

\*Fabio Gorni  
\*Vincenzo Lamorgese  
\*Augusto Malentacca

\*Libero professionista

# I Riassorbimenti radicolari

## Parte I - Eziopatogenesi, diagnosi e manifestazioni cliniche

### Root resorption

### Part I - Etiopathogenesis, diagnosis and clinical manifestations

#### RIASSUNTO

Gli autori dopo aver fatto un'ampia rassegna della letteratura su tutti i tipi di riassorbimento radicolare, prendono in considerazione più specificatamente quelli di chiara pertinenza endodontica, valutandone l'eziopatogenesi, le possibilità di diagnosi e loro incidenza clinica.

**Parola chiave:** Riassorbimento radicolare.

#### SUMMARY

The authors, after having thoroughly reviewed the literature regarding all types of root resorption, specifically investigated those of clear endodontic pertinence, and evaluated the etiopathogenesis, the possibility of diagnosis, and the clinical incidence.

**Key word:** Root resorption.

Gorni F, Lamorgese V, Malentacca A. I riassorbimenti radicolari - Parte I: Eziopatogenesi, diagnosi e manifestazioni cliniche. *G It Endo* 1991; 2: 36-42

#### INTRODUZIONE

I fenomeni di riassorbimento radicolare sono molto più frequenti di quanto l'osservazione clinica possa far immaginare. Normalmente la parete endocanalare e la superficie radicolare sono protette rispettivamente da predentina e odontoblasti e da preceemento e cementoblasti (1). Se la predentina o il preceemento mineralizzano in eccesso o vengono danneggiati, cellule multinucleate possono colonizzare le suddette superfici ed il processo di riassorbimento potrà aver luogo (2). In realtà il meccanismo istopatogenico, non è ancora del tutto definito, le cellule più spesso chiamate in causa sono i macrofagi e gli osteoclasti, osservati numerosi in questa zona ed in atteggiamento aggressivo (2-3) ed è molto verosimile, affinché il riassorbimento continui, la concomitante presenza di più fattori patogeni (4). Sia il riassorbimento che la remineralizzazione del cemento sono fenomeni che coesistono fisiologicamente. In condizioni patologiche si ha il prevalere dell'uno o dell'altro, dando luogo a riassorbimento o a riapposizione; infatti anche in riassorbimenti molto estesi troviamo la presenza di cemento neoformato. (Figg. 1-2).

## Rassegna della letteratura

I riassorbimenti radicolari possono essere suddivisi essenzialmente in transitori e progressivi.



Fig. 1 - Rx dell'11. Si evidenzia il riassorbimento radicolare progressivo esterno primario a carico del terzo medio della radice.

#### Riassorbimento radicolare transitorio

Vengono classificati come transitori quei fenomeni nei quali il danneggiamento dell'area radicolare, dovuta essenzialmente ad un trauma, non viene seguito e sostenuto nel tempo da uno stimolo infiammatorio, evento necessario affinché macrofagi ed osteoclasti continuino la loro azione fagocitaria; infatti la durata media di questi ultimi è di circa 2-3 sett., al termine delle quali la deposizione di necemento riparativo restituirà integrità alla zona (5).



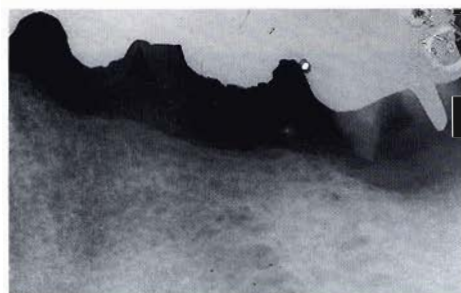
Fig. 2 - Foto al microscopio ottico (25x). Sezione per usura dell'area di riassorbimento. Zona di ampio riassorbimento radicolare esterno con fenomeni di neoapposizione di cemento localizzati alla periferia della lesione. a) cemento neoformato - b) cemento - c) lesione - d) dentina.

