

C. RICCIO
C. VALENTINO
A.M. GUIDETTI
G. DI PIETRO

SECONDA UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI NAPOLI
FACOLTÀ DI MEDICINA E CHIRURGIA
CATTEDRA DI ODONTOIATRIA CONSERVATRICE
TITOLARE: PROFESSOR CARLO RICCIO

IPERSENSIBILITÀ DENTINALE. CENNI DI FISIOPATOLOGIA DEL DOLORE E SPERIMENTAZIONE IN VITRO CON ANALISI AL SEM DI UN SISTEMA BIFUNZIONALE DESENSIBILIZZANTE

**DENTINAL IPERSENSIBILITY. NOTE OF
PHYSIOPATHOLOGY OF PAIN AND EXPERIMENTATION
IN VITRO WITH SEM'S ANALIZING OF A DESENSITIZING
BIFUNCTIONAL SYSTEM**

La sensibilità dentinale è un segno fisiologico di vitalità e nello stesso tempo un valido meccanismo di difesa del dente da stimoli nocicettivi. Essa allo stato parossistico è l'insieme di sintomi dolorosi causati dall'esposizione dentinale, che si evidenzia nella popolazione adulta con incidenza di circa un paziente su sette, tra quanti sono sottoposti a terapia odontoiatrica (Graf e Galasse) (1-4). Negli ultimi anni si sta assistendo a un graduale aumento di casi di pazienti con dolore o ipersensibilità dentinale legato fondamentalmente a fenomeni di retrazione gengivale, amelolisi da spazzolamento e usura del cemento radicolare.

In base alle conoscenze attuali, intendiamo per ipersensibilità dentinale lo stato algico proveniente dalla dentina in risposta a stimoli termici, chimici, osmotici e tattili i quali agiscono in assenza di altre patologie o lesioni dentarie (5-7). Un numero elevato di condizioni patologiche dentarie può essere erroneamente associato a esposizione della dentina. La sintomatologia, che si presenta pressoché identica, pone una serie di problemi per la diagnosi differenziale. Le sedi più colpite

Dopo un excursus di fisiopatologia del dolore, gli autori hanno focalizzato lo studio su un sistema desensibilizzante, con tecnica operativa bifunzionale a base di ossalato di potassio

sono quelle cervicovestibolari di canini e premolari. Per una valida e corretta diagnosi sono necessari:

- anamnesi precisa;
- accurato esame obiettivo;
- RX;
- rimozione di altre patologie dentarie in atto.

Va comunque distinta dal dolore provocato da fratture, carie, ipersensibilità postoperatoria, infiltrazione marginale. Diversi possono essere gli approcci terapeutici i quali tendono a realizzare lo scopo:

- riducendo il diametro funzionale

dei tubuli e limitando il movimento del fluido;

- producendo dentina di reazione;
- agendo a livello nervoso con agenti farmacologici (8-11).

Il piano terapeutico da seguire, che può essere vagliato solo dopo aver valutato il numero di elementi da trattare, le aree sensibili e l'intensità, comprende una fase ambulatoriale (tab. 1) e una domiciliare (tab. 2). L'esposizione dentinale può essere determinata sia dalla rimozione dello smalto che ricopre la corona dentaria sia dall'eliminazione della

TRATTAMENTO AMBULATORIALE DELL'IPERSENSIBILITÀ DENTINALE

- Vernici di cavità
- Corticosteroidi
- Precipitati insolubili
- Idrossido di calcio
- Composti al fluoro
- Ossalati
- Resin impregnation technique

Tab. 1

TRATTAMENTO DOMICILIARE DELL'IPERSENSIBILITÀ DENTINALE

- Ridotta assunzione di sostanze osmoticamente attive (zuccheri) e di acidi
- Corretto spazzolamento
- Controllo della placca con paste, gel e collutori
- Paste dentifricie specifiche

Tab. 2

RESPONSABILI	SCATENANTI
Erosioni-abrasioni	Stimoli tattili, elettrici, termici, osmotici
Traumi-preparazioni protesiche	Getti d'aria
Root-planning	Caldo umido
Chirurgia parodontale	Pervietà dei tubuli
Recessioni gengivali	Permeabilità dei tubuli
Detartrasi	Alimenti algogeni
Molaggio selettivo	

Tabella 3: fattori di ipersensibilità dentinale

superficie radicolare, causata dalla perdita di cemento e/o dei tessuti di sostegno dell'unità desmodontale. Schematicamente possiamo annoverare come fattori dell'ipersensibilità dentinale quelli espressi nella tabella 3.

Nonostante gli studi elettromicroscopici, istochimici, radiografici abbiano descritto il rapporto tra l'odontoblasta e le fibre nervose pulpari, il meccanismo di trasmissione dell'impulso dolorifico è stato attualmente solo ipotizzato (12-15).

