei denti in classe 4 è libero da riassorbimento e ritenuto clinicamente sano. Questo studio ha concluso che il trattamento ha avuto successo nelle classi 1 e 2 ed anche 3, mentre per le classi 4 è consigliato un trattamento alternativo a causa del basso successo terapeutico con il protocollo tradizionale.

È molto importante che l'odontoiatra prima di tutto effettui una valutazione radiologica per la diagnosi precoce di queste lesioni. In ogni caso è fondamentale eseguire la terapia endodontica immediatamente, prima di un indebolimento radicolare.

I pazienti con una storia di traumi o trattamenti ortodontici pregressi devono essere esaminati attentamente per rilevare eventuali segni di riassorbimento idiopatico esterno precoce. In questi casi vi è la tendenza a soffermarsi erroneamente ed esclusivamente sugli aspetti

radiologici spesso asintomatici, che comporta quindi un ritardo nell'esecuzione di un trattamento adeguato.

I fattori che influenzano il processo di riassorbimento idiopatico esterno sono scarsamente compresi e queste lesioni possono talvolta recidivare al di sotto del livello di una lesione primaria precedentemente trattata.

In ogni caso la diagnosi precoce rimane la chiave per una buona prognosi in entrambi i tipi di riassorbimento.

6. CLASSIFICAZIONE DEI LIVELLI DI RIASSORBIMENTO IDIOPATICO ESTERNO

Sono sei i tipi di riassorbimento esterno riconosciuti in letteratura.

6.1. Riassorbimento della superficie

È un riassorbimento patologico comune. La condizione è autolimitante e subisce spontanea riparazione. La superficie della radice mostra sia lacune di riassorbimento superficiale che una riparazione con cemento neo-apposto. L'attività osteoclastica è una risposta a lesioni localizzate al legamento o al cemento periodontale. Il riassorbimento della superficie è raramente evidente a livello radiologico.

6.2. Riassorbimento infiammatorio

Si ritiene che possa essere causato da tessuto dentario infetto. Le parti interessate sono le zone apicali ed i canali pulpari laterali. In queste lesioni sono coinvolti cemento, dentina e tessuti parodontali, con una zona radiolucida visibile all'esame radiografico. Si riportano le immagini di un canale sclerotizzato a seguito di un trauma in età precoce. Nonostante il trattamento parodontale di levigatura radicolare che ha rimosso un significativo strato di cemento, si è verificato comunque un riassorbimento infiammatorio attorno al canale laterale. Si è quindi effettuato il trattamento endodontico, seguito dalla riparazione chirurgica esterna della lesione.



6.3. Riassorbimento da sostituzione

È una diretta conseguenza di traumi ed è stata descritta dettagliatamente da Andreasen. Situazioni di reimpianto e lussazione comportano un'elevata percentuale di riassorbimento da sostituzione, in particolare in presenza di un ritardo di permuta dentaria o in caso di frattura alveolare. La condizione è stata denominata anchilosi, in quanto non vi è un graduale riassorbimento radicolare accompagnato dalla simultanea sostituzione con osso trabecolare. Radiograficamente lo spazio del legamento parodontale è assente e la fusione della componente ossea con la dentina resta comunque impercettibile.

Una volta avviata, questa condizione è in genere irreversibile, determinando in ultima analisi il coinvolgimento dell'intera radice. La prognosi per questo tipo di lesione resta comunque negativa nonostante il trattamento.

6.4. Riassorbimento da pressione

Questo può talvolta provocare un riassorbimento, a condizione che vi sia uno strato di tessuto connettivo tra due superfici in compressione. La pressione può essere causata dall'eruzione fisiologica, dal

movimento ortodontico, da traumi occlusali o dalla presenza di tessuto patologico, come una cisti o una neoplasia. Il riassorbimento da trattamento ortodontico è relativamente comune.

Uno studio su un follow-up di 5-10 anni dopo il completamento del trattamento ortodontico ha determinato un'incidenza del 28,8% di casi di riassorbimento a livello degli incisivi.

Si può supporre che la pressione esercitata evochi una produzione di monociti con una successiva formazione di osteoclasti. Si è osservato che se la causa della pressione viene rimossa, il riassorbimento si arresta.

6.5. Riassorbimento sistemico

Questo può verificarsi nel contesto di una serie di malattie sistemiche o disturbi endocrini, come l'iperparatiroidismo, la malattia di Paget, la calcinosi, la malattia di Gaucher e la sindrome di Turner. Inoltre, questo tipo di riassorbimento può verificarsi dopo terapia radiante.

L'ormone paratiroideo svolge un ruolo importante nel metabolismo osseo, in quanto aumenta la produzione intracellulare di ciclasasi e AMP-ciclico. Quest'ultimo reagisce con il citoplasma cellulare delle protein-chinasi, che regolano la conversione del glicogeno in glucosio attraverso l'acido citrico. Il glucosio viene convertito in acidi, tra cui il lattico ed il citrico, che a sua volta causa demineralizzazione ossea. L'ormone paratiroideo aumenta inoltre il contenuto di calcio delle

cellule clastiche. Allo stesso tempo questo aumenta la quantità di citrato causando il rilascio di calcio dalle ossa, una diminuzione del pH e l'aumento della solubilità dei cristalli di idrossiapatite. Queste situazioni inducono una riduzione dei livelli di calcio e quindi riassorbimento radicolare.

6.6. Riassorbimento idiopatico

Esistono numerosi casi in cui, nonostante le indagini, non è stata trovata alcuna causa. Il riassorbimento può essere limitato ad uno dei denti o coinvolgerne diversi. Il riassorbimento può essere lento oppure rapido e aggressivo, coinvolgendo una grande quantità di tessuti nel corso di pochi mesi. Il luogo e la forma del riassorbimento varia da caso a caso.

Sono stati descritti due diversi tipi di riassorbimento idiopatico:

- **Riassorbimento apicale:** in genere è lento e può arrestarsi spontaneamente; possono essere colpiti più denti con una graduale riduzione della superficie radicolare.
- **Riassorbimento cervicale esterno:** avviene nella zona cervicale del dente. Il difetto può formare un vasto cratere superficiale o viceversa un riassorbimento da penetrazione. Questo tipo di riassorbimento è stato variamente descritto come riassorbimento periferico cervicale, riassorbimento da penetrazione o riassorbimento invasivo extracanalare. In questi

casi vi è un piccolo difetto sulla superficie esterna del dente, che può estendersi in profondità nei cunicoli della dentina e della predentina, creando un ampio tunnel con ramificazioni. Questo tipo di riassorbimento è erroneamente diagnosticato come interno. Entrambi i tipi di riassorbimento cervicale sono trattati chirurgicamente, rimuovendo il tessuto di granulazione.

7. RIASSORBIMENTO RADICOLARE ESTERNO A CAUSA DI TRATTAMENTI ORTODONTICI

Il riassorbimento radicolare nei denti decidui è un normale ed essenziale processo fisiologico che prelude l'eruzione del corrispondente elemento permanente. Nei denti permanenti al contrario, è un fenomeno patologico. Esso può essere definito come la perdita di tessuto radicolare apicale, anche se questa definizione semplifica eccessivamente questo fenomeno.

Durante il movimento del dente (ortodontico o altro), le forze sono trasmesse attraverso il dente fino al legamento parodontale, con conseguente afflusso di osteoclasti e riassorbimento osseo.

Uno squilibrio tra riassorbimento e deposizione di osso in combinazione con la perdita di alcune delle caratteristiche di protezione del cemento può contribuire al riassorbimento radicolare.