Questi riassorbimenti sono in genere provocati oltre che da traumi accidentali, anche da forze ortodontiche e da trattamenti parodontali; non essendo mai molto profondi vengono anche chiamati riassorbimenti di superficie (6).

Questi tipi di riassorbimento, dato il loro carattere di transitorietà, oltre a non avere alcun significato clinico, se non quello di essere il punto di partenza di un riassorbimento più prolungato nel tempo che diverrà appunto progressivo, non sono nemmeno clinicamente rilevabili perché troppo piccoli.

#### Riassorbimento radicolare progressivo

Vengono classificati come progressivi tutti i



**Fig. 3** - Caso di riassorbimento totale radicolare.

riassorbimenti nei quali l'aggressione a carico dei tessuti duri del dente viene protratta nel tempo.

Nell'area interessata, macrofagi e osteoclasti sostengono il riassorbimento della radice, stimolati da fattori infiammatori locali fino a portare, in qualche caso, anche alla completa distruzione radicolare (5) (Fig. 3). Possiamo distinguere tra i riassorbimenti progressivi quelli dovuti a cause:

Meccaniche (rimodellamento radicolare)

Traumatiche (trauma occlusale, trauma accidentale)

Pressorie (ortodontiche, neoplastiche, da dente incluso)

Sistemiche (Morbo di Paget)

Sostitutive (da reimpianto dentale)

Infettive (parodontali, endodontiche).

Le cause meccaniche sono essenzialmente fratture radicolari, esiti di interventi di chirurgia periapicale, esiti di riassorbimenti di origine infettiva che modificano l'anatomia radicolare creando angoli vivi che stimolano l'attività fagica dei macrofagi e degli osteoclasti. In linea di massima tale processo si interromperà quando il rimodellamento avrà dato alla radice una forma più fisiologica, dettata dalle forze occlusali (Figg. 4-5-6). Esistono casi nei quali il processo di riassorbimento viene stimolato anche da traumi occlusali ripetuti nel tempo che possono provocare rimodellamento radicolare (Figg. 7-8-9).

Parliamo ora delle cause pressorie che sono decisamente frequenti anche perché legate a più agenti scatenanti.

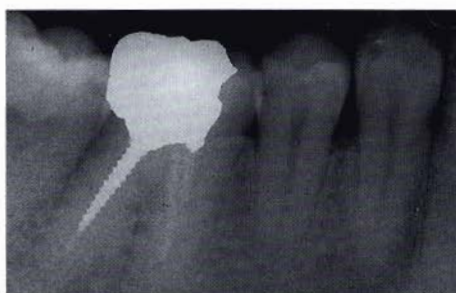
Possono essere iatrogene, legate di solito a cause ortodontiche nelle quali usualmente la zona più colpita è quella periapicale, (Fig. 10), oppure più strettamente legate a fatto-



**Fig. 4** - Controllo postoperatorio dopo intervento di chirurgia endodontica a carico del 36.



**Fig. 6** - Controllo rx dopo 5 anni. Notevole rimodellamento del periapice con smussamento degli angoli vivi susseguenti all'intervento chirurgico.



**Figg. 8-9** - Rx della stessa zona premolare destra e sinistra dove si evidenzia un'ampia



**Fig. 10** - Caso di riassorbimento radicolare a carico del 12 dovuto a cause ortodontiche (dr. P. Morandotti).

ri naturali come l'eruzione dentaria, in particolare modo del canino mascellare e del terzo molare mandibolare (Figg. 11-12), o dipendere dalla presenza di neoplasie.

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



**Fig. 5** - Controllo rx dopo 1 anno dal quale si evidenzia un'iniziale modificazione del profilo radicolare periapicale.



**Fig. 7** - Trauma occlusale da non corretta intercuspidazione nella zona premolare.



zona di riassorbimento apicale dovuta al trauma occlusale.



