

Piero Alessandro Marcoli  
Silvia Pizzi  
Davide Righi

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

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

# I riassorbimenti invasivi cervicali: eziologia ed analisi dei fattori potenzialmente predisponenti, aspetti clinici, radiologici ed istopatologici. Parte 2

Invasive cervical resorption: aetiology and analysis of potentially predisposing factors; clinical, radiological and histo-pathologic aspects. Part 2

## RIASSUNTO

Il riassorbimento invasivo cervicale è una forma di riassorbimento infiammatorio progressivo esterno ad eziologia ancora ignota, relativamente infrequente, insidioso e spesso molto distruttivo, caratterizzato dall'invasione della regione cervicale della radice da parte di tessuto fibrovascolare ricco di cellule riassorbitive derivato dal legamento parodontale, dal quale si differenzia però per struttura e comportamento.

Nel corso del secolo è stato variamente etichettato, ma in virtù della sua natura invasiva il termine più appropriato sembra quello di riassorbimento invasivo cervicale.

In fasi avanzate, tale riassorbimento ha la caratteristica di determinare una colorazione rosea della corona ("pink spot"), la quale, nel caso ci affidassimo al solo aspetto clinico della lesione, potrebbe facilmente orientarci ad un'erronea diagnosi di riassorbimento infiammatorio interno o riassorbimento di sostituzione i quali, oltre a presentare una differente eziopatogenesi, richiedono anche un diverso trattamento. L'interpretazione radiografica è quindi di fondamentale importanza per la formulazione di una corretta diagnosi e l'impostazione di un trattamento soddisfacente.

L'eziologia è ancora in parte sconosciuta, sebbene siano stati riconosciuti diversi fattori che, potenzialmente, ne possano favorire lo sviluppo.

**Parole chiave:**

**Riassorbimento invasivo cervicale.**

ch is still unknown. The cervical area of the root is invaded by fibrovascular tissue. This tissue is rich in reabsorbing cells and stems from the periodontal ligament, but has a different structure and a different behaviour.

During the last century this disease was labelled with different names, but because of its invasive nature the most appropriate definition seems to be "Invasive Cervical Resorption".

In its advanced stages this resorption produces a "pink spot" on the tooth crown: if one relies only on the clinical aspect of this lesion an Internal Inflammatory Resorption or a Substitution Resorption could easily be wrongly diagnosed, and these pathologies not only have a different aetiology but also require a different treatment. X-ray interpretation is therefore of major importance to give a correct diagnosis and choose a satisfactory treatment.

The aetiology of this disease is still partly unknown, even though several factors that may potentially foster its development have been recognised.

**Key words:**

**Invasive cervical resorption.**

## INTRODUZIONE

Il riassorbimento cervicale è una forma di riassorbimento infiammatorio progressivo esterno ad eziologia ancora ignota, relativamente infrequente, insidioso e spesso molto distruttivo, caratterizzato dall'invasione della regione cervicale della radice, da parte di tessuto fibrovascolare ricco di cellule riassorbitive derivato dal legamento parodontale, il quale, tende a determinare una colorazione rosea della corona dentale ("pink spots") (1, 2).

Questo tipo di riassorbimento nel corso del secolo ha attirato l'attenzione di molti clinici e ricercatori, dai quali, negli anni, è stato va-

riamente etichettato come odontoclastoma(3), riassorbimento esterno idiopatico(4), riassorbimento cervicale periferico(5), riassorbimento cervicale esterno(6), riassorbimento invasivo extracanalare(7), riassorbimento invasivo extra canalare sopra osseo (8), riassorbimento radicolare infiammatorio periferico (9), o semplicemente riassorbimento cervicale (10).

In virtù della sua natura invasiva, però, sarà più corretto parlare di riassorbimento invasivo cervicale (1).

Il riassorbimento invasivo cervicale è stato spesso erroneamente diagnosticato come una forma di riassorbimento interno, un malinteso, che può essere attribuito alle prime descrizioni di riassorbimento interno fornite da Gaskill (11) e Mummery (12), i quali includevano denti che espongono "pink spots".

L'aspetto roseo della corona dentale è indice della presenza di tessuto altamente vascolarizzato, evidente attraverso la dentina e lo smalto riassorbiti, e questo può avvenire sia in un riassorbimento di origine esterna, che interna.

Per la diagnosi ed il trattamento di riassorbimento invasivo cervicale, quindi, i clinici necessiteranno di ulteriori informazioni riguardanti gli aspetti clinici ed istopatologici, i fattori predisponenti ed i metodi di trattamento.

## EZIOLOGIA

L'eziologia del riassorbimento invasivo cervicale rimane ancora in parte sconosciuta, sebbene, diversi potenziali fattori predisponenti possano favorirne lo sviluppo.

Il tessuto riassorbitivo deriva dal legamento parodontale, ma da quest'ultimo si differenzia per la struttura ed il comportamento.

I precursori cellulari del legamento parodontale, essendo di origine ectomesenchimale, hanno la capacità di differenziarsi in cellule in grado di deporre tessuto fibroso e/o calcificato a livello dell'area cervicale della radice, provocando un processo pato-

## ABSTRACT

Invasive cervical resorption is a type of relatively uncommon, insidious and often extremely destructive progressive external inflammatory resorption, the aetiology of which

Marcoli PA, Pizzi S, Righi D. I riassorbimenti invasivi cervicali: eziologia ed analisi dei fattori potenzialmente predisponenti, aspetti clinici, radiologici ed istopatologici. Parte 2.  
G It Endo 2001; 1: 15-22

logico che progressivamente porterà al riassorbimento di smalto e dentina, con eventuale interessamento della polpa nelle fasi avanzate del processo (1, 2).

Perché l'invasione possa avvenire, un prerequisito favorente è la presenza di un difetto a livello dello strato precemento/cemento vicino all'area cervicale, il quale può essere riconducibile a disturbi legati allo sviluppo, oppure ad effetti distruttivi legati a traumi di natura fisica o chimica (sbiancamento intracoronale).