Nella maggior parte dei casi tuttavia il riassorbimento radicolare è di entità modesta e quindi non altera la stabilità e la funzionalità dei denti

trattati, se sottoposti a forze ortodontiche congrue. Molti sono stati i tentativi per individuare le cause del riassorbimento radicolare, ma i dati riportati in letteratura non offrono spiegazioni soddisfacenti. Diversi sono i fattori scatenanti del problema come per esempio la suscettibilità individuale, la predisposizione ereditaria, fattori anatomici, condizioni sistemiche e l'entità delle forze applicate.

La maggior frequenza di riassorbimento radicolare è stata osservata a carico degli incisivi centrali superiori, probabilmente a causa della maggiore entità di spostamento dovuto al trattamento ortodontico. Seguono gli incisivi centrali inferiori, quelli laterali superiori, i laterali inferiori ed infine i canini. I risultati relativi al riassorbimento radicolare correlato alla classe scheletrica evidenziano una maggiore incidenza nel trattamento per la risoluzione di affollamenti che spesso richiedono estrazioni e quindi un tempo di trattamento più lungo.

I soggetti di classe II mostrano una minore incidenza di riassorbimento radicolare rispetto ai soggetti con classe I. Le malocclusioni di classe III hanno evidenziato un'incidenza di riassorbimento radicolare intermedia rispetto alle altre, fatta eccezione per i canini, che hanno mostrato le incidenze maggiori.

In conclusione, i pazienti devono essere avvisati sulla possibilità che il riassorbimento radicolare possa essere una complicanza del trattamento ortodontico. È consigliabile effettuare una valutazione

radiologica endorale completa prima di iniziare le cure ed anche a 3 e 6 mesi dall'inizio del trattamento attivo.

Il trattamento ortodontico dovrebbe iniziare il prima possibile e terminare appena si notano segni di riassorbimento radicolare; nei soggetti adulti il controllo deve essere più rigoroso e le forze applicate più leggere. Quando si riscontrano riassorbimenti durante il trattamento, esso deve essere interrotto, spiegando al paziente le motivazioni.

8. RIASSORBIMENTO RADICOLARE INTERNO

Il riassorbimento radicolare interno è un allargamento di una parte del canale radicolare, dovuto ad una infiammazione pulpare cronica. Questa patologia è rara e se non diagnosticata in tempo può condurre a devastanti alterazioni del canale e della radice stessa.

Il riassorbimento radicolare interno può colpire qualsiasi dente permanente ed è un processo lento e distruttivo a carico della dentina dovuto all'inattività clastica di particolari cellule pulpari chiamate dentinoclasti.

A causa delle sue caratteristiche, questo tipo di riassorbimento rimane ancora oggi un problema diagnostico, prognostico e terapeutico. Vari Autori hanno ipotizzato come esistano fattori eziologici come il trauma occlusale o il bruxismo, gli incappucciamenti diretti della polpa e le procedure di sbiancamento.

La caratteristica del riassorbimento interno è la presenza di tessuto di granulazione nella zona del riassorbimento che si diffonde in modo centrifugo con il riassorbimento stesso. Questo tessuto, conseguenza di un'inflammatione cronica della polpa, provoca una compressione sulle pareti del canale radicolare con trasformazione di alcune cellule connettivali dello strato indifferenziato della polpa in dentinoclasti. L'attività di queste cellule provoca una distruzione della dentina con formazione di lacune all'interno delle pareti dentali; in queste lacune il tessuto distrutto viene sostituito da tessuto infiammatorio cronico. Nella maggior parte dei casi il dente interessato risponde positivamente ai test di vitalità pulpare.

Alcuni Autori hanno descritto le caratteristiche morfologiche cliniche di un grave riassorbimento cervicale invasivo (ICR) che coinvolge il primo molare mascellare. La superficie dello smalto è stata studiata utilizzando un microscopio elettronico a scansione (SEM). La polpa è caratterizzata dalla proliferazione di tessuto fibrovascolare invasivo composto da dentinoclasti con dimensione superiore a 15 μm . L'orientamento verticale ed esagonale dello smalto indica che il riassorbimento era esteso oltre la superficie dello smalto. La completa distruzione della dentina è stata associata alla risposta negativa allo stimolo del freddo, a sostegno della teoria della sensibilità idrodinamica dentinale. I risultati di questo studio indicano che, oltre alla predentina e al cemento, la superficie esterna dello smalto può essere resistente al processo di riassorbimento.

Il riassorbimento cervicale invasivo (ICR) è caratterizzato dall'invasione della zona cervicale della radice e del tessuto fibrovascolare che progressivamente riassorbono dentina, smalto e cemento. La maggior parte dei casi di ICR coinvolge denti anteriori probabilmente a causa della facilità di diagnosi. Solo un numero limitato di articoli che trattano ICR nei denti posteriori sono stati pubblicati negli ultimi 10 anni.

Nella maggior parte dei casi, l'eziologia di ICR è stata designata come idiopatica, ma il danneggiamento o la presenza di difetti nello strato protettivo del cemento sembra un motivo valido per l'avvio del processo di riassorbimento.

I fattori eziologici comuni includono traumi, infiammazione parodontale cronica, sbiancamento e il movimento ortodontico.

Gli studi finora effettuati non dimostrano che ICR sia connesso alla patologia pulpare, ma sembra invece essere il risultato di un riassorbimento con partenza cervicale che si propaga al resto dell'apparato periodontale.

Il microscopio elettronico a scansione (SEM) è stato utilizzato per esaminare e descrivere le caratteristiche del riassorbimento del tessuto dentale nei denti decidui e nei difetti di riassorbimento interno. Studi fin qui effettuati non hanno mostrato risultati relativi all'utilizzo del SEM per descrivere le caratteristiche dei difetti interni da riassorbimento. Inoltre dettagli strutturali del riassorbimento dello smalto sono stati osservati raramente in associazione al riassorbimento idiopatico.

Un altro studio ha descritto le caratteristiche clinio-radiografiche di ICR in un molare mascellare utilizzando il SEM per visualizzare ulteriori informazioni sullo smalto e sul tessuto pulpare coinvolto nel processo di riassorbimento.

In questo caso ad una paziente donna di 35 anni è stata diagnosticata durante una radiografia di routine, una grande radiotrasparenza a livello della corona del primo mascellare destro (elemento 16). In anamnesi remota la paziente riferisce di non aver avuto traumi, anche se l'igiene orale è scarsa ed è presente una tasca di 6 mm di profondità nell'area mediale e distale a 16. Il dente non ha risposto alle ripetute prove di vitalità al caldo e al freddo, mentre i denti adiacenti e controlaterali hanno dato risposta positiva al freddo. Una radiografia periapicale ha mostrato un'irregolare area di radiolucenza nella zona coronale del dente, oltre ad una colorazione rosea che fa propendere per una diagnosi di ICR idiopatico.

Si procede alla somministrazione di anestetico locale (articaina cloridrato 4% con adrenalina 1/100.000), all'isolamento mediante diga di gomma e al trattamento endodontico. Sulla superficie occlusale si prepara una cavità d'accesso a forma a quadrilatero. Con massima attenzione si procede alla pulpotomia con un escavatore, prelevando una sezione di polpa di 3 x 4 mm a scopo biotico, e fissandola con una soluzione di formalina al 10%. Al termine dell'accesso viene riscontrata una copiosa emorragia, indice della vitalità pulpare. È stata osservata una compromissione della corona del dente a causa del riassorbimento, estesa al canale radicolare. Il campione della polpa è

stato esaminato utilizzando un microscopio SEM JOEL JSM T330A Tokyo, Giappone.