**Fig. 11** - Rx. Riassorbimento della radice distale del 17 dovuto a eruzione del 18.

riassorbimento più importanti (5).

Come cause sistemiche l'unica riportata in letteratura è il morbo di Paget che può indurre il riassorbimento radicolare in un ampio numero di denti.

Veniamo ora al riassorbimento per sostituzione che ha una rilevanza clinica decisamente importante.

Questo riassorbimento è essenzialmente legato al reimpianto dentale che come sappiamo è una tecnica non scevra da proble-



mi, primo fra tutti la necrosi di parte del legamento parodontale che è il punto di partenza del riassorbimento sostitutivo. Se la zona colpita è inferiore al 20% il fenomeno può essere reversibile altrimenti la massiva sostituzione del legamento con ponti ossei porterà all'anchilosi dell'elemento dentale e questo sarà assimilato all'osso alveolare subendone il normale turnover (7-8).

Il riassorbimento dell'osso da parte degli osteoclasti includerà anche il tessuto dentale che verrà completamente sostituito da osso alveolare (Fig. 13). Clinicamente i denti colpiti da questo fenomeno spesso hanno un particolare suono metallico alla percussione ed il loro legamento parodontale non è più evidenziabile radiograficamente (5).

Tralasciando quanto detto finora soffermeremo la nostra attenzione sui riassorbimenti di interesse endodontico occupandoci quindi più da vicino dei riassorbimenti progressivi di origine infettiva.

Non tutte le cause infettive però hanno origine endodontica, infatti i batteri potranno arrivare sulla superficie radicolare anche attraverso il parodonto. Distingueremo quindi tra le cause infettive le parodontali e le endodontiche, a seconda se le tossine provengano dal solco gengivale o dal canale radicolare.

Abbiamo già accennato che le cellule maggiormente implicate in questo meccanismo istopatogenetico sono i macrofagi e gli osteoclasti.

Se queste cellule intervengano quando il cemento sia già andato in necrosi o se esse stesse siano la causa di tale necrosi non è del tutto chiarito.

Altri autori, tra i quali Ingle fin dal 1965 chiamarono in causa elementi mesenchimali che si differenzierebbero dando origine a dentinoclasti capaci di riassorbire sia la dentina che il cemento (3-9-10).

Per quanto riguarda le parodontali, il riassorbimento potrà essere o lungo tutta la radice, seguendo l'andamento del difetto parodontale (Fig. 14), o localizzarsi più coronalmente dando origine al riassorbimento cervicale.

#### Riassorbimento cervicale

Questo tipo di riassorbimento origina appena al di sotto della giunzione amelo-cemen-



Fig. 12 - Foto (1x1) della zona del riassorbimento a carico del 17.



Fig. 14 - Rx. Riassorbimento radicolare progressivo esterno del 36 dovuto a cause parodontali nel quale si evidenzia perdita di sostanza lungo il profilo della radice in corrispondenza del difetto parodontale.

tizia; l'area danneggiata può essere molto piccola mentre la lesione può aumentare considerevolmente all'interno del dente a discapito della dentina (Fig. 15).

Abbiamo inserito i riassorbimenti cervicali nei riassorbimenti progressivi infettivi di origine parodontale seguendo l'ipotesi eziopatogenetica più accreditata, che imputa il fenomeno ad un trauma iniziale con danneggiamento di una ristretta area della superficie radicolare al di sotto dell'attacco epiteliale, con susseguente stimolazione



Fig. 13 - Rx. Riassorbimento per sostituzione dopo reimpianto dentale del 41.