SENSIBILITÀ E IPERESTESIA DENTINALE

Il dolore che origina dalla dentina esposta, sollecitata da stimoli chimici, termici, pressori e osmotici, è in relazione al grado di variabilità della frequenza e dell'intensità dell'agente scatenante. In gran parte dei casi di pazienti affetti da tale patologia, lo stimolo algogeno provoca dolore, di tipo breve e limitato all'applicazione dello stesso. Solo occasionalmente il dolore è più intenso e può persistere per un periodo di tempo variabile, dopo aver allontanato lo stimolo. In tutti i casi, comunque, la diagnosi è difficile, soprattutto quando sono presenti processi cariosi limitrofi, nei quali le modificazioni pulpari sono simili a quelle evidenziate nei casi di ipersensibilità dentinale. Sostanzialmente, in una buona percentuale di pazienti, il dolore compare solo quan-

do la dentina è scoperta, pertanto sarebbe più opportuno parlare di sensibilità dentinale. Tale patologia è un complesso di sintomi più che una vera e propria patologia quindi, solo l'entità del dolore o le indicazioni del paziente possono dare suggerimenti per il trattamento. Autorevoli ricercatori (16-21) non sono ancora concordi sulle correlazioni dirette che possono intercorrere tra la patologia in oggetto e l'entità corrispettiva dei sintomi. È fondamentale, per stimolare la sensibilità, sia la profondità sia la sede in cui viene applicato l'agente esterno; infatti, quanto più la cavità è profonda tanto più la dentina risulta permeabile, a causa del maggior calibro dei tubuli e della loro quantità. Pertanto si evidenzia quanto sia determinante la pervietà e la permeabilità dei tubuli, premessa importante alla teoria idrodinamica, la quale asserisce che la dentina sensibile è quella pervia. Brannstrom ha ipotizzato che il fluido dentinale sia sottoposto alle stesse leggi della fisica, che regolano i movimenti dei liquidi nei capillari vetrosi. Stimoli in grado di evocare dolore creano un flusso centrifugo nei tubuli (pari a 2-4 mm/sec) il quale, se rimosso dall'estremità degli stessi (per esempio getti d'aria), produce un rapido movimento del liquido tubulare con eccitazione dei meccanorecettori nervosi, situati nella zona tra polpa e dentina, producendo una risposta elettrica. Viceversa, la sensibilità dentinale può essere ridotta drasticamente o-

bliterando gli orifizi dei tubuli, determinando una riduzione della conduttanza. La permeabilità tubulare permette non solo la facile sollecitazione agli stimoli, ma anche l'altrettanto facile penetrazione di batteri e tossine. La rapida e pronta reazione del dente a ogni stimolo nocivo provoca i seguenti meccanismi di difesa:

- dolore dentinale;
- flogosi pulpare;
- mineralizzazione delle superfici dentali esposte;
- sclerosi dentinale;
- produzione di dentina terziaria di reazione.

L'infezione acuta, con la sua reazione, abbassa la soglia di stimolazione delle fibre nervose che mediano il dolore provocando uno stato di iperalgesia. Fondamentali sono anche gli studi di Pashley (22) il quale afferma che la dentina sensibile diviene ipersensibile se viene continuamente irritata dall'accumulo di placca batterica. La quantificazione del dolore provocato dall'esposizione dentinale può essere molto soggettiva e modificata anche da fattori psicologici. Infatti, tutte le condizioni che alterano l'efficacia del sistema endogeno antidolorifico possono permettere la trasmissione degli impulsi non dolorifici come sensazione di algia vera e propria. La persistenza di questa sintomatologia, senza un reale supporto organico, unita a una risposta non fisiologica agli sforzi terapeutici, conferma l'ipotesi diagnosticata come Psychogenic toothache (22-28).

FISIOPATOLOGIA DEL DOLORE

La polpa è riccamente innervata ed è costituita da fibre nervose sia di tipo A (mieliniche) sia di tipo C (amieliniche). Queste comprendono sia fibre sensitive afferenti, responsabili della trasmissione dolorifica,

sia fibre simpatiche efferenti, coinvolte nella modulazione del microcircolo pulpare. Le fibre nervose afferenti sensitive che arrivano al dente sono composte da neuroni bipolari, il cui corpo cellulare è localizzato nel ganglio di Gasser. Queste fibre fanno capo al nucleo sensitivo principale e al nucleo della radice spinale del trigemino, mentre i neuroni periferici decorrono con due delle branche trigeminali, la mascellare e la mandibolare. Sia le fibre mieliniche sia le amieliniche sono provviste di caratteristiche fisiologiche differenti. Le fibre A sono in grado di condurre gli stimoli più rapidamente delle fibre C. Il dolore evocato dalla stimolazione delle fibre A è qualitativamente diverso da quello provocato dalla stimolazione delle fibre C; infatti il primo è acuto, penetrante o pugnalante, mentre il secondo sordo, bruciante e di difficile sopportazione. In caso di preparazione cavitaria conservativa, quelle che rispondono maggiormente sono le fibre A mentre quelle C sono interessate da stimoli potenzialmente capaci di danneggiare i tessuti. Secondo gli studi di Närhi, sembra che le fibre A siano responsabili della sensibilità dentale, mentre le fibre C rispondono solo quando gli insulti esterni raggiungono la polpa (sensibilità pulpare). La maggior parte delle fibre nervose entra nel dente attraverso il forame apicale, si raggruppa in fasci paralleli al centro della polpa e insieme al connettivo va a formare un fascio neurovascolare. Inoltre, mentre il gruppo più consistente di questi è situato nella regione centrale pulpare, fibre sporadiche sono diffuse alla periferia. I nervi attraversano la polpa radicolare senza emettere collaterali e gli assoni non si diramano fino a quando non raggiungono la polpa coronale, ove si aprono a ventaglio suddividendosi in piccoli fasci nervosi. La rete neurale così formata andrà a costituire il plesso sottodontoblastico o di Raschkow, dal quale le fibre si estendono verso la dentina. Alcune di queste tornano indietro verso la polpa coronale, mentre altre terminazioni nervose attraversano lo strato odontoblastico. Le suddette terminazioni presentano delle dilatazioni finali che hanno un aspetto caratteristico detto a collana. Grazie a Gunji e agli studi sui nervi terminali, oggi possiamo classificare, nel plesso sottodontoblastico, quattro tipi di terminazioni nervose (29; 48):