In questo modo ci sarà un diretto contatto tra dentina e tessuto potenzialmente riassorbitivo presente nel legamento parodontale (1).

Il riassorbimento, perché possa continuare, necessita di uno stimolo prolungato e, come abbiamo visto, lo stimolo fornito dalla dentina denudata non è sufficiente a sostenere tale processo per più di 2-3 settimane.

L'ipotesi più accreditata, è che lo stimolo, a seguito di un trauma iniziale, venga ad essere sostenuto nel tempo dalle tossine provenienti dal solco gengivale (9, 10).

Da quanto detto, perciò, appare chiaro che la polpa non gioca nessun ruolo nel riassorbimento invasivo cervicale, apparendo, in questo caso perlopiù normale, libera da infiammazione, protetta da un leggero strato di dentina e predentina.

In fasi molto avanzate anche la polpa può essere coinvolta (1, 2).

Infine, risulta difficoltoso spiegare come mai questo tipo di riassorbimento possa fare la sua comparsa anche dopo mesi o anni dalla rimozione di un potenziale stimolo irritativo.

Una delle ipotesi è che il processo infiammatorio, almeno inizialmente, non determina danni alla superficie radicolare e che solo dopo anni i fattori dell'infiammazione siano sufficienti ad attrarre le cellule riassorbitive. In ogni modo, sembrerebbe logico pensare che se uno stimolo non fosse stato presente immediatamente dopo l'insulto, i processi riparativi sarebbero potuti avvenire, e la superficie radicolare non sarebbe dovuta essere suscettibile al riassorbimento a distanza di tempo (13).

Una teoria alternativa è che traumi di natura chimica o fisica portino ad un cambiamento del rapporto tra componente organi-

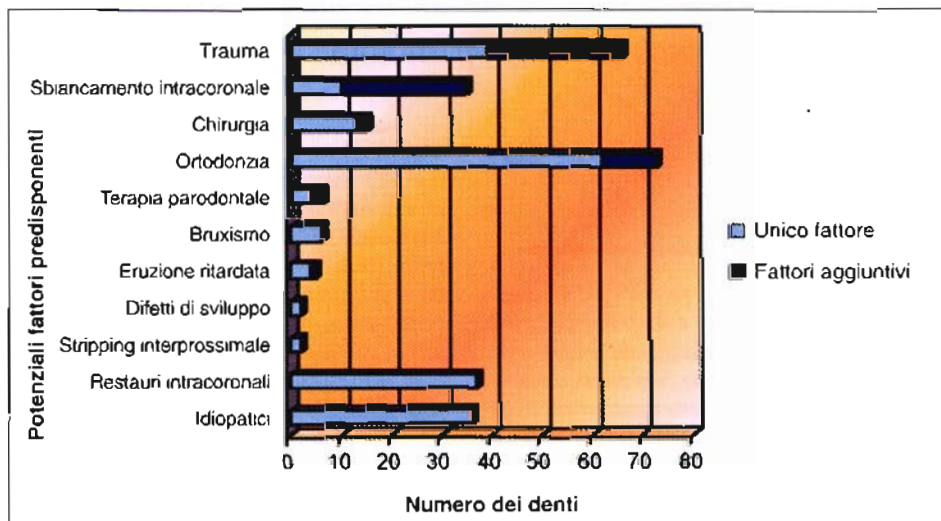


Fig. 3 - Riassorbimento invasivo cervicale. Distribuzione dei potenziali fattori predisponenti per dente.

ca ed inorganica del cemento, con un aumento di quest'ultima ed una conseguente minore resistenza al riassorbimento in presenza di un processo infiammatorio (14). Una terza ipotesi prende in considerazione l'eventualità che la superficie radicolare alterata non sia più riconosciuta dal sistema immunitario e venga attaccata come se fosse un corpo estraneo (15), in questo modo, la superficie radicolare, priva delle originali proprietà antiassorbitive, in ogni occasione potrà essere suscettibile al riassorbimento (13).

#### FATTORI POTENZIALMENTE PREDISponenti

A questo punto è molto importante valutare l'effettivo ruolo occupato dai fattori predisponenti nell'eziopatogenesi del riassorbimento invasivo cervicale. A tale riguardo faremo riferimento ad un minuzioso studio eseguito da Heithersay (2) su 257 denti in 222 pazienti.

I fattori potenzialmente predisponenti coinvolti, singolarmente o in associazione, in questo tipo di riassorbimento sono diversi (Fig. 3):

1. Trauma
2. Sbiancamento intracoronale
3. Chirurgia
4. Trattamento ortodontico

5. Terapia Parodontale (scaling o root-planing)
6. Bruxismo
7. Eruzione ritardata
8. Difetti legati allo sviluppo
9. Restauri intracoronali
10. Idiopatici
11. Stripping interprossimale.

#### 1. Trauma

I denti più frequentemente interessati da una storia di trauma sono in ordine di frequenza, gli incisivi mascellari, gli incisivi laterali mandibolari, gli incisivi centrali mandibolari ed i canini mascellari.

Il riassorbimento invasivo cervicale è stato identificato come una complicanza a lungo termine di traumi che hanno causato la lussazione o l'avulsione dell'elemento dentario (nello studio di Heithersay il 25.7% dei denti). Ricordiamo che il precemento ed il cemento sono due importantissime barriere protettive nei confronti della dentina sottostante.

A seguito di trauma, però, l'alterazione o la perdita di questa barriera (con conseguente denudamento della dentina), danno la possibilità alle cellule ad attività fagocitaria provenienti dal legamento parodontale, di invadere e riassorbire l'area cervicale della radice (2, 16).