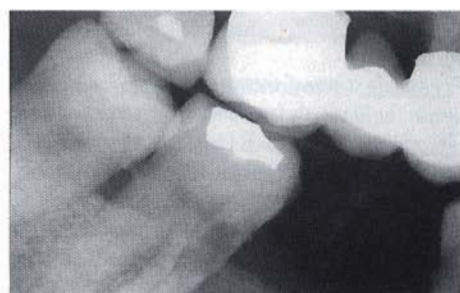


Fig. 15 - Rx. Riassorbimento cervicale del 47. La lesione prende origine sulla superficie radicolare esterna al di sotto della giunzione amelo-cementizia.

delle cellule deputate al riassorbimento dei tessuti duri del dente (5). Tale stimolo viene poi sostenuto nel tempo dalle tossine batteriche provenienti dal solco gengivale. Quest'ultima ipotesi non è condivisa da tutti gli autori in quanto, alcuni di questi, ritengono che lo stimolo infiammatorio possa anche provenire dai tubuli dentinali sostenendo quindi un'implicazione di tipo endodontico.

Il riassorbimento cervicale può essere riscontrato clinicamente e radiologicamente



**Fig. 16 - Rx. Riassorbimento cervicale del 36 con interessamento della parte coronale del dente.**

come un difetto nell'area cervicale del dente e sembra seguire piccoli traumi ripetuti nella zona dell'attacco epiteliale.

Una delle cause più frequenti è il trattamento parodontale mediante levigatura radicolare oltre ai traumi accidentali e ai movimenti ortodontici. Ultimamente la frequenza di detti riassorbimenti è decisamente aumentata da quando l'utilizzo di sofisticate tecniche di intervento parodontale impediscono la migrazione dell'epitelio sulla superficie radicolare. Infatti una rapida risposta dei tessuti parodontali con un immediato attacco epiteliale diminuisce l'incidenza di questo tipo di patologia (5).

Un'altra importante causa di riassorbimento cervicale, riportata in letteratura, è la tecnica di sbiancamento dell'elemento dentale devitalizzato alla quale si attribuirebbe la responsabilità di modificare il grado di pH esterno radicolare favorendo l'instaurarsi del riassorbimento stesso (11-12).

Recentemente è stato dimostrato l'abbassamento del pH fino a 6.5 in concomitanza con l'immissione all'interno del dente del materiale utilizzato per il "walking bleach" (13), e noi sappiamo come una leggera aci-



**Fig. 17 - Foto del caso precedente dove si evidenzia in trasparenza il tessuto di granulazione sottostante con il tipico aspetto del Pink spot disease.**



**Fig. 19-20 - Riassorbimento radicolare del 12 localizzato interamente all'interno della radice. L'evoluzione di questi riassorbimenti, lasciati progredire nel tempo, in assenza di**

dificazione della zona possa favorire l'attività osteoclastica (14). Per altro bisogna sottolineare come in questi casi la giovane età del paziente, alla quale corrispondono ampi tubuli dentinali, ed un'errata tecnica di sbiancamento, con un eccessivo approfondimento verso l'endodonto al di sotto della zona cervicale, sembrano favorire l'instaurarsi della lesione (12).

È importante comunque sottolineare come l'evoluzione progressiva di questo tipo di riassorbimento, qualsiasi ne sia la causa, porti ad interessare la parte sopragengivale della corona con conseguente evidenziazione del tessuto di granulazione sottostante (Figg. 16-17) (pink-spot-disease). Altro dato interessante da sottolineare è che se l'insulto locale porta alla necrosi del legamento parodontale, il riassorbimento cervicale può trasformarsi, data l'anchilosi, in riassorbimento per sostituzione (5).



