

*Gianluca Menegazzi
 *Roberto Gerosa
 *Pier Francesco Nocini
 **Giacomo Cavalleri
 ***Sandro Rengo

*Clinica Odontoiatrica
 Università degli Studi di Verona
 Direttore: Prof. Paolo Gotte
 **Università degli Studi di Ferrara
 Corso di Laurea in Odontoiatria
 Direttore: Prof. Giorgio Calura
 Cattedra di Parodontologia
 Titolare: Prof. Giacomo Cavalleri

***Università degli Studi di Napoli
 I Facoltà di Medicina e Chirurgia
 Cattedra di Odontoiatria Conservatrice
 Titolare: Prof. Sandro Rengo

Il riassorbimento dentale interno - Parte I

Internal root resorption - Part I

RIASSUNTO

Il riassorbimento dentale interno è una rara patologia pulpare che colpisce, spesso con gravi conseguenze, le strutture dure del dente (dentina, smalto, cemento).

Gli autori dopo aver esaminato i fattori eziologici e patogenetici della lesione, prendono in considerazione i momenti clinici evolutivi, i criteri diagnostici, gli aspetti radiografici e di diagnosi differenziale per poter eseguire un tempestivo e corretto trattamento nella salvaguardia dell'elemento dentale.

Dopo aver preso in considerazione le possibilità di successo che si hanno in relazione alla diagnosi precoce, vengono descritti due casi di particolare interesse clinico.

Parole chiave: Endodonzia.

Riassorbimento dentale.

Riassorbimento radicolare interno.

SUMMARY

Internal root resorption is a rare dental pulp pathology that has secondary effects on dental hard tissues (i.e., dentin, enamel, cement).

The authors of this article investigated the etiologic and pathogenetic factors of this pathology, and evaluated its diagnosis, clinical course, radiographic findings and differential diagnosis that allow the dentist to properly and promptly treat it.

After a brief review of the possible successful results of an early diagnosis of this pathology, two interesting cases are presented.

Key words: Endodontics.

Dental resorption.

Internal root resorption.

INTRODUZIONE

Tra le affezioni odontostomatologiche della dentatura permanente, di particolare interesse clinico risulta il granuloma della polpa dentale o Riassorbimento dentale interno (RDI).

Il RDI può colpire qualsiasi dente permanente e si identifica in un lento processo distruttivo a carico della struttura dentinale, a livello coronale o radicolare, quale risultato dell'attività di specifiche linee cellulari osteoclasto-simili (1).

Tra le varie problematiche riguardanti i riassorbimenti dentari in generale, le maggiori difficoltà d'indagine e conoscitive sono state create in particolar modo dai RDI, nonostante tale patologia sia stata oggetto di studio da parte di numerosi ricercatori fin dal secolo scorso.

Già nel 1830 si iniziò a parlare di RDI grazie alle ricerche condotte da Bell e proseguite negli anni successivi da Fothergill, Mumery e Bouysson (2-3-4).

Queste ricerche, hanno sì portato ad un chiarimento per quanto riguarda l'aspetto

patogenetico, istologico e clinico, ma hanno lasciato tuttora delle grosse problematiche sulla sua eziologia.

Per le caratteristiche di lenta ma progressiva evoluzione, il più delle volte insidiosa, e per il fatto che restano per molto tempo silenti, i RDI rimangono ancora oggi un problema diagnostico, prognostico e terapeutico, soprattutto per la necessità di intervenire il più precocemente possibile, e limitare così il danno dentinale e le dimensioni del riassorbimento.

Esaminando la letteratura riguardante i RDI, appare evidente come in passato il RDI sia stato oggetto delle più svariate definizioni e terminologie.

I vari autori proponevano varie definizioni basandosi su valutazioni a volte cliniche a volte istologiche della patologia (2-5-6-7).

Sulla base delle attuali conoscenze il RDI rientra nel più grosso capitolo dei riassorbimenti dentali e può essere definito come un riassorbimento dentinale, che origina all'interno della camera pulpare o del canale radicolare, provocato da una degenerazione vascolare della polpa, con formazione di un tessuto connettivo di granulazione ed accrescimento espansivo che esita nella perdita

del dente colpito per graduale e lenta distruzione tessutale.

Per quanto riguarda la classificazione possiamo dividere i RDI in base:

- alla sede di localizzazione
 - alla eziologia (considerando la classificazione di Rabinowitch) (8).
- Facendo riferimento alla localizzazione possiamo distinguere:
- forma coronale (Fig. 1)
 - forma cervicale (Fig. 2)
 - forma radicolare (Fig. 3).