Se il trauma locale conduce alla necrosi del



legamento parodontale, il riassorbimento cervicale che avviene in quell'area potrà assumere la forma di un'anchilosi e di un riassorbimento con sostituzione (10).

## 2. Sbiancamento intracoronale

Perché il riassorbimento invasivo cervicale possa iniziare, il normale strato protettivo cemento/precemento deve essere danneggiato o alterato, e questo può avvenire a seguito di traumi fisici o chimici. I traumi di tipo chimico coinvolti in tali riassorbimenti sono associati soprattutto a sbiancamento intracoronale con perossido di idrogeno al 30%, anziché, come vedremo, con perborato di sodio.

I risultati dello studio condotto da Heithersay (2) mostrano, infatti, che lo sbiancamento intracoronale con perossido di idrogeno (da solo o associato a perborato di sodio) era presente come fattore predisponente nel 13.6% dei denti con riassorbimento invasivo cervicale e, più precisamente, nel 3.9% dei casi come singolo fattore predisponente e, nei restanti 9.8% associato ad altri fattori predisponenti.

Le tecniche di sbiancamento sono essenzialmente due:

1. *Thermocatalytic bleaching technique* (tecnica di sbiancamento termocatalitica): consiste nell'applicazione in camera pulpare di un batuffolo di cotone imbevuto di perossido di idrogeno al 30% e nella successiva applicazione di calore (ad es. con un brunitore scaldato sulla fiamma), che ha il compito di aumentare di circa 200 volte l'efficacia delle sostanze sbiancanti.

2. *Walking bleaching technique* (sbiancamento ambulante): nella camera pulpare viene posta una pasta contenente perossido di idrogeno al 30%, da solo o miscelato con perborato di sodio.

### 3. Tecnica combinata.

Gli agenti sbiancanti sono in grado di diffondere, attraverso i tubuli dentinali, fino all'area parodontale cervicale, specialmente in presenza di difetti alla giunzione amelo-cementizia (17), e questo può essere sufficiente ad iniziare un processo infiammatorio che può esitare in un riassorbimento invasivo cervicale (2).

A questo punto, rimane da capire perché tale riassorbimento è associato maggiormen-

te a procedure di sbiancamento con l'utilizzo di perossido di idrogeno, soprattutto se associato a calore, rispetto a quelle con perborato di sodio (18, 19).

Secondo uno studio condotto da Rotstein e Friedman (20), il pH del perossido di idrogeno è acido, il pH del perborato di sodio è alcalino, mentre, quando mischiati assieme, presentano un notevole incremento del pH nell'arco dei 14 giorni di osservazione (20). L'acidità del perossido di idrogeno è un'ulteriore aggravante, in quanto determina una caduta del pH nei dintorni dell'area cervicale, favorendo, in tal modo, il processo di riassorbimento (20).

È stato visto, infatti, che diverse fasi del processo infiammatorio sono influenzate dal pH. L'infiammazione acuta comincia, nella norma, ad un pH leggermente acido e, come risultato della glicolisi anaerobia, si forma acido lattico, con conseguente ulteriore diminuzione del pH locale.

Quando il pH si abbassa sotto 6.8, i leucociti polimorfonucleati sono danneggiati e rilasciano il loro contenuto acido, favorendo un ancora più marcato abbassamento del valore del pH (20).

A questo punto il valore di acidità è ottimale per il funzionamento delle proteasi acide e degli enzimi lisosomiali, capaci di indurre danno tissutale, oltre che favorire l'attività delle cellule osteoclastiche e, quindi il riassorbimento osseo (20).

Un'ulteriore informazione riguardante la possibile patogenesi del riassorbimento invasivo cervicale da sbiancamento intracoronale con perossido di idrogeno è stata fornita da recenti studi che dimostrano l'attività dei radicali ossidrilici sulla superficie radicolare di denti trattati endodonticamente.

Il radicale ossidrilico è uno dei tanti radicali liberi ossigeno derivati che può distruggere le componenti del tessuto connettivo, incluso il legamento parodontale (21).

L'azione già dannosa del perossido di idrogeno è ulteriormente aggravata dall'applicazione di calore.

Tale fenomeno, infatti, sembra essere legato alla capacità del calore di guidare l'agente sbiancante attraverso i tubuli dentinali ed indurre alterazioni chimiche nel cemento, rendendolo una sostanza estranea (21, 22).

Meno frequentemente riportati, invece, so-

no i casi di riassorbimento associati a sbiancamento con paste ottenute mischiando perossido di idrogeno e perborato di sodio (utilizzate nella *walking bleaching technique*), per le quali si è osservato un incremento della loro alcalinità nel tempo (per un limitato periodo).

È ammesso, perciò, che l'eventuale danno da esse causato non scaturisce dall'acidità del loro pH, ma piuttosto da un danno diretto alle strutture circostanti la radice, o addirittura da altri fattori predisponenti aggiuntivi (20).

L'incidenza dei riassorbimenti invasivi cervicali a seguito di sbiancamento intracoronale, inoltre, è stata messa in relazione al tipo di rapporto esistente tra smalto e cemento a livello della giunzione amelo-cementizia e i risultati ottenuti confermano che gap tra smalto e cemento (per ragioni morfologiche o patologiche), aumentano significativamente il passaggio dell'agente sbiancante fino all'area cervicale della radice, con tutte le successive e già note conseguenze (23).

Per altro, bisogna sottolineare che una giovane età del paziente, alla quale corrispondono ampi tubuli dentinali, ed un'errata tecnica di sbiancamento, con eccessivo approfondimento verso l'endodonto al di sotto della zona cervicale, sembrano favorire l'instaurarsi del riassorbimento invasivo cervicale (24).

## 3. Chirurgia

Le procedure chirurgiche, coinvolgendo la sensibile giunzione amelo-cementizia, sono state identificate come potenziali fattori predisponenti il riassorbimento invasivo cervicale. Gli interventi di chirurgia, che possono avere una tale conseguenza, sono diversi (2):

- estrazione di un terzo molare incluso,
- esposizione di un canino non eretto per scopi ortodontici,
- chirurgia parodontale,
- chirurgia ortognatodontica.