- fibre marginali, che non raggiungono la predentina e terminano negli spazi extracellulari dello strato odontoblastico;
- fibre predentinali, che si estendono sino al limite odontoblasti-predentina o impegnano quest'ultima;
- fibre predentinali, che si ramificano copiosamente nella predentina;
- fibre dentinali, che passano la predentina senza emettere collaterali e penetrano la dentina attraverso i tubuli, con un calibro con diametro decrescente (da 4 a 1 millimicron) dall'interno all'esterno. Queste ultime entrano nei tubuli e giacciono in stretta associazione con i processi odontoblastici. Lo strato di penetrazione nella dentina delle fibre è molto vario (da pochi micron sino a 100 millimicron) ma, sostanzialmente, possiamo dire che la dentina è in gran parte sprovvista di fibre nervose. Tradizionalmente, gli studi sull'innervazione della dentina sono stati condotti tramite impregnazione argentea; sfortunatamente, i risultati sono stati in parte falsati dal fatto che anche altre strutture, come le fibre reticolari e collagene, assumevano questa colorazione (Rapp, Avery, Recotr, 1957) (29). In seguito, tale difficoltà è stata superata mediante la digestione enzimatica del collagene (Bernick) (30; 31). Studi più recenti, grazie all'ausilio della microscopia elettronica, hanno dimostrato come sia difficile

differenziare un piccolo terminale nervoso non mielinizzato da un corpo o processo cellulare odontoblastico. D'altra parte, Frank (32-35) ha dimostrato che nella predentina e nella dentina interna le fibre nervose presentano un decorso rettilineo lungo i processi odontoblastici, con i quali mantengono stretti rapporti. Questi ultimi, si presuppone, potrebbero funzionare da trasduttori, mantenendo un rapporto tra la dentina esterna e quella interna; è quindi possibile ipotizzare la presenza di forze elettriche a bassa resistenza tra odontoblasti e terminazioni nervose. Premettendo che le fibre nervose sono state trovate solo in prossimità del prolungamento dell'odontoblasta, nel primo sesto pulpare della dentina coronale, la restante parte del tubulo è riempita da un fluido definito da Fish linfa dentale. Infatti, lo smalto e il cemento contengono liquido (Linden) e vi è una continua fase fluida tra la polpa e la periferia del dente, quindi, in condizioni di normalità, esiste un lento e continuo scorrere di fluido nella dentina (Brännström) (36; 37; 59; 60). Recentemente, Trowbridge ha affermato che approssimativamente il 25% del volume della dentina è occupato da fluido, composto principalmente da acqua, sali minerali e piccole quantità di proteine e carboidrati, la cui composizione è simile a quella della camera anteriore dell'occhio. L'analisi del fluido dentinale fa supporre che sia di origine extracellulare, forse ultrafiltrato del sangue dei capillari pulpari. Attualmente, con il supporto dei vari studi effettuati circa i meccanismi di trasmissione della sensibilità dentinale, si è potuto soltanto ipotizzare il rapporto ed il ruolo dell'odontoblasta e della fibra nervosa pulpare.

Esistono oggi quattro teorie in merito (38-45).