Sebbene l'eziologia del RDI non sia completamente conosciuta, Rabinowitch suggerì una classificazione nella quale considerava i RDI in:

- idiopatici
- traumatici
- meccanici.

Tra i vari fattori eziologici quello che più frequentemente viene chiamato in causa è il trauma dentale; infatti Andreasen ha dimostrato che nel 2% dei denti lussati c'è lo sviluppo di un riassorbimento interno (3-9-10). L'evento traumatico non necessariamente deve essere brusco od intenso, può anche essere blando ma prolungato; a questo proposito vari autori hanno ipotizzato come fat-

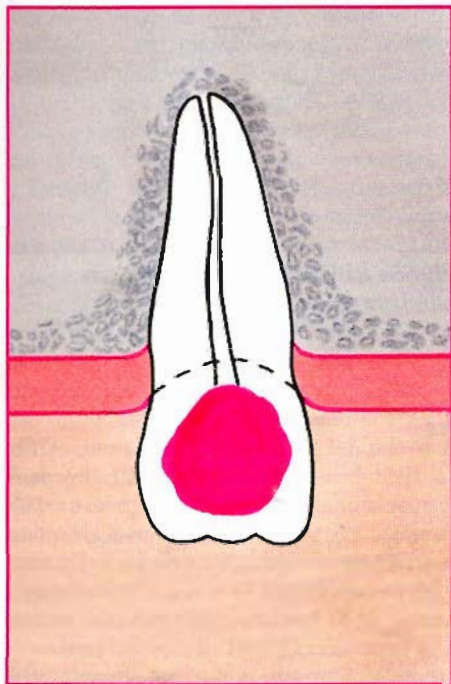


Fig. 1 - RDI: forma coronale.

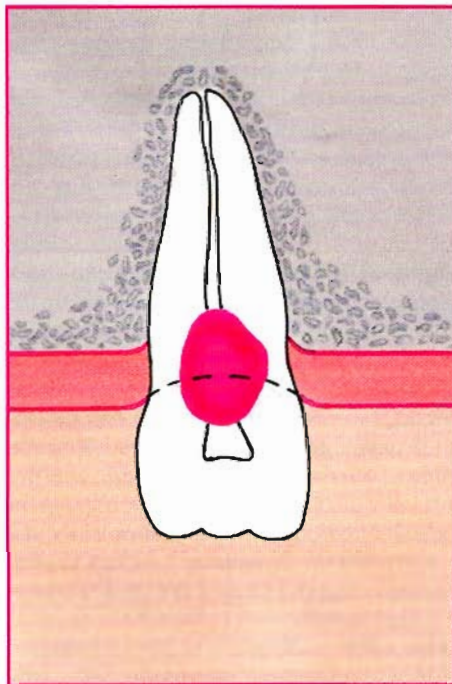


Fig. 2 - RDI: forma cervicale.

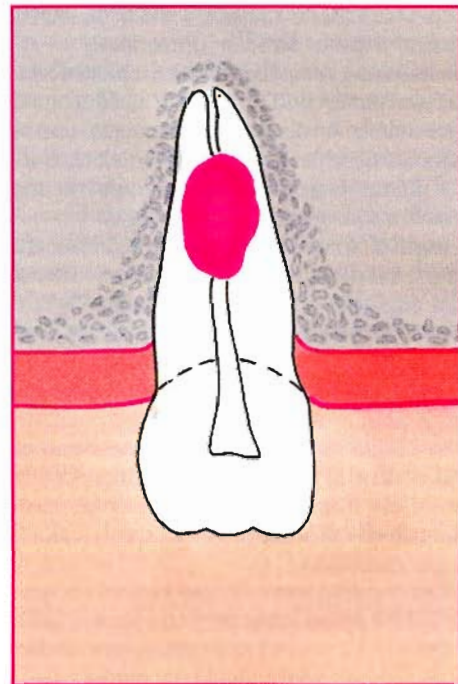


Fig. 3 - RDI: forma radicolare.

tori eziologici il trauma occlusale od il bruxismo (2).

Altri fattori vengono comunque chiamati in causa: le preparazioni protesiche, possibili infezioni della polpa da esposizione di un canale laterale ai fluidi orali, pregressi trattamenti di incappucciamento diretto con idrossido di calcio (11), disfunzioni endocrine e patologie sistemiche (4-12).

Caratteristica peculiare del RDI è la presenza di un tessuto di granulazione all'interno del dente che si diffonde in modo centrifugo con riassorbimento sferico ovoidale caratteristico (3).