**Fig. 18 - Sezione per usura di un 44 in cui si nota il particolare andamento di un canalicolo dentinale che prendendo origine dal canale principale coronalmente rientra nello stesso ad un livello più apicale (ingrandimento 100 x).**



**una efficace terapia, portano alla perforazione della radice con comunicazione parodontale. Rx di controllo dopo terapia endodontica.**

### **Riassorbimento infiammatorio progressivo interno**

L'ipotesi da sempre accettata come causa dei riassorbimenti interni, è strettamente legata ad una patologia cronica della polpa ma essendoci una forte discrepanza tra questi stati patologici e la rarità clinica dei riassorbimenti interni alcuni autori suggeriscono una concomitante anomalia anatomico-morfologica dell'endodonto che, in occasione di una necrosi pulpale coronale, generalmente dovuta ad un trauma, permetterebbe ai batteri ed alle loro tossine di raggiungere attraverso una linea preferenziale, costituita dal fortuito decorso di tubuli e canalicoli dentinali (Fig. 18), la polpa vitale più apicalmente, scatenando il fenomeno patologico (5-15-16) (Figg. 19-20).

Un'altra ipotesi applicabile soprattutto ai denti pluriradicati, implica la presenza di un canale laterale nella zona della biforca-



zione in concomitanza con una malattia parodontale che permette a massime quantità di tossine batteriche di penetrare attraverso il canale laterale direttamente fino alla polpa instaurando una patologia pulpale cronica localizzata (Fig. 21).

L'incidenza del riassorbimento interno è piuttosto rara e la sua scoperta è di solito occasionale, ma se lasciata progredire può diventare particolarmente penalizzante per l'elemento dentario mettendo in comunicazione l'endodonto con il legamento parodontale attraverso una perforazione.

#### Riassorbimento infiammatorio progressivo esterno

Anche in questo tipo di riassorbimento la causa primaria della patologia è da ricercare in un evento traumatico diretto a carico dell'elemento dentario (lussazioni, estrusioni, intrusioni, ecc.) con conseguente danno della superficie esterna radicolare. Il suo susseguente denudamento con perdita dei cementoblasti del preceamento ed a volte del cemento, diventerà richiamo chemiotattico per le cellule deputate al riassorbimento dei tessuti duri del dente. Se a quest'evento si somma la necrosi della polpa, il riassorbimento sostenuto nelle tossine batteriche diventerà massivo. A questo proposito bisogna sottolineare come i traumi possono favorire la colonizzazione della polpa dentale da parte dei batteri provenienti dal cavo orale, grazie alla formazione di CRACKS dentinali, con successiva esposizione di un vasto numero di tubuli (5).

Tuttavia questo tipo di meccanismo non è l'unico a provocare il riassorbimento esterno, infatti è stato dimostrato che la sola presenza della necrosi pulpale, associata o meno ad evidente lesione osseo-apicale, porti alla formazione di zone di riassorbimento radicolare periapicale e intracanalare o al riassorbimento di aree radicolari esterne in corrispondenza di canali accessori o laterali (5-17) (Figg. 22-23).

Distingueremo quindi un riassorbimento progressivo esterno primario in cui la patologia prende origine da un evento traumatico primario successivamente sostenuto dalla necrosi pulpale conseguente al trauma (Figg. 24-25), ed un riassorbimento progressivo esterno secondario che riconosce



**Fig. 21** - Rx del 37 dove si evidenzia un riassorbimento radicolare interno probabilmente connesso al canale laterale nella zona della biforcazione.



**Fig. 23** - Foto al microscopio ottico (40x). Sezione per usura di una situazione simile alla precedente nella quale si evidenzia un iniziale fenomeno di riassorbimento in corrispondenza dello sbocco di un canale laterale.

come evento primario la necrosi del tessuto pulpale (Fig. 26).

È importante sottolineare come questo meccanismo sia presente nel 100% dei casi in denti con lesioni necrotiche della polpa anche se il rilevamento radiografico di suddette patologie risulta essere particolarmente difficile (17) (Figg. 27-28).

## DISCUSSIONE

Come abbiamo visto i riassorbimenti radicolari sono senz'altro una importante realtà clinica anche se a volte misconosciuta. Determinante, secondo il nostro parere, è conoscere bene il meccanismo patogenetico per arrivare a formulare un'ipotesi terapeutica valida che in ultima analisi risulta



**Fig. 22** - Riassorbimento radicolare progressivo esterno secondario alla necrosi pulpale del 21. In questo caso la Rx evidenzia come la lesione coincida con lo sbocco esterno di un grosso canale laterale.