Se si tiene conto della frequenza delle prime tre manovre chirurgiche, vedremo che l'incidenza dei riassorbimenti invasivi cervicali ad esse legati è relativamente bassa.

Secondo lo studio di Heithersay, infatti, solo il 5.8% dei denti con riassorbimento riconoscono tali interventi come potenziali fattori predisponenti (2).

Durante la rimozione di un terzo molare incluso si possono creare severi danni alla giunzione amelo-cementizia dell'adiacente secondo molare.

Analogamente, anche l'esposizione di un canino incluso per motivi ortodontici può causare un simile danno, specialmente se al posto di bracket fissati con composito vengono utilizzate legature metalliche cervicali (2). Un discorso a parte, invece, deve essere fatto per la chirurgia ortognatodentica.

Come sequela, infatti, pur essendo registrati alcuni casi di riassorbimento con caratteristiche simili all'invasivo cervicale, il riassorbimento con sostituzione (risultato dalla perdita del legamento parodontale) è quello più comunemente riscontrato (2).

I casi riportati di riassorbimento invasivo cervicale a seguito di terapie combinate di ortodonzia e chirurgia ortognatica, includono comunque primariamente premolari e molari, cioè i denti di solito più prossimi alla zona di osteotomia e quelli più spesso soggetti a traumi occlusali di lunga durata (25).

Come possibili fattori eziologici in combinazione con i precedenti, sono stati presi in considerazione anche l'età ed un eventuale alterazione del flusso sanguigno (25).

#### 4. Trattamento endodontico

La più elevata incidenza di riassorbimenti invasivi cervicali è stata verificata in pazienti con storia di trattamento ortodontico.

Questo è affermato anche dallo studio di Heithersay, il quale evidenzia che il trattamento ortodontico è presente come fattore predisponente nel 28.4% dei denti con riassorbimento, più precisamente nel 24.1% come singolo fattore, e nei restanti 4.3% associato ad altri fattori potenzialmente predisponenti (2).

La pressione causata da eccessive forze ortodontiche può esitare in una necrosi dell'adiacente legamento parodontale e conseguente denudamento del cemento. I risultati metaboliti tissutali, quindi, potranno stimolare i precursori delle cellule mononucleari a differenziarsi nelle specifiche cellule riassorbitive (2).

Non esiste nessuna correlazione tra tipo trattamento ortodontico impiegato e lo sviluppo di questo tipo di riassorbimento; inol-

tre, generalmente è transitorio ed andrà incontro a riparazione dopo la rimozione delle forze ortodontiche (26).

Se, però, a seguito del riassorbimento superficiale si ha esposizione della dentina sottostante, esisterà un potenziale riassorbitivo dovuto all'attivazione di precursori delle cellule mononucleari del legamento parodontale ed alla stimolazione di altri fattori predisponenti.

I denti più frequentemente soggetti ad ortodonzia e quindi anche all'eventuale seguente riassorbimento invasivo cervicale, sono in ordine di frequenza canini mascellari, incisivi centrali mascellari, molari mandibolari, incisivi lat. mascellari e incisivi mandibolari.

I canini mascellari, rispetto agli altri denti dell'arcata, sono maggiormente interessati da riassorbimento invasivo cervicale, in quanto, per la loro posizione, lunghezza e supporto osseo, sono i più resistenti ai movimenti ortodontici ed i più coinvolti nella terapia ortodontica (basti pensare agli elastici di 2 classe che vanno da canino mascellare al primo molare mandibolare) (2).

Gli incisivi centrali mascellari, dopo i canini mascellari, sono i denti più frequentemente colpiti. Questo è dovuto alla posizione che essi occupano nell'arcata: infatti è il distretto più anteriore quello dove i denti sono soggetti ai maggiori movimenti ortodontici (2).

I molari mandibolari sono i terzi denti più frequentemente colpiti. Essi sono spesso usati come denti di ancoraggio, ed il trattamento ortodontico può sottoporre alcune superfici radicolari a pressioni localizzate e probabilmente eccessive (2).

Da quanto riportato, quindi, il suggerimento è quello di eseguire una completa indagine radiografica ogniqualvolta un paziente riferisce la storia di un trattamento ortodontico, soprattutto alla luce della possibile esistenza di riassorbimenti multipli.

#### 5. Terapia parodontale

Un importante aspetto del trattamento della malattia parodontale è la meticolosa pulizia delle superfici radicolari cervicali dei denti, per mezzo di scaling e root-planing.

Durante questa procedura cementoblasti, precemento e spesso il cemento saranno o potranno essere rimossi in larghe aree del

dente, lasciando esposta la dentina sottostante, con conseguente colonizzazione dell'area da parte di macrofagi o cellule ad attività simile che iniziano il riassorbimento dei tessuti mineralizzati.

Adoperando questo tipo di metodica, quindi, si potrà favorire la comparsa di un riassorbimento cervicale (10).

Le opinioni riguardanti, l'effettivo ruolo occupato dalla terapia parodontale come fattore predisponente i riassorbimenti invasivi cervicali, sono contrastanti.

A dispetto dell'opinione che difetti del cemento appaiono predisporre a questo tipo di riassorbimento (27), scaling o root planing non sono stati identificati dallo studio di Heithersay come uno dei maggiori fattori potenzialmente predisponenti, essendo registrato come unico fattore in soli 4 denti (1.6% del campione) (2).

Gli eventi che possono spiegare la comparsa di tale riassorbimento, sono da ricercare nel fatto che, il tessuto connettivo (ricco di cellule riassorbitive), venendo a contatto con la superficie radicolare priva degli strati protettivi quali cementoblasti, precemento e talvolta cemento, è in grado di produrre riassorbimento (10).