Questo riassorbimento deve essere considerato come primitivo o quantomeno contemporaneo alla proliferazione connettivale e non secondario, in quanto, se così fosse, l'aumento della pressione nella camera pulpare e nel canale radicolare scatenerebbe una sintomatologia clinica dolorosa, altrimenti inevitabile in tessuti inestensibili quali quelli dentali (7).

Questo tessuto di granulazione, conseguenza di una pulpite cronica irreversibile o dell'organizzazione dell'emorragia che può seguire ad un trauma dentale, provoca una

compressione sulle pareti della camera pulpare o del canale radicolare, con trasformazione di alcune cellule connettivali dello strato indifferenziato della polpa in cellule simili agli osteoclasti, denominate dentinoclasti (2-3).

Il fatto che queste cellule siano simili agli osteoclasti è stato dimostrato anche dalla presenza di sistemi enzimatici quali la Fosfatasi Acida e la β -Glucuronidasi (12).

L'attività di queste cellule giganti polinucleate provoca una distruzione dentinale con formazione di caratteristiche lacune (lacune di Howship) all'interno delle pareti; in queste lacune il tessuto distrutto viene sostituito da tessuto infiammatorio cronico.

Il RDI è un processo lento ma progressivo che può arrivare fino alla completa perdita del tessuto dentinale con erosione della superficie smaltica o cementizia del dente.

Tuttavia il RDI è un processo ciclico che può alternare a situazioni di forte attività dentinoclastica momenti di attività riparativa durante i quali cellule osteoblasto simili si differenziano dalle cellule mesenchimali della polpa con formazione di un sottile strato di tessuto lamellare simil dentinale, loca-

lizzato al posto della dentina riassorbita (3-13).

L'estensione di questo processo è probabilmente regolata dall'intensità dell'infiammazione, infatti una zona riparata può essere riassorbita di nuovo se l'infiammazione, da cronica, subisce una riacutizzazione.

Proprio sulla capacità riparativa della lesione da parte della polpa interessanti sono gli studi di Wedenberg e coll. che hanno messo in evidenza come in presenza di batteri la lesione abbia una evoluzione rapidamente progressiva, mentre in assenza di batteri, a qualche mese di distanza dalla noxa patogena, si può avere una regressione del riassorbimento (10).

Il RDI è il più delle volte asintomatico, si evidenzia clinicamente solo per mezzo di radiografie endorali eseguite per altri scopi o per controlli routinari; infatti nella maggior parte dei casi il dente interessato spesso risponde correttamente agli stimoli termici o pressori, in considerazione del fatto che l'interessamento della polpa è localizzato in una singola area.

L'unica eventualità che ci permette di fare una diagnosi relativamente precoce è la pre-

senza dell'alone rossastro della "macchia rosata" a livello coronale (Pink Spot). Nella forma radicolare i segni obiettivi che caratterizzano il RDI coronale si riducono a causa della localizzazione anatomica, non si notano macchie rosa, né perforazioni, queste ultime vengono spesso sostituite da una fistola a sede gengivale vestibolare.

I vaghi sintomi che si possono estrinsecare con la masticazione di solito vengono riferiti dal paziente solo quando la patologia è ormai stata diagnosticata.

Il dolore diventa un fattore importante solo quando avviene la perforazione della corona ed il tessuto metaplastico viene a contatto con i liquidi orali, oppure nel momento in cui avviene la perforazione radicolare con la possibile formazione di una lesione parodontale che di solito provoca una sintomatologia immediata (14).

Considerando la condizione secondo la quale il RDI rappresenta un processo soggettivamente silente od accompagnato da una vaga sintomatologia dolorosa, risulta palese la necessità di intervenire precocemente al fine di arrestare la sua pur lenta ma progressiva evoluzione.

Fermo restando che la maggior parte dei RDI sono diagnosticati con radiografie eseguite per evidenziare altre patologie, la valutazione diagnostica della patologia deve sempre basarsi su di un attento esame clinico. Dal punto di vista obiettivo il RDI può essere sospettato nella sola forma coronale allorché si evidenzia sulla superficie adamantina la caratteristica macchia rosata oppure la perforazione dello smalto che prima o poi si verifica costantemente.

Ovviamente la forma di RDI radicolare non potrà presentare il quadro obiettivo suddetto; tuttavia all'ispezione del dente sospetto e della regione limitrofa sarà possibile notare la presenza di un tragitto fistoloso.