Figura 1: la radiografia periapicale evidenzia la radiolucenza intracoronale e il riassorbimento crestale disto-interdentale

Questo lavoro dimostra come la lesione da riassorbimento si estenda dall'interno all'esterno della superficie dello smalto del dente. Il caso in esame ha offerto un'eccellente opportunità per lo studio clinico delle caratteristiche di ICR e delle cellule associate al processo di riassorbimento. In questo caso il fattore scatenante non è stato evidenziato, ma sembra plausibile che il sito dell'infiammazione sia di origine esterna rispetto al parodonto, laddove si sono sondati 6 mm di tasca. Questo meccanismo ha un ruolo importante nell'inizio del riassorbimento.

Si può ipotizzare che il riassorbimento sia iniziato dal margine cervicale distale del dente e sia progredito coinvolgendo tutta la dentina coronale. Questa affermazione è supportata anche dalla vicinanza del difetto parodontale fino al margine del riassorbimento. Diversi studi hanno ipotizzato un ruolo decisivo della malattia parodontale e del trattamento parodontale, in quanto fattori scatenanti

di ICR. In ogni caso la possibilità di una semplice coincidenza relativa alla presenza contemporanea di ICR e del difetto parodontale nelle vicinanze dell'elemento coinvolto, non può essere completamente esclusa a priori.

Il trattamento raccomandato per un ICR di solito consiste in un accesso chirurgico della lesione, nella rimozione del tessuto fibro-vascolare e nella riparazione del difetto. L'intervento endodontico va effettuato solo quando la lesione invade la polpa.

Lo studio istologico osservato al SEM ha evidenziato proliferazione fibroblastica. Dalle immagini del riassorbimento è emerso che il microscopio a scansione ha comunque alcune limitazioni, poiché le caratteristiche morfologiche del nucleo e del citoplasma non possono essere osservate. Una caratteristica osservata in questo studio è stata la presenza di cellule lisce e sferiche con diametro superiore a $15\mu\text{m}$ (Fig.2). Sono stati osservati anche monociti, che sono precursori degli osteoblasti e possono variare da 16 a $20\mu\text{m}$ di diametro.

Si può ipotizzare che queste cellule siano state odontoclasti in precedenza, in quanto elementi simili sono stati trovati anche all'interno della lacuna del riassorbimento (Fig.3).

I risultati di questo studio indicano che la topografia dell'ICR presenta caratteristiche complesse. A differenza delle lesioni cariose in fase avanzata, l'ICR non può provocare il collasso dello smalto a causa di una continua apposizione di cemento radicolare. Questo studio suggerisce come la malattia parodontale sia un fattore causale di ICR.

In fase avanzata di ICR, nonostante la presenza di polpa vitale, i denti non rispondono al freddo a causa di una completa distruzione del complesso dentinale.

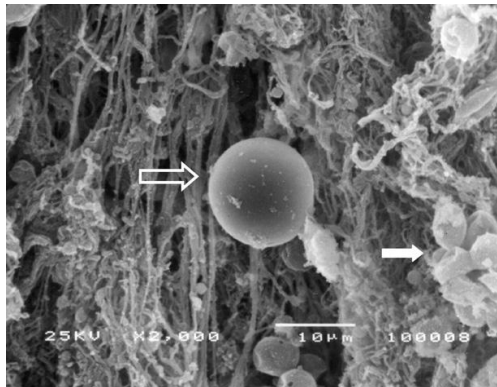


Figura 2.: la presenza di cellule sferiche indicano la presenza di tessuto emorragico.

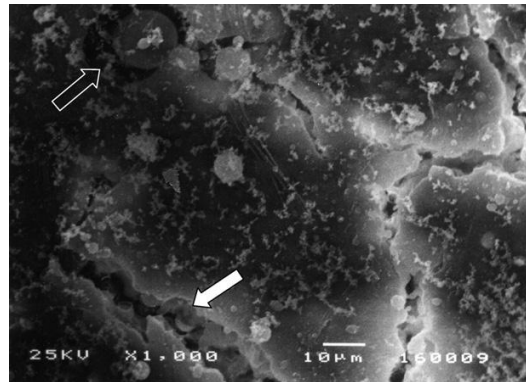


Figura 3.: superficie dello smalto: ben visibile le fratture del riassorbimento cervicale e la deposizione di cementum tipica della struttura della lacuna del riassorbimento.

9. Scopo della ricerca

Lo scopo del nostro studio è di valutare e verificare l'incidenza dei riassorbimenti e i loro rapporti con l'età, il sesso e valutare i potenziali fattori predisponenti al riassorbimento cervicale invasivo.

10. Materiali e metodi

Sono stati esaminati 36 pazienti, 16 di sesso maschile e 20 di sesso femminile, di età compresa tra 20 e 35 anni, trattati presso il nostro studio.

Questi pazienti sono stati selezionati in base alle radiografie che mostravano diversi livelli di riassorbimenti cervicali invasivi.

Il piano di trattamento per il paziente comprende la terapia del canale radicolare, la chiusura del difetto utilizzando minerale triossido aggregato (MTA) e la correzione estetica. Il trattamento, perché abbia successo, è necessaria la completa rimozione o inattivazione del tessuto riassorbitivo, problema presente soprattutto nelle fasi avanzate a causa della natura infiltrativa della lesione.

10.1 Caso clinico A

Qui di seguito riportiamo alcuni casi:

I° caso è un paziente di 20 anni, di sesso maschile che, riferisce una discromia dell'incisivo centrale mascellare (21). Ha un'anamnesi remota di trauma accidentale di circa 3-4 anni fa. Riferisce di non accusare dolore, però nel corso del tempo, il paziente ha notato uno scolorimento del dente fino a diventare simile al color rosa.

In sede d'esame della corona non vi era alcun difetto e l'igiene orale è soddisfacente con una lieve tasca nella parte posteriore. I test di vitalità non hanno evidenziato sensibilità né al caldo né al freddo. La radiografia di valutazione è stata effettuata con la tecnica del centratore di RINN, ed ha evidenziato una radiolucenza nella porzione del terzo cervicale, la lesione si estende fino alla parete del canale per circa 1 cm. Tutto ci fa propendere per una diagnosi di riassorbimento interno della radice.

Il piano di trattamento comprende la devitalizzazione del dente e la chiusura del difetto con MTA.

La procedura è stata eseguita in anestesia locale (articaina cloridrato 4% adrenalina 1/100.000), l'isolamento è stato raggiunto con l'applicazione di diga di gomma (questa procedura è stata effettuata ad ogni visita successiva)

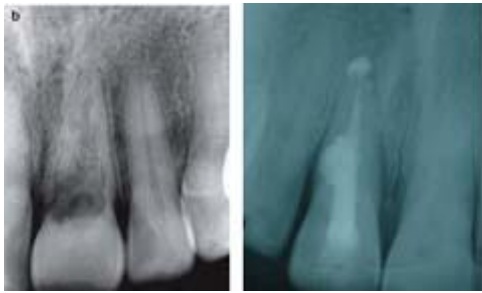


Fig.a

Fig.b

Fig.a: prima del trattamento

Fig.b: dopo il trattamento

L'accesso alla cavità è stata preparata utilizzando n.2 frese rotonde ad alta velocità, il canale è stato pulito ed allargato con la tecnica del “crown-down” e “step-down” tali da poter detergere, sagomare ed otturare il sistema canalare. È stato utilizzato come irrigante l'ipoclorito di sodio al 5% in Cloro attivo (NICLOR 5 DENTALE - OGNA), soluzione fisiologica 0,9% NaCl – OGNA.