- Teoria della trasduzione. Questa si basa sul rapporto sinaptico tra e-

stremità del nervo sensitivo e odontoblasti anche se, a causa della mancata risposta acetilcolinica, non si può provare l'esistenza di un'attività trasmittitrice dello stimolo verso la polpa. Gunji ha supposto, dal canto suo, l'esistenza di complessi meccanorecettoriali tra odontoblasti e terminazioni sensitive dei nervi (46-48). Come registrato da Scott e Temple, Yamada e da Munford (49-52), si suppone che la dentina contenga recettori specifici al caldo, al freddo e alla pressione. Nonostante si sia visto che le sostanze algogene a contatto con la dentina non provocano dolore (Brännström, Anderson), a differenza delle soluzioni zuccherine e del cloruro di calcio (Anderson, Curwen, Howard, Anderson, Ronning) (53-56), non è ancora provata l'esistenza di meccanismi recettoriali, poiché la stimolazione può essere stata provocata anche sui nervi pulpari. Rapp e collaboratori e Ten Cate e Shelton (57; 58) in studi analoghi fra loro, hanno postulato un'attività colinesterasica nelle fibre mieliniche e amieliniche della polpa, ma non negli odontoblasti; da ciò si deduce, quindi, che la trasmissione avvenga tra l'odontoblasta e le terminazioni nervose libere nella polpa, grazie a connessioni sinaptiche e non all'attività colinergica (59-65). Che l'odontoblasta non svolga un ruolo di trasmettitore è provato dal fatto che la distruzione di tali cellule non altera la sensibilità (Brännström, Brännström e Aström, Ishikawa) (66-71).

● Teoria della modulazione. Secondo tale teoria, gli odontoblasti intaccati da stimoli di tipo irritativo tendono a rilasciare sostanze neurotrasmettitorie, che determinano una risposta pulpale, poiché alterano l'azione delle fibre nervose associate, tra questi le plasmachinine e le sostanze P (Kroeger) (63-65) che iperpolarizzano gli odontoblasti facendo sì che i neuroni pulpari scari- chino quando ricevono lo stimolo

successivo. Il tessuto pulpale, in condizioni normali, è provvisto di enzimi inattivatori delle plasmachinine e da ciò i polipeptidi risultano agire a livello pulpale come modulatori e non come trasmettitori di impulsi nervosi.

● Teoria del cancello. Questa teoria si basa sull'ipotesi che, se la dentina subisce un'irritazione, tutte le fibre nervose pulpari vengono attivate dallo stimolo stesso che subisce la dentina (per esempio vibrazioni in caso di preparazione di cavità). L'intensità di uno stimolo in grado di provocare dolore può essere migliorata, in taluni casi, da stati ansiosi così come può essere ridotta da stimoli che tendono a distrarre il soggetto (61; 62).

● Teoria idrodinamica. Lo scorrimento del fluido nei tubuli dentinali è il fondamento della sensibilità secondo la suddetta teoria formulata da Brännström e Aström; essi, infatti, hanno dimostrato che stimoli applicati in prossimità dei tubuli dentinali provocano alterazioni nel movimento del fluido interno. Questo movimento provoca una deformazione dell'odontoblasta o del suo processo, e di qui i meccanorecettori simili della polpa trasmettono il dolore dato dal rapido movimento del liquido verso le fibre nervose della polpa. Tale processo, detto di aspirazione cellulare, è frequente in quelle otturazioni non dovutamente sigillate o nella dentina esposta, ma non è di certa correlazione con lo stimolo doloroso, come prova Kramer (66-68). Sotto stimoli, quali getti d'aria, si causa un movimento del fluido tubulare verso la polpa e le sue fibre nervose, causando lo stimolo doloroso. Ne consegue che il paziente riferisce sintomatologia dolorosa agli stimoli caldi, freddi, elettrici, chimici, disidratanti e osmotici. Infatti, il contatto con sostanze fredde provoca una contrazione del fluido, mentre lo stimolo caldo produce un movimento centripeto verso l'estremità

pulpodentinale. Il dolore suscitato da una prolungata applicazione di uno stimolo caldo è di tipo sordo, completamente diverso da quello provocato dal freddo che è acuto (Brännström, Johnson, Linden). Quindi, la letteratura moderna suggerisce che il dolore evocato può essere di due tipi, a seconda che il movimento del fluido dentale sia centripeto o centrifugo; a conferma abbiamo che stimoli caldi richiedono un maggiore intervallo di tempo nel manifestarsi rispetto a quello scatenato da stimoli freddi (Brännström e Aström). Si è concluso, pertanto, che un rapido reflusso nel versante pulpale dei tubuli dentinali può determinare lo stiramento sia dei processi cellulari sia delle fibre nervose nei tubuli stessi e nella polpa limitrofa. Attualmente, la teoria idrodinamica è la più accreditata, pur evidenziando che i meccanismi alla base della sensibilità dentinale sono ancora poco chiari (71-75).

DIAGNOSI CLINICA

Per una rapida valutazione clinica di routine è preferibile usare la pistola ad aria compressa del riunito indirizzando due o tre getti d'aria a 3 cm circa di distanza dalla superficie in oggetto per 3-5 secondi, analizzando separatamente tutti i denti. L'identificazione di uno o più elementi modestamente o gravemente sensibili non pone difficoltà (58). L'intensità del dolore può essere quantizzata osservando la seguente scala provvista di quattro gradi: 1=dolore lieve; 2=moderato; 3=severo; 4=insopportabile. Tali gradi sono capaci di verificare le possibili variazioni nel tempo nonché l'effetto anche del protocollo terapeutico intrapreso. Oltre a tale procedura si può valutare anche la sensibilità agli stimoli meccanici utilizzando uno specillo. Si dovrà annotare in seguito in cartella clinica la zona precisa