Ciò nonostante il valore diagnostico di una fistola in possibile relazione con tutti i tipi di foci apicali o parodontali, resta assolutamente relativo. D'altra parte se tale fistola manca, nessun altro segno potrà attirare l'attenzione del medico in merito ad un processo così silente sul piano sintomatologico. Dopo aver eseguito l'indagine anamnestica si dovrà cercare di focalizzare l'attenzione sulla sintomatologia riferita dal

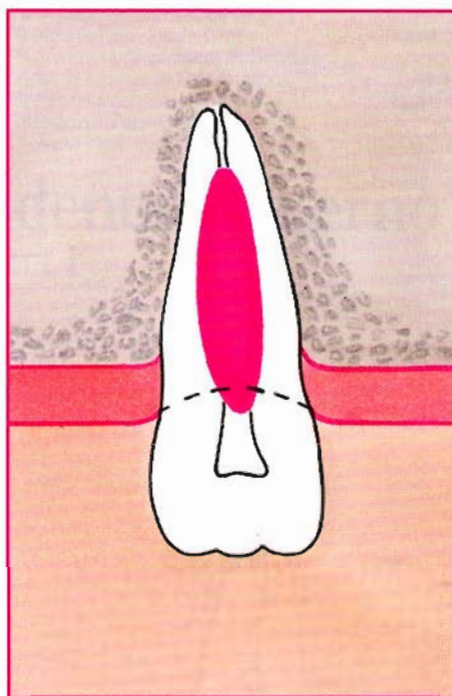


Fig. 4 - RDI: il canale scompare nella lesione.

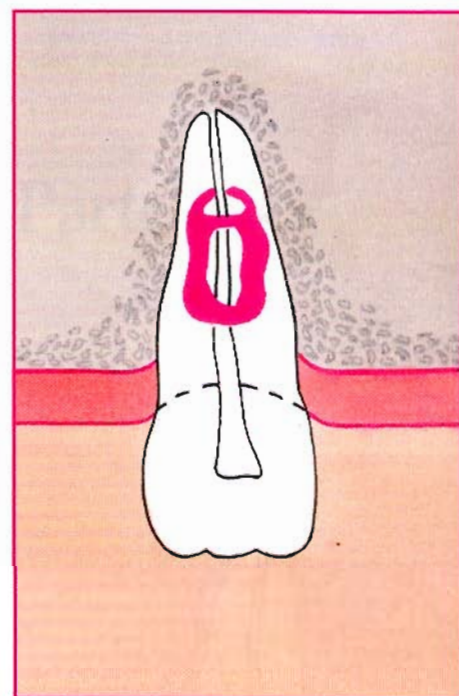


Fig. 5 - RDE: il canale si può seguire attraverso la lesione.

paziente, nonostante l'estrema aspecificità della stessa. La valutazione soggettiva dovrà poi essere confrontata con i dati obiettivi. Si passa quindi alla terza fase dell'esame clinico, corrispondente all'esecuzione dei tests di vitalità; quelli di maggior impiego in queste situazioni sono i tests termici e quello elettrico. Un dente affetto da RDI risponde, nella maggior parte dei casi, a tali tests più blandamente.

Dopo avere completato la fase di indagine clinica si passerà all'esecuzione dell'esame radiografico che assume una notevole importanza per la diagnosi.

Non dimentichiamoci però che l'esame strumentale deve essere sempre associato a quello clinico del quale spesso costituisce un complemento.

Aspetti radiografici e diagnosi differenziale

Per quanto riguarda la diagnosi differenziale, di fondamentale importanza è l'esecuzione e l'esatta interpretazione dell'esame radiologico.

Partendo dal terzo apicale possiamo differenziare il RDI localizzato a questo livello, dove si nota il mantenimento della forma della radice e si trova il caratteristico allargamento del canale radicolare con aspetto rotondeggiante, dalla necrosi pulpale di denti ad apice aperto o dall'incompleta formazione della radice, dove il canale radicolare è allargato con pareti parallele o divergenti e con la caratteristica immagine di forame apicale a trombone, come anche dal riassorbimento dentale esterno (RDE) dove la misura del canale è generalmente diminuita e le pareti convergono apicalmente.

La diagnosi differenziale deve anche essere posta con una lesione periapicale: nel caso

di RDI l'apice mineralizzato incappuccia la lesione e non questa l'apice, come avviene nel granuloma apicale.

A livello del terzo medio la diagnosi differenziale deve essere fatta soprattutto con il riassorbimento esterno. La diagnosi è relativamente semplice: nel RDI i margini sono netti, lisci e chiaramente definiti, nella maggior parte dei casi la lesione è simmetrica anche se in qualche caso può dimostrare una certa eccentricità. Il riassorbimento esterno al contrario non è mai simmetrico e si presenta sulla superficie esterna della radice. Inoltre il difetto creato dal RDI appare uniformemente denso mentre il riassorbimento esterno con i suoi margini mal definiti può variare di intensità.