La rarità, invece, del riassorbimento invasivo cervicale a seguito di terapia parodontale, può essere dovuta alla rapida crescita verso il basso dell'epitelio e lo stabilirsi di un attacco epiteliale sulle aree denudate della superficie radicolare, prevenendo, in questo modo, il contatto con il tessuto connettivo (10).

Un'altra ipotesi a riguardo consiste nel fatto che, durante una malattia cronica del parodonto, ci possa essere un'inibizione o una distruzione dei precursori delle cellule riassorbitive presenti nel legamento parodontale (2).

#### 6. Bruxismo

Il bruxismo, può essere legato alla genesi del riassorbimento invasivo cervicale, per il continuo stress cui è sottoposto l'apparato di sostegno del dente in tale condizione.

Lo strato protettivo della radice a livello cervicale, infatti, analogamente a quanto già ampiamente riportato, può subire severi danni, che potranno esitare in un riassorbimento invasivo cervicale.



## 7. Eruzione ritardata

Ritardi dell'eruzione possono portare a riassorbimento invasivo cervicale a seguito della pressione che la corona del dente ritenuto può esercitare, nel tentativo di eruzione, a livello cervicale del dente vicino.

La pressione, quindi, potrà portare ad una esposizione della dentina sottostante che sappiamo essere uno stimolo sufficiente all'inizio di un processo infiammatorio.

## 8. Difetti legati allo sviluppo

Tali difetti possono essere riconducibili ad ipoplasia o ad una ipomineralizzazione del cemento e, nel lavoro compiuto da Heithersay, i denti con riassorbimento invasivo cervicale legati a questa condizione erano solamente due (0.8%).

Anche il tipo di relazione tra smalto e cemento, sembra avere una certa significatività clinica nel favorire il riassorbimento invasivo cervicale.

A livello della giunzione amelo-cementizia potremo avere tre diversi tipi di rapporto:

■ smalto e cemento si affrontano perfettamente

■ il cemento si sovrappone allo smalto

■ esiste un gap tra smalto e cemento

Quest'ultimo tipo di rapporto, pur non essendo riconducibile ad un difetto legato allo sviluppo, quanto, piuttosto, ad una condizione para-fisiologica, lasciando una certa quantità di dentina denudata, può rivestire un certo ruolo nel favorire lo sviluppo di un riassorbimento cervicale (23).

## 9. Restauri intracoronal

La presenza di restauri intracoronal può avere una piccola significatività nei denti anteriori, mentre nei posteriori può essere associata con lo sviluppo di crack a livello di dentina e cemento, specialmente se il restauro è associato all'utilizzo di perlini para-pulpari o pozzetti dentinali.

Tali crack spesso si estendono fino al legamento parodontale, di conseguenza possono favorire l'invasione di tessuto riassorbitivo (2).

## 10. Idiopatici

I riassorbimenti cervicali idiopatici, sono riassorbimenti per i quali non è stato identificato alcun fattore potenzialmente.

L'unica ipotesi fatta è quella di eventuali disturbi dello sviluppo non ravvisati (28).

Tali riassorbimenti, inoltre, al contrario di quello che si potrebbe pensare, occupano una buona parte dei casi di riassorbimento cervicale finora registrati, come anche riscontrato da Heithersay nel 6.4% dei denti del suo campione di studio (2).

## 11. Stripping interprossimali

Questa manovra è stata riconosciuta come fattore potenzialmente predisponente in soli due denti del campione di studio, ed il danno da essa cagionato alla giunzione amelo-cementizia è simile a quello osservato dopo procedura chirurgica (2).

## ASPETTI CLINICI

L'aspetto clinico del riassorbimento cervicale varia considerevolmente e la diagnosi precoce è spesso difficoltosa.

Benché la colorazione rosea della corona può allertare sulla presenza di questa condizione, alcuni denti non danno nessuna evidenza esterna circa l'esistenza del processo invasivo, che può, in tal caso, svilupparsi più in profondità (1).

Una diagnosi precoce è comunque molto importante per evitare grosse distruzioni che possono compromettere in modo talora irreparabile l'elemento dentale.

Il clinico, perciò, dovrà vigilare attentamente sulla presenza irregolarità a livello del contorno gengivale, e di eventuali colorazioni rosee della corona.

In molte lesioni precoci, infatti, una leggera irregolarità può essere associata ad un difetto superficiale che contiene tessuto molle facilmente sanguinante al sondaggio; questo tessuto non è altro che tessuto fibroso riassorbitivo (1).

In stadi più avanzati, invece, è possibile osservare una colorazione rosea della corona ed in questo caso, generalmente, la lesione non si estenderà solamente nella corona, ma anche a livello della porzione radicolare (1).

Una volta scoperta, se la lesione non viene trattata il tessuto riassorbitivo porterà ad una cavitazione dello smalto sovrapposto, oltre che ad un possibile interessamento pulpare.

Tuttavia, la diagnosi avviene spesso fortui-

tamente, a seguito di una semplice radiografia di controllo.

In base alla sua estensione, potremo classificare il riassorbimento invasivo cervicale in 4 diverse classi (2, 28) (Fig. 1):

■ **Classe 1.** Il dente denota una piccola lesione riassorbitiva adiacente all'area cervicale, con basso grado di penetrazione.

■ **Classe 2.** Il dente mostra una lesione riassorbitiva ben definita, che è penetrata molto vicino alla camera pulpare, ma non evidenzia nessuna o solo una minima estensione nella dentina radicolare.

■ **Classe 3.** È visibile una più profonda invasione della dentina da parte di tessuto riassorbitivo, che coinvolge, non solo la dentina coronale, ma anche quella del terzo coronale della radice.

■ **Classe 4.** Il dente denota una larga invasione del processo riassorbitivo, che si estende ben di là del terzo coronale della radice.