Il canale è stato asciugato con coni di carta ed è stata poi posta una medicazione di idrossido di calcio in grado di contrastare la fase acuta di infezione, l'accesso è stato sigillato con Cavit per un periodo di due settimane. Al paziente vengono date istruzioni per il mantenimento dell'igiene orale.

Nella seduta successiva il canale viene lavato con normale soluzione fisiologica sterile, asciugato con coni di carta, viene quindi inserito MTA e posto un pellet di cotone umido di acqua distillata per aumentare l'impostazione di reazione del MTA. Al paziente è stato ricordato che la medicazione con il pellet di cotone viene poi rimosso per un restauro finale di cemento vetro ionomerico.

Per la correzione estetica il paziente è stato inviato presso il reparto di protesi dove i colleghi hanno realizzato una corona metallo-ceramica.

10.2 Conclusione

Il riassorbimento interno è la patogenesi e patogenicità a carico del complesso dento-paradontale, di solito è asintomatico. Il paziente riferisce per necessità estetica lo scolorimento rosa a causa di emorragia intrapulpale, portando al rosso riflettente, evidente attraverso lo smalto rosa spot. Il coinvolgimento di tale processo a carico della polpa è il motivo per il trattamento endodontico. La lesione è stata scoperta durante la routine di un esame radiografico.

Le opzioni disponibili per il trattamento sono state seguite da trattamento endodontico e rifacimento protesico fisso. Al paziente è stata illustrata la possibilità di perdita dell'elemento dentario con la sostituzione di un'implanto protesi. Il paziente in questo caso non ha optato per l'estrazione.

I materiali comunemente utilizzati sono una combinazione di idrossido di calcio, cemento vetroionomerico. Idrossido di calcio in questo caso, è stato utilizzato per contrastare la fase acuta della immunodistruzione. La decisione di utilizzare MTA come materiale di riempimento finale è stata presa per le proprietà di biocompatibilità, è composta da cemento Portland, bismuto, ossido di SiO_2 , CaO , MgO , K_2SO_4 , Na_2SO_4 . I costituenti del cemento Portland sono minerali, tra cui le più importanti sono silicato tricalcico ($3\text{CaO} \cdot \text{SiO}_2$), silicato

bicalcico ($2\text{CaO} \cdot \text{SiO}_2$), alluminato tricalcico ($3\text{CaO} \cdot \text{Al}_2\text{O}_3$), tetracalcium ironaluminate ($4\text{CaO} \cdot \text{Al}_2\text{O}_3 \cdot \text{Fe}_2\text{O}_3$) e solfato di calcio disidratato ($\text{CaO} \cdot \text{SO}_3 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$) (16).

MTA è estremamente biocompatibile con il cemento radicolare ed il tessuto osseo. Stimola la proliferazione cellulare osteoide aumentando la sintesi del DNA, la proliferazione dei cementoblasti, fibroblasti in osteoblasti. Date le sue caratteristiche chimico-fisiche MTA risulta essere insensibile alla contaminazione di umidità e di sangue.

In uno studio condotto da Deniz e Sayize (2006) si è concluso che MTA è un materiale adatto per il trattamento del riassorbimento interno primario del dente.

10.3 Caso clinico B

II° caso è un paziente di 27 anni, di sesso femminile. Si è presentata nel nostro studio con un dolore acuto iniziato circa un mese fa. Il paziente riferisce traumi in seguito ad un incidente stradale sette anni fa. Durante l'esame clinico nella regione mandibolare destra si è osservato che il secondo premolare era dolorante alla percussione e la masticazione. Il dente non ha reagito al test della sensibilità al freddo. L'esame radiografico ha mostrato un evidente radiolucenza nella radice del terzo coronale. Clinicamente evidente il color rosato del dente, all'esame obiettivo non vi era sanguinamento a sondaggio né lesione periodontale. L'esame clinico radiologico ha inoltre, mostrato

una necrosi pulpare con riassorbimento cervicale invasivo con perforazione linguale.

Al paziente sono state date tutte le informazioni sulle procedure del trattamento e la prognosi. Dopo aver ricevuto il consenso del paziente, e somministrato l'anestesia locale, il dente è stato isolato con diga di gomma.

L'accesso alla cavità è stata preparata in superficie occlusale del secondo premolare superiore destro (24) quindi, si procede alla devitalizzazione. È stato eseguito lavaggio canalare, ripetuto varie volte con 5% di ipoclorito di sodio (iclor 5 Dentale – Ognà) e l'ultima irrigazione è stata lasciata nel canale per circa 30 minuti per dissolvere materiale organico.

Il canale è stato poi medicato con idrossido di calcio, cotone e zinco eugenolo.

Nella seduta successiva, la lunghezza di lavoro è stata determinata mediante l'utilizzo di localizzatore d'apice (Root ZX mini-Apex Locator-Morita) e radiografia. Il canale è stato allargato con l'ausilio di strumenti rotanti in nichel-titanio (SybronEndo-K³).

Nella terza visita viene poi inserito MTA, miscelato con acqua sterile e applicato nel riassorbimento cervicale con un piccolo plugger attraverso l'accesso coronale leggermente compresso contro la parete dentinale. La restante radice è stata riempita con gutta perca (Dentsply-Maillefer) e sigillato usando la tecnica della condensazione verticale con trasporto dell'onda di calore (System B-Analytic). Viene poi otturato il dente con composito e preso l'impronta per creare dal

protesista una protesi fissa in zirconio-porcellana. Il paziente è stato poi controllato dopo 18 mesi.

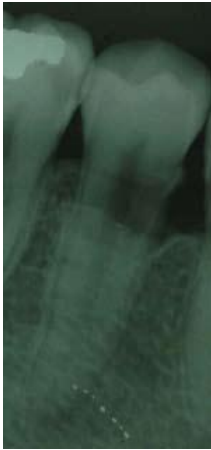


Fig.1: radiografia del premolare con riassorbimento cervicale invasivo e perforazione radicolare



Fig.2: determinazione lunghezza del lavoro



Fig.3: radiografia del secondo premolare con MTA e gutta perca



Fig.4: radiografia dopo 18 mesi mostra una condizione stabile

10.4 Conclusione

MTA ha un'eccellente capacità di tenuta in presenza di umidità del canale radicolare. Questa proprietà è particolarmente importante nei denti con perforazione cervicale perché il materiale può essere esposto a liquidi per via orale. In questo caso, MTA è stato applicato contro il muro dentinale e la gengiva attraverso l'accesso coronale della cavità. È stato somministrato l'anestesia locale per alleviare il dolore che il paziente può avere quando il materiale di riempimento viene compresso.

Sebbene l'intervento chirurgico della perforazione e riparazione con MTA ha avuto successo, ci sono diversi svantaggi per la

procedura chirurgica, poiché la maturazione del tessuto connettivo gengivale richiede una guarigione dai 3 ai 5 settimane e, questo è un fattore limitante per l'intervento.

L'applicazione topica di 90% di soluzione acquosa di acido tricloroacetico è stato introdotto nel trattamento dei riassorbimenti cervicali invasivi, in quanto provoca la coagulazione della necrosi e rende il tessuto riassorbito avascolare e inattivo. In questo caso, 5% di ipoclorito di sodio è stato lasciato nel canale radicolare per 30 minuti per sciogliere il tessuto. L'ipoclorito di sodio è noto per ridurre i microrganismi e la reazione infiammatoria nel sistema endodontico, svolge un'azione antisettica.