di eccessiva sensibilità poiché si potranno evidenziare nel tempo anche degli allargamenti di essa. Seguirà alla diagnosi clinica una terapia opportuna e personalizzata impostata su procedure ambulatoriali e domiciliari. Dal canto nostro, ci soffermeremo sulla pratica ambulatoriale che in particolar modo predilige l'ossalato di potassio. Questi è in grado di ridurre la permeabilità dei tubuli dentinali sino al 100% come si evidenzia anche dagli studi al SEM sull'analisi morfologica della dentina dopo trattamento con tale prodotto. La dentina così condizionata appare ricoperta da uno strato di cristalli di ossalato di calcio capaci di mascherare completamente lo smear layer, il quale viene sostituito con uno di cristalli acidoresistenti e insolubili in grado di azzerare la conduttanza idraulica e quindi anche la permeabilità dentinale. In particolar modo l'impiego di soluzioni di ossalato di potassio in doppia soluzione (una prima neutra e una seconda a basso pH) si è dimostrato

capace di una significativa riduzione della sensibilità dentinale già dopo un trattamento di 15 giorni. In considerazione di quanto detto, abbiamo focalizzato la nostra ricerca su un desensibilizzante bifasico a base di ossalato di potassio, che attualmente risulta essere il più accreditato nella letteratura odontoiatrica ufficiale (14; 76; 77; 78).

MATERIALI E METODI

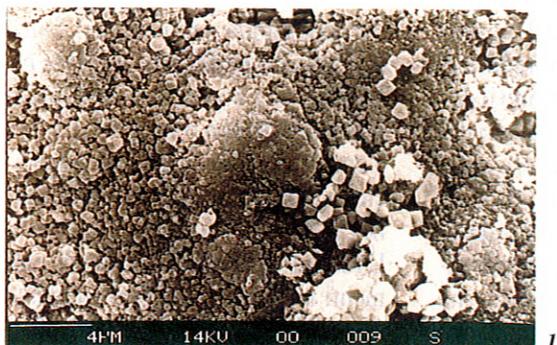
Abbiamo testato OK Solution (DEI Italia), sistema costituito da una doppia soluzione di differenti ossalati di potassio capaci di produrre uno strato di microcristalli acidoresistenti. Esso offre i seguenti vantaggi:

- effetto desensibilizzante agli stress termici, chimici e meccanici;
- totale assenza di permeabilità dentinale;
- formazione di una superficie estremamente attenta al legame adesivo;

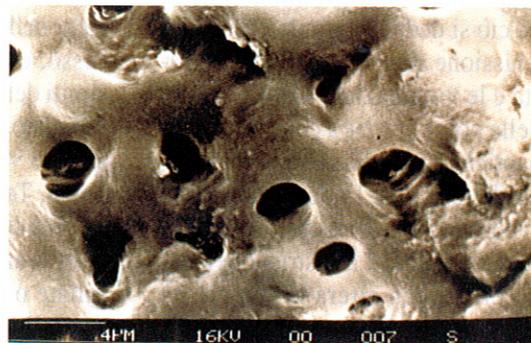
● formazione di un doppio strato di microcristalli a dimensione diversificata che a sua volta diviene corpo unico con la struttura dentinale.

Infatti tale geografia superficiale è assimilabile e paragonabile alla creazione di micropozzetti che si ottengono con il condizionamento acido (79). La metodologia sperimentale seguita per tale prodotto è quella della tecnica del disco di dentina, allo scopo di valutare la capacità della soluzione in oggetto di depositarsi sulla superficie dentinale occludendone i tubuli. L'azione di deposito delle sostanze desensibilizzanti in genere con la tecnica dell'analisi al SEM risulta a nostro avviso (concorde con molti autori) uno dei più accreditati e validi. Infatti è quantificabile senza influssi e criteri soggettivi, come avviene invece con lo studio dei desensibilizzanti che agiscono solo sulle fibre nervose.

Nella ricerca abbiamo selezionato venti elementi dentari estratti per motivi ortodontici o parodontali, quindi indenni da processi destruenti. Do-



1



2



3

Fig. 1: sezione di dentina a visione superficiale al SEM a 2500X.

Fig. 2: sezione di dentina a visione superficiale al SEM a 2500X dopo mordenzatura.

Fig. 3: sezione di dentina a visione superficiale al SEM a 2500X dopo applicazione di OK Solution.

po l'avulsione, essi sono stati disinfettati per 48 ore in soluzione con ipoclorito di sodio al 5,6% e timolo all'1% diluiti con acqua distillata e mantenuti a una temperatura di $37^{\circ}\text{C}\pm 1^{\circ}\text{C}$. Successivamente gli elementi in oggetto sono stati curretati e lucidati con pomice e conservati in sodio cloruro allo 0,9% per non meno di 48 ore. I denti così trattati sono stati sezionati in modo da ottenere porzioni di dentina coronale dello spessore di 2 mm minimo e con un diametro di 1 cm. Ciascun disco di dentina è stato suddiviso in due in modo da poter confrontare lo stesso tipo di dentina sia prima sia dopo il trattamento. La preparazione dei campioni è stata effettuata sempre con dischi di carborundum ad alta velocità con irrigazione abbondante e poi sottoposti a mordenzatura per eliminare lo smear layer superficiale. Il trattamento con agenti desensibilizzanti è stato effettuato rispettando le direttive consigliate dalla casa produttrice, dopo di che i campioni sono stati inviati al Centro di Microscopia Elettronica con l'intento di visionare al SEM la superficie e analizzare l'occlusione dei tubuli dentinali.