Il riassorbimento invasivo cervicale è asintomatico (nelle fasi iniziali) e generalmente è scoperto a seguito di indagini radiografiche di routine. La polpa, infatti, rimane protetta da un leggero strato di dentina e predentina fino alle fasi avanzate del processo (29). Questa protezione può essere spiegata con la presenza a livello della predentina di fattori antinfiammatori ed antinvasione, (30), inoltre, è accertato che le cellule riassorbitive sono riluttanti ad aderire a tessuti non mineralizzati come la predentina (31). Quando la predentina è raggiunta, il processo riassorbitivo, incontrando resistenza, sarà quindi deviato lateralmente in direzione apicale o coronale, fino a ad avvolgere il canale radicolare.

Comunque, se a fasi così avanzate la lesione non è trattata, il processo infiammatorio raggiungerà la polpa ed il dente potrà manifestare tutti i sintomi della pulpite. In alcuni casi, l'infezione nel parodonto adiacente al tessuto riassorbitivo può risultare in dolori e rigonfiamenti locali (1).

L'osso circostante, come per altri processi infiammatori, può essere riassorbito e, tale perdita, avvenendo sotto l'attacco epiteliale, è molto facile diagnosticarla come una tasca infraossea di origine parodontale (13). In ogni modo, sondando la tasca vedremo un abbondante sanguinamento ed al momento in

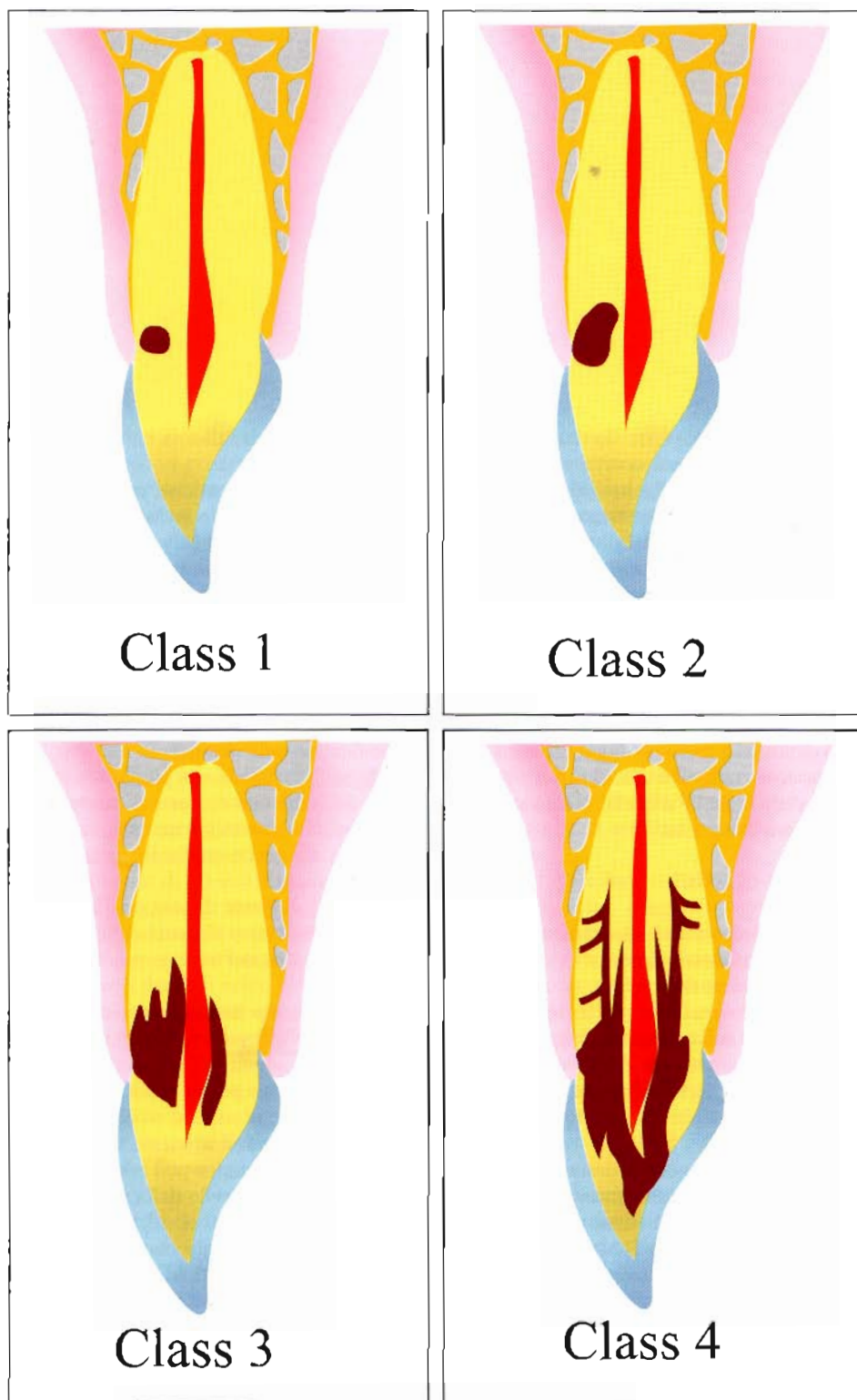


Fig. 1 - Le 4 classi del riassorbimento invasivo cervicale (da G.S. Heithersay, 1999).

cui toccheremo il tessuto di granulazione, percepiremo una sensazione spugnosa (13). Dato che il tessuto di granulazione invade progressivamente la dentina (lungo le vie di minore resistenza), avvolgendo il canale radicolare senza peraltro interessarlo, se non in fasi molto avanzate, un problema che il clinico si deve porre, quindi, è quello di capire quali saranno le lesioni che risponderanno al trattamento senza ricorrere alla terapia canalare, come opporsi a quelle che richiedono pulpectomia e come trattare l'adiacente tessuto riassorbitivo (1).