Questo caso clinico ha dimostrato che quando è stato utilizzato MTA come materiale per la riparazione della perforazione radicolare a causa del riassorbimento cervicale invasivo, il dente è stato seguito per un follow-up radiografico a 18 mesi dimostrando una totale stabilità biologica.

In conclusione, MTA può essere utilizzato come materiale di riparazione per la perforazione a causa di riassorbimento cervicale.

10,5 Caso clinico C

Il Paziente di 18 anni è stato inviato dal suo dentista presso la nostra clinica per valutare una lesione dei tessuti molli sul lato vestibolare dell'incisivo laterale mascellare (immagine 1). Il paziente era asintomatico e l'anamnesi remota risultava negativa. Il dente non aveva subito trattamenti ortodontici né traumi. Durante la visita odontoiatrica, il dente ha mostrato una risposta positiva alle prove di vitalità della polpa al test del freddo e del caldo. Una radiografia periapicale metteva in evidenza la presenza di un'ampia area radiotrasparente irregolare che interessava la corona dentale e la porzione del terzo coronale della radice e che giungeva in prossimità della camera pulpare (immagine 2).

Sulla base dei dati dell'esame clinico e radiografico veniva posta la diagnosi di IRC di 2° classe.

Con il consenso del paziente è stato progettato un piano di trattamento preliminare con una chirurgia esplorativa. Durante questa fase si è deciso di non eseguire la terapia canalare in quanto l'elemento risultava vitale e del tutto asintomatico. In anestesia locale, veniva eseguito un sondaggio con una sonda parodontale (PCP-UNC 15) per individuare esattamente i margini subgengivali della corona e la lesione della radice.

Al fine di traumatizzare il meno possibile i tessuti molli in una sede di alta valenza estetica, si decide di eseguire una tecnica a lembo con preservazione della papilla.

Vengono eseguite due incisioni di rilascio estese fino alla giunzione mucogengivale sui denti adiacenti, per avere un miglior accesso alla lesione (immagini 3 e 4).

Si scolpisce un lembo a spessore totale è stato elevato per esporre l'osso che si estende poco oltre la parte apicale della lesione (immagine 5). Il tessuto infiammatorio viene rimosso con una curette lasciando la camera pulpare esposta, che appare priva di sanguinamento e senza segni di infiammazione. I bordi delle lesioni vengono levigati con una fresa a testa rotonda su un manipolo ad alta velocità. Il debridement completo della lesione viene eseguito senza lesionare il tessuto pulpare esposto.

L'MTA è stato posizionato come materiale di riempimento sulla porzione di corona / radice ed in prossimità della zona d'esposizione pulpare, sia al fine di promuovere il ponte dentinale sulla polpa sia per correggere la perdita di smalto e dentina . Il lembo è stato, poi, suturato nella posizione originale con punti di sutura 6/0 riassorbibile (vycryl) (immagine 6). La guarigione procede senza complicazioni per 14 giorni, quando vengono rimossi i punti di sutura (immagine 7).

Dopo 10 settimane, la parte esterna dell' MTA viene rimosso dal lato coronale della corona e viene eseguito un restauro in composito (immagine 8).

Il paziente è stato sottoposto a controlli clinici e radiografici per tre anni durante i quali non sono mai comparsi segni di lesioni endodontici o parodontali.

Il dente ha sempre risposto in maniera positiva ai test di vitalità pulpare (immagine 9, 10, 11).

FIGURE



Immagine 1: elemento 1.2 con lesione cervicale asintomatica.



Immagine 2: Rx periapicale: riassorbimento interno di classe 2°



Immagini 3 e 4: allestimento del lembo a preservazione della papilla (Modified papilla preservation) e incisioni di rilascio.



Immagine 5: Elevazione del lembo e scheletrizzazione.



Immagine 6: applicazione dell'MTA e sutura 6-0.



Immagine 7: Rimozione punti di sutura a 14 giorni dalla chirurgia



Immagine 8: Restauro in composito definitivo a 10 settimane dalla chirurgia.



Immagine 9: Rx post restauro a 10 settimane dalla chirurgia.



Immagine10: Immagine radiografica del restauro a distanza di 3 an



Immagine 11: aspetto clinico del restauro a distanza di 3 anni

10.6 Discussione

Il trattamento delle IRC è spesso una sfida per il clinico. Per il restauro della lesione da riassorbimento interno sono stati proposti diversi materiali: amalgama, SuperEba, cementi vetro-ionomerici. Dalla letteratura emerge come l'MTA sia attualmente il materiale più utilizzato per la sua biocompatibilità e la sua capacità d'indurre la riparazione parodontale: infatti questo materiale sembra favorire la rigenerazione di cemento e osso con l'inserzione delle fibre parodontali sulla sua superficie radicolare (8).

Una serie di studi hanno utilizzato l'MTA come materiale di prima scelta per ripristinare le lesioni causate da IRC (9). Nel dettaglio, White e Bryant (10) hanno eseguito un trattamento combinato endodontico e parodontale, utilizzando MTA e la GTR, (guided tissue regeneration) nel trattamento di un IRC. Baratto-Filho et al. (5) ha

descritto un caso clinico di ICR trattate con MTA. In cui il dente non trattato endodonticamente ha sempre risposto al test di vitalità ed è rimasto sempre asintomatico. Altri autori hanno invece eseguito un trattamento endodontico convenzionale e trattato la lesione con MTA per mezzo della cavità d'accesso. Pace et al. (11) nel loro studio hanno utilizzato l'MTA per il trattamento di un incisivo centrale superiore affetto da un IRC di III classe in cui il paziente riferiva dolore e ipersensibilità dopo la stimolazione termica. Il test al calore ha provocato un dolore persistente, di conseguenza, evidenziando una pulpite irreversibile. Il dente è stato trattato endodonticamente e il difetto è stato riempito attraverso la cavità di accesso. L'accesso al canale è stato ricostruito con resina composita (12).

Anche se l'esposizione della polpa può rappresentare una conseguenza di rimozione del tessuto infiammatorio, risulta raramente in comunicazione diretta grazie alla presenza di un sottile strato di dentina interposto tra la polpa e la lesione.

In caso di esposizione della polpa, l'incappucciamento o un trattamento endodontico sono obbligatori (13). Gulsahi et al. (14) hanno riportato 2 casi trattati con MTA: il primo ha presentato un'esposizione della polpa durante la rimozione del tessuto infiammatorio per cui è stato effettuato un trattamento endodontico, nel secondo il trattamento endodontico non è stato effettuato in quanto la polpa non era esposta e la vitalità nella stessa risultava conservata.

Una grande quantità di dati scientifici dimostrano la potenzialità dell'MTA come materiale di scelta nella terapia

dell'incappucciamento della polpa; l'MTA è stato applicato sperimentalmente come un pulp-capping agent nelle scimmie, (15), nei cani, (16) e nei ratti, (17).

Molti studi in letteratura valutano la risposta istologica dei tessuti all'utilizzo dell'MTA. Qudeimat MA et al. (18), hanno effettuato uno studio comparativo sulla metodica di incappucciamento della polpa con MTA con idrossido di calcio su elementi dentali affetti da carie profonda e con la polpa esposta. Al termine del periodo di osservazione (tra 1 e 3 anni), l'87% degli elementi dentali risultavano privi d'infiammazione e clinicamente sani, con vitalità pulpare positiva. Il maggior numero di elementi dentari vitali è stato osservato nel gruppo trattato con MTA.