RISULTATI

Dall'osservazione al SEM si evidenzia, dopo sezione del disco di dentina, come la superficie sia omogenea e non siano presenti imbocchi dei tubuli dentinali poiché mascherati in parte dal fango dentinale (fig. 1).

Nella fase successiva dopo trattamento con mordenzante (acido ortofosforico al 37%) e quindi rimozione dello smear layer, smear plugg e dentina peritubulare, l'aspetto che si presenta è quello di una superficie riccamente caratterizzata dall'imbocco dei tubuli dentinali (fig. 2).

Nella terza e ultima visione possiamo notare l'effetto di deposito

dell'ossalato di potassio con un quadro di microcomplessi cristallini in grado di creare una rilevante barriera tra i tubuli pervi e l'ambiente esterno (fig. 3).

CONCLUSIONI

La ricerca ha evidenziato la capacità isolante dell'ossalato di potassio in doppia soluzione in grado di creare un reticolo di microcristalli tra i tubuli dentinali pervi e l'ambiente esterno. Al contrario di altri prodotti monocomponenti e monofasici, quello da noi utilizzato in questo studio offre il vantaggio di formare uno strato acidoresistente, in grado di prolungare l'effetto desensibilizzante nel tempo.

PAROLE CHIAVE

Ipersensibilità dentinale, fisiopatologia del dolore, terapia ambulatoriale, ossalati, desensibilizzanti dentinali.

KEY WORDS

Dentinal hypersensitivity, physiopathology of pain, outpatient therapy, oxalates, dentinal desensitizer.

SUMMARY

The authors after an excursus on physiopathology of dentinal pain have analyzed to the SEM the effectiveness of a desensitizer bi-functional, belonging to the family of the oxalates in him to obstruct and to permeate the tubules dentinal.

BIBLIOGRAFIA

1) Graf H, Galasse R. Morbidity, prevalence and intra oral distribution of hypersensitive teeth. *J Dent Res Special Issue* 1977; 56: 2-10.

2) Stephan RM. Correlation of clinical tests with microscopic pathology of dental pulp. *J Dent Res* 1937; 16: 267-278.

3) Seltser S, Bender I, Ziontz M. The dynamics of pulp inflammation: correlation between diagnostics date and actual histologic findings in the pulp. *Oral Surg Oral Med Oral Path* 1963; 16: 846-871.

4) Tyldesley WR, Mumford JM. Dental pain and the histological condition of the pulp. *Dent Pract* 1970; 20: 333-336.

5) Addy M. Etiology and clinical implications of dentina hypersensitivity. *Dental Clinics of North Am* 1990; 34: 503-514.

6) Mongiorgi R, Prati C, Toschi E, Riva di Sanseverino L. Oxalate desensitizing treatment of dentinal surface. *Bollettino Società Italiana di Biologia Sperimentale* 1991; 54: 123-129.

7) Greenhill JD, Pashley DH. The effects of desensitizing agents on the hydraulic conductance of human dentin in vitro. *J Dent Res* 1981; 60: 686-698.

8) Muzzin KB, Johnson R. Effects of potassium on dentin hypersensitivity in vivo. *J Periodontol* 1989; 60: 151-158.

9) Chang LC, Nyung LA, Lin YT. In vivo study of potassium oxalate gel in tooth hypersensitivity. *Clang-Keng-I-Hsueh* 1996; 19: 343-347.

10) Stead WJ, Orchardson R, Waner PB. A mathematical model of potassium ion diffusion in dentinal tubules. *Arch Oral Biol* 1996; 41: 679-687.

11) Prati C, Toschi E, Savino A, Fratannico F, Mongiorgi R. Il trattamento dell'ipersensibilità dentinale. *Dent Cad* 1992; 3: 367-38.

12) Rosenthal M. Historic review of the management of tooth hypersensitivity. *Dent Clin North America* 1990; 34: 403-428.

13) Mordan NJ, Barber PM, Gillam DG. The dentin disc. A review of its applicability as a model for the in vitro testing of dentine hypersensitivity. *J Oral Rehabil* 1997; 24: 148-156.

14) Valentino C, Di Pietro G, Guidetti AM. Analisi al SEM sull'azione di deposito sulla superficie dentinale di alcuni desensibilizzanti attualmente in commercio. *Atti X Giornate Mediterranee di Odontoiatria* 1998; 81-88.

15) Jan A, Kerebel B, Kerebel ML. Scanning electron microscope study of the pre-dentin pulpar border zone in human dentin. *Oral Surg* 1986; 4: 393.