#### ASPETTI RADIOLOGICI

Analogamente agli aspetti clinici, anche quelli radiologici variano in base alle fasi del processo riassorbitivo. In lesioni precoci, infatti, l'indagine radiografica spesso rivela una piccola radiotrasparenza in corrispondenza del margine cervicale, mentre in stadi successivi evidenzierà una radiotrasparenza dai contorni piuttosto irregolari situata nella corona del dente (1). Quando il processo riassorbitivo si estende alla radice, o comunque più in

profondità, è di comune osservazione il contorno del canale radicolare sotto forma di una linea radiopaca, che lo separa dall'adiacente area radiotrasparente data dal tessuto riassorbitivo (1).

Occasionalmente, la lesione può mostrare un contorno omogeneo, somigliante a quello prodotto da una carie dentale, tuttavia piccole irregolarità possono essere viste ad ispezioni più ravvicinate (1).

Talvolta la radiotrasparenza può non apparire omogenea per la presenza di opacità dovute alla deposizione di tessuto riparativo calcificato all'interno della lesione (13).

In alcuni casi il riassorbimento infiammatorio potrebbe interessare la cresta ossea circostante la regione cervicale ed assumere l'aspetto radiografico di una tasca infraossea. Il clinico, supportato da eventuali colorazioni rossee della corona, da altre informazioni radiografiche e dal sondaggio, dovrà prestare attenzione a non attribuire la lesione ad un'origine parodontale.

L'interpretazione radiografica del riassorbimento invasivo cervicale è una fase critica per il conseguimento di una corretta diagnosi ed un trattamento soddisfacente. È molto importante, infatti, eseguire una diagnosi differenziale tra riassorbimento invasivo cervicale (di origine esterna), riassorbimento infiammatorio interno e riassorbimento interno con sostituzione in quanto, oltre presentare una diversa eziopatogenesi, richiederanno anche un diverso trattamento.

Radiograficamente, infatti, il riassorbimento invasivo cervicale può presentarsi come una radiotrasparenza intercalata al canale radicolare, ma un attento esame della radiografia mostrerà il profilo del canale radicolare o della camera pulpare ancora integri, a conferma del fatto che tale radiotrasparenza è sovrapposta al canale, ma non è a partenza dal canale in quanto giace su un piano diverso (32). L'applicazione della regola dell'oggetto vestibolare ci potrà essere di aiuto per conoscere l'esatta posizione, vestibolare o palatina, del riassorbimento rispetto al canale radicolare.

Radiograficamente, il riassorbimento infiammatorio interno, invece, è facilmente identificato da un uniforme allargamento del canale radicolare, per lo più rotondeggiante



ed a limiti netti, simmetrico e di densità uniforme, a differenza del riassorbimento invasivo cervicale, che presenta limiti sfumati (data l'irregolare invasività del processo), di solito asimmetrico, di densità disomogenea. Eseguire una diagnosi di riassorbimento interno con sostituzione sarà invece più difficile, dal momento che il tessuto riassorbitivo presenta le stesse caratteristiche istopatologiche e, di conseguenza, di simile aspetto radiografico (1). Sebbene, la lesione sia classificata come una forma di riassorbimento interno, è stato suggerito, che, in modo simile al riassorbimento invasivo cervicale, il tessuto riassorbitivo possa derivare dal legamento parodontale (30). Una proposta alternativa prende in considerazione che questo riassorbimento non sia altro che il risultato di una metaplasia delle cellule pulpari (33). Comunque, in caso di riassorbimento interno con sostituzione, c'è l'assenza della linea radiopaca di separazione tra il canale radicolare e l'immagine radiotrasparente della cavità di riassorbimento presente nella dentina (1).

Anche se dalla radiografia potremo ottenere svariate informazioni, può essere impossibile localizzare il punto di entrata poiché spesso troppo piccolo e localizzato a livello delle facce interprossimali del dente.

#### ASPETTI ISTOPATOLOGICI

Il tessuto riassorbitivo deriva dal legamento parodontale, ma da questo si differenzia per la struttura ed il comportamento. I precursori cellulari del legamento parodontale, infatti, essendo di origine ectomesenchimale, hanno la capacità di differenziarsi in cellule capaci di deporre tessuto fibroso o, come vedremo, tessuto calcificato (1).

In ogni modo, le caratteristiche istopatologiche e, di conseguenza, gli aspetti radiografici, variano con le diverse fasi di sviluppo del riassorbimento invasivo cervicale.

Negli stadi iniziali, la cavità della lesione contiene una massa di tessuto fibroso, numerosi vasi sanguigni e cellule clastiche riassorbitive mononucleate (talvolta anche multinucleate) adiacenti alla superficie dentinale (1).

La polpa dentaria rimane esente da infiammazione fino a fasi avanzate del processo

riassorbitivi, in quanto uno strato di dentina e predentina la separa, e quindi la protegge, dall'adiacente tessuto fibrovascolare.

Il tessuto riassorbitivo è solitamente privo di cellule dell'infiammazione acuta o cronica, a meno che non sia invaso da microrganismi provenienti dal cavo orale (1).

Le lesioni iniziali, sebbene contengono tessuto fibroso, possono assumere gradualmente caratteristiche fibro-ossee, per la deposizione di calcificazioni ectopiche, sia all'interno del tessuto fibrovascolare, che direttamente sulla superficie dentinale.

La struttura canalicolare e le inclusioni cellulari rendono questo tessuto ectopico molto somigliante al tessuto osseo spugnoso e l'interfaccia che esso forma con la dentina è simile a quella osservata nel riassorbimento con sostituzione, quindi, come tale, sarà soggetto al turnover cellulare ed alla continua sostituzione del tessuto dentinale (1).