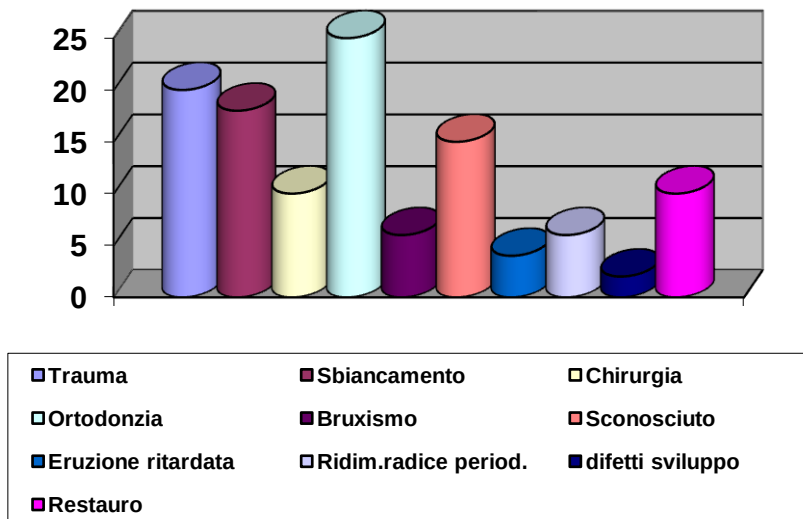
Recentemente Nair et al.(19) hanno presentato i risultati di uno studio controllato randomizzato. In questo studio sono stati studiati gli effetti dell'incappucciamento della polpa con MTA o con idrossido di calcio in seguito ad esposizione iatrogena della polpa. Dopo 7 giorni la polpa trattata con MTA non ha mostrato segni di infiammazione; ciò dimostra come istologicamente si venga a formare una barriera compatta di tessuto duro che va a ricoprire la lesione. Dopo un intervallo di tre mesi, questa barriera si presenta significativamente più lunga e più spessa. Polpe trattate con idrossido di calcio hanno invece evidenziato nella maggior parte dei casi segni d'infiammazione, formazione di barriere di tessuto duro non uniforme, con presenza di difetti e numerosi tunnel durante tutte le fasi di guarigione.

10.7 Conclusioni

Il caso clinico da noi segnalato ha evidenziato un risultato positivo dopo un trattamento di un riassorbimento interno in sede cervicale e radicolare invasivo trattato con la tecnica di incappucciamento della polpa utilizzando MTA.

Dai risultati ottenuti dai follow-up a 3 anni dell'elemento trattato, ci permette di proporre l'utilizzo dell'MTA nel trattamento di IRC con esposizione pulpare, se non sono presenti segni di infiammazione pulpare e la patologia risulta asintomatica. Quindi nei casi in cui rimuovendo il tessuto cariato e facendo un debridement della sede del riassorbimento si espone la polpa senza provocarne un sanguinamento, l'MTA rappresenta il materiale di prima scelta per il ripristino della lesione. In presenza invece di segni ed sintomi di una pulpite irreversibile e che può comparire durante il periodo di osservazione, il trattamento endodontico diventa necessario.

11. Risultati



Qui di seguito riportiamo una classifica dei potenziali fattori predisponenti:

I° ortodonzia, che rappresenta il 21% dei pazienti e il 24% dei denti esaminati.

Trauma è stato il II° fattore più frequente con i 14% dei pazienti e il 15% dei denti. Trauma in combinazione con sbiancamento, ortodonzia o ritardata eruzione costituisce un ulteriore 11% dei pazienti. Le terapie periodontali, comprese le radici lunghe, hanno mostrato una bassa incidenza, come altri, come ad esempio il bruxismo e i difetti dello sviluppo. La presenza di un restauro intracoronale è stato l'unico fattore identificabile nel 15% dei pazienti e del 14% dei denti, mentre il 15% dei pazienti e il 16% dei denti non ha mostrato alcuna predisposizione identificabile nei fattori potenziali.

Inoltre su un totale di 36 pazienti, 20 erano di sesso femminile, quindi riassorbimenti cervicali invasivi sono state trovate più frequentemente in pazienti femmine.

Questi risultati indicano una forte associazione tra riassorbimento cervicale invasivo e il trattamento ortodontico, i traumi, e lo sbiancamento, da soli o in combinazione.

È stato inoltre accertato che un totale di 4 denti del gruppo campione avevano sviluppato riassorbimento cervicale invasivo durante i periodi di controllo. Tutti questi denti avevano una storia lesioni traumatiche di vario genere.

Su 36 pazienti, 82% dei denti in esame hanno dato esito positivo con l'utilizzo di MTA a breve termine. In seguito alcuni pazienti hanno notato una discromia, alcuni hanno avuto dei dolori durante la masticazione o hanno evidenziato sensibilità al caldo o al freddo e quindi hanno optato per una cura canalare.

In 1% dei pazienti si è optato per l'estrazione in quanto infiltrazioni del tessuto neutrofilo periapicale ed oltre apice.

12.Bibliografia

1. Heithersay GS. Invasive cervical resorption following trauma. Aust Endod J 1999;25:79-85.
2. Edwards PC, McVaney T. External cervical root resorption involving multiple maxillary teeth in a patient with hereditary hemorrhagic telangiectasia. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2005;100:585-91.
3. Coyle M, Toner M, Barry H. Multiple teeth showing invasive cervical resorption—an entity with little known histologic features. J Oral Pathol Med 2006;35:55-7.
4. Patel K, Darbar UR, Gulabivala K. External cervical resorption associated with localized gingival overgrowth. Int Endod J 2002; 35:395-402.
5. Baratto-Filho F, Limongi O, Araujo Cde J, Neto MD, Maia SM, Santana D. Treatment of invasive cervical resorption with MTA: case report. Aust Endod J 2005;31(2):76-80.
6. Beertsen W, Piscaer M, Van Winkelhoff AJ, Everts V. Generalized cervical root resorption associated with periodontal disease.

J Clin Periodontol 2001;28:1067-73.

7. Jensen AL. External invasive resorption in a 3-rooted lower first molar. Aust Endod J 2006;32:70-4.

8. Lepp FH. Progressive intradental resorption. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1969;27:184-5.

9. Bakland LK. Root resorption. Dent Clin North Am 1992;36:491-507.

10. Heithersay GS. Invasive cervical resorption: an analysis of potential predisposing factors. Quintessence Int 1999;30:83-95.

11. Fuss Z, Tsesis I, Lin S. Root resorption– diagnosis, classification and treatment choices based on stimulation factors. Dent Traumatol 2003;19:175-82.

12. Hamarstrom L, Linskog S. Factors regulating and modifying dental root resorption. Proc Finn Dent Soc 1992;88(Suppl 1):115-23.