16) Dummer P, Hicks R, Huws D. Clinical signs and symptoms in pulp disease. *Inter Endod* 1980; 13: 27-35.

17) Johnson RH, Zulgar-Nairn BJ, Koval JJ. The effectiveness of an electrifying toothbrush in the control of dentinal hypersensitivity. *J Period* 1982; 53: 353-359.

18) Berggren G, Brännström M. The rate of flow in dentinal tubules due to capillary attraction. *J Dent Res* 1965; 44: 408-415.

19) Brännström M. Sensitivity of dentine. *Oral Surg Oral Med Oral Path* 1966; 21: 517-526.

- 20) Brännström M, Garberoglio R. Occlusion of dentinal tubules under superficially attrited dentine. *Swed Dent* 1980; 4: 87-91.
- 21) Johnson G, Brännström M. The sensitivity of dentine. *Acte Od Scand* 1974; 32: 29-38.
- 22) Pashley DH. Dentin permeability, dentin sensitivity and treatment through tubule occlusion. *J Endod* 1986; 12: 465-474.
- 23) Addy M, Pearce N. Aetiological predisposing and environmental factors in dentine hypersensitivity. *Ach Oral Biology* 1994; 39: 33-38.
- 24) Manzoni T. Fisiologia dell'apparato stomatognatico. USES Ed. Sc. Firenze 1982.
- 25) Närhi N. The characteristics of intradental sensory units and their responses to stimulation. *J Dent Res* 1985; 65: 564-571.
- 26) Trowbridge HO. Review of dental pain. Histology and physiology. *J Endod* 1986; 12: 445-452.
- 27) Gunji T. Morphological research on the sensitivity of dentin. *Arch Histol Jpn* 1982; 45: 45-67.
- 28) Lilja J. Innervation of the different parts of the predentin and dentin in young human premolars. *Acta Odontol Scand* 1979; 37: 339-346.
- 29) Rapp R, Avery JK, Recotr RA. A study of the distribution of nerves in human teeth. *J Can Dent Assoc* 1957; 23: 447-453.
- 30) Bernick S. Innervation of the human tooth. *Anatomical Record* 1948; 101: 81-107.
- 31) Bernick S. Innervation of the teeth. In *Biology of the Dental Pulp Organ: a symposium*. Ed. Finn. SB, Birmingham University Alabama Press 1968; 285-302.
- 32) Frank RM. Etude on microscopie électronique de l'odontoblaste et du canaliculi dentaire humain. *Arch Oral Biol* 1966; 11: 179-199.
- 33) Frank RM. Attachment sites between the odontoblast process of the intradental nerve fibre. *Arch Oral Biol* 1968; 13: 833-837.
- 34) Frank RM. Dentinal sclerosis and ultrastructural basis of dentinal sensitivity. American Institute of Oral Biology Annual Meeting 1969; 25: 21-24.
- 35) Fish EW. The circulation of lymph in dentin and enamel. *JADA* 1927; 14: 804-817.
- 36) Linden LA. Fluid flow through cementum and dentine. *Od Rev* 1968; 19: 367-375.
- 37) Brännström M, Linden LA, Johnson G. Movement of dentinal and pulp fluid caused by clinical procedures. *J Dent Res* 1968; 47: 679-682.
- 38) Beveridge EE, Brown AC. The measurement of human dentinal intrapulpal pressure and its response to clinical variables. *Oral Surg* 1960; 19: 685-688.
- 39) Johnson A, Kerebel B, Kerebel ML. Scanning electron microscope study of the predentin pulpal border zone in human dentin. *Oral Surg* 1986; 4: 393.
- 40) Berman LH. Dentinal sensation and hypersensitivity. *J Periodontol* 1985; 4: 216.
- 41) Dowell P, Addy M, Dunner P. Dentine hypersensitivity: aetiology, differential diagnosis and management. *Br Dent J* 1985; 158: 92-96.
- 42) Addy M. Etiology and clinical implications of dentin hypersensitivity. *Dent Clin North America* 1990; 34: 503-514.
- 43) Pashley D. Mechanism of dentin sensitivity. *Dent Clin North America* 1990; 34: 449-473.
- 44) Ngassapa D. Neurophysiological basis of hypersensitive teeth. *East-Afr-Med J* 1996; 73: 775-778.
- 45) Rimondini L, Baroni C, Carrossi A. Ultrastructure of hypersensitive and non-sensitive dentine. A study on replica models. *J Clin Periodontol* 1995; 22: 899-902.
- 46) Berman LH. Dentinal sensation and hypersensitivity. A review of mechanism and treatment alternatives. *J Period* 1984; 56: 216-223.
- 47) Kukletova M. Monoclonergic and cholinergic nerve fibres of human dental pulp. *Histochem* 1966; 16: 154-160.
- 48) Gunji T. Morphological research on the sensitivity of dentin. *Ar His Jpn* 1982; 45: 45.