Un altro elemento da considerare è l'immagine del canale radicolare: mentre nel RDI il canale scompare nella lesione (Fig. 4), nel RDE il canale può essere sempre seguito attraverso la lesione (Fig. 5).

Una tecnica che ci può aiutare a distinguere, se ci dovessero essere dei dubbi, un RDI da un RDE è quella di eseguire due radiogrammi avendo cura di posizionare il tubo radiogeno con incidenza dei raggi rispettivamente mesiale e quindi distale alla lesione; se la zona di radiotrasparenza non cambia posizione significa che ci troviamo di fronte ad un RDI, in caso contrario sarà un RDE (15).

Sempre a livello del terzo medio bisogna fare diagnosi differenziale con la carie radicolare in quanto la presenza di una lesione parodontale spesso evidenzia la carie a questo livello.

Per quanto riguarda il terzo coronale permangono gli stessi parametri che ci permettono di fare diagnosi differenziale tra RDI-RDE-carie coronale.

Un particolare accenno deve essere fatto sulla pink spot; questa lesione può derivare sia da un'infezione della camera pulpare (RDI) sia da un'infezione del parodonto marginale (RDE). Quest'ultima lesione (pseudo-macchia rosa), sicuramente imputabile all'infezione cronica presente all'interno di una tasca parodontale, sembra essere favorita da situazioni anatomiche sfavorevoli in cui la dentina a livello del colletto non è ricoperta né da smalto né da cemento (16-17).

Radiologicamente la pink spot si presenta con un'immagine di allargamento dello spazio endodontico, netto, regolare a trasparenza omogenea che non si modifica qualunque sia l'incidenza dei raggi x.

Al contrario la pseudo macchia rosa appare come radiotrasparenza eccentrica ed asimmetrica, la camera pulpare è integra dal lato opposto alla lesione e l'aspetto radiologico varia con le diverse proiezioni.

Trattamento

Come abbiamo già visto, nel momento in cui radiologicamente mettiamo in evidenza il RDI dobbiamo intervenire al più presto.

Il trattamento dei denti con RDI risulta molto problematico soprattutto per le difficoltà nel rimuovere completamente il tessuto infiammatorio dalla zona di riassorbimento a causa delle caratteristiche anfrattuosità che si formano nella radice. Se i residui contaminati rimangono all'interno del canale radicolare possono impedire la guarigione, a causa del persistere di una condizione di infiammazione cronica; inoltre c'è da valutare attentamente se esiste o meno una comunicazione con il parodonto: tutti questi fattori ci orienteranno verso una metodica terapeutica piuttosto che verso un'altra.

Abbiamo già visto come il problema principale sia la completa rimozione dei residui di tessuto infiammatorio, che non può essere eseguita in maniera completa con le metodiche tradizionali di strumentazione manuale, ed è per questo motivo che si ricorre all'utilizzo degli ultrasuoni (15-18).

Benché gli ultrasuoni abbiano un proprio effetto battericida, è l'attivazione dell'irrigante a permettere che la complessa anatomia canalare venga detersa da ogni residuo pulpare raggiungendo la disinfezione di

spazi endodontici altrimenti inaccessibili agli strumenti convenzionali (19-20).

Questo sistema lo possiamo usare con lime di vario calibro, di solito è meglio usare lime n° 15-20 che hanno un'azione meccanica molto ridotta in quanto l'uso di strumenti più grossi potrebbe far correre rischi di perforazione causa l'assottigliamento delle pareti canalari.

Con lime di queste dimensioni possiamo sfruttare meglio l'azione di veicolo della vibrazione ultrasonica.

A questa metodica possiamo associare una attenta tecnica manuale per la preparazione del terzo coronale nel tentativo di rimuovere tutto il tessuto metaplastico e per preparare adeguatamente il canale radicolare all'otturazione canalare.

Un altro problema che potrebbe verificarsi nel corso del trattamento canalare è una notevole emorragia conseguente all'estirpazione di questa polpa notevolmente vascolarizzata; emorragia che nella maggior parte dei casi può essere controllata tramite lavaggi con acqua di calce (soluzione fisiologica-idrossido di calcio puro), che provoca una emostasi fisiologica.

Una volta ripulito ed asciugato, il canale viene riempito con $\text{Ca}(\text{OH})_2$ e sigillato con un cemento all'ossido di zinco ed eugenolo, in quanto se la chiusura verso l'esterno è incompleta l'idrossido di calcio viene sciolto dai fluidi orali con reinfezione del canale.

Vengono quindi eseguiti controlli mensili per valutare l'evoluzione; dopo circa 10-12 settimane, in assenza di complicanze evidenziate clinicamente o radiologicamente, possiamo procedere all'otturazione canalare con guttaperca.