13. Gunraj MN. Dental root resorption. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1999;88:647-53.

14. Bergmans L, Van Cleynenbreugel J, Verbeken E, Wevers M, VanMeerbeek B, Lambrechts P. Cervical external root resorption in vital teeth: x-ray microfocus, tomographical and histopathological case study. *J Clin Periodontol* 2002;29:80-5.
15. Sahara N, Okafuji N, Toyoki A, Suzuki I, Deguchi T, Suzuki K. Odontoclastic resorption at the pulpal surface of coronal dentine prior to shedding of human deciduous teeth. *Arch Histol Cytol* 1992;55:273-85.
16. Arana-Chavez VE, Andia-Merlin RY. Scanning electron microscopy examination of resorbing enamel surfaces in unexfoliated primary molar teeth. *ASDC J Dent Child* 1998;65:182-5.
17. Lyroudia KM, Dourou VI, Pantelidou OC, Labrianidis T, Pitas IK. Internal root resorption studied by radiography, stereomicroscope, scanning electron microscope and computerized 3D method. *Dental Traumatol* 2002;18:148-52.
18. Al-Nazhan SA, Spangberg LW. Light and SEM observation of internal root resorption of a traumatized permanent central incisor. *Int Endod J* 1995;28:133-6.

19. Nyman S, Karring T, Lindhe J, Planten S. Healing following implantation of periodontitis-affected roots into gingival connective tissue. *J Clin Periodontol* 1980;7:394-401.
20. Wedenberg C. Evidence for a dentine-derived inhibitor of macrophage spreading. *Scand J Dent Res* 1987;95:381-8.
21. Trope M, Chivian N. Root resorption. In: Cohen ST, Burns R, editors. *Pathways of the pulp*. 6th ed. London: Mosby; 1994. p. 486-512.
22. Tronstad L. Root resorption-etiology, terminology and clinical manifestations. *Endod Dent Traumatol* 1988;4:241-52.
23. Heithersay GS. Clinical, radiologic and histopathologic features of invasive cervical resorption. *Quintessence Int* 1999;30:27-37.
24. Brainnstrom M. Etiology of dentin hypersensitivity. *Proc Finn Dent Soc* 1992;88(Suppl):7-13.
25. Pashley DH, Matthews WG, Zhang Y, Johnson M. Fluid shifts

across human dentine in vitro in response to hydrodynamic stimuli. Arch Oral Biol 1996;41:1065-72.

26. Anderson DJ, Hannam AG, Matthews B. Sensory mechanisms in mammalian teeth and their supporting structures. Physiol Rev 1970;50:171-95.

27. Ahlquist M, Franzen O, Coffey J, Pashley D. Dental pain evoked by hydrostatic pressures applied to exposed dentin in man: a test of the hydrodynamic theory of dentin sensitivity. J Endod 1994;20:130-4.

28. Brannstrom M. The hydrodynamic theory of dentinal pain: sensation in preparations, caries, and the dentinal crack syndrome. J Endod 1986;12:453-7.

29. Massey HM, Flanagan AM. Human osteoclasts derive from CD-14-positive monocytes. Br J Haematol 1999;106:167-70.

30. Nakahara K, Nishijima K. Fine structure of the root resorption of human deciduous tooth. Shoni Shikagaku Zasshi 1989;27:1-8.

31. Cuschieri A, Mu S. Surface morphology of mitogen-activated

human lymphocytes and their derivatives in vitro. *J Anat* 1985; 140:93-104.

32. Dumont ER. The effects of sectioning angle on measurements of enamel prism size and spacing. *Arch Oral Biol* 1995;40:959-66.

33. Radlanski RJ, Renz H, Willersinn U, Cordis CA, Duschner H. Outline and arrangement of enamel rods in human deciduous and permanent enamel. 3D-reconstructions obtained from CLSM and SEM images based on serial ground sections. *Eur J Oral Sci* 2001;109:409-14.

34. Nanci A, Ten Cate AR. Ten Cate's oral histology: development, structure, and function. 6th ed. St. Louis: Mosby, Inc; 2003. p. 145-91.

35. Sahara N, Ashizawa Y, Nakamura K, Deguchi T, Suzuki K. Ultrastructural features of odontoclasts that resorb enamel in human deciduous teeth prior to shedding. *Anat Rec* 1998;252:215-28.

36. Galil KA, Wright GZ. Acid etching patterns on buccal surfaces of permanent teeth. *Pediatr Dent* 1979;1:230-4.

37. Jansma J, Vissink A, Jongebloed WL, Retief DH, Johannes

s-Gravenmade E. Natural and induced radiation caries: a SEM study. *Am J Dent* 1993;6:130-6.

38. Sharpe AN. Influence of the orientation in human enamel on its reactivity to acid as shown by high resolution microradiography. *Arch Oral Biol* 1967;12:583-91.

39. Shellis RP. A scanning electron-microscopic study of solubility variation in human enamel and dentine. *Arch Oral Biol* 1996;41:473-84.

40. Sahara N, Ozawa H. Cementum-like tissue deposition on the resorbed enamel surface of human deciduous teeth prior to shedding. *Anat Rec A Discov Mol Cell Evol Biol* 2004;279:779-91.

41. Sahara N, Okafuji N, Toyoki A, Ashizawa Y, Deguchi T, Suzuki K. Cementum-like tissue deposition on the resorbed pulp chamber wall of human deciduous teeth prior to shedding. *Acta Anat (Basel)* 1993;147:24-34.

42. Heithersay GS. Clinical, radiologic, and histopathologic features of invasive cervical resorption. *Quintessence* 1999; 30: 27–37.

43. Gaskill JH. Report of a case of internal resorption. *Dental Cosmos* 1894; 36: 1019–1024.
44. Mummery JH. The pathology of ‘pink spots’ on teeth. *Br Dent J* 1920; 41: 301–311.
45. Fish EW. Benign neoplasia of tooth and bone. *Proc R Soc Med* 1941; 34: 427–432.
46. Wade AB. *Basic Periodontology*. Bristol, England: Wright @ Sons, 1960: 156–159.
47. Seward GR. Periodontal diseases and resorption of teeth. *Br Dent J* 1963; 114: 443–449.
48. Southan JC. Clinical and histological aspects of peripheral cervical resorption. *J Periodontol* 1967; 38: 534–538.
49. Cvek M. Endodontic treatment of traumatised teeth. In Andreasen JO, ed. *Traumatic Injuries to the Teeth*, 2nd edn. Copenhagen: Munksgaard, 1981: 362–363.
50. Makkes PC, Thoden Van Veltzen SR. Cervical external root resorption. *J Dent* 1975; 3: 217–222.

51. Frank AL. External–internal progressive resorption and its non-surgical correction. *J Endod* 1981; 7: 473–476.
52. Frank AL, Blakland LK. Supra osseous extra-canal invasive resorption. *J Endod* 1987; 13: 348–387.
53. Gold SI, Hasselgren G. Peripheral inflammatory root resorption. A review of the literature with case reports. *J Clin Periodontol* 1992; 19: 523–534.
54. Trope M. Root resorption of dental and traumatic origin: classification based on Etiology. *Pract Periodont Aesthet Dent* 1998; 10: 515–522.
55. Levin L, Trope M. In: Hargreaves KM, Goodis HE, eds. *Seltzer and Bender's Dental Pulp*, revised edition. Quintessence Publishing Co, Inc, Chicago, London, 2002: 425–447.
56. Fuss Z, Tsesis I, Lin S. Root resorption – diagnosis, classification and treatment choices based on stimulation factors. *Dent Traumatol* 2003; 19: 175–182.
57. Tronstad L. Root resorption – etiology, terminology and clinical manifestations. *Endod Dent Traumatol* 1988; 4: 241–252.