- 49) Scott D, Temple TR. Neurophysiological response of single receptor units in the tooth of the cat. *J Dent Res* 1965; 44: 20-27.
- 50) Yamada M. Recordings of nerve potential. *Inter Dent J* 1969; 19: 239-249.
- 51) Scott D, Stewart GG. Excitation of the dentinal receptor of the cat by heat and chemical agents. *Oral Surg* 1965; 20: 784-794.
- 52) Mumford JM. Pain perception threshold and adoption of normal human teeth. *Ar Or Biol* 1965; 10: 957-968.
- 53) Matthews B. Nerve impulses recorder from dentine in the cat. *Ar Or Biol* 15: 523.
- 54) Anderson DJ. The pulp as a sensory organ. In *Biology of the Dental Pulp Organ: A Symposium*. Ed. Finn. SB, Birmingham Univ; Alabama Press: 273-280; 1968.
- 55) Anderson DJ, Curwen MP, Howard LH. The sensitivity of human dentine. *Dent Res* 1958; 37: 659-667.
- 56) Anderson DJ, Ronning GA. Osmotic excitants of pain in human dentine. *Ar Or Biol* 1966; 7: 513-523.
- 57) Rapp R, Avery JK, Strachan DS. Possible role of acetylcholinesterase in neural conduction within the dental pulp. In *Biology of the Dental Pulp Organ: A Symposium*. Ed. Finn. SB, Birmingham University; Alabama Press: 309-325; 1968.
- 58) Ten Cote AR, Shelton I. Cholinesterase activity in human teeth. *Ar Or Biol* 1966; 11: 423-428.
- 59) Brännström M. An hydrodynamic mechanism in the transmission of pain producing stimuli through the dentine. In *Sensory Mechanism in Dentine*. Ed. Anderson DJ, Oxford: Pergamon Press 73-79; 1962.
- 60) Brännström MA, Aström A. A study on the mechanism of pain elicited from the dentine. *J Dent Res* 1964; 43: 619-625.
- 61) Ishikawa S. A clinico-histological study on the hypersensitivity of dentine. *J Jpn Stom Soc* 36: 68-88; 1969.
- 62) Turker MN. A method for studying the peripheral mediators of the dental pain induced by electrical stimulation. *Arch Int Physiol Biochem* 1975; 17: 1059-1064.
- 63) Kroeger DC. Possible role and neurohumoral substances in the pulp. In *Biology of the Dental Pulp Organ: A Symposium*. Ed. Finn SB, Birmingham University; Alabama Press: 334-346; 1968.
- 64) Palattella P, Ruggeri B, Mangani F, Capogreco M. Dolore di origine dentinale e pulpale. *Mondo Odontostom* 1984; 3: 33-44.
- 65) Marmasse A. Odontoiatria Conservativa. Scienza e Tecnica Dentistica. Milano: Ed. Internazionale; 1980.
- 66) Brännström MA. Application of pressure to exposed dentine. *J Dent Res* 1961; 40: 960-967.
- 67) Kramer IRH. The relationship between dentine sensitivity and movements in the contents of the dentinal tubules. *Br Dent J* 1955; 98: 391-392.
- 68) Pashley DH. Mechanism of dentin sensitivity. *Clin of North Am* 1990; 34: 449-473.
- 69) Brännström MA, Aström A. The hydrodynamics of the dentine, its possible relationship to dentinal pain. *Inter Dent J* 1972; 22: 219-227.
- 70) Brännström MA, Johnson G, Linden LA. Fluid flow and pain response in the dentin produced by hydrostatic pressure. *Odont Rev* 1969; 20: 15-30.
- 71) Brännström MA, Johnson G. The sensory mechanism in human dentine as revealed by evaporation and mechanical removal of dentine. *J Dent Res* 1978; 57: 49-53.
- 72) Hagerstam G, Olgart L, Edwall L. The excitatory action of acetylcholine on intradental sensory units. *Act Phys Scand* 1975; 93: 113-118.
- 73) Hansson RE. The assessment of the subjective nature of pain associated with cervical root Dentin Hypersensitivity and the Evaluation of the Reduction of Cervical Root Dentin Hypersensitivity Ann. Arbor University of Michigan. Thesis 1987.
- 74) Pashley D, Muzzin K. Clinical management of dentin sensitivity. *Clin Den* 1990; 1: 1-7.
- 75) Carica M. Il dolore in chirurgia orale: controllo post-operatorio. *Odont* 1998; 5: 450.
- 76) Kim S. Hypersensitive teeth: desensitization of pulpar sensory nerves. *J Endod* 1986; 12: 482-486.
- 77) Ghezzi L, Brambilla E, Pariset P, Strohenger L. L'ipersensibilità dentinale, meccanismi etiopatogenetici e trattamento. *Min Stomat* 1990; 3: 125-131.
- 78) Tarbet WJ, Silverman G, Fratarcangelo PA, Kanapka JA. Home treatment for dentinal hypersensitivity: a comparative study. *JADA* 1982; 105: 227-230.
- 79) Catalogo Dei Italia. Edizione 1999 caratteristiche OK Solution.