**Fig. 24** - Rx. Riassorbimento radicolare esterno primario dell'11. L'elemento dentario non presentava tasche parodontali e la polpa dentale, nonostante l'integrità della corona, risultava necrotica a livello coronale fino al riassorbimento.

essere, insieme alla difficoltà di diagnosi il vero problema di questo tipo di patologia. Pur sapendo infatti come in tutte le necrosi pulpari i fenomeni di riassorbimento siano una costante a livello istologico, la stessa cosa non possiamo dire dal punto di vista clinico; in realtà i riassorbimenti radiologicamente evidenziabili allo stadio iniziale sono veramente rari; recenti studi hanno dimostrato che un riassorbimento è visibile nel radiogramma solo se supera una certa profondità (18-19).

A questo punto sorge spontanea una domanda perchè solo in qualche caso il riassorbimento diventa massivo fino a diventare una vera e propria patologia di interesse clinico, mentre nella stragrande maggioranza dei casi esso è transitorio oppure rimane estremamente localizzato ed in uno stato di latenza?

Prima di tutto dobbiamo pensare che ci troviamo di fronte ad un meccanismo patogenetico che si regge su delicati equilibri e che porta alla interazione vari fattori.

Quindi nei casi nei quali si verifichi, per i motivi già precedentemente citati, un danneggiamento della superficie radicolare esterna od interna in associazione alla necrosi pulpare, il processo potrà aver luogo.

Le tossine batteriche od i batteri stessi attraverso i tubuli dentinali potranno raggiungere la superficie esterna radicolare e stimolare tutto quel complesso meccanismo dell'infiammazione che comprende l'attivazione dei fattori del complemento e di molti enzimi proteolitici.

Il tutto comporterà una forte azione di chemiotassi con produzione del fattore di attivazione dei macrofagi, di quello di attivazione degli osteoclasti e delle prostaglandine.

L'equilibrio tra questi componenti è un fattore determinante nell'evoluzione del riassorbimento tanto più che questi elementi partecipano già alla normale attività metabolica della zona e possono essere condizionati per esempio da fattori vascolari, ormonali, vitaminici ed immunologici.

Altro dato da considerare è che gli osteoclasti per ottimizzare la loro attività fagocitaria devono poter disporre di un tessuto caratterizzato da un certo equilibrio tra matrice organica ed inorganica altrimenti la loro

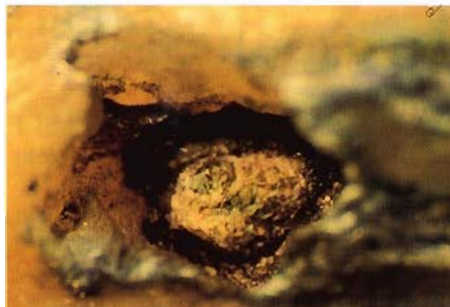
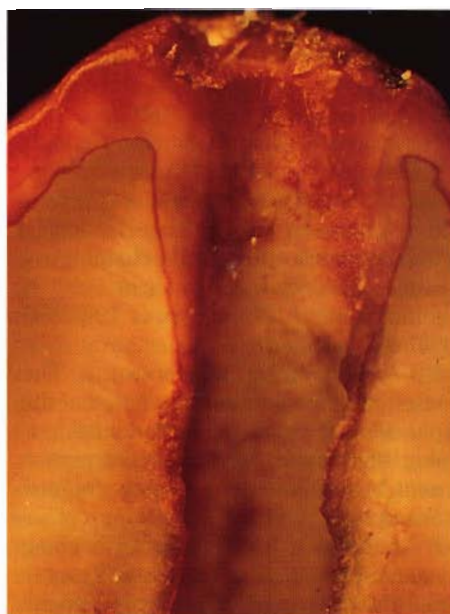