58. Harrington GW, Natkin E. External resorption associated with the bleaching of pulpless teeth. *J Endod* 1979; 5: 344–348.
59. Heithersay GS, Dahlstrom SW, Marin PD. Incidence of invasive cervical resorption in bleached root-filled teeth. *Aust Dent J* 1994; 39: 82–87.
60. Trope M, Chivian N, Sigurdsson A, Vann WF Jr. In: Cohen S, Burns RC, eds. *Pathways of the Pulp*, 8th edn. St Louis: Mosby, 2002: 626–628.
61. Heithersay GS. Invasive cervical resorption: an analysis of potential predisposing factors. *Quintessence Int* 1999; 30: 83–95.
62. Wedenberg C, Lindskog S. Evidence for a resorption inhibitor in dentin. *Scand J Dent Res* 1987; 95: 270–271.
63. Heithersay GS. Clinical endodontic and surgical management of tooth and associated bone resorption. *Int Endod J* 1985; 18: 72–79.
64. Heithersay GS. Treatment of invasive cervical resorption: an analysis of results using topical application of trichloroacetic acid, curettage, and resorption. *Quintessence Int* 1999; 30: 96–110.

65. Pierce A, Lindskog S. The effect of an antibiotic/corticosteroid paste on inflammatory root resorption in vivo. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1987; 64: 216–220.

66. Pierce A, Heithersay GS, Lindskog S. Evidence for direct inhibition of dentinoclasts by a cortico-steroid/antibiotic endodontic paste. *Endod Dent Traumatol* 1988; 4: 44–45.

67. Bryson EC, Levin L, Branches F, Abbott PV, Trope M. Effect of immediate intra-canal placement of Ledermix Pastes on healing of replanted dog teeth after extended dry times. *Dent Traumatol* 2002; 18: 316–321.

68. Heithersay GS. Combined endodontic–orthodontic treatment of transverse root fracture in the region of the alveolar crest. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1973;

36: 414–415. 28. Ingber JS. Forced eruption. Part II. A method of treating non-restorable teeth – periodontal and restorative considerations. *J Periodontol* 1976; 47: 203–216.

69. Heithersay GS. External root resorption. *Ann R Aust Coll Dent Surg* 1994; 12: 46–59. 30. Antrim DD, Altaras DE. Treatment of subosseous resorption: a case report. *J Endon* 1982; 8: 18–23.

70. Pitt-Ford TR, Torabinejad M, McHendry DJ, Hong CU, Kariyawasam SP. Use of mineral trioxide aggregate for repair of furcal perforations. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1995; 79: 756–763.
71. Koh ET, Torabinejad M, Pitt Ford TR, Brady K, McDonald F. Mineral trioxide aggregate stimulates a biological response in human osteoblasts. *J Biomed Mater Res* 1997; 5: 432–439.
72. Frank A, Simon JHS, Abou-Rass M, Glick DH. *Clinical and Surgical Endodontics*. Philadelphia: Lippincott, 1983: 147–154.
73. Lustman J, Ehrlich J. Deep external resorption: treatment by combined endodontic and surgical approach. A report of 2 cases. *Int Dent J* 1974; 24: 203–206.
74. Goodman JR, Wolfe GN. The treatment of cervical external resorption in adolescents. *Br Dent J* 1980; 149: 234–236.
75. Francischone CE, Costa CG, Francischone AC, Ribeiro HT, Silva RJ. Controlled orthodontic extrusion to create gingival papillae: a case report. *Quintessence Int* 2002; 33: 561–565.

76. Rankow HJ, Krasner PR. Endodontic applications of guided tissue regeneration in endodontic surgery. *J Endod* 1996; 22: 34–43.

77. Trope M. Subattachment inflammatory root resorption: treatment strategies. *Pract Periodont Aesthet Dent* 1998; 10: 1005–1010.

78. Lindskog S, Blomlof L. Quality of periodontal healing. 1V: enzyme histochemical evidence for an osteoblast origin of reparative cementum. *Swed Dent J* 1994; 18: 181–189.

79. Vincentelli R, Lepp FH, Boyssou M. Les taches to sees de ca cou ronne (‘pink spots’) – leurs localisation intra et extra camerales. *Schweiz Monatsschr Zahnheilkd* 1973; 88: 1132–1150.

80. Hammarstrom L, Lindskog S. Factors regulating and modifying dental root resorption. *Proc Finn Dent Soc* 1992; 88(Suppl 1): 115–123.

81. Heithersay GS, Wilson DF. Tissue responses in the rat to trichloroacetic acid – an agent used in the treatment of invasive cervical resorption. *Aust Dent J* 1988; 33: 451– 461.

82. Lindskog S, Blomlof L, Hammarstrom L. Evidence for a role of odontogenic epithelium in maintaining periodontal space. *J Clin Periodontol* 1988; 15: 371-373.
83. Leedham MD. The relationship between the epithelial cell rests of Malassez and experimental root resorption and repair in *Macaca fascicularis*. MDS Thesis, University of Adelaide, 1990.
84. Brice GL, Sampson WJ, Sims MR. An ultrastructural evaluation of the relationship between epithelial rests of Malassez and orthodontic root resorption and repair in man. *Aust Orthod J* 1991; 12: 90–94.
85. Dreyer CW. Clast cell activity in a model of aseptic root resorption. PhD Thesis, University of Adelaide, 2002.
86. PierceAM,Lindskog S,HammarstromL.Osteoclasts: structure and Function. *Electron Microsc Rev* 1991; 4: 1–45.
87. Pierce AM. Experimental basis for the management of dental resorption. *Endod Dent Traumatol* 1989; 5: 255– 265.
88. Boyle WJ, Simonet WS, Lacey DL. Osteoclast differentiation and activation. *Nature* 2003; 423: 337–342.

89. Collins MT, Bianco P. Fibrous dysplasia. In: Primer on the Metabolic Bone Diseases and Disorders of Mineral Metabolism, 5th edn. Washington, DC: American Society for Bone and Mineral Research, 2003: 466–470.
90. Andreasen JO, Andreasen FM. Textbook and Color Atlas of Traumatic Injuries to the Teeth, 3rd edn. Copenhagen: Munksgaard, 1994: 366–370.
91. Schajowicz F. In: Histological Typing of Bone Tumours, 2nd edn. Berlin: Springer-Verlag, 1993: 36–42.
92. Andreasen JO, Andreasen FM. Textbook and Color Atlas of Traumatic Injuries to the Teeth, 3rd edn. Copenhagen: Munksgaard, 1994: 370–372.
93. Wedenberg C. Development and morphology of internal resorption in teeth – a study in humans, monkeys and rats. PhD Thesis, Karolinska Institute, Stockholm, 1987: 22–23.
94. Rabinowitch BZ. Internal Resorption: conference on the biology of the human dental pulp. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1972: 33: 263–281.

95. Cvek M. Endodontic management of traumatised teeth. In: Andreasen JO, Andreasen FM, eds. Textbook and Color Atlas of Traumatic Injuries to the Teeth, 3rd edn. Copenhagen: Munksgaard, 1994: 560–561.
96. Velasques-Plata D, Scheyer ET, Mellonig JT. Clinical comparison of an enamel matrix derivative used alone or in combination with a bovine-derived xenograft for the treatment of periodontal osseous defects in humans. *J Periodontol* 2002; 73: 433–440.
97. Sculean A, Windisch P, Keglevich T, Chiantella GC, Gera I, Donos N. Clinical and histologic evaluation of human infrabony defects treated with an enamel matrix protein derivative combined with a bovine-derived xenograft. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2003; 23: 47–55.
98. Lyon KF. Subgingival odontoclastic resorptive lesions: classification, treatment and results in 58 cases. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1992; 22: 1471–1483.
99. Harvey CE. Feline dental resorptive lesions. *Seminars Vet Med Surg (small animals)* 1993; 8: 187–196.