L'otturazione canalare richiede molta attenzione in quanto bisogna ottenere un perfetto riempimento della cavità.

Se ci troviamo di fronte ad una comunicazione endo-parodontale, prima di intervenire chirurgicamente, si cerca di affrontare questa situazione mediante l'uso di $\text{Ca}(\text{OH})_2$ nello stesso modo in cui si cerca di ottenere l'apicizzazione di apici immaturi. A volte anche nelle perforazioni endo-parodontali si può presentare un'emorragia all'interno del canale direttamente dalla perforazione; anche in questa situazione useremo l'acqua di calce, dopo aver asportato la

polpa, puliremo il canale con gli ultrasuoni, lo asciugheremo, quindi eseguiremo la medicazione con $\text{Ca}(\text{OH})_2$ nel tentativo di favorire la formazione di una barriera di tessuto duro (cementoide) che consentirà l'otturazione della zona di riassorbimento senza rischi di fuoriuscita di materiale (10). Consideriamo però il fatto che limitate fuoriuscite di materiale da piccole perforazioni sconosciute radiologicamente non implicheranno il fallimento della terapia.

Se il nostro approccio conservativo dovesse fallire, bisogna ricorrere alla terapia chirurgica dove, dopo aver accuratamente localizzato la lesione tramite un lembo, si procede alla chiusura della perforazione con amalgama d'argento, avendo l'accortezza di mantenere previo il lume canalare per non avere problemi nella successiva otturazione con la guttaperca.

Se il RDI è a livello del terzo apicale si potrà ricorrere ad una apicectomia con eventuale otturazione retrograda (14).

Forse il caso più favorevole di RDI è la pink spot in quanto la localizzazione della lesione di solito ci permette una più facile rimozione del tessuto patologico e una migliore otturazione canalare.

MATERIALI E METODI

Sono stati trattati 33 casi di R.I. di cui 9 presentavano una lesione periapicale.

Ricordiamo che la maggior parte dei casi sono stati reperti casuali di radiografie eseguite per altri motivi.

Il trattamento si è basato sull'estirpazione della polpa infetta e sulla accurata pulizia del canale radicolare, sia mediante l'utilizzo degli ultrasuoni associati ad un flusso continuo di NaCl, sia con un'attenta strumentazione manuale.

Il canale è stato quindi riempito con $\text{Ca}(\text{OH})_2$ e sigillato con un cemento a base di ossido di zinco ed eugenolo.

Sono stati eseguiti controlli clinici mensili ed in assenza di controindicazioni cliniche e radiologiche, a distanza di 4 mesi, è stata eseguita l'otturazione canalare con guttaperca.

Per valutare l'evoluzione nel tempo della

nostra terapia si eseguono controlli a distanza di 6-12-24 mesi.

Tra i casi trattati se ne presentano due che per modalità di osservazione, caratteristiche cliniche e radiografiche risultano particolarmente interessanti.

CASO n° 1:

paziente F.R. di anni 51. La paziente si rivolge ai nostri ambulatori per la presenza di una fistola in regione vestibolare inferiore in corrispondenza del 4.4 protesizzato.

All'esame radiologico si evidenzia la presenza di una lesione laterale, a livello del terzo medio del canale radicolare, con corrispondente riassorbimento interno da collegare probabilmente all'incongrua cura canalare presente.

La presenza di questa lesione laterale ci può far sospettare l'esistenza di una probabile comunicazione endo-parodontale. Si è proceduto al ritrattamento dell'elemento dentario, è stata rimossa la vecchia otturazione canalare, si è quindi eseguita una più attenta alesatura del canale radicolare sia con strumenti manuali che con ultrasuoni; è stata eseguita la medicazione con Ca(OH)_2 , il canale è stato quindi sigillato con un cemento provvisorio.

A distanza di 4 mesi, presentando il quadro clinico un'evoluzione favorevole, si è proceduto all'otturazione definitiva eseguita con la metodica di Schilder della condensazione verticale; in questa sede è stato confermato il nostro sospetto di perforazione endo-parodontale dalla fuoriuscita del materiale nella zona laterale.

Nella radiografia a distanza di 6 mesi si può già notare la notevole riduzione della lesione laterale, cui si associa all'esame obiettivo la completa guarigione del tramite fistoloso e l'assoluta mancanza di sintomatologia clinica.

I controlli ad 1 anno e 2 anni ci confermano il buon risultato della nostra terapia (Figg. 6-7-8-9).