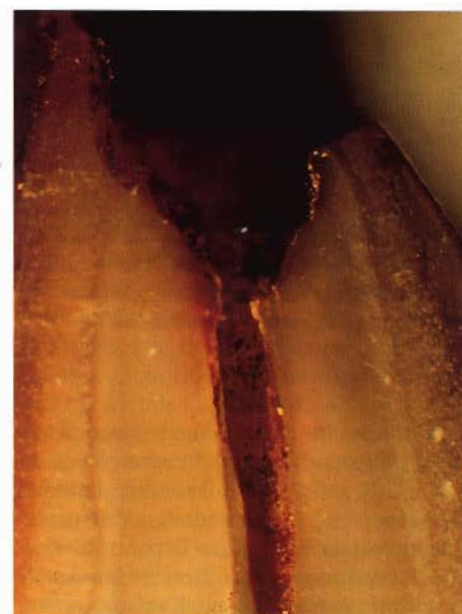
Fig. 25 - Foto al microscopio ottico (40x) della zona di riassorbimento precedente.



Fig. 26 - Riassorbimento radicolare progressivo esterno secondario. Rx del 36 dove si evidenzia un rimaneggiamento della zona apicale dovuto a cause endodontiche.



Figg. 27-28 - Foto al microscopio ottico (40x).



Sezioni per usura di apice sano e apice riassorbito in seguito a necrosi pulpare.

attività potrà in qualche modo essere ostacolata.

## CONCLUSIONI

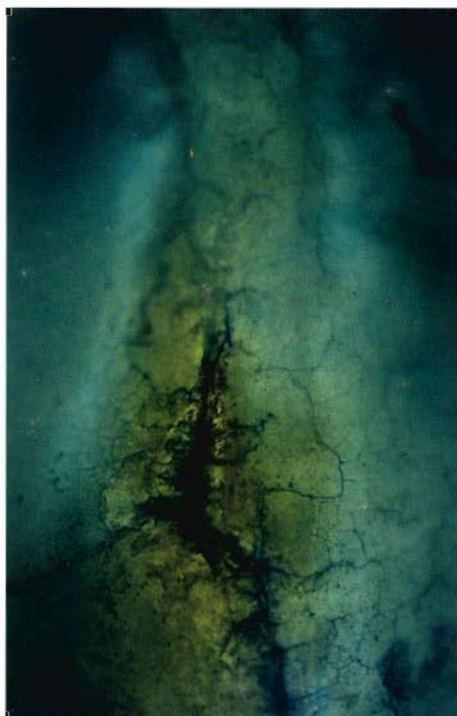
Analizzando quindi a fondo quanto le ricerche su questo argomento ci suggeriscono arriviamo alla conclusione che un riassorbimento clinicamente apprezzabile si ha solo

quando coesistono più cause concomitanti, quando cioè allo stimolo infiammatorio si sommano per esempio traumi occlusali, forze ortodontiche etc.

Noi pensiamo che tra queste concause siano di una certa importanza microfratture che si possono creare a livello del cemento e della dentina dopo un trauma sia accidentale che iatrogeno.

Abbiamo osservato sia *in vivo* (durante interventi parodontali e di chirurgia endo-





**Fig. 29** - Foto al microscopio ottico (100x). Crack radicolare creato in vitro durante inserzione di una vite endocanalare.

dontica) che *in vitro* (su modelli sperimentali), che queste fratture possono crearsi su ben localizzate aree della radice laddove un'errata preparazione endodontica o protesica ha troppo assottigliato la parete radicolare favorendo questo tipo di fenomeni soprattutto in denti nei quali esistono sistemi di ritenzione endocanalare (19) (Fig. 29).

In ogni caso queste aree di CRACKS possono rimanere localizzate e prive di sintomatologia per lungo tempo.