In fasi avanzate, con il progredire del riassorbimento, la lesione provoca una cavitazione all'interno del cavo orale, con secondaria invasione di microrganismi e risposta infiammatoria per il richiamo di cellule dell'infiammazione acuta e cronica. Malgrado questo, la polpa rimane spesso libera da infiammazione, a meno che non ci sia una penetrazione dello spazio pulpare da parte di tessuto riassorbitivo infetto (1).

In alcuni casi la polpa, a seguito di invasione da parte di tessuto riassorbitivo non infetto (privo di microrganismi), può essere completamente sostituita da un tessuto simile all'osso caratterizzato da una serie di canali e spazi irregolari (1).

Appare comunque chiaro che la patogenesi del riassorbimento invasivo cervicale non è ancora completamente conosciuta e, ancora oggi, è oggetto di ulteriori ricerche.

## BIBLIOGRAFIA

1. Heithersay GS. Clinical, radiologic, and histopathologic features of invasive cervical resorption. *Quintessence Int* 1999; 30 (1): 27-37.
2. Heithersay GS. Invasive cervical resorption: an analysis of potential predisposing factors. *Quintessence Int* 1999; 30 (2): 83-95.
3. Fish EW. Benign neoplasia of tooth and bone. *Proc R Soc Med* 1941; 34: 427-432.
4. Wade AB. *Basic periodontology*, in Wright & Sons. 1960: Bristol, England. 156-159.
5. Southan JC. Clinical and histological aspects of peripheral cervical resorption. *J Periodontol* 1967; 38: 534-538.
6. Makkes PC and Thoden van Velzen SK. Cervical external root resorption. *J Dent* 1975; 3 (5): 217-22.
7. Frank AL. External-internal progressive resorption and its nonsurgical correction. *J Endodon* 1981; 7 (10): 473-6.
8. Frank AL, Bakland LK. Supra osseous extracanal invasive resorption. *J Endodon* 1987; 7: 348-387.
9. Gold SI and Hasselgren G. Peripheral inflammatory root resorption. A review of the literature with case reports. *J Clin Periodontol* 1992; 19 (8): 523-34.
10. Tronstad L. Root resorption-etiology, terminology and clinical manifestations. *Endod Dent Traumatol* 1988; 4 (6): 241-52.
11. Gaskill JH. Report of case of internal resorption. *Dent Cosmos* 1894; 36: 1019-1024.
12. Mummery JH. The pathology of "pink spots" on teeth. *Br Dent J* 1920; 41: 301-311.
13. Trope M. Cervical root resorption. *J Am Dent Assoc* 1997; 128 Suppl: 56S-59S.
14. Rotstein I, Lehr Z, Gedalia I. Effect of bleaching agents on inorganic components of human dentin and cementum. *J Endodon* 1992; 18 (6): 290-3.
15. Lado EA, Stanley HR, Weisman MI. Cervical resorption in bleached teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1983; 55 (1): 78-80.
16. Lindsog S, Blomlof L, Hammarstrom L. Cellular colonization of denuded root surfaces *in vivo*: cell morphology in dentin resorption and cementum repair. *J Clin Periodontol* 1987; 14 (7): 390-5.
17. Rotstein I, Torek Y, Misgav R. Effect of cementum defects on radicular penetration of 30% H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> during intracoronary bleaching. *J Endodon* 1991; 17 (5): 230-3.
18. Gimlin DR, Schindler WG. The management of postbleaching cervical resorption. *J Endodon* 1990; 16 (6): 292-7.
19. Harrington GW, Natkin E. External resorption associated with bleaching of pulpless teeth. *J Endodon* 1979; 5 (11): 344-8.
20. Rotstein I, Friedman S. pH variation among materials used for intracoronary bleaching. *J Endodon* 1991; 17 (8): 376-9.
21. Dahlstrom SW, Heithersay GS, Bridges TE. Hydroxyl radical activity in thermocatalytically bleached root-filled teeth. *Endod Dent Traumatol* 1997; 13 (3): 119-25.
22. Madison S, Walton R. Cervical root resorption following bleaching of endodontically treated teeth. *J Endodon* 1990; 16 (12): 570-4.
23. Koulaouzidou E, et al. Role of cemento-enamel junction on the radicular penetration of 30% hydrogen peroxide during intracoronary bleaching *in vitro*. *Endod Dent Traumatol* 1996; 12 (3): 146-50.
24. Friedman S, et al. Incidence of external root resorption and esthetic results in 58 bleached pulpless teeth. *Endod Dent Traumatol* 1988; 4 (1): p. 23-6.
25. Hokett SD, Hoen MM. Inflammatory cervical root resorption following segmental orthognathic surgery. A case report. *J Periodontol* 1998; 69 (2): 219-26.
26. Langford SR. Root resorption extremes resulting from clinical RME. *Am J Orthod* 1982; 81 (5): 371-7.
27. Hammarstrom L, Lindsog S. Factors regulating and modifying dental root resorption. *Proc Finn Dent Soc* 1992; 88 (Suppl 1): 115-23.
28. Heithersay GS. Treatment of invasive cervical resorption: an analysis of results using topical application of trichloroacetic acid, curettage, and restoration. *Quintessence Int* 1999; 30 (2): 96-110.
29. Cohen S, Burns R. (eds.). *Pathways of the Pulp*, S. Louis, Editor. 1994: Mosby. 493-503.
30. Wedenberg C, Lindsog S. Evidence for a resorption inhibitor in dentin. *Scand J Dent Res* 1987; 95 (3): 205-11.
31. Chambers TJ, Fuller K. Bone cells predispose bone surfaces to resorption by exposure of mineral to osteoclastic contact. *J Cell Sci* 1985; 76: 155-65.
32. Frank AL, Bakland LK. Nonendodontic therapy for supraosseous extracanal invasive resorption. *J Endodon* 1987; 13 (7): 348-55.
33. Arwill T. Histopathologic studies of traumatised teeth. *Odontol Tidsskr* 1962; 70: 91-117.