CASO n°2:

paziente D.J. di anni 43. Il caso è di particolare interesse in quanto il RDI a carico del 4.5, evidenziato casualmente in un controllo routinario, si presenta di notevoli dimensioni. Anche in questo caso si è proceduto ad



Fig. 6 - RDI a carico 4.4. Si nota la presenza della lesione laterale.

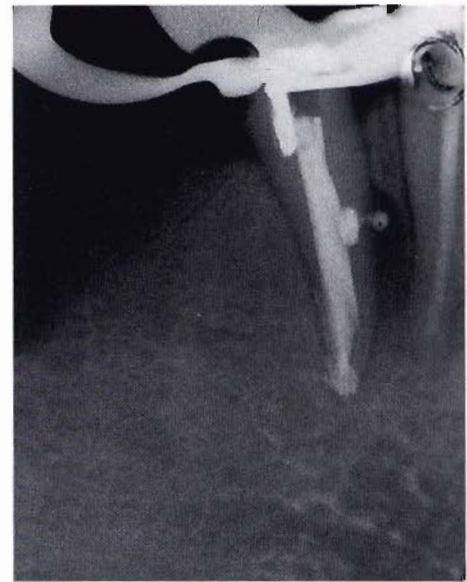


Fig. 7 - Chiusura canalare: si evidenzia la presenza di perforazione laterale dall'estrusione di cemento.



Fig. 8 - Controllo ad 1 anno.

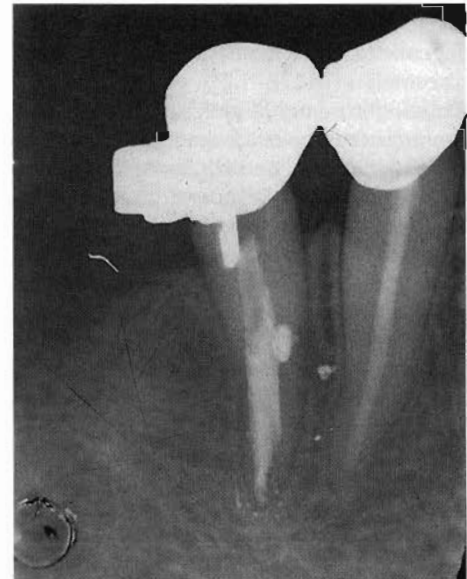


Fig. 9 - Controllo a 2 anni.

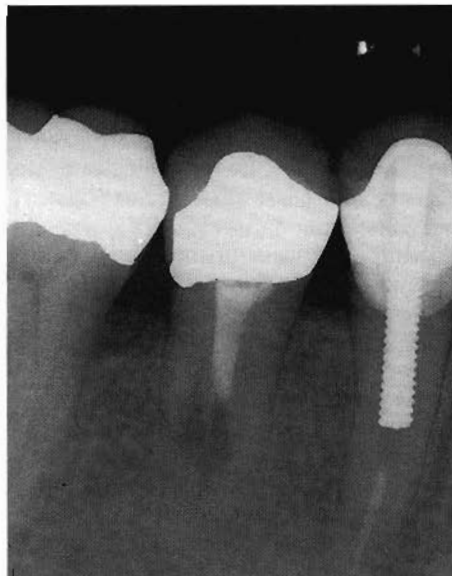


Fig. 10 - RDI di notevoli dimensioni a carico di 4.5.

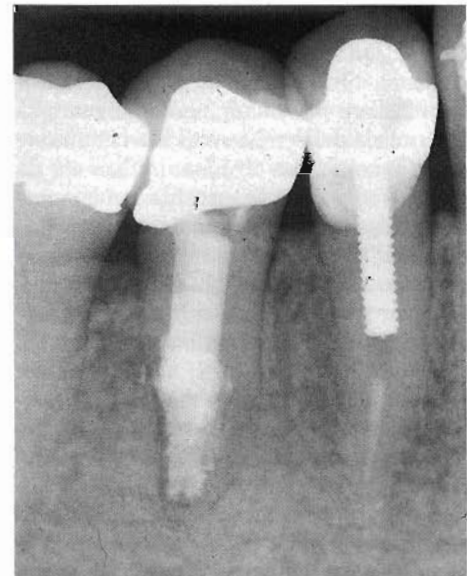


Fig. 11 - Chiusura canalare.

una attenta alesatura canalare, alla medicazione intermedia con $\text{Ca}(\text{OH})_2$, quindi, a distanza di 4 mesi, è stata eseguita l'otturazione canalare con guttaperca che evidenzia in maniera particolare l'entità del riassorbimento. Nel controllo a distanza di 12 mesi si può notare l'evoluzione favorevole del trattamento (figg. 10-11-12). La percentuale di successo dei casi trattati è stata del 94% (31 denti); solo in due casi si è dovuto procedere all'estrazione dell'elemento interessato in quanto non siamo riusciti con la nostra terapia ad arrestare il processo di riassorbimento.