Come privi di sintomatologia rimangono generalmente tutti i tipi di riassorbimento radicolare, fattore che ci impedisce, associato alla nota difficoltà di rilevamento radiografico, una diagnosi precoce della patologia.

L'impossibilità di effettuare una precoce diagnosi complica, soprattutto in alcuni casi, la terapia e la prognosi dell'elemento dentario colpito.

## BIBLIOGRAFIA

- 1 - Hammarström LE, Lindsög SF. General morphologic aspects of teeth and alveolar bone. *Int Endod J* 1985; 18: 93-108
- 2 - Lindsög S, Blomlöf L, Hammarström L. Cellular colonization of denuded root surfaces *in vivo*: cell morphology in dentin resorption and cementum repair. *J Clin Periodontol* 1987; 14: 390-5
- 3 - Chambers TJ. The cellular basis of bone resorption. *Clin Orthop* 1980; 151: 283-93
- 4 - Shaw DR, Griffin FM Jr. Phagocytosis requires repeated triggering of macrophage phagocytic receptors during particle ingestion. *Nature* 1981; 289: 401-11
- 5 - Tronstad L. Root resorption etiology, terminology and clinical manifestation. *Endod Dent Traumatol* 1988; 4: 241-252
- 6 - Andreasen JO, Hjorting-Hansen E. Replantation of teeth. (II) Histological study of 22 replanted anterior teeth in humans. *Acta Odontol Scand* 1966; 24: 287-306
- 7 - Andreasen JO, Kristersson L. The effect of limited drying or removal of the periodontal ligament. Periodontal healing after replantation of mature permanent molars in monkeys. *Acta Odontol Scand* 1981; 39: 1-13
- 8 - Andreasen JO. Periodontal healing after replantation of traumatically avulsed human teeth. Assessment by mobility testing and radiography. *Acta Odontol Scand* 1975; 33: 325-35
- 9 - Frank AL, Simon JMS, Glick DA. *Clinical and surgical endodontics concepts in practice*. Philadelphia: Lippincott, 1983
- 10 - Pierce A, Linsög S. The effect of an antibiotic/corticosteroid paste on inflammatory root resorption *in vivo*. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1987; 64: 216-20
- 11 - Cvek M, Lindvall AM. External root resorption following bleaching of pulpless teeth with oxygen peroxide. *Endod Dent Traumatol* 1985; 1: 56-60
- 12 - Freidman S, Rotstein I, Libfeld H, Stabholz A, Heling I. Incidence of external root resorption and esthetic results in 58 bleached pulpless teeth. *Endod Dent Traumatol* 1988; 4: 23-26
- 13 - Kehoe JC. pH reversal following *in vitro* bleaching of pulpless teeth. *J Endod* 1987; 13: 6-9
- 14 - Mc Cormick JE, Weine FS, Maggio JD. Tissue pH of developing periapical lesions in dogs. *J Endod* 1983; 9: 47-51
- 15 - Tronstad L. Pulp reactions in traumatized teeth. In: Gutman JL, Harrison JW. *Proceedings of the international conference on oral trauma*. Chicago: American association of endodontists endowment and memorial foundation, 1984; 55-78
- 16 - Wedenberg C, Lindsög S. Experimental internal resorption in monkey teeth. *Endod Dent Traumatol* 1985; 1: 221-7
- 17 - Delzangees B. Apical periodontitis and resorption of the root canal wall. *Endod Dent Traumatol* 1988; 4: 273-277
- 18 - Brynolf I. Roentgenologic periapical diagnosis. (I) Reproducibility of the interpretation. *Swed Dent J* 1970; 63: 339-44
- 19 - Andreasen FM, Severin I, Mandel U, Andreasen JO. Radiographic assessment of simulated root resorption cavities. *Endod Dent Traumatol* 1987; 3: 21-7
- 20 - Malentacca A, Gorni F, Lamorgese V. Microfratture radicolari e riassorbimenti: considerazioni cliniche e ipotesi eziologiche. In press.