CONCLUSIONI

Dalla revisione della letteratura riguardante i RDI si è potuto notare come questa patologia, che fino a qualche anno fa sembrava di rarissimo riscontro clinico, abbia oggi una evidenza sempre più frequente: questa maggiore frequenza è probabilmente legata al sempre maggiore interesse dei ricercatori per la patologia, ad una maggiore disponibilità di mezzi diagnostici, ad una più attenta valutazione dei singoli casi. Pur restando ancora dubbi sull'esatta eziologia della lesione, sono stati ben chiariti i meccanismi patogenetici interessati nella evoluzione della patologia.

Appunto dall'analisi clinica evolutiva del RDI si evince l'importanza della diagnosi precoce per procedere ad una terapia tempestiva che possa portare ad una prognosi favorevole.

Bisogna comunque ricordare come l'evidenziazione clinica della lesione sia il più delle volte un episodio casuale in seguito a radiografie eseguite per altre patologie; ciò non toglie che con i protocolli terapeutici attuali in molti casi si riesce ad ottenere un buon recupero del dente interessato.

BIBLIOGRAFIA

- 1 - Gartner AH, Mack T, Somerlott RD, Walsh LC. Differential diagnosis of internal and external root resorption. *J Endod* 1976; 2: 329-334
- 2 - Dargent P. A proposito dei riassorbimenti radicolari. *Dent Cadmos* 1978; 2:19-30
- 3 - Schroeder HE. *Patologia delle strutture orali*. Milano: Masson Italia Editori, 1987; 69-77
- 4 - Sebban C. Il granuloma interno: una lesione troppo spesso misconosciuta. *Mondo Odont* 1978; 2: 31-42
- 5 - Bucci E, Zarone F, Bucci P. I riassorbimenti radicolari: le ritalisi patologiche. *Minerva Stomatol* 1984; 33: 783-90
- 6 - De Fazio P, Amato M, Rengo S, Sammartino G. I Riassorbimenti radicolari. Etiopatogenesi, diagnosi e prospettive terapeutiche. *Minerva Stomatol* 1986; 35: 1013-1019
- 7 - Lucchese FP. Contributo istopatologico allo studio del granuloma interno della polpa dentale. *Mondo Odont* 1961; 4: 76-81
- 8 - Kaufman AY, Tal M, Binderman I. Internal root resorption: report of case with scanning electron microscopic study. *J Endod* 1977; 3: 236-239
- 9 - Andreasen JO. *Lesioni traumatiche dei denti*. Edizioni Piccin, Padova 1988; 350-354
- 10 - Malagnino VA. Riassorbimento interno: dalla diagnosi ai problemi clinici. *Att Dent* 1988; 12: 10-15
- 11 - Piacentini C, De Rysky C. Osservazioni istologiche su un caso di riassorbimento interno o centrale. *RIS* 1987; 4:

40-45

- 12 - Hasselgren G, Strömberg T. Histochemical demonstration of acid hydrolase activity in internal dentinal resorption. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1976; 42: 381-384
- 13 - Mangani F, Cianconi L. Il granuloma della polpa. *Att Dent* 1987; 35: 48-51
- 14 - Cohen S, Burns RC. *Pathways of the pulp*, ed. 3. St. Louis, The c.V. Mosby Company, 1984; 439-49
- 15 - Richman M. Use of ultrasonic in root canal therapy and root resection. *J Dent Med* 1987; 12: 12
- 16 - Ripari M, Maggiore C, Cavicchia F, Bravi F. Il trattamento dei riassorbimenti dentali: caso di pseudo "macchia rosa". *RIS* 1987; 1: 40-48
- 17 - Vincentelli R, Lepp FH, Bouysso M. Le "macchie rosate della corona" ("Pink Spots") e la loro localizzazione intra ed extra camerale. *Dent Cadmos* 1975; 7: 39-52
- 18 - Martin H. Ultrasonic disinfection of the root canal. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1976; 42: 92-96
- 19 - Carli PO, Favero GA, Longhin D, Morello M. L'uso di NaOCl come irrigante con la tecnica di alesatura sonora. *Dent Mod* 1989; 7: 1557-1613
- 20 - Cavalleri G, Castellani G, Politi M, Urbani G. L'uso dell'ipoclorito di sodio, acqua ossigenata e Tubulucid bleu (R), quali irriganti per ottenere la sterilità nel trattamento endodontico. *G Stom Ortogn* 1982; 3: 21-26



Fig. 12 - Controllo ad 1 anno.